Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum
Wydział Nauk o Zdrowiu

Anna Nowacka

Porównanie zachowań zdrowotnych i występowanie modyfikowalnych czynników ryzyka chorób układu krążenia u kobiet i mężczyzn – mieszkańców Krakowa pozostających w związkach małżeńskich

Praca doktorska

Promotor: Dr hab. med. Włodzimierz Drożdż, prof. UJ CM

Pracę wykonano w Zakładzie Zarządzania Pielęgniarstwem
Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego
Kierownik Zakładu: Dr hab. med. Włodzimierz Drożdż, prof. UJ CM

Kraków 2011

Bardzo serdecznie dziękuję Mojemu Promotorowi
Szanownemu Panu Dr hab.med. Włodzimierzowi Drożdżowi, Prof. UJ CM
za wkład w realizację pracy, cenne wskazówki merytoryczne
oraz za dużą życzliwość i wyrozumiałość w trakcie tworzenia niniejszej pracy.

Dziękuję Szanownemu Panu Prof.dr hab. med. Tomaszowi Brzostkowi
za cenną współpracę i zaangażowanie w realizację projektu badań.

Lista skrótów stosowanych w pracy

Ch.u.k. – choroby układu krążenia

WOBASZ – wieloośrodkowe badanie stanu zdrowia ludności

CMV- cytomegalowirus

HS- herpeswirus

CSX – kardiologiczny syndrom X (ang.cardiologic syndrome X)

Ch.n.s.-choroba niedokrwienna serca (ang. C.H.D. coronary heart disease)

OZW – ostre zespoły wieńcowe(ang. A.C.S. acute coronary syndrome)

SCD – nagła śmierć sercowa (ang.sudden cardiac death)

POL-MONICA – badania przekrojowe populacji prawobrzeżnej Warszawy w wieku 35 - 64 lat

UE- Unia Europejska

INTERHEART – ogólnoświatowe badanie występowania czynników ryzyka chorób układu krążenia, przeprowadzone na próbie ponad 29 000 osób z 52 krajów na wszystkich kontynentach.(badanie epidemiologiczne)

WHO – Światowa Organizacja Zdrowia (ang.World Health Organisation)

MRFIT- Multiple Risk Factor Intervention Trial (badanie kliniczne)

UKPDS- United Kingdom Prospective Diabetes Study (badanie kliniczne)

RR- ciśnienie tętnicze krwi

PROCAM- Prospective Cardiovascular Münster Study in Europe (badanie kliniczne)

LDL-Ch – cholesterol frakcji LDL

NCEP ATP III - Narodowy Program Edukacji Cholesterolowej na temat Wykrywania, Oceny i Leczenia Hipercholesterolemii u Osób Dorosłych, Panel Leczenia Dorosłych III (ang.National Cholesterol Education Program Adulte Treatment Panel III)

TCh – cholesterol całkowity

HDL-Ch-cholesterol frakcji HDL

TG- Trójglicerydy

BMI- wskaźnik masy ciała(ang.body mass index)

HR – wskaźnik talia/biodra(ang.waist to hip ratio)

ZM- zespół metaboliczny

WRT- wolne rodniki tlenowe

CRP – białko cerulo-reaktywne(ang.c-reactive protein)

hsCRP- ultra czułe białko cerulo-reaktywne(ang. high-sensititivity c-reactive protein)

TNF–α – czynnik nekrozy nowotworów – α (ang. tumor necrosis factor – α)

IL- 1, IL – 6, IL – 8 – interleukina 1, interleukina 6, interleukina 8

TAS- całkowity potencjał antyoksydacyjny (ang.total antioxidant status)

FRAP- całkowity potencjał antyoksydacyjny osocza(ang.ferric reducing ability of plasma)

WZA – wzór zachowań typu A

WZB – wzór zachowań typu B

IFIS PAN – Instytut Filozofii I Socjologii Polskiej Akademii Nauk

MZ – Ministerstwo Zdrowia

SCORE- Systematic Coronary Risk Evaluation

CISS - Coping Inventory of Stressful Situation

SSZ – styl skoncentrowany na zadaniu

SSE – styl skoncentrowany na emocjach

SSU – styl skoncentrowany na unikaniu

ACZ – angażowanie się w czynności zastępcze

PKT – poszukiwanie kontaktów towarzyskich

BDI – skala depresji Becka (ang. Beck Depression Inventory)

STAI – skala lęku jako cechy i jako stanu (ang. State – Traite Aniety Inventory

KTN – kwasy tłuszczowe nasycone

WKT – wielonienasycone kwasy tłuszczowe

CO – tlenek węgla

PTK – Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

TPTZ – 2, 4, 6 –Tripyridyl – 1, 3, 5 - TRIAZINE

SOD – dyzmutaza ponadtlenkowa (ang. superoxide dismutase)

SPSS 14.0 – program komputerowy do statystycznej analizy danych

CaRP – całkowita racja pokamowa

vs. – versus

SSE – status społeczno-ekonomiczny

TUI – napór czasu/zniecierpliwienia (ang. time urgency/impatiente)

EPA – kwas eikozapentaenowy (ang.eicosapentaenoic acid)

DHA – kwas dokozaheksaenowy (ang. docosahesaenoic acid)

PAH_s – policykliczny aromatyczny hydrocarbon

EPC – macierzyste komórki śródbłonkowe (ang endothelial progenitor cells)

NO – tlenek azotu (ang nitric oxid)

PFP – polskie forum profilaktyczne

NATPOL III – Nadciśnienie tętnicze w Polsce (badanie epidemiologiczne)

VLDL – lipoproteiny o bardzo małej gęstości

P/S – stosunek wielonienasyconych kwasów tłuszczowych do nasyconych

HbA1c – hemoglobina glikowana

NATPOL PLUS - Nadciśnienie Tętnicze w Polsce Plus Zaburzenia Lipidowe i Cukrzyca (badanie epidemiologiczne)

SPIS TREŚCI

1.WSTĘP……**8**
1.1. Choroby układu krążenia…….....8
1.1.1. Miażdżyca – główny czynnik etiologiczny Ch.U.K……9
1.1.2. Choroba niedokrwienna serca…….....10
1.1.3. Ostre zespoły wieńcowe i zawał mięśnia sercowego……10
1.2. Czynniki ryzyka Ch.U.K……...12
1.2.1. Palenie tytoniu……..14
1.2.2. Naciśnienie tętnicze……14
1.2.3. Zaburzenia przemiany lipidów…….....15
1.2.4. Nadwaga i otyłość……...16
1.2.5. Zaburzenia glikemii……..18
1.2.6. Rola systemowej reakcji zapalnej i potencjału antyoksydacyjnego w miażdżycy i Ch.U.K……...18
1.2.7. Rola czynników socjalno-ekonomicznych i osobowościowych w rozwoju Ch.U.K…….....19
1.3. Zachowania zdrowotne i wiedza na temat Ch.U.K……21
1.4. Wpływ związku małżeńskiego na stan zdrowia i ryzyko Ch.U.K….22
1.5. Prewencja pierwotna Ch.U.K……23

2. ZAŁOŻENIA I CELE PRACY……...25

3. MATERIAŁ I METODYKA……..28
3.1. Dobór osób……....28
3.2. Plan badań……....28
3.3. Badane grupy……29
3.4. Zakres badań……...30
3.4.1. Dane społeczno-demograficzne……....30
3.4.2. Opis dominującego stylu radzenia sobie ze sresem……..30
3.4.3. Oszacowanie poziomu depresji……31
3.4.4. Oszacowanie poziomu lęku……....31
3.4.5. Ocena aktywności fizycznej…….....1
3.4.6. Pomiar tolerancji wysiłku fizycznego……32
3.4.7. Ocena jakości stowanej diety……32
3.4.8. Ocena palenia tytoniu……32
3.4.9. Pomiary antropometryczne……33
3.4.10.Pomiar ciśnienia tętniczego krwi…….....33
3.4.11.Badania biochemiczne…….....34
3.4.12.Określenie zespołu metabolicznego…….....37
3.4.13.Oszacowanie ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych wg. SCORE……37
3.5 Metody statystyczne…….....37

4. WYNIKI BADAŃ……..39
4.1. Charakterystyka społeczno-ekonomiczna badanych……....39
4.2. Ocena wybranych zachowań zdrowotnych……..47
4.2.1. Czynniki psychospołeczne……..47
4.2.2. Depresja i lęk jako stan lub cecha……48
4.2.3. Wiedza i kontrola podstawowych parametrów zdrowotnych…….51
4.2.4. Pozazawodowa aktywność fizyczna……52

4.2.5. Ocena rodzaju, jakości i ilości przyjmowanych pokarmów……55
4.3. Porównanie występowania modyfikowalnych czynników ryzyka Ch.U.K. w populacji badanej i ogólnopolskiej..66
4.4. Porównanie występowania modyfikowalnych czynników ryzyka Ch.U.K. między kobietami i mężczyznami..……69
4.5. Ocena wpływu wieku badanych oraz czasu trwania małżeństwa na zachowania zdrowotne w grupach kobiet …….….82
4.6. Ocena wpływu wieku badanych oraz czasu trwania małżeństwa na występowanie czynników ryzyka Ch.U.K. w grupach kobiet ….88
4.7. Ocena wpływu wieku badanych oraz czasu trwania małżeństwa na zachowania zdrowotne w grupach mężczyzn……....91
4.8. Ocena wpływu wieku badanych oraz czasu trwania małżeństwa na czynniki ryzyka Ch.U.K. w grupach mężczyzn ……....96
4.9. Porównanie ogólnego ryzyka wg. SCORE u kobiet i mężczyzn.....99

5. OMÓWIENIE YNIKÓW……101
5.1 Warunki socjalno-ekonomiczne, styl życia, zachowania zdrowotne w badanej populacji…….103
5.2. Wybrane czynniki ryzyka Ch.U.K. w populacji badanej i ogólnopolskiej……...112
5.3. Modyfikowalne czynniki ryzyka Ch.U.K. w badanej populacji…113
5.3.1 Palenie tytoniu……...113
5.3.2. Nadciśnienie tętnicze…….116
5.3.3. Zaburzenia gospodarki lipidowej…….118
5.3.4. Zaburzenia glikemii……120
5.3.5. Nadwaga/otyłość, otyłość trzewna …….122
5.3.6. Występowanie zespołu metabolicznego……123
5.3.7. Poziom potencjału antyoksydacyjnego……..124
5.4. Ocena wpływu wieku badanych oraz czasu trwania małżeństwa na zachowania zdrowotne i występowanie modyfikowalnych czynników ryzyka Ch.U.K.u kobiet i mężczyzn.125
5.5. Ocena ogólnego ryzyka SCORE w analizowanej populacji……129

6.WNIOSKI…….....133

7.STRESZCZENIE……..135

8.SUMMARY……..138

9. PIŚMIENNICTWO…….141

10. SPIS RYCIN……155

11. SPIS TABEL……...156

1. WSTĘP

1.1.Choroby układu krążenia

Choroby układu krążenia to schorzenia dotyczące narządów i tkanek wchodzących w skład układu krążenia, w szczególności zaś serca, tętnic i żył. Są też nazywane zamiennie **chorobami układu sercowo-naczyniowego**. Rozwój cywilizacji spowodował zwiększoną zachorowalność na choroby układu krążenia i wiele z nich nazywanych jest chorobami cywilizacyjnymi, związanymi ze zmienionym stylem życia. Szerzą się one globalnie i są powszechnie znane, a częstotliwość ich występowania zależy od stopnia rozwoju cywilizacyjnego społeczeństwa. Spośród Ch.U.K. miano chorób cywilizacyjnych przypisuje się nadciśnieniu tętniczemu i chorobie wieńcowej. W Polsce są odpowiedzialne za prawie 50% liczby zgonów, a najczęściej śmierć powodują zawał serca i udar mózgu [9, 59, 60, 66, 94, 97, 141].

Szereg badań wskazuje na występowanie pewnych odmienności Ch.U.K. między kobietami, a mężczyznami. Zawał serca i udar mózgu odpowiadają za 53% zgonów u kobiet i 43% zgonów u mężczyzn. Dziesięcioletnia różnica czasowa w częstości występowania zachorowań i zgonów z powodu Ch.U.K. między mężczyznami a kobietami powoduje, iż ryzyko ogólne w porównywalnych grupach wiekowych jest niższe u kobiet [13, 23, 29, 56]. Opierając się na wynikach badań WOBASZ, obejmujących reprezentatywną populację 7153 kobiet i 6392 mężczyzn w wieku 20-74 lat wykazano również istnienie różnic w występowaniu czynników ryzyka Ch.U.K. w zależności od płci. Niektóre czynniki są bardziej rozpowszechnione u kobiet, a inne u mężczyzn np. otyłość brzuszna u kobiet, a palenie tytoniu u mężczyzn [97, 136, 141, 142]. Różnice dotyczą również np. sposobu udzielania informacji o stanie zdrowia, w przypadku mężczyzn przekaz oparty na faktach w przypadku kobiet na emocjach [141, 142].

1.1.1.Miażdżyca - główny czynnik etiologiczny Ch.U.K.

Miażdżyca uważana jest za przewlekłą chorobą tętnic, która polega na tworzeniu się zmian zwyrodnieniowo-wytwórczych w błonie wewnętrznej i środkowej dużych tętnic (aorta, tętnice wieńcowe, tętnice mózgowe, tętnice kończyn). Wieloogniskowe zmiany prowadzą do zwężenia światła i zmniejszenia elastyczności tętnic, powodując ich stwardnienia [5, 10, 11, 17]. Jedna z obecnie obowiązujących, teoria infekcyjna miażdżycy ujmuje ją jako przewlekły proces zapalny przebiegający z udziałem komórek układu immunologicznego, w odpowiedzi na różnorodne czynniki, które uszkadzają ścianę naczynia i powodują powstawanie blaszki miażdżycowej [5, 6,10, 11,17, 27, 103]. Do czynników tych zalicza się m.in. poziom cholesterolu, a efekt patologiczny związany jest z zaburzeniem stosunku cholesterol całkowity/HDL cholesterol, gdy występuje wzrost stężenia cholesterolu całkowitego (szczególnie frakcji LDL) lub spadek poziomu cholesterolu HDL [11, 17, 33, 36, 54, 79, 97,146, 162].

Zwraca się uwagę na możliwy udział ogólnoustrojowego czynnika infekcyjnego w inicjacji i progresji miażdżycy tętnic – między innymi: bakterii Chlamydia pneumoniae i Helicobacter pylori, wirusów CMV i HS oraz z ognisk zakażenia w jamie ustnej [17, 27,28, 87, 103, 111].

W 1985 r. opisano kardiologiczny zespół CSX (Cardiologic Syndrome X), którego kluczowym patofizjologicznym mechanizmem są zaburzenia w obrębie małych tętniczek oraz arterioli naczyń oporowych [19, 26, 37,114]. Zaburzenia w mikrokrążeniu wieńcowym mogą być związane z dysfunkcją śródbłonka, a podwyższone poziomy endoteliny-1 u chorych z CSX mogą być indukowane przez sytuacje stresowe [19, 41, 42].Wysunięto koncepcję zakładającą występowanie u osób z CSX nierównomiernego skurczu prearterioli wieńcowych, powodującego ograniczenie rezerwy wieńcowej i w następstwie kompensacyjne, lokalne uwalnianie rozszerzającej arteriole adenozyny, pobudzającej również receptory bólowe [19, 26, 125]. Z kolei inni badacze sugerują, iż przyczyną dysfunkcji mikrokrążenia wieńcowego jest najprawdopodobniej nadmierna aktywność układu sympatycznego, hiperinsulinemia i niedobór estrogenów u kobiet [16, 26]. Nadmierna

stymulacja adrenergiczna może prowadzić do insulinooporności i wtórnej hiperinsulinemii, co może zaburzać mikrokrążenie i powodować dysfunkcję śródbłonka. Na podstawie tego rozumowania powstała teoria, iż zaburzenia mikrokrążenia stanowią wczesny etap miażdżycy naczyń wieńcowych [16, 18, 50, 61].

1.1.2.Choroba niedokrwienna serca

Choroba niedokrwienna serca Ch.N.S.(C.H.D. - coronary heart disease) stanowi zespół objawów chorobowych, którego istotą jest dysproporcja pomiędzy zapotrzebowaniem mięśnia serca na tlen i substancje odżywcze, a możliwościami ich dostawy [61, 85, 94, 138]. Klinicznie Ch.N.S. może występować pod postacią: dusznicy bolesnej stabilnej lub niestabilnej, zawału serca, niewydolności serca lub zaburzeń rytmu, wreszcie nagłej śmierci sercowej. Częściowe lub całkowite zamknięcie tętnicy wieńcowej powoduje ostre stany wieńcowe, dusznicę bolesną niestabilną lub zawał serca i jest zwykle spowodowane zakrzepem, rzadziej krwotokiem śródściennym lub zatorem zamykającym lub krytycznie zwężającym światło tętnicy. Przepływ wieńcowy może być ograniczony również w następstwie skurczu tętnicy.

1.1.3. Ostre zespoły wieńcowe i zawał mięśnia sercowego.

Ostre zespoły wieńcowe O.Z.W. (A.C.S. - acute coronary syndrome) to termin, który ukształtował się w latach 80-tych ubiegłego wieku jako wynik coraz lepszego zrozumienia procesów patofizjologicznych, leżących u podstawy przypadków zaostrzenia stabilnej choroby wieńcowej i zawałów serca. Termin ten obejmuje wszystkie trzy typy takich zdarzeń jak: zawał serca, niestabilną chorobę wieńcową oraz przypadki nagłego zgonu wieńcowego.Najbardziej rozpowszechnioną postacią CH.N.S. jest dusznica bolesna stabilna. Typowym jej objawem jest ból zamostkowy, występujący w czasie wysiłku fizycznego lub stresu emocjonalnego, ustępujący po podjęzykowym podaniu nitrogliceryny. Częstotliwość napadów jest zmienna, a standardem oceny zaawansowania klinicznego CH.N.S. jest wprowadzona przez Kanadyjskie Towarzystwo Kardiologiczne

czterostopniowa klasyfikacja, która określa związek bólu wieńcowego z intensywnością wykonywanego wysiłku fizycznego [12, 65].

