

**Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu**  
**Wydział Lekarski I**

**Piotr Matyjaszczyk**

**CZYNNIKI RYZYKA CHORÓB UKŁADU  
SERCOWO – NACZYNIOWEGO NA PODSTAWIE  
BADAŃ PACJENTÓW PORADNI POZ**

Rozprawa doktorska

**Promotor**

**Dr hab. n. med. Wiesław Bryl**

Praca zrealizowana w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych, Zaburzeń Metabolicznych  
i Nadciśnienia Tętniczego UM w Poznaniu

**Kierownik:** Prof. dr hab. med. Danuta Pupek – Musialik

**Poznań 2013**

**Składam serdeczne podziękowania  
Panu Dr hab. n. med. Wiesławowi Bryłowi  
za pomoc w realizacji niniejszej pracy**

# SPIS TREŚCI

1.	WSTĘP.....	10
1.1.	Umieralność z powodu chorób układu krążenia.....	10
1.2.	Definicja i zakres pojęciowy czynników ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego.....	13
1.3.	Podział czynników ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego.....	16
1.4.	Wybrane czynniki ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego.....	18
1.4.1.	Hiperlipidemia.....	18
1.4.2.	Nadciśnienie tętnicze.....	22
1.4.3.	Nadmierne spożycie alkoholu.....	28
1.4.4.	Nikotynizm.....	30
1.4.5.	Niska aktywność fizyczna.....	33
1.4.6.	Zaburzenia gospodarki węglowodanowej.....	36
1.4.7.	Obciążony wywiad rodzinny.....	41
1.4.8.	Nadmierna masa ciała.....	43
2.	CELE PRACY.....	50
3.	MATERIAŁ I METODY.....	51
3.1.	Populacja badana.....	51
3.2.	Schemat badania.....	51
3.3.1	Pomiary antropometryczne.....	51
3.3.2.	Pomiary ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego.....	52
3.4.	Badania laboratoryjne.....	52
3.5.	Materiał.....	52
3.6.	Metody laboratoryjne.....	53
3.6.1.	Oznaczanie parametrów gospodarki lipidowej.....	53
3.6.2.	Oznaczenie glukozy.....	53
3.6.3.	Oznaczenie kreatyniny.....	53
3.7.	Obliczenie przesączanie kłębuszkowego.....	53
3.8.	Hiperlipidemia.....	53
3.9.	Stratyfikacja ryzyka sercowo – naczyniowego.....	54
3.10.	Ocena aktywności fizycznej.....	54

3.11.	Analiza statystyczna wyników.....	54
4.	WYNIKI.....	56
4.1.	Wiek.....	56
4.2.	Dane antropometryczne.....	56
4.3.	Nadwaga i otyłość.....	60
4.4.	Ciśnienie tętnicze.....	61
4.5.	Parametry biochemiczne.....	65
4.6.	Cukrzyca.....	70
4.7.	Zaburzenia lipidowe.....	72
4.8.	Ocena przesączania kłębuszkowego.....	73
4.9.	Choroba niedokrwienna serca, przebyty zawał mięśnia sercowego lub udar mózgu...73	
4.10.	Palenie tytoniu.....	74
4.11.	Aktywność fizyczna.....	74
4.12.	Spożycie alkoholu.....	75
4.13.	Obciążony wywiad rodzinny.....	75
4.14.	Ocena ryzyka wg skali <i>SCORE</i> .....	76
4.15.	Wywiad rodzinny a nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, zawał mięśnia sercowego lub udar mózgu.....	77
4.15.1.	Nadciśnienie tętnicze.....	77
4.15.2.	Cukrzyca.....	78
4.15.3.	Zawał serca lub udar mózgu.....	78
4.16.	Otyłość, otyłość brzuszna a inne choroby i czynniki ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego.....	79
4.17.	Kumulacja czynników ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego.....	80
4.18.	Współwystępowanie chorób.....	81
4.19.	Korelacje pomiędzy wartościami wybranych parametrów mierzalnych.....	82
4.20.	Płeć a czynniki ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego .....	88
4.21.	Analiza regresji logistycznej wieloczynnikowej.....	88
4.21.1.	Choroba niedokrwienna serca.....	89
4.21.2.	Zawał mięśnia sercowego.....	89
4.21.3.	Udar mózgu.....	90
5.	DYSKUSJA.....	92
5.1.	Nadciśnienie tętnicze.....	92

5.2.	Cukrzyca.....	94
5.3.	Zaburzenia lipidowe.....	96
5.4.	Palenie tytoniu.....	99
5.5.	Nadwaga, otyłość i otyłość brzuszna.....	102
5.6.	Aktywność fizyczna.....	104
5.7.	Upośledzona funkcja nerek.....	106
5.8.	Ocena ryzyka wg skali <i>SCORE</i> .....	107
5.9.	Kumulacja czynników ryzyka.....	108
5.10.	Otyłość, otyłość brzuszna, płeć a inne choroby i czynniki ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego oraz korelacje pomiędzy wartościami wybranych parametrów mierzalnych.....	109
6.	WNIOSKI.....	110
7.	PIŚMIENNICTWO.....	111
8.	STRESZCZENIE.....	134
9.	SUMMARY.....	138
10.	SPIS TABEL.....	142
11.	SPIS WYKRESÓW.....	145
12.	ANEKS.....	146

## WYKAZ SKRÓTÓW STOSOWANYCH W TEKŚCIE

<b>ACC</b>	<i>American College of Cardiology, Amerykańskie Kolegium Kardiologiczne</i>
<b>ACCORD</b>	<i>Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (badanie kliniczne)</i>
<b>ADVANCE</b>	<i>Action in Diabetes and Vascular Disease (badanie kliniczne)</i>
<b>AHA</b>	<i>American Heart Association, Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne</i>
<b>al.</b>	łac. <i>alii</i> , inni ( <i>et al.</i> – i inni)
<b>AMALIA</b>	<i>um Estudo Epidemiológico de Avaliação do Risco de Doença Cardiovascular em Portugal (badanie kliniczne)</i>
<b>APHRODITE</b>	<i>Active Prevention in High-Risk Individuals of Diabetes Type 2 in and Around Eindhoven (badanie kliniczne)</i>
<b>apoB</b>	apolipoproteina B
<b>ARIC</b>	<i>Atherosclerosis Risk in Communities Study (badanie kliniczne)</i>
<b>BMI</b>	<i>body mass index</i> , wskaźnik masy ciała
<b>BP</b>	<i>blood pressure</i> , ciśnienie tętnicze
<b>DALY</b>	<i>disability – adjusted life years</i> (lata życia skorygowane niesprawnością)
<b>CARE</b>	<i>Cholesterol and Recurrent Events Trial (badanie kliniczne)</i>
<b>CDC</b>	<i>Centers for Disease Control and Prevention, Centra d/s Kontroli Zachorowań i Prewencji</i>
<b>CI</b>	<i>confidence interval</i> , przedział ufności
<b>cm</b>	centymetr
<b>CRISIC-fm</b>	<i>Cardiovascular Risk and Intervention Study In Croatia–family medicine (badanie kliniczne)</i>
<b>CRP</b>	<i>C–reactive protein</i> , białko C–reaktywne
<b>DBP</b>	<i>diastolic blood pressure</i> , rozkurczowe ciśnienie tętnicze
<b>DECODE</b>	<i>Diabetes Epidemiology: Collaborative Analysis of Diagnostic Criteria In Europe (badanie kliniczne)</i>
<b>dl</b>	decylitr
<b>DPS</b>	<i>Finnish Diabetes Prevention Study (badanie kliniczne)</i>
<b>DCCT</b>	<i>The Diabetes Control and Complications Trial (badanie kliniczne)</i>
<b>EFFECTUS</b>	<i>Evaluation of Final Feasible Effect of Control Training and Ultra Sensitisation (badanie kliniczne)</i>

<b>ESC</b>	<i>European Society of Cardiology, Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne</i>
<b>ESH</b>	<i>European Society of Hypertension, Europejskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego</i>
<b>h</b>	godzina
<b>FHS</b>	<i>Framingham Heart Study (badanie kliniczne)</i>
<b>GEMCAS</b>	<i>German Metabolic and Cardiovascular Risk Project (badanie kliniczne)</i>
<b>GFR</b>	<i>glomerular filtration rate, współczynnik przesączania kłębuszkowego</i>
<b>HbA<sub>1</sub>C</b>	hemoglobina glikowana
<b>HDL</b>	<i>high density lipoprotein, lipoproteiny wysokiej gęstości</i>
<b>HERMEX</b>	<i>Prevalence of metabolic syndrome estimated with the new World Health Organization recommendations (badanie kliniczne)</i>
<b>HMO</b>	<i>Health Maintenance Organization</i>
<b>HPS</b>	<i>Heart Protection Study (badanie kliniczne)</i>
<b>HSFC</b>	<i>Heart and Stroke Foundation of Canada</i>
<b>IDF</b>	<i>International Diabetes Federation, Międzynarodowa Federacja Diabetologiczna</i>
<b>IHD</b>	<i>Israelic Ischemic Heart Disease Project (badanie kliniczne)</i>
<b>INTERHEART</b>	<i>A Global Case – Control Study of Risk Factors for Acute Myocardial Infarction (badanie kliniczne)</i>
<b>INTERSTROKE</b>	<i>A Study of the Importance of Conventional and Emerging Risk Factors of Stroke in Different Regions and Ethnic Groups of the World (badanie kliniczne)</i>
<b>INVEST</b>	<i>International Verapamil SR – Trandolapril Study (badanie kliniczne)</i>
<b>JSH</b>	<i>The Japanese Society of Hypertension, Japońskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego</i>
<b>kcal</b>	kilokalorie
<b>kg</b>	kilogram
<b>KMIC</b>	<i>Korea Medical Insurance Study (badanie kliniczne)</i>
<b>l</b>	litr
<b>LDL</b>	<i>low density lipoprotein, lipoproteiny niskiej gęstości</i>

<b>LIPID</b>	<i>The Long – Term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease</i> (badanie kliniczne)
<b>m</b>	metr
<b>maks.</b>	maksimum, maksymalny
<b>MDRD</b>	<i>Modification of Diet in Renal Diseases</i>
<b>Me</b>	mediana
<b>MET</b>	<i>metabolic equivalent of task</i> , współczynnik przemiany materii
<b>mg</b>	miligram
<b>min.</b>	minimum, minimalny
<b>m.in.</b>	między innymi
<b>mln</b>	milion
<b>mm</b>	milimetr
<b>mmHg</b>	milimetry słupa rtęci
<b>mmol</b>	milimol
<b>MRFIT</b>	<i>Multiple Risk Factor Intervention Trial</i> (badanie kliniczne)
<b>NATPOL</b>	Nadciśnienie Tętnicze w Polsce II edycja (badanie kliniczne)
<b>NATPOL PLUS</b>	Nadciśnienie Tętnicze w Polsce Plus Zaburzenia Lipidowe i Cukrzyca (badanie kliniczne)
<b>NATPOL 2011</b>	Ogólnopolskie Badanie Rozpowszechnienia Czynn timer Ryzyka Chorób Układu Krążenia (badanie kliniczne)
<b>NCEP-ATP III</b>	<i>National Cholesterol Education Program, Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, Adult Treatment Panel III</i> , Narodowy Program Edukacji Cholesterolowej na temat Wykrywania, Oceny i Leczenia Hipercholesterolemii u Osób Dorosłych, Panel Leczenia Dorosłych III
<b>NHANES</b>	<i>The National Health and Nutrition Examination Survey</i> (badanie kliniczne)
<b>NS</b>	brak istotności statystycznej
<b>OR</b>	<i>odds ratio</i> , iloraz szans
<b>ORNICAR</b>	<i>Observatoire du Niveau de Risque Cardiovasculaire</i> (badanie kliniczne)
<b>p</b>	poziom istotności statystycznej



<b>POLKARD</b>	Narodowy Program Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo – Naczyniowego
<b>POLSENIOR</b>	Aspekty medyczne, psychologiczne, socjologiczne i ekonomiczne starzenia się ludzi w Polsce (program badawczy)
<b>Pol-MONICA</b>	<i>Multinational Monitoring of trends and determinants in Cardiovascular disease</i> – ramię polskie (badanie kliniczne)
<b>PREDIMERC</b>	<i>Prevalence of diabetes mellitus and cardiovascular risk factors in the adult population of the autonomous region of Madrid (Spain)</i> (badanie kliniczne)
<b>PROCAM</b>	<i>Prospective Cardiovascular Münster</i> (badanie kliniczne)
<b>PROVE-IT TIMI 22</b>	<i>Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy – Thrombolysis in Myocardial Infarction 22</i> (badanie kliniczne)
<b>PTNT</b>	Polskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego
<b>R<sub>s</sub></b>	współczynnik korelacji Spearmana
<b>r.ż.</b>	rok życia
<b>R<sup>3</sup>I</b>	<i>The Residual Risk Reduction Initiative</i> , Inicjatywa Redukcji Ryzyka Rezydualnego
<b>SAPAS</b>	<i>Northern Ireland Sport and Physical Activity Survey</i> (badanie kliniczne)
<b>SBP</b>	<i>systolic blood pressure</i> , skurczowe ciśnienie tętnicze
<b>SCORE</b>	<i>Systematic Coronary Risk Evaluation</i> , Systematyczna Ocena Ryzyka Wieńcowego
<b>SCREEN-POL 2</b>	Aktywne Wyszukiwanie i Wczesne Rozpoznawanie Cukrzycy typu 2 u Pacjentów Zgłaszających się do Lekarzy Podstawowej Opieki Zdrowotnej w Polsce (program przesiewowy)
<b>SD</b>	odchylenie standardowe
<b>SEPHAR</b>	<i>Study for the Evaluation of Prevalence of Hypertension and Cardiovascular Risk in Adult Population in Romania</i> (badanie kliniczne)
<b>STOP-NIDDM</b>	<i>Study to Prevent Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus</i> (badanie kliniczne)
<b>TC</b>	<i>total cholesterol</i> , cholesterol całkowity
<b>TG</b>	<i>triglycerides</i> , triglicerydy
<b>TNT</b>	<i>Treating to New Targets Trial</i> (badanie kliniczne)

<b>UKPDS</b>	<i>United Kingdom Prospective Diabetes Study</i> (badanie kliniczne)
<b>UE</b>	Unia Europejska
<b>USA</b>	<i>United States of America</i> (Stany Zjednoczone Ameryki Północnej)
<b>VADT</b>	<i>Glucose Control and Vascular Complications in Veterans with Type 2 Diabetes</i> (badanie kliniczne)
<b>VLDL</b>	<i>very low density lipoprotein</i> , lipoproteiny bardzo niskiej gęstości
<b>vs</b>	<i>versus</i> , kontra
<b>w.</b>	wiek
<b>WC</b>	<i>waist circumference</i> , obwód talii
<b>WHO</b>	<i>World Health Organization</i> , Światowa Organizacja Zdrowia
<b>WHR</b>	<i>waist to hip ratio</i> , wskaźnik talia – biodra
<b>WOBASZ</b>	Wieloośrodkowe Badanie Stanu Zdrowia Ludności
<b>wsp.</b>	współautorzy
<b>4S</b>	<i>Scandinavian Simvastatin Survival Study Group</i> (badanie kliniczne)

## 1. WSTĘP

### 1.1. Umieralność z powodu chorób układu krążenia

Choroby układu krążenia są najczęstszą przyczyną zgonów na świecie, w większości krajów europejskich oraz w Polsce. W roku 2002 na świecie zmarło z tego powodu 16,7 mln osób, w tym na chorobę niedokrwienną serca 6,9 milionów, a na udar mózgu 5,1 milionów [1]. W naszym kraju w roku 2006 było to odpowiednio 168.532 zgonów ogółem, 82.692 mężczyzn oraz 91.117 kobiet. Stanowiło to 40,2% wszystkich zgonów wśród mężczyzn oraz 51,8% zgonów wśród kobiet. Wskaźnik umieralności wynosił 432/100.000 mężczyzn i 451/100.000 kobiet. W ogólnej populacji na 100 mężczyzn przypada 107 kobiet, ale już w grupie wiekowej powyżej 65 r.ż. na 100 mężczyzn przypada 165 kobiet. Dlatego dla potrzeb porównawczych wylicza się współczynniki standaryzowane, które zakładają jednakową strukturę wieku dla obu płci. Współczynniki umieralności standaryzowane do populacji europejskiej wynoszą odpowiednio dla mężczyzn 480,2/100.000 i 291,9/100.000 dla kobiet [2].

Na terenie naszego kraju obserwuje się znaczące różnice dotyczące wskaźników epidemiologicznych w poszczególnych województwach w zależności od charakteru regionu (miejski/wiejski). Średnia umieralność, zarówno kobiet jak i mężczyzn, dla mieszkańców wsi wynosi 483,5/100.000, a dla mieszkańców miast 415,6/100.000; współczynniki standaryzowane wynoszą odpowiednio 399,0/100.000 i 354,3/100.000. Regionalnie najniższa umieralność występuje na terenie województwa mazowieckiego – 326/100.000, a najwyższa w województwie śląskim – 410/100.000 mieszkańców (współczynniki standaryzowane za rok 2006). Dane regionalne ulegają pewnym zmianom, ale w ostatnich latach najniższa umieralność występuje niemalże naprzemiennie w województwie mazowieckim i podlaskim, a najwyższa – w śląskim i łódzkim [3].

Bardzo niepokojący jest fakt, że w 2006 roku 38% zgonów u mężczyzn i około 18% zgonów wśród kobiet to zgony osób w wieku 25–64 lat. U mężczyzn zgony z powodu chorób układu sercowo – naczyniowego wysuwają się na pierwsze miejsce już w wieku powyżej 44 lat, u kobiet natomiast od 69 r.ż. Wcześniej u mężczyzn dominują zewnętrzne przyczyny zgonów, u kobiet natomiast przyczyny zewnętrzne po 30 r.ż. ustępują nowotworom. Choroby układu krążenia są również najczęstszą przyczyną hospitalizacji w naszym kraju – odpowiadają za 16% przyjęć do szpitali (37,7/10.000 mieszkańców). Dzięki nowoczesnej

opiece kardiologicznej udało się obniżyć śmiertelność szpitalną z powodu ostrych zespołów wieńcowych do poziomu wiodących krajów europejskich, natomiast śmiertelność przedszpitalna utrzymuje się na bardzo wysokim poziomie. Podobnie śmiertelność z powodu udarów mózgu należy do najwyższych w Europie [3]. W ostatnich latach w celu jak najlepszej oceny, jakie dana choroba niesie dla społeczeństwa, oblicza się bardziej złożone wskaźniki np. *DALY* (*disability – adjusted life years*). Jest to suma lat utraconych z powodu przedwczesnego zgonu (przed 70 r.ż.) oraz lat życia z niepełnosprawnością. W Europie *DALY* dla chorób układu sercowo – naczyniowego waha się od 17 do 29%. Polska z wynikiem *DALY* z powodu chorób układu krążenia wynoszącym 22% znajduje się w grupie pośredniej [4].

Na przestrzeni dziejów ulegała zmianie sytuacja socjoekonomiczna społeczeństw. Zmieniał się również dominujący profil chorób. Wraz z rozwojem socjoekonomicznym oraz wydłużeniem przeciętnej długości życia nastąpiło przejście od chorób zakaźnych i niedoborów pokarmowych jako głównych przyczyn śmiertelności, w stronę chorób przewlekłych, takich jak choroby układu krążenia, nowotwory, choroby degeneracyjne. Proces ten został nazwany transformacją epidemiologiczną. Pierwotnie został on opisany przez Omrana w 1971 r. i został podzielony na 3 fazy: okres epidemii i głodu, okres wycofujących się pandemii oraz okres chorób degeneracyjnych i spowodowanych przez człowieka [5]. Następnie do tego podziału dodano czwartą fazę – okres opóźnionych chorób degeneracyjnych [6]. Przyjęto, że gdy oczekiwana długość życia zwiększa się do ok. 50 – 55 lat, choroby układu krążenia zaczynają przeważać nad chorobami zakaźnymi jako przyczyna umieralności [7]. Obecnie postuluje się dodanie jeszcze piątej fazy transformacji epidemiologicznej – w krajach ogarniętych wojnami lub przewrotami politycznymi i zmianami gospodarczymi cofnięcie się do fazy pierwszej lub drugiej przy współistnieniu chorób charakterystycznych dla fazy trzeciej i czwartej [8, 9].

W zależności od fazy występują zmiany dominujących schorzeń układu sercowo – naczyniowego jako przyczyny umieralności. W fazie pierwszej jest to choroba reumatyczna oraz kardiomiopatie, szczególnie w przebiegu chorób inwazyjnych, w fazie drugiej do wymienionych przyczyn zaczyna dołączać się nadciśnienie tętnicze i jego skutki w postaci udarów krwotocznych i nadciśnieniowej choroby serca. W trzecim okresie dieta staje się wysokokaloryczna, bogata w tłuszcze nasycone oraz w sól, ograniczeniu ulega aktywność fizyczna, dołącza się nałóg palenia tytoniu. Na tym etapie dominuje choroba niedokrwienna serca, udary niedokrwienne mózgu oraz miażdżyca tętnic obwodowych. Postuluje się, że

obecnie w tym okresie znajduje się Polska oraz większość innych dawnych krajów socjalistycznych. W fazie czwartej, ze względu na efekty prowadzonej polityki prozdrowotnej i edukacji społeczeństw, dochodzi do spadku chorób będących bezpośrednimi następstwami procesu miażdżycowego, a na pierwsze miejsce wysuwają się schorzenia degeneracyjne. Na tym etapie znajdują się m.in. USA, Kanada, Australia i kraje Europy Zachodniej [7]. Do krajów będących w piątym okresie, poza państwami ogarniętymi wojną można zaliczyć m.in. Rosję i niektóre republiki poradzieckie np. Kazachstan [8].

W USA oraz w krajach Europy Zachodniej, do gwałtownego wzrostu zachorowalności i śmiertelności z powodu chorób układu krążenia, zaczęło dochodzić od lat 20-tych dwudziestego wieku (trzecia faza transformacji epidemiologicznej). W USA początek trendu spadkowego rozpoczął się już w latach 60-tych, w krajach Europy Zachodniej w latach 70-tych (czwarta faza transformacji epidemiologicznej). Jednym ze sztandarowych przykładów tego zjawiska jest Finlandia, a w zasadzie jej prowincja Północna Karelia. Z powodu szczególnie dużej umieralności z powodu chorób sercowo – naczyniowych w roku 1972 wdrożono Program Północnokarelski, ukierunkowany na prewencję pierwotną poprzez zwalczanie znanych czynników ryzyka. Program w szczególności objął działania mające na celu obniżenie odsetka osób palących, obniżenie stężenia cholesterolu w populacji, kontrolowanie nadciśnienia tętniczego oraz promujące zwiększenie aktywności fizycznej i prawidłowe odżywianie. Na przestrzeni lat 1972 – 2007 uzyskano redukcję umieralności z powodu chorób układu sercowo – naczyniowego ogółem o 80%, z powodu choroby niedokrwiennej serca o 85%, a z powodu udaru mózgu o 69% [10]. Pod koniec pierwszej dekady naszego wieku doszło do historycznego zdarzenia. We Francji, Hiszpanii i Holandii choroby układu sercowo – naczyniowego jako przyczyna śmiertelności zostały wyprzedzone przez choroby nowotworowe [11].

W Polsce największy trend wzrostowy chorób układu krążenia zaobserwowano w latach 70-tych i 80-tych XX wieku, okres spadku zachorowalności i umieralności pojawił się w latach 90-tych. Osiągnięto to m.in. w wyniku realizacji Narodowego Programu Ochrony Serca 1993 – 2001. Obecnie notuje się ok. 50% spadek umieralności z powodu choroby wieńcowej w grupie wiekowej 25–64 lat w stosunku do okresu szczytowego. Większa redukcja występuje w środowiskach wielkomiejskich niż wiejskich. W latach następnych w Polsce realizowany był Narodowy Program Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo – Naczyniowego POLKARD 2006 – 2008, będący kontynuacją programu pod tą samą nazwą prowadzonego w latach 2003 – 2005. W założeniach programu przewidywano osiągnięcie

spadku śmiertelności z powodu chorób układu sercowo – naczyniowego, w tym udarów mózgu o 3% rocznie, łącznie o 30% w latach 2003 – 2012 [12].

## **1.2. Definicja i zakres pojęciowy czynników ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego**

Po raz pierwszy pojęcie czynników ryzyka do piśmiennictwa wprowadził W. B. Kannel. Swoje prace prowadził w ramach projektu badawczego *The Framingham Heart Study*, który był jednym z kamieni milowych na drodze do poznania epidemiologii chorób układu krążenia. Według Kannela, czynnikiem ryzyka jest każda cecha jakościowa lub parametr ilościowy, którego występowanie w populacji ludzi zdrowych wiąże się ze statystycznie istotnym zwiększeniem zachorowania lub zgonu z powodu danej choroby. Czynnikiem ryzyka jest istotnie związany z powstaniem choroby, ale sam nie jest wystarczający do jej wywołania. Pojęcie czynników ryzyka po raz pierwszy zostało użyte w odniesieniu właśnie do chorób układu krążenia [13].

W 1965 roku brytyjski naukowiec A. B. Hill opublikował dziewięć kryteriów, których spełnienie wskazuje na zwiększone prawdopodobieństwo istnienia zależności przyczynowej pomiędzy zjawiskami:

1. Siła (*Strength*) asocjacji wyniku i ekspozycji – istnienie zależności pomiędzy narażeniem na czynnik ryzyka a wystąpieniem choroby
2. Zgodność (*Consistency*) dowodów statystycznych, dowodów różnego rodzaju
3. Specyficzność (*Specificity*) – ograniczenie asocjacji statystycznej do określonego typu ekspozycji, miejsca anatomicznego, choroby
4. Sekwencja czasowa (*Temporality*) ekspozycji i jej wyniku
5. Gradient biologiczny (*Biological gradient*) – intensywność lub czas trwania ekspozycji rosnące wraz ze wzrostem ryzyka
6. Sens biologiczny (*Plausibility*) – zgodność z aktualną wiedzą biologiczną
7. Zgodność (*Coherence*) z dostępną wiedzą
8. Dowód eksperymentalny (*Experiment*)
9. Analogia (*Analogy*) z podobnymi związkami przyczynowymi

Te kryteria przeszły do historii nauki jako kryteria Bradford – Hill i są stosowane do dzisiaj. Podsumowując, występowanie czynników musi poprzedzać pojawienie się choroby,

silna zależność statystyczna powinna zostać wykazana w wielu prospektywnych badaniach obejmujących różne populacje, czynnik ryzyka powinien być powiązany nie tylko statystycznie, ale i etiopatogenetycznie z rozwojem choroby, za którą jest odpowiedzialny oraz modyfikacja tego czynnika powinna zmniejszać ryzyko wystąpienia zdarzenia chorobowego [14]. W zakresie chorób układu krążenia przeprowadzono wiele prospektywnych badań dotyczących czynników ryzyka. Były to m.in. wspomniane badania *Framingham Heart Study*, *Seven Countries Study*, *Nurses' Health Study*, *Women's Health Initiative*, *Busselton Health Study*, badanie *INTERHEART* – dotyczące choroby niedokrwiennej serca oraz badanie *INTERSTROKE* – dotyczące udarów mózgu [13, 15–20].

Większość czynników ryzyka działa progresywnie poprzez stopniowe zwiększanie ryzyka. Są to np. zaburzenia lipidowe czy nadciśnienie. W związku z tym ustala się punkty odcięcia, poniżej których wartości danego czynnika ryzyka przyjmuje się za normę. W miarę postępu wiedzy modyfikuje się wartości w/w punktów odcięcia. Ale wartości czynników ryzyka poniżej wartości odcięcia nie eliminują ryzyka całkowicie, natomiast przekroczenie norm podwyższa ryzyko znacząco, w porównaniu z ryzykiem dla pacjentów, u których poziom w/w czynników znajduje się w przyjętej normie. Jednocześnie wykazano, że pacjentów z prawidłowym poziomem czynników ryzyka jest wielokrotnie więcej niż tych z dużymi wartościami. W związku z tym bezwzględna liczba zgonów z powodu chorób sercowo – naczyniowych jest wyższa wśród pacjentów z poziomem czynników ryzyka w normie niż wśród pacjentów z wysokimi poziomami czynników ryzyka. Wykazano to m.in. w badaniu *Multiple Risk Factor Intervention Trial* – 7,2% zawałów serca wystąpiło wśród pacjentów z ciśnieniem tętniczym skurczowym powyżej 180 mmHg (0,9% populacji), ale 20,7% wśród osób ze skurczowym ciśnieniem tętniczym w przedziale 130 – 139 mmHg (22,8% populacji). Analogiczne wyniki dotyczyły ciśnienia rozkurczowego [21]. W zakresie zaburzeń lipidowych problem był analizowany w badaniu *Framingham Heart Study*. Wykazano, że wśród pacjentów ze stężeniem cholesterolu powyżej 300 mg/dl w ciągu następnych 16 – 30 lat u 90% wystąpiła choroba układu sercowo – naczyniowego, natomiast wśród pacjentów ze stężeniem cholesterolu poniżej 200 mg/dl tylko u 20%. Należy jednakże dodać, że pacjenci ze stężeniem cholesterolu poniżej 200 mg/dl stanowili 45% populacji, natomiast osoby z wartościami cholesterolu powyżej 300 mg/dl tylko 3 – 5 % populacji [22]. Opisane zjawisko nazwano ciągłością ryzyka.

W dużych badaniach obserwacyjnych, m.in. wymienionych *Multiple Risk Factor Intervention Trial* i *Framingham Heart Study* wykazano, że współistnienie kilku czynników

ryzyka powoduje wzrost ogólnego ryzyka sercowo – naczyniowego będący ich zwielokrotnieniem a nie tylko sumą. Np. na podstawie danych z badania *Multiple Risk Factor Intervention Trial* obliczono, że osoba paląca, ze stężeniem cholesterolu powyżej 245 mg/dl i skurczowym ciśnieniem tętniczym powyżej 142 mmHg ma 20–krotnie większe ryzyko sercowo – naczyniowe niż osoba niepaląca, ze stężeniem cholesterolu poniżej 182 mg/dl i skurczowym ciśnieniem tętniczym poniżej 118 mmHg [23]. Również w badaniu *INTERHEART* uzyskano podobne wyniki. Wykazano, że osoba z nadciśnieniem tętniczym, u której występują trzy czynniki ryzyka, ma ponad 20–krotnie wyższe ryzyko chorób układu sercowo – naczyniowego [24]. Wyżej opisane zjawisko nazwano zwielokrotnieniem ryzyka.

Jednakże w ostatnich latach wykazano, że nawet pacjenci, u których z powodzeniem zastosowano metody lecznicze i uzyskano dobre wyrównanie hiperlipidemii, cukrzycy i nadciśnienia tętniczego nadal pozostają w grupie o podwyższonym ryzyku zdarzeń sercowo – naczyniowych. Zjawisko to nazwano ryzykiem rezydualnym. Na podstawie badań klinicznych udowodniono, że zjawisko to pozostaje w związku z powikłaniami makro- i mikronaczyniowymi obecnymi wśród pacjentów w/w grup. Były to m.in. badania *Action in Diabetes and Vascular Disease (ADVANCE)*, *Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD)* oraz jego ramiona *ACCORD LIPID* i *ACCORD BP*, *Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM)*, *Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy – Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 (PROVE-IT TIMI 22)*. Głównym czynnikiem jest w tym wypadku dyslipidemia aterogenna oraz związane z nią nadwaga i otyłość brzuszna [25–27].

Jednym z postulowanych biomarkerów, mogących służyć do monitorowania ryzyka rezydualnego może być apolipoproteina B (apoB), której stężenie koreluje m.in. ze stężeniem cholesterolu o bardzo niskiej gęstości VLDL, będącego frakcją silnie aterogenną. Jest to spowodowane faktem, że każda cząsteczka lipoprotein, zarówno frakcji VLDL, jak i LDL zawierają cząsteczkę apoB. Znalazło to odzwierciedlenie w wytycznych Amerykańskiego Stowarzyszenia Diabetologów i Amerykańskiego Kolegium Kardiologicznego [28].

W celu pogłębienia badań nad ryzykiem rezydualnym oraz stworzenia rekomendacji dotyczących postępowania terapeutycznego została powołana Inicjatywa Redukcji Ryzyka Rezydualnego – *The Residual Risk Reduction Initiative (R<sup>3</sup>I)* [29].

Badania nad czynnikami ryzyka doprowadziły do stworzenia koncepcji „całkowitego ryzyka sercowo – naczyniowego”, w której ocenia się ilościowo globalne ryzyko wystąpienia chorób układu sercowo – naczyniowego u danego pacjenta, wynikające ze współlistnienia



czynników ryzyka [30]. Na tej podstawie powstały strategie redukcji całkowitego ryzyka sercowo – naczyniowego obejmujące wieloczynnikową modyfikację ryzyka.

### **1.3. Podział czynników ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego**

Za Polskim Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia czynniki ryzyka można podzielić na:

- Modyfikowalne
- Niemodyfikowalne
- Tzw. nowe czynniki i markery ryzyka sercowo – naczyniowego, które mają potencjalnie istotne znaczenie w strategii zapobiegania chorobom sercowo – naczyniowym

Modyfikowalne czynniki ryzyka to takie, na które można mieć wpływ poprzez odpowiednią terapię lub modyfikację stylu życia. Do modyfikowalnych czynników ryzyka zaliczamy:

- „Nadciśnienie tętnicze
- Zaburzenia lipidowe
- Cukrzyca
- Palenie tytoniu
- Nadwaga/otyłość
- Brak/niska aktywność fizyczna
- Nieprawidłowe odżywianie
- Nadużywanie alkoholu
- Stres” [31, 32]

Do niemodyfikowalnych czynników ryzyka zaliczamy te, na których obecność nie można mieć wpływu. Niemodyfikowalne czynniki ryzyka to:

- „Wiek
- Płeć
- Obciążony wywiad rodzinny
- Obecność chorób układu sercowo – naczyniowego związanych z miażdżycą” [31, 32]

Tzw. nowe czynniki i markery ryzyka sercowo – naczyniowego to m.in.:

- „Wskaźniki układu krzepnięcia i fibrynolizy
- Wskaźniki reakcji zapalnej
- Homocysteina
- Grubość błony wewnętrznej i środkowej tętnicy szyjnej
- Wskaźnik uwapnienia tętnic wieńcowych
- Częstość rytmu serca
- Ocena predyspozycji genetycznych
- Zanieczyszczenie powietrza” [19, 31, 33]

W przeprowadzonym w 52 krajach świata badaniu *INTERHEART* wykazano, że decydujący wpływ na wystąpienie choroby niedokrwiennej serca ma 9 niezależnych czynników. Są nimi: nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe, otyłość brzuszna, cukrzyca, palenie tytoniu, czynniki psychospołeczne, niska aktywność fizyczna, małe spożycie warzyw i owoców oraz nieadekwatne spożycie alkoholu. Łącznie czynniki te odpowiadają za 90% zawałów serca u mężczyzn i 94% u kobiet [19]. W 2010 roku ogłoszono wyniki badania *INTERSTROKE*. Przeprowadzone ono zostało w 22 krajach na 5 kontynentach, obejmując 3000 pacjentów z pierwszym udarem mózgu i 3000 zdrowych pacjentów jako grupę kontrolną. Na jego podstawie ustalono i uszeregowano czynniki ryzyka odpowiedzialne za wystąpienie udaru mózgu. W swojej roli dyskryminacyjnej różnią się one nieco od czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca. Na pierwszym miejscu występuje nadciśnienie tętnicze, następnie palenie tytoniu, dyslipidemia, otyłość brzuszna, picie alkoholu w dużych ilościach, zwiększony wskaźnik żywieniowych czynników ryzyka, cukrzyca, depresja, stres psychospołeczny. Czynnikiem ochronnym jest regularna aktywność fizyczna. W sumie wymienione czynniki są odpowiedzialne za 90% udarów [20].

## 1.4. Wybrane czynniki ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego

### 1.4.1. Hiperlipidemia

Przeciętne stężenie cholesterolu całkowitego oraz frakcji LDL w surowicy krwi jest znacznie wyższe w populacjach krajów zachodnich niż regionów, gdzie większość społeczeństwa utrzymuje się z rolnictwa. Np. przeciętne stężenie cholesterolu w surowicy u mężczyzn w średnim wieku, żyjących na obszarach rolniczych w Chinach waha się pomiędzy 3 a 3,5 mmol/l, w Japonii wynosi ok. 5 mmol/l, a w krajach Europy Zachodniej dochodzi do 6 mmol/l. Wynika to z dużej zawartości nasyconych kwasów tłuszczowych w diecie. W populacjach zachodnich ok. 70% cholesterolu stanowi cholesterol zawarty we frakcji LDL a ok. 25% zawarty we frakcji HDL [34].

W Polsce głównym źródłem informacji na temat rozpowszechnienia zaburzeń lipidowych są dane pochodzące z programów NATPOL PLUS, WOBASZ I WOBASZ SENIOR [35, 36]. Zostały one przedstawione w **tabeli 1**.

Tabela 1 Występowanie zaburzeń lipidowych w Polsce [35, 36]

	NATPOL PLUS		WOBASZ		WOBASZ – SENIOR	
	Kobiety	Mężczyźni	Kobiety	Mężczyźni	Kobiety	Mężczyźni
Cholesterol całkowity $\geq 5$ mmol/l	59,5%	62%	67%	64%	43%	62%
Cholesterol LDL $\geq 3$ mmol/l	55%	55%	60%	55%	51%	42%
Cholesterol HDL $< 1$ mmol/l (M), $< 1,2$ mmol/l (K)	17%	16%	15%	17%	23%	39%
Triglicerydy $\geq 1,7$ mmol/l	38%	23%	bd*	bd*	bd*	bd*

\*bd – brak danych

W ramach Narodowego Programu POLKARD przeprowadzono również dwa dodatkowe programy epidemiologiczne – Standard Podstawowej Opieki Kardiologicznej POLKARD – SPOK oraz POLKARD – Niewydolność Krążenia. W ramach tego pierwszego programu u bezobjawowych pacjentów obciążonych wysokim ryzykiem sercowo – naczyniowych (*SCORE*  $\geq 5$  pkt) zaburzenia lipidowe rozpoznano u 78% pacjentów [37]. Wśród pacjentów leczonych ambulatoryjnie z powodu niewydolności krążenia zaburzenia lipidowe zanotowano u 61% pacjentów [38].

Z kolei na podstawie dużego badania epidemiologicznego *AMALIA Study* hipercholesterolemię rozpoznano u 19,7% badanych osób, w tym 20,7% kobiet i 18,6% mężczyzn. Najwyższy odsetek osób z hipercholesterolemią odnotowano wśród badanych w szóstej i siódmej dekadzie życia – 23,9% i 23,6% [39].

Przeprowadzone badania wskazują na ścisłą korelację pomiędzy wartością cholesterolu całkowitego a cholesterolu frakcji LDL w badanych populacjach [40]. Zjawisko to obecnie wykorzystywane jest obecnie m.in. w celu tworzenia skal oceniających ryzyko sercowo – naczyniowe np. skali *Systematic Coronary Risk Evaluation (SCORE)*, ponieważ redukcja cholesterolu całkowitego powoduje taką samą redukcję ryzyka sercowo – naczyniowego jak redukcja cholesterolu LDL [41]. W przypadku cholesterolu frakcji HDL obserwuje się korelację odwrotną w stosunku do stężenia cholesterolu frakcji LDL.

Przez wiele lat związek pomiędzy poziomem lipidów w surowicy krwi a chorobami układu krążenia budził wątpliwości. Pierwszym badaniem, które dowiodło związku pomiędzy podwyższonym poziomem lipidów we krwi a chorobą niedokrwienną serca, było wspomniane już badanie *Framingham Heart Study*. W jednym z kolejnych badań kohortowych – badaniu *Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT)* wykazano, że umieralność spowodowana chorobą wieńcową zmienia się w sposób liniowy w stosunku do zawartości cholesterolu w surowicy krwi [42].

Prowadzono również badania nad wartością progową stężenia cholesterolu, poniżej której eliminuje się ryzyko sercowo – naczyniowe związane z cholesterolem. Pierwszym dużym badaniem, na podstawie którego wysunięto wniosek, że taka dolna granica nie istnieje, były przeprowadzone w Chinach badania pacjentów z niskim stężeniem cholesterolu. Udowodniono wówczas, że wyżej wymieniona liniowa zależność umieralności na chorobę wieńcową od stężenia cholesterolu rozciąga się poniżej stężenia 4 mmol/l [43].

Największym badaniem kohortowym przeprowadzonym w ostatnich latach było badanie *INTERHEART*. Objęło ono populację pochodzącą z 52 krajów świata, ze wszystkich zamieszkałych kontynentów. Na jego podstawie wykazano, że zaburzenia lipidowe, wyrażone stosunkiem Apolipoproteiny B do Apolipoproteiny A1 wyższym niż 5:1, powodują wzrost ryzyka zawału mięśnia sercowego 3,25 razy [19, 44].

Natomiast pierwszym badaniem randomizowanym, które w sposób bezsporny udowodniło, że odpowiednio prowadzona terapia hipolipemizująca redukuje w sposób znaczący ryzyko kolejnego incydentu sercowo – naczyniowego było badanie *Scandinavian Simvastatin Survival Study Group* (badanie 4S). Badanie to dowiodło także, że redukcja

poziomu lipidów obniża ryzyko chorób układu krążenia w większym stopniu niż jakakolwiek inna interwencja [45]. Kolejnymi badaniami były m.in. badanie *The Long – Term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease (LIPID)*, *Heart Protection Study (HPS)* i inne [46, 47].

Obecnie korzyści z obniżania stężenia cholesterolu w prewencji choroby niedokrwiennej serca zostały uznane za udowodnione i nie prowadzi się już badań tego typu kontrolowanych placebo.

Na podstawie m.in. przytoczonych badań opracowane zostały europejskie wytyczne dotyczące prewencji chorób sercowo – naczyniowych. Jeśli chodzi o zaburzenia lipidowe uznaje się za udowodnione, że redukcja stężenia cholesterolu całkowitego w surowicy krwi o 10% powoduje redukcję ostrych incydentów wieńcowych o 25% w ciągu 5 lat, a redukcja stężenia cholesterolu frakcji LDL o 40 mg/dl łączy się ze zmniejszeniem ryzyka choroby niedokrwiennej serca ogółem o 20%. Za silny uznano także związek niskiego stężenia cholesterolu frakcji HDL z chorobą niedokrwinną serca, ale aktualne dane nie pozwalają jednoznacznie określić zalecanego stężenia minimalnego. Natomiast podwyższone stężenie triglicerydów wymaga kontroli innych powiązanych czynników ryzyka – składających się na zespół metaboliczny. Zalecenia określają szczegółowo zalecane docelowe stężenia lipidów w surowicy krwi w zależności od stanu klinicznego pacjenta. Ogólnie zaleca się, żeby u wszystkich osób stężenie cholesterolu całkowitego było poniżej 190 mg/dl, a cholesterolu LDL poniżej 115 mg/dl. U pacjentów wysokiego ryzyka, w szczególności z chorobą układu sercowo – naczyniowego na podłożu miażdżycy lub u chorych z cukrzycą zaleca się utrzymywanie stężenia cholesterolu całkowitego poniżej 175 mg/dl, a jeśli jest to osiągalne poniżej 155 mg/dl, natomiast stężenia cholesterolu LDL poniżej 100 mg/dl, a opcjonalnie, jeśli jest to osiągalne poniżej 80 mg/dl. Wartości docelowe cholesterolu HDL i triglicerydów, jak wspomniano wcześniej, nie zostały jednoznacznie ustalone, ale przyjmuje się, że stężenie cholesterolu HDL poniżej 40 mg/dl u mężczyzn oraz poniżej 45 mg/dl u kobiet jest markerem podwyższonego ryzyka sercowo – naczyniowego. Również za marker podwyższonego ryzyka przyjmuje się stężenie trójglicerydów powyżej 150 mg/dl. Wartości w/w lipidów powinny być również wykorzystywane w celu doboru odpowiedniej terapii hipolipemizującej [48].