Przedłużający się ból zamostkowy, pojawiający się niezależnie od wysiłku i stresu, nieustępujący po podaniu nitrogliceryny świadczy o niestabilnej chorobie wieńcowej. Powodem jej jest narastające zwężenie światła naczynia wieńcowego, za które odpowiada pękająca blaszka miażdżycowa, skurcz mięśni gładkich i reakcja zakrzepowa.

Całkowita niedrożność światła tętnicy wieńcowej powoduje zawał mięśnia serca, czyli ostre niedokrwienie i martwicę. Dominującą przyczyną tzw. nagłej śmierci sercowej (SCD - sudden cardiac death), której nie poprzedzają bóle wieńcowe i inne objawy, a następuje w okresie 1 godziny od początku objawów, jest migotanie komór w wyniku niestabilności elektrycznej niedokrwionego obszaru mięśnia serca [86, 124].

Miażdżyca i choroby układu krążenia rozwijające się na jej podłożu to jeden z głównych problemów zdrowotnych współczesnych społeczeństw. Badania epidemiologiczne POL-MONICA i WOBASZ dowiodły stałego wzrostu częstości występowania choroby niedokrwiennej serca w Polsce. Częstość zachorowania wynosi średnio 620 / 100tysięcy dla mężczyzn i 220 / 100tysięcy u kobiet. Ostre incydenty CH.N.S. mają szczególnie wyraźny wpływ na przedwczesną umieralność mężczyzn – średnia długość życia mężczyzn jest w Polsce prawie o 9 lat krótsza niż kobiet. Niepokojący jest również fakt, iż w porównaniu z krajami Europy Zachodniej UE wyższa umieralność w Polsce dotyczy w większym stopniu ludzi młodych i w średnim wieku (25-64 r.ż.), wśród których wskaźniki umieralności, a właściwie przedwczesnej umieralności są niemal 2,5 razy wyższe [25, 39, 60, 66, 94, 104, 136, 138,163].

1.2. Czynniki ryzyka Ch.U.K.

Choroby układu krążenia, występujące w populacji ludzi dorosłych, są związane z oddziaływania wielorakich czynników ryzyka. Pojęcie czynnika ryzyka wyprowadzono z badań Framingham i Sewen Countries [25, 30, 49]. Pod pojęciem czynnik ryzyka rozumiemy cechy, bądź objawy, statystycznie wiążące się ze zwiększoną zapadalnością lub umieralnością na określoną chorobę. Określają one w populacji osoby, u których istnieje wyższe prawdopodobieństwo rozwinięcia się w przyszłości zmian patologicznych, mimo ich braku w chwili badania. Wartość określonego czynnika ryzyka jest cechą osobniczą, mającą wpływ na prawdopodobieństwo wystąpienia badanego zdarzenia – choroby [25, 30]. Przyjmuje się, że ryzyko wystąpienie Ch.U.K. zależy od obecności, nasilenia i współistnienia czynników ryzyka [25, 30, 49].

U podłoża większości chorób serca leży rozwijająca się miażdżyca, choroba o złożonej wieloczynnikowej etiopatogenezie. Obecnie znanych jest ponad 300 czynników ryzyka rozwoju miażdżycy. Jednakże, jak wykazano w badaniu INTERHEART, tradycyjne czynniki ryzyka takie jak: palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemia, cukrzyca, otyłość, mała aktywność fizyczna, małe spożycie warzyw i owoców, nadużywanie alkoholu i czynniki psychosocjalne są odpowiedzialne za ok. 80% ryzyka wystąpienia pierwszego zawału serca niezależnie od płci i wieku [29, 39].

Drugą kategorię stanowią tzw. predysponujące czynniki ryzyka. Oddziałują one przez wpływ na główne czynniki ryzyka. Należą tu: nadwaga i otyłość, dieta bogatotłuszczowa, stres psychospołeczny i socjoekonomiczny oraz dodatni wywiad rodzinny w kierunku przedwczesnego występowania chorób układu krążenia. Trzecią grupę stanowią nowe czynniki ryzyka, czyli takie, które w badaniach prospektywnych lub kliniczno-kontrolnych korelują z wielkością ryzyka chorób układu krążenia, lecz siła tej korelacji lub rozpowszechnienie występowania czynników jest mniejsze niż głównych czynników ryzyka. Można tu wymienić m.in. wskaźniki odczynu zapalnego, czynniki prozakrzepowe, aterogenne cząstki lipidowe czy homocysteinę [5, 27, 80, 89, 110, 117, 118, 119, 121, 126].

Dla celów profilaktyki Ch.U.K czynniki ryzyka podzielono na trzy grupy:

1. Czynniki niepoddające się kontroli jak np.: wiek (mężczyzna ≥45 lat, kobieta ≥ 55 lat), płeć, przedwczesna menopauza u kobiet czy obciążenie rodzinne chorobami na tle miażdżycy (u mężczyzn przed 55 rokiem życia, u kobiet przed 65 rokiem życia).
2. Czynniki dające się korygować dużym wysiłkiem zbiorowym, jak zanieczyszczenie środowiska, stres psychospołeczny.
3. Czynniki, których eliminacja zależy od indywidualnych zachowań człowieka (czynniki modyfikowalne), takie jak: nieprawidłowe odżywianie wraz z zaburzeniami gospodarki lipidowej, nadwaga/otyłość, nadciśnienie tętnicze, stres, palenie papierosów i mała aktywność fizyczna.

Wśród czynników ryzyka choroby wieńcowej w raportach WHO wymieniane są wiek, płeć, obciążenie rodzinne, hiperlipidemia, nadciśnienie tętnicze, palenie papierosów, otyłość i nadwaga, niska aktywność fizyczna, podwyższony poziom cukru we krwi, psychologiczne uwarunkowania i stres, zwiększona krzepliwość krwi, podwyższony poziom kwasu moczowego i picie alkoholu [10, 29]. Postępujący rozwój badań nad czynnikami ryzyka doprowadził do rozszerzenia koncepcji wpływu czynników ryzyka o zmienne psychologiczne i społeczne uznawane za wtórne czynniki ryzyka [1,18, 40]. Są to takie cechy jak: ruchliwość społeczna, społeczne niedostosowanie, stres związany z pracą, napięcia, niepokoje psychiczne, stany depresyjne, kłopoty ze snem i wzór zachowania typu A [1, 47, 64]. W badaniach: Framingham, Nurse Health Study, MRFIT i w badaniu UKPDS, następujące czynniki były niezależnie powiązane z chorobami serca: wiek, płeć męska, wysoki poziom cholesterolu LDL, niski poziom cholesterolu HDL, palenie tytoniu i podwyższony poziom cukru we krwi [51, 64, 66].

Wiele badań, w tym wyniki Project HALE wykazało, iż modyfikacja czynników ryzyka obniża chorobowość i śmiertelność z przyczyn sercowo-naczyniowych [24, 25].

1.2.1 Palenie tytoniu.

Pierwszym czynnikiem ryzyka, którego eliminacja zależy od indywidualnych zachowań człowieka jest palenie tytoniu, uznawane w badaniach Framigham za najważniejszy czynnik zachorowalności i śmiertelności Ch.U.K. [51, 82, 107, 112, 115]. Według badania INTERHEART palenie tytoniu powoduje 35% ryzyko zawału mięśnia serca. Ryzyko rośnie wraz z liczbą wypalanych papierosów i wzrasta czterokrotnie u palaczy 20 papierosów dziennie [107,112]. Najbardziej szkodliwymi działaniami wynikającymi z palenia papierosów są zaburzenia lipidowe oraz dysfunkcja śródbłonka, powodujące przyspieszone tworzenie się blaszki miażdżycowej. Ponadto wzrost noradrenaliny i adrenaliny predysponuje do skurczu tętnic wieńcowych, a spadek stężenia oksyhemoglobiny do narastania niedotlenienia i prowokuje zaburzenia rytmu serca. Szczególnie niekorzystne działanie nikotyny związane jest z jej wywoływaniem stanu nadkrzepliwości i w związku z tym zwiększonej gotowości zakrzepowej. Niewielu palaczy zrywa skutecznie z paleniem w ramach prewencji pierwotnej, jednak zawał serca dla około 70% pacjentów jest wystarczającym powodem, aby rzucić palenie. Niestety, około 20% palaczy po zawale nadal pali papierosy [107, 112].

Nałóg palenia w Polsce ma charakter powszechny i jak się ocenia dotyczy 42% mężczyzn i 25% kobiet [107]. W populacji warszawskiej w przedziale wieku 35 – 64 lata w 2001 roku codziennie paliło papierosy około 47% mężczyzn i 33% kobiet [4, 107]. Mężczyźni palą około dwukrotnie częściej w porównaniu z kobietami. Ta prawidłowość jest obserwowana w innych badaniach i według Zatońskiego prawdopodobnie jest wynikiem określonych wzorców kulturowych [107].

1.2.2 Nadciśnienie tętnicze.

Podwyższone ciśnienie tętnicze jest czynnikiem ryzyka chorób serca, chorób tętnic obwodowych, chorób tętnic mózgowych, chorób nerek oraz retinopatii nadciśnieniowej zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet [39, 61, 66, 94]. Im wyższe jest ciśnienie tętnicze, tym większe ryzyko zawału serca, niewydolności serca, udaru mózgu i przewlekłej choroby nerek. Począwszy od wartości ciśnienia skurczowego 115 mm Hg

i rozkurczowego 75 mm Hg progresywnie i liniowo wzrasta śmiertelność w wyniku chorób serca i udaru mózgu [66, 94]. Dane przekrojowe z Framingham Heart Study, wykazały, iż wartości ciśnienia tętniczego w zakresie 130-139/85-89 mm Hg są związane z ponad 2-krotnym wzrostem ryzyka względnego wynikającego z chorób sercowo-naczyniowych w porównaniu z wartościami ciśnienia tętniczego poniżej 120/80 mm Hg [39, 61, 66]. Metaanaliza dziewięciu badań prospektywnych wykazała, iż obniżenie ciśnienia rozkurczowego o 5,7.5 i 10 mm Hg powoduje zmniejszenie występowania incydentów wieńcowych odpowiednio o 21%, 29% i 37 % [39, 61, 66].

Rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego sięga 29% populacji dorosłych Polaków i wykryto je u 42,1% mężczyzn i 32,9% kobiet. Wykrywalność nadciśnienia tętniczego w Polsce wynosi ok. 67%, ok. 50% chorych na nadciśnienie nie wie o swym schorzeniu. Odsetek prawidłowo kontrolowanego nadciśnienia w Polsce jest nadal bardzo niski i wynosi 14,1%, jest zróżnicowany w zależności od płci - u mężczyzn wynosi 10%, u kobiet 16% [142].

1.2.3.Zaburzenia przemiany lipidów.

Liczne badania epidemiologiczne takie jak Framingham 1971, MRFIT 1986 oraz PROCAM 1998 wskazują, iż podwyższone stężenie cholesterolu i jego frakcji przyspiesza rozwój miażdżycy, a w konsekwencji chorób układu krążenia [6, 20, 21].

W prospektywnym badaniu populacji mieszkańców Paryża Ducimetiere P. i wsp. ryzyko Ch.U.K. wzrastało 1,5; 2,1 i 3,4 razy przy cholesterolemii 5,7 mmol/L, 6,2 mmol/L, 7, 2 mmol/L w stosunku do ludzi, u których poziom cholesterolu był równy lub mniejszy 5 mmol/L [37].W amerykańskim raporcie ATP III z 2003 roku wykazano, iż wysokie stężenie LDL-C jest główną przyczyną choroby niedokrwiennej serca, zaś całkowita ocena indywidualnego ryzyka wymaga wykonania szerszego lipidogramu obejmującego TC, LDL-C, HDL-C, i TG [54, 74] W raporcie ATP III podkreślono również ważną rolę poziomu stężenia HDL-C jako niezależnego istotnego czynnika ryzyka choroby niedokrwiennej serca [74]. Istnieje odwrotna zależność pomiędzy HDL-C i chorobami serca:

niski poziom HDL–C poniżej 0,9 mmol/L skutkuje wysokim stopniem ryzyka choroby niedokrwiennej serca, poziom powyżej 1,6 mmol/L związany jest z niskim ryzykiem, niezależnie od poziomu TC [74, 81]. Występowanie zaburzeń lipidowych w populacji dorosłych Polaków jest powszechne. Zwiększone stężenie TC występuje u 67% mężczyzn i 64% kobiet, zwiększone stężenie LDL-C u 60% mężczyzn i 55% kobiet, hipertrójglicerydemia u 32% mężczyzn i 20% kobiet, a małe stężenie HDL-C odpowiednio u 15 i 17% [8, 97,171].

1.2.4.Nadwaga i otyłość.

Nadwaga i otyłość należą do jednych z istotnych czynników ryzyka choroby układu krążenia. W prospektywnym badaniu Chicago Heart Association Detection Project in Industry, w którym brało udział 17643 uczestników, zakwalifikowanych do trzech grup o różnym stopniu ryzyka Ch.N.S. bez stwierdzonej miażdżycy i cukrzycy, u których monitorowano zachorowania i zgony z przyczyn sercowo-naczyniowych po ukończeniu 65 roku życia analiza wieloczynnikowa wykazała, iż otyłość w wieku średnim zwiększa znacząco ryzyko hospitalizacji i ryzyko śmierci z powodu Ch.N.S. i cukrzycy w wieku podeszłym [20].

Miernikiem nadwagi i otyłości jest tzw. wskaźnik masy ciała **BMI** (body mass index), który oblicza się, dzieląc aktualną masę ciała (w kg) przez kwadrat wzrostu (w metrach). BMI w granicach 20,0-24,9 kg/m^2 oznacza prawidłową wagę ciała, 25-29,9 kg/m^2 nadwagę, 30-39,9 kg/m^2 otyłość i ≥40 kg/m^2 na otyłość olbrzymią.

Do oceny otyłości brzusznej służy wskaźnik talia/biodra **WHR** (waist to hip ratio). Otyłość brzuszna (typu wisceralnego) występuje wówczas, gdy WHR u mężczyzn przekracza 1,0, a u kobiet jest wyższy niż 0,80. Zakończone w 2005 roku badanie 27 tysięcy uczestników z 52 krajów wykazało jednoznacznie, że większy wskaźnik WHR jest silnie związany ze zwiększonym ryzykiem zawału serca we wszystkich grupach etnicznych [171].

Na obecność nadmiaru tłuszczu w jamie brzusznej, z podobną dokładnością jak WHR, wskazuje **obwód brzucha** w okolicy talii. Obwód w talii u mężczyzn ≥ 102 cm i u kobiet ≥ 88 cm oznacza wysokie ryzyko

dla zdrowia. Ilość trzewnej tkanki tłuszczowej koreluje zarówno z zaburzeniami lipidowymi, skłonnością do nadciśnienia tętniczego, hiperisnulinemią i cukrzycą, a więc potęguje działanie czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca.

Nadwaga i/lub otyłość dotyczy znacznej części populacji Polski. W badaniu WOBASZ nadwaga i otyłość (BMI≥ 25) dotyczyła 61,6% mężczyzn i 50,3% kobiet. Otyłość brzuszną rozpoznawano u 18,3–56% kobiet (≥ 88cm) i 19–43,6% mężczyzn (≥ 102cm). Szczególnie niekorzystnym zjawiskiem jest wysoka częstość występowania otyłości brzusznej u kobiet [9].

W drugiej połowie lat siedemdziesiątych badacze niemieccy Haler H, Singer P. wprowadzili termin zespół metaboliczny (ZM) i wykazali jego związek z miażdżycą [2, 29, 41, 42]. Za przyczynę zaburzeń w zespole metabolicznym uznano insulinooporność stąd inna nazwa ZM „Zespół oporności na insulinę". Podstawowym elementem zespołu metabolicznego jest otyłość brzuszna, w większości przypadków będąca skutkiem nadmiernego przyjmowania pokarmów i niedostatecznej aktywności fizycznej. Aktywacja szlaków metabolicznych podczas przekarmiania prowadzi do rozwoju zjawiska insulinooporności i dysfunkcji komórek śródbłonka, cukrzycy typu 2, nadciśnienia tętniczego i w końcu chorób układu krążenia [21].

Prowadzone badania dowiodły, że istnieje zależność pomiędzy zaburzeniami metabolicznymi, a powstawaniem zmian miażdżycowych w śródbłonku naczyń wieńcowych oraz przedwczesnym rozwojem miażdżycy oraz choroby niedokrwiennej serca [29, 41, 42].

Zespół metaboliczny stanowi poważne zagrożenie dla życia. Zgony sercowo-naczyniowe u chorych z tym zespołem są 3–5,5 razy częstsze niż w populacji ogólnej, 3 razy częściej stwierdza się też chorobę niedokrwienną, udar mózgu, przy czym u osób z ZM bez cukrzycy ryzyko chorób układu krążenia zwiększa się proporcjonalnie do liczby składowych elementów ZM, szczególnie u kobiet [53].

Rozpowszechnienie ZM w populacji dorosłych Polaków sięga 23% mężczyzn i 20% kobiet. Częstość ZM rośnie z wiekiem i występuje u 5,8mln mieszkańców Polski w wieku 20-74 lat [9].

1.2.5.Zaburzenia glikemii.

Cukrzyca jest znanym czynnikiem powodującym przyspieszony rozwój miażdżycy i jak się ocenia dwukrotnie zwiększa ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca [39, 41, 42]. Cukrzyca może rozwinąć się w każdym wieku, ale około 90% przypadków stwierdza się w wieku dojrzałym zwykle po 30 roku życia.

W cukrzycy zarówno typu I jak i II występuje szereg zaburzeń hormonalnych i metabolicznych, które wpływają na rozwój miażdżycy. Mechanizm odpowiedzialny za przyspieszone pojawienie się miażdżycy u chorych z cukrzycą nie jest jednak do końca poznany.

Uważa się, że cukrzyca może wpływać na występowanie takich czynników ryzyka miażdżycy jak: nadciśnienie tętnicze czy zaburzenia lipidowe [39, 41, 42]. Hiperlipidemia, która wpływa również na hamowanie odnowy śródbłonka naczyniowego, zaburza glikację kolagenu i innych protein strukturalnych ściany naczyń oraz uszkadza czynności parakrynne płytek krwi, co w sumie zwiększa ryzyko rozwoju miażdżycy tętnic [39, 41]. Jak wykazują badania przypadki udarów mózgu, przemijające epizody jego niedokrwienia są 2-3 krotnie częstsze, a wystąpienie zgorzeli kończyn 15-krotnie częstsze w populacji chorych na cukrzycę [39, 41].

1.2.6. Rola systemowej reakcji zapalnej i potencjału antyoksydacyjnego w miażdżycy i Ch.U.K.

Szereg obserwacji uzyskanych z badań zarówno doświadczalnych jak i klinicznych wykazuje, że w rozwoju miażdżycy istotną rolę odgrywa obecność przewlekłej systemowej reakcji zapalnej (chronic low grade inflammation), która może być wywołana i podtrzymywana nie tylko zakażeniem bakteryjnym (endotoksemia), ale również szeregiem innych czynników np. przewlekłym niedokrwieniem tkanek [5, 10, 26, 27]. W stanach tych dochodzi do aktywacji neutrofilów, makrofagów, które ulegają adhezji do śródbłonka naczyniowego. W wyniku tak zwanego „wybuchu tlenowego„ (respiratory burst) uwalniają one duże ilości reaktywnych form tlenu tak zwanych wolnych rodników tlenowych (WRT).

Rodniki te będące silnymi utleniaczami ulegając redukcji uszkadzają struktury błon i organelle wewnątrzkomórkowe [26, 27].

Uważa się, że mechanizm ten bierze udział w inicjacji procesu miażdżycowego w obrębie śródbłonka tętnic [26, 27, 41].

Jeśli potencjał antyoksydacyjny ustroju jest niewystarczający do neutralizacji nadmiernej ilości WRT pojawia się stan określany jako stres oksydacyjny [5, 10, 27].

Miarą intensywności systemowej reakcji zapalnej jest poziom tak zwanych białek ostrej fazy takich jak: białko cerulo-reaktywne CRP, jego odmiana hsCRP (high-sensitivity c-reactive protein), fibrynogen czy D-dimery.

Stany te cechuje również wzrost poziomu cytokin prozapalnych takich jak: czynnik martwiczy guza TNFα, interleukiny IL-1, IL-6, IL-8 [11, 26, 44]. Zdolności obronne ustroju, czyli możliwość neutralizacji WRT charakteryzuje wielkość tak zwanego całkowitego potencjału antyoksydacyjnego TAS (Total Antioxidant Status). Charakteryzuje go całkowity potencjał antyoksydacyjny osocza FRAP (Ferric Reduction Ability of Plasma) oraz aktywność katalazy i dysmutazy ponadtlenkowej. Wykazano istnienie dodatniej korelacji między wartościami białek ostrej fazy, poziomem cytokin prozapalnych a ryzykiem wystąpienia ostrych powikłań ze strony układu sercowo-naczyniowego [26, 44]. W przypadku całkowitego potencjału antyoksydacyjnego zależność ta ma charakter korelacji ujemnej [26, 45].

1.2.7. Rola czynników socjalno-ekonomicznych i osobowościowych w rozwoju Ch.U.K.

Postępujący rozwój badań nad czynnikami ryzyka Ch.U.K. doprowadził do rozszerzenia koncepcji wpływu czynników ryzyka o zmienne psychologiczne i społeczne uznawane za wtórne czynniki ryzyka [15, 18, 22]. Są to takie cechy jak: niski status socjoekonomiczny, ruchliwość społeczna, społeczne niedostosowanie, stres związany z pracą, napięcia, niepokoje psychiczne, stany depresyjne, kłopoty ze snem i wzór zachowania typu A [18, 22,120, 128, 130].

Ryzyko wystąpienia Ch.U.K. wiąże się z obecnością kombinacji negatywnych cech osobowości określanych jako Osobowość Typu A – WZA (wzór zachowań typu A). Dotyczy ona osobników charakteryzujących się wysokim poziomem stresu, wywołanym presją czasu, tendencją do zachowań rywalizacyjnych, agresywnością i wrogością wobec innych. Osoba z WZA postrzega otoczenie jako zagrażające i żyje w nieustannej reakcji alarmowej – stresogennej. Wykazano, że u osobników z WZA częstość zachorowań na choroby serca jest niemal dwukrotnie wyższa niż wśród osób o typie osobowości B-WZB, osobowość zdrowa somatycznie [22, 48].

Pollit R, Kaufman J i wsp. badali w okresie czteroletnim związki między stanami emocjonalnymi pacjentów takimi jak przewlekłe poczucie beznadziejności czy wrogości, a postępem zmian miażdżycowych. Wykazali oni wyraźną zależność między intensywnością tych doznań emocjonalnych, a postępem miażdżycy mierzonym wzrostem grubości tzw. kompleksu infima/media w obrębie tętnicy szyjnej, wzrostem poziomu fibrynogenu i wartości ciśnienia skurczowego [108].

Potwierdzono również występowanie depresji wśród pacjentów z chorobą niedokrwienna serca i po przebytym zawale (od16do23%). Psychologiczne czynniki ryzyka, a więc depresja, lęk, wrogość, korelują dodatnio z innymi patomechanizmami czynników ryzyka takimi jak: nagłe zmiany tętna i ciśnienia tętniczego krwi, zwiększenie czynnika zapalnego, czy poziomu koagulacji [25, 29].

Ocenia się, że występowanie depresji po zawale serca trzykrotnie podwyższa prawdopodobieństwo zgonu, niezależnie od innych czynników ryzyka, ponadto zły stan zdrowia oraz lęk i depresja są związane z obniżeniem jakości życia [108].

1.3.Zachowania zdrowotne i wiedza na temat Ch.U.K.

Zachowania zdrowotne obejmują wszelkie działania lub ich zaniechanie, które bezpośrednio lub pośrednio wpływają na nasze zdrowie lub samopoczucie [122,134]. Zachowania te w świetle współczesnej wiedzy medycznej zwykle wywołują określone (pozytywne lub negatywne) skutki zdrowotne. Wyróżnia się zachowania zdrowotne korzystne dla zdrowia - prozdrowotne lub niekorzystne.Zachowania zdrowotne są efektem ukształtowanej postawy wobec zdrowia, a szczególnie poczucia odpowiedzialności za własne zdrowie i współodpowiedzialności za zdrowie innych w rodzinie. Rodzina jako podstawowa jednostka społeczna jest współodpowiedzialna za zdrowie swoich członków. Współodpowiedzialność ta związana jest z zapewnieniem odpowiednich warunków przedmiotowych i podmiotowych. Istotnym elementem warunków podmiotowych jest świadomość zdrowotna, na którą składają się wiedza o zdrowiu i chorobie, pozycja zdrowia w systemie wartości oraz ukształtowane wzorce percepcyjne. Są to główne czynniki współtworzące decyzje i zachowania zdrowotne członków rodziny, w tym przede wszystkim małżonków. Środowisko społeczne w zależności od obowiązujących w nim norm, wartości, obyczajów, wierzeń i przekonań może wywierać negatywny lub pozytywny wpływ na zdrowie jednostki. Realizacja zachowań korzystnych lub niekorzystnych dla zdrowia jest kwestią wyboru spośród dostępnych wzorów zachowań. Do prozdrowotnych zachowań zalicza się aktywność fizyczną, racjonalne odżywianie, radzenie sobie ze stresem, brak nałogów, utrzymanie należnej masy ciała, wykonywanie badań profilaktycznych.

Na temat zachowań zdrowotnych związanych z występowaniem Ch.U.K. prowadzono liczne badania. Dotyczyły one między innymi różnic w zachowaniu kobiet i mężczyzn. Stwierdzono, iż kobiety są bardziej niż mężczyźni nastawione na umacnianie zdrowia. Częściej kontrolują ciśnienie tętnicze, stężenie cholesterolu, mniej palą i częściej kierują się zaleceniami zdrowotnymi przy wyborze żywności. Zachowania żywieniowe kobiet były bardziej zbliżone do zalecanego modelu racjonalnego żywienia, niż zachowania mężczyzn [97].

W wielu badaniach populacyjnych starano się określić stopień wiedzy na temat profilaktyki Ch.U.K. w różnych grupach społeczeństwa polskiego. Badanie wykonane przez IFIS PAN wykazało, iż ok. 80% badanych wyraża akceptację i uważa za słuszne hasło: twoje zdrowie w twoich rękach oraz potrafi wymienić elementy składające się na prozdrowotny styl życia. Badanie WOBASZ wykazało natomiast, iż 19,7% badanych nie ma żadnej wiedzy na temat niefarmakologicznych metod zapobiegania chorobom serca, tylko 2,6% osób wykazało znajomość wszystkich metod [97].

1.4. Wpływ związku małżeńskiego na stan zdrowia i ryzyko Ch.U.K.

Potencjalny wpływ związku małżeńskiego na stan zdrowia pozostających w nim kobiet i mężczyzn stanowi przedmiot szerokich badań w zakresie zarówno zdrowia publicznego, nauk społecznych, jak i medycznych.

Szereg obserwacji wskazuje, że małżeństwo, generalnie wywiera korzystny wpływ na stan zdrowia. Wykazano, że w grupie osób powyżej 35 roku życia średni okres przeżycia osób pozostających w związkach małżeńskich jest dłuższy w porównaniu do osób pozostającymi poza tymi związkami [14, 15, 22, 32, 38, 158, 172].

Według tak zwanej „teorii ochronnej" (protection theory) instytucja małżeństwa funkcjonująca bez zasadniczych konfliktów między partnerami w istotnym zakresie zabezpiecza wyższe standardy zdrowotne [14, 15, 32, 38,158,172].

Efekt ten jest uzyskiwany poprzez działanie różnych mechanizmów. Małżeństwo potencjalnie oferuje lepszy poziom ekonomiczny i socjalny. Wyższy status finansowy jest często uwarunkowany aktywnością zawodową i zarobkową zarówno męża jak i żony. Dostateczne zabezpieczenie finansowe poprawia stan zdrowotny poprzez łatwiejszy dostęp do placówek ochrony zdrowia, czy uczestnictwo w programach zdrowotnych np. profilaktycznych.

Odpowiednio wysokie zabezpieczenie ekonomiczne ułatwia radzenie sobie w konfrontacji z różnymi sytuacjami losowymi, co z kolei przekłada się na życie obciążone mniejszym stresem. Ponadto małżonek

może odgrywać bardzo ważną rolę w promowaniu, kontrolowaniu i egzekwowaniu zachowań prozdrowotnych takich jak; stosowanie zdrowej, pełnowartościowej diety, czy regularna, na odpowiednim poziomie aktywność fizyczna w formie np. ćwiczeń, biegania itd. Z drugiej strony partner w małżeństwie może mieć istotny wpływ zniechęcając oraz kontrolując współmałżonka przed nawykami niesprzyjającymi zachowaniu dobrego zdrowia takimi jak: nadmierne palenie, niewłaściwe przyjmowanie leków czy nadużywanie alkoholu.

Uważa się, że małżeństwo umożliwia spełnienie emocjonalne, pogłębia relacje osobiste, co może stanowić podstawę do większej aktywności i szerszych kontaktów społecznych małżonków [48, 52]. Podkreśla się również fakt, że instytucja małżeństwa jest dowodem przywiązania do powszechnie przyjętych norm kulturowych i ułatwia akceptację małżonków w środowisku zawodowym i towarzyskim [48, 52]. Wszystkie powyżej wspomniane uwarunkowania mają niewątpliwy wpływ na stan zdrowia zarówno fizycznego jak i psychicznego małżonków.

1.5. Prewencja pierwotna Ch.U.K.

Częstość występowania chorób układu krążenia w Polsce oraz związana z nimi bardzo wysoka śmiertelność uzasadniają ważną rolę, jaką powinno stanowić prowadzenie szeroko rozumianej ich prewencji.

Badania przesiewowe umożliwiające identyfikację osób o dużym ryzyku sercowo-naczyniowym powinny być w Polsce prowadzone na podstawie & 9 Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 21 grudnia 2004 r. w sprawie zakresu świadczeń opieki zdrowotnej, w tym badań przesiewowych, oraz okresów, w których te badania są przeprowadzane (MZ, 2004).

U osób zdrowych bez objawów Ch.U.K. działania prewencyjne powinno się uzależniać od wielkości całkowitego ryzyka sercowo-naczyniowego. Opracowano kilka modeli oceny ryzyka u osób bez objawów choroby. W aktualnych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego zaleca się stosowanie systemu SCORE (Systemic Coronary Risk Evaluation), który wypracowano na podstawie wieloletnich badań prospektywnych prowadzonych w Europie obejmujących populację

200 tysięcy osób. System oceny SCORE pozwala na oszacowanie ryzyka ogólnego zgonu z powodu Ch.U.K. w ciągu 10 lat na podstawie oceny pięciu czynników ryzyka: wieku płci, skurczowego ciśnienia tętniczego, stężenia cholesterolu całkowitego oraz palenia papierosów [25, 29, 39]. Za próg ogólnego wysokiego ryzyka zgonu z powodu Ch.U.K. przyjęto wartość ≥ 5%, która powinna być podstawą wdrażania strategii odnoszącej się do wysokiego ryzyka. Postępowanie to winno zmierzać do zmniejszenia ryzyka, początkowo metodami nie farmakologicznymi, poprzez intensywną modyfikacje stylu życia [25, 29, 39].

2. ZAŁOŻENIA I CELE PRACY.

Jedną z najskuteczniejszych i uzasadnionych ekonomicznie metod umożliwiających zmniejszenie negatywnych konsekwencji często występujących schorzeń, obarczonych dużą śmiertelnością jest profilaktyka. Jest ona skuteczna, jeśli obejmuje możliwie jak największą cześć społeczeństwa. Warunkiem prowadzenia prawidłowej prewencji pierwotnej zarówno w Ch.U.K. jak również w innych schorzeniach jest pełne rozpoznanie epidemiologiczne populacji. Dotyczy to zwłaszcza określenia rodzaju i zakresu występowania nawyków i zachowań zdrowotnych, oraz częstości i uwarunkowań występowania czynników ryzyka Ch.U.K. w badanej populacji. Odnosi się to przede wszystkim do czynników, których korygowanie zależy w dużym stopniu od polityki społecznej państwa np. zanieczyszczenia środowiska: powietrza, wody, czy poziomu stresu psychospołecznego (programy edukacyjne), a zwłaszcza do czynników ryzyka Ch.U.K., których występowanie i stopień nasilenia mogą być modyfikowane poprzez indywidualne zachowania człowieka.

Dysponujemy szeregiem obserwacji i badań wskazujących na to, że instytucja małżeństwa wolna od czynników patologicznych (takich jak: przemoc psychiczna lub fizyczna w stosunku do partnera, alkoholizm, narkomania lub obecność przewlekłej i nieuleczalnej choroby) wywiera korzystny wpływ na ogólny stan zdrowia małżonków [14, 22]. Jednak zarówno doniesienia światowe jak i krajowe dotyczące wpływu zachowań zdrowotnych i występowania czynników ryzyka Ch.U.K. u osób pozostających przez różny okres czasowy w związku małżeńskim są stosunkowo nieliczne.Osoby pozostające w związku małżeńskim stanowią zwykle znaczący procent społeczeństw.

Dotychczas nie dysponujemy wiedzą, czy a jeśli tak, to, w jakim stopniu małżeństwo, które stanowi dla dwóch osób rodzaj mikrośrodowiska, w którym na przestrzeni lat w podobnych warunkach

socjalnych i ekonomicznych następuje ciągłe „ścieranie się” i wymiana: poglądów, zmiana nawyków, przyzwyczajeń, stopnia aktywności fizycznej i społecznej w życiu codziennym, modyfikuje lub zmienia zachowania prozdrowotne oraz czynniki ryzyka chorób układu krążenia.

Z tych między innymi powodów wydaje się uzasadnionym podjęcie badań w tym zakresie, gdyż mogą one być pomocne w opracowaniu bardziej skutecznych programów pierwotnej profilaktyki chorób układu krążenia stanowiących dzisiaj w Polsce nadal ważny problem medyczny i społeczny.

Celem podjętych badań była:

1. Ocena i porównanie zachowań zdrowotnych kobiet (n=89) i mężczyzn(n=89) pozostających w związku małżeńskim przez średni okres 23,9 lat dotycząca:
    a) Jakości życia, z uwzględnieniem uwarunkowań socjalno i psychospołecznych.
    b) Dominujących stylów radzenia sobie ze stresem.
    c) Pozazawodowej aktywności fizycznej.
    d) Wiedzy na temat choroby niedokrwiennej serca i znaczenia normalizacji modyfikowalnych czynników ryzyka na przebieg chorób układu krążenia.
    e) Zasad stosowania diety prozdrowotnej.
2. Porównanie rodzaju i częstości występowania modyfikowalnych czynników Ch.U.K. między kobietami (n=89) i mężczyznami (n=89) pozostającymi związku małżeńskiego przez średni okres 23,9 lat:
    a) Palenia tytoniu.
    b) Nadciśnienia tętniczego.
    c) Zaburzeń gospodarki lipidowej.
    d) Zaburzeń glikemii.
    e) Występowania nadwagi i/lub otyłości.
    f) Występowania zespołu metabolicznego.
    g) Określenie całkowitego potencjału antyoksydacyjnego w badanych grupach; FRAP, aktywność katalazy i dysmutazy nadtlenowej.

3. Porównanie rodzaju i częstości występowania modyfikowalnych czynników ryzyka Ch.U.K. u kobiet (n=89) i mężczyzn (n=89) objętych badaniami, z czynnikami ryzyka występującymi w populacji ogólnej.
4. Ocena i porównanie wpływu wieku badanych oraz czasu trwania związku małżeńskiego na zachowania zdrowotne oraz występowanie modyfikowalnych czynników ryzyka Ch.U.K. w dwóch grupach kobiet:

   $_{K1}$ - średni wiek 38,2 lata – średnia długość pożycia małżeńskiego 14,8 lat

   i $_{K2}$ - średni wiek 52,0 lata - średnia długość pożycia małżeńskiego 31,0 lat,

   oraz dwóch grupach mężczyzn:

   $_{M1}$- (mężowie kobiet z grupy K1) średni wiek 40,0 lat – średnia długość pożycia małżeńskiego 14,8 lat i

   $_{M2}$- (mężowie kobiet z grupy K2) średni wiek 56,0 lat - średnia długość pożycia małżeńskiego 31,0 lat.
5. Ocena całkowitego ryzyka wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych wg kryteriów SCORE w badanej populacji.