Bardziej restrykcyjne są zalecenia amerykańskie, zawarte w wytycznych NCEP – ATP III. Wprowadzono tam kategorię bardzo dużego ryzyka, gdzie zaleca się osiągnięcie stężenia cholesterolu LDL poniżej 70 mg/dl. Do tej kategorii zaliczono pacjentów z chorobą niedokrwinną serca i ostrym zespołem wieńcowym, a także z wieloma czynnikami ryzyka w szczególności z cukrzycą oraz paleniem tytoniu [49].

Pomimo, że nasilenie zmian miażdżycowych w tętnicach domózgowych zależy od tych samych czynników, co zmiany miażdżycowe w tętnicach wieńcowych oraz że udowodniono ścisły związek miażdżycy z udarami mózgu, wyniki badań klinicznych i metaanaliz nie potwierdzały jednoznacznie istnienia ścisłego związku pomiędzy ryzykiem wystąpienia udaru mózgu a zaburzeniami lipidowymi. Dopiero badania, w których dokonano podziału na udary krwotoczne i niedokrwienne, m.in. wspomniane wyżej badanie *Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT)* wykazały istnienie dodatkowej zależności pomiędzy udarami niedokrwiennymi a stężeniem lipidów w surowicy krwi [50]. Również metaanaliza przeprowadzona w ramach *Prospective Studies Collaboration* potwierdziła ten związek, wykazując jednocześnie, że zależność ta staje się istotna statystycznie u osób powyżej 45 roku życia [51].

Jednocześnie w badaniu *MRFIT* i kilku innych badaniach wykazano ujemną korelację stężenia cholesterolu w surowicy z udarami krwotocznymi. Wykazano mianowicie istotnie wyższe ryzyko udarów krwotocznych u osób ze stężeniem cholesterolu poniżej 160 mg/dl [52]. Zjawisko to, którego natury nie udało się wytłumaczyć, miało odpowiadać za brak zależności pomiędzy ryzykiem udaru mózgu ogółem a stężeniem cholesterolu [53]. Jednak nowsze badania, m. in. badanie *Cholesterol and Recurrent Events Trial (CARE)* oraz *Korea Medical Insurance Study (KMIC)* nie potwierdziły tej informacji [54, 55]. Do podobnych wniosków doszli brytyjscy naukowcy, opracowując przegląd systematyczny 29 randomizowanych badań klinicznych. Został on opublikowany przez Law i wsp. [56]. Potwierdzono jednocześnie ok. 2-krotny wzrost ryzyka wystąpienia pierwszego udaru u pacjentów ze stężeniem cholesterolu powyżej 250 mg/dl w stosunku do pacjentów ze stężeniem poniżej 190 mg/dl. Kilka dużych badań, które łącznie objęły kilkadziesiąt tysięcy osób, wykazało również odwrotną korelację pomiędzy cholesterolem frakcji HDL a ryzykiem udarów niedokrwiennych. Były to m.in. badania *Israeli Ischemic Heart Disease Project (IIHD)*, *Dubbo Study* czy *Systolic Hypertension In the Eldery Program Cooperative Research Group* [57–59].

Znaczenie triglicerydów w patogenezie udarów niedokrwiennych potwierdziło badanie *Copenhagen City Heart Study*. W badaniu tym wykazano, że wzrost stężenia triglicerydów o 1 mmol/l zwiększał ryzyko udaru mózgu o 12% [60].

Na podstawie licznych przeprowadzonych w celu oceny zarówno ryzyka choroby niedokrwiennej serca, jak i udarów udokumentowano, że istnieją silne powiązania między wystąpieniem choroby wieńcowej a udarem mózgu. Choroba niedokrwiennej serca jest

czynnikiem ryzyka udaru mózgu, u osób po przebytych zawale mięśnia sercowego ryzyko udaru wzrasta 2,5 krotnie, a jednocześnie u ponad 30% chorych po przebytych udarze mózgu rozpoznano chorobę niedokrwienną serca [61].

Ten fakt współwystępowania obu schorzeń stanowił jedną z przesłanek przy tworzeniu w 2006 roku amerykańskich wytycznych dotyczących zalecanego stężenia cholesterolu LDL u osób po przebytych udarze niedokrwiennym lub epizodzie przemijającego niedokrwienia mózgu. Były one podobne do wytycznych dla pacjentów po przebytych zawale mięśnia sercowego. Intensywna terapia hipolipemizująca znalazła się na trzecim miejscu, jeśli chodzi o profilaktykę wtórną udarów niedokrwiennych, po zaprzestaniu palenia i terapii hipotensyjnej. Opublikowane w 2011 roku najnowsze wytyczne dotyczące prewencji udarów mózgu zalecają w prewencji wtórnej udarów mózgu osiągnięcie wszystkimi dostępnymi metodami u wszystkich pacjentów redukcję stężenia cholesterolu LDL o co najmniej 50% i jednocześnie poniżej 70 mg/dl. Potwierdzają również niekorzystny wpływ niskiego stężenia w surowicy krwi cholesterolu frakcji HDL i zalecają odpowiednią terapię [62].

Jeden z aktualnych przeglądów systematycznych przeprowadzony przez Alhusbana i Fagana potwierdza, że znaczenie terapii hipolipemizującej w prewencji wtórnej udarów niedokrwiennych u osób starszych nie różni się od jej znaczenia dla młodszych pacjentów [63].

#### **1.4.2. Nadciśnienie tętnicze**

W ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat definicje nadciśnienia tętniczego wielokrotnie ulegały zmianom. Aktualnie nadciśnienie tętnicze zostało zdefiniowane jako wartości ciśnienia skurczowego większe lub równe 140 mmHg lub ciśnienia rozkurczowego większe lub równe 90 mmHg. Opracowano również podział ciśnienia tętniczego prawidłowego na :

- Optymalne < 120 i < 80 mmHg
- Prawidłowe 120–129 i/lub 80–84 mmHg
- Wysokie prawidłowe 130–139 i/lub 85–89 mmHg

oraz nadciśnienia:

- Nadciśnienie tętnicze 1. stopnia 140–159 i/lub 90–99 mmHg
- Nadciśnienie tętnicze 2. stopnia 160–179 i/lub 100–109 mmHg
- Nadciśnienie tętnicze 3. stopnia  $\geq 180$  i/lub  $\geq 110$  mmHg
- Izolowane nadciśnienie tętnicze skurczowe\*  $\geq 140$  i < 90 mmHg

\*Stopnie 1., 2., 3. w zależności od wartości ciśnienia skurczowego [64].

Nadciśnienie tętnicze jest najbardziej rozpowszechnioną chorobą układu sercowo – naczyniowego. W 2000 roku na nadciśnienie chorowało na całym świecie 26,4% populacji osób dorosłych, w tym 26,6% mężczyzn i 26,1% kobiet, łącznie około 972 mln ludzi. Gorsza sytuacja jest w krajach rozwiniętych, gdzie dotyka ono 20 – 50 % dorosłej populacji. Ponieważ jednak mieszkańców krajów rozwijających się jest znacznie więcej, szacuje się, że na nadciśnienie choruje w nich około 639 mln osób. W zakresie częstości występowania nadciśnienia tętniczego istnieją istotne różnice regionalne. Do regionów, gdzie stwierdza się najwyższe rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego, należy Europa Środkowo – Wschodnia, z najwyższymi wartościami 68,9% u mężczyzn i 72,5% u kobiet. Z kolei najniższe rozpowszechnienie nadciśnienia stwierdzane jest w południowo – wschodniej Azji, z minimum na terenie rolniczych obszarów Indii: nadciśnienie stwierdza się tam u zaledwie 3,4% mężczyzn i 6,8% kobiet [65, 66].

Lawes i wsp. dokonali metaanalizy ponad 230 badań z udziałem 660 tysięcy pacjentów, wykazując, że najwyższe średnie wartości ciśnienia tętniczego stwierdza się wśród mieszkańców Europy Wschodniej i Afryki, najniższe wartości odnotowano w Azji południowo – wschodniej i w regionie zachodniego Pacyfiku. Potwierdza to w/w obserwacje Kearney'a i wsp. [67].

Najaktualniejsze dane dotyczące rozpowszechnienia nadciśnienia tętniczego w Polsce pochodzą z badania NATPOL 2011, w którym wzięło udział 2417 Polaków w wieku od 18 do 79 lat. Obecnie nie zostały jeszcze opublikowane pełne opracowania tego programu. Według dostępnych częściowych wyników na nadciśnienie choruje w Polsce 32% dorosłej populacji, w tym 35% mężczyzn i 29% kobiet. Z kolei w badaniu NATPOL PLUS przeprowadzonym w 2002 r. nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic w częstości występowania nadciśnienia pomiędzy płciami. W przedziale wiekowym 40–59 lat częstość występowania nadciśnienia tętniczego wyniosła 34% dla obu płci. W 2011 zakończono również program POLSENIOR, w którym wzięli udział pacjenci w wieku powyżej 65 lat. W tej grupie pacjentów nadciśnienie stwierdzono u 76% badanych, w tym 72% mężczyzn i 78% kobiet. W podgrupie badanych w wieku powyżej 80 lat częstość występowania nadciśnienia wyniosła 73% [68].

Interesujące dane pochodzą z programu „Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia Ludności” (WOBASZ). Badaniami objęto łącznie 13545 osób, w tym 6392 mężczyzn i 7153 kobiet w wieku 20–74 lat. Średnia wartość skurczowego ciśnienia tętniczego



wyniosła dla mężczyzn 137,6 mmHg, dla kobiet 129,7 mmHg. Odpowiednie wartości dotyczące ciśnienia rozkurczowego wyniosły 83,9 mmHg dla mężczyzn i 81,2 mmHg dla kobiet. Nadciśnienie, rozpoznawane zgodnie z definicją, występowało znamienne częściej u mężczyzn – 42,1%, niż u kobiet – 32,9%. Odsetek mężczyzn z ciśnieniem optymalnym wyniósł 12%, natomiast kobiet – 30%. Nadciśnienie wysokie prawidłowe stwierdzono u 27% mężczyzn i 16% kobiet.

W naszym kraju występują duże różnice regionalne średnich wartości ciśnienia i częstości występowania nadciśnienia. Najwyższą średnią wartość ciśnienia skurczowego u mężczyzn zanotowano w województwie wielkopolskim – 141,1 mmHg, u kobiet w województwie lubelskim – 132,7 mmHg. Najniższe wartości wystąpiły zarówno dla mężczyzn jak i dla kobiet w województwie lubuskim i wyniosły odpowiednio 133,6 mmHg i 126,2 mmHg. W zakresie wartości ciśnienia rozkurczowego najwyższe wartości zanotowano dla mężczyzn w województwie dolnośląskim – 86,1 mmHg, dla kobiet w województwie lubelskim – 83,6 mmHg. Najniższe wartości ciśnienia rozkurczowego zaobserwowano w województwie lubuskim – wyniosło ono 81,2 mmHg dla mężczyzn i 79,3 mmHg dla kobiet.

Nadciśnienie tętnicze najczęściej rozpoznawano u mężczyzn w województwie wielkopolskim – 50 %, następnie w województwie śląskim – 49%, najrzadziej w województwie lubuskim – 24%. U kobiet nadciśnienie najczęściej występowało w województwie śląskim – rozpoznano je u 38% badanych, następnie w województwie wielkopolskim – u 37%. Najrzadziej nadciśnienie u kobiet występuje w województwie łódzkim – u 24% pacjentek.

Średni odsetek nadciśnienia dla obu płci dla całego kraju wyniósł 36% [69]. Jest to wartość nieco niższa niż dla rozwiniętych krajów Europy Zachodniej. W Niemczech nadciśnienie stwierdza się u 55% badanych, w Finlandii u 49%, w Hiszpanii u 47%, w Wielkiej Brytanii u 42%, w Szwecji i we Włoszech u 38%. Z kolei odsetek osób z nadciśnieniem tętniczym jest w Polsce wyższy niż w USA, gdzie nadciśnienie stwierdzono u 28% badanych i w Kanadzie – 27% [70]. W Portugalii nadciśnienie rozpoznaje się u 23,5% badanych, w tym 24,9% mężczyzn i 21,8% kobiet [39].

Nie zaobserwowano w Polsce jednoznacznego trendu do wzrostu lub spadku częstości występowania nadciśnienia tętniczego. W roku 1993 w ramach programu Pol – MONICA stwierdzono występowanie nadciśnienia tętniczego wśród 41% mieszkańców prawobrzeżnej Warszawy oraz u 44% mieszkańców byłego województwa tarnobrzeskiego [71, 72]. W roku 1997 w badaniu NATPOL II stwierdzono występowanie nadciśnienia

również u 44% przebadanej populacji, z kolei w 2002 w badaniu NATPOL PLUS nadciśnienie rozpoznano u 30% osób [73].

Wartości ciśnienia tętniczego wykazują różnicę w zależności od płci i wieku. U osób dorosłych ciśnienie tętnicze wzrasta wraz z wiekiem. Analiza danych z *Framingham Heart Study* przeprowadzona przez Franklina i wsp. dowiodła, że o ile ciśnienie skurczowe ma tendencję wzrostową aż do 80–90 r.ż., to ciśnienie rozkurczowe osiąga szczyt w wieku ok. 50 lat [74]. U młodych dorosłych średnie wartości ciśnienia wynoszą 120–130/75–80 mmHg u mężczyzn i 110–120/70–75 mmHg u kobiet. Jednak wzrost ciśnienia wraz z wiekiem jest szybszy u kobiet i wynosi 0,6 – 0,8 mmHg/rok, natomiast u mężczyzn wartość ta wynosi przeciętnie 0,33 – 0,5 mmHg/rok. Powoduje to, że w wieku 60–70 lat przeciętne ciśnienie tętnicze w populacji kobiet jest wyższe niż w populacji mężczyzn [75].

Również wymieniona wcześniej metaanaliza Lawesa i wsp. wykazała, że kobiety w przedziale wiekowym 30–44 lat mają średnie ciśnienie niższe niż mężczyźni, natomiast w kolejnych latach wartości te rosną szybciej niż u mężczyzn i po 60 r.ż. u kobiet stwierdza się wyższe średnie wartości ciśnienia tętniczego [67].

Częstość występowania nadciśnienia wzrasta z wiekiem. Na podstawie badania *Framingham Heart Study* stwierdzono, że w okresie 4 lat spośród pacjentów w wieku 35–64 lat z wartościami ciśnienia poniżej 120/80 mmHg 5,3% rozwinie nadciśnienie tętnicze, wśród pacjentów z wartościami ciśnienia 120–129/80–85 mmHg będzie to 17,6%, natomiast wśród pacjentów z wartościami ciśnienia 130–139/85–89 mmHg na nadciśnienie zachoruje 37,3%. Dla pacjentów w wieku powyżej 65 lat (przedział wiekowy 65–94 lat) analogiczne wartości wynoszą 16%, 25,5% i 49,5%. Jednocześnie stwierdzono, że 5–cio procentowy przyrost masy ciała wiązał się ze wzrostem ryzyka wystąpienia nadciśnienia o około 20 – 30% [76].

Pomimo, że nadciśnienie tętnicze rozpoznaje się przy wartościach ciśnienia tętniczego równych co najmniej 140/90 mmHg to wzrost ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego obserwuje się od znacznie niższych wartości ciśnienia. Na podstawie analizy 61 prospektywnych badań, obejmującej ponad milion osób w wieku 40–89 lat, łącznie 12,7 mln osobo-lat, przeprowadzonej w ramach *Prospective Studies Collaboration* stwierdzono, że ryzyko chorób układu sercowo – naczyniowego wzrasta proporcjonalnie już od wartości ciśnienia tętniczego powyżej 115/75 mmHg. W przedziale wiekowym 40–69 lat wzrost ciśnienia tętniczego o każde 20/10 mmHg powoduje ponaddwukrotny wzrost ryzyka zgonu z przyczyn sercowo – naczyniowych. Jednocześnie zaobserwowano, że w przedziale wiekowym 80–89 lat względne ryzyko jest o ok. 50% (w zależności od analizowanego

parametru – udar mózgu, choroba niedokrwienna serca czy inne choroby układu sercowo – naczyniowego) niższe niż dla pacjentów w przedziale wiekowym 40–49 lat, ale ryzyko bezwzględne jest istotnie wyższe dla starszej grupy wiekowej [77].

Również badacze w ramach *Framingham Heart Study* zajęli się problemem wartości ciśnienia tętniczego, powyżej którego wzrasta ryzyko sercowo – naczyniowe. Na podstawie ich badań stwierdzono, że kobiety z ciśnieniem wysokim prawidłowym (130–139/85–89 mmHg) mają 2,5-krotnie wyższe ryzyko zgonu w porównaniu z kobietami z ciśnieniem poniżej 130/80 mmHg natomiast mężczyźni mają ryzyko wyższe o 1,6 razy [78].

W 2004 roku opublikowano wyniki przeprowadzonego w latach 1999 – 2004 w 52 krajach świata badania *INTERHEART*. Na podstawie analizy zebranych danych uznano nadciśnienie tętnicze za trzeci w kolejności czynnik ryzyka zawału mięśnia sercowego. Wystąpienie nadciśnienia tętniczego powoduje zwiększenie ryzyka wystąpienia zawału serca o 1,91 razy [19].

Jednym z ostatnich dużych badań zajmujących się tematyką wzrostu ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego u osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego było badanie *Jichi Medical School Cohort Study* przeprowadzone w Japonii. Objęło ono 11000 osób – 6739 kobiet i 4261 mężczyzn w wieku 18–90 lat. Stwierdzono, że osoby z ciśnieniem tętniczym w przedziale 130–139/85–89 mmHg są obciążone ryzykiem chorób układu krążenia 1,48 razy wyższym niż badani z ciśnieniem poniżej 130/80 mmHg [79].

Analogicznie do badania *INTERHEART* przeprowadzono badanie *INTERSTROKE*. Objęło ono pacjentów w 22 krajach na 5 kontynentach. Na podstawie przeprowadzonej analizy uzyskanych danych stwierdzono, że nadciśnienie tętnicze jest najważniejszym czynnikiem ryzyka udaru mózgu. Osoby, u których rozpoznano nadciśnienie są obciążone ryzykiem udaru krwotocznego lub niedokrwiennego wyższym 3,89 razy w stosunku do osób bez nadciśnienia. Po dokonaniu podziału na udary niedokrwienne i krwotoczne okazuje się, że ryzyko dla udaru krwotocznego wynosi 9,18 razy, a odpowiednia wartość dla udaru niedokrwiennego wynosi 3,14 razy [20].

O ile jednak wzrost ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego począwszy od wartości ciśnienia powyżej 115/75 nie budzi wątpliwości, to powstały kontrowersje dotyczące korzyści z obniżania ciśnienia tętniczego u chorych na nadciśnienie tętnicze. Wiele przeprowadzonych prac dowodziło korzyści z obniżania podwyższonego ciśnienia tętniczego. W związku z tym przez wiele lat twierdzono, że im większa redukcja ciśnienia, tym pacjent odnosi większe korzyści. Pogląd ten znalazł odzwierciedlenie m.in. w opublikowanym w

2007 roku wspólnym dokumencie Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego [80].

Jednak metaanalizy licznych randomizowanych badań przeprowadzone pod koniec pierwszej dekady XXI w. podważyły w/w poglądy. Okazało się, że nie ma dowodów na korzyści z obniżania podwyższonego ciśnienia tętniczego bardziej niż poniżej wartości 140/90 mmHg w przypadku choroby niedokrwiennej serca, u chorych z cukrzycą i z niewydolnością nerek. Jedną z pierwszych prac, w której stwierdzono brak dowodów na korzyści w obniżaniu podwyższonego ciśnienia tętniczego u w/w pacjentów bardziej niż poniżej wartości 140/90 mmHg była praca Lawa i wsp. [81]. Następnie podobne prace opublikowali Zanchetti, Mancia, Grassi i wsp. [82, 83].

Efektom m.in. wymienionych prac była aktualizacja zaleceń Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego dotycząca docelowych wartości ciśnienia tętniczego w zależności od stanu klinicznego pacjenta [84].

W 2010 roku opublikowano kilka ważnych prac, w których również udowodniono korzyści z obniżania ciśnienia tętniczego do wartości poniżej 140/90 mmHg, ale nie poniżej 130/80 mmHg. Dotyczyły one odpowiednich podgrup zakwalifikowanych do randomizowanych badań klinicznych. Były to badania *Treating to New Targets Trial (TNT)*, *Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy – Thrombolysis In Myocardial Infarction 22 trial (PROVE IT – TIMI 22)* oraz *International Verapamil SR – Trandolapril Study (INVEST)*. W badaniach tych wykazano istnienie tzw. „krzywej J” śmiertelności w zależności od wartości ciśnienia tętniczego krwi. Największe korzyści odnosili pacjenci z nadciśnieniem tętniczym uzyskujący kontrolę ciśnienia w przedziale 130–140/80–90 mmHg, natomiast wśród pacjentów uzyskujących ciśnienie krwi o wartościach poniżej 110–120/60–70 mmHg stwierdzono wzrost ryzyka zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca. Zależność ta nie objęła udarów mózgu [85–87].

Brak „krzywej J” dla udarów mózgu został uwzględniony w amerykańskich zaleceniach dotyczących prewencji udarów mózgu, gdzie zaleca się indywidualizować terapię nadciśnienia, ale w miarę możliwościu wszystkich pacjentów dążyć do obniżania ciśnienia tętniczego krwi do wartości poniżej 120/80 mmHg [62].

W styczniu 2011 opublikowano efekty pracy zespołu *Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration*. Była to metaanaliza 32 randomizowanych badań przeprowadzonych w okresie do grudnia 2008 r. Objęła ona 201566 pacjentów. Również i w tym badaniu potwierdzono znaczące korzyści wynikające z obniżenia podwyższonego

ciśnienia tętniczego, nie znaleziono jednak podstaw do zalecenia, aby u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca oraz w prewencji pierwotnej obniżyć ciśnienie bardziej niż poniżej granicy 140/90 mmHg [88]. W czerwcu 2011 Volpe i Tocci opublikowali swoją analizę opartą o badanie *Coronary Endpoints in Recent Randomized Clinical Trials*. Również ta praca potwierdza wcześniejsze doniesienia [89].

Do wyników wymienionych prac odniosły się również zalecenia Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego zawarte w dokumencie „Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym — 2011 rok. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego”. Zapisano tam, że „optymalne zmniejszenie globalnego ryzyka powikłań sercowo – naczyniowych uzyskuje się poprzez obniżenie BP do wartości poniżej 140/90 mm Hg u większości pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, w tym u chorych z towarzyszącą cukrzycą, chorobą niedokrwienną serca, przebyłym zawałem serca lub udarem mózgu” [64].

### **1.4.3. Nadmierne spożycie alkoholu**

Po raz pierwszy korzystny wpływ alkoholu na układ krążenia został opisany w czasopiśmie medycznym przez Heberdena w roku 1772. Opisał on zmniejszenie dolegliwości dławicowych po spożyciu alkoholu [90]. Późniejsze badania epidemiologiczne wykazały korzystny wpływ umiarkowanego spożycia alkoholu na śmiertelność. Wśród abstynentów oraz osób nadużywających alkoholu zaobserwowano wyższą śmiertelność całkowitą. Do badań zajmujących się problematyką spożycia alkoholu w powiązaniu z ryzykiem chorób sercowo – naczyniowych można zaliczyć m.in. *Physician Health Study*, *Seven Countries Study* czy *German National Health Surveys* [91–93].

W roku 1998 opublikowano przeprowadzony przez Rehma i Bondy’ego przegląd ponad 60 badań prospektywnych, na podstawie którego stwierdzono korzystny wpływ umiarkowanych dawek alkoholu. Działanie protekcyjne wykazuje spożycie jednej do trzech jednostek alkoholu u mężczyzn lub jednej do dwóch jednostek alkoholu dziennie u kobiet. Za równoważne jednostki alkoholu uznaje się: 250 ml piwa, 1 lampka wina (około 150 ml), jeden kieliszek wódki (około 30 ml) lub taka sama ilość innego napoju wysokoprocentowego np. brandy, whisky albo drink zawierający podobną ilość alkoholu [94]. Wyniki metaanalizy przeprowadzonej przez Corrao i wsp. wykazały korzystne działanie alkoholu w protekcji choroby wieńcowej nawet w dawce do 72 g etanolu na dobę [95].

Jeśli jednak spożycie alkoholu przekracza opisane powyżej ilości, pojawia się bezpośrednia zależność pomiędzy ilością wypijanego alkoholu a wzrostem ciśnienia tętniczego oraz wzrostem ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego. W przeprowadzonej przez Xin i wsp. metaanalizie 15 prospektywnych, randomizowanych badań uzyskano średnio 76% redukcję spożycia alkoholu. Zmniejszenie to przełożyło się na spadek ciśnienia tętniczego średnio o 3,3/2,0 mmHg. Obliczono również, że zmniejszenie spożycia alkoholu o 1 drink dziennie powoduje obniżenie ciśnienia tętniczego średnio o 1/1 mmHg [96].

W wymienionym wcześniej badaniu *INTERHEART* spożycie niewielkich dawek alkoholu okazało się być jednym z czynników ochronnych, powodujących redukcję ryzyka wystąpienia zawału mięśnia sercowego. Umiarkowane jego spożycie powoduje redukcję ryzyka zawału serca o 0,79 razy [19]. W wymienionym również wcześniej badaniu *INTERSTROKE* alkohol okazał się być jednym z czynników ryzyka udaru mózgu. Spożycie alkoholu powyżej 5 jednostek jednorazowo częściej niż 1 raz w tygodniu powoduje zwiększenie ryzyka jakiegokolwiek udaru mózgu o 1,51. Jeśli dokona się podziału na udary krwotoczne i niedokrwienne to okazuje się, że w przypadku udarów krwotocznych wzrost ryzyka wynosi 2,01 razy, natomiast dla udarów niedokrwiennych wynosi 1,41 razy [20].

Efekty działania alkoholu u kobiet są bardziej nasilone niż u mężczyzn. Należy zatem zwracać szczególną uwagę, aby spożycie alkoholu przez kobiety nie przekraczało dawki 20 g etanolu na dobę [97].

Niektóre osoby nie powinny spożywać alkoholu wcale. Dotyczy to w szczególności kobiet w ciąży i karmiących piersią, osób mających problem z samokontrolą picia alkoholu, zażywających leki wchodzące w interakcje z alkoholem, z chorobami wątroby i posiadającymi inne przeciwwskazania zdrowotne do spożywania alkoholu. Nie należy również zalecać spożycia alkoholu osobom wykonującym prace, przy których spożywanie alkoholu jest zabronione, np. kierowcy, obsługa maszyn i urządzeń w ruchu [98].

W zakresie ilości spożywanego alkoholu Polska wypada poniżej przeciętnej obliczonej dla 25 krajów Unii Europejskiej. W 2003 r. Polacy wypili statystycznie 6,7 litra czystego spirytusu, natomiast w Luksemburgu, gdzie spożycie jest najwyższe było to 14,6 litra na osobę. W 2006 roku przeprowadzono w krajach Unii Europejskiej badanie *Special Eurobarometer 272 – Attitudes towards Alcohol*. Wykazało ono, że w Polsce tylko 14% badanych osób, którzy pili alkohol w ciągu ostatnich 30 dni robiło to częściej niż raz w tygodniu. Przeciętna dla całej Unii Europejskiej wyniosła 44%. Od początku lat

dziewięćdziesiątych ubiegłego stulecia zmienił się również rodzaj wypijanego alkoholu. Dawniej dominowały alkohole wysokoprocentowe, obecnie ok. 50% spożycia alkoholu stanowi piwo [99].

#### **1.4.4. Nikotynizm**

Tytoń w Europie znany jest od czasu odkrycia Ameryki. Pierwszym oficjalnym dokumentem stwierdzającym szkodliwy wpływ palenia tytoniu na zdrowie był opublikowany w 1964 roku w USA *General Surgeon's Report* [100]. Obecnie na świecie palenie tytoniu jest najczęstszą przyczyną zgonów, której można zapobiec. Według szacunków obecnie na świecie pali papierosy ponad miliard ludzi. Dawniej większość palaczy stanowili mieszkańcy krajów rozwiniętych, w ciągu drugiej połowy XX wieku nastąpiło najpierw wyrównanie liczby palaczy pomiędzy krajami rozwiniętymi a rozwijającymi się, a następnie odwrócenie proporcji. Obecnie ponad 80% palaczy tytoniu to mieszkańcy krajów rozwijających się.

Szacuje się, że w XX wieku z powodu nikotynizmu zmarło ok. 100 mln osób. W roku 2010 na świecie zmarło 6 milionów osób, według prognoz do 2030 r. ilość ta ma się zwiększyć do 8 milionów rocznie (z tego 80% w krajach nisko i średnio rozwiniętych), a na podstawie danych epidemiologicznych oraz aktualnej sytuacji demograficznej szacuje się, że w całym XXI wieku z powodu chorób związanych z paleniem umrze około miliarda ludzi [101–103]. W zależności od regionu świata i stopnia jego rozwoju występują różnice między chorobami będącymi głównymi przyczynami zgonów związanymi z paleniem tytoniu. W Europie Zachodniej i Ameryce Północnej dominują choroby układu krążenia (palenie tytoniu sprzyja multiplikacji ryzyka w połączeniu z dietą bogatotłuszczową, niskim poziomem aktywności fizycznej i innymi czynnikami ryzyka), w Chinach rak płuca (dieta niskotłuszczowa obniża ryzyko chorób sercowo – naczyniowych), a w Indiach gruźlica, znacznie częściej występująca i ciężiej przebiegająca u palaczy [103–107].

Obserwuje się znaczne różnice w zależności od wykształcenia i statusu ekonomicznego. Osoby z niższym wykształceniem i o niższych dochodach palą częściej niż osoby lepiej wykształcone i lepiej zarabiające. Istnieją także duże różnice regionalne. Najwyższy odsetek palaczy obserwuje się w Europie i w Azji Centralnej – do 40%, najniższy w Subsaharyjskiej Afryce – 18%. Około 80% palaczy na świecie stanowią mężczyźni. Odsetek palących kobiet jest niższy niż mężczyzn niezależnie od regionu świata. Największe rozpowszechnienie palenia tytoniu wśród mężczyzn obserwuje się w Europie i w Azji Centralnej – do 60%, najniższe w Subsaharyjskiej Afryce – 29%. Wśród kobiet największe

rozpowszechnienie nikotynizmu obserwuje się na podobnym obszarze jak w przypadku mężczyzn – do 26%, najniższe zaś w południowej Azji, Bliskim Wschodzie i w Północnej Afryce – około 5%. W krajach rozwiniętych ekonomicznie obserwuje się obecnie spadek ilości mężczyzn palących papierosy, natomiast wśród kobiet nadal obserwuje się tendencję wzrostową [102]. W Portugalii palenie tytoniu deklaruje 16,3% mieszkańców, w tym 25,3% mężczyzn i 8,8% kobiet [39].

Około połowa zgonów z powodu chorób odtytoniowych dotyczy ludzi w przedziale wiekowym 35–69 lat. W 25 krajach Unii Europejskiej (bez Bułgarii i Rumunii) w tej grupie osób średnia utrata długości życia wynosi 22 lata. O ile jednak wśród mężczyzn obserwuje się od drugiej połowy lat dziewięćdziesiątych tendencję do zmniejszania umieralności z powodu chorób odtytoniowych, to u kobiet nadal notuje się coraz więcej zgonów z powodu w/w chorób [103].

W czerwcu 2011 roku ukazała się publikacja Puddu i wsp., będąca analizą przyczyn umieralności osób w przedziale wiekowym 40–69 lat, urodzonych w latach 60–tych XX wieku, przeprowadzona w ramach *Seven Countries Study*. Palenie tytoniu było, poza wiekiem, najważniejszą przyczyną zgonów [108].

Polska znajduje się na trzecim miejscu w Europie, jeśli chodzi o ilość wypalanych papierosów na jednego mieszkańca. Jest to odpowiednio 20 sztuk na dobę dla mężczyzn i 14 sztuk na dobę dla kobiet. Szacuje się, że w 2007 roku w Polsce paliło około 8 – 9 milionów osób. W 2000 z powodu następstw palenia tytoniu zmarło około 69 tysięcy osób. Wśród nich 43 tysiące stanowiły osoby w średnim wieku 35–69 lat.

Wśród mężczyzn odsetek osób codziennie palących wynosił 34%, a okazjonalnie palących 2%, wśród kobiet codziennie paliło 23%, okazjonalnie 3%. Jako osoby, które rzuciły palenie deklarowało się 19% mężczyzn i 10% kobiet. Polskie dane potwierdzają obserwacje światowe, jeśli chodzi o rozwarstwienie społeczne wśród palaczy. Osoby najbiedniejsze i najmniej wykształcone palą najwięcej. Np. pali 70% bezrobotnych mężczyzn, a tylko 30% mężczyzn z wyższym wykształceniem. Zadawalający jest fakt, że wśród młodzieży i młodych dorosłych płci męskiej w przedziale wiekowym 15–24 lat odnotowuje się obecnie spadek odsetka palących, niestety wśród dziewcząt i młodych kobiet odsetek ten wzrasta. Mężczyźni częściej niż kobiety rzucają palenie i robią to w młodszym wieku – przeciętnie 39 lat, kobiety natomiast w wieku 43 lat.

Podobnie jak na świecie, również na terytorium Polski występują regionalne różnice dotyczące odsetka palaczy. Wśród mężczyzn najczęściej palących jest w województwie



zachodniopomorskim – 38%, najmniej w mazowieckim – 30%. U kobiet najwyższy odsetek palących stwierdza się w województwie zachodniopomorskim – 25%, najniższy w województwie podkarpackim – 12%. Na przestrzeni ostatnich lat obserwuje się jednak zmniejszenie różnic pomiędzy regionami z najwyższym i najniższym odsetkiem palaczy [99, 109].

Używanie tytoniu, nie tylko w formie palenia, zostało uznane za najważniejszy czynnik zawału mięśnia sercowego. Na podstawie badania *INTERHEART* stwierdzono, że palenie tytoniu zwiększa ryzyko zawału o 2,95 razy w porównaniu do osób niepalących. Jeśli z grupy kontrolnej usunąć osoby narażone na bierne palenie, to wynik ten jest wyższy jeszcze o 10%. Dla byłych palaczy ryzyko to wynosi 1,87 razy w okresie następnych 3 lat. Podwyższone ryzyko utrzymuje się jednak nawet przez 20 lub więcej lat. Po 20 latach jest wyższe jeszcze o 22% w stosunku do osób nigdy niepalących. Osoby palące „bidis” – małe, ręcznie skręcane papierosy popularne w południowo – wschodniej Azji miały ryzyko podobne jak palacze klasycznych papierosów – 2,89 razy. Żucie tytoniu powodowało wzrost ryzyka zawału o 2,23 razy. Najwyższym ryzykiem charakteryzowały się osoby jednocześnie palące i żujące tytoń. Ich ryzyko było wyższe w stosunku do osób nie używających tytoniu o 4,09 razy. Również bierne palenie zwiększa ryzyko zawału mięśnia sercowego w zakresie od 1,24 razy dla osób wdychających dym tytoniowy poniżej 7 godzin na tydzień do 1,62 razy dla osób narażonych na bierne palenie powyżej 21 godzin tygodniowo [110].

Również Europejskie Zalecenia Prewencji Chorób Sercowo – Naczyniowych jako najważniejszą interwencję zmniejszającą ryzyko chorób układu sercowo – naczyniowego podają zaprzestanie palenia tytoniu [48].

W zakresie ryzyka udaru mózgu, na podstawie badania *INTERSTROKE*, palenie tytoniu zostało zaliczone jako drugi, po nadciśnieniu tętniczym czynnik ryzyka. Osoby palące mają ryzyko jakiegokolwiek udaru mózgu wyższe o 2,09 razy w stosunku do osób niepalących. Jeśli dokona się podziału na udary krwotoczne i niedokrwienne, to dla udaru krwotocznego ryzyko jest wyższe o 1,45 razy. Nikotynizm stwarza większe ryzyko dla udarów niedokrwiennych. W tym przypadku ryzyko wynosi 2,32 razy [20].

#### 1.4.5. Niska aktywność fizyczna

Wysiłek fizyczny, szczególnie aerobowy, wpływa korzystnie na najważniejsze czynniki ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego. Dotyczy to m.in. nadciśnienia tętniczego, zaburzeń lipidowych i przemiany węglowodanów oraz otyłości.

W 1995 r. Fagard opublikował metaanalizę 36 badań oceniających wpływ wysiłku fizycznego na wartości ciśnienia tętniczego. Stwierdził on, że regularny, aerobowy wysiłek fizyczny obniża zarówno ciśnienie tętnicze skurczowe jak i rozkurczowe średnio o 5 mmHg. Efekt ten był różny w zależności od wyjściowego ciśnienia grupy ocenianej. U osób bez nadciśnienia tętniczego spadek wynosił średnio 3/3 mmHg, natomiast u osób z nadciśnieniem łagodnym i umiarkowanym 10/8 mmHg [111]. Również Papademetriou i wsp., podsumowując 12 prac dotyczących wysiłku fizycznego u pacjentów, doszli do podobnych wniosków. Przy średnim czasie treningu aerobowego wynoszącym 3 – 9 miesięcy u pacjentów z nadciśnieniem uzyskano średni spadek wartości ciśnienia o 9/7 mmHg, natomiast w grupie bez nadciśnienia spadek ciśnienia wyniósł przeciętnie 4/1 mmHg [112].

U osób starszych, w przedziale wiekowym 70–80 lat, trening fizyczny, nawet o niewielkim nasileniu, powoduje obniżenie skurczowego ciśnienia tętniczego średnio o 8–9 mmHg, jednocześnie podnosząc ogólną sprawność fizyczną [113]. Jak wykazano w badaniu *Honolulu Heart Program*, u starszych osób, nawet tak niewielki wysiłek fizyczny, jakim jest regularny spacer, obniża ciśnienie tętnicze oraz zmniejsza całkowite ryzyko zgonów z powodów sercowo – naczyniowych [114].

Wysiłek fizyczny ma duży wpływ na przemianę węglowodanów. Niska aktywność fizyczna jest jednym z czynników rozwoju cukrzycy. Wykazano to m.in. w badaniu przeprowadzonym przez Popkina i wsp. [115]. W badaniu *Finnish Diabetes Prevention Study (DPS)* wykazano, że osoby z rozpoznaną upośledzoną tolerancją glukozy, które zmodyfikowały swój styl życia poprzez zwiększenie aktywności fizycznej powyżej 4 godzin tygodniowo, miały o 80% niższe ryzyko rozwoju cukrzycy w stosunku do osób, które nie zmieniły stylu życia [116]. Dalsze badania prowadzone przez tych badaczy potwierdziły te doniesienia oraz potwierdziły również korzystny wpływ diety z niską zawartością tłuszczów nasyconych oraz z wysoką zawartością błonnika [117]. Kolejne dowody potwierdzające korzystny wpływ aktywności fizycznej na metabolizm węglowodanów zostały przedstawione w licznych badaniach m.in. prowadzonych przez Lindstom i wsp. oraz w ramach programu *APHRODITE* [118–119].

W zakresie przemiany lipidowej w maju 2011 r. opublikowano rezultaty badania przeprowadzonego w ramach kontynuacji programu *NHANES* 2003 – 2006. 3370 osób w wieku 20–65 lat otrzymało urządzenia mierzące poziom aktywności fizycznej. Dokonano również pomiarów stężenia lipidów i glukozy we krwi oraz pomiarów ciśnienia. Analiza danych potwierdziła istnienie istotnej korelacji dodatniej pomiędzy wysiłkiem fizycznym a stężeniem cholesterolu frakcji HDL oraz ujemnej korelacji pomiędzy poziomem trójglicerydów oraz cholesterolu frakcji LDL. Ujemną korelację odnotowano również w zakresie poziomu glikemii oraz wartości ciśnienia tętniczego [120]. Z najnowszych prac dotyczących wpływu aktywności fizycznej na profil lipidowy warto odnotować badania Komala i wsp., Millera i wsp. oraz Geidla i Pfeifera. Wszystkie te prace dowiodły korzystnego wpływu aktywności fizycznej na poszczególne czynniki ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego, zwłaszcza na zaburzenia lipidowe, zaburzenia przemiany węglowodanów oraz podwyższone ciśnienie tętnicze [121–123].

W ostatnich kilkudziesięciu latach przeprowadzono również wiele badań populacyjnych, w których oceniano wpływ aktywności fizycznej jako bezpośredniego czynnika ochronnego przez chorobami układu sercowo – naczyniowego. Pierwszym dużym badaniem populacyjnym było wymieniane już wielokrotnie *Framingham Heart Study*. W 1967 Kannel opublikował wyniki badań, które objęły 5127 osób. Dowiódł, że niska aktywność fizyczna, związana z siedzącym trybem życia, ma nie tylko negatywny wpływ na wartości ciśnienia tętniczego oraz jest związana z nadwagą, ale także że jest niezależnym czynnikiem chorób układu sercowo – naczyniowego [124].

Na podstawie danych z *Framingham Heart Study* powstało następnie bardzo wiele prac rozwijających temat niskiej aktywności fizycznej jako czynnika chorób układu krążenia. Jedną z kolejnych prac poruszających temat było 4-letnie badanie obserwacyjne, w ramach którego przebadano 2635 amerykańskich urzędników zatrudnionych w różnych instytucjach federalnych. Wyniki tego badania opublikowano w 1977 r. Również i w tym wypadku potwierdzono, że niska aktywność fizyczna jest niezależnym czynnikiem ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego [125]. W 2005 r. ciekawą pracę opublikowali holenderscy badacze. Korzystając z danych zgromadzonych w bazie *Framingham Heart Study* obliczyli, o ile dłużej żyliby ludzie w wieku 50 lat i starsi, gdyby podjęli się umiarkowanej lub intensywnej aktywności fizycznej, w stosunku do osób o niskiej aktywności fizycznej. Długość życia mężczyzn wykazujących umiarkowaną aktywność fizyczną wzrosłaby o 1,3 roku natomiast długość życia bez choroby układu sercowo – naczyniowego wzrosłaby o 1,1

roku. Odpowiednie liczby dla osób wykazujących wysoką aktywność fizyczną wynoszą 3,7 i 3,2 lata. Dla kobiet obliczono, że umiarkowana aktywność fizyczna może przeciętnie wydłużyć życie o 1,5 roku, natomiast okres bez choroby układu sercowo – naczyniowego o 1,3 roku. Jeśli chodzi o kobiety z wysoką aktywnością fizyczną okres ten wynosi odpowiednio 3,5 i 3,3 lat [126].

Problematyką aktywności fizycznej zajęli się również badacze w ramach wymienianego wcześniej badania *INTERHEART*. Na podstawie analizy dostępnych danych co najmniej umiarkowaną aktywność fizyczną zaliczono do czynników zmniejszających ryzyko zawału mięśnia sercowego. Ryzyko dla osób wykazujących się aktywnością fizyczną jest o 0,72 razy niższe niż dla osób nieaktywnych [19]. Również badanie *INTERSTROKE*, dotyczące czynników ryzyka udaru mózgu wykazało ochronne działanie aktywności fizycznej na częstotliwość występowania udarów. Regularna aktywność fizyczna obniża ryzyko jakiegokolwiek udaru mózgu 0,69 razy. W przypadku udarów niedokrwiennych aktywność fizyczna obniża ryzyko 0,68 razy. Dla udarów krwotocznych aktywność fizyczna powoduje obniżenie ryzyka 0,7 razy, ale nie jest to wartość istotna statystycznie [20].

Na podstawie m.in. wymienionych badań powstały zalecenia dotyczące aktywności fizycznej w prewencji chorób układu sercowo – naczyniowego. Według amerykańskich wytycznych dotyczących profilaktyki udarów mózgu zaleca się co najmniej umiarkowaną aktywność fizyczną co najmniej przez 30 minut minimum trzy razy w tygodniu [62].

Dalej idącymi są wytyczne europejskie. Według nich powinno się uprawiać codziennie ćwiczenia fizyczne przez co najmniej 30 minut [48].

Polskie Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia zaleca co najmniej 30 minutową aktywność fizyczną minimum trzy razy w tygodniu, a najlepiej codziennie. Preferowane są szybki marsz lub marszobieg, jazda rowerem, gimnastyka ogólnorozwojowa lub pływanie. Za niedostateczną aktywność ruchową uznaje się wysiłki o intensywności poniżej 4 – 5 MET lub zbyt krótkie, powodujące wydatkowanie mniej niż 500 kcal/tydzień [127].

W roku 2012 Światowa Organizacja Zdrowia ogłosiła swoje wytyczne dotyczące aktywności fizycznej dla osób w wieku 18–64 lat. Według nich zaleca się minimum 150 minut tygodniowo wysiłku o umiarkowanym natężeniu lub 75 minut wysiłku intensywnego. Dodatkowe korzyści odnosi się, jeśli czas poświęcony na aktywność fizyczną zostanie podwojony [128]. Mimo oczywistych dowodów na korzyści płynące z regularnej aktywności fizycznej jej poziom wśród ludności jest stosunkowo niski. Według danych amerykańskich regularny wysiłek fizyczny deklaruje 43% mężczyzn i 38% kobiet, w tym 23% osób po 63

r.ż. Ale tylko 2 – 8% dorosłych amerykańców wykonuje intensywny wysiłek trwający co najmniej 20 minut co najmniej 3 razy w tygodniu [129].

W Polsce w latach 2003 – 2004 regularną aktywność fizyczną deklarowało 38% mężczyzn i 34% kobiet. Występowały duże różnice regionalne. Wśród mężczyzn najwyższy odsetek deklarujących regularną aktywność fizyczną był w województwie lubelskim – 51%, najniższy w województwie podlaskim – 26%. Wśród kobiet najwyższą aktywność fizyczną odnotowano w województwie lubelskim – 50%, najniższą w województwach śląskim i pomorskim – 25% [99, 130].

Interesujące dane dotyczące aktywności fizycznej pochodzą z Portugalii. W ramach programu *AMALIA* przebadano 38893 osób w wieku powyżej 40 lat. 65,3% badanych zadeklarowało, że nie uprawia żadnej aktywności fizycznej w sposób regularny, 24,1% badanych deklaruje że ćwiczy regularnie od co najmniej 11 lat, natomiast 10,6% podaje, że w przeszłości uprawiali regularnie sport a obecnie tego zaniechali [39].

#### **1.4.6. Zaburzenia gospodarki węglowodanowej**

Cukrzyca jest jedną z najbardziej rozpowszechnionych chorób na świecie. Jednocześnie jest jedną tych chorób, których częstość występowania stale narasta. Według danych WHO w roku 2000 chorowało na cukrzycę 171 milionów osób. Najnowsze dane za rok 2011 wymieniają już liczbę 346 milionów chorych, co stanowi ok. 7% populacji, czyli zbliża się do liczby prognozowanej w 2000 r. na rok 2030 (366 milionów chorych) [131].

Kobiety chorują równie często jak mężczyźni. Jednak łączna liczba chorych jest wyższa wśród kobiet, ponieważ większa jest liczebność kobiet na świecie. Częstość występowania cukrzycy wzrasta wraz z wiekiem. W populacji osób w wieku 60–70 lat odsetek osób z cukrzycą wynosi około 20%. Największy przyrost odsetka chorych na cukrzycę jest przewidywany w krajach rozwijających się, szczególnie w Afryce, Indiach, Ameryce Łacińskiej. W krajach rozwiniętych ekonomicznie przyrost będzie najmniejszy i dotyczyć będzie głównie osób starszych. Większą chorobowością charakteryzują się populacje zamieszkałe w miastach [132]. W przeprowadzonym w 2004 roku przez Fleminga badaniu obejmującym około 17 tysięcy uczestników wykazano istnienie istotnych różnic chorobowości pomiędzy poszczególnymi krajami. Najniższą chorobowość stwierdzono w Słowenii – 16/1000 mieszkańców, najwyższą w Belgii – 32,3/1000 mieszkańców [133]. Jedne z najnowszych danych dotyczą Portugalii. W ramach przeprowadzonego badania *AMALIA*

Study obliczono, że cukrzyca występuje u 8,9% badanych, w tym 9,3% kobiet i 8,5% mężczyzn [39].

Polska zalicza się do państw o umiarkowanej chorobowości z powodu cukrzycy. Jednak i w naszym państwie obserwuje się wyraźny wzrost chorobowości. W latach dziewięćdziesiątych XX wieku chorobowość wynosiła 3,1% dla mężczyzn i 2,3% dla kobiet, natomiast w 2003 roku łącznie dla obu płci było to już 5,6%. Według prognoz w 2025 r. chorobowość z powodu cukrzycy wzrośnie w Polsce do 6,3% [134, 135].

Jeszcze wyższa jest liczba osób z nietolerancją glukozy. W ramach programu *Diabetes Epidemiology: Collaborative Analysis of Diagnostic Criteria In Europe (DECODE)* badacze ustalili, że częstość występowania nietolerancji glukozy waha się pomiędzy 2,9% dla mężczyzn w wieku 30–39 lat, 4,5% dla kobiet w tym samym przedziale wiekowym, poprzez 15,1% dla mężczyzn w wieku 70–79 lat aż do 16,9% dla najstarszej grupy kobiet [136]. Analiza danych z kilku krajów przeprowadzona przez Borch – Jonsen i wsp. wykazała, że rozpiętość występowania nietolerancji glukozy waha się pomiędzy 8,2% we Francji a 20,3% w USA. Łącznie nietolerancja glukozy oraz hiperglikemia na czczo występują w 13,4% we Francji aż do 29,5% w USA [137].

Pierwszym dużym badaniem epidemiologicznym, w ramach którego oceniano wpływ cukrzycy na ryzyko chorób układu sercowo – naczyniowego było badanie *Framingham Heart Study* [138]. Jednym z kolejnych badań było badanie *Multiple Risk Factors Intervention Trial (MRFIT)* oraz program *Israeli Ischemic Heart Disease Study* [139–140]. Wszystkie one wykazały, że ryzyko zgonu z powodu chorób układu sercowo – naczyniowego związanych z miażdżycą dla pacjentów z cukrzycą jest od 1,7 razy wyższe dla mężczyzn i 2,1 razy wyższe dla kobiet (badanie *FHS*), aż do 4 razy wyższe w porównaniu z chorymi bez cukrzycy.

Podwyższone ryzyko dotyczy pacjentów zarówno z typem 1 jak i typem 2 cukrzycy. O ile jednak w przypadku cukrzycy typu 1 wzrost ryzyka występuje nie wcześniej niż po 20 – 30 latach trwania choroby, to w przypadku cukrzycy typu 2 ryzyko jest podwyższone już w chwili rozpoznania choroby [141, 142]. Przyczyną tego stanu rzeczy jest m. in. fakt, że cukrzyca typu 1 jest wykrywana i leczona w szybkim czasie od pojawienia się choroby, natomiast w przypadku cukrzycy typu 2 od wystąpienia choroby do rozpoznania i leczenia upływa przeciętnie 5 do 10 lat. Dodatkowo okres ten jest jeszcze poprzedzony długim czasem, niemożliwym do dokładnego ustalenia, kiedy to stężenia glukozy są podwyższone, ale nie spełniają jeszcze kryteriów rozpoznania cukrzycy [143].

Związek pomiędzy stężeniem glukozy a ryzykiem chorób układu sercowo – naczyniowego ma charakter ciągły i bezprogowy, tzn. przyjmuje się, że nie można wyznaczyć progu stężenia glukozy we krwi, poniżej którego nie wzrasta ryzyko sercowo – naczyniowe. Jest to analogiczne jak dla ryzyka związanego ze stężeniem cholesterolu [144]. W licznych pracach wykazano, że już stężenia glukozy nie dające jeszcze podstaw do rozpoznania cukrzycy, powodują wzrost ryzyka. W badaniach tych wykorzystywano wyniki testu obciążenia glukozą. U osób, u których rozpoznano nietolerancję glukozy ryzyko niepożądanych zdarzeń sercowo – naczyniowych było istotnie wyższe niż dla osób z prawidłowym wynikiem testu. Były to m.in. badanie *Whitehall Study*, *Paris Prospective Study*, *Helsinki Policemen Study* czy *Cardiovascular Health Study* [145–148]. W badaniu *Horn Study* wykazano również, że grubość kompleksu *intima – media* w tętnicach szyjnych, będąca jednym ze wskaźników zaawansowania procesu miażdżycowego, u osób bez rozpoznanej cukrzycy, ale z upośledzoną tolerancją glukozy, jest istotnie większa niż u osób zdrowych [149]. W niedługim czasie później, podczas badania *STOP–NIDDM trial* udowodniono, że zastosowanie akarbozy, która powoduje obniżenie glikemii poposiłkowej skutkuje regresją zmian [150].

W najważniejszym badaniu epidemiologicznym w ostatnich latach – badaniu *INTERHEART* – również oceniano wpływ cukrzycy na wzrost poziomu ryzyka zawału mięśnia sercowego. Badacze prowadzący program obliczyli, że dla chorych z cukrzycą ryzyko zawału serca jest 3,08 razy wyższe niż dla chorych bez cukrzycy. Jednocześnie zaobserwowano znaczne różnice regionalne. Ryzyko było najniższe w Ameryce Północnej – wyniosło 1,75 razy, najwyższe w Chinach – 5,07 razy i Europie Zachodniej – 4,29 razy [19]. W roku 2010 opublikowano jedną z analiz pacjentów objętych badaniem *INTERHEART*, u których wykonano oznaczenie hemoglobiny glikolizowanej ( $HbA_{1C}$ ). Analiza objęła 15780 osób z przebyłym zawałem mięśnia sercowego, w tym 1993 osób z cukrzycą. Średnia wartość  $HbA_{1C}$  dla osób z zawałem wyniosła 6,15%. Dla grupy kontrolnej – osób bez przebytego zawału mięśnia sercowego – średnia wartość  $HbA_{1C}$  wyniosła 5,85%. Po skorygowaniu wyników do płci, wieku i dziewięciu głównych czynników ryzyka (wliczając cukrzycę) obliczono, że wzrost ryzyka zawału mięśnia sercowego pojawia się już przy wartościach  $HbA_{1C}$  powyżej 5,4%. Przy wartości  $HbA_{1C}$  6,12% ryzyko wynosi 1,55 razy. Dalsze obliczenia wykazały, że każdy wzrost wartości  $HbA_{1C}$  o 1% zwiększa ryzyko zawału o 19%, niezależnie od innych czynników ryzyka włączając cukrzycę [151].

Do podobnych wniosków doszli Preiss i Sattar, dokonując podsumowania siedmiu badań analizujących związek wartości hemoglobiny glikolizowanej z ryzykiem chorób układu sercowo – naczyniowego. Jednocześnie podkreślono rolę glikemii poposiłkowej. Badacze obliczyli, że każdy 1 mmol stężenia glukozy po 1 godzinie od obciążenia glukozą powoduje wzrost ryzyka zawału serca o 3%, natomiast każdy 1 mmol stężenia glukozy po 2 godzinach testu – to wzrost ryzyka o 5% [152].

Problematyka zaburzeń węglowodanowych była również tematem zainteresowań badaczy prowadzących badanie *INTERSTROKE*. Na podstawie przeprowadzonych analiz wykazali oni, że cukrzyca powoduje wzrost ryzyka jakiegokolwiek udaru mózgu o 1,36 razy. W przypadku udaru niedokrwiennego ryzyko wzrasta o 1,6 razy. W przypadku udaru krwotocznego cukrzyca nie wywiera istotnego statystycznie wpływu na poziom ryzyka tego zdarzenia [20].

Ze względu na wysoką wartość ryzyka u chorych na cukrzycę, w wytycznych dotyczących prewencji chorób układu sercowo – naczyniowego rozpoznanie cukrzycy zostało uznane za równoważnik choroby niedokrwiennej serca [153, 154].

Pacjenci z cukrzycą i ostrym zespołem wieńcowym są obciążeni znacznie wyższym ryzykiem śmiertelności. Kosiborod i wsp. podzielili pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym na grupy, w zależności od wartości glikemii w chwili przyjęcia oraz od tego, czy pacjenci mieli wcześniej rozpoznaną cukrzycę. Analiza wykazała, że 25,7% pacjentów z glikemią powyżej 240 mg/dl nie miało wcześniej rozpoznanej cukrzycy. Obliczono również dla obu głównych grup pacjentów korelację 30–dniowej śmiertelności z wartością glikemii w chwili przyjęcia do szpitala. Okazało się, że dla obu grup łącznie zależność ta ma charakter liniowy. Inaczej przedstawia się obraz, jeśli zanalizuje się wyniki dla obu głównych grup oddzielnie. Dla pacjentów bez rozpoznanej wcześniej cukrzycy 30–dniowe ryzyko wyniosło od 10,5% dla pacjentów z glikemią poniżej 110 mg/dl do 39,2% dla chorych z glikemią powyżej 240 mg/dl. Odpowiednie wartości dla chorych z już rozpoznaną i wcześniej leczoną cukrzycą wyniosły od 16,2% do 23,8%. Jednak najniższa śmiertelność wystąpiła w grupie chorych z glikemią w granicach pomiędzy 110 a 140 mg/dl. Równoległe wyniki uzyskano dla śmiertelności 1–rocznej, z tym, że w grupie pacjentów z rozpoznaną cukrzycą najlepiej rokowali chorzy z glikemią w granicach 140 – 170 mg/dl – śmiertelność wyniosła dla nich 31,3%. Po skorygowaniu danych do płci, wieku i innych czynników ryzyka sercowo – naczyniowego, biorąc jako grupę kontrolną pacjentów z glikemią poniżej 110 mg/dl obliczono ryzyko względne. W grupie pacjentów bez rozpoznanej wcześniej cukrzycy



wyniosło ono od 1,17 razy dla pacjentów z glikemią w przedziale 110 – 140 mg/dl aż do 1,87 razy dla pacjentów z glikemią powyżej 240 mg/dl. Wśród pacjentów z rozpoznaną i leczoną cukrzycą najwyższe ryzyko dodane – 1,32 razy w stosunku do grupy z glikemią poniżej 110 mg/dl było również w grupie chorych z glikemią powyżej 240 mg/dl [155].

O ile jednak fakt, że cukrzyca i zaburzenia gospodarki węglowodanowej są bardzo silnym czynnikiem ryzyka sercowo – naczyniowego i że wzrost tego ryzyka przebiega liniowo począwszy od wartości jeszcze uznanych za prawidłowe, to podobnie jak w przypadku nadciśnienia tętniczego okazuje się, że dla osób już chorujących na cukrzycę występuje zjawisko tzw. „krzywej J”. Przez wiele lat, opierając się na badaniach *United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS) i *The Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT) uważano, że im niższy poziom glikemii oraz im niższa wartość hemoglobiny glikolizowanej, tym pacjent odnosi większe korzyści, również związane z ryzykiem chorób układu krążenia. Jednak w drugiej połowie ubiegłej dekady okazało się, że zbyt restrykcyjna kontrola glikemii prowadzi do wzrostu śmiertelności. Problem ten został dostrzeżony m.in. podczas analiz dużych wieloośrodkowych badań. W badaniu *ACCORD* pacjentów z cukrzycą podzielono na dwie grupy – leczonych intensywnie i konwencjonalnie. W grupie pacjentów leczonych intensywnie docelową wartością HbA<sub>1c</sub> była wartość poniżej 6%, w grupie leczonej konwencjonalnie wartość HbA<sub>1c</sub> wahała się pomiędzy 7% a 7,9%. Dla pacjentów leczonych intensywnie nie udało się osiągnąć wyznaczonego celu, po roku leczenia stabilna wartość HbA<sub>1c</sub> wyniosła 6,4%. W grupie leczonej intensywnie zanotowano w trakcie czteroletniej obserwacji 5% zgonów z jakiegokolwiek przyczyny, 2,6% zgonów z przyczyn sercowo – naczyniowych oraz 3,6% zawałów serca niezakończonych zgonem. Dla pacjentów leczonych konwencjonalnie odpowiednie liczby wyniosły: 4,0%, 1,8% i 4,6%. Ponadto zaobserwowano, że w grupie leczonej intensywnie wystąpiło o 200% więcej przypadków hipoglikemii wymagającej pomocy medycznej, o 218% przypadków hipoglikemii wymagających jakiegokolwiek pomocy, o 38% więcej przypadków innych poważnych objawów związanych z hipoglikemią. Ponadto wśród chorych leczonych intensywnie zaobserwowano o 96% więcej przypadków przyrostu masy ciała o ponad 10 kg [156].

W trwającym 5,6 lat badaniu *VADT* pacjentów również podzielono na dwie grupy – grupie pacjentów leczonych intensywnie docelowym punktem było obniżenie wartości HbA<sub>1c</sub> o 1,5%. W tej grupie średnia wartość HbA<sub>1c</sub> wyniosła 6,4%, natomiast w grupie leczonej konwencjonalnie wartość HbA<sub>1c</sub> wyniosła 8,4%. Nie uzyskano statystycznie istotnej różnicy w wystąpieniu głównego punktu końcowego, jakim był zawał serca, udar mózgu,

zgon z przyczyn sercowo – naczyniowych, niewydolność krążenia, operacja naczyniowa, choroba wieńcowa bez zabiegu operacyjnego lub amputacja kończyny na skutek niedokrwienia. W grupie leczonej intensywnie zaobserwowano natomiast większy odsetek zdarzeń niepożądanych, szczególnie hipoglikemii – 24,1% dla grupy leczonej intensywnie, a 17,6% dla chorych leczonych konwencjonalnie [157].

W przypadku badania *ADVANCE* również uzyskano porównywalne wyniki dla obu grup chorych, nie wykazując wyższej skuteczności leczenia intensywnego. Większa była liczba niepożądanych zdarzeń wśród leczonych intensywnie [158].

Wyniki m.in. wyżej wymienionych badań miały olbrzymi wpływ na aktualizację zaleceń dotyczących postępowania w cukrzycy i zalecanych celów leczenia. Według wytycznych Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego z roku 2011, ogólnym kryterium dobrego wyrównania cukrzycy u osób dorosłych jest wartość HbA<sub>1C</sub> poniżej 7%. W odniesieniu do cukrzycy typu 1 oraz krótkotrwałej cukrzycy typu 2 docelową wartością jest wartość HbA<sub>1C</sub> poniżej 6,5%. Natomiast w przypadku pacjentów chorujących na cukrzycę powyżej 20 lat oraz obciążonych istotnymi powikłaniami makroangiopatycznymi, takimi jak przebyty zawał mięśnia sercowego lub udar mózgu zalecana docelowa wartość HbA<sub>1C</sub> to poniżej 8% [159].

#### **1.4.7. Obciążony wywiad rodzinny**

Już w pierwszej połowie XX wieku naukowcy zauważyli, że obecność chorób układu sercowo – naczyniowego u rodziców powoduje zwiększenie ryzyka ich wystąpienia u dzieci. W roku 1961 Shannow i wsp. w swojej pracy *“Studies of male survivors of myocardial infarction due to “essential” atherosclerosis”* zwrócili uwagę na znacznie częstsze występowanie choroby niedokrwiennej serca u dzieci, których przebyli zawał mięśnia sercowego przed pięćdziesiątym rokiem życia [160].

W 1964 r. Rose opublikował pracę *„Familial Patterns In Ischaemic Heart Disease”*. Przeanalizował on dane uzyskane od 75 pacjentów po przebytych zawale mięśnia sercowego. Na tej podstawie doszedł do wniosku, że wystąpienie zawału mięśnia sercowego u rodziców zwiększa prawie trzykrotnie ryzyko zawału w następnym pokoleniu [161]. W fińskim badaniu przeprowadzonym przez Rissanen i Nikkila, opublikowanym w roku 1977, obliczono na podstawie analizy 104 przypadków mężczyzn w wieku poniżej 65 lat porównanych z 94 – osobową grupą kontrolną, że u ojców mężczyzn z dławicą piersiową występowała ona

pięciokrotnie częściej niż u ojców mężczyzn z grupy kontrolnej. Nieco słabszą zależność zaobserwowano w stosunku do braci i sióstr, natomiast nie zaobserwowano takiej zależności w stosunku do matek pacjentów [162]. Hamsten i de Faire przeanalizowali 85 przypadków zawałów mięśnia sercowego u pacjentów w wieku poniżej 45 lat. Doszli do wniosku, że szczególnie obciążającym wywiad chorobowy jest fakt wystąpienia choroby niedokrwiennej serca u rodziców przed 60 rokiem życia. Obciążenie to pozostaje znamienne po skorygowaniu do innych czynników ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego [163]. Dalszych danych dostarczyła analiza badań *Framingham Heart Study* oraz *Second Northwick Park Heart Study*. Również one potwierdziły istotny wpływ wystąpienia zawału serca u rodziców na wzrost ryzyka choroby niedokrwiennej serca u ich dzieci. M.in. wyniki tych badań wzięto pod uwagę podczas opracowywania europejskich wytycznych dotyczących prewencji chorób sercowo – naczyniowych. W wytycznych tych przyjęto, że jako czynnik ryzyka choroby niedokrwiennej serca uważa się wystąpienie tego schorzenia u ojca w wieku poniżej 55 lat, a u matki poniżej 65 lat [48, 164–166]. W badaniu *Framingham Offspring Study* przeanalizowano wpływ wywiadu dotyczącego wystąpienia choroby niedokrwiennej serca u rodziców na grubość błony wewnętrznej i środkowej tętnicy szyjnej, nazywanej kompleksem *intima – media* u osób badanych. Kompleks *intima – media* jest jednym ze wskaźników zaawansowania procesu miażdżycowego i w związku z tym jest pomocny do oceny ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego. Wartości tego kompleksu pomiędzy 0,9 a 1,5 mm traktuje się jako jego pogrubienie, natomiast wartości powyżej 1,5 mm są traktowane jako blaszka miażdżycowa [167]. Programem objęto 1662 pacjentów, w tym 51% kobiet. Średni wiek badanych wyniósł 57 lat. Dla mężczyzn w przypadku wystąpienia choroby niedokrwiennej serca u rodzica w wieku poniżej 60 lat różnica grubość kompleksu *intima – media* wyniosła 1,13 mm, natomiast dla mężczyzn bez obciążonego wywiadu wartość ta wyniosła 1,04 mm. Odpowiednie wartości dla kobiet wyniosły 0,92 mm i 0,85 mm. W obu przypadkach różnica ta była istotna statystycznie. Jeśli jednak choroba niedokrwienności serca wystąpiła u rodzica w wieku powyżej 60 lat nie uzyskano statystycznie istotnej różnicy. Na tej podstawie autorzy pracy doszli do wniosku, że wystąpienie choroby niedokrwiennej serca u rodziców przed sześćdziesiątym rokiem życia jest istotnym czynnikiem ryzyka chorób układu krążenia na podłożu miażdżycy [168].

W lutym 2011 r. opublikowano jedną z analiz badania *INTERHEART*. Dotyczy ona wpływu wystąpienia zawału mięśnia sercowego u rodziców na wzrost ryzyka u osób badanych. Przeanalizowano dane pochodzące od 12461 osób, w tym 3005 kobiet po

przebyłym zawałem mięśnia sercowego. Dane te porównano z danymi pochodzącymi z liczącej 14637 osób, w tym 3786 kobiet, grupy kontrolnej. W przypadku zawału serca u jednego z rodziców ryzyko wynosi 1,81 razy. Jeśli zawał serca u tego rodzica wystąpił w wieku powyżej 50 lat ryzyko wynosi 1,67 razy, natomiast jeśli zawał wystąpił u rodzica w wieku poniżej 50 lat ryzyko wynosi 2,36 razy. Dla osób, których oboje rodzice przeżyli zawał mięśnia sercowego w wieku powyżej 50 lat ryzyko wynosi 2,90 razy, jeśli jedno z tych rodziców przeżyło zawał w wieku poniżej 50 lat ryzyko dodane wynosi 3,26 razy. Najwyższym ryzykiem obciążeni są pacjenci, których oboje rodzice przeżyli zawał w wieku poniżej 50 lat. Jest ono dla nich 6,56 razy wyższe w porównaniu z grupą kontrolną. Przeanalizowano również korelację pomiędzy wystąpieniem zawału mięśnia sercowego u matki i u ojca. Ryzyko związane z wystąpieniem zawału u ojca wynosi 1,84 razy natomiast związane z wystąpieniem zawału u matki wynosi 1,72 razy. Nie uzyskano statystycznej zależności pomiędzy ryzykiem związanym z wystąpieniem zawału serca u matki lub u ojca [169].

#### 1.4.8. Nadmierna masa ciała

Według aktualnych zaleceń Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) w celu określenia prawidłowej masy w stosunku do wzrostu używa się wskaźnika *Body Mass Index* (BMI). Oblicza się go według wzoru:

$$\text{BMI} = [\text{masa ciała}] (\text{kg}) / [\text{wzrost}]^2 (\text{m}) \{ \text{kg/m}^2 \}$$

Za nadwagę przyjmuje się wartości BMI pomiędzy 25,0 kg/m<sup>2</sup> a 29,9 kg/m<sup>2</sup>, za otyłość przyjmuje się wartości równe i większe niż 30,0 kg/m<sup>2</sup>.

Rozróżnia się trzy stopnie otyłości: I stopień – wartość BMI pomiędzy 30,0 a 34,9 kg/m<sup>2</sup>, II stopień – wartości BMI zawarte pomiędzy 35,0 a 39,9 kg/m<sup>2</sup> i III stopień z wartościami BMI powyżej 40,0 kg/m<sup>2</sup> [170].

Wyróżnia się dwa typy otyłości – brzuszna, zwaną inaczej wisceralną i pośladowko – udową, zwaną ginoidalną. Dla rozróżnienia typów otyłości oblicza się stosunek obwodu talii do obwodu bioder – *waist to hip circumference ratio* (WHR). Otyłość brzuszna rozpoznajemy, gdy WHR jest większy lub równy 0,8 u kobiet i 1,0 u mężczyzn. Uproszczonym kryterium rozpoznania otyłości brzusznej jest pomiar tylko obwodu talii. W

praktyce stosuje się dwie różne normy zawarte w wytycznych NCEP – ATP III oraz w zaleceniach *International Diabetes Federation* (IDF). Według NCEP – ATP III otyłość brzuszną rozpoznajemy, gdy obwód talii wynosi co najmniej 88 cm u kobiet i 102 cm u mężczyzn, natomiast według IDF odpowiednie liczby wynoszą 80 cm dla kobiet i 94 cm u mężczyzn [154, 171, 172].

Według danych uzyskanych przez Finucane i wsp. w 199 krajach w 2008 r. na świecie było 1,46 miliarda osób w wieku powyżej 20 lat z nadmierną masą ciała. W tym 205 milionów mężczyzn i 297 milionów kobiet było otyłych. Pomiędzy rokiem 1980 a 2008 średni światowy przyrost BMI w ciągu dekady wyniósł dla mężczyzn  $0,4 \text{ kg/m}^2$ , natomiast dla kobiet  $0,5 \text{ kg/m}^2$ . Dynamika zmian wyglądała bardzo różnie w zależności od kraju i od płci. W 19 krajach wśród kobiet doszło do nieznamiennego statystycznie obniżenia BMI. Najwyższy wzrost zaobserwowano w 9 krajach rejonu Oceanii – powyżej  $2 \text{ kg/m}^2$ . Wśród mężczyzn we wszystkich krajach zaobserwowano wzrost wskaźnika BMI, w tym w Nauru i na Wyspach Cooka powyżej  $2 \text{ kg/m}^2$ . Najwyższy na świecie wskaźnik BMI zaobserwowano w Nauru, wyniósł on  $33,9 \text{ kg/m}^2$  dla mężczyzn i  $35,0 \text{ kg/m}^2$  dla kobiet. Liczba osób z nadmierną masą ciała podwoiła się od 1980 r. Najniższą wartość wskaźnika BMI dla kobiet zaobserwowano w Bangladeszu –  $20,5 \text{ kg/m}^2$ , natomiast dla mężczyzn w Demokratycznej Republice Kongo –  $19,9 \text{ kg/m}^2$ . Średnią wartość wskaźnika BMI dla obu płci poniżej  $21,5 \text{ kg/m}^2$  zanotowano w kilku krajach Subsaharyjskiej Afryki oraz południowo – wschodniej i południowej Azji. Wśród krajów rozwiniętych najwyższą wartość wskaźnika BMI zanotowano w USA. Wyniosła ona  $28,5 \text{ kg/m}^2$  dla mężczyzn i  $28,3 \text{ kg/m}^2$  dla kobiet.

Dla Polski wartości wskaźnika BMI w 2008 roku wyniosły dla mężczyzn  $26,7 \text{ kg/m}^2$ , natomiast dla kobiet  $25,9 \text{ kg/m}^2$ . Dla porównania w 1980 roku odpowiednie wartości wyniosły  $25,1 \text{ kg/m}^2$  i  $25,9 \text{ kg/m}^2$ , tak więc dla kobiet średnia wartość BMI nie uległa zmianie [173].

W roku 2010 około 43 miliony dzieci w wieku poniżej 5 lat było otyłych. Problem otyłości zaczyna pojawiać się coraz silniej w krajach rozwijających się. Z wymienionej liczby 43 milionów aż 35 milionów dzieci mieszka w krajach rozwijających się a tylko 8 milionów w krajach rozwiniętych [174].

Nadwaga i otyłość jest na piątym miejscu na świecie jako przyczyna zgonów. Są one związane z 44% przypadków cukrzycy, 23% przypadków choroby niedokrwiennej serca oraz 7 – 41% przypadków zachorowań na chorobę nowotworową. Obecnie powikłania nadwagi i otyłości przeważają na świecie nad skutkami niedowagi jako przyczyna zgonów. Szacuje się,

że 65% populacji światowej żyje w krajach, gdzie skutki nadmiernej masy ciała przeważają nad skutkami niedowagi [174].

W krajach Unii Europejskiej najwyższy odsetek mężczyzn w wieku powyżej 15 lat otyłych lub z nadwagą odnotowano w Niemczech – 67%, następnie w Wielkiej Brytanii i na Malcie – 66%. Najmniej mężczyzn z nieprawidłową masą ciała stwierdzono w Estonii – 43%. Wśród kobiet najwięcej osób z nadmierną masą ciała jest we Włoszech – 57%, najmniej Polsce – 29%. W Polsce nadmierną masę ciała posiada 52% mężczyzn i jak już wspomniano – 29% kobiet [99]. Według danych portugalskich uzyskanych w ramach *AMALIA Study* nadmierną masę ciała posiada 51,6% mieszkańców tego kraju, z najwyższym odsetkiem w przedziale wiekowym 60–69 lat – 57,1% [39].

Historia badań nad wpływem nadmiernej masy ciała na poziom ryzyka chorób układu krążenia sięga przełomu lat czterdziestych i pięćdziesiątych ubiegłego wieku. Wtedy to rozpoczęto badanie *The Manitoba Study*. Zakwalifikowano do niego 3983 mężczyzn o średnim wieku 30,8 lat. Byli oni obserwowani przez 26 lat. Punktem końcowym badania było wystąpienie choroby niedokrwiennej serca pod postacią zawału mięśnia sercowego, niewydolności serca lub nagły zgon. Korelacja punktów końcowych ze wskaźnikiem masy ciała BMI najsilniej zaznaczona była dla pacjentów w wieku poniżej 40 lat. Pierwsze statystycznie istotne korelacje pojawiły się po średnio 16 latach obserwacji. Dla pacjentów do tej pory niechorujących z powodu chorób układu krążenia najsilniejszy był związek pomiędzy BMI a przypadkami nagłej śmierci. Jeszcze silniejszą korelację zaobserwowano wśród pacjentów, którzy przeżyli zawał serca. Dla nich wysoka wartość BMI była najsilniej skorelowana z kolejnym zawałem lub nagłym zgonem [175].

Już w latach osiemdziesiątych XX wieku zwrócono uwagę, że z poziomem ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego bardziej niż ogólny wskaźnik masy ciała powiązana jest zawartość tkanki tłuszczowej trzewnej. Na ten fakt zwrócił uwagę Larsson i wsp. w 1984 r. Badaniem rozpoczętym w 1967 r. objęto mężczyzn urodzonych w 1913 r. Łączny okres obserwacji wyniósł 79254 osobolat. Pacjentom wykonano badania antropometryczne obejmujące wzrost i masę ciała z obliczeniem wskaźnika BMI, pomiar grubości fałdu skórniego nad mięśniem trójgłowym ramienia, pomiar obwodu bioder i talii. Za punkty końcowe przyjęto zawał serca, udar mózgu lub zgon z jakiegokolwiek przyczyny. Stwierdzono znamienne statystycznie zależność pomiędzy wystąpieniem udaru mózgu oraz zawału mięśnia sercowego a wskaźnikiem talia/biodra, samym obwodem talii oraz grubością fałdu skórniego. Korelacja ta była niezależna od obecności innych czynników ryzyka sercowo – naczyniowego

takich jak nadciśnienie tętnicze, stężenie cholesterolu we krwi czy palenie tytoniu. Na podstawie tych wyników wysunięto wniosek, że dystrybucja tkanki tłuszczowej może być lepszym predyktorem ryzyka chorób układu krążenia niż sama masa ciała [176].

Temat otyłości jako czynnika ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego został także podjęty w ramach badania *The Framingham Heart Study*. Badaniem rozpoczętym w 1948 r. objęto 2252 mężczyzn i 2818 kobiet w wieku 28 – 62 lat, u których wykluczono choroby układu sercowo – naczyniowego, w szczególności chorobę wieńcową, nabytą sercowopochodną niewydolność krążenia, udar mózgu oraz chromanie przestankowe. Badani zostali podzieleni na trzy grupy wagowe oraz grupy wiekowe. Pacjenci byli obserwowani przez 26 lat. W tym czasie choroby układu krążenia rozpoznano u 870 mężczyzn i 688 kobiet. U części osób rozpoznano więcej niż jedną chorobę układu sercowo – naczyniowego. Prawie we wszystkich ocenianych punktach końcowych: choroba wieńcowa, zawał serca, nagła śmierć, niewydolność serca (u mężczyzn) i udar mózgu (u kobiet) uzyskano istotne statystycznie, liniowe korelacje pomiędzy masą ciała a liczbą ocenianych punktów końcowych w danej grupie. Najsilniejsza korelacja wystąpiła w przypadku choroby wieńcowej – w grupie pacjentów o najwyższej masie ciała w wieku poniżej 50 lat było dwukrotnie więcej przypadków choroby niż w grupie o najniższej masie ciała. Nie uzyskano korelacji masy ciała oraz wystąpienia zdarzenia w przypadku choroby niedokrwiennej kończyn dolnych u obu płci oraz udarów mózgu u mężczyzn i niewydolności serca u kobiet. Po skorygowaniu uzyskanych danych do płci, wieku i innych czynników ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego badacze stwierdzili, że nadmierna masa ciała jest niezależnym czynnikiem ryzyka chorób układu krążenia [177].

Oprócz badań epidemiologicznych przeprowadzono również badania patomorfologiczne. W ramach *Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study* przebadano 2821 osób w wieku 15–34 lat, zmarłych z przyczyn zewnętrznych. Badacze mierzyli wielkość uszkodzeń miażdżycowych w prawej tętnicy wieńcowej (były one najbardziej nasilone w pierwszych 2 – 3 cm tej tętnicy) oraz tętnicy przedniej zstępującej serca. Oznaczano także stężenie lipidów we krwi, stężenie thiocyanatu (w celu stwierdzenia faktu palenia tytoniu), grubość błony wewnętrznej tętnic nerkowych (w celu oszacowania zmian związanych z nadciśnieniem), stężenie hemoglobiny glikolizowanej (dla stwierdzenia zaburzeń przemiany węglowodanowej) oraz obliczano wskaźnik BMI a także mierzono grubość podskórnej tkanki tłuszczowej na brzuchu w okolicy pępka. Na podstawie badań stwierdzono u młodych mężczyzn istotną statystycznie korelację pomiędzy nasileniem zmian

miażdżycowych w tętnicach wieńcowych z otyłością wyrażoną wartością wskaźnika BMI powyżej  $30 \text{ kg/m}^2$  w połączeniu ze zwiększoną powyżej 17 mm grubością brzusznej tkanki tłuszczowej podskórnej. Jednocześnie stwierdzono dodatnią korelację pomiędzy otyłością a stężeniem cholesterolu całkowitego, cholesterolu nie-HDL, hemoglobiny glikolizowanej oraz nadciśnieniem tętniczym, a odwrotną korelację ze stężeniem cholesterolu frakcji HDL oraz paleniem tytoniu. Po skorygowaniu uzyskanych wyników do wieku i pozostałych czynników ryzyka miażdżycy obliczono, że otyłość jest w 15% odpowiedzialna za nasilenie zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych i że jest niezależnym od innych czynnikiem ryzyka miażdżycy u młodych mężczyzn. W przypadku młodych kobiet nie uzyskano znamienności statystycznej. Stwierdzono jednak, że zmiany w tętnicach wieńcowych u kobiet odpowiadają zmianom w tętnicach wieńcowych mężczyzn przeciętnie 10 lat starszych i że prawdopodobnie istotność statystyczną uzyskano by właśnie badając populację kobiet o 10 lat starszych. Jednocześnie zauważono, że zjawisko prawdopodobnie odnosi się również do kobiet w okresie postmenopauzalnym, u których średnia wieku wystąpienia choroby wieńcowej jest o 10 lat wyższa niż u mężczyzn [178].

Na temat roli tkanki tłuszczowej trzewnej jako czynnika ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego na podłożu miażdżycy oraz jej wykładnika, jakim jest obwód talii powstało bardzo wiele prac. Jedną z nich było badanie kanadyjskie Lemieux i wsp. Wykazano ścisły związek obwodu talii z objętością tkanki tłuszczowej trzewnej mierzoną przy użyciu tomografii komputerowej, stężeniem triglicerydów, apolipoproteiny B oraz glikemią na czczo. Jednocześnie wykazano, że ryzyko dla pacjentów z obwodem talii powyżej 90 cm i stężeniem triglicerydów powyżej  $2 \text{ mmol/l}$  jest 3,6 razy wyższe niż dla pacjentów z obwodem talii poniżej 90 cm i ze stężeniem triglicerydów poniżej  $2 \text{ mmol/l}$  [179].

Innym badaniem dotyczącym tematyki zaburzeń przemiany węglowodanów, nadciśnienia tętniczego i zaburzeń gospodarki lipidowej związanych z otyłością było prospektywne badanie *Vascular Protection and Guideline Orientated Approach to Lipid Lowering Registries*. W latach 2001 – 2004 włączono do niego 7357 pacjentów. Zostali oni podzieleni na 3 grupy w zależności od wartości wskaźnika BMI – poniżej  $24,9 \text{ kg/m}^2$  (prawidłowa masa ciała) – 1305 pacjentów,  $25,0 - 29,9 \text{ kg/m}^2$  (nadwaga) – 2791 pacjentów i powyżej  $30 \text{ kg/m}^2$  (otyłość) – 3261 pacjentów. Pacjenci otyli istotnie częściej chorowali na cukrzycę i nadciśnienie tętnicze. Ponadto istotnie wyższa była u nich średnia wartość ciśnienia tętniczego, wyższe stężenie glukozy, cholesterolu całkowitego oraz cholesterolu



frakcji HDL, wyższy stosunek cholesterolu całkowitego do cholesterolu frakcji HDL oraz niższe stężenie cholesterolu frakcji HDL [180].

Otyłość trzewna związana jest również z dysfunkcją śródbłonna, zwiększeniem gotowości prozakrzepowej oraz podwyższonym poziomem markerów stanu zapalnego. Wymienione stany zaliczane są do tzw. nowych czynników i markerów ryzyka sercowo – naczyniowego i tworzą tzw. profil aterogenny [181].

Na podstawie analizy dostępnych danych autorzy *Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity In Adults – The Evidence Report* ustalili, że dla pacjentów ze wskaźnikiem BMI poniżej 35 kg/m<sup>2</sup> obwód talii ma wyższą wartość predykcyjną dla ryzyka sercowo – naczyniowego niż sam wskaźnik masy ciała [182]. W badaniu *INTERHEART* ryzyko związane z otyłością brzuszną mierzoną wskaźnikiem WHR skorygowane tylko do płci, wieku i palenia tytoniu wyniosło 2,24 razy. Odpowiednia wartość skorygowana do płci, wieku i pozostałych czynników ryzyka wyniosła 1,62 razy [19]. W wymienianym wcześniej badaniu *INTERSTROKE*, którego zadaniem była ocena czynników ryzyka udaru mózgu, otyłość brzuszna jest jednym z istotnych czynników ryzyka. Osoby z otyłością brzuszną wyrażoną wskaźnikiem WHR mają ryzyko jakiegokolwiek udaru mózgu wyższe o 1,64 razy w niż osoby bez otyłości. W przypadku udarów niedokrwiennych ryzyko wynosi 1,69 razy, natomiast dla udarów krwotocznych ryzyko jest wyższe o 1,41 razy [20].

Europejskie wytyczne dotyczące prewencji choroby niedokrwiennej serca wiążą nadmierną masę ciała ze zwiększoną umieralnością ogólną oraz z powodu choroby niedokrwiennej serca, a także ze zwiększoną zachorowalnością na chorobę niedokrwinną serca. Wpływ na to mają również zaburzenia powiązane z nadmierną masą ciała: nadciśnienie tętnicze, zaburzenia gospodarki lipidowej oraz częstsze występowanie cukrzycy. W tym celu zaleca się obniżenie masy ciała osobom z wartością wskaźnika BMI powyżej 25 kg/m<sup>2</sup>. Mężczyznom z obwodem talii pomiędzy 94 a 102 cm i kobietom z obwodem talii pomiędzy 80 a 88 cm zaleca się zaprzestanie przybierania na wadze, natomiast mężczyznom z obwodem talii powyżej 102 cm i kobietom z obwodem talii powyżej 88 cm zaleca się redukcję masy ciała. W tym celu pacjenci powinni rygorystycznie przestrzegać niskokalorycznej diety oraz stosować regularny wysiłek fizyczny [48].

Amerykańskie wytyczne dotyczące prewencji udarów mózgu zalecają redukcję masy ciała zarówno w celu bezpośredniego zmniejszenia ryzyka udaru mózgu jak i pośrednio w celu redukcji ciśnienia tętniczego, będącego najważniejszym czynnikiem ryzyka udarów [62].

W niniejszym rozdziale przedstawiono dane dotyczące wpływu najistotniejszych, według dzisiejszej wiedzy, czynników ryzyka chorób układu sercowo naczyniowego. Przedstawiono również ich rozpowszechnienie w różnych rejonach świata, a także regionalne różnice w ich występowaniu. Mimo dużej liczby prac badawczych dotyczących tematyki czynników ryzyka chorób układu krążenia nadal istnieje konieczność prowadzenia badań nad ich rolą i rozpowszechnieniem.

## 2. CELE PRACY

Podstawowym celem pracy była:

1. Ocena występowania czynników ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego w wybranej populacji osób w wieku 35–55 lat.

Ocena obejmuje w szczególności występowanie:

- Nadciśnienia tętniczego
- Cukrzycy
- Zaburzeń gospodarki lipidowej
- Obniżonej wydolności nerek
- Nadmiernej masy ciała
- Palenia tytoniu
- Niskiej aktywności fizycznej
- Obciążonego wywiadu osobistego i rodzinnego.