Na podstawie przeprowadzonych badań poddano weryfikacji trzy hipotezy:

1. Pomiędzy kobietami i mężczyznami pozostającymi w związkach małżeńskich, mimo iż żyją w podobnych warunkach socjalnych i ekonomicznych utrzymują się różnice w zachowaniach zdrowotnych i występowaniu czynników ryzyka, mające wpływ na częstość występowania chorób układu krążenia.
2. W miarę wzrostu wieku badanych i wydłużenia stażu małżeńskiego obserwowane między małżonkami różnice w zachowaniach zdrowotnych i występowaniu czynników ryzyka Ch.U.K. ulegają redukcji.
3. Ogólne ryzyko wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych u kobiet i mężczyzn żyjących w związkach małżeńskich jest porównywalne.

3. MATERIAŁ I METODYKA

3.1.Dobór osób.

Badaniami na zasadzie doboru losowego objęto 89 par małżeńskich w wieku 30 – 66 lat z terenu miasta Krakowa. Średni wiek kobiet wynosił 45,1 lat, mężczyzn 47,9 lat, średni okres trwania związku małżeńskiego wynosił 23,9 lat.

Uczestnicy badania byli osobami zdrowymi, zainteresowanymi swoim stanem zdrowia na tyle, by dobrowolnie zadeklarować gotowość uczestnictwa w przedstawionym projekcie badawczym. Z badań wyłączne zostały osoby ze stwierdzonymi wyjściowo jawnymi chorobami układu krążenia o podłożu miażdżycowym, małżeństwa, w których stwierdzono warunki patologiczne (przemoc psychiczna czy fizyczna w stosunku do partnera, alkoholizm, narkomania itp.), oraz pary małżeńskie pozostające w stałym związku krócej aniżeli 5 lat.

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Rektorskiej Komisji Bioetycznej ds. Badań Klinicznych przy Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie (nr. KBET/242/B/2002). Wszyscy badani byli poinformowani o celu i metodyce badań oraz świadomie wyrazili zgodę na uczestnictwo w badaniach.

3.2. Plan badań

Badania były prowadzone w czterech etapach:

1. Zaproszenie do programu i uzyskanie świadomej zgody.
2. Zebranie informacji, dotyczących ogólnej charakterystyki badanej populacji.
3. Pobranie materiału do badań biochemicznych, wykonanie pomiarów antropometrycznych i instrumentalnych w warunkach ambulatoryjnych oraz przeprowadzenie badań ankietowych: wg. ankiety stylu życia, kwestionariusza tolerancji nikotyny Fägerstorma, skali motywacji do rzucenia palenia wg. Schneidera, 24 godzinny wywiad żywieniowy, kwestionariusz CISS Endlera i Parkera, skala depresji Becka, kwestionariusz do samooceny wg.CH.D. Spielbergera i wsp.

4. Ogólne badanie lekarskie połączone z prezentacją wyników indywidualnych i oszacowaniem indywidualnego ryzyka wg SCORE oraz poradnictwem w zakresie prewencji Ch.U.K. dostosowanych do potrzeb badanej pary małżeńskiej z uwzględnieniem indywidualnych czynników ryzyka u kobiety i u mężczyzny.
   a) Przeprowadzono badanie całej grupy uzyskując informacje zgodnie z punktem 1.:a,b,c,d,e i punktem 2.:a,b,c,d,e,f,g (według założeń i celów pracy).
   b) Przeprowadzono (w zależności od długości stażu małżeńskiego) badanie porównujące występowanie modyfikowalnych czynników ryzyka chorób układu krążenia w czterech grupach badanych.
   c) Dokonano oceny całkowitego potencjału antyoksydacyjnego w badanych grupach i jego korelację ze zmiennymi zachowań zdrowotnych i czynnikami ryzyka Ch.U.K.

3.3. Badane grupy.

W celu określenia potencjalnego wpływu długości stażu małżeńskiego na zmienność czynników ryzyka Ch.U.K. badaną populację par małżeńskich podzielono w zależności od długości stażu na cztery grupy. Średnia długość pożycia małżonków w całej badanej populacji wynosiła 23±9,38 lat (mediana 24 lata).

1. Grupę $_{K1}$ – stanowiły kobiety o stażu małżeńskim do 23 lat (n=44). Średnia długość pożycia małżeńskiego w tej grupie wynosiła 14,8±4,9 lat (mediana 15,0 lat). Średnia wieku kobiet w tej grupie wynosiła 38,2±4,8 lat (mediana 39,0).
2. Grupę $_{K2}$ – stanowiły kobiety o stażu małżeńskim powyżej 23 lat (n=45). Średnia długość pożycia małżeńskiego w tej grupie wynosiła 31,0±4,4 lat (mediana 30,0). Średnia wieku kobiet w tej grupie wynosiła 52,0±5,6 lat (mediana 52,0).
3. Grupę $_{M1}$ – stanowili mężczyźni, mężowie kobiet z grupy K^1 o stażu małżeńskim do 23 lat (n=44). Średnia długość pożycia małżeńskiego w tej grupie wynosiła 14,8±4,9 lat (mediana 15). Średnia wieku mężczyzn wynosiła 40,0±5,2 lat (mediana 40,0).

4. Grupę $_{M2}$ stanowili mężczyźni mężowie kobiet z grupy K^2 o stażu małżeńskim powyżej 23 lat (n=45). Średnia długość pożycia małżeńskiego w tej grupie wynosiła 31,0±4,4 lat (mediana 30). Średnia wieku mężczyzn wynosiła 56,0±4,8 lat (mediana 55,0).

Wyniki tych badań pozwoliły na sprawdzenie, w jakim stopniu podobne środowisko społeczne, ekonomiczne i kulturowe, jakim jest małżeństwo wpływa na zmianę zachowań zdrowotnych i występowanie modyfikowalnych czynników ryzyka Ch.U.K.

3.4. Zakres badań.

3.4.1. Dane społeczno-ekonomiczne

Dane społeczno-ekonomiczne badanej populacji obejmowały informacje obejmujące: wiek, płeć, średnią długość pożycia małżeńskiego, dzietność, liczbę osób w gospodarstwie domowym, wykształcenie, zawód, zatrudnienie, liczbę godzin pracy na dobę, sprawowanie funkcji kierowniczych, źródła utrzymania, wielkość dochodów brutto na osobę w rodzinie, subiektywną ocenę sytuacji ekonomicznej gospodarstwa domowego respondentów.

3.4.2. Opis dominującego stylu radzenia ze stresem

Opisu dominującego stylu radzenia sobie ze stresem dokonano przy użyciu Kwestionariusza CISS S. Endlera i J.D.A. Parkera [161]. Kwestionariusz CISS (Coping Inventory of Stressful Situation) składa się z 48 stwierdzeń opisujących zachowania, których częstość występowania u siebie w sytuacji trudnej, oceniał badany w pięciostopniowej skali (od „nigdy” – 1 do „bardzo często” – 5).Kwestionariusz CISS umożliwia badanie preferencji trzech stylów radzenia sobie ze stresem: „styl skoncentrowany na zadaniu” (SSZ), styl „skoncentrowany na emocjach” (SSE), oraz styl „skoncentrowany na unikaniu” (SSU). Ten ostatni może występować w dwóch formach: „angażowania się w czynności zastępcze”(ACZ), i „poszukiwania kontaktów towarzyskich”(PKT).

3.4.3. Oszacowanie poziomu depresji

Oszacowania poziomu depresji dokonano przy pomocy Skali Depresji Becka BDI (Beck Depression Inventory). Skala autorstwa A. Becka składa się z 21 pytań, na które osoba samodzielnie udziela odpowiedzi. Możliwe są cztery warianty odpowiedzi, które w zależności od rodzaju są inaczej oceniane. Kolejne warianty odpowiadają zwiększonej intensywności objawów, są, więc odpowiednio wzrastająco punktowane od 0 do 3 punktów. Najczęściej przyjmuje się następującą interpretację wyników wg normy niemieckiej: 0 – 11punktów – brak depresji, 12 – 19 punktów łagodna depresja, 20 – 25 punktów – umiarkowana depresja, i 26 i więcej punktów – ciężka depresja [100].

3.4.4. Oszacowanie poziomu lęku

Oszacowania poziomu lęku jako cechy i jako stanu dokonano przy pomocy kwestionariusza do samooceny CH.D. Spielbergera i wsp. STAI (State- Traite Anxiety Inventory), który umożliwia badanie poziomu lęku jako stanu aktualnie przeżywanego (lęk-stan, skala X-2).W interpretacji najczęściej przyjmuje się: 20 – 40 punktów – jako brak lęku, 41 – 60 punktów – lęk podwyższony, 61 – 80 punktów – lęk wysoki [129].

3.4.5. Ocena aktywności fizycznej

Oceny aktywności fizycznej dokonano za pomocą wywiadu na temat aktywności fizycznej pozazawodowej tzn. w czasie wolnym – z wykorzystaniem klasyfikacji aktywności fizycznej wg. Caspersona i Powella [34].Niską aktywność fizyczną zdefiniowano jako niewykonywanie ćwiczeń fizycznych trwających przynajmniej 30 min., lub wykonywanie ćwiczeń bardzo rzadko – raz w tygodniu, czy kilka razy w miesiącu. Osoby deklarujące wykonywanie ćwiczeń fizycznych 2-3 razy w tygodniu zakwalifikowano jako osoby o umiarkowanej aktywności fizycznej. Do grupy o dużej aktywności fizycznej zaliczano osoby deklarujące wykonywanie ćwiczeń, co najmniej 6 razy w tygodniu, co jest zgodne z aktualnymi wytycznymi większości komitetów ekspertów [34,35,143].

3.4.6. Pomiar tolerancji wysiłku fizycznego

Pomiaru tolerancji wysiłku fizycznego dokonano za pomocą Testu Sprawności Układu Krążenia polegającego na wykonaniu odpowiedniej dla płci i wieku liczby przysiadów oraz pomiarze tętna w spoczynku, bezpośrednio po wysiłku, a także po upływie 1min, 2min, i 3 min. Do pomiaru tętna wykorzystano aparat typu Heart Rate Monitor.

3.4.7. Ocena jakości stosowanej diety

Oceny jakości stosowanej diety dokonano na podstawie spożycia wybranych produktów spożywczych [173]. Ocena obejmowała dobowe spożycie podstawowych składników odżywczych: białka, tłuszczu, węglowodanów, błonnika pokarmowego, wartości energetycznej diety oraz wskaźnika aterogenności diety obliczanego z równania Keys`a 1,35 x (2 x % energii KTN - % energii z WKT) + 1,5 x cholesterol mg/1000 kcal. Pożądane wartości tego współczynnika wynoszą odpowiednio 34 dla mężczyzn oraz 38 dla kobiet [67, 149]. Zebrania danych dokonano za pomocą 24-godzinnego wywiadu żywieniowego opracowanego przez Instytut Żywności i Żywienia w Warszawie z wykorzystaniem „Albumu potrwa i produktów o zróżnicowanych wielkościach porcji" [67,137, 139]. Obliczenia zawartości składników odżywczych wykonano na podstawie tabel składu i wartości odżywczej żywności [75].

3.4.8. Ocena palenia tytoniu

Ocena nałogu palenia tytoniu obejmowała:

1. Indywidualną historię palenia uzyskaną na podstawie ankiety stylu życia.
2. Ocenę stopnia uzależnienia od nikotyny za pomocą Kwestionariusza Tolerancji Nikotyny Fägerstroma. Kwestionariusz obejmuje zestaw pytań dotyczących liczby wypalanych papierosów oraz okoliczności palenia. W zależności od liczby uzyskanych w teście punktów wyróżnia się uzależnienie stopnia-małego: 0-4 punktów, średniego 5-6 punktów i dużego: ≥7punktów.
3. U osób palących, oszacowano poziom motywacji do rzucenia palenia przy użyciu Skali Motywacji do Rzucenia Palenia wg.

Schneidera. Skala składa się z 12 pytań i mierzy motywację osoby do zaprzestania palenia tytoniu. Aby zweryfikować ta motywację należy podsumować wszystkie udzielone przez badanego odpowiedzi „Tak" i osobno podsumować odpowiedzi "Nie". Przewaga odpowiedzi „Tak" oznacza istnienie motywacji do zaprzestania palenia, przewaga odpowiedzi „Nie" oznacz brak motywacji do zaprzestania palenia [135,140].

4. Pomiar tlenku węgla (Co) w powietrzu wydychanym przy użyciu aparatu Smoke Check. Poziom Co 0 – 6ppm – niepalący, 7 – 10-ppm – palący mało, 11 – 20ppm – palący dużo, powyżej 20ppm – bardzo dużo palący [147].

3.4.9. Pomiary antropometryczne

U wszystkich badanych dokonano pomiaru: wzrostu, masy ciała, obwodu pasa, i bioder oraz wyliczano wskaźniki: BMI i WHR. Wskaźnik BMI obliczano według wzoru: BMI= masa ciała(kg) / wzrost(m^2). Za kryterium wystąpienia nadwagi przyjęto wartości BMI od ≥25 do <30 kg/m^2, otyłości: BMI od ≥30 do <40kg/m^2, otyłości znacznej: BMI ≥40 kg/m^2. Wartości BMI <25 kg/m^2 zakwalifikowano jako prawidłową masę ciała. Wskaźnik WHR obliczano według wzoru, obwód pasa/obwód bioder (cm/cm). Wskaźnik WHR > 1 u mężczyzn i WHR > 0,8 u kobiet wskazywał na występowanie otyłości brzusznej. Procentową zawartość tkanki tłuszczowej oznaczano za pomocą wagi typu TANITA wykorzystując metodę analizy impedancji bioelektrycznej [46,169].

3.4.10. Pomiar ciśnienia tętniczego

Pomiaru ciśnienia tętniczego krwi (RR) dokonano w warunkach standardowych po 30 min odpoczynku przy użyciu manometru rtęciowego na obu tętnicach ramieniowych. Pomiary były powtarzane dwukrotnie w odstępach trwających 2-3 minuty. W opracowaniu uwzględniono średnią wartość z dwóch pomiarów [142].

3.4.11. Badania biochemiczne

Krew do badań pobierano na skrzep oraz na heparynę z żyły odłokciowej od osób standardowo przygotowanych do badania profilu lipidowego i glikemii (na czczo, po 16 godzinach nieprzyjmowania posiłków i po 30 minutach odpoczynku w pozycji siedzącej). Po odwirowaniu osocza część materiału porcjowano (bez bezpośredniego dostępu światła, w obniżonej temperaturze – nad lodem) i zamrażano w temperaturze -80^{o}C (czas przechowywania próbek do 6 miesięcy).

Oznaczanie stężenia glukozy

Pomiaru stężenia glukozy w surowicy dokonywano metodą suchej chemii przy użyciu zestawu odczynników firmy Johanson & Johanson. Do odczytu kolorymetrycznego użyto aparatu Vitros 250. Czułość metody wynosiła 0,03 mmol/L. Za wartości prawidłowe uznano zakres stężeń 3,89 – 5,50 mmol/L [73, 96, 123]. Oznaczenia wykonano w Zakładzie Immunochemii Klinicznej, II Katedry Chorób Wewnętrznych CM UJ.

Oznaczanie stężenia cholesterolu

Stężenie cholesterolu całkowitego (Tch) w surowicy oznaczano metodą suchej chemii przy użyciu zestawu odczynników firmy Johanson & Johanson. Do odczytu kolorymetrycznego użyto aparatu Vitros 250. Czułość testu wynosiła 0,026 mmol/L. Stężenie cholesterolu frakcji HDL(HDL-Ch) w surowicy oznaczano tą samą metodą po wcześniejszym strąceniu pozostałych lipoprotein mieszaniną heparyny i chlorku manganu [148].

Stężenie cholesterolu frakcji LDL (LDL-Ch) w surowicy obliczano standardowo według wzoru Friedewalda, przestrzegając ograniczeń w tej metodzie wynikających ze stężenia trój glicerydów LDL-Ch=Tch-(HDL-Ch + TG/2,2) (mmol/L). Za wartości prawidłowe wg. PTK uznano stężenie cholesterol całkowitego 3,1 – 5,0 mmol/L, HDL-cholesterolu 1,0 – 2,1 mmol/L, u mężczyzn i 12 – 2,1 mmol/L u kobiet, i LDL-cholesterolu <3,0 mmol/L.

Oznaczanie stężenia trójglicerydów

Pomiaru stężenia trójglicerydów (TG) w surowicy dokonywano metodą suchej chemii przy użyciu zestawu odczynników firmy Johanson & Johanson. Do odczytu kolorymetrycznego użyto aparatu Vitros 250. Czułość metody wynosiła 0,023 mmol/L. Za wartości prawidłowe uznano stężenia do 1,7 mmol/L. Oznaczenia wykonano w Zakładzie Immunochemii Klinicznej, II Katedry Chorób Wewnętrznych CM UJ.

Oznaczenie całkowitego potencjału antyoksydacyjnego FRAP

Całkowity potencjał antyoksydacyjny oznaczony został spektrometrycznie metodą FRAP (Ferric Reduction Ability of Plasma) [8].

Wykonanie: Sporządzono odczynnik zawierający a) 100 cz. obj. buforu octanowego o stężeniu 300 mmol/l i pH 3,6, b) 10 cz. obj. roztworu 2,4,6 – TRIPYRIDYL -1,3,5 - TRIAZINE [TPTZ] o stężeniu 10 mmol/L w kwasie solnym (HCL) o stężeniu 40mmol/L, c) 10 cz.obj. wodnego roztworu FeCl3x6H2O o stężeniu 20 mmol/L. Do 1 mmol tak sporządzonego odczynnika natychmiast dodano 50μl osocza rozcieńczonego wodą destylowaną w stosunku 1:1 i przez 5 minut przeprowadzano reakcję w temperaturze 37°C w łaźni wodnej. Po tym czasie mierzono absorbancję przy długości fali λ=593 nm. Metoda polegała na redukcji jonów żelazowych – Fe(III),występujących w postaci kompleksu z tripirydylo-triazyną - 2,4,6-TRIPYRIDYL-1,3,5-TRIAZINE [TPTZ], do jonów żelazawych – Fe(II). Kompleks [TPTZ-Fe(II)] posiada instensywną barwę z maksimum absorbancji przy długości fali λ= 593 nm. Intensywność barwy jest wprost proporcjonalna do stężenia jonów żelazawych-Fe(II). FRAP w badanej próbie oblicza się porównując absorbancję przy długości fali = 593nm w mieszaninie badanej ze znanym stężeniem jonów żelazawych [109]. Oznaczenia wykonano w Samodzielnej Pracownii Radioligantów Instytutu Farmacji Wydziału Farmaceutycznego CM UJ.