Celami dodatkowymi były:

2. Ocena różnic między częstością występowania wybranych jednostek chorobowych i czynników ryzyka wśród kobiet i mężczyzn, a także w poszczególnych przedziałach wiekowych

3. Ocena korelacji pomiędzy wybranymi czynnikami ryzyka a przebytymi zdarzeniami sercowo – naczyniowymi

4. Ocena wzajemnych korelacji pomiędzy występującymi czynnikami ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego.

### **3. MATERIAŁ I METODY**

#### **3.1. Populacja badana**

Badaniem objęto populację pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej w wybranych poradniach na terenie powiatu pleszewskiego. Uczestnicy badania, będący jednocześnie stałymi pacjentami w/w poradni, zostali poinformowani o założeniach badania i jego przebiegu oraz wyrazili świadomą pisemną zgodę na udział w projekcie. Ze względu na powyższe, nie występowało do lokalnej Komisji Bioetycznej o zgodę na przeprowadzenie badania. Badanie przeprowadzono w roku 2011.

#### **3.2. Schemat badania**

W celu przeprowadzenia badania korzystano z opracowanej na w tym celu ankiety (patrz – aneks). Ankieta, oprócz podstawowych danych, zawierała szereg pytań dotyczących wywiadu osobistego i rodzinnego, rubryki z danymi antropometrycznymi, wynikami pomiaru ciśnienia tętniczego i wynikami badań biochemicznych.

U wszystkich 681 uczestników badania przeprowadzono wywiad dotyczący aktualnych lub przebytych chorób układu sercowo – naczyniowego, wywiad rodzinny, a także wywiad dotyczący stylu życia. Wykonano podstawowe badanie przedmiotowe obejmujące pomiary antropometryczne oraz pomiary ciśnienia tętniczego. U wszystkich uczestników pobrano krew na czczo, w celu wykonania zaplanowanych badań laboratoryjnych. W przypadku stężenia glukozy  $\geq 126$  mg/dl pacjenta zapraszano ponownie w celu ponownego oznaczenia glikemii. Jeśli podczas drugiego oznaczenia wartość glikemii była równa lub wyższa niż 126 mg/dl rozpoznawano cukrzycę.

##### **3.3.1. Pomiary antropometryczne**

Pomiary antropometryczne były wykonywane zgodnie z obowiązującymi wytycznymi Światowej Organizacji Ochrony Zdrowia [183]. Obejmowały one:

- pomiar wysokości (w cm) i masy ciała (w kg) z użyciem wagi lekarskiej ze wzrostomierzem:
  - pomiar wysokości ciała – w postawie stojącej z dokładnością do 1 cm

- pomiar masy ciała – w postawie stojącej z dokładnością do 0,1 kg
- pomiar obwodu talii (w cm) z użyciem taśmy centymetrowej do pomiarów obwodów ciała: pomiaru dokonywano w pozycji wyprostowanej badanego, po wykonaniu przez niego wydechu, a przed następnym wdechem, tak aby pomiar obejmował największy obwód tułowia między dolnym brzegiem łuków żebrowych a talerzami biodrowymi.

Oceniając proporcje wagowo – wzrostowe posługiwano się wskaźnikiem masy ciała

BMI (*body mass index*) wg wzoru:  $BMI = \frac{[masa\ ciała] (kg)}{[wzrost]^2 (m)} \{kg/m^2\}$

### 3.3.2 Pomiary ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego

Pomiary ciśnienia tętniczego krwi wykonywano według zaleceń zawartych w Zasadach Postępowania w Nadciśnieniu Tętniczym w 2008 r. – Wytycznych Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego oraz Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce [64, 184]. Użyto dwumankietowego aparatu *Microlife Watch BP Office*. Aparat posiada walidację kliniczną zgodną z wytycznymi *World Health Organization (WHO)*, *European Society of Hypertension (ESH)*, *American Heart Association (AHA)* i *The Japanese Society of Hypertension (JSH)* [185]. Używano protokołu „*First visit*”. W ankiecie umieszczono wartość średnią ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego uzyskaną na końcu z wyższą wartością ciśnienia średniego. Za prawidłowe uznano wartości poniżej 140/90 mmHg.

### 3.4. Badania laboratoryjne

Badania laboratoryjne wykonano w NZOZ Centrum Diagnostyki Laboratoryjnej w Łodzi filia w Ostrowie Wlkp. przy użyciu testów i odczynników firmy COBAS.

Wykonano następujące oznaczenia laboratoryjne:

- Stężenie surowicze cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji HDL, cholesterolu frakcji LDL, trójglicerydów,
- Stężenie surowicze glukozy,
- Stężenie surowicze kreatyniny.

### 3.5. Materiał

Krew do badań pobierano od uczestników badania na czczo. Krew żylną pobraną na skrzep przekazywano niezwłocznie do laboratorium w celu wykonania oznaczeń.

### 3.6. Metody laboratoryjne

#### 3.6.1. Oznaczanie parametrów gospodarki lipidowej

3.6.1.1. Oznaczanie stężenia cholesterolu całkowitego wykonano testem opartym na metodzie enzymatyczno – kolorymetrycznej.

3.6.1.2. Oznaczanie stężenia cholesterolu HDL wykonano testem opartym na jednorodnej kolorymetrycznej metodzie enzymatycznej.

3.6.1.3. Oznaczanie stężenia cholesterolu LDL wykonano testem opartym na jednorodnej kolorymetrycznej metodzie enzymatycznej.

3.6.1.4. Oznaczanie stężenia trójglicerydów wykonano testem opartym na metodzie enzymatyczno – kolorymetrycznej.

#### 3.6.2. Oznaczenie glukozy

Oznaczanie glukozy testem UV opartym o metodę enzymatyczną z heksokinazą.

#### 3.6.3. Oznaczenie kreatyniny

Oznaczenie kreatyniny wykonano kinetycznym testem kolorymetrycznym opartym na metodzie Jaffego.

### 3.7. Obliczenie przesączania kłębuszkowego

Wartość przesączania kłębuszkowego obliczono wg zmodyfikowanego wzoru **MDRD**

$$\text{GFR} = 186,3 \times (\text{stężenie kreat.})^{-1,154} \times (\text{wiek})^{-0,203} \times C$$

C — stała: dla mężczyzn — 1, dla kobiet — 0,762 [186]

### 3.8. Hiperlipidemia

Hiperlipidemię zdefiniowano jako spełnienie jednego z kryteriów: stężenie cholesterolu całkowitego powyżej 190 mg/dl, cholesterolu LDL powyżej 115 mg/dl, cholesterolu HDL poniżej 50 mg/dl w przypadku kobiet i 40 mg/dl w przypadku mężczyzn oraz stężenie triglicerydów powyżej 150 mg/dl. Są to kryteria zgodne z zaleceniami „*European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice*” [48].

U pacjentów leczonych z powodu hiperlipidemii dokonano oceny pod kątem osiągnięcia docelowych stężeń cholesterolu całkowitego i cholesterolu LDL zgodnie z wyżej wymienionymi zaleceniami europejskimi [48].

### **3.9. Stratyfikacja ryzyka sercowo – naczyniowego**

Do obliczenia ryzyka zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca zastosowano system *Systematic Coronary Risk Evaluation (SCORE)*. Są to przystępne w użyciu tabele stratyfikacji ryzyka pozwalające na oszacowanie ryzyka wystąpienia zgonu wieńcowego na podstawie odpowiedniego przyporządkowania płci, wieku, uzależnienia od papierosów, stężenia cholesterolu całkowitego i wartości skurczowego ciśnienia tętniczego. Na podstawie otrzymanych wyników kwalifikuje się badanych do jednej z grup ryzyka: wysokiego ( $\geq 5\%$ ), średniego (2 – 4%) i niskiego (0 – 1%). Na tej podstawie zaleca się odpowiednie działania profilaktyczne. Osoby z cukrzycą zaliczane są do grupy wysokiego ryzyka. Do tej grupy zalicza się także osoby, u których rozpoznano już chorobę układu sercowo – naczyniowego [187].

### **3. 10. Ocena aktywności fizycznej**

Jako osoby aktywne fizycznie uznano pacjentów uprawiających sport minimum 5 razy w tygodniu co najmniej 30 minut [128].

### **3.11. Analiza statystyczna wyników**

Dane takie jak: wiek, dane antropometryczne, parametry gospodarki lipidowej, glikemia, wartości ciśnienia, aktywność fizyczna, spożycie alkoholu – opisano na skali interwałowej średnią arytmetyczną i odchyleniem standardowym, wartością minimalną i maksymalną. Sprawdzone zgodność z rozkładem normalnym testem Shapiro–Wilka. Gdy potwierdzono zgodność z rozkładem normalnym, do porównania dwóch grup zastosowano test t–Studenta (dla homogenicznych wariancji) lub test Welcha (dla heterogenicznych wariancji). Homogeniczność wariancji badano testem Levena. Gdy nie potwierdzono zgodności z rozkładem normalnym, zastosowano testy nieparametryczne. Do porównania dwóch grup zastosowano test Manna–Whitney’a.

Parametry kategoryjne opisano liczebnością i odpowiadającą wartością procentową. Zastosowano dla tabel „2x2” test dokładny Fishera. Dla tabel o większej wymiarowości zastosowano test  $\chi^2$  największej wiarygodności lub test Fishera–Freemana–Haltona.

Przy pomocy regresji logistycznej z metodą estymacji quasi–Newtona obliczono iloraz szans – odds ratio (OR), z przedziałem ufności (CI) 95% dla czynników ryzyka analizowanych chorób.

Wszystkie analizy przeprowadzono w całej ocenianej grupie oraz z podziałem na płeć i przedziały wiekowe oraz dla poszczególnych przedziałów wiekowych w zależności od płci.

Przyjęto poziom istotności  $\alpha=0,05$ . Obliczenia wykonano przy pomocy pakietu statystycznego STATISTICA v9.0 i StatXact-8.



## 4. WYNIKI

### 4.1. Wiek

Badaną populację stanowiło 681 osób w wieku 35–55 lat. Szczegółowy opis badanej populacji przedstawia **tabela 2**.

**Tabela 2** Charakterystyka badanej populacji

Oceniany parametr	Populacja łącznie		Przedział 35–45 lat		Przedział 46–55 lat	
	Liczba	Odsetek	Liczba	Odsetek	Liczba	Odsetek
Populacja łącznie	681	100%	295	43,3%	386	56,7%
Kobiety	382	56,1%	182	61,7%	200	52,4%
Mężczyźni	299	43,9%	113	38,3%	186	47,6%

Średnia wieku osób badanych wyniosła  $46,3 \pm 6,3$  lat. W przedziale wiekowym 35–45 lat średnia wieku wyniosła  $39,9 \pm 3,4$  lat, natomiast w przedziale wiekowym 46–55 lat średnia wieku wyniosła  $51,1 \pm 2,7$  lat. Średnia wieku kobiet uczestniczących w badaniu wyniosła  $45,7 \pm 6,4$  lat, średnia wieku mężczyzn wyniosła  $47,1 \pm 6,2$  lat.

### 4.2. Dane antropometryczne

Różnice wartości wskaźnika BMI pomiędzy płciami oraz przedziałami wiekowymi, zarówno ogólnie, jak i z podziałem na płeć, są istotne statystycznie.

Różnice wartości obwodu talii pomiędzy płciami oraz przedziałami wiekowymi, zarówno ogólnie, jak i z podziałem na płeć, są istotne statystycznie. Szczegółowe dane dla poszczególnych przedziałów wiekowych z podziałem na płeć zawierają **tabele 3–13**.

**Tabela 3 Dane antropometryczne - cała populacja badana**

Oceniany parametr	Cała populacja badana (n=681)			
	x	SD	min	max
Wiek [lata]	46,3	6,3	35	55
Masa ciała [kg]	79,4	16,4	43,2	145,2
Wzrost [cm]	169,4	8,6	144	200
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	27,6	4,7	15,8	45,8
Obwód talii [cm]	90,8	12,7	61	155

**Tabela 4 Dane antropometryczne – kobiety**

Oceniany parametr	Kobiety ogółem (n=382)			
	x	SD	min	max
Wiek [lata]	45,7	6,4	35	55
Masa ciała [kg]	72,3	13,6	43,2	120,3
Wzrost [cm]	164,2	6,0	144	180
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	26,8	5,0	16,1	45,8
Obwód talii [cm]	85,9	12,2	61	119

**Tabela 5 Dane antropometryczne – mężczyźni**

Oceniany parametr	Mężczyźni ogółem (n=299)			
	x	SD	min	max
Wiek [lata]	47,1	6,2	35	55
Masa ciała [kg]	88,4	15,2	52,6	16,7
Wzrost [cm]	176,1	6,6	160	200
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	28,5	4,5	16,7	43,8
Obwód talii [cm]	97,2	10,8	72	155

**Tabela 6 Dane antropometryczne –kobiety + mężczyźni przedział wiekowy 35-45 lat**

Oceniany parametr	Przedział wiekowy 35–45 lat (n=295)			
	x	SD	min	max
Wiek [lata]	39,9	3,4	35	45
Masa ciała [kg]	77,2	16,5	52,6	132
Wzrost [cm]	169,9	8,7	144	200
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	26,2	4,7	16,7	45,8
Obwód talii [cm]	87,4	12,3	61	121

**Tabela 7 Dane antropometryczne – kobiety + mężczyźni przedział wiekowy 46-55 lat**

Oceniany parametr	Przedział wiekowy 46–55 lat (n=386)			
	x	SD	min	max
Wiek [lata]	51,1	2,7	46	55
Masa ciała [kg]	80,1	16,2	43,2	145,2
Wzrost [cm]	169,0	8,5	147	193
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	28,3	4,9	16,1	44,7
Obwód talii [cm]	93,5	12,7	64	155

**Tabela 8 Dane antropometryczne - kobiety przedział wiekowy 35-45 lat**

Oceniany parametr	Kobiety przedział wiekowy 35–45 lat (n=182)			
	x	SD	min	max
Wiek [lata]	39,8	3,4	35	45
Masa ciała [kg]	70,6	13,4	47,7	120,3
Wzrost [cm]	165,3	6,1	144	180
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	25,8	4,7	18,8	45,8
Obwód talii [cm]	82,7	11,6	61	119

**Tabela 9 Dane antropometryczne - mężczyźni przedział wiekowy 35-45 lat**

Oceniany parametr	Mężczyźni przedział wiekowy 35–45 lat (n=113)			
	x	SD	min	max
Wiek [lata]	40,1	3,5	35	45
Masa ciała [kg]	87,7	15,6	52,6	132,0
Wzrost [cm]	177,4	6,8	160	200
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	27,7	4,5	16,7	40,7
Obwód talii [cm]	95,0	9,2	76	121

**Tabela 10 Dane antropometryczne - kobiety przedział wiekowy 46-55 lat**

Oceniany parametr	Kobiety przedział wiekowy 46 – 55 lat (n=200)			
	x	SD	min	max
Wiek [lata]	51,0	2,7	46	55
Masa ciała [kg]	73,7	13,8	43,2	118,7
Wzrost [cm]	163,1	5,7	147	178
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	27,8	5,1	16,1	44,7
Obwód talii [cm]	88,8	11,9	64	119

**Tabela 11 Dane antropometryczne - mężczyźni 46-55 lat**

Oceniany parametr	Mężczyźni przedział wiekowy 46–55 lat (n=186)			
	x	SD	min	max
Wiek [lata]	51,3	2,7	46	55
Masa ciała [kg]	88,8	15,0	53,5	145,2
Wzrost [cm]	175,3	6,3	160	193
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	28,7	4,5	17,8	43,8
Obwód talii [cm]	98,5	11,5	72	155

Stwierdzono istotne różnice między kobietami i mężczyznami w ocenianych przedziałach wiekowych w zakresie masy ciała, BMI i obwodu talii. Różnice te przedstawiają **tabele 12 i 13.**

**Tabela 12 Różnice parametrów antropometrycznych pomiędzy kobietami z przedziału wiekowego 35–45 lat a kobietami z przedziału wiekowego 46–55 lat**

Parametr	Kobiety 35 – 45 lat	SD	Kobiety 46–55 lat	SD	p
Masa ciała [kg]	70,6	13,4	73,7	15,6	<b>0,013</b>
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	25,8	4,7	27,8	4,5	<b>&lt;0,001</b>
Obwód talii [cm]	82,7	11,6	88,8	9,2	<b>&lt;0,001</b>

**Tabela 13 Różnice parametrów antropometrycznych pomiędzy mężczyznami z przedziału wiekowego 35–45 lat a mężczyznami z przedziału wiekowego 46–55 lat**

Parametr	Mężczyźni 35 – 45 lat	SD	Mężczyźni 46–55 lat	SD	p
Masa ciała [kg]	87,7	15,6	88,8	15,0	<b>0,041</b>
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	27,7	4,5	28,7	4,5	<b>0,022</b>
Obwód talii [cm]	95,0	9,2	98,5	11,5	<b>&lt;0,001</b>

#### **4.3. Nadwaga i otyłość**

Nadwaga częściej występowała u mężczyzn, zarówno w populacji ogólnej, jak i w poszczególnych przedziałach wiekowych.

Otyłość częściej występowała u mężczyzn w populacji ogólnej, w przedziale wiekowym 46–55 lat oraz u kobiet w przedziale wiekowym 46–55 lat.

Otyłość brzuszna istotnie statystycznie częściej występowała wśród pacjentów z przedziału wiekowego 46–55 lat.

Szczegółowe dane dotyczące nadwagi, otyłości i otyłości brzusznej zostały zawarte w **tabeli 14.**

Tabela 14 Nadwaga, otyłość, otyłość brzuszna w badanej populacji

Oceniany parametr	Nadwaga BMI 25,0 – 29,9 kg/m <sup>2</sup>		Otyłość BMI ≥ 30,0 kg/m <sup>2</sup>		Otyłość brzuszna obwód talii K ≥ 80 cm obwód talii M ≥ 94 cm	
	liczba	odsetek	liczba	odsetek	liczba	odsetek
Populacja	267	39,2%	190	27,9%	445	65,3%
Kobiety	133	34,8%	89	23,3%	253	65,7%
Mężczyźni	134	44,8%	101	33,8%	192	64,2%
35 – 45 lat	113	38,3%	65	22,0%	167	56,6%
46 – 55 lat	154	39,9%	125	32,9%	278	72,0%
35 – 45 lat kobiety	62	34,1%	29	15,9%	105	56,7%
35 – 45 lat mężczyźni	51	45,1%	36	31,7%	62	54,9%
46 – 55 lat kobiety	71	35,5%	60	30,0%	148	74,0%
46 – 55 lat mężczyźni	83	44,6%	65	35,0%	130	69,9%

#### 4.4. Ciśnienie tętnicze

Zanotowano istotne statystycznie różnice w zakresie SBP i DBP pomiędzy przedziałami wiekowymi. Również różnica średnich wartości ciśnienia tętniczego zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego pomiędzy płciami ogółem była istotna statystycznie.

Wśród kobiet z ocenianych przedziałów wiekowych 35–45 lat a 46–55 lat, różnica ciśnień była istotna statystycznie. U mężczyzn różnica średnich wartości ciśnień pomiędzy przedziałami wiekowymi 35–45 lat a 46–55 była istotna statystycznie.

W odniesieniu do płci, zarówno w grupie wiekowej 35–45 lat, jak i w grupie 46–55 lat zanotowano istotną różnicę statystyczną średnich wartości ciśnień. W obu przypadkach wyższe wartości zanotowano u mężczyzn.

Szczegółowe wartości średnich wartości ciśnienia dla całej populacji oraz z podziałem na płeć i przedziały wiekowe zawiera **tabela 15**.

Różnice średnich wartości ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego pomiędzy pacjentami z obu przedziałów wiekowych, kobietami i mężczyznami ogółem oraz w poszczególnych przedziałach wiekowych przedstawiają **tabele 16–19**.

**Tabela 15 Średnie wartości ciśnienia tętniczego w badanej populacji**

Oceniany parametr	SBP (mmHg)				DBP (mmHg)			
	x	SD	min	max	x	SD	min	max
Populacja ogółem	135,6	19,0	92	260	84,9	11,3	53	140
Kobiety ogółem	131,9	17,8	92	185	82,2	10,4	55	119
Mężczyźni ogółem	140,4	19,6	97	260	88,4	11,6	53	140
35 – 45 lat ogółem	130,5	15,8	97	216	82,8	10,7	55	136
46 – 55 lat ogółem	139,5	20,4	92	260	86,5	11,6	53	140
35 – 45 lat kobiety	128,0	15,7	100	178	80,4	10,0	55	116
35 – 45 lat mężczyźni	134,6	15,1	97	216	86,7	10,7	62	136
46 – 55 lat kobiety	135,4	18,8	92	185	83,8	10,6	55	119
46 – 55 lat mężczyźni	143,9	21,1	106	260	89,4	12,0	53	140

**Tabela 16 Różnice średnich wartości SBP i DBP pomiędzy kobietami a mężczyznami ogółem**

Parametr	Kobiety	SD	Mężczyźni	SD	p
Średnie SBP [mmHg]	131,9	17,8	140,4	19,6	<0,001
Średnie DBP [mmHg]	82,2	10,4	88,4	10,6	<0,001

**Tabela 17 Różnice średnich wartości SBP i DBP pomiędzy pacjentami z przedziału wiekowego 35-45 lat a pacjentami z przedziału wiekowego 46-55 lat**

Parametr	Kobiety + Mężczyźni 35-45 lat	SD	Kobiety + Mężczyźni 46-55 lat	SD	p
Średnie SBP [mmHg]	130,5	15,8	139,5	20,4	<0,001
Średnie DBP [mmHg]	82,8	10,7	86,5	11,6	<0,001

**Tabela 18 Różnice średnich wartości SBP i DBP pomiędzy kobietami z przedziału wiekowego 35-45 lat a kobietami z przedziału wiekowego 46-55 lat**

Parametr	Kobiety 35–45 lat	SD	Kobiety 46–55 lat	SD	p
Średnie SBP [mmHg]	128,0	15,7	135,4	18,8	<0,001
Średnie DBP [mmHg]	80,4	10,0	83,8	10,6	0,001

**Tabela 19 Różnice średnich wartości SBP i DBP pomiędzy mężczyznami z przedziału wiekowego 35-45 lat a mężczyznami z przedziału wiekowego 46-55 lat**

Parametr	Mężczyźni 35 – 45 lat	SD	Mężczyźni 46 – 55 lat	SD	p
Średnie SBP [mmHg]	134,6	15,1	143,9	21,1	<0,001
Średnie DBP [mmHg]	86,7	10,7	89,4	12,0	0,034

Różnica w częstości występowania nadciśnienia tętniczego pomiędzy przedziałami wiekowymi ogółem jest istotna statystycznie. Różnica częstości występowania nadciśnienia pomiędzy obu płciami jest istotna statystycznie.

Zarówno wśród kobiet jak i mężczyzn zanotowano istotną statystycznie różnicę pomiędzy przedziałami wiekowymi 35–45 lat a 46–55 lat.

Również statystycznie istotne są różnice w częstości występowania leczonego nadciśnienia pomiędzy kobietami z młodszej i starszej grupy wiekowej oraz mężczyznami w obu przedziałach wiekowych.

Nieprawidłowy wynik pomiaru ciśnienia tętniczego u pacjentów leczonych z powodu NT wystąpił statystycznie istotnie częściej u płci męskiej oraz w u mężczyzn z przedziału wiekowego 46–55 lat w porównaniu z kobietami z tego samego przedziału.

Wszystkie dane dotyczące występowania nadciśnienia tętniczego zostały zawarte w **tabeli 20**. Różnice w częstości występowania nadciśnienia tętniczego zostały przedstawione w **tabeli 21**.



Tabela 20 Występowanie nadciśnienia tętniczego w badanej populacji

Oceniany parametr	Nadciśnienie tętnicze leczone		Nieprawidłowy wynik pomiaru ciśnienia tętniczego u pacjentów z nadciśnieniem	
	liczba	odsetek	liczba	odsetek
Populacja ogółem	219	32,2%	162	74,0%
Kobiety ogółem	98	25,7%	67	68,3%
Mężczyźni ogółem	121	40,5%	95	78,5%
35–45 lat ogółem	56	19,0%	38	67,9%
46–55 lat ogółem	163	42,2%	124	76,1%
35–45 lat kobiety	30	16,5%	23	76,6%
35–45 lat mężczyźni	26	23,0%	15	57,7%
46–55 lat kobiety	68	34,0%	44	64,7%
46–55 lat mężczyźni	95	51,1%	80	84,2%

Tabela 21 Różnice w częstości występowania nadciśnienia tętniczego w badanej populacji

	Nadciśnienie tętnicze leczone		Nieprawidłowy wynik pomiaru ciśnienia tętniczego u pacjentów z NT	
	odsetek	p	odsetek	p
kobiety ogółem vs mężczyźni ogółem	25,7% vs 40,5%	<0,001	68,3% vs 78,5%	0,012
populacja w wieku 35–45 lat vs populacja w wieku 46–55 lat	19,0% vs 42,2%	<0,001	67,9% vs 76,1%	ns
kobiety w wieku 35–45 lat vs kobiety w wieku 46–55 lat	16,5% vs 34,0%	<0,001	76,6% vs 64,7%	ns
mężczyźni w wieku 35–45 lat vs mężczyźni w wieku 46–55 lat	23,0% vs 51,1%	<0,001	57,7% vs 84,2%	ns
kobiety w wieku 35–45 lat vs mężczyźni w wieku 35–45 lat	16,5% vs 23,0%	ns	76,6% vs 57,7%	ns
kobiety w wieku 45–55 lat vs mężczyźni w wieku 45–55 lat	34,0% vs 51,1%	0,001	64,7% vs 84,2%	0,007

#### 4.5. Parametry biochemiczne

Wartości średnie glikemii dla poszczególnych przedziałów wiekowych z podziałem na płeć zostały zawarte w **tabelach 22–30**. Wszystkie różnice średnich wartości glikemii pomiędzy poszczególnymi przedziałami wiekowymi z podziałem na płeć są istotne statystycznie. Wyniki zostały przedstawione w **tabeli 32**.

Dla całej populacji badanej wykazano istotną statystycznie różnicę w stężeniach cholesterolu całkowitego, cholesterolu LDL, cholesterolu HDL i triglicerydów pomiędzy kobietami a mężczyznami. W przedziale wiekowym 35–45 lat różnice pomiędzy płciami w zakresie wszystkich parametrów lipidowych są istotne statystycznie, w przedziale wiekowym 46–55 lat istotność statystyczną wykazano tylko w zakresie różnicy stężeń cholesterolu HDL i triglicerydów. Wśród kobiet pomiędzy przedziałami wiekowymi wykazano istotną różnicę w zakresie cholesterolu całkowitego, cholesterolu LDL i triglicerydów, nie wykazano różnicy pomiędzy stężeniami HDL, natomiast pomiędzy mężczyznami w wieku 35–45 lat a mężczyznami 46–55-letnimi nie wykazano żadnych istotnych statystycznie różnic w zakresie parametrów lipidowych. Szczegółowe dane dotyczące profilu lipidowego zawierają **tabele 22–30**. Różnice w zakresie profilu lipidowego w badanej populacji zostały przedstawione w **tabeli 31**.

Różnice w zakresie stężeń kreatyniny różnice wystąpiły pomiędzy pacjentami z przedziału wiekowego 35–45 lat, a pacjentami z przedziału wiekowego 46–55 lat, zarówno ogółem, jak i z podziałem na płeć. Szczegółowe wyniki dotyczące średniego stężenia kreatyniny przedstawiają **tabele 22–30**.

W zakresie wartości GFR istotną statystycznie różnicę zanotowano tylko pomiędzy pacjentami z przedziału wiekowego 35–45 lat a pacjentami z przedziału wiekowego 46–55 lat, zarówno ogółem jak i z podziałem na płeć. Różnice stężeń kreatyniny oraz wartości GFR zostały przedstawione w **tabeli 32**.

Tabela 22 Wartości parametrów biochemicznych - cała badana populacja

Oceniany parametr	Cała populacja badana (n=681)			
	x	SD	min	max
Glikemia na czczo [mg/dl]	98,2	19,1	46	215
Cholesterol całkowity [mg/dl]	217,1	42,8	100	411
Cholesterol LDL [mg/dl]	135,0	37,0	40	326
Cholesterol HDL [mg/dl]	58,3	15,4	24	112
Triglicerydy [mg/dl]	138,8	94,7	27	881
Kreatynina [mg/dl]	0,78	0,18	0,37	1,60
GFR [ml/min/1,73 m <sup>2</sup> ]	104,1	24,1	41,4	206,0

Tabela 23 Wartości parametrów biochemicznych – kobiety

Oceniany parametr	Kobiety ogółem (n=382)			
	x	SD	min	max
Glikemia na czczo [mg/dl]	96,1	17,5	58	190
Cholesterol całkowity [mg/dl]	214,1	40,1	117	411
Cholesterol LDL [mg/dl]	131,9	35,4	40	326
Cholesterol HDL [mg/dl]	61,4	15,2	24	112
Triglicerydy [mg/dl]	117,5	65,3	27	670
Kreatynina [mg/dl]	0,71	0,16	0,37	1,50
GFR [ml/min/1,73 m <sup>2</sup> ]	103,5	25,4	41,4	206,0

Tabela 24 Wartości parametrów biochemicznych – mężczyźni

Oceniany parametr	Mężczyźni ogółem (n=299)			
	x	SD	min	max
Glikemia na czczo [mg/dl]	100,8	20,8	46	215
Cholesterol całkowity [mg/dl]	221,0	44,9	100	402
Cholesterol LDL [mg/dl]	139,0	38,6	40	296
Cholesterol HDL [mg/dl]	54,3	14,8	25	105
Triglicerydy [mg/dl]	166,5	117,2	34	881
Kreatynina [mg/dl]	0,87	0,16	0,48	1,60
GFR [ml/min/1,73 m <sup>2</sup> ]	104,9	22,5	48,0	202,1

**Tabela 25 Wartości parametrów biochemicznych - przedział wiekowy 35-45 lat**

Oceniany parametr	Przedział wiekowy 35–45 lat (n=295)			
	x	SD	min	max
Glikemia na czczo [mg/dl]	95,0	16,1	46	204
Cholesterol całkowity [mg/dl]	210,1	42,0	119	402
Cholesterol LDL [mg/dl]	131,1	36,2	53	296
Cholesterol HDL [mg/dl]	57,0	14,3	25	105
Triglicerydy [mg/dl]	133,5	95,7	34	879
Kreatynina [mg/dl]	0,76	0,17	0,43	1,50
GFR [ml/min/1,73 m <sup>2</sup> ]	108,0	41,4	23,7	181,5

**Tabela 26 Wartości parametrów biochemicznych - przedział wiekowy 46-55 lat**

Oceniany parametr	Przedział wiekowy 46–55 lat (n=386)			
	x	SD	min	max
Glikemia na czczo [mg/dl]	100,6	20,8	61	215
Cholesterol całkowity [mg/dl]	222,5	42,7	100	411
Cholesterol LDL [mg/dl]	138,0	37,3	40	326
Cholesterol HDL [mg/dl]	59,2	16,2	24	112
Triglicerydy [mg/dl]	143,0	93,9	27	881
Kreatynina [mg/dl]	0,79	0,18	0,37	1,60
GFR [ml/min/1,73 m <sup>2</sup> ]	101,2	24,1	46,5	205,6

**Tabela 27 Wartości parametrów biochemicznych - kobiety przedział wiekowy 35-45 lat**

Oceniany parametr	Kobiety przedział wiekowy 35 – 45 lat (n=182)			
	x	SD	min	max
Glikemia na czczo [mg/dl]	93,7	14,6	58	186
Cholesterol całkowity [mg/dl]	204,3	35,9	127	341
Cholesterol LDL [mg/dl]	125,2	32,4	59	269
Cholesterol HDL [mg/dl]	60,0	13,4	33	105
Triglicerydy [mg/dl]	109,5	61,6	34	670
Kreatynina [mg/dl]	0,70	0,16	0,43	1,50
GFR [ml/min/1,73 m <sup>2</sup> ]	107,5	24,9	41,4	176,0

Tabela 28 Wartości parametrów biochemicznych - mężczyźni przedział wiekowy 35-45 lat

Oceniany parametr	Mężczyźni przedział wiekowy 35–45 lat (n=113)			
	x	SD	min	max
Glikemia na czczo [mg/dl]	97,3	18,2	46	204
Cholesterol całkowity [mg/dl]	219,5	49,1	119	402
Cholesterol LDL [mg/dl]	140,8	39,9	53	296
Cholesterol HDL [mg/dl]	52,2	14,3	25	102
Triglicerydy [mg/dl]	172,3	124,6	49	879
Kreatynina [mg/dl]	0,86	0,14	0,53	1,30
GFR [ml/min/1,73 m <sup>2</sup> ]	108,6	21,8	61,4	181,5

Tabela 29 Wartości parametrów biochemicznych - kobiety przedział wiekowy 46-55 lat

Oceniany parametr	Kobiety przedział wiekowy 46–55 lat (n=200)			
	x	SD	min	max
Glikemia na czczo [mg/dl]	98,3	19,5	61	190
Cholesterol całkowity [mg/dl]	223,1	43,2	117	411
Cholesterol LDL [mg/dl]	137,9	37,0	40	326
Cholesterol HDL [mg/dl]	62,7	16,6	24	112
Triglicerydy [mg/dl]	124,6	67,9	27	653
Kreatynina [mg/dl]	0,71	0,16	0,37	1,30
GFR [ml/min/1,73 m <sup>2</sup> ]	99,8	25,3	46,5	206,0

Tabela 30 Wartości parametrów biochemicznych - mężczyźni przedział wiekowy 46-55 lat

Oceniany parametr	Mężczyźni przedział wiekowy 46–55 lat (n=186)			
	x	SD	min	max
Glikemia na czczo [mg/dl]	103,0	22,0	62	215
Cholesterol całkowity [mg/dl]	221,9	42,3	100	323
Cholesterol LDL [mg/dl]	138,0	37,8	40	237
Cholesterol HDL [mg/dl]	55,5	15,0	26	105
Triglicerydy [mg/dl]	163,0	112,6	34	881
Kreatynina [mg/dl]	0,87	0,17	0,48	1,60
GFR [ml/min/1,73 m <sup>2</sup> ]	102,7	22,6	48,0	202,1

Tabela 31 Różnice pomiędzy profilami lipidowymi w badanej populacji

	Cholesterol całkowity [mg/dl]		LDL-Cholesterol [mg/dl]		HDL-Cholesterol [mg/dl]		Triglicerydy [mg/dl]	
	x ± SD	p	x ± SD	p	x ± SD	p	x ± SD	p
kobiety ogółem vs mężczyźni ogółem	214,1 ± 40,1 vs 221,0 ± 44,9	<b>&lt;0,001</b>	131,9 ± 35,4 vs 139,0 ± 38,6	<b>0,003</b>	61,4 ± 15,2 vs 54,3 ± 14,8	<b>&lt;0,001</b>	117,5 ± 65,3 vs 166,5 ± 117,2	<b>0,003</b>
populacja w wieku 35–45 lat vs populacja w wieku 46–55 lat	210,1 ± 42,0 vs 222,5 ± 42,7	<b>&lt;0,001</b>	131,1 ± 36,2 vs 138,0 ± 37,3	<b>0,009</b>	57,0 ± 14,3 vs 59,2 ± 16,2	<b>&lt;0,001</b>	133,5 ± 95,7 vs 143,0 ± 93,9	<b>&lt;0,001</b>
kobiety w wieku 35–45 lat vs kobiety w wieku 46–55 lat	204,3 ± 35,9 vs 223,1 ± 43,2	<b>&lt;0,001</b>	125,2 ± 32,4 vs 137,9 ± 37,0	<b>&lt;0,001</b>	60,0 ± 13,4 vs 62,7 ± 16,6	ns	109,5 ± 61,6 vs 124,6 ± 67,9	<b>0,012</b>
mężczyźni w wieku 35–45 lat vs mężczyźni w wieku 46–55 lat	219,5 ± 49,1 vs 221,9 ± 42,3	ns	140,8 ± 39,9 vs 138,0 ± 37,8	ns	52,2 ± 14,3 vs 55,5 ± 15,0	ns	172,3 ± 124,6 vs 163,0 ± 112,6	ns
kobiety w wieku 35–45 lat vs mężczyźni w wieku 35–45 lat	204,3 ± 35,9 vs 219,5 ± 49,1	<b>0,002</b>	125,2 ± 32,4 vs 140,8 ± 39,9	<b>&lt;0,001</b>	60,0 ± 13,4 vs 52,2 ± 14,3	<b>&lt;0,001</b>	109,5 ± 61,6 vs 172,3 ± 124,6	<b>&lt;0,001</b>
kobiety w wieku 45–55 lat vs mężczyźni w wieku 45–55 lat	223,1 ± 43,2 vs 221,9 ± 42,3	ns	137,9 ± 37,0 vs 138,0 ± 37,8	ns	62,7 ± 16,6 vs 55,5 ± 15,0	<b>&lt;0,001</b>	124,6 ± 67,9 vs 163,0 ± 112,6	<b>&lt;0,001</b>

Tabela 32 w badanej populacji

	Glikemia na czczo [mg/dl]		Kreatynina [mg/dl]		GFR[ml/min/1,73 m <sup>2</sup> ]	
	x ± SD	p	x ± SD	p	x ± SD	p
kobiety ogółem v. mężczyźni ogółem	96,1 ± 17,5 vs 100,8 ± 20,8	<b>&lt;0,001</b>	0,71 ± 0,16 vs 0,87 ± 0,16	<b>&lt;0,001</b>	103,5 ± 25,4 vs 104,9 ± 22,5	ns
populacja w wieku 35–45 lat v. populacja w wieku 46–55 lat	95,0 ± 16,1 vs 100,6 ± 20,8	<b>&lt;0,001</b>	0,76 ± 0,17 vs 0,79 ± 0,18	<b>0,018</b>	108,0 ± 41,4 vs 101,2 ± 24,1	<b>&lt;0,001</b>
kobiety w wieku 35–45 lat v. kobiety w wieku 46–55 lat	93,7 ± 14,6 vs 98,3 ± 19,5	<b>0,012</b>	0,70 ± 0,16 vs 0,71 ± 0,16	ns	107,5 ± 24,9 vs 99,8 ± 25,3	<b>&lt;0,001</b>
mężczyźni w wieku 35–45 lat v. mężczyźni w wieku 46–55 lat	97,3 ± 18,2 vs 103,0 ± 22,0	<b>0,006</b>	0,86 ± 0,14 vs 0,87 ± 0,17	ns	108,6 ± 21,8 vs 102,7 ± 22,6	<b>&lt;0,001</b>
kobiety w wieku 35–45 lat v. mężczyźni w wieku 35–45 lat	93,7 ± 14,6 vs 97,3 ± 18,2	<b>0,048</b>	0,70 ± 0,16 vs 0,86 ± 0,14	<b>&lt;0,001</b>	107,5 ± 24,9 vs 108,6 ± 21,8	ns
kobiety w wieku 45–55 lat v. mężczyźni w wieku 45–55 lat	98,3 ± 19,5 vs 103,0 ± 22,0	<b>0,010</b>	0,71 ± 0,16 vs 0,87 ± 0,17	<b>&lt;0,001</b>	99,8 ± 25,3 vs 102,7 ± 22,6	ns

#### 4.6. Cukrzyca

Cukrzyca leczona – istotna statystycznie różnica wystąpiła pomiędzy pacjentami z obu przedziałów wiekowych ogółem. Również istotna była różnica pomiędzy przedziałami wiekowymi wśród kobiet. Różnice dotyczące występowania cukrzycy *de novo* nie były istotne statystycznie.

Cukrzyca ogółem występowała istotnie częściej wśród pacjentów z przedziału wiekowego 46–55 lat ogółem oraz wśród starszych kobiet w porównaniu z młodszymi. Wszystkie dane dotyczące występowania cukrzycy w badanej populacji zostały zawarte w **tabeli 33**. Różnice w częstości występowania cukrzycy zostały zawarte w **tabeli 34**.

**Tabela 33 Występowanie cukrzycy w badanej populacji**

Oceniany parametr	Cukrzyca leczona		Nowo rozpoznana cukrzyca		Cukrzyca ogółem	
	liczba	odsetek	liczba	odsetek	liczba	odsetek
Populacja ogółem	45	6,6%	12	1,9%	57	8,5%
Kobiety ogółem	20	5,2%	5	1,4%	25	6,6%
Mężczyźni ogółem	25	8,4%	7	2,6%	32	10,0%
35–45 lat ogółem	10	3,4%	4	1,4%	14	4,8%
46–55 lat ogółem	35	9,1%	8	2,3%	43	11,4%
35–45 lat kobiety	5	2,6%	1	0,6%	6	3,2%
35–45 lat mężczyźni	5	4,4%	3	2,8%	8	7,2%
46–55 lat kobiety	15	7,5%	4	2,2%	19	9,7%
46–55 lat mężczyźni	20	10,8%	4	2,4%	24	13,2%



Tabela 34 Różnice w częstości występowania cukrzycy w badanej populacji

	Cukrzyca leczona		Cukrzyca ogółem	
	odsetek	p	odsetek	p
kobiety ogółem vs mężczyźni ogółem	5,2% vs 8,4%	ns	6,6% vs 10,0%	ns
populacja w wieku 35–45 lat vs populacja w wieku 46–55 lat	3,4% vs 9,1%	<b>0,005</b>	4,8% vs 11,4%	<b>0,004</b>
kobiety w wieku 35–45 lat vs kobiety w wieku 46–55 lat	2,6% vs 7,5%	<b>0,041</b>	3,2% vs 9,7%	<b>0,021</b>
mężczyźni w wieku 35–45 lat vs mężczyźni w wieku 46–55 lat	4,4% vs 10,8%	ns	7,2% vs 13,2%	ns
kobiety w wieku 35–45 lat vs mężczyźni w wieku 35–45 lat	2,6% vs 4,4%	ns	3,2% vs 7,2%	ns
kobiety w wieku 45–55 lat vs mężczyźni w wieku 45–55 lat	7,5% vs 10,8%	ns	9,7% vs 13,2%	ns

#### 4.7. Zaburzenia lipidowe

Istotna statystycznie różnica wystąpiła pomiędzy kobietami a mężczyznami oraz pomiędzy pacjentami z obu przedziałów wiekowych. Nowo rozpoznane zaburzenia lipidowe wystąpiły istotnie częściej wśród pacjentów z przedziału wiekowego 46–55 lat niż z przedziału wiekowego 35–45 lat ogółem. Łącznie zaburzenia przemiany lipidów wystąpiły istotnie statystycznie częściej w przedziale wiekowym 46–55 lat niż w przedziale wiekowym 35–45 lat ogółem. Spośród 155 leczonych osób aż 127 (81,9%) nie osiągnęło stężeń zalecanych w wyżej wymienionym dokumencie. Wszystkie dane dotyczące występowania zaburzeń lipidowych w badanej populacji zostały zawarte w **tabeli 35**.

Tabela 35 Występowanie zaburzeń lipidowych w badanej populacji

Oceniany parametr	Hiperlipidemia leczona		Hiperlipidemia nowo rozpoznana		Pacjenci z hiperlipidemią łącznie		Nieprawidłowe wartości parametrów lipidowych u pacjentów z hiperlipidemią	
	liczba	odsetek	liczba	odsetek*	liczba	odsetek	liczba	odsetek**
Populacja ogółem	155	22,8%	436	82,9%	591	86,8%	127	81,9%
Kobiety ogółem	73	19,1%	249	80,6%	322	84,3%	62	84,9%
Mężczyźni ogółem	82	27,4%	187	86,2%	269	90,0%	65	79,2%
35–45 lat ogółem	46	15,6%	194	77,9%	240	81,4%	42	91,3%
46–55 lat ogółem	109	28,2%	242	87,4%	351	90,9%	85	78,0%
35–45lat kobiety	22	12,1%	120	75,0%	142	78,0%	21	95,5%
35–45 lat mężczyźni	24	21,2%	74	83,2%	98	86,7%	21	87,5%
46–55 lat kobiety	51	25,5%	129	86,6%	180	90,0%	41	80,4%
46–55 lat mężczyźni	58	31,2%	113	88,3%	171	91,9%	44	75,6%

\* odsetek liczony dla populacji pacjentów nieleczonych z powodu hiperlipidemii (n=526)

\*\* odsetek liczony dla populacji pacjentów leczonych z powodu hiperlipidemii (n=155)

#### 4.8. Ocena przesączania kłębuszkowego

Szczegółowe dane dotyczące oceny przesączania kłębuszkowego zostały zawarte w tabelach 22–30. Istotną statystycznie różnicę odnotowano pomiędzy pacjentami z przedziału wiekowego 35–45 lat a pacjentami z przedziału wiekowego 46–55 lat zarówno ogółem jak i z podziałem na płeć.

#### 4.9. Choroba niedokrwienna serca, przebyty zawał mięśnia sercowego lub udar mózgu

Choroba niedokrwienna serca istotnie częściej występowała u mężczyzn oraz w przedziale wiekowym 46–55 lat, zarówno w całej populacji, jak i z podziałem na płeć. Szczegółowe dane dotyczące choroby niedokrwiennej serca zostały zawarte w tabeli 36.

W zakresie dodatniego wywiadu chorobowego odnośnie jednej z postaci choroby niedokrwiennej serca jaką jest zawał mięśnia sercowego zanotowano istotną statystycznie różnicę pomiędzy kobietami a mężczyznami, pomiędzy pacjentami z poszczególnych

przedziałów wiekowych oraz pomiędzy młodszymi (35–45 lat) a starszymi (46–55 lat). Szczegółowe dane dotyczące przebytego zawału mięśnia sercowego zawiera **tabela 36**.

Odnośnie przebytego udaru mózgu nie zanotowano istotnych statystycznie różnic w zależności od płci i wieku. Szczegółowe dane dotyczące przebytego udaru mózgu zawiera **tabela 36**.

**Tabela 36 Choroba niedokrwienna serca, przebyty zawał mięśnia sercowego i udar mózgu w badanej populacji**

Oceniany parametr	Choroba niedokrwienna serca		Zawał mięśnia sercowego		Udar mózgu	
	liczba	odsetek	liczba	odsetek	liczba	odsetek
Populacja ogółem	44	6,5%	17	2,5%	10	1,5%
Kobiety ogółem	16	4,2%	2	0,5%	5	1,3%
Mężczyźni ogółem	28	9,4%	15	5,0%	5	1,6%
35–45 lat ogółem	5	1,7%	1	0,3%	1	0,3%
46–55 lat ogółem	39	10,1%	16	4,2%	9	2,3%
35–45 lat kobiety	3	1,7%	0	0%	1	0,6%
35–45 lat mężczyźni	2	1,8%	1	0,9%	0	0%
46–55 lat kobiety	13	6,5%	2	1,0%	4	2,0%
46–55 lat mężczyźni	26	14,0%	14	7,5%	5	2,7%

#### 4.10. Palenie tytoniu

Szczegółowe dane dotyczące palenia tytoniu z podziałem na przedziały wiekowe i płeć zawiera **tabela 37**.

Nie zanotowano istotnych różnic pomiędzy płciami oraz przedziałami wiekowymi.

#### 4.11. Aktywność fizyczna

Szczegółowe dane dotyczące aktywności fizycznej z podziałem na przedziały wiekowe i płeć zawiera **tabela 37**.

#### 4.12. Spożycie alkoholu

W całej badanej populacji oraz z podziałem na płeć i przedziały wiekowe najczęstszym deklarowanym poziomem spożycia alkoholu była odpowiedź „piję okazjonalnie, raz w tygodniu lub rzadziej”, która otrzymała 3 punkty. Szczegółowe dane dotyczące spożycia alkoholu z podziałem na przedziały wiekowe i płeć zawiera **tabela 37**.

**Tabela 37 Palenie tytoniu, aktywność fizyczna, spożycie alkoholu w badanej populacji**

Oceniany parametr	Palenie tytoniu		Aktywność fizyczna		Spożycie alkoholu
	liczba	odsetek	liczba	odsetek	średnia punktacja
Populacja ogółem	182	26,7%	180	26,4%	2,79
Kobiety ogółem	100	26,2%	111	29,1%	2,72
Mężczyźni ogółem	82	27,4%	69	23,1%	3,03
35–45 lat ogółem	84	28,5%	69	23,6%	2,87
46–55 lat ogółem	98	25,4%	111	28,8%	2,81
35–45 lat kobiety	47	25,8%	51	28,0%	2,78
35–45 lat mężczyźni	37	32,7%	18	15,9%	3,13
46–55 lat kobiety	53	26,5%	60	30,0%	2,66
46–55 lat mężczyźni	45	24,2%	51	27,4%	2,97

#### 4.13. Obciążony wywiad rodzinny

Nadciśnienie tętnicze i cukrzyca występowały istotnie częściej u matek osób badanych. Szczegółowe dane dotyczące obciążonego wywiadu rodzinnego zostały zawarte w **tabeli 38**.

**Tabela 38 Obciążony wywiad rodzinny w badanej populacji**

	Zawał serca lub udar mózgu*		Nadciśnienie tętnicze		Cukrzyca typu 2	
	liczba	odsetek	liczba	odsetek	Liczba	odsetek
U ojca	74	10,9%	186	27,3%	61	9,8%
U matki	54	7,9%	305	44,8%	110	16,2%
U obojga rodziców	0	0,0%	91	13,4%	20	2,9%

\*u ojca przed 55 r.ż., u matki przed 65 r.ż.

#### **4.14. Ocena ryzyka wg skali *SCORE***

Na podstawie uzyskanych danych za pomocą skali *Systematic Coronary Risk Evaluation (SCORE)* oceniono ryzyko zgonu z powodu chorób układu sercowo – naczyniowego. Pacjenci z cukrzycą, przebyłym zawałem mięśnia sercowego lub udarem mózgu zostali zaliczeni do grupy wysokiego ryzyka. Szczegółowe dane dotyczące oceny ryzyka sercowo – naczyniowego zostały zawarte w **tabeli 39**.

Tabela 39 Ocena ryzyka sercowo - naczyniowego wg skali SCORE w badanej populacji

Oceniany parametr	Niskie ryzyko		Umiarkowane ryzyko		Wysokie ryzyko		Średnia punktacja±SD
	liczba	odsetek	liczba	odsetek	liczba	odsetek	
Populacja ogółem	354	52,0%	211	31,0%	116	17,0%	2,7±2,88
Kobiety ogółem	299	78,3%	78	20,4%	5	1,3%	1,4±0,90
Mężczyźni ogółem	55	18,4%	133	44,5%	111	37,1%	4,4±3,54
35–45 lat ogółem	229	77,6%	60	20,4%	6	2,0%	1,4±0,92
46–55 lat ogółem	125	32,4%	151	39,1%	110	28,5%	3,7±3,42
35–45 lat kobiety	181	99,5%	1	0,5%	0	0,0%	1±0,07
35–45 lat mężczyźni	48	42,5%	59	52,2%	6	5,3%	2,0±1,24
46–55 lat kobiety	118	59,0%	77	38,5%	5	2,5%	1,7±1,15
46–55 lat mężczyźni	7	3,8%	74	39,8%	105	56,4%	5,9±3,7

#### 4.15. Wywiad rodzinny a nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, zawał mięśnia sercowego lub udar mózgu

##### 4.15.1. Nadciśnienie tętnicze

Poddano analizie związek pomiędzy występowaniem nadciśnienia tętniczego u rodziców osób badanych a ryzykiem wystąpienia nadciśnienia tętniczego w populacji badanej. Względne ryzyko wyniosło 1,8 razy (CI 95% 1,3 – 2,5) – jeśli nadciśnienie występowało u ojca, a 2,0 razy (CI 95% 1,5 – 2,8) w przypadku wystąpienia nadciśnienia u matki. Szczegółowe dane zostały zawarte w tabeli 40.

**Tabela 40 Związek pomiędzy występowaniem nadciśnienia tętniczego u rodziców osób badanych a ryzykiem wystąpienia nadciśnienia tętniczego u osób badanych**

Oceniany parametr	OR	CI 95%	p
Nadciśnienie u ojca	1,8	1,3 – 2,5	0,002
Nadciśnienie u matki	2,0	1,5 – 2,8	<0,001

#### 4.15.2. Cukrzyca

Istotny związek wykazano pomiędzy cukrzycą u matki – ryzyko względne wyniosło 3,2 (CI 95% 1,6 – 5,0). W przypadku wystąpienia cukrzycy u ojca nie stwierdzono istotności statystycznej. Szczegółowe dane zostały zawarte w **tabeli 41**.

**Tabela 41 Związek pomiędzy występowaniem cukrzycy w wywiadzie rodzinnym a występowaniem cukrzycy u osób badanych**

Oceniany parametr	OR	CI 95%	p
Cukrzyca u ojca	1,2	0,4 – 3,0	ns
Cukrzyca u matki	3,2	1,6 – 5,0	<0,001

#### 4.15.3. Zawał serca lub udar mózgu

Na podstawie przeprowadzonej analizy wykazano, że wystąpienie zawału serca lub udaru mózgu u matki przed 65 r.ż. powoduje wzrost ryzyka względnego zawału serca lub udaru mózgu dla osób badanych o 3,6 razy (CI 95% 1,4 – 9,5). W przypadku wystąpienia zawału serca lub udaru mózgu u ojca nie uzyskano znamienności statystycznej. Szczegółowe dane zostały zawarte w **tabeli 42**.

**Tabela 42 Związek pomiędzy występowaniem zawału mięśnia sercowego lub udaru mózgu w wywiadzie rodzinnym a występowaniem w/w chorób u osób badanych**

Oceniany parametr	OR	CI 95%	P
Zawał lub udar u ojca	0,6	0,2 – 2,8	ns
Zawał lub udar u matki	3,6	1,4 – 9,4	<b>0,014</b>

#### **4.16. Otyłość, otyłość brzuszna a inne choroby i czynniki ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego**

Na podstawie uzyskanych danych przeanalizowano wpływ otyłości oraz otyłości brzusznej na wystąpienie innych chorób i czynników ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego. W przypadku nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, hiperlipidemii i choroby niedokrwiennej serca otyłość powoduje istotny statystycznie wzrost ryzyka względnego wystąpienia tych schorzeń. Najsilniej jest on zaznaczony w przypadku cukrzycy (OR 4,8, CI 95% 2,6 – 9,0) i nadciśnienia tętniczego (OR 4,2, CI 95% 3,0 – 5,0). Otyłość brzuszna powoduje wzrost ryzyka względnego wystąpienia nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, hiperlipidemii, choroby niedokrwiennej serca oraz udaru mózgu. Najwyższe ryzyko dodane występuje w przypadku cukrzycy – 4,8 razy (CI 95% 2,4 – 9,2) oraz udaru mózgu – 4,1 razy (CI 95% 1,1 – 16,2). Szczegółowe dane dotyczące wzrostu ryzyka wystąpienia chorób układu sercowo – naczyniowego i czynników ryzyka tych chorób dla pacjentów z otyłością i otyłością brzuszną zawarto w **tabeli 43**.



**Tabela 43 Wpływ otyłości oraz otyłości brzusznej na wystąpienie innych chorób i czynników ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego**

Oceniany parametr	Otyłość			Otyłość brzuszna		
	OR	CI 95%	p	OR	CI 95%	p
Nadciśnienie tętnicze	4,2	3,0 – 5,0	<0,001	2,3	1,6 – 3,1	<0,001
Cukrzyca	4,9	2,6 – 9,0	<0,001	4,8	2,4 – 9,2	<0,001
Hiperlipidemia	2,3	1,5 – 3,3	<0,001	1,5	1,0 – 2,1	0,043
Choroba niedokrwienna serca	2,3	1,2 – 4,6	0,012	2,4	1,3 – 4,5	0,006
Przebyty udar mózgu	2,5	0,8 – 9,2	ns	4,1	1,1 – 16,2	0,048

Osoby z otyłością istotnie częściej palą papierosy ( $p = 0,02$ ), nie wykazano takiej zależności dla otyłości brzusznej. Jednocześnie osoby z otyłością i z otyłością brzuszną rzadziej wykazują się aktywnością fizyczną (dla otyłości  $p = 0,02$ , dla otyłości brzusznej  $p < 0,001$ ). Nie wykazano korelacji pomiędzy wiekiem a paleniem tytoniu oraz aktywnością fizyczną.

#### **4.17. Kumulacja czynników ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego**

Ze względu na wspólne uwarunkowania środowiskowe oraz często występujące wspólne podłoże patogenetyczne często dochodzi do współwystępowania kilku czynników ryzyka u danego pacjenta. Ramy niniejszej pracy nie pozwalają na ocenę wszystkich możliwych kombinacji. Autor ograniczył się dokonania obliczeń dla pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. Wybrano cztery dodatkowe czynniki ryzyka: hiperlipidemię, cukrzycę, nadwagę/otyłość oraz otyłość brzuszną. Wybór ten został podyktowany faktem, że w większości – poza nadwagą/otyłością – stanowią one składowe zespołu metabolicznego, natomiast nadwaga/otyłość została uwzględniona z uwagi na jej medyczne i społeczne konsekwencje. Ze względu na objętość pracy przedstawiono wyniki dla całej populacji badanej. Szczegółowe dane zostały zawarte w **tabeli 44**.

Tabela 44 Kumulacja czynników ryzyka

Czynniki ryzyka	Osoby z czynnikami ryzyka	
	Liczba	Odsetek
Nadciśnienie tętnicze (NT)	219	100%
Hiperlipidemia	201	91,8%
Cukrzyca	35	16,0%
Nadwaga/otyłość	190	86,8%
Otyłość brzuszna	181	82,7%
Cukrzyca + hiperlipidemia	30	13,7%
Cukrzyca + nadwaga/otyłość	34	15,5%
Cukrzyca + otyłość brzuszna	35	16,0%
Hiperlipidemia + nadwaga/otyłość	173	79,0%
Hiperlipidemia + otyłość brzuszna	165	75,3%
Cukrzyca + hiperlipidemia + nadwaga/otyłość	29	13,2%
Cukrzyca + hiperlipidemia + otyłość brzuszna	30	13,7%

#### 4.18. Współwystępowanie chorób

Wykonano analizę współwystępowania chorób układu sercowo – naczyniowego i chorób będących czynnikami ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego: choroby niedokrwiennej serca, udaru mózgu, nadciśnienia tętniczego, cukrzycy i hiperlipidemii. W większości przypadków wykazano silną korelację pomiędzy występowaniem wyżej wymienionych schorzeń. Nie wykazano istotnej statystycznie korelacji współwystępowania udaru mózgu i cukrzycy oraz udaru mózgu i hiperlipidemii. Szczegółowe dane dotyczące współwystępowania wyżej wymienionych chorób zostały zawarte w **tabeli 45**.

Tabela 45 Współwystępowanie chorób

Oceniany parametr	Choroba niedokrwienna serca	Przebyty udar mózgu	Nadciśnienie tętnicze	Cukrzyca	Hiperlipidemia
Choroba niedokrwienna serca	x	0,015	<0,001	<0,001	<0,001
Przebyty udar mózgu		x	0,025	ns	ns
Nadciśnienie tętnicze			x	<0,001	<0,001
Cukrzyca				x	0,021

#### 4.19. Korelacje pomiędzy wartościami wybranych parametrów mierzalnych

W zakresie wartości parametrów mierzalnych stwierdzono dodatnią korelację pomiędzy parametrami antropometrycznymi, wyrażonymi przez współczynnik masy ciała BMI oraz obwód talii, a wartościami SBP, DBP, TC, HDL, LDL, TG i wartościami glikemii na czczo, a także ujemną korelację pomiędzy w/w parametrami antropometrycznymi a stężeniem cholesterolu HDL. Najsilniejszą korelację odnotowano między współczynnikiem masy ciała BMI oraz obwodem talii a skurczowym ciśnieniem tętniczym, najslabszą pomiędzy BMI oraz obwodem talii i stężeniem cholesterolu całkowitego. Szczegółowe dane zawarto w tabelach 46–47. Wybrane korelacje przedstawiono na wykresach 1–8. W podpisach wykresów podano współczynnik korelacji Spearmana ( $R_s$ ).

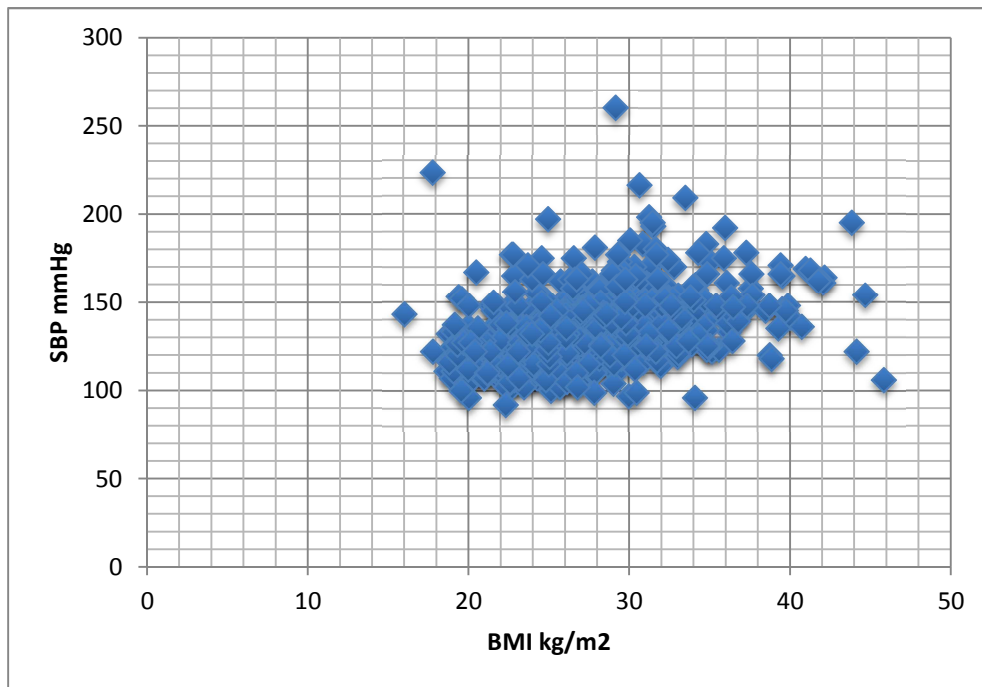
**Tabela 46 Korelacja pomiędzy współczynnikiem masy ciała BMI a wybranymi parametrami mierzalnymi**

Para zmiennych	Korelacja porządku rang Spearmana	
	Współczynnik korelacji Spearmana ( $R_s$ )	p
Ciśnienie skurczowe średnie	0,42	<0,001
Ciśnienie rozkurczowe średnie	0,38	<0,001
Stężenie glukozy	0,21	<0,001
Stężenie cholesterolu całkowitego	0,10	0,013
Stężenie cholesterolu HDL	-0,24	<0,001
Stężenie cholesterolu LDL	0,11	0,004
Stężenie triglicerydów	0,38	<0,001

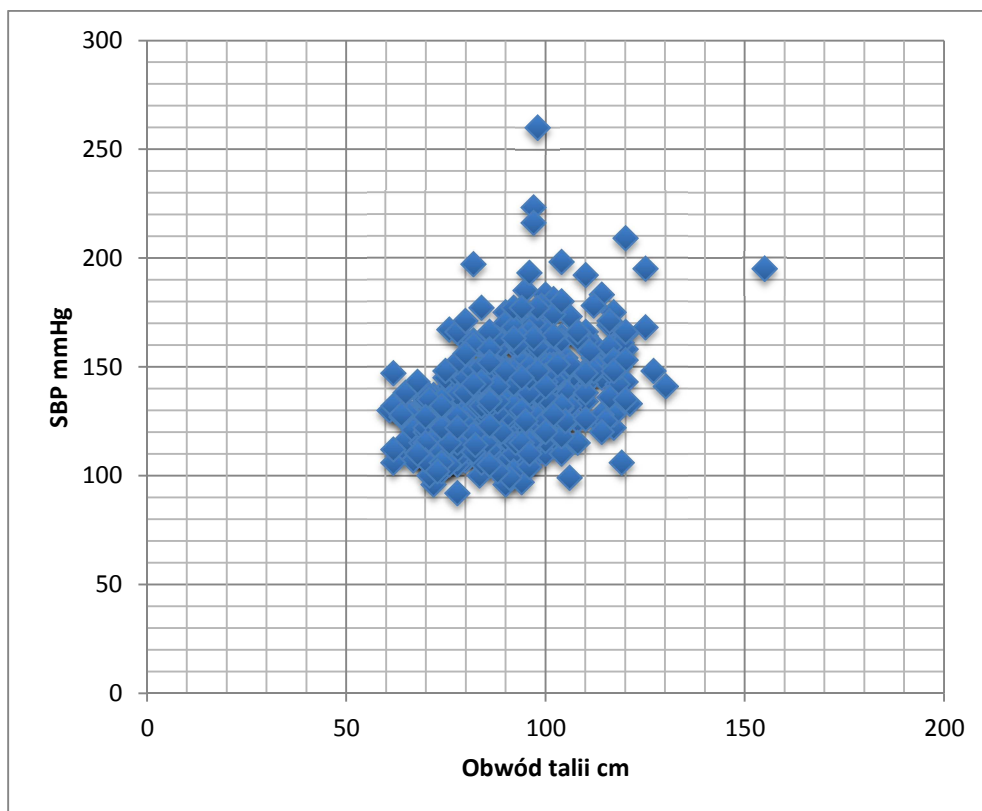
**Tabela 47 Korelacja pomiędzy obwodem talii a wybranymi parametrami mierzalnymi**

Para zmiennych	Korelacja porządku rang Spearmana	
	Współczynnik korelacji Spearmana ( $R_s$ )	p
Ciśnienie skurczowe średnie	0,43	<0,001
Ciśnienie rozkurczowe średnie	0,39	<0,001
Stężenie glukozy	0,23	<0,001
Stężenie cholesterolu całkowitego	0,09	0,018
Stężenie cholesterolu HDL	-0,28	<0,001
Stężenie cholesterolu LDL	0,10	0,008
Stężenie triglicerydów	0,33	<0,001

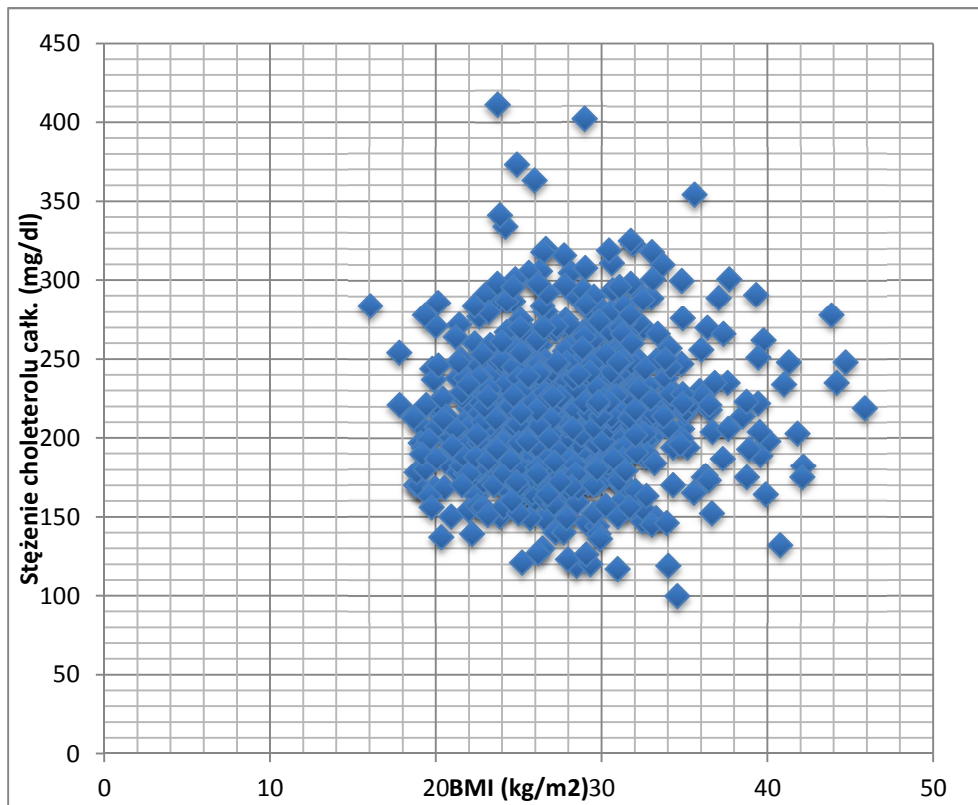
Wykres 1 Korelacja pomiędzy BMI a wartościami skurczowego ciśnienia tętniczego ( $R_s = 0,42$ ;  $p < 0,0001$ )



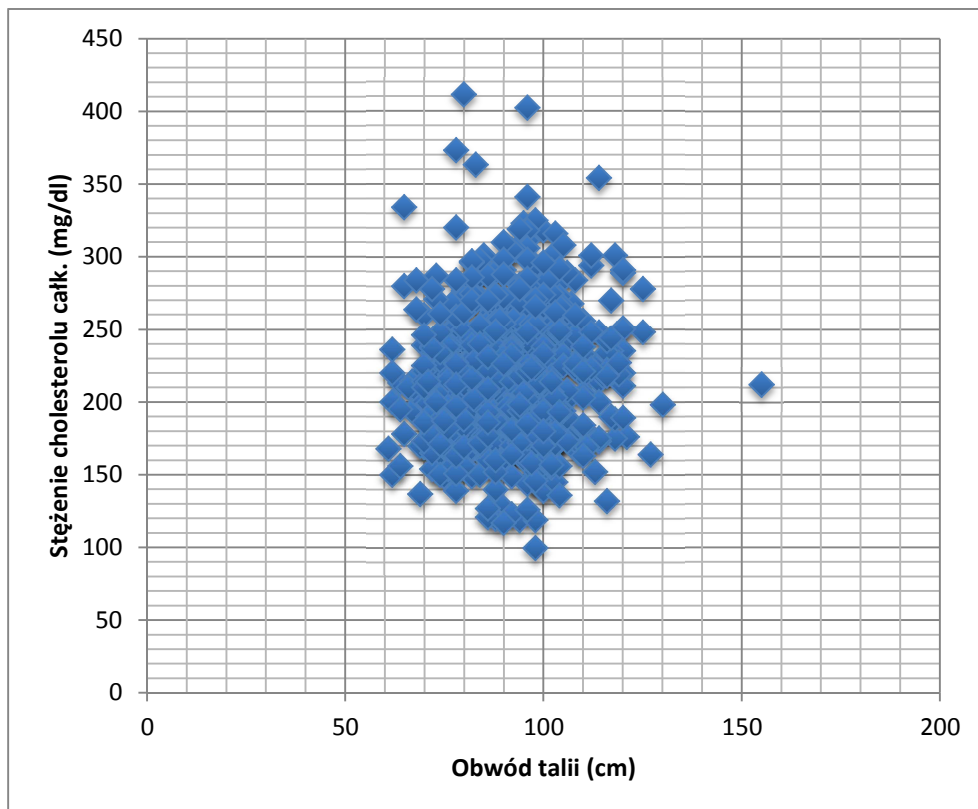
Wykres 2 Korelacja pomiędzy obwodem talii a skurczowym ciśnieniem tętniczym ( $R_s = 0,43$ ;  $p < 0,0001$ )



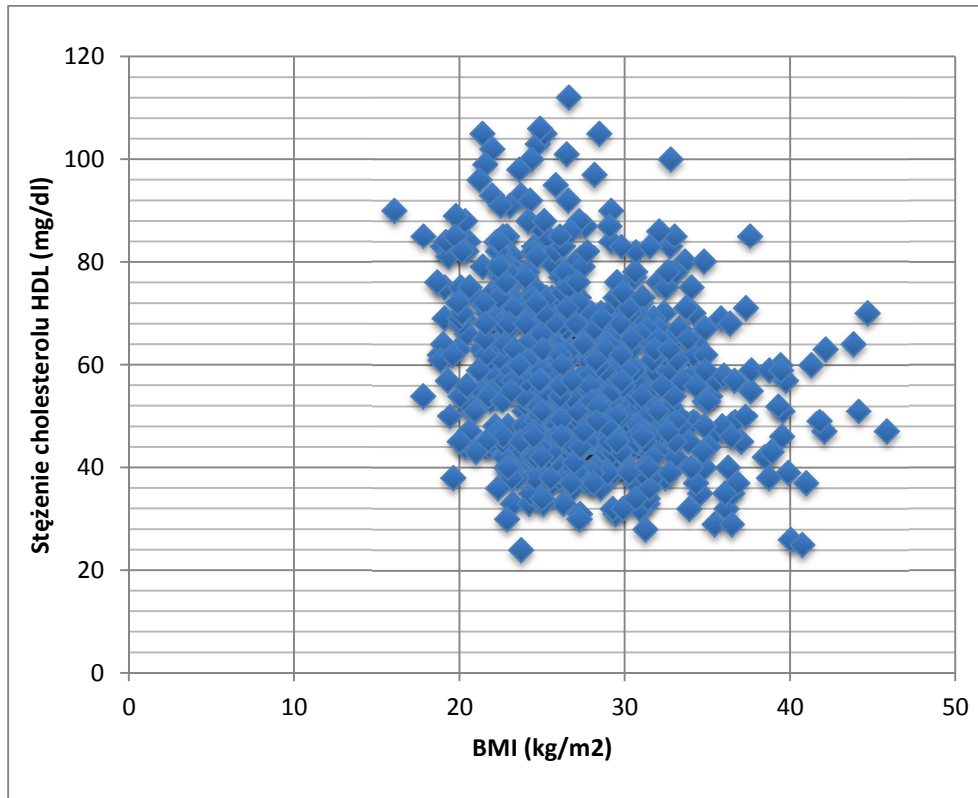
Wykres 3 Korelacja pomiędzy BMI a stężeniem cholesterolu całkowitego ( $R_s = 0,10$ ;  $p=0,01$ )



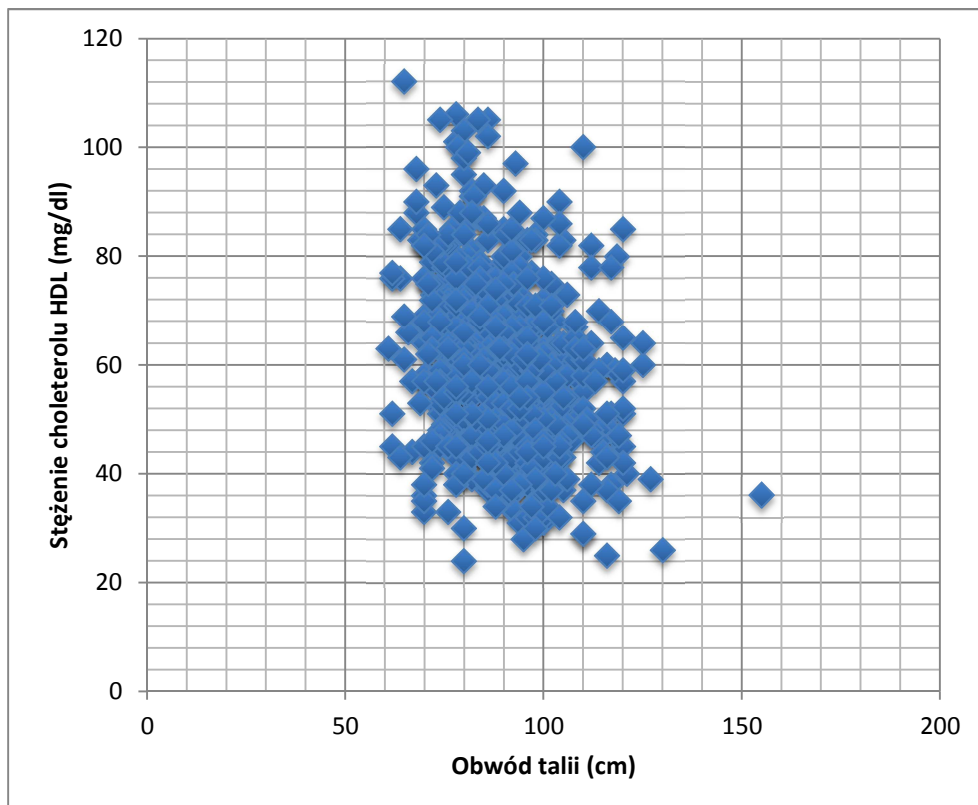
Wykres 4 Korelacja pomiędzy obwodem talii a stężeniem cholesterolu całkowitego ( $R_s = 0,09$ ;  $p=0,02$ )



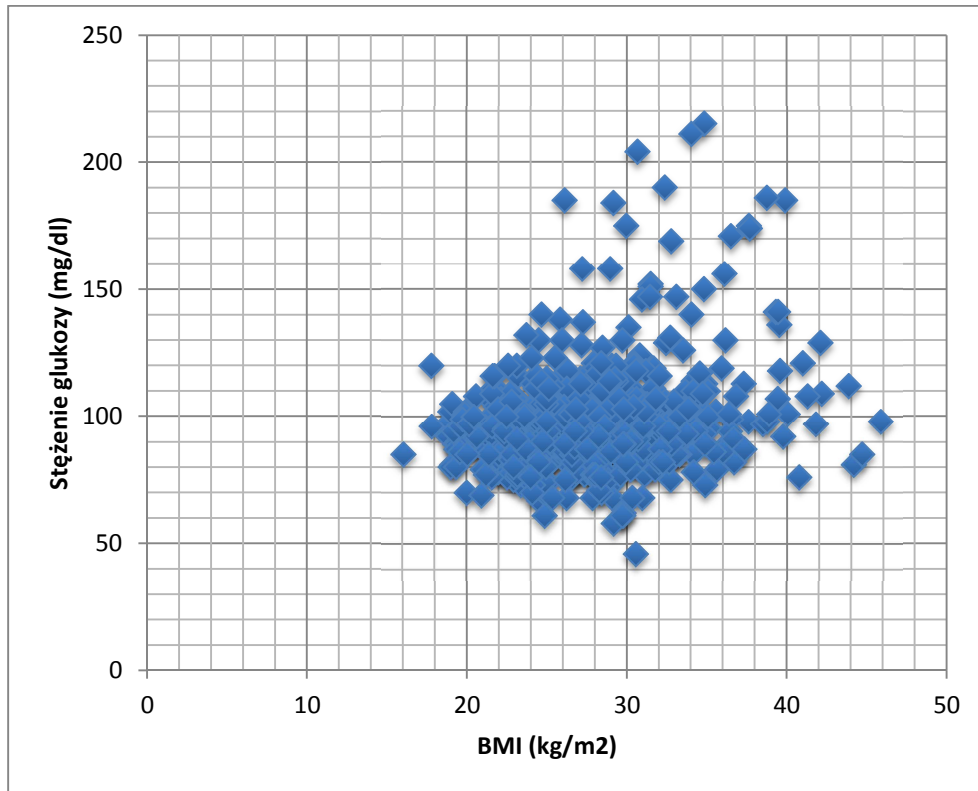
Wykres 5 Korelacja pomiędzy BMI a stężeniem cholesterolu HDL ( $R_s = -0,24$ ;  $p < 0,0001$ )



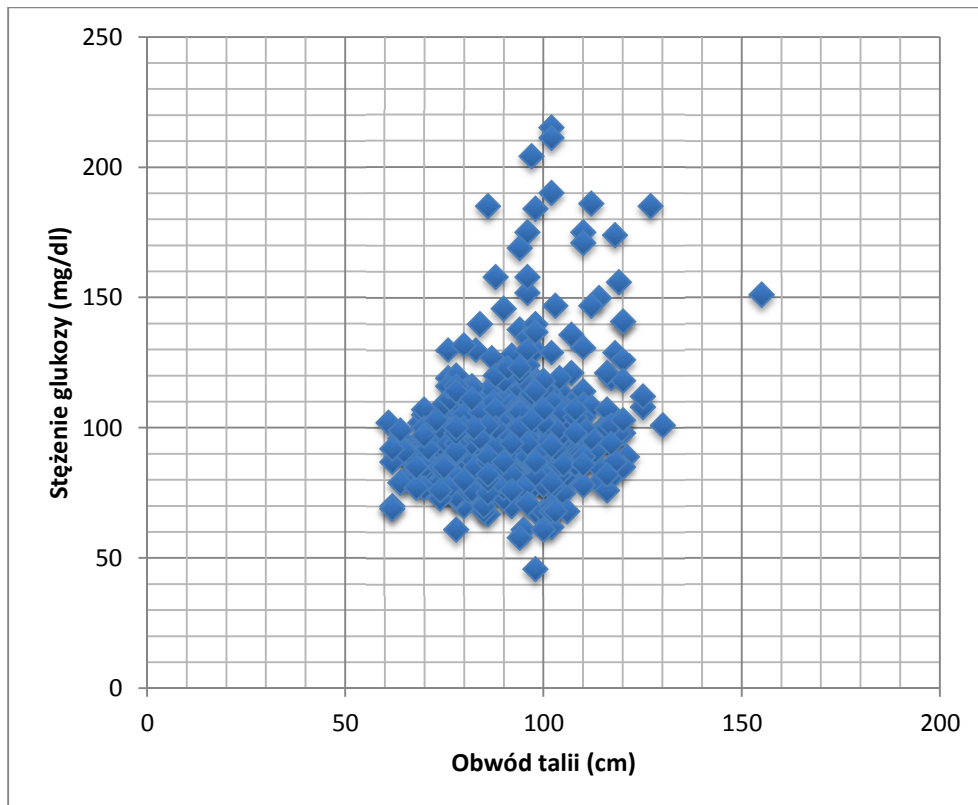
Wykres 6 Korelacja pomiędzy obwodem talii a stężeniem cholesterolu HDL ( $R_s = -0,28$ ;  $p < 0,0001$ )



Wykres 7 Korelacja pomiędzy BMI a stężeniem glukozy na czczo ( $R_s = 0,21$ ;  $p < 0,0001$ )



Wykres 8 Korelacja pomiędzy obwodem talii a stężeniem glukozy na czczo ( $R_s = 0,23$ ;  $p < 0,0001$ )





#### 4.20. Płeć a czynniki ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego

Przeanalizowano wpływ płci osób badanych na obecność chorób układu sercowo – naczyniowego i czynników ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego: nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, hiperlipidemii, aktywności fizycznej, palenia tytoniu i obciążonego wywiadu rodzinnego. Wykazano, że płeć męska zwiększa ryzyko względne wystąpienia nadciśnienia tętniczego o 1,9 razy (CI 95% 1,3 – 2,8). W pozostałych przypadkach nie uzyskano znamienności statystycznej. Szczegółowe dane dotyczące wpływu płci na wystąpienie chorób i czynników ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego zostały zawarte w tabeli 48.

Tabela 48 Wpływ płci męskiej na występowanie czynników ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego

Oceniany parametr	OR	CI 95%	p
Nadciśnienie tętnicze	1,9	1,3 – 2,8	<0,001
Cukrzyca	1,3	0,7 – 2,4	ns
Hiperlipidemia	1,4	0,9 – 2,0	ns
Aktywność fizyczna	0,7	0,5 – 1,0	ns
Palenie tytoniu	1,1	0,8 – 1,6	ns
Obciążony wywiad rodzinny	0,9	0,6 – 1,3	ns

#### 4.21. Analiza regresji logistycznej wieloczynnikowej

W celu oceny wpływu poszczególnych czynników ryzyka na wystąpienie choroby niedokrwiennej serca (w tym także wyszczególniono wpływ na wystąpienie zawału mięśnia sercowego) oraz udaru mózgu wykonano analizę regresji logistycznej wieloczynnikowej. Ze względu na ilość odnotowanych zdarzeń analizę wykonano dla całej grupy badanej (n = 681).

#### 4.21.1. Choroba niedokrwienna serca

Analizie regresji wieloczynnikowej poddano wpływ nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, hiperlipidemii, GFR, aktywności fizycznej, palenia tytoniu i obciążonego wywiadu rodzinnego na wystąpienie choroby niedokrwiennej serca. Największy wzrost ryzyka względnego wystąpienia choroby niedokrwiennej serca zanotowano w przypadku nadciśnienia tętniczego. Szczegółowe dane zawierające wyniki regresji wieloczynnikowej dla choroby niedokrwiennej serca ujęto w **tabeli 49**.

**Tabela 49 Ryzyko współwystąpienia choroby niedokrwiennej serca z wybranymi parametrami metabolicznymi i jednostkami chorobowymi**

Oceniany parametr	OR	CI 95%	p
Nadciśnienie tętnicze	4,2	1,9 – 9,0	<0,001
Cukrzyca	2,5	1,1 – 6,0	0,037
Hiperlipidemia	2,8	1,4 – 5,7	0,003
GFR	1,0	1,0 – 1,0	ns
Brak aktywności fizycznej	0,9	0,4 – 1,9	ns
Palenie tytoniu	2,1	1,0 – 4,1	0,040
Obciążony wywiad rodzinny	1,2	0,6 – 2,6	ns

#### 4.21.2. Zawał mięśnia sercowego

Wykazano istotny statystycznie wpływ hiperlipidemii na wzrost ryzyka zawału mięśnia sercowego. Czynnikiem ochronnym jest przesączanie kłębuszkowe – wartość GFR powyżej 60ml/min/1,73 m<sup>2</sup> zmniejsza ryzyko zawału mięśnia sercowego o 0,97 razy (CI95% 0,95 – 0,99). W przypadku pozostałych czynników nie zanotowano istotności statystycznej. Szczegółowe dane zawierające wyniki regresji wieloczynnikowej dla udaru mózgu ujęto w **tabeli 50**.

**Tabela 50 Ryzyko współwystąpienia zawału mięśnia sercowego z wybranymi parametrami metabolicznymi i jednostkami chorobowymi**

Oceniany parametr	OR	CI 95%	P
Nadciśnienie tętnicze	1,5	0,5 – 4,9	ns
Cukrzyca	1,9	0,5 – 7,6	ns
Hiperlipidemia	5,4	1,7 – 17,2	<b>0,004</b>
GFR	0,97	0,95 – 0,99	<b>0,049</b>
Brak aktywności fizycznej	1,8	0,6 – 5,0	ns
Palenie tytoniu	1,7	0,6 – 4,9	ns
Obciążony wywiad rodzinny	1,6	0,6 – 4,7	ns

#### 4.21.3. Udar mózgu

Wykazano istotny statystycznie wpływ hiperlipidemii na wzrost ryzyka udaru mózgu. W przypadku pozostałych czynników nie zanotowano istotności statystycznej. Szczegółowe dane zawierające wyniki regresji wieloczynnikowej dla udaru mózgu ujęto w **tabeli 51**.

**Tabela 51 Ryzyko współwystąpienia udaru mózgu z wybranymi parametrami metabolicznymi i jednostkami chorobowymi**

Oceniany parametr	OR	CI 95%	p
Nadciśnienie tętnicze	2,42	1,0 – 6,1	ns
Cukrzyca	2,00	0,7 – 5,9	ns
Hiperlipidemia	2,63	1,1 – 6,2	<b>0,027</b>
GFR	1,0	1,0 – 1,0	ns
Brak aktywności fizycznej	1,5	0,7 – 3,5	ns
Palenie tytoniu	0,9	0,3 – 2,3	ns
Obciążony wywiad rodzinny	1,4	0,6 – 3,3	ns

## 5. DYSKUSJA

### 5.1. Nadciśnienie tętnicze

Jednym z najbardziej rozpowszechnionych czynników ryzyka sercowo – naczyniowego jest nadciśnienie tętnicze. W badanej populacji nadciśnienie tętnicze stwierdzono u 32,2% badanych. Znacząco wyższy odsetek chorych z nadciśnieniem stwierdziła w swojej pracy Sulicka i wsp.: dla całej populacji w wieku od 14 do 102 lat odsetek chorych z nadciśnieniem wyniósł 74,0%, w tym 76,5% dla mężczyzn i 71,8% dla kobiet. W najbardziej porównywalnym z moją pracą przedziale wiekowym 41–60 lat odsetek pacjentów z nadciśnieniem wyniósł 76,4%, średnia wartość SBP wyniosła 149,2±21,3 mmHg, średnia wartość DBP wyniosła 89,4±12,1 mmHg. Również te wartości są znacząco wyższe niż w niniejszej pracy. Nadciśnienie rozpoznawano na podstawie wywiadu lub jednorazowego pomiaru [188].