Oznaczenie aktywności katalazy i dysmutazy ponadtlenkowej.

Aktywność katalazy oznaczana była metodą spektrofotometryczną według Aebiego [132]. W metodzie tej mierzy się rozkład nadtlenku wodoru przez pomiar spadku absorbancji, przy długości fali λ= 240 nm, w paśmie charakterystycznym dla nadtlenku wodoru. Pomiarów absorbancji dokonanuje się wobec próby ślepej w temp. 37° C. Pierwszego odczytu dokonuje się natychmiast po dodaniu H_2O_2 do próbki badanej (A1), następny po 15 s(A2). Aktywność katalazy wyrażona jest w jednostkach U/g białka/s lub U/g Hb/s, jej wartość odpowiada stałej szybkości reakcji I rzędu przeprowadzonej przez katalazę (U=0,153 $\times$ log A1/ A2). Do oznaczeń stosowany jest spektrofotometr rejestrujący - model Lambda-15 f-my Perkin Elmer (USA). Aktywność dyzmutazy ponadtlenkowej – superoxide dismutase [SOD] oznaczana była metodą Misry i Fridrovicha [132]. Próbkę badaną przed dodaniem adrenaliny doprowadza się do temperatury 37°C. Po dodaniu 0,1 % roztworu wodorowinianu adrenaliny (0,2 ml) odczytywana była absorbancja próbki badanej i kontrolnej wobec próby ślepej, przy długości fali λ= 480 nm. Pomiaru absorbancji dokonuje się w ciągu 5 minut, co 30 sekund od chwili dodania adrenaliny do próbki badanej i kontrolnej. Aktywność SOD podawana jest w jednostkach U/g Hb lub U/g białka. Przyjęto, że 1 jednostka aktywności tego enzymu odpowiada 50% inhibicji reakcji samoutlenienia adrenaliny do adrenochromu. Do pomiarów absorbancji stosowany jest spektrofotometr model Bio f-my Marcel-Media (Polska). Oznaczenia wykonano w Samodzielnej Pracownii Radioligantów Instytutu Farmacji Wydziału Farmaceutycznego CM UJ.

Oznaczenie stężenia białka C-reaktywnego

Stężenie białka C-reaktywnego oznaczano w surowicy zestawem firmy Dade Bering (Germany), ultraczułą metodą tzw. hsCRP (high sensitivity CRP) nastawioną na pomiar niskich wartości stężeń CRP (od 0,16mg/L), z wykorzystaniem aparatu Bering NephelometerII. Czułość testu wynosi 0,16 mg/L. Wartości oczekiwane stężenia hsCRP występujące u zdrowych osób wynoszą <3 mg/L.

3.4.12. Określenie zespołu metabolicznego

Rozpoznanie występowania zespołu metabolicznego dokonano wg. ATP III 2005r. [53].

Tabela 1. Kryteria NCEP- ATP III rozpoznania zespołu metabolicznego

Rozpoznanie zespołu metabolicznego wymaga stwierdzenia, co najmniej 3 z 5 wymienionych nieprawidłowości	
Zwiększenie obwodu talii	M ≥ 102 cm, K ≥ 88 cm
Podwyższenie stężenia trójglicerydów	≥150 mg/dl (1,7 mmol/L) lub terapia hipertrójglicerydemii
Obniżenie stężenia HDL cholesterolu	M < 40 mg/dl (0,9mmol/L), K< 50 mg/dl (1,3 mmol/L) lub odpowiednia terapia
Wzrost ciśnienia tętniczego	≥130 mm Hg lub rozkurczowego ≥85 mm Hg lub terapia hipotensyjna
Podwyższenie stężenia glukozy na czczo	≥100 mg/dl (5,6 mmol/L) lub terapia hipoglikemizująca

Źródło: Alberti K., Zimmer P., Shaw J. IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome- a new worldwide definition Lancet 2005, 366, 1059-1062.

3.4.13. Oszacowania ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych wg kryteriów SCORE (Systemic Coronary Risk Evaluation)

Oceny ryzyka wg.kryteriów SCORE dokonano na podstawie oceny pięciu czynników ryzyka: wieku, płci, skurczowego ciśnienia tętniczego, stężenia cholesterolu całkowitego oraz palenia papierosów. Za próg wysokiego ryzyka ogólnego zgonu z powodu chuk przyjęto wartość ≥ 5% w okresie kolejnych 10 lat [29, 105].

3.5. Metody statystyczne

Otrzymane dane poddano analizie statystycznej używając programu komputerowego SPSS 14.0 wykorzystywanego do analizy danych oraz graficznej prezentacji danych i wyników analizy. Przeprowadzona analiza statystyczna dotyczyła parametrów wszystkich zebranych wyników pomiarów. Dla wszystkich parametrów obliczono następujące statystyki opisowe: średnią arytmetyczną, medianę, minimum, maksimum, odchylenie standardowe, udział procentowy.

Ponadto użyto następujących technik obliczeniowych:

1. Dla zmiennych zależnych nominalnych dychotomicznych - liczebności i procenty, z analizą istotności statystycznej: test chi-kwadrat oraz test dokładny Fishera.
2. Dla zmiennych zależnych nominalnych z więcej niż dwoma kategoriami - liczebności i procenty, z analizą istotności statystycznej: test chi-kwadrat.
3. Dla zmiennych zależnych szacunkowych: średnie z poszczególnych kodów, średnie rangi, z analizą istotności statystycznej: test U Manna-Whitneya.
4. Dla zmiennych zależnych liczbowych: średnie i odchylenia standardowe, z analizą istotności statystycznej: test t Studenta.

Wartość prawdopodobieństwa $p<0,05$ uznano za znamienne statystycznie. W opracowaniu uwzględniono również wartości granicznie znamienne, tzn. $p=0,05$.

4. WYNIKI BADAŃ

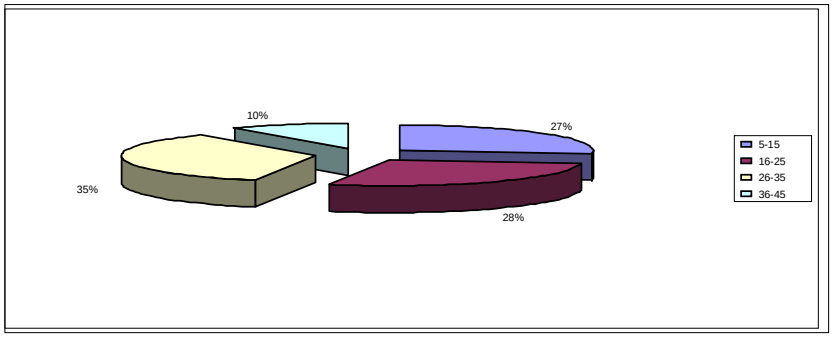
4.1 Ogólna charakterystyka społeczno-ekonomiczna badanych

4.1.1.Czynniki społeczno – socjalne

Grupę badawczą stanowi 89 par małżeńskich w wieku od 30 do 66 lat, pozostających w związku małżeńskim więcej niż 5 lat, zamieszkujących miasto Kraków. Najmłodsza osoba w badanej grupie ma lat 30 i była płci żeńskiej, najstarszą był mężczyzna w wielu 66 lat. Średnia wieku badanych kobiet wynosi 45,17±8,44(mediana 44), a mężczyzn 47,965±9,354(mediana 49). Średnia wieku całej grupy 46,62±9,0(mediana 46).

Procentowy rozkład długości stażu małżeńskiego przedstawiono na rycinie nr 1.

Rycina 1. Procentowy rozkład długości stażu małżeńskiego badanych małżeństw

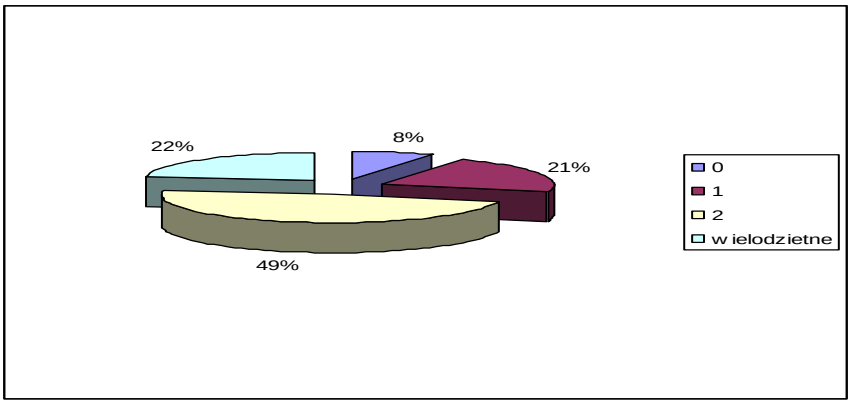


Źródło: opracowanie własne

Średnia długość pożycia par małżeńskich badanej populacji wynosi 23±9,38 lat (mediana24). Minimalny staż małżeński wynosi 6 lat, maksymalny 41 lat. Najliczniejszą grupę (55%) stanowią pary małżeńskie o stażu 5-25 lat, 35 % badanych ma staż małżeński 26-35 lat, jedynie 10% staż powyżej 36 lat.

Wyniki badań dotyczące ilości posiadanych dzieci przedstawia rycina nr 2.

Rycina 2. Dzietność badanych par małżeńskich



Źródło: opracowanie własne

Ponad 90 % badanych małżeństw posiada potomstwo. Najwięcej par(49%) posiada dwoje dzieci, 22% par jest rodzinami wielodzietnymi, 21% par posiada jedno dziecko, 8% par jest bezdzietnych.

Ilosc osób w gospodarstwach domowych małżonków obrazuje tabela nr 2.

Tabela 2. Ilość osób w gospodarstwie domowym badanej populacji małżeństw

Ile osób w gospodarstwie	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
2 – 5 osób	80	89,88	84	94,38	164	92,13
więcej niż 5 osób	9	10,11	5	5,62	14	7,87
Ogółem	89	100,00	89	100,00	178	100,00

Źródło: opracowanie własne chi2(2) = 1,24; p = 0,538

Gospodarstwa domowe badanych małżeństw składają się w zdecydowanej większości z 2-5 osób .

Rozkład procentowy stopnia wykształcenia badanych par przedstawiono w tabeli nr 3.

Tabela 3. Wykształcenie badanych par

Typ wykształcenia	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
Wyższe	26	29,22	27	30,34	53	29,77
Policealne	11	12,36	8	8,98	19	10,67
Średnie	47	52,8	52	58,43	99	55,61
Podstawowe	5	5,62	2	2,24	7	3,93
Ogółem	89	100,00	89	100,00	178	100,00

Źródło: opracowanie własne

W zakresie wykształcenia w grupie kobiet (52,8%) i w grupie mężczyzn (58,43%), jak i ogółem (55,61%) dominuje wykształcenie średnie, następnie kolejno wyższe, policealne i podstawowe.

Wyniki badań w zakresie aktywności zawodowej ujęto w tabeli nr 4.

Tabela 4. Praca zawodowa badanych

Czy pracuje zawodowo?	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
Nie	21	23,60	17	19,10	38	21,35
Tak	61	68,54	70	78,65	131	73,60
Czasowo nie, ale ma pracę	7	7,87	2	2,25	9	5,06
Ogółem	89	100,00	89	100,00	178	100,00

Źródło: opracowanie własne chi2(2) = 3,82; p = 0,148

2/3 badanej populacji pracuje zawodowo, z tym, że większy odsetek kobiet niż mężczyzn nie pracuje zawodowo i czasowo nie pracuje, ale ma pracę. Różnica w tym zakresie nie jest istotna statystycznie - chi2(2) = 3,82; p = 0,148.

Tabela 5. Zatrudnienie badanych małżonków w ostatnim miesiącu

Zatrudnienie w ostatnim miesiącu	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
Pracownik najemny	44	70,79	43	66,16	87	68,51
Pracodawca	1	1,61	9	13,85	10	7,87
Pracujący na własny rachunek	15	24,19	13	20,00	28	22,05
Pomagający członek rodziny	2	3,23	0	,00	2	1,57
Ogółem	62*	100,0	65*	100,0	127*	100,0

Źródło: opracowanie własne * nie wszyscy respondenci udzielili odpowiedzi

Wśród pracujących zawodowo dominują pracownicy najemni (68,51%) oraz pracujący na własny rachunek (22,05%), pracodawcami są głównie mężczyźni. Różnice w tym zakresie nie są istotne statystycznie (Tabela 5).

Charakter zawodu wykonywanego przez kobiety i mężczyzn przedstawia tabela nr 6.

Tabela 6. Charakter zawodu wykonywanego przez osoby badane

Charakter zawodu	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
Pracownik umysłowy	66	74,16	47	52,81	113	63,48
Pracownik fizyczny	20	22,47	38	42,70	58	32,59
Inne	3	3,37	4	4,49	7	3, 93
Ogółem	89	100,0	89	100,0	178	100,0

Źródło: opracowanie własne chi2(2) = 5,93; p = 0,052

W badanej populacji kobiety pracują częściej jako pracownicy umysłowi, mężczyźni jako pracownicy fizyczni. Różnica w tym zakresie jest istotna statystycznie - chi2(2) = 5,93; p = 0,052 (Tabela 6).

Różnice między kobietami i mężczyznami w zakresie liczby godzin pracy na dobę obrazuje tabela nr 7.

Tabela 7. Liczba godzin pracy/ dobę badanych

Zmienne zależne	Średnie		Odch. st.		T	df	p
	M	K	M	K			
Godziny pracy	8,90	7,29	1,60	2,02	5,14	132	<0,001

Źródło: opracowanie własne

W badanej populacji kobiety pracują zawodowo średnio 7,29 h ± 2,02 h na dobę, mężczyźni pracują 8,90 h ± 1,60 h na dobę. Mężczyźni pracują dłużej i różnica ta jest istotna statystycznie.

Tabela 8. Stanowisko kierownicze i długość jego zajmowania przez badanych

Stanowisko kierownicze	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
Nie	75	84,27	57	64,05	132	74,16
Tak	14	15,73	32	35,95	46	25,84
Ogółem	89	100,00	89	100,00	178	100,00
Długość stażu kierowniczego w latach	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
1- 5	10	69,23	14	37,93	24	47,62
6-10	3	23,08	7	24,14	10	23,81
11-15	1	7,69	8	27,59	9	21,43
16-20	0	0,00	0	0,00	0	0,00
powyżej 20	0	,00	3	10,34	3	7,14
Ogółem	14	100,00	32	100,00	46	100,00

Źródło: opracowanie własne

Mężczyźni częściej niż kobiety zajmują stanowiska kierownicze - 35,95% vs. 15,73% i różnica ta jest znamienna statystycznie (chi2(1) = 7,20; p = 0,007, p dokładne Fishera = 0,008). W obu grupach najdłuższy staż kierowniczy to 1-5 lat (Tabela 8).

Tabela 9. Praca dodatkowa

Praca dodatkowa	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
Nie	71	80,68	69	77,53	140	79,1
Tak	17	19,32	20	22,47	37	20,90
Ogółem	89	100,00	89	100,00	178	100,00

Źródło: opracowanie własne chi2(2) = 0,27; p = 0,875

Pracę dodatkową wykonuje jedynie ok.20% mężczyzn i kobiet (Tabela 9).

Zróżnicowanie źródeł utrzymania badanej populacji przedstawia tabela nr 10.

Tabela 10. Źródło utrzymania badanej populacji

Źródło utrzymania	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
Praca najemna	44	49,44	49	56,33	93	52,84
Praca na własny rachunek	18	20,22	21	24,14	39	22,16
Emerytura, renta	19	21,34	12	13,80	31	17,62
Zasiłek dla bezrobotnych	3	3,37	2	2,3	5	2,84
Dochody z własności i najmu	5	5,62	3	3,45	8	4,55
Ogółem	89	100,00	89	100,00	178	100,00

Źródło: opracowanie własne

Jako źródło utrzymania badani respondenci podają głównie pracę najemną i na własny rachunek. Badana populacja jest w 75 % czynna zawodowo, pozostali to emeryci i renciści, bezrobotni i uzyskujący dochód z własności i najmu.

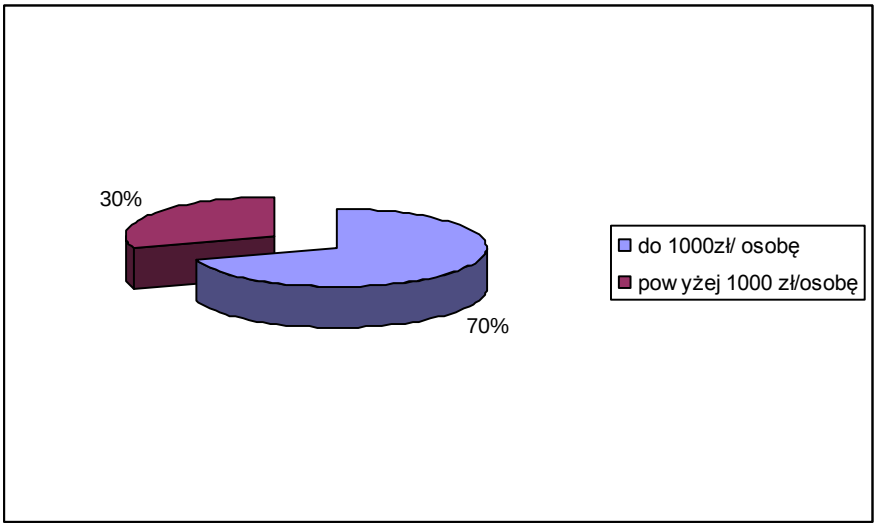
Tabela 11. Rozkład dochodów gospodarstw domowych respondentów

Średni dochód gospodarstwa domowego	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
do 1000 zł	11	13,25	15	18,07	26	14,60
1001- 2000 zł	26	24,10	21	21,69	47	26,40
2001 - 3000 zł	23	27,71	25	26,51	48	26,96
3001 - 5000 zł	28	33,73	28	33,73	56	31,47
powyżej 5001zł	1	1,20	0	0,00	1	0,57
Ogółem	89	100,00	89	100,00	178	100,00

Źródło: opracowanie własne chi2(5) = 2,59; p = 0,763

Spośród badanych par małżeńskich tylko 1 osoba deklaruje dochody powyżej 5001 złotych, ponad 31% badanych dochody w przedziale 3001- 5000 złotych, najwięcej badanych tj. ponad połowa plasuje się w przedziale 1001-3000 tys. złotych. Istniejące różnice w deklaracji dochodów pomiędzy kobietami i mężczyznami nie są istotne statystycznie (Tabela 11).