Natomiast w badaniu *EFFECTUS* przeprowadzonym we Włoszech przez Tocci i wsp. odsetek pacjentów z nadciśnieniem wyniósł 75%. Średni wiek populacji w badaniu *EFFECTUS* mieścił się w przedziale 67±9 lat, więc była to populacja istotnie starsza, pozostałe parametry antropometryczne były jednak podobne jak w mojej pracy. Średnia wartość SBP była nieco wyższa jak w mojej pracy (138±15 mmHg), wartość SBP wyniosła 82±8 mmHg – była więc nieco niższa. Poza wiekiem pacjentów, istotny wpływ na znacznie wyższy odsetek pacjentów z nadciśnieniem we włoskim badaniu mógł mieć też fakt, że lekarze podstawowej opieki zdrowotnej stanowili 78% badaczy, a pozostały odsetek to kardiolodzy i diabetolodzy, do których trafiają pacjenci wyselekcjonowani, z już rozpoznanymi chorobami [189]. Ponadto w moim badaniu, ze względu na jednorazowy charakter wizyty pacjenta, rozpoznanie nadciśnienia było oparte o dane z wywiadu. Jednak u 143 (21,0%) pacjentów, którzy nie mieli wcześniej rozpoznanego nadciśnienia tętniczego, zmierzone wartości SBP i DBP wyniosły odpowiednio powyżej 140/90 mmHg. U części z nich zapewne nadciśnienie będzie rozpoznane przez ich lekarzy rodzinnych.

Z kolei na podstawie danych zawartych w programie *National Health and Nutrition Survey 2005 – 2008 (NHANES)* oceniono występowanie nadciśnienia tętniczego w całej populacji powyżej 18 r.ż. na 30,9%, w tym u 30,0% mężczyzn i u 31,7% kobiet. W przedziale wiekowym najbardziej zbliżonym do niniejszej pracy – 40–64 lata występowanie nadciśnienia tętniczego oceniono na 35,6%. Zanotowano też istotne różnice związane z

pochodzeniem etnicznym. Wśród osób rasy białej częstość występowania nadciśnienia tętniczego oceniono na 32,3% [190]. Jest wynik porównywalny z wynikami uzyskanymi w badaniach własnych. Trzeba podkreślić, że przedstawione powyżej dane uwzględniają populację ogólną. Ndumele i wsp. na podstawie cytowanego rejestru *NHANES 2005 – 2008* dokonali analizy danych z uwzględnieniem faktu korzystania z opieki medycznej. Po skorygowaniu do płci i wieku odsetek pacjentów z nadciśnieniem wyniósł od 38% w gabinetach lekarzy przyjmujących w ramach *Health Maintenance Organization (HMO)*, poprzez 41% w gabinetach lekarzy przyjmujących prywatnie do 42% wśród pacjentów gabinetów przyszpitalnych [191]. Są to wartości wyższe niż w mojej pracy, zapewne bardziej odzwierciedlają rzeczywistą częstość nadciśnienia wśród pacjentów korzystających z pomocy lekarskiej. Przedstawione dane zwracają uwagę na kwestię wykrywalności nadciśnienia tętniczego wśród wszystkich pacjentów zgłaszających się do lekarzy z różnymi problemami medycznymi. Część z tej populacji pacjentów może być już obciążona nadciśnieniem, często nierozpoznanym, dlatego każdy pacjent – niezależnie od powodu zgłoszenia się do lekarza – powinien mieć wykonany pomiar ciśnienia tętniczego.

Stosunkowo odmiennie wyniki od dotychczas przedstawianych pochodzą z 2011 roku z Kanady. Według danych przedstawionych przez *Heart and Stroke Foundation of Canada (HSFC)* uzyskanych w czasie badania *Canadian Community Health Survey* w latach 2007 – 2009 na nadciśnienie chorują w tym kraju 19% dorosłej populacji. Jest to wartość istotnie niższa niż w mojej pracy a także niższa niż podawana przez większość autorów i opracowań. Prawdopodobnie jest to efekt prowadzonych w Kanadzie od wielu lat działań promujących zachowania prozdrowotne i programów profilaktycznych [192].

Badania nad rodzinnym podłożem nadciśnienia prowadzone są od wielu lat. Jedną z najstarszych prac dobrze dokumentujących wpływ nadciśnienia tętniczego występującego u rodziców na ryzyko nadciśnienia u dzieci było badanie Stamler i wsp. Wykazano, że wystąpienie nadciśnienia u rodziców powoduje dwukrotny wzrost ryzyka zachorowania na nadciśnienie u ich dzieci. Współwystępowanie nadciśnienia i otyłości u rodziców powoduje czterokrotny wzrost ryzyka [193]. Z kolei Williams ocenił, że osoby z wywiadem rodzinnym obciążonym nadciśnieniem tętniczym mają 3,8 razy wyższe ryzyko względne zachorowania na to schorzenie w wieku poniżej 55 lat [194]. W mojej pracy dla podobnej populacji obliczone ryzyko względne wahało się pomiędzy 1,76 razy a 2,51 razy, w zależności od tego, które z rodziców chorowało na nadciśnienie, a więc jest nieco niższe niż w pracy Williamsa. Wskazuje to jednak na konieczność dokładnego zbierania wywiadu rodzinnego od wszystkich

pacjentów i zwrócenie szczególnej uwagi na osoby z obciążeniem rodzinnym w celu zastosowania wczesnych działań profilaktycznych.

Mimo dużej wiedzy na temat ryzyka sercowo – naczyniowego związanego z nadciśnieniem, skuteczność jego leczenia należy ocenić jako niską. Wartości ciśnienia tętniczego poniżej 140/90 mmHg osiągnęło we własnym badaniu 26,0% pacjentów, w tym 31,7% kobiet i 21,5% mężczyzn. Dla populacji ogólnej jest to wynik podobny jak w badaniu NATPOL 2011 [68]. Bardziej szczegółowe wyniki tego badania nie zostały jeszcze opublikowane. Z jednej strony należy zauważyć istotny wzrost skuteczności leczenia nadciśnienia, w 2002 skutecznie leczonych było w Polsce 12% pacjentów, w tym 14% kobiet i 10% mężczyzn [195], z drugiej strony w USA skutecznie leczonych jest 45,8% chorych na nadciśnienie tętnicze. Dla kobiet odsetek skutecznej terapii wynosi 47,7%, dla mężczyzn 43,8%. Najwyższą skuteczność leczenia osiągają osoby w przedziale wiekowym 40–64 lata – 48,4%. Są to wartości niemal dwukrotnie wyższe niż w moim badaniu.

## 5.2. Cukrzyca

Światowe dane dotyczące rozpowszechnienia cukrzycy typu 2 mówią o 5 – 7% ogółu populacji. Prawdziwa liczba chorych może być jednak wyższa, gdyż w wielu krajach, szczególnie tych o niższym statusie ekonomicznym, nie przeprowadza się regularnych badań epidemiologicznych. Ponadto, podawane dane opierają się często na odmiennych kryteriach rozpoznania tej choroby, które ulegały zmianie na przestrzeni lat. Polska w porównaniu z innymi krajami jest oceniana jako państwo o umiarkowanej chorobowości z powodu cukrzycy, jednak tak jak w innych krajach chorobowość ta stale wzrasta. W badanej przez mnie populacji cukrzycę typu 2 stwierdzono w 8,5% przypadków, przy czym 1,9% była to cukrzyca świeżo wykryta. Cukrzyca zdecydowanie częściej występowała wśród chorych z przedziału wiekowego 46–55 lat (11,4%), niepokojący jest jednak fakt, że wśród pacjentów młodszych, z przedziału wiekowego 35–45 lat cukrzycę odnotowano u 4,8% badanych, w tym u 1,4% była to cukrzyca *de novo*. Dostępne dane porównawcze dotyczące epidemiologii cukrzycy są zróżnicowane.

Przykładowo w polskim badaniu SCREEN-POL przeprowadzonym w poradniach podstawowej opieki zdrowotnej cukrzycę w wywiadzie miało 10,2% badanych, dodatkowo nowo rozpoznano cukrzycę u 5,4% badanych, co daje łącznie 15,6% badanej populacji. Jest to wyższy odsetek chorych niż w moim badaniu, gdzie w przedziale wiekowym 46–55 lat

cukrzycę w wywiadzie stwierdzono u 9,1% chorych, natomiast *de novo* rozpoznano cukrzycę u 2,3% pacjentów, co łącznie stanowiło 11,4% populacji z w/w przedziału. Różnica może wynikać z wyższej średniej wieku w badaniu SCREEN-POL2 oraz z faktu, że w ramach tego programu pacjenci mieli oznaczaną glikemię przygodną. Cukrzycę rozpoznawano przy wartościach glikemii  $\geq 200$  mg/dl. Badani z wartościami glikemii w przedziale 100 – 199 mg/dl byli kierowani do dalszej diagnostyki w ramach programu, tzn. do wykonania doustnego testu obciążenia glukozą [196]. W badaniu własnym do dalszej diagnostyki kierowano tylko pacjentów z wartościami glikemii na czczo  $\geq 126$  mg/dl. Pacjenci z wartościami glikemii pomiędzy 100 a 125 mg/dl byli kierowani do swoich lekarzy rodzinnych w celu dalszej diagnostyki zaburzeń gospodarki węglowodanowej, a dane z tych badań nie zostały udostępnione i tym samym włączone do przedstawianej analizy.

W innym polskim badaniu realizowanym pod nazwą „Polski Projekt 400 Miast” badaniami objęto ludność z miast, liczących poniżej 8000 mieszkańców. Cukrzycę w wywiadzie stwierdzono u 7% pacjentów, a u 30,2% kobiet oraz 39,7% mężczyzn wartość oznaczonej glikemii była równa lub wyższa 100 mg/dl [197]. O ile odsetek osób z cukrzycą wcześniej rozpoznaną jest porównywalny z odsetkiem dla niniejszego badania, o tyle należy zauważyć bardzo wysoki odsetek pacjentów z nieprawidłowymi wartościami glikemii.

Dane dotyczące innych krajów są rozbieżne. Spigt i wsp. przedstawili wyniki badań przeprowadzonych w ośrodkach podstawowej opieki zdrowotnej w Holandii. Programem objęto 58919 pacjentów w 44 ośrodkach podstawowej opieki zdrowotnej. Przy średniej wieku osób badanych 41,3 lat jest to grupa zbliżona wiekowo do populacji pacjentów 35–45 letnich (średni wiek 39,9 lat) w niniejszym badaniu. Cukrzycę stwierdzono u 4,25% pacjentów. W zależności od ośrodka odsetek ten wahał się pomiędzy 2,97% a 6,39% [198]. W moim badaniu odsetek chorych w przedziale wiekowym 35–45 lat deklarujących cukrzycę wyniósł 3,4%, a po dodaniu przypadków nowo rozpoznanej choroby łącznie cukrzycę typu 2 stwierdzono u 4,8% pacjentów. Są to wyniki zbliżone do wyników holenderskich, co może sugerować, że populacje korzystające z usług lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej są dość podobne w obu krajach.

Z kolei Jermendy i wsp. przeprowadzili na Węgrzech badanie, które objęło 1803 pacjentów w wieku 20–69 lat. Średnia wieku badanej populacji wyniosła dla kobiet 46,7 lat, dla mężczyzn 45,0 lat. Odsetek pacjentów leczonych z powodu cukrzycy był nieco wyższy (7,21 vs 6,6%), natomiast cukrzycę *de novo* rozpoznano u 1,44% pacjentów. Łącznie rozpowszechnienie cukrzycy w populacji badania Jermendy’ego wyniosło 8,65%, co jest



wynikiem niemal identycznym z odsetkiem chorych na cukrzycę w niniejszej pracy (8,6%). Podobny był również odsetek chorych na cukrzycę z podziałem na płeć [199].

Również wyniki podobne do wyników własnych uzyskali Lipscombe i wsp. w badaniu przeprowadzonym w kanadyjskiej prowincji Ontario – cukrzycę rozpoznano w 8,3% przypadków oraz Espelt i wsp. w Hiszpanii, gdzie analizując populację kobiet odsetek chorujących na cukrzycę wyniósł 8,5%, natomiast w populacji mężczyzn 9,4%, mimo że populacje badane różniły się strukturą demograficzną. W USA według aktualnych danych na cukrzycę choruje 9,4% osób rasy białej [200–202].

Ciekawe spostrzeżenia poczyniono w ramach programu *MAYDIA Study*, badając populację zamieszkałą na wyspie Mayotte – zamorskim terytorium Francji położonym na Oceanie Indyjskim. W ostatnich dziesięcioleciach zaszły tam duże zmiany związane z industrializacją. Na cukrzycę choruje tam 10,5% populacji, w tym 26% badanych w wieku 60 – 69 lat. Ponad połowa pacjentów do czasu badania nie wiedziała, że choruje na cukrzycę. [203].

W dostępnej literaturze uwagę zwraca odsetek 4,2% uzyskany przez Monessiego i wsp. we włoskiej populacji, co można by tłumaczyć tym, że Włochy leżą w kręgu kultury śródziemnomorskiej z jej korzystną dla zdrowia dietą, ale z kolei zaprzecza temu jeszcze niższy odsetek cukrzyków wśród białej populacji Anglii – zaledwie 2,1%. Trzeba zwrócić uwagę, że w obu przypadkach dane pochodziły tylko z wywiadu chorobowego. Jeśli chodzi o strukturę wiekową populacji angielskiej, to nie opublikowano dokładnych danych, ale było to badanie przekrojowe, a więc obejmujące reprezentatywną populację. Z kolei we włoskim badaniu średnia wieku była o ponad 20 lat wyższa niż w mojej pracy – wyniosła 66,7 lat. Można więc przypuszczać, że przy podobnej strukturze wiekowej odsetek osób z cukrzycą byłby jeszcze niższy [202, 204].

### **5.3. Zaburzenia lipidowe**

Na podstawie dotychczasowych badań ustalono, że hiperlipidemia jest jednym z najważniejszych czynników zawału mięśnia sercowego. Polska, tak jak i pozostałe kraje postkomunistyczne, znajduje się w obszarze wysokiego ryzyka występowania tego zaburzenia metabolicznego. Ze względu na fakt, że choroby układu sercowo – naczyniowego są wiodącą przyczyną zgonów na świecie, zaburzenia gospodarki lipidowej pozostają w centrum zainteresowania badaczy w wielu krajach. Na przestrzeni ostatnich dekad przeprowadzono

liczne badania epidemiologiczne dotyczące częstości występowania zaburzeń lipidowych oraz ich wpływu na choroby układu sercowo – naczyniowego.

W niniejszej pracy zaburzenia przemiany lipidów rozpoznano u 86,6% (90,0% mężczyzn i 84,3% kobiet) badanej populacji, z której tylko 22,8% (27,4% mężczyzn i 19,1% kobiet) było wcześniej leczonych z tego powodu. W badaniu Sulickiej i wsp. 75,4% kobiet i 69,9% mężczyzn miało podwyższone wartości cholesterolu całkowitego, w tym zaledwie 8% mężczyzn i 11% kobiet wiedziało o istniejących zaburzeniach. W pracy Sulickiej i wsp. jedynym oznaczanym parametrem lipidowym było stężenie cholesterolu całkowitego. Jako punkt odcięcia dla rozpoznania hipercholesterolemii przyjęto wartość 190 mg/dl – taką samą jak w niniejszym badaniu. W badaniu Sulickiej i wsp. nie oznaczano jednak pozostałych frakcji lipidowych, co nie pozostaje bez wpływu na niższy odsetek osób z rozpoznanymi zaburzeniami lipidowymi w badaniu Sulickiej [188].

W sygnowanym przez Steinhagen – Thiessen i wsp. badaniu *GEMCAS* obejmującym 35869 pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej średnie stężenie cholesterolu całkowitego i frakcji LDL było niższe i wyniosło odpowiednio 206,8 mg/dl vs 217,1 mg/dl oraz 128,0 mg/dl vs 135,0 mg/dl. Z kolei stężenie cholesterolu HDL i trójglicerydów było wyższe i wyniosło odpowiednio 62,2 mg/dl vs 58,3 mg/dl oraz 152,4 mg/dl vs 138,8 mg/dl. Zaburzenia przemiany lipidów rozpoznano u 76,4% pacjentów. Jednak w najbardziej odpowiadających niniejszej pracy przedziałach wiekowych 31–40 lat, 41–50 lat i 51–60 lat hiperlipidemia rozpoznana została odpowiednio u 69,5%, 81,6% oraz 86,1% badanych mężczyzn i 54,9%, 71,6% oraz 87,8% dla kobiet. Są to wartości nieco niższe w porównaniu z uzyskanymi w niniejszej pracy – w przedziale wiekowym 35–45 lat odsetek pacjentów z dyslipidemią wyniósł 81,4%, pacjentek odpowiednio 78,0%, natomiast w przedziale wiekowym 46–55 lat odsetek mężczyzn z hiperlipidemią wyniósł 91,9%, kobiet odpowiednio 90,0%. Odsetek pacjentów, którzy wiedzieli o zaburzeniach lipidowych wyniósł od 16,8% dla kobiet z przedziału wiekowego 31–40 lat do 54% dla mężczyzn z przedziału wiekowego 51–60 lat. W moim badaniu odsetek ten wyniósł od 11,7% dla mężczyzn z przedziału wiekowego 46 – 55 lat do 25,0% dla kobiet z przedziału wiekowego 35–45 lat. Podobnie przedstawia się porównanie skuteczności leczenia hiperlipidemii. W badaniu niemieckim, w przedziałach wiekowych porównywalnych z niniejszą pracą odsetek pacjentów z prawidłowo leczonymi zaburzeniami lipidowymi wahał się od 25,9% dla kobiet z przedziału wiekowego 51–60 lat, aż do 41,2% dla kobiet z przedziału wiekowego 31–40 lat. W niniejszej pracy najniższy odsetek osób z prawidłowo leczoną hiperlipidemią wyniósł zaledwie 4,5% dla kobiet z

przedziału wiekowego 35–45 lat, natomiast najwyższy wynik odnotowano dla mężczyzn z przedziału wiekowego 46–55 lat, wyniósł on 24,4% [205]. Powyższe porównanie, wskazujące na znaczne różnice w skuteczności leczenia zaburzeń lipidowych, powinno stać się przyczynkiem nie tylko do intensyfikacji działań profilaktycznych, ale także, a może przede wszystkim, powinno skłonić lekarzy do przeanalizowania własnego postępowania terapeutycznego i edukacyjnego w stosunku do pacjentów.

Bardzo dużo badań dotyczących zaburzeń lipidowych zostało przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych. Najaktualniejsze dane pochodzą z analizy rejestrów opublikowanych przez *Centers of Disease Control and Prevention (CDC)* na podstawie danych zawartych w programie *National Health and Nutrition Survey 2005 – 2008 (NHANES)*. Niestety, bezpośrednie porównanie utrudnia fakt, że badania amerykańskie oparte są o zalecenia NCEP – ATP III i w związku z tym obowiązują inne kryteria dla rozpoznania. Dla całej populacji odsetek osób z rozpoznaną hipercholesterolemią wyniósł 33,5%, w tym dla kobiet 31,0%, a dla mężczyzn 36,2%. Dla osób rasy białej odsetek hipercholesterolemii wyniósł 34,5%. W najbardziej porównywalnym pod względem wiekowym przedziale 40–64 lat odsetek badanych z hipercholesterolemią wyniósł 41,2%. Nawet biorąc pod uwagę inne kryteria rozpoznania, wyraźnie zauważalny jest znacznie wyższy niż w mojej pracy odsetek osób prawidłowo leczonych. Odpowiednie wartości wynoszą 33,2% dla całej populacji, 35,5% dla kobiet, 31,1% dla mężczyzn, 35,4% dla pacjentów rasy białej i 33,8% dla badanych z przedziału wiekowego 40 – 64 lata. Zwraca uwagę ponad dwukrotny wzrost skuteczności leczenia hipercholesterolemii pomiędzy latami 1999 – 2002 a 2005 – 2008 [206]. Z kolei Ayanian i wsp. w swojej pracy wykazali, że w USA w przedziale wiekowym 35–44 lata nierozpoznaną hipercholesterolemię stwierdzono u 60,2% badanych, natomiast w przedziale wiekowym 45–54 lata u 47,5% badanych. Są to wartości znacznie niższe niż w niniejszym badaniu [207].

Interesujące spostrzeżenia pochodzą z estońskiego badania, w którym przeanalizowano częstość występowania hipercholesterolemii wśród kobiet mieszkających w Tallinie. Odsetek pacjentek z hipercholesterolemią wyniósł 81,2%. Jednocześnie odnotowano wzrost odsetka kobiet z hipercholesterolemią o 12,1% w ciągu 10 lat [208].

Odmienne wyniki niż w prezentowanej pracy zanotowano w badaniach przeprowadzonych w krajach z basenu Morza Śródziemnego. W ramach hiszpańskiego badania *EMMA* Ramos i wsp. przebadali liczącą 37363 pacjentów pacjentów w wieku 35–74 lata. Średnie stężenie cholesterolu całkowitego wyniosła dla mężczyzn 221,5 mg/dl,

cholesterolu LDL 149,1 mg/dl, cholesterolu HDL 47,9 mg/dl i trójglicerydów 121,9 mg/dl. Dla kobiet wartości te wyniosły odpowiednio 221,8 mg/dl, 145,5 mg/dl, 57,0 mg/dl i 96,5 mg/dl. W zakresie cholesterolu całkowitego są to wartości porównywalne z niniejszym badaniem, w zakresie cholesterolu LDL i cholesterolu HDL w moim badaniu uzyskano korzystniejsze wartości stężeń, natomiast w zakresie trójglicerydów niższe wartości uzyskali pacjenci hiszpańscy. Hipercholesterolemię rozpoznano u 40,6% mężczyzn i 41,3% kobiet [209]. W innym hiszpańskim badaniu *HERMEX*, gdzie średnia wieku badanych wyniosła 51,2 lata hipercholesterolemię rozpoznano u 37,9% mężczyzn i 35,0% kobiet [210].

Korzystny wpływ diety śródziemnomorskiej potwierdza również praca Grassi i wsp., którzy w grupie pacjentów o średnim wieku 60 lat rozpoznali hipercholesterolemię u 36,1% badanych, w tym u 23,6% *de novo* [211].

Biorąc pod uwagę, że zaburzenia lipidowe są uznanym najważniejszym czynnikiem ryzyka zawału mięśnia sercowego, należy zwrócić szczególną uwagę na skuteczne badania profilaktyczne, ponieważ wykrywalność ich jest bardzo niska, nawet w krajach o znacznie wyższym statusie ekonomicznym niż Polska, w których jak wynika z przedstawionych powyżej prac, ponad połowa pacjentów nie wie o swoich schorzeniach. W naszym kraju sytuacja jest pod tym względem jeszcze bardziej niepokojąca. Ponadto wyniki badań wskazują na niską skuteczność leczenia zaburzeń lipidowych. Wymaga to bezpośrednich działań adresowanych do pacjentów ze strony fachowego personelu ochrony zdrowia, a także działań edukacyjnych skierowanych do samego personelu medycznego. W USA w ciągu 6 lat skuteczność leczenia hipercholesterolemii wzrosła ponad dwukrotnie, a w Polsce zanotowano dwukrotny wzrost skuteczności leczenia nadciśnienia tętniczego, tak więc wykazano, że osiągnięcie celów terapeutycznych dla coraz większej liczby pacjentów jest możliwe.

#### **5.4. Palenie tytoniu**

Palenie tytoniu jest bardzo istotnym czynnikiem ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego, a jednocześnie czynnikiem potencjalnie modyfikowalnym w największym stopniu. Znajomość rozpowszechnienia tego nałogu jest niezbędna w celu realizacji skutecznych działań prewencyjnych. W niniejszym badaniu palenie tytoniu zadeklarowało 26,7% badanych, w tym 27,4% mężczyzn i 26,2% kobiet. W jednym z polskich badań, przeprowadzonych w ramach programu WOBASZ, Polakowska i wsp. ocenili częstość występowania nikotynizmu w całej badanej populacji polskiej na 42% wśród mężczyzn i 25%

u kobiet. Odpowiednie wartości dla województwa wielkopolskiego wyniosły 36% i 25%. Niższy odsetek palących mężczyzn w moim badaniu może potwierdzać obserwowany od wielu lat trend spadkowy nałogu nikotynizmu wśród tej płci. Porównywalny w obu pracach odsetek palących kobiet również potwierdza wcześniej opisywany fakt utrzymywania się odsetka palących kobiet na stałym poziomie, a nawet jego niewielki wzrost, szczególnie wśród młodych kobiet [212].

Z kolei w badaniu Manieckiej – Bryły i wsp., u osób w wieku 35–55 lat, odsetek palących był znacząco wyższy – wynosił 39,5%. W przedziale wiekowym 35–39 lat odsetek palących mężczyzn i kobiet wyniósł był jednakowy (33%), w przedziale wiekowym 40–44 lata odpowiednie wartości wyniosły 18% i 13%, w przedziale wiekowym 45–49 lat 67% i 69%, natomiast w przedziale wiekowym 50–55 lat odsetek palących mężczyzn wyniósł 46%, a kobiet 45% [213].

W badaniu Sulickiej i wsp. odsetek palących dla całej populacji wyniósł 28,5%, ze znaną przewagą mężczyzn – 38,7% vs. 20,9%. Najwyższy odsetek odnotowano wśród badanych w przedziale wiekowym 41–60 lat: 36,6%. Badanie Sulickiej i wsp. było przeprowadzone wcześniej niż moje badanie i niższy odsetek palących może potwierdzać istnienie korzystnego trendu spadkowego w zakresie palenia tytoniu w naszym kraju. Jednak mimo korzystnych tendencji rozpowszechnienie tego nałogu nadal jest wysokie [188].

Wysoki odsetek palących odnotowano w krajach basenu Morza Śródziemnego – Hiszpanii i Grecji. Wyższy odsetek palących niż w mojej pracy uzyskali w ramach programu *PREDIMERC* Montalban i wsp., badając populację Madrytu. W przedziale wiekowym 30–44 lata odsetek palących mężczyzn wyniósł 35,9%, a kobiet 31,2%. W przedziale wiekowym 45–59 lat odpowiednie wartości wyniosły 31,0% i 30,2%. Odsetek palaczy w Hiszpanii jest wysoki, prawdopodobnie m.in. z powodu bardzo liberalnego prawa dotyczącego palaczy obowiązującego w okresie przeprowadzania badania. Jeszcze wyższe wartości dotyczące odsetka palaczy zanotowano w Grecji. W ramach obejmującego 3042 pacjentów badania *ATTICA* Panagotiakos i wsp. stwierdzili, że w 2006 roku paliło 38,9% mężczyzn i 36,9% kobiet. Jednocześnie odnotowali prawie 10% spadek odsetka palaczy wśród mężczyzn oraz zaledwie ponad 2% u kobiet od roku 2001. Obserwacja ta potwierdza korzystny spadkowy trend wśród mężczyzn oraz utrzymujący się odsetek palących kobiet [214, 215].

Z kolei we Włoszech odsetek palących w roku 2010 wyniósł 21,7%, w tym palących mężczyzn było 23,9%, natomiast kobiet 19,7%. Ciekawe są jednak również dane dotyczące roku 2009 i lat poprzednich. Wśród mężczyzn od roku 1957 odnotowywano stały spadek

odsetka palących począwszy od wartości 65%. Rok 2009 był pierwszym od tamtej pory, w którym odsetek palaczy wzrósł o 2,5% z 26,4% do 28,9% natomiast dla całej populacji wzrósł z 22,0% do 25,4%. Wśród kobiet odnotowywano wzrost odsetka palących od 6,2% w roku 1957 do 25,9% w roku 1990. Następnie przez 15 lat odsetek palących kobiet utrzymywał się na stałym poziomie, by do roku 2008 obniżyć się do 17,9%, a następnie w roku 2009 wzrosnąć do 22,3%. O ile spadek odsetka palaczy szczególnie widoczny po 2005 roku można tłumaczyć wprowadzeniem restrykcyjnego prawa zakazującego palenia tytoniu w lokalach zamkniętych oraz dodatkowo w wielu miastach również na miejskich placach i plażach, o tyle trudno znaleźć wytłumaczenie dla zwiększenia się liczby palaczy w roku 2009 [216, 217].

Z kolei w Finlandii podobny jak w niniejszej pracy odsetek palących dotyczył mężczyzn – 26%, odsetek palących kobiet był jednak znacznie niższy – 17%. W kraju tym notuje się stały i znaczący spadek odsetka palaczy. Wynika to zarówno z wprowadzonego restrykcyjnego prawa, jak i z intensywnych kampanii antynikotynowych [218].

Niższe niż w krajach europejskich wartości odsetka palących notuje się w Ameryce Północnej. Według danych uzyskanych z programu *National Health and Nutrition Survey 2005 – 2008 (NHANES)* w USA w przedziale wiekowym 25–44 lata paliło łącznie 22,0% badanych, w tym 24,3% mężczyzn i 19,8% kobiet. W przedziale wiekowym 45–64 lata łączny odsetek palaczy wyniósł 21,1%, w tym 23,2% mężczyzn i 19,1% kobiet. Dla rasy białej odpowiednie wartości wyniosły 21,0%, 22,6% i 19,6%. Również w tym kraju obserwuje się stały spadek ilości osób palących papierosy. Jest to zasługa prowadzonych od wielu lat kampanii promujących zdrowy tryb życia oraz rezygnację z nałogu tytoniowego [219].

Mimo że populacja w badaniu własnym nie jest reprezentatywna dla całego kraju, należy jednak odnotować fakt, że odsetek osób palących uczestniczących w badaniu jest niższy niż w porównywalnych badaniach przeprowadzanych kilka lat wcześniej, co dowodzi utrzymującego się trendu spadkowego w naszym kraju. Osiągnięty wynik jest korzystniejszy niż w niektórych krajach europejskich, a także nieznacznie tylko wyższy niż w krajach przodujących w walce z nikotynizmem. Jednocześnie porównanie z wiodącymi krajami w zakresie ograniczania nikotynizmu ukazuje, jak wiele jest jeszcze do zrobienia w naszym kraju. Wymaga to intensywnych kampanii promujących zachowania prozdrowotne, kierowanych do całego społeczeństwa, a w szczególności do młodzieży, gdyż osoby popadające w nałóg w młodości mają największy problem ze skutecznym rzuceniem palenia.

## 5.5. Nadwaga, otyłość i otyłość brzuszna

W moim badaniu nadwagę rozpoznano u 39,2% badanych, otyłość u 27,9% a otyłość brzuszną u 65,3% przebadanej populacji, natomiast średnia wartość BMI wyniosła 27,6 kg/m<sup>2</sup>. W badaniu Sulickiej i wsp. obejmującym dużą, bo ponad 61 tys. populację uzyskano porównywalną wartość BMI – 27,5 kg/m<sup>2</sup>, identyczną dla obu płci. W najbardziej zbliżonym do niniejszego badania przedziale wiekowym, obejmującym osoby w wieku 41–60 lat średnia wartość BMI wyniosła 27,7 kg/m<sup>2</sup>. Nadwaga występowała częściej w populacji badanej przez Sulicką – rozpoznano ją u 46,7% badanych, w tym w przedziale wiekowym 41–60 lat wśród 48,6% pacjentów. Otyłość z kolei była rzadziej rozpoznawana wśród pacjentów Sulickiej. Wśród ogółu badanych otyłych było 24,6%, w przedziale wiekowym 41–60 lat otyłość stwierdzano w 25,0% przypadków. Średni obwód talii kobiet badanych przez Sulicką był nieco wyższy niż populacji badanej dla potrzeb mojej pracy i wyniósł 86,1 cm, z kolei w przypadku mężczyzn obwód talii był niższy i wyniósł 92,5 cm. W przedziale wiekowym 41–60 lat średni obwód talii badanych wyniósł 89,3 cm i również był niższy niż wśród moich pacjentów. Dla całej populacji z badania Sulickiej otyłość brzuszną wg kryteriów IDF rozpoznano u 59,0% badanych, jest to wartość niższa niż w przypadku pacjentów w moim badaniu. Pozostałe parametry dotyczące otyłości brzusznej zostały obliczone przy zastosowaniu kryteriów NCEP – ATP III. W całej badanej populacji otyłość brzuszną rozpoznano u 33,4% badanych, natomiast w przedziale wiekowym 41–60 lat otyłość brzuszną stwierdzono u 33,0% pacjentów. Dla porównania otyłość brzuszna wg w/w kryteriów wśród populacji pacjentów z mojego badania również występowała częściej – wśród 36,9% pacjentów. Warto zauważyć, że zmiana kryteriów rozpoznania spowodowała prawie dwukrotny wzrost rozpoznawalności otyłości brzusznej wśród pacjentów [188].

W badaniu Majewskiej i wsp. przeprowadzonym wśród 331 pacjentów nadwagę rozpoznano u 36,3% kobiet i 52,0% mężczyzn, otyłość z kolei u 30,8% kobiet i 27,0% mężczyzn, średni odsetek osób z nadwagą dla obu płci wyniósł 41,7%, natomiast z otyłością 29,5%. Są to wartości porównywalne z wynikami badań własnych. Wadą badania było nieuwzględnienie otyłości brzusznej [220].

W przeprowadzonym w Chorwacji badaniu *CRISIC-fm* udział wzięło 59 praktyk lekarzy rodzinnych. Łącznie przebadano 2467 pacjentów w wieku powyżej 40 lat. Nadwaga i otyłość wystąpiły znacznie częściej niż populacji objętej moim badaniem. Odsetek osób z nadwagą wyniósł 42,1% i wahał się pomiędzy 38,1% a 44,9% w zależności od położenia

geograficznego, natomiast otyłość występowała wśród 36,3% badanych (31,5% – 45,1% w zależności od położenia). Najwyższy łączny odsetek pacjentów z nadwagą i otyłością stwierdzono na obszarach wiejskich położonych w głębi lądu – 83,2%. Jeszcze większą różnicę na niekorzyść populacji chorwackiej zanotowano w zakresie otyłości brzusznej. W badaniu tym zastosowano bardziej liberalne kryteria NCEP – ATP III. Otyłość brzuszną rozpoznano u 48,8% – 63,5% pacjentów, najwyższy odsetek odnotowano także na wiejskich obszarach w głębi lądu. W porównaniu z wynikami przedstawionymi w niniejszej pracy odsetek chorych z otyłością brzuszną w Chorwacji jest o ok. 50% wyższy [221].

Haugan i wsp. przeanalizowali występowanie otyłości wśród populacji pacjentów 47 praktyk lekarzy rodzinnych w Danii. Średnia wartość współczynnika BMI dla kobiet wyniosła 25,2 kg/m<sup>2</sup>, a więc była niższa niż w badaniach własnych, odpowiednia wartość dla mężczyzn była niższa i wyniosła 26,8 kg/m<sup>2</sup>, więc również wartość ta była niższa. Nadwagę rozpoznano u 29,2% kobiet i u 42,5% mężczyzn, otyłość u 21,8% kobiet i 24,3% mężczyzn. U kobiet nadwaga występuje istotnie rzadziej niż w badanej przez mnie populacji powiatu pleszewskiego, odsetki u mężczyzn są porównywalne. W przypadku otyłości było odwrotnie, odsetek kobiet z otyłością był porównywalny w obu populacjach, natomiast odsetek otyłych mężczyzn był znacznie niższy w populacji duńskiej. Ogółem nieprawidłowa masa ciała była stwierdzana istotnie rzadziej wśród Duńczyków. Obwód talii duńskich kobiet wyniósł średnio 85 cm, mężczyzn natomiast 98 cm. Wartości te są porównywalne z wynikami uzyskanymi w ramach mojego badania. Otyłość brzuszna była stwierdzana u 65,8% kobiet oraz 60,4% mężczyzn. Otyłość brzuszna wśród kobiet występowała z podobną częstością w obu populacjach, natomiast otyłość brzuszna wśród populacji duńskich mężczyzn była rzadsza [222].

W 2006 roku we Francji przeprowadzono badanie *ORNICAR*, w którym wzięło udział 3351 pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej. Średnia wartość współczynnika BMI wyniosła dla kobiet 28,3 kg/m<sup>2</sup>, dla mężczyzn 27,4 kg/m<sup>2</sup>. Dla kobiet była to wartość wyższa niż dla populacji powiatu pleszewskiego, dla mężczyzn była to wartość niższa. Nadwagę rozpoznano u 33,9% kobiet oraz u 45,7% mężczyzn, natomiast otyłość odpowiednio u 28,2% i 30,5% badanych. Dla kobiet jest to wartość niższa zaś dla mężczyzn wyższa niż w mojej pracy. Otyłość brzuszna była rozpoznawana przy zastosowaniu mniej restrykcyjnych kryteriów NCEP – ATP III. Stwierdzono ją u 58,2% kobiet oraz 49,5% mężczyzn. Podobnie jak w przypadku badania *CRISIC-fm*, częstość występowania otyłości brzusznej jest ok. 50% wyższa niż w polskiej populacji [223].



W kilku włoskich badaniach wykazano różne częstości występowania nadwagi i otyłości. Nadwaga występowała u 31,8% – 44,7% pacjentów, w tym 24,4% – 31,6% kobiet i 39,8% – 56,7% mężczyzn. Otyłość rozpoznano u 8,9% – 22,7% ogółu badanych, w tym u 9,4% – 18,9% kobiet oraz 8,5% – 26,1% mężczyzn [224–226].

We wspomnianym wcześniej hiszpańskim badaniu Ramosa i wsp. średnia wartość współczynnika BMI dla kobiet wyniosła 27,6 kg/m<sup>2</sup>, natomiast dla mężczyzn 27,8 kg/m<sup>2</sup>. Otyłość rozpoznano odpowiednio u 31,0% kobiet i 24,6% mężczyzn [209].

Zarówno wyniki badań własnych jak i przedstawionych badań przeprowadzonych w innych krajach wykazują, że problem otyłości i nadwagi dotyczy wielu społeczeństw. Jeszcze poważniejszy wydaje się problem otyłości brzusznej, ze względu na jej istotny wpływ na ryzyko sercowo – naczyniowe. Zwraca się uwagę na brak korzystnego wpływu diety śródziemnomorskiej, gdyż np. we Francji, gdzie w powszechnej opinii kuchnia sprzyja utrzymaniu prawidłowej masy ciała odsetek osób z nieprawidłową masą ciała, a szczególnie z otyłością brzuszną jest bardzo wysoki [227]. W tej sytuacji niezbędna jest intensyfikacja działań prozdrowotnych, szczególnie poprzez działania promujące prawidłowe nawyki żywieniowe. Dużą rolę mogą i powinni odegrać lekarze rodzinni oraz współpracujące z nimi osoby, gdyż mają codzienny kontakt z pacjentem.

## **5.6. Aktywność fizyczna**

Ocena aktywności fizycznej najczęściej opiera się na danych z wywiadu. Różne są kryteria oceny aktywności fizycznej przyjęte przez autorów badań. W badaniach własnych odsetek pacjentów, którzy poświęcali na aktywność fizyczną co najmniej 150 minut tygodniowo wyniósł 26,4% i wahał się w zależności od płci i wieku od 15,9% do 30,0%. W badaniu Murphy i wsp. w ramach programu *Northern Ireland Sport and Physical Activity Survey (SAPAS)*, przeprowadzonego w Irlandii Północnej odsetek osób deklarujących aktywność fizyczną na poziomie co najmniej 150 minut tygodniowo wahał się od 55% dla populacji w wieku 31–40 lat do 41% dla grupy wiekowej 51–60 lat. Dla kobiet w grupie wiekowej 31–40 lat odsetek uprawiających sport wyniósł 52%, dla mężczyzn 58%, w przedziale wiekowym 41–60 lat odpowiednio 55% i 43% a dla przedziału wiekowego 51–60 lat 41% i 42%. Są to wartości znacznie wyższe niż w populacji badanej w ramach mojej pracy [228].

Niższy niż w Irlandii Północnej odsetek osób uprawiających sport co najmniej 150 minut tygodniowo uzyskano w badaniu Seiluri i wsp. przeprowadzonym w Helsinkach. W grupie osób w wieku 40–60 wyniósł on odpowiednio 43% dla mężczyzn i 39% dla kobiet. Podobnie jak w badaniu irlandzkim zaobserwowano korelację pomiędzy odsetkiem osób poświęcających czas wolny na aktywność fizyczną, a poziomem wykształcenia. Wśród osób z wyższym wykształceniem było najwięcej uprawiających sport, najmniej zaś wśród osób z wykształceniem podstawowym i wykonujących pracę fizyczną. Wyraźnie widoczny jest wpływ wykształcenia na poziom świadomości dotyczącej zdrowego trybu życia [229].

Również nieco wyższy poziom aktywności fizycznej niż w badaniach własnych zaobserwowano w hiszpańskim badaniu przeprowadzonym przez Meseguer i wsp. Aktywność fizyczną w wymiarze co najmniej 150 minut tygodniowo zadeklarowało 31,8% osób z przedziału wiekowego 35–39 lat, 31,0% z przedziału wiekowego 40–44 lata, 33,8% z przedziału wiekowego 45–49 lat i 31,6% z przedziału wiekowego 50–54 lata. W innym badaniu z terenu Hiszpanii, obejmującym populację Katalonii co najmniej umiarkowany wysiłek fizyczny zadeklarowało 16% mężczyzn i 19% kobiet, a więc znacznie mniej niż w populacji objętej moim badaniem [230, 231].

Również niższy odsetek osób deklarujących aktywność fizyczną na zalecanym poziomie stwierdzono w badaniu Bezerra Alves i wsp. na terenie Brazylii. Odsetek osób aktywnych fizycznie w wieku poniżej 65 lat wyniósł 25,7% [232].

W polskim badaniu przeprowadzonym przez Maciak i wsp. oceniano aktywność fizyczną według innych, znacznie bardziej liberalnych kryteriów. Populacja badana wiekowo odpowiadała populacji w moim badaniu. Aktywność fizyczną zadeklarowało tylko 21% mężczyzn i 12% kobiet. Również w tym przypadku badacze zaobserwowali dodatnią korelację pomiędzy deklarowanym poziomem aktywności fizycznej a stopniem wykształcenia. Wadą tego badania było określenie własnych kryteriów aktywności fizycznej oraz stosunkowo nieduża populacja badana. Z drugiej strony, jeśli przy takich kryteriach uzyskano niski odsetek osób aktywnych fizycznie, to należałoby się spodziewać, że przy kryterium 150 minut tygodniowo odsetek osób aktywnych fizycznie byłby bliski zera [233].

Analizując wybrane prace oceniające poziom aktywności fizycznej można zauważyć, że odsetek osób regularnie poświęcających minimum 150 minut tygodniowo na pozazawodową aktywność fizyczną rośnie wraz z poziomem wykształcenia oraz rodzajem wykonywanej pracy. Wyższy jest także w społeczeństwach o wyższym statusie ekonomicznym. Z jednej strony świadczy to o tym, że wraz z poziomem wykształcenia rośnie

również świadomość pacjentów dotycząca profilaktyki chorób układu krążenia, z drugiej strony – osoby wykształcone i bardziej zamożne mogą sobie łatwiej pozwolić na wydatki związane z uprawianiem sportu.

### **5.7. Upośledzona funkcja nerek**

Obniżone przesączanie kłębuszkowe poniżej  $60 \text{ ml/min/1,73m}^2$  jest niezależnym czynnikiem ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego. W mojej pracy w analizie regresji logistycznej wieloczynnikowej wartość  $\text{GFR} \geq 60 \text{ ml/min/1,73m}^2$  okazała się niezależnym czynnikiem zmniejszającym ryzyko zawału mięśnia sercowego. Liniowy związek pomiędzy stężeniem kreatyniny oraz przesączaniem kłębuszkowym, niezależnie od zastosowanego wzoru do obliczenia GFR, a ryzykiem chorób sercowo – naczyniowych potwierdził w swoim badaniu Foley i wsp. Analizie poddano dane uzyskane podczas amerykańskiego badania *Atherosclerosis Risk in Communities Study (ARIC)*. Wyższą wartość stężenia kreatyniny oraz niższą wartość GFR w amerykańskim badaniu można tłumaczyć wyższą o ok. 10 lat średnią wieku badanych [234].

Wśród krajów Europy Wschodniej na uwagę zasługuje rumuńskie badanie obejmujące 60969 pacjentów, przeprowadzone w latach 2008 – 2009 w którym, podobnie jak w moim badaniu, stwierdzono częstsze występowanie obniżonego GFR wśród kobiet w porównaniu z mężczyznami. Wśród całej badanej populacji obniżoną wartość GFR stwierdzono u 9,09% kobiet i 3,7% mężczyzn. Ze względu na inne przedziały wiekowe przyjęte podczas analizy, proste porównanie jest niemożliwe, ale w badaniu rumuńskim dla przedziału wiekowego 18–44 lata obniżoną funkcję nerek stwierdzono u 0,95% kobiet i u 0,64% mężczyzn, natomiast w przedziale wiekowym 45–64 lata odpowiednie wartości wyniosły 4,27% i 3,57%. Można więc przyjąć, że są to wartości porównywalne z uzyskanymi podczas mojego badania [235].

W chińskim badaniu przeprowadzonym przez Wang i wsp. odsetek osób w wieku powyżej 40 lat, u których stwierdzono wartość GFR poniżej  $60 \text{ ml/min/1,73m}^2$  wyniósł 3,3%. Również w tym badaniu wykazano związek obniżonej filtracji kłębuszkowej ze wzrostem ryzyka zachorowania na choroby układu sercowo – naczyniowego. Porównywalne wyniki osiągnięto również w koreańskim badaniu Ryoo i wsp., obejmującym tylko populację męską. W pracy tej odsetek osób z obniżoną funkcją nerek wyniósł 1,3% i tak jak we wcześniej cytowanych badaniach również wystąpił związek pomiędzy GFR a ryzykiem sercowo – naczyniowym [236, 237].

Porównując wyniki opisanych badań z wynikami uzyskanymi w mojej pracy można przyjąć, że odsetek osób z obniżoną funkcją nerek jest porównywalny w różnych krajach oraz że potwierdza się związek między czynnością nerek a ryzykiem chorób układu sercowo – naczyniowego. Ponieważ czynność nerek pogarsza się z wiekiem należy zwrócić szczególną uwagę na jej monitorowanie w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej, zwłaszcza u osób starszych. W tym celu nie należy ograniczać się tylko do oznaczenia wartości stężenia kreatyniny, ale również dokonać obliczenia przesączania kłębuszkowego. Jak bardzo jest to istotne pokazuje fińskie badanie Korhonena i wsp., w którym na 51 kobiet z GFR poniżej 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup> tylko 3 miały podwyższone stężenie kreatyniny we krwi [238].

### **5.8. Ocena ryzyka wg skali *SCORE***

W badaniu własnym do grupy niskiego ryzyka zgonu z powodu chorób układu sercowo – naczyniowego zostało zakwalifikowanych 52,0% badanych, do grupy umiarkowanego ryzyka 31,0% badanych, natomiast do grupy wysokiego ryzyka 17,0% pacjentów. Średnie dziesięcioletnie ryzyko zgonu z powodu chorób układu sercowo – naczyniowego dla całej badanej wyniosła 2,7%.

W badaniu *SEPHAR*, obejmującym populację 2017 osób dorosłych, średnie dziesięcioletnie ryzyko zgonu wyniosło 3,5%. Było więc wyższe niż populacji objętej niniejszym badaniem. Podobnie w badaniu rumuńskim wyższe ryzyko odnotowano dla poszczególnych płci – dla kobiet 1,7% vs 1,4%, dla mężczyzn 5,4% vs 4,4%. Również odsetek osób zaliczanych do grupy wysokiego ryzyka, z dziesięcioletnim ryzykiem zgonu  $\geq$  5%, był wyższy niż mojej pracy i wyniósł 20,7%. Z kolei w badaniu Bunescu i wsp. obejmującym 801 pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej do grupy wysokiego ryzyka zaliczono aż 39,2% badanych [239, 240].

W badaniu własnym wśród mężczyzn z przedziału wiekowego 46–55 lat odsetek osób zaliczonych do grupy wysokiego ryzyka zgonu z powodu chorób układu sercowo – naczyniowego zaliczono 56,4% badanych, natomiast do grupy niskiego ryzyka tylko 3,8% badanych. Fakt ten wskazuje, że mężczyźni w średnim wieku powinni stać się szczególną grupą, do której powinny być skierowane działania prewencyjne.

## 5.9. Kumulacja czynników ryzyka

Współwystępowanie czynników ryzyka jest zjawiskiem znanym i wielokrotnie opisywanym w literaturze. Pierwszym dużym badaniem podejmującym również tę problematykę było badanie *Framingham Study*. Na podstawie wieloletnich obserwacji zjawisko to opisał m.in. jeden z głównych badaczy prowadzących program *Framingham Heart Study* W. B. Kannel [241].

W badaniu własnym obliczono kumulację czynników ryzyka dla nadciśnienia tętniczego oraz cukrzycy, hiperlipidemii, nadwagi lub otyłości oraz otyłości brzusznej. Wybór został podyktowany z jednej strony faktem, że wymienione czynniki ryzyka są m.in. składowymi zespołu metabolicznego, z drugiej strony zainteresowaniami zawodowymi autora. Z pojedynczych czynników ryzyka nadciśnieniu tętniczemu najczęściej towarzyszyła hiperlipidemia – w 91,8% przypadków, natomiast dwa dodatkowe czynniki występowały u 13,7%, w przypadku połączenia nadciśnienia z cukrzycą i hiperlipidemią (wartość najniższa) do 79,0% w przypadku kombinacji nadciśnienia z hiperlipidemią i nadwagą/otyłością (wartość najwyższa). Trzy dodatkowe czynniki ryzyka występowały wśród 13,2% –13,7%, w zależności od tego, czy obliczeń dokonano dla nadwagi lub otyłości, kierując się współczynnikiem BMI, czy też dla otyłości brzusznej. Jest to wynik zbliżony do wyniku dla kombinacji dwóch czynników ryzyka – nadciśnienia tętniczego i cukrzycy. Z analizy tych wyników można wywnioskować, że jeśli u pacjenta występuje nadciśnienie tętnicze i cukrzyca, to z dużym prawdopodobieństwem występują u niego również inne czynniki ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego.

Również badania przeprowadzone przez Nascente i wsp., da Rocha i wsp. oraz Lima e Costa i wsp. potwierdzają spostrzeżenia, że u większości pacjentów występuje więcej niż jeden czynnik ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego. W związku ze współwystępowaniem czynników ryzyka zwiększa się znacznie ryzyko zachorowania i zgonu z powodu chorób układu krążenia [242–244]. Jak wspomniano wcześniej, nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemia, zaburzenia gospodarki węglowodanowej oraz otyłość brzuszna są składowymi zespołu metabolicznego, którego wystąpienie wg zaleceń Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego jest traktowane na równi z wystąpieniem subklinicznych uszkodzeń narządowych w zakresie szacowania ryzyka dodanego [64].

### **5.10. Otyłość, otyłość brzuszna, płeć a inne choroby i czynniki ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego oraz korelacje pomiędzy wartościami wybranych parametrów mierzalnych**

Korelacje pomiędzy parametrami antropometrycznymi – wskaźnikiem masy ciała BMI i obwodem talii a wartościami ciśnienia tętniczego, stężeniem glukozy i lipidów w osoczu oraz występowaniem chorób układu sercowo – naczyniowego i cukrzycy znane są od wielu lat. Problematyka ta była już przedmiotem badań *Framingham Heart Study*. W badaniach własnych uzyskano dodatnią korelację pomiędzy wartościami BMI oraz obwodu talii a wartościami ciśnienia skurczowego i rozkurczowego, stężeniem glukozy, stężeniem cholesterolu całkowitego oraz frakcji LDL, a także triglicerydów. Ujemną korelację uzyskano w stosunku do cholesterolu frakcji HDL. Wyniki te są zbieżne z wynikami uzyskanymi przez Higgins i wsp. Potwierdzono również efekt odwrotny – spadek masy ciała skutkował poprawą parametrów biochemicznych oraz spadkiem wartości ciśnienia tętniczego [245].

We wspomnianej już wcześniej pracy Nascente i wsp. badacze również zajęli się korelacją pomiędzy występowaniem nadciśnienia tętniczego a wartością BMI oraz obwodu talii. Podobnie jak w badaniach własnych wykazano istnienie związku pomiędzy wymienionymi wskaźnikami antropometrycznymi a ryzykiem wystąpienia nadciśnienia tętniczego. Podobny związek wykazał również Pimenta i wsp., wykazując również w swoim badaniu związek pomiędzy otyłością brzuszną a występowaniem hiperlipidemii [242, 246].

Łopatyński i wsp. przebadali związek pomiędzy wskaźnikiem masy ciała BMI oraz obwodem talii a stężeniem glukozy na czczo, stężeniem glukozy w 120 min. testu z 75 g glukozy, nietolerancją glukozy oraz cukrzycą. Wykazano istotną statystycznie korelację pomiędzy w/w parametrami antropometrycznymi a stężeniem glukozy oraz wystąpieniem cukrzycy i nietolerancji glukozy. Również istnienie podobnej korelacji potwierdzili Xin i wsp. Wyniki te są zgodne z wynikami uzyskanymi w moim badaniu [247, 248]

W badaniu własnym wykazano istotny statystycznie wzrost ryzyka wystąpienia nadciśnienia tętniczego związany z płcią męską. Podobny związek wykazano we wspomnianej wcześniej pracy Pimenta i wsp. oraz w badaniu Oliveira – Martins i wsp. Autorzy tych prac wykazali, że płeć męska jest niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju nadciśnienia tętniczego [246, 249].

## **6. WNIOSKI**

1. W objętej badaniem populacji stwierdzono obecność licznych czynników ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego, takich jak: hiperlipidemia, nadciśnienie tętnicze, nadwaga i otyłość, otyłość brzuszna, cukrzyca, niska aktywność fizyczna, palenie tytoniu, nadmierne spożycie alkoholu, obciążony wywiad rodzinny.
2. Przeważająca większość pacjentów, u których rozpoznano nadciśnienie tętnicze i cukrzycę, ma najczęściej także inne czynniki ryzyka.
3. Stwierdzone korelacje pomiędzy nadwagą i otyłością oraz otyłością brzuszną a chorobami i czynnikami ryzyka chorób układu krążenia wskazują, że są one wzajemnie powiązane lub współwystępują.
4. Ryzyko choroby niedokrwiennej serca zwiększa się istotnie w przypadku współistnienia nadciśnienia tętniczego, cukrzycy i hiperlipidemii a udaru mózgu przy współistnieniu hiperlipidemii.

## 7. PIŚMIENNICTWO

1. Mackay J., Mensah G.A. Atlas of heart disease and stroke, World Health Organization. Brighton: Myriad Editions Limited; 2004: 48 – 53.
2. Wojtyniak B., Stokwiszewski J., Seroka W. Wybrane aspekty sytuacji demograficzno-społecznej, s. 17 – 30. W: Wojtyniak B., Goryński P. Sytuacja Zdrowotna Ludności Polski. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny Warszawa 2008
3. Wojtyniak B., Stokwiszewski J., Goryński P. i wsp. Długość życia i umieralność ludności Polski s. 31 – 86. W: Sytuacja Zdrowotna Ludności Polski. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny Warszawa 2008
4. Logstrup S., O’Kelly S. (ed.) European Cardiovascular Disease Statistics 2012 Edition, Ch. 2 Morbidity: 35 – 44. European Heart Network Brussels 2012 [www.ehnheart.org](http://www.ehnheart.org)
5. Omran A. R. The epidemiologic transition: a key of the epidemiology of population change. Millbank Mem Fund Q 1971; 49: 509 – 538
6. Olshansky S. J., Ault A. B., The fourth stage of the epidemiologic transition: the age of delayed degenerative diseases. Millbank Mem Fund Q 1986; 64: 355 – 391
7. Pearson T. A., Jamison D. T., Trejo – Gutierrez H. Cardiovascular disease. In: Jamison D.T., ed. Disease control priorities in developing countries. New York: Oxford University Press, 1993
8. Yusuf S., Reddy S., Ounpuu S., Anand S. Global Burden of Cardiovascular Diseases. Circulation 2001;104: 2746 – 2855
9. Stramba – Badiale M., Fox K.M., Priori S.G. et al. Cardiovascular disease in women: statement from the policy conference of the European Society of Cardiology. Eur. Heart J. 2006; 27: 994 – 1005
10. Puska P. From Framingham to North Karelia. From descriptive epidemiology to public health action. Prog. Cardiovasc. Dis., 2010; 53: 15 – 20
11. Wysocki M. J., Car J. Zmiany hierarchii przyczyn zgonów w niektórych krajach Unii Europejskiej. Przegl Epidemiol 2010; 64: 115 – 118
12. Materiały Programu POLKARD 2006 – 2008  
[http://www.mz.gov.pl/wwwfiles/ma\\_struktura/docs/zalacznik\\_r\\_19.pdf](http://www.mz.gov.pl/wwwfiles/ma_struktura/docs/zalacznik_r_19.pdf)



13. Kannel W. B. et al. 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
14. Hill A.B. The environment and disease : association or causation? *Proc R Soc Med* 1965; 58: 295 – 300 tłum polskie wg. Pasierski T., Myśliwiec M., Imiela J. (red) : *Kardionefrologia*, wyd. Medical Tribune Polska 2006
15. Coronary heart disease in seven countries. Summary. *Circulation* 1970; 41(4 Suppl): I186 – I195
16. Belanger C.F., Hennekens C.H., Rosner B., et al. The nurses' health study. *Am. J. Nurs.* 1978 Jun; 78(6): 1039 – 1040
17. Assaf A.R., Carleton R.A. The Women's Health Initiative Clinical Trial and Observational Study: history and overview. *R. I. Med.* 1994 Dec; 77(12): 424 – 427
18. Welborn T.A., Cumpston G.N., Cullen K.J. et al. The prevalence of coronary heart disease and associated factors in an Australian rural community. *Am. J. Epidemiol.* 1969; 89: 521 – 536
19. Yusuf S., Hawken S., Ounpun S. et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case – control study. *Lancet* 2004; 364: 937 – 52
20. O'Donnell M.J., Xavier D., Liu L. et al. Risk factors for ischaemic and intercerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case – control study. *Lancet* 2010; 376, 112 – 123
21. Stamler J., Stamler R., Neaton J. D. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risk: US population data. *Arch. Intern. Med.* 1993; 153: 598 – 615
22. Castelli W.P., Anderson K., Wilson P.W., Levy D. Lipids and risk of coronary heart disease. The Framingham Study. *Ann. Epidemiol.* 1992; 2: 23 – 28
23. Neaton J. D., Kuller L. H., Wentworth D. et al. for the Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Total and cardiovascular mortality in relation to cigarette smoking, serum cholesterol concentration, and diastolic among black and white males followed for five years. *Am. Heart J.* 1984; 108: 759 – 769
24. Manolis A. J., Kolovou G. Nowe i klasyczne czynniki ryzyka; w: Mancia G., Grassi G., Kjeldsen S. E. (red.) *Nadciśnienie tętnicze Podręcznik European Society of Hypertension.* Via Medica 2009

25. Parol – Baran G., Filipiak K. J. Ryzyko rezydualne w schorzeniach sercowo – naczyniowych u pacjentów z dyslipidemią. *Kardioprofil* 2009; 2(29): 83 – 93
26. Czarnecka D., Klima Ł. Ryzyko rezydualne w schorzeniach sercowo – naczyniowych. *Przew. Lek.* 2009; 3: 70 – 76
27. Peszek – Przybyła E., Smolka G., Gołba K. S. Ryzyko rezydualne w świetle badania ACCORD. *Czynniki Ryzyka* 2010; 4: 17 – 27
28. Brunzell J. D. et al. American Diabetes Assotiation, American College of Cardiology Foundation. Lipoprotein Management in patients with cardiometabolic risk: consensus statement from the American Diabetes Assotiation and American College of Cardiology Foundation. *Diabetes Care* 2008; 31: 811 – 822
29. Fruchart J. C. et al.: The Residual Risk Reduction Initiative: A call to action to reduce residual vascular risk in dislipidemic patients. *Am. J. Cardiol.* 2008; 102: Supl 10A
30. WHO Expert Committee. Hypertension Control in Populations. World Health Organization Technical Report No 862. Geneva: World Health Organization, 1996
31. Podolec P., Kopeć G., Pająk A. Czynniki ryzyka chorób sercowo – naczyniowych. W: *Podręcznik Polskiego Forum Profilaktyki Tom I*, wyd. Medycyna Praktyczna 2007 s. 83 – 87
32. De Backer G., Ambrosini E., Borch-Jonsen K. et al. Third Joint Task force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur. Heart. J.* 2003; 24: 1601 – 1610
33. Undas A., Podolec P., Grzegorz Kopeć G. i wsp. Konsensus Rady Redakcyjnej PFP dotyczący tzw. nowych czynników i markerów ryzyka sercowo-naczyniowego, które mają potencjalnie istotne znaczenie w strategii zapobiegania chorobom sercowo-naczyniowym. *Forum Profilaktyki* 2007; 2(7): 1 – 8
34. Law M. Lipidy, a choroby układu sercowo – naczyniowego. W: Yusuf S., Cairns J. A., Camm A. J. i wsp. *Kardiologia faktów*. Centrum Wydawnictw Medycznych 2005 s. 151 – 165
35. Zdrojewski T., Bandosz P., Szpakowski P. i wsp. Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego w Polsce. Wyniki badania NATPOL PLUS. *Kardiol. Pol.* 2004; 61 (supl. IV): IV1 – IV26

36. Pająk A., Wiercińska E., Polakowska M. i wsp. Prevalence of dyslipidemia in men and women between the ages of 20 – 74 in Poland. *Kardiol. Pol.* 2005; 63(supl 4): S620 – S 625
37. Pietrasik A., Starczewska M., Głowczyńska R. i wsp. Prewencja wtórna zawału serca w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej w Polsce – wybrane wyniki programu POLKARD SPOK. *Kardiol Pol* 2006; 64 (supl. 3): S198 – 209
38. Wizner B., Dubiel S., Zdrojewski T. i wsp. Ogólnopolski program oceny diagnostyki, leczenia i kosztów u chorych z niewydolnością serca w losowo wybranych jednostkach lecznictwa otwartego i zamkniętego na poziomie podstawowym, wojewódzkim i specjalistycznym. *Folia Cardiol.* 2006; 13(1): 73 – 81
39. Perdigao C., Rocha E., Duarte J. S. et al. Prevalence and distribution of the main cardiovascular risk factors in Portugal – the AMALIA study. *Rev. Port. Card.* 2011; 30(4): 393 – 432
40. Law M. R., Wald M. J., Hackshaw A., Bailey A. Systematic underestimation of association between serum cholesterol concentration and ischaemic heart disease in observational studies: data from the BUPA study. *BMJ* 1994; 308: 362 – 366
41. American Heart Association, National Heart, Lung and Blood Institute. The cholesterol facts: a summary of the evidence dietary fats, serum cholesterol and coronary heart disease. *Circulation* 1990; 81: 1721 – 1733
42. Neaton J. D., Wentworth D. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease. Overall findings and differences by age for 316,099 white men. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *Arch. Intern. Med.* 1992; 152: 56 – 64
43. Chen Z., Peto R., Collins R. et al. Serum cholesterol concentration and coronary heart disease in population with low cholesterol concentrations. *BMJ* 1991; 303: 276 – 282
44. McQueen M. J., Hawken S., Wang X. et al INTERHEART study investigators. Lipids, lipoproteins, and apolipoproteins as risk markers of myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): a case-control study. *Lancet* 2008; 372: 224 – 233
45. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994; 344: 1383 – 1389

46. The Long – Term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease (LIPID) Study Group. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. *N Engl J Med* 1998; 339: 1349 – 1357
47. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with Simvastatin in 20536 high – risk individuals: a randomized placebo – controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 7 – 22
48. Graham I., Atar D., Borch – Johnsen K. et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. 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). *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehab.* 2007; 14 supl 2: 1 – 113
49. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Treatment Panel III). National Cholesterol Education Program. National Heart, Lung and Blood Institute. National Institutes of Health. NIH Publication No. 02–5215, September 2002.  
Available at: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp3full.pdf>
50. Neaton J. D., Blackburn H., Jacobs D. et al. Serum cholesterol level and mortality findings for men screened in the multiple risk faktor intervention trial. *Arch. Intern. Med.* 1992; 152: 1490 – 1500
51. Prospective Studies Collaboration. Cholesterol, diastolic blood pressure and stroke: 13000 strokes in 450 000 people in 45 prospective cohorts. *Lancet* 1995; 346: 1647 – 1653
52. Iso H., Jacobs D. R., Wentworth D. et al. Serum cholesterol levels and six-year mortality from stroke in 350,977 men screened for the multiple risk factor intervention trial. *N. Engl. J. Med.* 1989; 320(14): 904 – 910
53. Niewiada M., Członkowska A. Statyny w leczeniu udaru mózgu. w: Banach M., Filipiak K. J., Opolski G. Aktualny stan wiedzy na temat statyn Termedia 2008 s. 151 – 173
54. Plehn J. F., Davis B. R., Sacks F. M. et al. Reduction of stroke incidence after myocardial infarction with pravastatin: the Cholesterol and Recurrent Events (CARE) study. The Care Investigators. *Circulation* 1999; 99(2): 216 – 223

55. Suh I., Jee S. H., Kim H. C. et al. Low serum cholesterol and haemorrhagic stroke in men: Korea Medical Insurance Study. *Lancet* 2001; 357: 922 – 925
56. Law N. R., Wald N. J., Wu T. et al. Assessing possible hazard of reducing serum cholesterol. *BMJ* 1994; 308: 373 – 379
57. Tanne D., Yaari S., Goldbourt U. High – density lipoprotein cholesterol and risk of ischemic stroke mortality. A 21 – year follow – up of 8586 men from the Israeli Ishaemic Heart Disease Study. *Stroke* 1997; 28: 83 – 87
58. Simons L.A., McCallum J., Friedlander Y., Simons J. Risk factor of ischemic stroke: Dubbo Study of the elderly . *Stroke* 1998; 29: 1341 – 1346
59. Davis B. R., Vogt T., Frost P. H. et al. Risk factors for stroke and type of stroke in persons with isolated systolic hypertension. Systolic Hypertension in the Elderly Program Cooperative Research Group. *Stroke* 1998; 29: 1333 – 1340
60. Lindstrom E., Boysen G., Nyboe J. Influence of total cholesterol, high density lipoproteines, and triglycerides on risk of cerebrovascular disease: the Copenhagen City Heart Study. *BMJ* 1994; 309: 11 – 15
61. Adams R. J., Chimowitz M. I., Alpert J. S. et al. Stroke Council and the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association; American Stroke Association. Coronary risk evaluation in patients with transient ischemic attack and ischemic stroke: a scientific statement for healthcare professionals from the Stroke Council and the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association/American Stroke Association. *Circulation* 2003; 108(10): 1278 – 1290
62. Furie K. L., Kasner S. E., Adams R. J. et al. American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011 Jan; 42(1): 227 – 276
63. Alhusban A., Fagan S. C. Secondary Prevention of Stroke in the Elderly: A Review of the Evidence. *Am J. Geriatr. Pharmacother.* 2011; 9: 143 – 152
64. Widecka K., Grodzicki T., Narkiewicz K. i wsp. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym — 2011 rok Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. *Nadciśnienie Tętnicze* 2011; 15(3): 55 – 82

65. Kearney P. M., Whelton M., Reynolds K. et al. Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review. *J. Hypertens.* 2004; 22: 11 – 19
66. Kearney P. M., Whelton M., Reynolds K. et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005; 365: 920 – 927
67. Lawes C. M., Vander Hoorn S., Law M. R. et al. Blood pressure and the global burden of disease 2000. Part 1: estimates of blood pressure levels. *J. Hypertens.* 2006; 24(3): 413 – 422
68. Zdrojewski T., Drygas W., Naruszewicz M. i wsp. Nadciśnienie tętnicze w populacji ogólnej. W: Więcek A., Januszewicz A., Szczepańska – Sadowska E. i wsp. *Hipertensjologia*. Wyd. Medycyna Praktyczna 2011: 1 – 22
69. Tykarski A., Posadzy – Małaczyńska A., Wyrzykowski B. i wsp. Rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego oraz skuteczność jego leczenia u dorosłych mieszkańców naszego kraju. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiologia Polska* 2005; 63: 6 (supl.4) S614 – S 619
70. Wolf – Maier K., Cooper R. S., Benegas J. R. et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada and United States. *JAMA* 2003; 289: 2363 – 2369
71. Rywik S., Broba G., Piotrowski W. i wsp. Epidemiologia chorób układu krążenia. Program Pol – MONICA Warszawa. *Kardiol. Pol.* 1996; 44 (supl II)
72. Pająk A., Kawalec E. Rozpowszechnienie i skuteczność postępowania w nadciśnieniu tętniczym. Wyniki długofalowego badania Pol – MONICA Kraków. *Medipress Kardiologia* 1994; 1: 1 – 3
73. Zdrojewski T., Bandosz P., Szpakowski P. i wsp. Ocena wybranych problemów dotyczących rozpowszechnienia i terapii nadciśnienia tętniczego w Polsce na podstawie badania NATPOL PLUS. W: *Postępy w nefrologii i nadciśnieniu tętniczym. T. II 2002* Więcek A., Kokot F. (red). Medycyna Praktyczna 2003 s. 11 – 15].
74. Franklin S. S., Gustin W. 4th, Wong N. D. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. *Circulation.* 1997; 96(1): 308 – 315
75. National Center for Health Statistic. Drizd T., Danneberg A. I., Engel A. Blood pressure levels in persons 18 – 74 years of age In 1976 -1980, and trends in blood pressure from 1960 to 1980 in the United States. *Vital and Health Statistics, series 11,*

- 234, DHHS Pub No (PHS) 86 – 1684. Washington: US Government Printing Office 1986
76. Vasan R. S., Larson M. G., Leip E. P. et al. Assessment of frequency of progression to hypertension in non hypertensive participants in the Framingham Heart Study. A cohort study. *Lancet* 2001;358, 1682 – 1686
  77. Lewington S., Clarke R., Qizilbash N., et al. Age – specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Prospective StudiesCollaboration. Lancet* 2002; 360 (9349): 1903 – 1913
  78. Vasan R. S., Larson M. G., Leip E. P. et al. Impact of High – Normal Blood Pressure on the Risk of Cardiovascular Disease *N. Engl. J. Med.* 2001; 345:1291 – 1297
  79. Ishikawa Y, Ishikawa J, Ishikawa S. et al. Prehypertension and the risk for cardiovascular disease in the Japanese general population: the Jichi Medical School Cohort Study. *J. Hypertens.* 2010; 28(8): 1630 – 1637
  80. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A. et al. 2007 ESH–ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH–ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *J. Hypertens.* 2007; 25: 1751 – 1762
  81. Law M. R., Morris J. K., Wald N. J. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ* 2009; 338 b 1665
  82. Zanchetti A., Grassi G., Mancia G. When should antihypertensive drug treatment be initiated and to what levels should systolic blood pressure be lowered? A critical reappraisal. *J. Hypertens.* 2009; 27: 923 – 934
  83. Zanchetti A. Bottom blood pressure or bottom cardiovascular risk? How far can cardiovascular risk be reduced? *J. Hypertens.* 2009; 27: 1509 – 1520
  84. Mancia G., Laurent S., Agabiti-Rosei E. et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J. Hypertens.* 2009; 27: 2121 – 2158
  85. Bangalore S., Messerli F. H., Wun C. C. Treating to New Targets Steering Committee and Investigators. J-curve revisited: An analysis of blood pressure and cardiovascular events in the Treating to New Targets (TNT) Trial. *Eur. Heart. J.* 2010; 23: 2897 – 2908

86. Bangalore S., Qin J., Sloan S. et al. PROVEIT-TIMI22 Trial Investigators. What is the optimal blood pressure in patients after acute coronary syndromes?: Relationship of blood pressure and cardiovascular events in the PRavastatin OR atorVastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis In Myocardial Infarction (PROVE IT-TIMI) 22 trial. *Circulation* 2010; 122(21): 2142 – 51
87. Cooper – DeHoff R. M., Gong Y., Handberg E. M. et al. Tight blood pressure control and cardiovascular outcomes among hypertensive patients with diabetes and coronary artery disease. *JAMA* 2010; 304(1): 61 – 68
88. Czernichov S., Zanchetti A., Turnbull F. et al. Blood Pressure Lowering Treatment Trialist' Collaboration. The effects of blood pressure reduction and different blood pressure-lowering regimens on major cardiovascular events according to baseline blood pressure: meta-analysis of randomized trials. *J. Hypertens.* 2011 29(1): 4 – 16
89. Volpe M., Tocci G. Redefining Blood Pressure Targets in High-Risk Patients?: Lessons From Coronary Endpoints in Recent Randomized Clinical Trials. *Am. J. Hypertens.* 2011; 24(10): 1060 – 1068
90. Heberden W. Some account of a disorder of the breast. *Med. Transact College Physicians;* 1772, 2: 52 – 67
91. Gaziano J. M., Ganiano T. A., Glynn J. R. et al. Light – to moderate alcohol consumption and mortality In the Physician Health Study enrolment cohort. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 35: 96 – 105
92. Farchi G., Fidanza F., Giampaoli S. et al.: Alcohol and survival in the Italian rural cohorts of the Seven Countries Study. *Int. J. Epidemiol.* 2000; 29: 667 – 671
93. Hoffmeister H., Schelp F. P., Mensink G. B. et al.: The relationship between alcohol consumption, health indicators and mortality in the German population. *Int. J. Epidemiol.:* 1999; 28, 1066 – 1072
94. Rehm J., Bondy S. Alcohol and all cause mortality: an overview. *Novartis Found Symp* 1998; 216: 223 – 233
95. Corrao G., Rubbiatti L., Bagnardi V. et al.: Alcohol and coronary heart disease: A meta – analysis. *Addiction;* 2000, 10: 1505 – 1523
96. Xin X., He J., Frontini M. G. et al. Effects of alcohol reduction on blood pressure: a metaanalysis of randomized cotrolled trials. *Hypertension* 2001; 38: 1112 – 1117



97. Frezza M., di Padova C., Pozzatto G. et al. High blood alcohol levels in women: the role of decreased gastrin alcohol dehydrogenase activity and first-pass metabolism. *N. Engl. J. Med.* 1990; 322: 95 – 99
98. Mamcarz A., Podolec P., Kopeć G. Alkohol a choroby układu sercowo – naczyniowego. W: Podręcznik Polskiego Forum Profilaktyki. Wyd. Medycyna Praktyczna 2007 s. 261 - 280
99. Sakowska I., Wojtyniak B. Wybrane czynniki ryzyka zdrowotnego związane ze stylem życia. W: Wojtyniak B., Goryński P. Sytuacja Zdrowotna Ludności Polski. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny Warszawa 2008 s. 185 – 202
100. US Department of Health and Human Services: Publication of Surgeon General's Report on Smoking and Health 1964
101. World Health Organization. WHO report on the global tobacco epidemic, 2011: Warning about the dangers of tobacco. World Health Organization, Geneva 2011
102. World Health Organization. Tobacco or health: global status report. World Health Organization Geneva, 1997
103. Peto R., Lopez A. D., Boreham J. et al. Mortality From Smoking in Developed Countries 1950 – 2000 Oxford University Press 1994 (2nd edition, revised June 2006: [www.deathfromsmoking.net](http://www.deathfromsmoking.net))
104. Uu B – Q., Peto R., Chen Z – M. Emerging Tobacco hazards in China: 1 Retrospective proportional mortality study of one million deaths. *BMJ* 1998; 317, 1411 – 1422
105. Uu B – Q., Peto R., Chen Z – M. 2. Early mortality results from a prospective study. *BMJ* 1998; 317, 1423 – 1424
106. Gajalakshmi C. K., Peto R. Tobacco epidemiology in the state Tamil Nadu, India. The proceedings of the XV Asia Pacific Cancer Conference in Chennai, 1999
107. Gupta P. C., Mehta H. C. Cohort of all cause mortality among tobacco users in Mumbai, India. *Bull. World Health Organization* 2000; 78 (supl. 7): 877 – 883
108. Puddu P. E., Menotti A., Tolonen H. et al. Determinants of 40-year all-cause mortality in the European cohorts of the Seven Countries Study. *Eur. J. Epidemiol.* 2011; 26(8): 595 – 608
109. Program Ograniczania Zdrowotnych Następstw Palenia Tytoniu w Polsce. Cele i Zadania na lata 2010 – 2013 Warszawa, styczeń 2009  
<http://www.gis.gov.pl/dep/?dep=11&id=12>

110. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. Teo K. K., Ounpuu S., Hawken S. et al. INTERHEART Study Investigators. *Lancet* 2006; 368(9536): 647 – 658
111. Fagard R. H. Prescriptions and results of physical activity. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 1995; 25 (supl. I): S20 – S27
112. Papademetriou V., Kokkinos F. P. The role of exercise in the control of hypertension and cardiovascular risk. *Curr. Opin. Nephrol. Hyperens.* 1996; 5: 459 – 462
113. Petrella R. J., Lattanzio C. N. Can adoption of regular exercise later in life prevent metabolic risk of cardiovascular disease? *Diabetes Care* 2005; 28(3): 694 – 701
114. Hakim A. A., Curb J. D., Petrovitch H. et al. Effect of walking on coronary disease in elderly men. The Honolulu Heart Program. *Circulation* 1999; 100: 9 – 13
115. Popkin B. M., Horton S., Kim S. et al. Trends in diet, nutritional status and diet – related non communicable diseases in India and China: the cost of the nutrition transition. *Nutr. Rev.* 2001; 59: 379 – 390
116. Lindstrom J., Louheranta A. The Finnish Diabetes Prevention Study (DPS); life style intervention and 3 – year results on diet and physical activity. *Diabetes Care* 2003; 26: 3230 – 3236
117. Lindstrom J., Ilanne – Parikka P., Peltonen M. Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. *Lancet* 2006; 9548 (368): 1673 – 1679
118. Lindstrom J., Absetz P., Hemio K. Reducing the risk of type 2 diabetes with nutrition and physical activity - efficacy and implementation of lifestyle interventions in Finland. *Public Health Nutr.* 2010; 13(6A): 993 – 999
119. Vermunt P. W., Milder I. E., Wielaard F. et al. Lifestyle Counseling for Type 2 Diabetes Risk Reduction in Dutch Primary Care: Results of the APHRODITE study after 0.5 and 1.5 years. *Diabetes Care* 2011; 34(9): 1919 – 1925
120. Luke A., Dugas L.R., Durazo – Arvizu R.A. et al. Assessing Physical Activity and its Relationship to Cardiovascular Risk Factors: NHANES 2003 – 2006. *BMC Public Health.* 2011; 11: 387
121. Komal W., Jaipanesh K., Seemal M. et al. Association of leisure time physical activity, watching television, obesity & lipid profile among sedentary low-income south Indian population. *East. Afr. J. Public. Health.* 2010; 7(3): 225 – 228

122. Miller M., Stone N. J., Ballantyne C. et al. Triglycerides and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011; 123(20): 2292 – 333
123. Geidl W., Pfeifer K. Physical activity and exercise for rehabilitation of type 2 diabetes. *Rehabilitation (Stuttg)*. 2011; 50(4): 255 – 265
124. Kannel W. B. Habitual level of physical activity and risk of coronary heart disease: the Framingham study. *Can. Med. Assoc. J*. 1967; 96(12): 811–812
125. Rosenman R. H., Bawol R. D., Oscherwitz M. A 4-year prospective study of the relationship of different habitual vocational physical activity to risk and incidence of ischemic heart disease in volunteer male federal employees. *Ann. N Y Acad. Sci*. 1977; 301: 627 – 641
126. Franco O. H., de Laet C., Peeters A. et al. Effects of physical activity on life expectancy with cardiovascular disease. *Arch. Intern. Med*. 2005; 165(20): 2355 – 2360
127. Piotrowicz R., Podolec P., Kopeć G. i wsp. Wytyczne Polskiego Forum Profilaktyki dotyczące aktywności fizycznej. W: Podręcznik Polskiego Forum Profilaktyki. Wyd. Medycyna Praktyczna 2010 s. 433 – 492
128. World Health Organization.  
[http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet\\_adults/en/index.html](http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_adults/en/index.html)
129. Gaziano J. M. Znaczenie badań przesiewowych w wykrywaniu choroby wieńcowej i identyfikacji czynników ryzyka. W: Braunwald E., Goldman L. (red.): *Kardiologia*, wyd. I polskie pod red. Opolskiego G., wyd. Urban&Partner 2006 s. 289 – 308
130. Drygas W. i wsp. Ocena poziomu aktywności fizycznej dorosłej populacji Polski. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiologia Polska* 2005; 63: 6(supl.4): 636 – 640
131. World Health Organization. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en>
132. Wild S., Roglic G., Green A. et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projection for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27(5): 1047 – 1053
133. Fleming D.M., Schellevis F.G., Van Casteren V. The prevalence of known diabetes in eight European countries. *Eur. J. Public Health* 2004;14(1): 10 – 14
134. Program POL – MONICA. Warszawa: kompleksowa ocena stanu zdrowia ludności w roku 1993 i jego zmian w latach 1984 – 1993. Część II Instytut Kardiologii Warszawa

135. Zdrojewski T., Wyrzykowski B. Homocysteina i inne czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca w populacji Polaków w świetle badania NATPOL Plus. Czynniki Ryzyka 2005
136. DECODE Study Group. Age- and sex-specific prevalences of diabetes and impaired glucose regulation in 13 European Cohorts. *Diabetes Care* 2003; 26: 61 – 69
137. Borch – Jonsen K., Colagiuri S., Balkau B. Creating a pandemic of prediabetes: the proposed new diagnostic criteria for impaired fasting glycaemia. *Diabetologia* 2004; 47(8): 1394 – 1402
138. Kannel W.B., McGee D.L. Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham Study. *Jama* 1979; 241: 2035 – 2038
139. Stamler J., Vaccaro O., Neaton J. D. et al. Diabetes, other risk factors, and 12 – year cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factors Intervention Trial. *Diabetes Care* 1993; 16: 434
140. Goldbourt U., Yaari S., Medalie J.H. Factors predictive of long – term coronary heart disease mortality among 10059 male Israeli civil servants and municipal employers. A 23 year mortality follow up in the Israeli Ischemic Heart Disease Study. *Cardiology* 1993; 82: 100 – 121
141. Jarret R. J, Shipton R. J. Type 2 (non – insulin – dependent) diabetes mellitus and cardiovascular disease – putative association via common antecedents; further evidence from the Whitehall study. *Diabetologia* 1988; 31: 737 – 740
142. Herman J. B., Medalie J. H. Goldbourt U. Differences of In cardiovascular morbidity and mortality between previously known and newly diagnosed adult diabetics. *Diabetologia* 1977; 13: 229 – 234
143. Harris M.I. Undiagnosed NIDDM: clinical and public health issues. *Diabetes Care* 1993; 16: 99 – 102
144. Capes S.E., Gerstein H.C. Zaburzenia metabolizmu glukozy, a choroba wieńcowa: „dysglikemia” jako czynnik ryzyka sercowo – naczyniowego. W: Yusuf S., Cairns J. A., Camm A. J. *Kardiologia faktów Evidence – based. Centrum Wydawnictw Medycznych* 2005 s. 204 – 215
145. Fuller J. H., Shipley M. J., Rose G et al. Coronary Heart Disease risk and impaired glucose tolerance: the Whitehall Study. *Lancet* 1980; 1: 1373 – 1376
146. Balkau B., Bertrain S., Ducimetiere P. et al. Is there a glycaemic threshold for mortality risk? *Diabetes Care* 1999; 22: 696 – 699

147. Balkau B., Shipley M., Jarret R.J. et al. High glucose concentration is a risk factor for mortality in middle-aged nondiabetic men. 20-year follow-up in the Whitehall Study, the Paris Prospective Study and the Helsinki Policemen Study. *Diabetes Care* 198; 21: 331 – 333
148. Barzilay J. I., Spiekerman C. F., Wahl P. W. et al. Cardiovascular disease in older adults with glucose disorders: comparison of the American Diabetes Association criteria for diabetes mellitus with WHO criteria. *Lancet* 1999; 354: 622 – 625
149. Beks P. H. J., Mackay A. J. C., de Vries H. et al. Carotid artery stenosis is related to blood glucose level in elderly Caucasian population: the Horn Study. *Diabetologia* 1997; 40: 290 – 298
150. Chuasson J. L., Jose R. G., Gomis R. et al. Acarbose treatment and the risk of cardiovascular disease and hypertension in patient with impaired glucose tolerance: the STOPNIDDM trial. *Jama* 2003; 290: 486 – 494
151. Gerstein H. C., Islam S., Anand S. Dysglycaemia and the risk of acute myocardial infarction in multiple ethnic groups: an analysis of 15,780 patients from the INTERHEART study *Diabetologia* 2010; 12(53): 2509 – 2517
152. Preiss D., Sattar N. HbA<sub>1c</sub>: a useful cardiovascular risk marker in those without diabetes? *Diabetologia* 2010; 12(53): 2468 – 2469
153. Grundy S.S., Cleeman J.I., Merz C.N et al. Implication of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation* 2004; 110: 227 – 239
154. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program NCEP Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment High Blood Cholesterol in Adults ( Adult Treatment Panel III) *JAMA* 2001; 258: 2486 – 2497
155. Kosiborod M., Rathore S. S., Inzucchi S. E. et al. Admission Glucose and Mortality in Elderly Patients Hospitalized With Acute Myocardial Infarction Implications for Patients With and Without Recognized Diabetes. *Circulation* 2005; 111(23): 3078 – 3086
156. The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *NEJM* 2008; 358: 2545 – 2559
157. Duckworth W., Abraira C., Moritz T. et al. Glucose Control and Vascular Complications in Veterans with Type 2 Diabetes *N. Engl. J. Med.* 2009; 360: 129 – 139

158. ADVANCE Collaborative Group, 2007. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 370(9590): 829 – 840
159. Grzeszczak W., Czech A., Cupryk K. i wsp. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2011. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabetologia Praktyczna* 2011; 12 (supl. A): A1 – A46
160. Shannon H. M., Little A., Murphy E. A. Studies of male survivors of myocardial infarction due to “essential” atherosclerosis. *Can. Med. Assoc. Med.* 1961; 84(10): 519 – 530
161. Rose G. Familial Patterns In Ischaemic Heart Disease. *Br. J. Prev. Soc. Med.* 1964; 18: 75 – 80
162. Rissanen A. M., Nikkila E. A. Coronary artery disease and its risk factors in families of young men with angina pectoris and in controls. *British Heart J.* 1977; 39: 875 – 883
163. Hamsten A., de Faire U. Risk factors for coronary artery disease in families of young men with myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1987; 59: 14 – 19
164. Schildkraut J. M., Meyers R. H., Cupples L. A. et al. Coronary risk associated with age and sex of parental heart disease in the Framingham Study. *Am. J. Cardiol.* 1989; 64(10): 555 – 559
165. Meyers R. H., Kiely D. K., Cupples L. A. et al. Parental history is an independent risk factor for coronary artery disease: the Framingham Study. *Am. Heart J.* 1990; 120: 963 – 969
166. Hawe E., Talmud P. J., Miller G. J., et al. Family history is a coronary heart disease risk factor in the Second Northwick Park Heart Study. *Ann. Hum. Genet.* 2003; 67: 97 – 106
167. Hodis H.N., Mack W.J., LaBree L. et al. The role of carotid arterial intima-media thickness in predicting clinical coronary events. *Ann. Intern. Med.* 1998; 128: 262 – 269
168. Wang T.J., Nam B.H., D’Agostino R.B. et al. Carotid intima-media thickness is associated with premature parental coronary heart disease: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2003; 108(5): 572 – 576
169. Chow C. K., Islam S., Bautista L. et al. Parental History and Myocardial Infarction Risk Across the World. The INTERHEART Study. *JACC* 2011; 5(57): 619 – 627