Rycina 3. Wielkość dochodu brutto/osobę w rodzinie badanych par



Źródło: opracowanie własne

Obliczono wielkość dochodu brutto na osobę w rodzinie badanych par małżeńskich. W przedziale do 1000zł/osobę w rodzinie znajduje się 70% badanych, pozostali osiągają dochód powyżej 1000 zł / osobę w rodzinie (Rycina 3).

Badani poddali ocenie sytuację ekonomiczną rodziny. Wyniki ujęto poniżej w tabeli nr 12.

Tabela 12. Ocena przez respondentów sytuacji ekonomicznej rodziny

Ocena sytuacji ekonomicznej	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
Bardzo zła	2	2,30	2	2,27	4	2,25
Zła	11	12,64	17	19,32	28	15,73
Przeciętna	42	45,98	40	44,32	82	46,06
Dobra	32	36,78	29	32,95	61	34,28
Bardzo dobra	2	2,30	1	1,14	3	1,68
Ogółem	89	100,0	89	100,0	178	100,0

Źródło: opracowanie własne chi2(4) = 1,77; p = 0,777

Najwięcej osób ogółem (ok.46%) ocenia tę sytuację jako przeciętną, podobnie mężczyźni i kobiety; jako bardzo dobrą i dobrą ogółem ocenia ponad 36% badanych, podobnie mężczyźni i kobiety; jako bardzo złą i złą ogółem – ponad 18% badanych, nieco gorzej mężczyźni niż kobiety. Rozbieżności w ocenie sytuacji ekonomicznej nie są istotne statystycznie.

4.2. Ocena wybranych zachowań zdrowotnych

4.2.1.Czynniki psychospołeczne

W badanej populacji dokonano oceny wśród kobiet i mężczyzn charakteru zachowań zdrowotnych, która obejmowała czynniki psychosocjalne (styl radzenia ze stresem, stan emocjonalny, depresję, stany lękowe, typ osobowości A lub B, trudności w zasypianiu) oraz ocenę wiedzy na temat konieczności monitorowania podstawowych parametrów takich jak: ciśnienie tętnicze, poziom lipidów i glukozy we krwi.

Rozpoczynając ocenę zmiennych psychospołecznych scharakteryzowano **dominujący styl radzenia sobie ze stresem** tak w analizie międzygrupowej, jak i w parach.

Tabela 13. Style radzenia sobie ze stresem w badanej populacji.

CISS	Średnie		Odch. st.		Różnice międzygrup.[1]		Różnice w parach[2]	
	K	M	K	M	T	pt	T	pT
Styl zadaniowy	58,21	57,64	8,58	9,73	0,42	0,677	0,88	0,383
Styl emocjonalny	40,93	42,12	12,87	11,60	-0,65	0,517	-0,46	0,644
Unikanie	39,74	39,30	9,71	8,82	0,32	0,753	0,11	0,913
Odwracanie uwagi	16,72	16,84	5,91	5,74	-,14	0,888	-1,35	,179
Poszukiwanie kontaktów	15,65	15,00	4,32	3,55	1,10	0,273	-0,44	0,659

Źródło: opracowanie własne

[1]Test t Studenta dla danych międzygrupowych

[2] Test T Studenta dla prób zależnych

U obu płci dominował styl zadaniowy i emocjonalny, na trzecim miejscu znalazło się unikanie, lub odwracanie uwagi i poszukiwanie kontaktów. Nieznaczne różnice były nieistotne statystycznie (Tabela 13).

Poddano również ocenie czy i u kogo badani poszukują wsparcia w sytuacjach problemowych. Wyniki poddano analizie międzygrupowej.

Tabela 14. Poszukiwanie wsparcia.

Gdy ma problem najczęściej zwraca się o pomoc do	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
rodziny	53	59,55	45	50,56	98	55,06
przyjaciela	9	10,11	4	4,49	13	7,30
osoby przypadkowej	3	3,37	3	3,37	6	3,37
rozwiązuje sam (a)	24	26,97	37	41,57	61	34,27
Ogółem	89	100,00	89	100,00	178	100,00

Źródło: opracowanie własne chi2(3) = 5,35; p =0,148

I tak zarówno kobiety, jak i mężczyźni w ponad połowie przypadków najczęściej poszukują wsparcia u rodziny. Rozwiązywanie samodzielne problemów wskazuje więcej mężczyzn, niż kobiet, lecz różnica nie jest istotna statystycznie. Badani poszukują jeszcze wsparcia kolejno u przyjaciół i osób przypadkowych (Tabela 14).

4.2.2. Depresja, lęk jako stan lub cecha

Poddano ocenie poziom depresji wśród badanych. Wyniki analizy przedstawiono w tabeli nr 15.

Tabela 15. Wielkość wskaźnika Becka w badanej populacji.

Beck	Średnie		Odch. st.		Różnice międzygrupowe[1]		Różnice w parach[2]	
	K	M	K	M	t	Pt	T	pT
	9,65	9,37	7,84	7,77	0,24	0,811	-0,44	0,659

Źródło: opracowanie własne

[1] Test t Studenta dla danych międzygrupowych

[2] Test T Studenta dla prób zależnych

Średni **poziom depresji wg. skali Becka** wskazywał na brak problemu z depresją w populacji małżonków.

Tabela 16. Lęk: stan lub cecha wśród badanych

Lęk	Średnie		Odch. st.		Różnice międzygrupowe1		Różnice w parach2	
	K	M	K	M	t	pt	T	pT
Stan	39,54	39,16	11,72	10,88	0,224	0,823	-0,21	0,836
Cecha	42,57	40,58	10,35	8,37	1,409	0,161	-1,61	0,111

Źródło: opracowanie własne [1]T est t Studenta dla danych międzygrupowych

[2] Test T Studenta dla prób zależnych

Podobnie jak depresja, również stany lękowe dotyczące obu małżonków były słabo nasilone i występowały rzadko (Tabela 16).

Oceniano również **trudności w zasypianiu**, które mogą być związane z podwyższonym napięciem emocjonalnym i życiem w ciągłym stresie.

Tabela 17. Trudności w zasypianiu.

Trudności w zasypianiu	K		M	
	N	%	N	%
Wieczorem	49	55,0	55	61,7
W nocy, po przebudzeniu	30	33,7	13	14,6
Brak	10	11,2	11	12,3

Źródło: opracowanie własne

Problemy z zasypianiem podawało aż 76% respondentów. Największe trudności pojawiały się wieczorem, w przypadku mężczyzn nieco częściej. W nocy po przebudzeniu nie mogło ponownie zasnąć znamiennie więcej kobiet. Brak kłopotów z zasypianiem podawało ok.12% kobiet i mężczyzn (Tabela 17).

Dokonano również oceny typu osobowości badanych kobiet i mężczyzn.

Tabela 18. Osobowość typu A vs osobowość typu B

Osobowość	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
A	53	59,55	47	52,81	100	56,18
B	36	40,45	42	47,19	78	43,82
Ogółem	89	100,00	89	100,00	178	100,00

Źródło: opracowanie własne

Analiza międzygrupowa: chi2(1)= 0,82; p =0,365 p dokładne Fishera = 0,450

Analiza dla par: p McNemara = 0,488

Analizując globalnie otrzymane wyniki skali Typu A – Framingham można stwierdzić, iż ponad 59% kobiet i ponad 52% mężczyzn charakteryzuje się **osobowością typu A**. Jednak różnica ta nie miała cech znamienności statystycznej (Tabela 18).

4.2.3.Wiedza, oraz okresowe wykonywanie pomiarów kontrolnych podstawowych parametrów zdrowotnych

W zachowaniach prozdrowotnych dużą rolę odgrywa wiedza dotycząca korzyści, jakie związane są z okresową kontrolą podstawowych parametrów zdrowotnych. W analizowanej grupie oceniono ją w odniesieniu do: pomiarów tętniczego ciśnienia krwi, kontroli poziomu cukru i cholesterolu we krwi.

Tabela 19. Czy kiedykolwiek badał(a) ciśnienie krwi ?

Czy badał(a) CTK?	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
Nie	6	6,74	12	13,48	18	10,11
Tak	83	93,26	77	86,52	160	89,89
Ogółem	89	100,00	89	100,00	178	100,00

Źródło: opracowanie własne

Małżonkowie w ponad 89% poddali się **pomiarowi ciśnienia tętniczego,** jednak istnieje grupa ok.10% osób, w której nigdy nie wykonywano tego pomiaru. Liczba mężczyzn, którzy nigdy nie mieli kontroli ciśnienie była dwukrotnie większa w porównaniu z kobietami (Tabela 19).

Tabela 20. Czy kiedykolwiek badał(a) poziom cukru we krwi?

Czy badał(a) poziom cukru?	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
nie	20	22,47	20	22,47	40	22,47
tak	69	77,53	69	77,53	138	77,53
Ogółem	89	100,0	89	100,0	178	100,0

Źródło: opracowanie własne

Małżonkowie w ponad 75% mieli wykonane, choć raz badanie **poziomu cukru we krwi**, jednak ponad 22% kobiet i mężczyzn nigdy nie miało tego badania kontrolnego. Brak różnicy istotnej statystycznie tak w analizie międzygrupowej, jak i w parach (Tabela20).

Tabela 21. Czy kiedykolwiek oznaczał(a) poziom cholesterolu całkowitego lub LDL cholesterolu we krwi?

Czy badał(a) poziom Tchol lub LDL chol?	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
nie	36	40,45	35	39,33	71	39,89
tak	53	59,55	54	60,67	107	60,11
Ogółem	89	100,00	89	100,00	178	100,00

Źródło: opracowanie własne

Analiza międzygrupowa: chi2(1)= 0,02; p = 0,878 p dokładne Fishera = 0,999

Analiza dla par: p McNemara = 0,999

W zakresie **profilaktyki p/cholesterolowej** małżonkowie odznaczają się najgorszymi wynikami. Ponad 39% badanych (nieco więcej kobiet niż mężczyzn) nigdy nie poddało się oznaczeniu profilu lipidowego, chociaż w zakresie Tch i LDLch. Brak istotności statystycznej różnic (Tabela 21).

4.2.4.Pozazawodowa aktywność fizyczna

Dokonano oceny **aktywności fizycznej pozazawodowej** tzn. w czasie wolnym, zarówno w analizie międzygrupowej, jak i w parach.

Tabela 22. Częstotliwość uczestnictwa w rekreacji w miesiącu.

Częstość uczestnictwa w rekreacji	Średnie		Średnie rangi		Różnice międzygrupowe[1]		Różnice w parach[2]	
	K	M	K	M	U M-W	pU M-W	Z	pW
Rekreacja jak często uczestniczy	3,28	3,21	90,52	88,48	3869,50	0,786	-0,30	0,767

Źródło: opracowanie własne

[1]Test U Manna-Whitneya

[2] Test Wilcoxona

Zapytano respondentów jak często uczestniczą w rekreacji w okresie 1 miesiąca. Tak kobiety, jak i mężczyźni wybrali najczęściej odpowiedź 3 razy w miesiącu (Tabela 22).

Zapytano badane pary małżeńskie, co partnerzy robią w czasie wolnym od pracy.

Tabela 23. Aktywności w czasie wolnym od pracy.

Aktywności	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
Telewizja	56	62,92	65	73,03	121	67,98
Czytam	51	57,30	41	46,07	92	51,69
Prace domowe	68	76,40	42	47,19	110	61,80
Sport	12	13,48	10	11,24	22	12,36
Sen	14	15,73	26	29,21	40	22,47
Spacery	24	26,97	26	29,21	50	28,09
Praca w ogrodzie	21	23,60	25	28,09	46	25,84

Analiza istotności statystycznej (dotyczy tabeli 23)

Aktywności	Analizy międzygrupowe			Analizy dla par
	chi2(1)	p1	pdF2	pMN3
Telewizja	2,09	0,148	0,199	0,418
Czytam	2,25	0,134	0,177	0,473
Prace domowe	16,09	<0,001	<0,001	0,001
Sport	0,21	0,649	0,820	0,999
Sen	5,48	0,064	0,078	0,110
Spacery	0,11	0,739	0,868	0,572
prace w ogrodzie	1,42	0,492	0,578	0,549

Źródło: opracowanie własne

Na pierwszych trzech miejscach u kobiet znalazły się kolejno: prace domowe, oglądanie telewizji i czytanie książek. U mężczyzn oglądanie telewizji, prace domowe i czytanie książek. Kobiety częściej od mężczyzn w czasie wolnym wykonują prace domowe i różnica ta jest istotna statystycznie (Tabela 23).

W dalszej kolejności dla zobiektywizowania otrzymanych informacji sklasyfikowano badanych w zakresie **natężenia aktywności fizycznej wg Caspersena i Powella**.

Tabela 24. Klasyfikacja zakresu natężenia aktywności fizycznej wg.Caspersena i Powella

Klasyfikacja wg Caspersena Powella	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
Siedzący	38	42,70	43	48,86	81	45,76
Nie regularnie aktywny	12	13,48	14	15,91	26	14,69
Regularnie aktywny nie intensywny	37	41,57	30	34,09	67	37,85
Regularnie aktywny intensywny	2	2,25	1	1,14	3	1,69
Ogółem	89	100,00	89	100,00	178	100,00

Źródło: opracowanie własne chi2(3) = 1,52; p = 0,677

Ponad 45% badanych kobiet i mężczyzn prowadzi siedzący tryb życia, regularnie aktywny nie intensywny ponad 35%, nieregularnie aktywny ponad 14%, a tylko ok.1,5 % regularnie aktywny intensywny. Nie zanotowano istotnych różnic międzygrupowych (Tabela 24).

4.2.5.Ocena rodzaju, jakości i ilości przyjmowanych pokarmów

Sposób żywienia, a dokładnie znajomość i stosowanie zasad prawidłowego żywienia jest kolejnym zachowaniem zdrowotnym poddanym ocenie w badaniu par małżeńskich.

Tabela 25. Częstość miesięcznego spożycia wybranych produktów spożywczych.

Produkty spożywcze	Średnie		Średnie rangi		Różnice międzygrupowe1		Różnice w parach2	
	K	M	K	M	U M-W	pU M-W	Z	pW
Kasze makarony	4,09	3,99	91,02	87,98	3825,50	0,668	-0,19	0,847
Pieczywo ciemne	4,33	3,99	93,68	85,32	3588,50	0,265	-1,46	0,144
Pieczywo jasne	**4,56**	**4,90**	**84,07**	**94,93**	**3477,50**	**0,130**	**-2,01**	**0,044**
Produkty mleczne	**5,06**	**4,58**	**98,28**	**80,72**	**3179,00**	**0,017**	**-2,21**	**0,027**
Sery dojrzewające	4,24	4,23	89,50	88,49	3871,50	0,892	-0,02	0,982
Ryby, drób	3,81	4,02	83,86	94,20	3458,50	0,129	-1,98	0,047
Mięso czerwone	3,42	3,60	84,35	93,70	3502,00	0,204	-1,57	0,116
Podroby	2,61	2,67	87,56	90,45	3788,00	0,696	-0,56	0,574
Boczek	**2,31**	**2,60**	**81,90**	**96,18**	**3284,50**	**0,052**	**-2,07**	**0,038**
Jaja	3,93	3,86	90,83	87,15	3753,50	0,597	-0,15	0,884
Masło, smalec	4,73	4,34	95,17	82,76	3367,00	0,085	-1,57	0,116
Tłuszcze roślinne	4,69	4,44	94,03	83,91	3468,00	0,172	-1,83	0,067
Warzywa surowe	4,67	4,38	93,89	84,05	3480,50	0,186	-1,54	0,123
Owoce i soki surowe	5,20	5,17	92,33	85,63	3619,50	0,333	-0,48	0,633
Warzywa gotowane	**4,98**	**5,35**	**80,26**	**97,84**	**3138,50**	**0,014**	**-3,19**	**0,001**
Rośliny strączkowe	2,79	3,00	84,12	93,94	3481,50	0,179	-1,64	0,101
Cukier i słodycze	5,15	5,01	91,80	86,16	3666,50	0,415	-0,84	0,401

Źródło: opracowanie własne

[1]Test U Manna-Whitneya

[2] Test Wilcoxona

Dokonano analizy nawyków żywieniowych populacji pod względem, jakości i ilości spożywanych posiłków. Z analizy wyników dotyczących **częstości spożywania wybranych produktów spożywczych** wynika, iż w badanej grupie kobiety częściej od mężczyzn spożywały produkty mleczne, a mężczyźni częściej od kobiet spożywali pieczywo jasne, boczek i warzywa gotowane. Różnica w tym zakresie była istotna statystycznie (Tabela 25).

W przeprowadzonej **charakterystyce spożycia tłuszczów** zapytano badanych czy i jakim tłuszczem smarują pieczywo. Dokonano porównania międzygrupowego uzyskanych odpowiedzi.

Tabela 26. Rodzaj używanego tłuszczu do smarowania pieczywa.

Czym smaruje pieczywo?	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
nie smaruje	5	5,62	8	9,09	13	7,34
smalcem	1	1,12	1	1,14	2	1,13
mas-mixem	12	13,48	6	6,82	18	10,17
Bemecolem	1	1,12	1	1,14	2	1,13
mieszanką masło+margaryna	9	10,11	11	12,50	20	11,30
margaryną	7	7,87	13	14,77	20	11,30
masłem	54	60,67	48	54,55	102	57,63
Ogółem	89	100,00	89	100,00	178	100,00

Źródło: opracowanie własne chi2(6) = 5,04; p = 0,539

Ponad 60% kobiet i ponad 50% mężczyzn używa masła do smarowania pieczywa, co jest niezgodne z zaleceniami dla populacji osób dorosłych. Margaryny i mieszanek masła i margaryny używa ok.20% badanych. Mas-mixu używa ok. 10% badanych. Pieczywa nie smaruje ok. 5 % badanych, nieco więcej mężczyzn niż kobiet. Zalecany w profilaktyce Ch.U.K. Bemecol stosuje jedynie ponad 1 % respondentów. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy kobietami i mężczyznami (Tabela 26).

Poddano również analizie rodzaj tłuszczów używanych w gospodarstwie domowym do smażenia pokarmów.

Tabela 27. Rodzaj tłuszczu używanego do smażenia potraw.

Rodzaj tłuszczu	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
Smalec	13	14,61	9	10,11	22	12,36
Słonina	0	,00	3	3,37	3	1,69
Masło	8	8,99	11	12,36	19	10,67
Oliwa z oliwek	28	31,46	26	29,21	54	30,34
Margaryna	9	10,11	5	5,62	14	7,87
Olej rzepakowy	66	74,16	65	73,03	131	73,60
Planta –Oma	8	8,99	7	7,87	15	8,43
Olej z pestek winogron	8	8,99	6	6,74	14	7,87
Ogółem	89	100,00	89	100,00	178	100,00

Analiza istotności statystycznej (dotyczy tabeli 27)

Rodzaj tłuszczu	Analizy międzygrupowe			Analizy dla par
	chi2(1)	p1	pdF2	pMN3
Smalec	9,78	0,377	0,495	0,454
Słonina	3,09	0,079	0,121	-
Masło	0,57	0,451	0,477	0,581
Oliwa z oliwek	0,08	0,782	0,871	0,999
Margaryna	1,19	0,275	0,405	0,344
Oleje roślinne	<0,01	0,964	0,999	0,999
Planta –Oma	0,06	0,805	0,999	0,999
Olej z pestek winogron	0,29	0,593	0,782	0,727

Źródło: opracowanie własne

[1] p dla testu chi-kwadrat

[2] p dokładne Fishera

[3] p McNemara

Analiza rodzajów tłuszczy używanych do smażenia wykazała, iż ponad 70% badanych stosuje zgodnie z zaleceniami olej rzepakowy do smażenia potraw. Na drugim miejscu znalazła się oliwa z oliwek, która jest zalecana głównie do spożycia na zimno. Smalec i słoninę, jak również masło, które bezwzględnie powinny być wyeliminowane w prawidłowym smażeniu stosuje ponad 20% badanych. Nie zanotowano istotnych statystycznie różnic pomiędzy kobietami i mężczyznami w ww. zakresie (Tabela 27).

Porównano pewne **przyzwyczajenia i nawyki kulinarne** m.in. polewanie tłuszczem ziemniaków, kaszy, ryżu.

Tabela 28. Częstość polewania tłuszczem potraw w drugim daniu obiadowym.

Polewanie tłuszczem potraw w drugim daniu obiadowym	Średnie		Średnie rangi		Różnice międzygrup.[1]		Różnice w parach[2]	
	K	M	K	M	U M-W	pU M-W	Z	pW
	2,65	2,75	86,43	91,60	3687,00	0,466	-1,28	0,201

Źródło: opracowanie własne

[1]Test U Manna-Whitneya

[2] Test Wilcoxona

Polewanie tłuszczem ziemniaków, kaszy, ryżu w drugim daniu obiadowym deklarowała zdecydowana większość badanych kobiet i mężczyzn. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic międzygrupowych i w parach w tym zakresie (Tabela 28).

Porównano dodatkowo zwyczaj usuwania z porcji mięsa widocznego tłuszczu.

Tabela 29. Usuwanie tłuszczu z porcji mięsa.

Usuwanie tłuszczu z porcji mięsa	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
Nie	22	24,72	42	47,73	64	36,16
Tak	67	75,28	46	52,27	113	63,84
Ogółem	89	100,00	89	100,00	178	100,00

Źródło: opracowanie własne

Analiza międzygrupowa: chi2(1) = 10,15; p = 0,001 p dokładne Fishera =0,002

Analiza dla par: p McNemara: <0,001

Ponad 70% kobiet i ponad 50% mężczyzn deklaruje usuwanie tłuszczu, ogółem jest to 70% badanych. Ponad 20% kobiet i ponad 40% mężczyzn nie usuwa widocznego tłuszczu z porcji mięsa. Z analizy międzygrupowej, jak i dla par wynika, iż kobiety statystycznie częściej od mężczyzn usuwają widoczny tłuszcz z porcji mięsa (Tabela 29).

Porównano również występowanie zwyczaju spożywania smażonego drobiu ze skórą lub bez skóry.

Tabela 30. Jedzenie drobiu smażonego ze skórą.

Drób ze skórą	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
Nie	45	50,56	24	27,27	69	38,98
Tak	44	49,44	64	72,73	108	61,02
Ogółem	89	100,00	89	100,00	178	100,00

Źródło: opracowanie własne

Analiza międzygrupowa: chi2(1) = 10,09; p =0 ,001 p dokładne Fishera = 0,002

Analiza dla par: p McNemara: <,001

Eksperci żywieniowi zalecają jedzenie smażonego drobiu bez skóry. W badanej populacji prawie 50% kobiet i ponad 70% mężczyzn zjada drób smażony ze skórą. Różnica ta jest istotna statystycznie (Tabela 30).

Porównano nawyki dosalania spożywanych potraw.

Tabela 31. Nawyki dotyczące używania soli.

Rodzaj nawyku	Średnie		Średnie rangi		Różnice międzygrupowe[1]		Różnice w parach[2]	
	K	M	K	M	U M-W	pU M-W	Z	pW
Lubi słone	2,45	2,45	88,49	89,51	3871,00	0,887	-0,06	0,951
Dosalanie	2,27	2,33	86,90	91,12	3729,50	0,566	-0,33	0,740
Kostki rosołowe	2,60	2,59	89,06	88,94	3911,00	0,988	-0,18	0,858
Ilość kostek/litr	1,51	1,47	87,75	90,27	3804,50	0,704	-0,11	0,909

Źródło: opracowanie własne

[1]Test U Manna-Whitneya

[2] Test Wilcoxona

Zdecydowana większość badanych kobiet i mężczyzn lubi potrawy słone i dosala je bezpośrednio przed i w trakcie spożycia, używa również kostek rosołowych do gotowania. Nie stwierdzono istotnych różnic statystycznych między kobietami i mężczyznami w tym zakresie (Tabela 31).

Porównano zwyczaje dotyczące używania środków słodzących.

Tabela 32. Słodzenie napojów.

Czym słodzi napoje?	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
Nie słodzi	23	25,84	22	25,00	45	25,42
Słodzikiem	13	14,61	3	3,41	16	9,04
Cukrem	51	57,30	62	70,45	113	63,84
Inne (miód, soki owocowe)	2	2,25	1	1,14	3	1,69
Ogółem	89	100,00	89	100,00	178	100,00

Źródło: opracowanie własne chi2(3) = 7,67; p = 0,050

Słodzenie napojów, co do jakości i ilości używanych środków słodzących jest jedną z charakterystyk racjonalnego żywienia, prowadzenia kontroli masy ciała i zapobiegania zaburzeniom węglowodanowym. Członkowie badanej populacji najczęściej słodzą cukrem, nie słodzą w ogóle oraz używają słodzików. Kobiety częściej od mężczyzn używają słodzik. Mężczyźni częściej od kobiet używają cukru – p=,050 (Tabela 32).

Zapytano badanych ile łyżeczek cukru używają na szklankę napoju.

Tabela 33. Ilość łyżeczek cukru na 250 ml napoju.

Ilość łyżeczek	Średnie		Średnie rangi		Różnice międzygrupowe[1]		Różnice w parach[2]	
	K	M	K	M	U M-W	pU M-W	Z	pW
	1,56	1,72	55,58	63,80	1517,00	0,140	-1,58	0,115

Źródło: opracowanie własne

[1]Test U Manna-Whitneya

[2] Test Wilcoxona

Tak kobiety, jak i mężczyźni słodzący cukrem używają średnio 1, 5 łyżeczki cukru na 250 ml napoju (Tabela 33).

Porównano spożycie, co do rodzaju i ilości niektórych typów napojów.

Tabela 34. Ilość szklanek dziennego spożycia typowych napojów.

Rodzaj napoju	Średnie		Średnie rangi		Różnice międzygrupowe[1]		Różnice w parach[2]	
	K	M	K	M	U M-W	pU M-W	Z	pW
Kawa prawdziwa	1,76	1,84	86,42	91,61	3686,50	0,426	-1,02	0,306
Herbata czarna	2,19	2,19	88,89	89,11	3906,50	0,975	-0,08	0,933
Herbaty owocowe	1,34	1,10	96,19	81,73	3276,50	0,039	-1,84	0,066
Napoje gazowane	1,00	1,01	89,19	88,81	3899,50	0,955	-0,13	0,898
Woda mineralna	1,70	1,83	84,87	93,18	3548,50	,0249	-1,34	0,179
Piwo	0,73	1,13	76,57	101,57	2809,50	<0,001	-4,17	<0,001
Wino	0,79	0,83	86,67	92,33	3708,50	0,328	-1,50	0,133

Źródło: opracowanie własne

[1]Test U Manna-Whitneya

[2] Test Wilcoxona

Z analizy ilości spożycia wybranych typowych napojów wynika, iż kobiety piją więcej herbat owocowych niż mężczyźni, a mężczyźni piją więcej piwa niż kobiety. Różnice są istotne statystycznie (Tabela 34).

Przeanalizowano również częstość i rodzaj spożywanych przez grupę badaną w ciągu dnia posiłków.

Tabela 35. Rodzaj posiłków spożywanych w ciągu dnia.

Rodzaj posiłku	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
Śniadanie	82	92,13	74	83,15	156	87,64
Drugie śniadanie	35	39,33	34	38,20	69	38,76
Obiad	81	91,01	83	93,26	164	92,13
Podwieczorek	30	33,71	24	26,97	54	30,34
Kolacja	75	84,27	73	82,02	148	83,15

Analiza istotności statystycznej (dotyczy Tabeli 35)

Rodzaj posiłku	Analizy międzygrupowe			Analizy dla par
	chi^2(1)	p[1]	pdF[2]	pMN[3]
Śniadanie	2,74	0,098	0,109	0,180
Drugie śniadanie	0,01	0,925	0,999	0,860
Obiad	0,71	0,399	0,566	0,508
Podwieczorek	1,96	0,376	0,466	0,229
Kolacja	1,02	0,600	0,756	0,999

Źródło: opracowanie własne

[1] p dla testu chi-kwadrat

[2] p dokładne Fishera

[3] p McNemara

Kobiety i mężczyźni w ponad 85% spożywają śniadania, w ponad 90% obiad i w ponad 80% kolacje. Drugie śniadanie i podwieczorek spożywa ok. 35% badanych. Nie jest to zgodne z zasadami racjonalnego żywienia. Nieznaczne różnice nie są istotne statystycznie (Tabela 35).

Pojadanie między posiłkami jest jedną z przyczyn nadmiernego wzrostu masy ciała.

Tabela 36. Pojadanie między posiłkami.

Czy pojada?	Średnie		Średnie rangi		Różnice międzygrupowe[1]		Różnice w parach[2]	
	K	M	K	M	U M-W	pU M-W	Z	pW
	2,28	2,19	91,24	86,74	3693,50	0,519	-1,47	0,143

Źródło: opracowanie własne [1]Test U Manna-Whitneya [2] Test Wilcoxona

Badani małżonkowie w zdecydowanej większości pojadają i nie notuje się różnic istotnych statystycznie międzygrupowych, jak i w parach (Tabela36).

Aby ustalić rodzaj pojadanych między posiłkami produktów zapytano badanych, jakie produkty pojadają.

Tabela 37. Pojadane produkty.

Rodzaj produktu	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
Owoce	60	67,42	50	56,18	110	61,80
Słodycze	36	40,45	23	25,84	59	33,15
Pieczywo	18	20,22	17	19,10	35	19,66
Chipsy	15	16,85	25	28,09	40	22,47
Inne	6	6,74	8	8,99	14	7,87

Analiza istotności statystycznej (dotyczy Tabeli 37)

Rodzaj produktu	Analizy międzygrupowe			Analizy dla par
	$chi^2(1)$	p^1	pdF^2	pMN^3
Owoce	2,11	0,146	0,165	0,136
Słodycze	4,08	0,043	0,056	0,034
Pieczywo	0,02	0,880	0,999	0,999
Chipsy	3,38	0,066	0,074	0,093
Inne	0,34	0,563	0,591	0,999

Źródło: opracowanie własne [1] p dla testu chi-kwadrat

[2] p dokładne Fishera [3] p McNemara

Badani wymienili głównie owoce, słodycze, pieczywo i chipsy. Kobiety częściej, niż mężczyźni pojadały słodycze (Tabela 37).

Dietetyka zaleca regularne spożywanie podstawowych posiłków w ciągu dnia.

Tabela 38. Regularność posiłków

Regularne jedzenie	Średnie		Średnie rangi		Różnice międzygrupowe[1]		Różnice w parach[2]	
	K	M	K	M	U M-W	pU M-W	Z	pW
	2,52	2,44	91,69	86,28	3676,50	0,441	-0,57	0,568

Źródło: opracowanie własne

Badani nie wypełniają tego zalecenia, spożywają posiłki w miarę wolnego czasu. Nie stwierdzono istotnych różnic w regularności posiłków między badanymi kobietami i mężczyznami (Tabela 38).

Przeanalizowano również długość przerw między posiłkami.

Tabela 39. Długość przerw między posiłkami (godziny)

Przerwy między posiłkami	Średnie		Średnie rangi		Różnice międzygrupowe[1]		Różnice w parach[2]	
	K	M	K	M	U M-W	pU M-W	Z	pW
	2,65	2,73	86,50	91,53	3693,50	0,474	-0,729	0,466

Źródło: opracowanie własne

Przerwy między jadanymi posiłkami wynoszą średnio ok. 2,7 godz. (Tabela 39).

Dietetycy zalecają, aby ostatni posiłek w ciągu dnia spożywać o godzinie 18.00.

Tabela 40.Pora spożycia ostatniego posiłku w ciągu dnia

Pora ostatniego posiłku	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
Ok. 17.00	5	5,62	4	4,55	9	5,08
Ok. 18.00	12	13,48	7	7,95	19	10,73
Ok. 19.00	32	35,96	22	25,00	54	30,51
Ok. 20.00	29	32,58	35	39,77	64	36,16
Po 21.00	11	12,36	20	22,73	31	17,51
Ogółem	89	100,00	89	100,00	178	100,00

Źródło: opracowanie własne chi2(4) = 6,45; p = 0,168

Badane pary małżeńskie w ponad 78% przypadków spożywa ostatni posiłek ok. godz. 19.00 i później. Jedynie ponad 18% kobiet i ponad 11% mężczyzn spożywa ostatni posiłek do godziny 18.00. Nie występują istotne statystycznie różnice międzygrupowe w tym zakresie (Tabela 40).

Oceniono średnią wartość energetyczną oraz zawartość składników odżywczych w całodziennych racjach pokarmowych badanych kobiet i mężczyzn.

Tabela 41. Średnia wartość energetyczna oraz zawartość składników odżywczych w całodziennych racjach pokarmowych badanych kobiet i mężczyzn.

Lp	Energia i składniki odżywcze	Jedn.	Średnia (SD Kobiety	Średnia (SD Mężczyźni	p
1.	Energia	kcal	1677,2 ±594,1	2341,3± 851,7	**p < 0,05**
2.	Białko ogółem	g	60,2± 22,6	83,9± 32,7	**p < 0,05**
3.	Węglowodany ogółem	g	223± 81,7	288,9± 99,2	**p < 0,05**
4.	Tłuszcze ogółem	g	67,2± 32,3	100,4± 53,2	**p < 0,05**
5.	Nasycone kwasy tłuszczowe	g	23,6± 12,4	35,2± 21,4	**p < 0,05**
6.	Jednonienasycone kwasy tłuszczowe	g	26,3± 14,1	40,4± 23,0	**p < 0,05**
7.	Wielonienasycone kwasy tłuszczowe	g	11,8± 8,0	17,1± 10,3	**p < 0,05**
8.	P/S		0,6± 0,5	0,6± 0,4	ns
9.	Współczynnik Keys`a		43,3± 14,8	44,5± 14,4	ns
10.	Błonnik pokarmowy	mg	18,5± 7,5	22,6± 9,4	**p < 0,05**
11.	Cholesterol	mg	270,7± 207,7	378,3± 274,3	**p < 0,05**
12.	% energii z tłuszczów	%	35,3± 7,8	37,2± 8,9	**p < 0,05**
13.	% energii z węglowodanów	%	49,3± 9,6	46,8± 9,3	ns
14.	% energii z białka	%	14,5±3,7	14,5± 3,9	**p < 0,05**
15.	% energii z alkoholu	%	0,5±2,0	1,4±4,2	**p < 0,05**

P/S – stosunek wielonienasyconych kwasów tłuszczowych do nasyconych.

Źródło: opracowanie własne

Zaobserwowano, iż średnia całkowita racja pokarmowa (CaRP) kobiet ma zbyt niską wartość energetyczną. Występuje niedobór takich składników pokarmowych jak: węglowodany ogółem, błonnik pokarmowy, jedno- i wielonienasycone kwasy tłuszczowe. Średnia CaRP mężczyzn nie wypełnia zapotrzebowania na energię, oraz na następujące składniki odżywcze: węglowodany ogółem, błonnik pokarmowy, jedno- i wielonienasycone kwasy tłuszczowe. Średnia CaRP zarówno kobiet jak i mężczyzn ma nieprawidłową strukturę energetyczną, ponieważ procentowy udział energii z tłuszczów jest zbyt wysoki (odpowiednio

35,4% i 37,3%). Średnia wartość P/S wynosi zarówno w grupie kobiet jak i mężczyzn 0,6 i jest niższa od rekomendowanej. Porównując zawartość energii i składników odżywczych w średniej CaRP mężczyzn i kobiet, stwierdza się, że większość składników występowała statystycznie istotnie ($p < 0,05$) w większej ilości w dietach mężczyzn niż kobiet, za wyjątkiem procentu energii z węglowodanów. Nie stwierdza się różnicy statystycznie istotnej w odsetku energii z białka. Spożywana zarówno przez kobiety jak i mężczyzn dieta miała charakter aterogenny. W odniesieniu do wartości prawidłowej wskaźnika Keys`a wynoszącego 35 jego wartość dla kobiet wynosiła 43,3, co stanowi 123,7% realizacji zalecanej normy, a w odniesieniu do mężczyzn 44,5, co stanowi 127,1% normy (Tabela 41).