170. World Health Organization  
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>
171. Malczewska – Malec M., Wybrańska I., Kieć – Klimczak M. Otyłość – aktualne poglądy na patomechanizm, prewencję i terapię. W: Naruszewicz M (red.) Kardiologia zapobiegawcza. Wyd. Emka 2007 s 160 – 187
172. Alberti K. G., Zimmet P., Shaw J. Metabolic syndrome – a new world – wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet. Med.* 2006, 23: 469 – 480
173. Finucane M. M., Stevens G. A., Covan M. J. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9,1 million participants. *Lancet* 2011; 377(9765): 557 – 567
174. World Health Organization <http://www.who.int/topics/obesity/en/>.
175. Rabkin S. W., Mathewson F. A., Hsu P. H. Relation of body weight to development of ischemic heart disease in a cohort of young North American men after a 26 year observation period: the Manitoba Study. *Am. J. Card.* 1977; 39(3): 452 – 458
176. Larsson B., Svardsudd K., Wellin L. et al. Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. *Br. Med. J. (Clin Res Ed)* 1984; 288(6428): 1401 – 1404
177. Hubert H. B., Feinleib M., McNamara P. et al. Obesity as an Independent Risk Factor for Cardiovascular Disease: A 26-year Follow-up of Participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983; 67: 968 – 977
178. McGill H .C., McMahan C. A., Herderick E. E. et al. Obesity Accelerates the Progression of Coronary Atherosclerosis in Young Men. *Circulation* 2002; 105: 2712 – 2718
179. Lemieux I., Pascot A., Couillard C. Hypertriglyceridemic waist: a marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia; hyperapolipoprotein B; small, dense LDL) in men? *Circulation* 2000; 102: 179 – 184
180. Bhan V., Leiter L. A., Fitchet D. H. et al. Relation between obesity and the attainment of optimal blood pressure and lipid targets in high vascular risk outpatients. *Am. J. Card.* 2010; 106(9): 1270 – 1276

181. Grundy S. M. Obesity, metabolic syndrome, and coronary atherosclerosis. *Circulation* 2002; 105: 2696 – 2698
182. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity In Adults – The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes. Res.* 1998; 2(supl): 51S – 209S
183. World Health Organization. [www.who.int/entity/chp/steps/Part3\\_Section3.pdf](http://www.who.int/entity/chp/steps/Part3_Section3.pdf)
184. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym – 2008 rok. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego oraz Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce. *Nadciśnienie Tętnicze* 2008; 12: C1 – C30
185. [http://www.dableducational.org/sphygmomanometers/devices\\_1\\_clinical.html#](http://www.dableducational.org/sphygmomanometers/devices_1_clinical.html#)
186. Levey A. S., Bosch J.P., Lewis J.B. et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann. Intern.Med.* 1999; 130: 461–470
187. Conroy R., Pyorala K., Fitzgerald A. et al. Estimation of ten–year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur. Heart J.* 2003; 24: 987 – 1003
188. Sulicka J., Fornal M., Gryglewska B. i wsp. Wybrane czynniki ryzyka chorób sercowo – naczyniowych u pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej. *Nadciśnienie Tętnicze* 2006; 5: 370 – 376
189. Tocci G., Ferrucci A., Guida P. et al. An analysis of the management of cardiovascular risk factors in routine clinical practice in Italy. An overview of the main findings of the EFFECTUS Study. *High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention* 2011; 1(18): 19 – 30
190. Centers of Disease Control and Prevention. Vital signs: Prevalence, treatment and control of hypertension – United States – 1999 – 2002 and 2005 – 2008 [www.cdc.gov/mmwr](http://www.cdc.gov/mmwr)
191. Ndumele C.D., Baer H.J., Shaykevich S. et al. Cardiovascular Disease and Risk in Primary Care Settings in the United States. *Am. J. Cardiol.* 2012; 109(4): 521 – 526
192. Heart and Stroke Foundation. Heart and Stroke Foundation Report 2011. *Drug. Des. Devel. Ther.* 2011; 5: 325 – 380



193. Stamler R., Stamler J., Riedlinger W.F. et al. Family (Parental) History and Prevalence of Hypertension Results of a Nationwide Screening Program. *JAMA* 1979; 5; 241(1): 43 – 46
194. Williams R.R., Hunt S.C., Hasstedt S.J. et al. Are there interactions and relations between genetic and environmental factors predisposing to high blood pressure? *Hypertension* 1991; 18(3suppl): 129 – 137
195. Zdrojewski T., Szpakowski T., Bandosz P. i wsp. Arterial hypertension in Poland in 2002. *J. Hum. Hypertens.* 2004; 18: 557 – 562
196. Sieradzki J., Wilkins A., Szczepański M. SCREEN-POL 2 – aktywne wyszukiwanie i wczesne rozpoznanie cukrzycy typu 2 u pacjentów zgłaszających się do lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej w Polsce. Wyniki ogólnopolskiego, wielośrodkowego programu przesiewowego. *Diabetologia praktyczna* 2005; 3: 103 – 114
197. Wierucki Ł., Zdrojewski T., Mogilnaya I. i wsp. Polski Projekt 400 Miast – wyniki badań pilotażowych. *Nadciśnienie Tętnicze* 2004; 5: 307 – 317
198. Spigt M., Rikkers A., Doornbos M. et al. The effect of screening on the prevalence of diagnosed type 2 diabetes in primary care. *Scand. J. Prim. Health Care* 2009; 24(4): 232 – 237
199. Jermendy G., Nadas J., Szigethy E. et al. Prevalence rate of diabetes mellitus and impaired fasting glycaemia in Hungary: cross – sectional study on nationally representative sample of people aged 20 – 69 years. *Croat. Med. J.* 2010; 51(2): 151 – 156
200. Lipscombe L.L., Hux J.E. Trends in diabetes prevalence, incidence, and mortality in Ontario, Canada 1995 – 2005: a population – based study. *Lancet* 2007; 369(9563): 750 – 756
201. Espelt A., Kunst A.E., Palencia L. et al. Twenty years of socio – economic inequalities in type 2 diabetes mellitus prevalence in Spain, 1987 – 2006. *Eur. J. Public Health* 2012; 22(6): 765-771]
202. Bleich S.N., Jarlenski M.P., Bell C.N. Health Inequalities: Trends, Progress, and Policy. *Annu Rev. Public Health.* 2012; 33: 7 – 40
203. Solet J. L., Baroux N., Pochet M. Prevalence of diabetes mellitus and other cardiovascular risk factors in Mayotte in 2008: the MAYDIA Study. *Diabetes Metab.* 2011; 37(3): 201 – 217

204. Monesi L., Baviera M., Marzona I. Prevalence, incidence and mortality of diagnosed diabetes: evidence from Italian population – based study. *Diabet. Med.* 2012; 29(3): 385 – 392
205. Steinhagen – Thiessen E., Bramlage P., Losch C. Dyslipidemia in primary care – prevalence, recognition, treatment and control: data from the German Metabolic and Cardiovascular Risk Project (GEMCAS). *Cardiovasc. Diabetol.* 2008; 7: 31 – 41
206. Center of Disease Control and Prevention. Vital Signs: Prevalence, Treatment and Control of High Levels of Low – Density Lipoprotein Cholesterol – United States, 1999 – 2002 and 2005 – 2008. *JAMA* 2011; 305(11): 1086 – 1088
207. Ayanian J. Z., Zaslavsky A. M., Weissman J. S. Undiagnosed hypertension and hypercholesterolemia among uninsured and insured adults in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am. J. Public Health.* 2003; 93(12): 2051 – 2054
208. Shipilova T., Pshenichnikov I., Abina E. et al. Dynamics of prevalence of arterial hypertension and other risk factors of development of cardiovascular diseases in female population in Tallin (10 years prospective study). *Kardiologia* 2010; 50(11): 40 – 46
209. Ramos R., Ballo E., Marrugat J. Validity for use in research on vascular diseases of the SIDIAP (Information System for the Development of Research in Primary Care): The EMMA Study. *Rev. Esp. Cardiol.* 2012; 65(1): 29 – 37
210. Felix – Redondo F.J., Fernandez – Berges D., Fernando – Perez J. Prevalence, awareness, treatment and control of cardiovascular risk factors in the Extremadura population (Spain). HERMEX Study. *Aten. Primaria* 2011; 43(8): 426 – 434
211. Grassi G., Arenare F., Dell’oro R. Prevalence of cardiovascular risk factors in an unselected Italian population. Results of the Cardiolab Project 2004 – 2008. *Acta Cardiol.* 2009; 64(6): 771 – 778
212. Polakowska M., Piotrowski W., Tykarski A. Nałóg palenia tytoniu w populacji polskiej. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiol. Pol.* 2005; 63: 6 (supl. 4): S626 – S631
213. Maniecka – Bryła I., Maciak A., Kowalska A. Palenie tytoniu w wieku 35 – 55 lat w wybranej próbie mieszkańców miasta średniej wielkości. *Przegl. Lek.* 2008; (65) 10: 612 – 616

214. Gil Montalban E., Zorrilla Torras B., Ortiz Marron H. Prevalence of diabetes mellitus and cardiovascular risk factors in the adult population of the autonomous region of Madrid (Spain): the PREDIMERC study. *Gac. Sanit.* 2010; 24(3): 233 – 40
215. Panagiotakos D. B., Patsavos C., Chrysohoou C. Prevalence and Five-Year Incidence (2001 – 2006) of Cardiovascular Disease Risk Factors in a Greek Sample: The ATTICA Study. *Hellenic J. Cardiol.* 2009; 50: 388 – 395
216. Gallus S., Muttarak R., Martinez – Sanchez J. M. Smoking prevalence and smoking attributable mortality in Italy, 2010 *Prev. Med.* 2011; 52: 434 – 438
217. Tramacere I., Gallus S., Pacifici R. Smoking in young and adult population, Italy 2009. *Tumori* 2011; 97(4): 423 – 427
218. Helakorpi S., Prättälä R., Uutela A. Health behaviour and health among the Finnish Adult Population, Spring 2007. Publications of the National Public Health Institute B6/2008
219. Center of Disease Control and Prevention. Vital Signs: Current Cigarette Smoking Among Adults Aged  $\geq 18$  Years — United States, 2005 – 2010. [www.cdc.gov](http://www.cdc.gov).
220. Majewska E., Pędziński W. Występowanie wybranych czynników ryzyka chorób układu krążenia na podstawie programu „Zdrowi Mieszkańcy to Zdrowe Mazowsze”. Wydawnictwo Wyższej Szkoły Agrobiznesu w Łomży. *Zeszyty Naukowe* 2010; 44: 5 – 21
221. Vrdoljak D., Bergman – Marković B., Kranjcević K. et al. How well do antropometric indices correlate with cardiovascular risk faktors? A cross – sectional study in Croatia. *Med. Sci. Monit.* 2012; 18(2): 6 – 11
222. Haugan K., Rost D., Knudsen N. et al. Abdominal obesity and associated comorbidities among primary care patients. *Ugeskr. Laeger.* 2010; 172(21): 1586 – 1591
223. Dallongeville J., Bringer J., Bruckert E. et al. Abdominal obesity is associated with ineffective control of cardiovascular risk factors in primary care in France. *Diabetes Metab.* 2008; 34(6 Pt 1): 606 – 611
224. Gallus S., Odon A., Lugo A. et al. Overweight and obesity prevalence and determinants in Italy: an update to 2010. *Eur. J. Nutr.* 2013; 52(2): 677 – 685]
225. Lacetti R., Pota A., Stranges S. et al. Evidence of prevalence and geographic distribution of major cardiovascular risk factors in Italy. *Public Health Nutr.* 2013;16(2): 305 – 315

226. Grassi G., Arenare F., Dell'oro R. Prevalence of cardiovascular risk factors in an unselected Italian population. Results of the Cardiolab Project 2004 – 2008. *Acta Cardiol.* 2009; 64(6): 771 – 778
227. Dallongeville J., Bringer J., Bruckert E. et al. Abdominal obesity is associated with ineffective control of cardiovascular risk factors in primary care in France. *Diabetes Metab.* 2008; 34(6 Pt 1): 606 – 611
228. Murphy M.H., Donnelly P., Shibli S. et al. Physical Activity, walking and leanness: An analysis of the Northern Ireland Sport and Physical Activity Survey. *Prev. Med.* 2012; 54(2): 140 – 144
229. Seiluri T., Lahti J., Rahkonen O. et al. Changes in occupational class differences in leisure-time physical activity: a follow-up study. *Int. J. Nutr. Phys. Act.* 2011; 8: 14
230. Meseguer C., Galan I., Herruzo R. et al. Leisure – Time Physical Activity in a Southern European Mediterranean Country: Adherence to Recommendations and Determining Factors. *Rev. Esp. Cardiol.* 2009; 62(10): 1125 – 1133
231. Roman – Vinas B., Serra – Majem L., Ribas – Barba L. et al. Trends in physical activity status in Catalonia, Spain (1992 – 2003). *Public. Health Nutr.* 2007; 10(11A): 1389 – 1395
232. Bezerra Alves J. G., Siqueira F. V., Figueiroa J. N. et al. Physical inactivity among adults and elderly living in areas covered by primary healthcare units with and without the Family Health Program in Pernambuco State, Brazil. *Cad. Saude Publica* 2010; 26(3): 543 – 556
233. Maciak A., Bryła M., Maniecka – Bryła I. Aktywność fizyczna w grupie uczestników programu profilaktyki wczesnego wykrywania chorób układu krążenia. *Medycyna Sportowa* 2009; 5(6): 307 – 318
234. Foley R. N., Collins A. J. A Novel Model of Cardiovascular Risk Based on Kidney Function. *Am. J. Nephrol.* 2011; 34: 505 – 511
235. Cepoi V., Onofriescu M., Segall L. et al. The prevalence of chronic kidney disease in the general population in Romania: a study on 60,000 persons. *Int. Urol. Nephrol.* 2012;44(1): 213 – 220
236. Wang Z.W., Chen Z., Wang F. et al. Association between chronic kidney disease and cardiovascular events in middle-to-old-aged Chinese population. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi* 2012;31(8): 841 – 844

237. Ryoo J. H., Kim S. G., Suh B. S. et al. Relationship between chronic kidney disease and risk of coronary heart disease in Korean men. *J. Korean Med. Sci.* 2012; 26(6): 753 – 758
238. Korhonen P., Vesalainen R., Aarnio P. et al. Assessment of cardiovascular risk in primary health care. *Scand. J. Prim. Health Care* 2012; 30(2): 101 – 106
239. Dorobantu M., Badila E., Ghiorghe S. et al. Total cardiovascular risk estimation in Romania. Data from the SEPHAR study. *Rom. J. Intern. Med.* 2008; 46(1): 29 – 37
240. Bunescu D.M., Stoffers H.E., van den Akker M et al. Coronary heart disease and cardiovascular risk factors among people aged 25 – 65 years, as seen in Romanian primary healthcare. *Eur. J. Gen. Pract.* 2008; 14(2): 56 – 64
241. Kannel W. B. Fifty years of Framingham Study contributions to understanding hypertension. *J. Hum. Hypertens.* 2000; 14(2): 83 – 90
242. Nascente F. M., Jardim P. C., Peixoto Mdo R. et al. Arterial hypertension and its correlation with some risk factors in a small brazilian town. *Arg. Bras. Cardiol.* 2010; 95(4): 502 – 508
243. da Rocha A. K., Bos A., J., Hutter E. et al. Prevalence of metabolic syndrome in indigenous people over 40 years of age in Rio Grande do Sul, Brazil. *Rev. Panam. Salud Publica* 2011; 29(1): 41 – 45
244. Lima e Costa M. F., Peixoto S. V., Cesar C. C. et al. Health behaviors among older adults with hypertension, Brazil, 2006. *Rev. Saude Publica* 2009; 43 Suppl. 2: 18 – 26
245. Higgins M., Kannel W., Garrison R. Hazard of obesity – the Framingham experience. *Acta Med. Scand. Suppl.* 1988; 723: 23 – 36
246. Pimenta A. M., Kac G., Gazzinelli A. et al. Association between central obesity, triglycerides and hypertension in a rural area in Brazil. *Arg. Bras. Cardiol.* 2008; 90(6): 386 – 392
247. Łopatyński J., Mardarowicz G., Szcześniak G. A comparative evaluation of waist circumference, waist – to – hip ratio, waist – to – height ratio and body mass index as indicators of impaired glucose tolerance and as risk factors for type – 2 diabetes mellitus. *Ann. Univ. Mariae Curie – Skłodowska Med.* 2003; 58(1): 413 – 419
248. Xin Z., Liu C., Niu W. Y. et al. Identifying obesity indicators which best correlate with type 2 diabetes in a Chinese population. *BMC Public. Health.* 2012; 12(1): 732

249. Oliveira – Martins S., Oliveira T., Gomes J. J. et al. Factors associated with arterial hypertension in pharmacy users in Portugal. *Rev. Saude Publica* 2011; 45(1): 136 – 144

## 8. STRESZCZENIE

Choroby układu krążenia na podłożu miażdżycy są najczęstszą przyczyną zgonów na świecie, w większości krajów europejskich oraz w Polsce. W związku z tym przeprowadzono wiele badań epidemiologicznych i klinicznych mających na celu poznanie czynników ryzyka miażdżycy, wpływ poszczególnych czynników na jej rozwój oraz rozpowszechnienie tych czynników w poszczególnych populacjach.

**Celem pracy** była ocena częstości występowania czynników ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego w wybranej populacji osób w wieku 35–55 lat zgłaszających się do lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej na terenie powiatu pleszewskiego. Ocena obejmowała w szczególności występowanie nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, zaburzeń gospodarki lipidowej, obniżonej wydolności nerek, nadmiernej masy ciała, palenia tytoniu, niskiej aktywności fizycznej oraz obciążonego wywiadu osobistego i rodzinnego. Celem dodatkowym była ocena korelacji pomiędzy wybranymi czynnikami ryzyka a przebytymi zdarzeniami sercowo – naczyniowymi u badanych oraz wzajemnych korelacji pomiędzy występującymi czynnikami ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego.

### **Materiał**

Badaniem objęto populację pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej w wybranych poradniach na terenie powiatu pleszewskiego. Badaną populację stanowiło 681 osób w wieku 35–55 lat, w tym 299 osób płci męskiej (43,9 %) i 382 płci żeńskiej (56,1%). Osoby badane zostały przyporządkowane do dwóch przedziałów wiekowych: 35–45 lat oraz 46–55 lat.

### **Metodyka badania**

W celu przeprowadzenia badania korzystano z opracowanej w tym celu ankiety. Ankieta, oprócz podstawowych danych o charakterze metryczki, zawierała szereg pytań dotyczących wywiadu osobistego i rodzinnego, rubryki z danymi antropometrycznymi, wynikami pomiaru ciśnienia tętniczego i wynikami badań biochemicznych. U wszystkich 681 osób przeprowadzono wywiad dotyczący aktualnych lub przebytych chorób układu sercowo – naczyniowego, wywiad rodzinny, a także wywiad dotyczący stylu życia. Wykonano podstawowe badanie przedmiotowe obejmujące pomiary antropometryczne oraz pomiary ciśnienia tętniczego. U wszystkich badanych osób wykonano oznaczenia stężeń glukozy, cholesterolu całkowitego, HDL, LDL, TG oraz kreatyniny. Obliczono GFR oraz oceniono

ryzyko zgonu z powodu chorób układu sercowo – naczyniowego wg skali *SCORE*. Dokonano analizy statystycznej uzyskanych wyników.

## **Wyniki**

W całej badanej populacji stwierdzono 267 przypadków nadwagi (39,2%). Wśród kobiet nadwaga wystąpiła u 133 (34,8%) pacjentek. Wśród mężczyzn nadwagę stwierdzono u 134 (44,8%) pacjentów. Nadwaga częściej występowała u mężczyzn, zarówno w populacji ogólnej, jak i w poszczególnych przedziałach wiekowych. Otyłość wystąpiła u 190 pacjentów, co stanowi 27,9% badanych. Wśród kobiet otyłych było 89 (23,3%) pacjentek, wśród mężczyzn otyłych było 101 (33,8%) badanych. Otyłość częściej występowała u mężczyzn w populacji ogólnej, w przedziale wiekowym 46–55 lat oraz u kobiet w przedziale wiekowym 46–55 lat. Otyłość brzuszna wystąpiła u 455 badanych, co stanowi 65,3% populacji badanej. Wśród kobiet otyłość brzuszną stwierdzono u 253 pacjentek, co stanowi 65,7% badanych, wśród mężczyzn otyłość brzuszna wystąpiła u 192 (64,2%) badanych. Otyłość brzuszna istotnie statystycznie częściej występowała wśród pacjentów z przedziału wiekowego 46–55 lat.

Nadciśnienie tętnicze obecnie leczone stwierdzono u 219 osób, co stanowi 32,2 % badanych, w tym u 98 kobiet, co stanowi 25,7%, oraz u 121 mężczyzn (40,5%). Różnica częstości występowania nadciśnienia pomiędzy obu płciami oraz pomiędzy przedziałami wiekowymi zarówno ogółem jak i z podziałem na płeć była istotna statystycznie. Nieprawidłowy wynik pomiaru ciśnienia tętniczego u pacjentów z nadciśnieniem stwierdzono w 162 przypadkach (74,0%). Wystąpił on statystycznie częściej u płci męskiej (95 mężczyzn vs 67 kobiet, 78,5% vs 68,3%) oraz w przedziale wiekowym 46–55 lat (124 starszych vs 38 młodszych uczestników badania, 76,1% vs 67,9%) badanych.

Cukrzycę rozpoznaną wcześniej stwierdzono u 45 pacjentów (6,6%). U kobiet było 20 (5,2%) przypadków cukrzycy, u mężczyzn 25 (8,4%) przypadków. Różnica ta nie jest istotna statystycznie. Istotna statystycznie była różnica pacjentami z poszczególnych przedziałów wiekowych ogółem oraz pomiędzy przedziałami wiekowymi wśród kobiet, natomiast u mężczyzn różnica była na granicy istotności statystycznej. Wykryto 12 nowych przypadków cukrzycy. Stanowiło to 1,9% badanej populacji. Wśród kobiet nowych przypadków cukrzycy zanotowano 5 (1,4%), natomiast wśród mężczyzn 7 (2,6%). Różnice dotyczące występowania cukrzycy *de novo* nie były istotne statystycznie. Ogółem stwierdzono 57 przypadków cukrzycy, stanowi to 8,5% badanej populacji. Wśród kobiet cukrzyca występowała w 25



przypadkach, wśród mężczyzn w 32 przypadkach (6,6% vs 10,0%). Statystycznie istotną różnicę stwierdzono pomiędzy przedziałami wiekowymi ogółem jak i z podziałem na płeć, nie stwierdzono różnicy pomiędzy płciami ogółem jak i w poszczególnych przedziałach wiekowych.

Obecnie leczoną hiperlipidemię stwierdzono u 155 pacjentów (22,8%). Wśród kobiet hiperlipidemię obecnie leczoną podawały 73 pacjentki (19,1%), natomiast wśród mężczyzn 82 badanych (27,4%). Różnica ta oraz różnica pomiędzy przedziałami wiekowymi była istotna statystycznie. Nowo rozpoznane zaburzenia lipidowe stwierdzono u 436 pacjentów, co stanowi 82,9% pacjentów nieleczonych z powodu hiperlipidemii. Wśród kobiet nowo rozpoznaną hiperlipidemię stwierdzono u 249 pacjentek, wśród mężczyzn natomiast u 187 badanych (80,6% vs 86,2%). Różnica ta nie była istotna statystycznie. Istotne statystycznie różnice wystąpiły pomiędzy przedziałami wiekowymi. Łącznie pacjentów z zaburzeniami przemiany lipidów było 591 (86,8%), w tym 322 kobiety oraz 269 mężczyzn (84,3 vs 90,0%). Istotna statystycznie różnica wystąpiła pomiędzy płciami oraz przedziałami wiekowymi ogółem. Spośród 155 leczonych osób aż 127 (81,9%) nie osiągnęło zalecanych stężeń lipidów w surowicy.

Wartość GFR poniżej 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> stwierdzono łącznie u 16 pacjentów (2,35%), w tym 13 kobiet (3,4%) i 3 mężczyzn (1,0%).

Aktualnie leczoną chorobę niedokrwinną serca podały 44 osoby (6,5%), 16 kobiet (4,2%) i 28 mężczyzn (9,4%), zawał mięśnia sercowego w wywiadzie stwierdzono u 17 pacjentów (2,5%), a udar mózgu przeżyło 10 pacjentów (1,5%).

Palenie tytoniu w całej populacji zadeklarowały 182 osoby, co stanowi 26,7% badanych. Paliło 100 kobiet (26,2%) oraz 82 mężczyzn (27,4%). Aktywność fizyczną 5 razy w tygodniu, przez, co najmniej 30 minut zadeklarowało 180 osób (26,4%), w tym 111 kobiet (29,1%) i 69 mężczyzn (23,1%).

Przeżyty zawał mięśnia sercowego lub udar mózgu przed 55 r.ż. u ojca osoby badanej zanotowano w 74 przypadkach (10,4%), u matki przed 65 r.ż. w 54 przypadkach (7,9%). Nie zanotowano wystąpienia zawału serca lub udaru mózgu u obojga rodziców. Nadciśnienie tętnicze i cukrzyca występowały istotnie częściej u matek osób badanych.

W populacji objętej badaniem 354 osoby (52,0%) zostały zaliczone do grupy niskiego ryzyka, 211 osób (31,0%) zostało zaliczonych do grupy umiarkowanego ryzyka, a 116 osób (17,0%) do grupy wysokiego ryzyka.

Stwierdzono, że otyłość powoduje wzrost ryzyka nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, hiperlipidemii i choroby niedokrwiennej serca, natomiast otyłość brzuszna powoduje wzrost ryzyka względnego wystąpienia nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, hiperlipidemii, choroby niedokrwiennej serca oraz dodatkowo udaru mózgu.

W zakresie wartości parametrów mierzalnych stwierdzono dodatnią korelację pomiędzy parametrami antropometrycznymi, wyrażonymi przez wskaźnik masy ciała (BMI) oraz obwód talii, a wartościami ciśnienia tętniczego skurczowego, rozkurczowego, parametrami gospodarki lipidowej i wartościami glikemii na czczo, a także ujemną korelację pomiędzy w/w parametrami antropometrycznymi a stężeniem cholesterolu HDL.

## **Wnioski**

1. W objętej badaniem populacji stwierdzono obecność licznych czynników ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego, takich jak: hiperlipidemia, nadciśnienie tętnicze, nadwaga i otyłość, otyłość brzuszna, cukrzyca, niska aktywność fizyczna, palenie tytoniu, nadmierne spożycie alkoholu, obciążony wywiad rodzinny.
2. Przeważająca większość pacjentów, u których rozpoznano nadciśnienie tętnicze i cukrzycę, ma najczęściej także inne czynniki ryzyka.
3. Stwierdzone korelacje pomiędzy nadwagą i otyłością oraz otyłością brzuszną a chorobami i czynnikami ryzyka chorób układu krążenia wskazują, że są one wzajemnie powiązane lub współwystępują.
4. Ryzyko choroby niedokrwiennej serca zwiększa się istotnie w przypadku współistnienia nadciśnienia tętniczego, cukrzycy i hiperlipidemii a udaru mózgu przy współistnieniu hiperlipidemii.

## 9. SUMMARY

Cardiovascular diseases are leading cause of death in the world, and in the most European countries, including Poland. Therefore, a lot of epidemiological studies and clinical trials were conducted in order to estimate potential risk factors for atherosclerosis and its prevalence in global population and selected groups of patients.

The **aim** of presented study was to estimate the prevalence of cardiovascular risk factors in the selected population of subjects aged 35-55 years old and living in the district of Pleszew, who consulted their general practitioners for any reason. There were evaluated such factors like: the prevalence of arterial hypertension, diabetes, dyslipidemia, impaired renal function, excessive body mass, cigarette smoking, low physical activity and positive past medical and family history. The additional objective was to assess correlations between selected risk factors and cardiovascular events in the past, as well as mutual correlation between estimated risk factors.

### **Material**

Eligible subjects were men and women (aged 35-55 years old) from the district of Pleszew, who consulted their general practitioners (GP) for any reason. The study group consisted of 681 persons aged 15-25 years, including 299 males (43,9%) and 382 females (56,1%). Participants were classified in two age group: 35-45 y. and 46-55 y.

### **Methodology of research**

The GPs collected data with a study questionnaire, which included personal data of the examined subject, questions concerning actual health status, past medical history, family history and lifestyle. In all 681 patients basic physical examination it was carried out basic physical examination including blood pressure and anthropometric measurements: body height, weight, waist circumference, hip circumference. BMI (Body Mass Index) was counted (body mass [kg]/ body height [m]<sup>2</sup>). Participants were asked to be fasting in the day of examination, because they provided a blood sample. Fasting serum concentrations of following biomarkers were evaluated: glucose, total cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, triglycerides and creatinine; Glomerular Filtration Rate (GFR) was also

calculated. The risk of cardiovascular death was estimated using SCORE. Statistical analysis was conducted.

## Results

Overall prevalence of overweight was 39,2% (267 subjects). Among subjects with overweight there were 133 females (34,8%) and 134 males (44,8%). Overweight was statistically significant more often present in males, both in the whole group and in the two age groups. Obesity was detected in 190 participants (27,9%), including 89 females (23,3%) and 101 males (33,8%). Obesity was statistically significant more often present in males, in older subjects and in older women. Abdominal obesity was detected in 455 participants (65,3%). Among them there were 253 females (65,7% of all women) and 192 males (64,2% of all men). Abdominal obesity was statistically significant more often in patients aged 46-55 y.

Already treated arterial hypertension was found in 219 subjects (32,2%): 98 females (25,7%) and 121 males (40,5%). Arterial hypertension was detected significantly more often in older subjects and also in males - in all subjects and among older ones. Abnormal blood pressure values were detected in 162 hypertensive subjects (74%) and significantly often in males (95 men v. 67 women, 78,5% v. 68,3%) and in older subjects (124 older patients v. 38 younger ones, 76,1% v. 67,9%).

Already diagnosed diabetes was found in 45 patients (6,6%), including 20 females and 25 males (5,2% v. 8,4%,  $p > 0,05$ ). Statistical significant difference in the prevalence of already diagnosed diabetes was detected between two age groups and between younger and older females. There were 12 cases (5 females, 7 males) of diabetes *de novo* (1,9% of whole group). All participants with diabetes formed a group of 67 patients (8,5% of whole group): 25 women and 32 men (6,6% v. 10,0%,  $p < 0,05$ ). Statistical significant age differences in the prevalence of diabetes (both newly detected and already present) were detected, both in whole group and in groups divided by sex.

There were 155 patients with already treated dyslipidemia, including 73 females and 82 men (19,1% vs. 27,4%,  $p < 0,05$ ), but 127 patients (81,9%) did not reach target value of serum lipids. Newly detected dyslipidemia was detected in 436 participants (82,9%): 249 females and 187 males (80,6% v. 86,2%,  $p < 0,05$ ). Dyslipidemia, both *de novo* and previously treated, was detected in 591 participants (86,8%): 322 females (84,3%) and 269 males

(90,0%). Age and sex differences in the prevalence of dyslipidemia were statistically significant.

In the whole study group there were 16 patients (2,35%) with GFR below 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, including 13 women (3,4%) and 3 men (1,0%).

Previously detected coronary heart disease was found in 44 subjects (6,5%): 16 females (4,2%) and 28 males (9,4%). There were 17 patients (2,5%) with myocardial infarction and 10 patients (1,5%) with stroke in the past.

Cigarette smoking was declared by 182 patients (26,7%): 100 females (26,2%) and 82 males (27,4%).

The active lifestyle (physical activity lasting  $\geq$  30 minutes, at least 5 times a week) was declared by 180 patients (26,4%), including 111 females and 69 males (29,1% v. 23,1%,  $p < 0,05$ ).

Family history of myocardial infarction or stroke before 55 y. in the father affected 74 patients (10,4%). Myocardial infarction or stroke before 65 y. in the mother was noted in 54 cases (7,9%). There was no cases with family history of myocardial infarction or stroke in both parents. Arterial hypertension and diabetes were significantly more frequent in mothers of examined subjects.

In the whole population there were 354 participants (52,0%) with low cardiovascular risk, 211 patients (31,0%) with moderate risk and 116 subjects (17,0%) with high cardiovascular risk.

It was estimated that obesity increases the risk of arterial hypertension, diabetes, hyperlipidaemia and coronary heart disease, whereas abdominal obesity causes an increase in the relative risk of all above mentioned diseases plus stroke.

Positive correlation was noted between anthropometrical parameters (body mass index and waist circumference) and blood pressure, both systolic and diastolic, serum lipids and fasting glucose. Negative correlation between two mentioned above anthropometrical parameters (BMI, WC) and HDL-cholesterol was present.

## **Conclusions:**

1. In the examined population of primary care patients numerous cardiovascular risk factors were detected, such as dyslipidaemia, arterial hypertension, excessive body

mass, abdominal obesity, low physical activity, cigarette smoking, alcohol abuse, positive family history of cardiovascular diseases.

2. In the majority of patients with hypertension and diabetes there have also been other risk factors observed.
3. Significant correlation between excessive body mass, abdominal obesity and both cardiovascular risk factors and cardiovascular diseases suggest strong mutual coexistence.
4. Coronary heart disease risk increases significantly with the coexistence of hypertension, diabetes and hyperlipidaemia, whereas stroke risk with the coexistence of hyperlipidaemia.

## 10. SPIS TABEL

Tabela1	Występowanie zaburzeń lipidowych w Polsce
Tabela 2	Charakterystyka badanej populacji
Tabela 3	Dane antropometryczne – cała populacja badana
Tabela4	Dane antropometryczne – kobiety
Tabela 5	Dane antropometryczne – mężczyźni
Tabela 6	Dane antropometryczne – kobiety + mężczyźni przedział wiekowy 35–45 lat
Tabela7	Dane antropometryczne – kobiety + mężczyźni przedział wiekowy 46–55 lat
Tabela 8	Dane antropometryczne – kobiety przedział wiekowy 35–45 lat
Tabela 9	Dane antropometryczne –mężczyźni przedział wiekowy 35–45 lat
Tabela10	Dane antropometryczne – kobiety przedział wiekowy 46–55 lat
Tabela 11	Dane antropometryczne – mężczyźni 46–55 lat
Tabela 12	Różnice parametrów antropometrycznych pomiędzy kobietami z przedziału wiekowego 35–45 lat a kobietami z przedziału wiekowego 46–55 lat
Tabela13	Różnice parametrów antropometrycznych pomiędzy mężczyznami z przedziału wiekowego 35–45 lat a mężczyznami z przedziału wiekowego 46–55 lat
Tabela14	Nadwaga, otyłość, otyłość brzuszna w badanej populacji
Tabela15	Średnie wartości ciśnienia tętniczego w badanej populacji
Tabela16	Różnice średnich wartości SBP i DBP pomiędzy kobietami a mężczyznami ogółem
Tabela17	Różnice średnich wartości SBP i DBP pomiędzy pacjentami z przedziału wiekowego 35–45 lat a pacjentami z przedziału wiekowego 46–55 lat
Tabela 18	Różnice średnich wartości SBP i DBP pomiędzy kobietami z przedziału wiekowego 35–45 lat a kobietami z przedziału wiekowego 46–55 lat
Tabela19	Różnice średnich wartości SBP i DBP pomiędzy mężczyznami z przedziału wiekowego 35–45 lat a mężczyznami z przedziału wiekowego 46–55 lat
Tabela 20	Występowanie nadciśnienia tętniczego w badanej populacji
Tabela 21	Różnice w częstości występowania nadciśnienia tętniczego w badanej populacji

Tabela 22	Wartości parametrów biochemicznych – cała badana populacja
Tabela 23	Wartości parametrów biochemicznych – kobiety
Tabela 24	Wartości parametrów biochemicznych – mężczyźni
Tabela 25	Wartości parametrów biochemicznych – przedział wiekowy 35–45 lat
Tabela 26	Wartości parametrów biochemicznych – przedział wiekowy 46–55 lat
Tabela 27	Wartości parametrów biochemicznych – kobiety przedział wiekowy 35–45 lat
Tabela 28	Wartości parametrów biochemicznych – mężczyźni przedział wiekowy 35–45 lat
Tabela 29	Wartości parametrów biochemicznych – kobiety przedział wiekowy 46–55 lat
Tabela 30	Wartości parametrów biochemicznych –mężczyźni przedział wiekowy 46–55 lat
Tabela 31	Różnice pomiędzy profilami lipidowymi w badanej populacji
Tabela 32	Różnice pomiędzy wartościami glikemii na czczo, kreatyninemia i GFR w badanej populacji
Tabela 33	Występowanie cukrzycy w badanej populacji
Tabela 34	Różnice w częstości występowania cukrzycy w badanej populacji



- Tabela 35 Występowanie zaburzeń lipidowych w badanej populacji
- Tabela 36 Choroba niedokrwienna serca, przebyty zawał mięśnia sercowego i udar mózgu badanej populacji
- Tabela 37 Palenie tytoniu, aktywność fizyczna, spożycie alkoholu w badanej populacji
- Tabela 38 Obciążony wywiad rodzinny w badanej populacji
- Tabela 39 Ocena ryzyka sercowo – naczyniowego wg skali *SCORE* w badanej populacji
- Tabela 40 Związek pomiędzy występowaniem nadciśnienia tętniczego u rodziców osób badanych a ryzykiem wystąpienia nadciśnienia tętniczego u osób badanych
- Tabela 41 Związek pomiędzy występowaniem cukrzycy w wywiadzie rodzinnym a występowaniem cukrzycy u osób badanych
- Tabela 42 Związek pomiędzy występowaniem zawału mięśnia sercowego lub udaru mózgu w wywiadzie rodzinnym a występowaniem cukrzycy u osób badanych
- Tabela 43 Wpływ otyłości oraz otyłości brzusznej na wystąpienie innych chorób i czynników ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego
- Tabela 44 Kumulacja czynników ryzyka
- Tabela 45 Współwystępowanie chorób
- Tabela 46 Korelacja pomiędzy współczynnikiem masy ciała BMI a wybranymi parametrami mierzalnymi
- Tabela 47 Korelacja pomiędzy obwodem talii a wybranymi parametrami mierzalnymi
- Tabela 48 Wpływ płci męskiej na występowanie czynników ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego
- Tabela 49 Wpływ poszczególnych czynników na ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca
- Tabela 50 Wpływ poszczególnych czynników na ryzyko wystąpienia zawału mięśnia sercowego
- Tabela 51 Wpływ poszczególnych czynników na ryzyko udaru mózgu

## 11. SPIS WYKRESÓW

- Wykres 1 Korelacja pomiędzy BMI a wartościami skurczowego ciśnienia tętniczego
- Wykres 2 Korelacja pomiędzy obwodem talii a skurczowym ciśnieniem tętniczym
- Wykres 3 Korelacja pomiędzy BMI a stężeniem cholesterolu całkowitego
- Wykres 4 Korelacja pomiędzy obwodem talii a stężeniem cholesterolu całkowitego
- Wykres 5 Korelacja pomiędzy BMI a stężeniem cholesterolu HDL
- Wykres 6 Korelacja pomiędzy obwodem talii a stężeniem cholesterolu HDL
- Wykres 7 Korelacja pomiędzy BMI a stężeniem glukozy na czczo
- Wykres 8 Korelacja pomiędzy obwodem talii a stężeniem glukozy na czczo

## 12. ANEKS

### Wzór ankiety zastosowanej w badaniu

<b>Występowanie czynników ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego w powiecie pleszewskim na podstawie badań pacjentów wybranych poradni POZ</b>		
<b>PACJENT</b>	<b>DANE</b>	<b>JEDNOSTKA</b>
Imię		
Nazwisko		
Płeć		
Data urodzenia		
Data badania		
Ukończony rok życia w chwili badania		
<b>WYWIAD</b>		
Zawał serca lub udar mózgu u ojca przed 55 r.ż.		t/n
Zawał serca lub udar mózgu u matki przed 65 r.ż.		t/n
Nadciśnienie tętnicze u ojca		t/n
Nadciśnienie tętnicze u matki		t/n
Cukrzyca typu 2 u ojca		t/n
Cukrzyca typu 2 u matki		t/n
Regularne palenie tytoniu		t/n
Spożycie alkoholu***		punkty
Aktywność fizyczna *		t/n
Przebyty zawał serca		t/n
Przebyty udar mózgu		t/n
Choroba niedokrwienności serca obecnie leczona		t/n
Nadciśnienie obecnie leczone		t/n
Hiperlipidemia obecnie leczona		t/n
Cukrzyca obecnie leczona		t/n
<b>DANE ANTROPOMETRYCZNE</b>		
Wzrost		cm
Waga		kg
BMI		kg/m <sup>2</sup>
Obwód talii		cm
<b>CIŚNIENIE TĘTNICZE</b>		
Ciśnienie skurczowe średnie **		mmHg
Ciśnienie rozkurczowe średnie **		mmHg
<b>BADANIA LABORATORYJNE</b>		
Tchol		mg/dl
HDL		mg/dl
LDL		mg/dl
TG		mg/dl
Kreatynina		mg/dl
Glukoza		mg/dl
<b>SCORE</b>		punkty

\*min. 5 x w tygodniu co najmniej 30 minut

\*\* pomiar zgodnie ze standardem PTNT

\*\*\*spożycie alkoholu

1. nie piję alkoholu
2. piłem w przeszłości, obecnie nie piję
3. piję „okazjonalnie” (raz w tygodniu lub rzadziej)
4. piję kilka razy w tygodniu, ale nie codziennie
5. piję codziennie: 1-3 jednostek alkoholu (mężczyzna), 1-2 jednostki alkoholu (kobieta)
6. piję codziennie co najmniej: 4 jednostki alkoholu (mężczyzna), 3 jednostki (kobieta)

## FORMULARZ ZGODY PACJENTA NA UDZIAŁ W BADANIU KLINICZNYM

### Uczestnik badania:

Ja, niżej podpisany(-a) ..... dobrowolnie wyrażam zgodę na udział w badaniu pt. „Czynniki ryzyka chorób układu sercowo – naczyniowego na podstawie badań pacjentów poradni POZ” przeprowadzanym przez Katedrę i Klinikę Chorób Wewnętrznych, Zaburzeń Metabolicznych i Nadciśnienia Tętniczego UM w Poznaniu

1. Lekarz Piotr Matyjaszczyk, prowadzący to badanie, wyjaśnił mi w pełni jego cel oraz przebieg poszczególnych etapów badania.
2. Potwierdzam, że otrzymałem(-am) i zapoznałem(-am) się z Kartą Informacji dla Pacjenta.
3. Miałem(-am) możliwość zadania lekarzowi Piotrowi Matyjaszczykowi wszelkich możliwych pytań związanych z badaniem i rozumiem wszystkie jego wyjaśnienia.
4. Mam świadomość, że mogę wycofać się z badania w dowolnym momencie bez konieczności uzasadniania swojej decyzji.

.....

podpis

.....

data

### Lekarz prowadzący badanie:

Ja niżej podpisany, wyjaśniłem założenia i cel badania oraz odpowiedziałem na wszystkie zadane pytania i wątpliwości chorego.

.....

podpis

.....

data