4.3. Porównanie rodzaju i częstości występowania modyfikowalnych czynników ryzyka Ch.U.K. u kobiet (n=89) i mężczyzn(n=89) objętych badaniami z częstością czynników ryzyka występujących w populacji ogólnopolskiej

Pierwszym modyfikowalnym czynnikiem ryzyka Ch.U.K. którego częstość występowania porównano w populacji badanej i ogólnopolskiej był nałóg palenia tytoniu.

Tabela 42. Palenie tytoniu-porównanie badani-populacja Polski

Populacja badana			Populacja Polski		
K	M	Ogółem	K	M	Ogółem
%	**%**	**%**	**%**	**%**	**%**
19,10	**29,55**	**24,29**	**25**	**42**	**30,3**

Źródło: opracowanie własne Dane dla populacji polskiej (107)

Procent palaczy w badanej populacji był mniejszy od wartości ogólnopolskich. Mężczyźni w badanej grupie palili znamiennie rzadziej w porównaniu z męską populacją Polski jako całością, natomiast zgodnie z tendencją ogólnokrajową mężczyźni palili częściej, niż kobiety (Tabela 42).

Następnie przeanalizowano częstości dotyczące występowania nadciśnienia tętniczego.

Tabela 43. Nadciśnienie tętnicze(RR≥140/90) - porównanie badani - populacja Polski

Populacja badana			Populacja Polski		
K	M	Ogółem	K	M	Ogółem
%	**%**	**%**	**%**	**%**	**%**
19,10	**38,1**	**29**	**32,9**	**42,1**	**37,5**

Źródło: opracowanie własne Dane dla populacji polskiej (142)

Wartości ciśnienia tętniczego powyżej 140/90 mmHg stwierdzano w populacji badanej znamiennie rzadziej aniżeli w ogólnopolskiej. W obu przypadkach nadciśnienie tętnicze występowało częściej u mężczyzn (Tabela 43).

Przeanalizowano również dane dotyczące zaburzeń lipidowych.

Tabela 44. Porównanie zaburzeń lipidowych - porównanie badani -populacja Polski

	Populacja badana			Populacja Polski		
	K %	M %	Ogółem %	K %	M %	Ogółem %
Tch ≥5,0	77,5	78,6	78	64	67	34,5
HDL-C<1,2 HDL<1,0	13,5	20,3	17	17	15	bd
LDL-C>3,0	68,5	75,3	55	**bd**	**bd**	**bd**
TG≥1,7	**13,5**	**34,8**	**24,1**	**20**	**31**	**25,5**

Źródło: opracowanie własne Dane dla populacji polskiej (97)

W badanej populacji liczby kobiet i mężczyzn z podwyższonymi wartościami całkowitego cholesterolu były znamiennie wyższe w porównaniu z populacją ogólnopolską (Tabela 44).

Tabela 45. Zaburzenia węglowodanowe –porównanie badani-populacja Polski

	Populacja badana			Populacja Polski		
	K %	M %	Ogółem %	K %	M %	Ogółem %
Glukoza≥ 5,6	**3,4**	**5**	**12**	**6**	**7**	**15**

Źródło: opracowanie własne Dane dla populacji polskiej (136)

Tabela 46. Nadwaga i/lub otyłość -porównanie badani-populacja Polski

	Populacja badana			Populacja Polski		
BMI≥ 25,0	K %	M %	Ogółem %	K %	M %	Ogółem %
	44,9	**76,4**	**61**	**50,3**	**61,6**	**53**
	Populacja badana			Populacja Polski		
	K %	M %	Ogółem %	K %	M %	Ogółem %
Otyłość brzuszna*	**57**	**60,7**	**55,6**	**bd**	**bd**	**59**

* Otyłość brzuszna: kobiety obwód talii > 80cm, mężczyźni obwód talii > 94cm

Źródło: opracowanie własne Dane dla populacji polskiej (171)

Tabela 47. Zespół metaboliczny -porównanie badani-populacja Polski

	Populacja badana			Populacja Polski		
	K %	M %	Ogółem %	K %	M %	Ogółem %
Zespół metaboliczny	**10,1**	**16,9**	**13**	**20**	**22,8**	**20,3**

Źródło: opracowanie własne Dane dla populacji polskiej (163, 164)

Zarówno wśród kobiet, jak i mężczyzn badanej populacji, zespół metaboliczny występował rzadziej aniżeli w populacji ogólnopolskiej (Tabela 47).

4.4. Porównanie rodzaju i częstości występowania modyfikowalnych czynników Ch.U.K. między kobietami (n=89) i mężczyznami (n=89) pozostającymi związku małżeńskiego przez średni okres 23,9 lat

Porównano u kobiet i mężczyzn występowanie wybranych modyfikowalnych czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca:

1.Palenia tytoniu.

2.Nadciśnienia tętniczego.

3. Zaburzeń lipidowych.

4. Zaburzeń węglowodanowych.

5. Nadwagi i/lub otyłości.

6. Zespołu metabolicznego.

7. Potencjału antyoksydacyjnego.

8.Wysokiego ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych wg kryteriów SCORE.

Tabela 48. Rozpowszechnienie nałogu palenia tytoniu.

Czy pali papierosy	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
nigdy nie palił(a)	52	58,43	28	31,82	80	45,20
obecnie pali	17	19,10	26	29,55	43	24,29
teraz nie, ale palił(a) w przeszłości	20	22,47	34	38,64	54	30,51
Ogółem	89	100,00	89	100,00	178	100,00

Źródło: opracowanie własne chi2(2) = 12,71; p =0 ,002

W badanej populacji ponad 45% małżonków(więcej kobiet, niż mężczyzn) nigdy nie paliło. W przeszłości paliło ok.30% populacji- więcej mężczyzn, niż kobiet. Czynnych palaczy jest ponad 30% (ok.19% kobiet i prawie 30% mężczyzn). Mężczyźni palą statystycznie znamiennie częściej niż kobiety (Tabela 48).

Tabela 49. Wyroby tytoniowe używane przez podgrupę palaczy i byłych palaczy.

Co pali(ła)?	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
tylko papierosy	37	97,37	55	93,22	92	94,85
papierosy i fajkę	0	,00	4	6,78	4	4,12
tylko fajkę	1	2,63	0	,00	1	1,03
Ogółem	38	100,00	59	100,00	97	100,00

Źródło: opracowanie własne chi2(2) = 4,17; p = 0,124

Zapytano czynnych palaczy i osoby, które paliły w przeszłości, jakich wyrobów tytoniowych używają. Ponad 98 % badanych pali papierosy lub papierosy i fajkę (Tabela 49).

Tabela 50. Ilość wypalanych papierosów w przeliczeniu na paczki.

Ile pali lub paliła ?	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
poniżej 5 papierosów	9	23,68	6	10,17	15	15,46
około ½ paczki dziennie	14	36,84	14	23,73	28	28,87
około 1 paczki dziennie	13	34,21	26	44,07	39	40,21
około 1 ½ paczki dziennie	2	5,26	9	15,25	11	11,34
2 paczki dziennie i więcej	0	0,00	4	6,78	4	4,12
Ogółem	38	100,00	59	100,00	97	100,00

Źródło: opracowanie własne chi2(4) = 9,28; p = 0,055

Z analizy ilości wypalanych dziennie papierosów wynika, iż najwięcej kobiet i mężczyzn zużywa dziennie około 20 papierosów, następnie ok.10 papierosów i poniżej 5 papierosów. Mężczyźni stosunkowo częściej od kobiet palą dużo - chi2(4) = 9,28; p = 0,055 (Tabela 50).

Tabela 51.Długość palenia w latach

Ile lat pali	Średnie		Średnie rangi		Różnice międzygrupowe[1]		Różnice w parach[2]	
	K	M	K	M	U M-W	pU M-W	Z	pW
	2,97	3,58	41,09	54,83	820,50	0,007	-2,03	0,042

Źródło: opracowanie własne

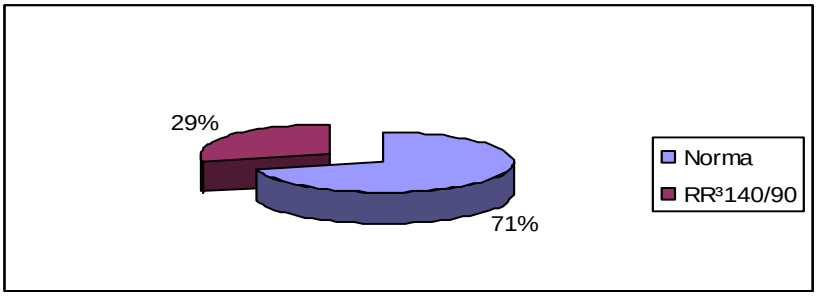
[1]Test U Manna-Whitneya

[2] Test Wilcoxona

Analiza długości okresu palenia w latach wykazała, iż kobiety palą średnio 1-5 lat, mężczyźni 6-10 lat. Mężczyźni palą papierosy statystycznie dłużej, niż kobiety (Tabela 51).

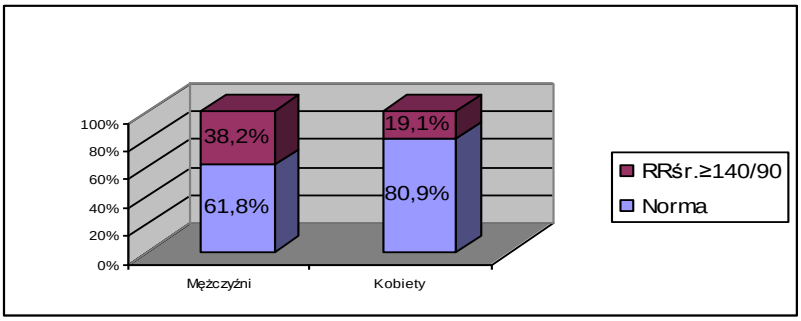
Częstość występowania nadciśnienia tętniczego w badanej populacji obrazuje rycina nr 4 i nr 5.

Rycina 4. Występowanie nadciśnienie tętniczego w badanej populacji



Źródło: opracowanie własne

Rycina 5. Częstość występowania nadciśnienia wśród kobiet i mężczyzn



Źródło: opracowanie własne

Nadciśnienie tętnicze (RR≥140/90) występuje u 29% badanych ogółem i dotyczy 38,1% mężczyzn i 19,1 % kobiet (Rycina 4, Rycina5).

Tabela 52. Średni poziom ciśnienia tętniczego.

RR	Średnie		Odch. st.		Różnice międzygrupowe[1]		Różnice w parach[2]	
	K	M	K	M	t	pt	T	pT
SBP śr.	119,18	124,72	15,57	14,40	-2,45	0,015	2,45	0,016
DBP śr.	79,99	83,49	9,59	8,91	-2,51	0,013	2,55	0,013

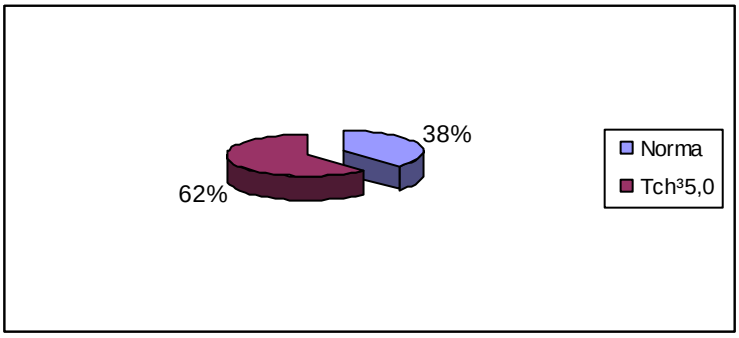
Źródło: opracowanie własne

[1]Test t Studenta dla danych międzygrupowych

[2] Test T Studenta dla prób zależnych

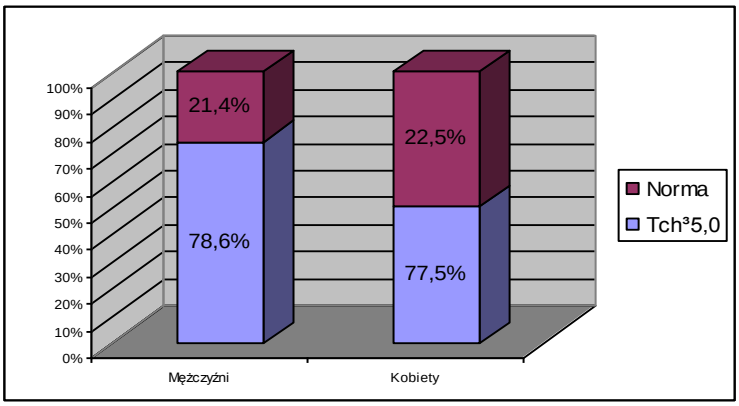
Średnie ciśnienie skurczowe w grupie kobiet wynosi 119±15,57 mmHg, a średnie ciśnienie rozkurczowe 79,99±9,59 mmHg i można je sklasyfikować jako ciśnienie tętnicze optymalne. Średnie ciśnienie skurczowe w grupie mężczyzn wynosi 124,72± 14,40 mmHg, a średnie ciśnienie rozkurczowe 83,49±8,91 mmHg i można je sklasyfikować jako ciśnienie tętnicze prawidłowe. Istniejące różnice nie są istotne statystycznie (Tabela 52).

Rycina 6. Poziom cholesterolu całkowitego w badanej populacji



Źródło: opracowanie własne

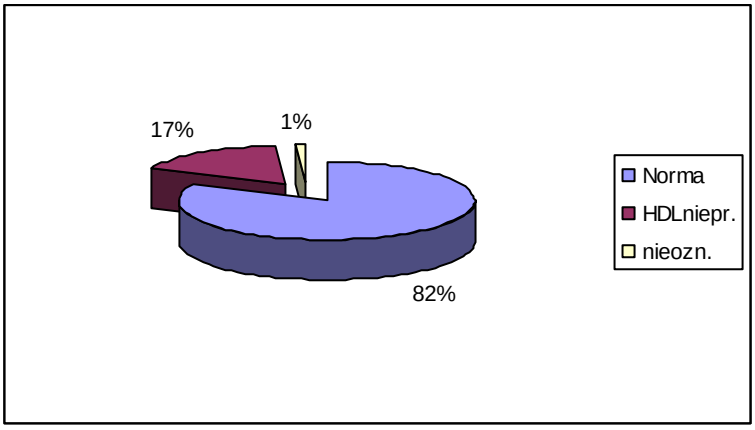
Rycina 7. Średni poziom cholesterolu całkowitego w populacji kobiet i mężczyzn



Źródło: opracowanie własne

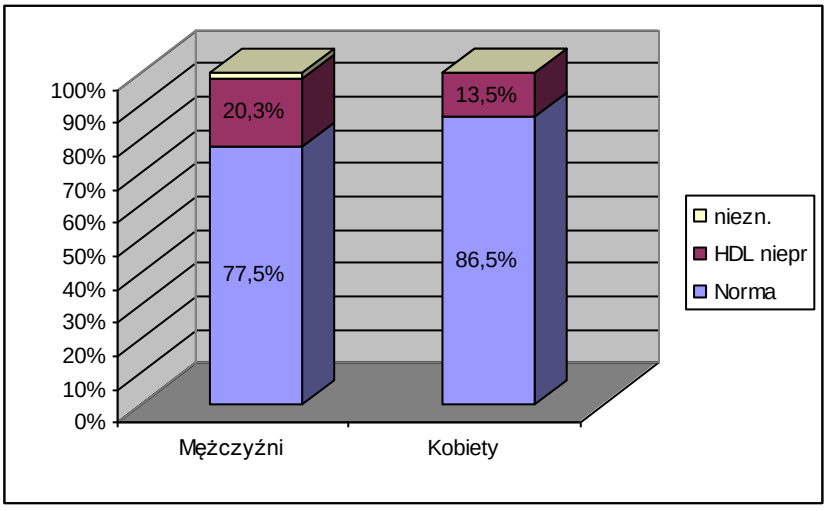
Poziom Tch (5,0mmol/L występuje u 62 % badanych i dotyczy 77,5% kobiet oraz 78,6% mężczyzn. Średni poziom stężenia Tch wyniósł tak u kobiet, jak i mężczyzn więcej niż 5 mmol/L, co świadczy o hipercholesterolemii. Różnica pomiędzy kobietami i mężczyznami nie jest znamienna statystycznie (Rycina 6, Rycina 7).

Rycina 8. Stężenie HDL-C w badanej populacji.



Źródło: opracowanie własne

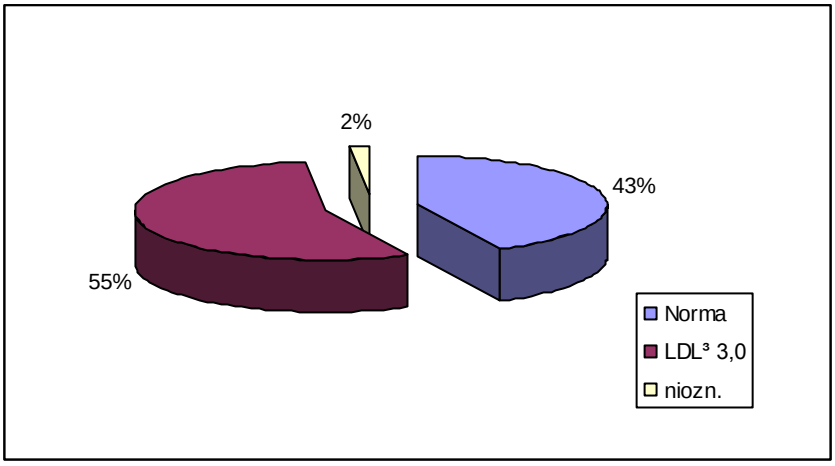
Rycina 9. Stężenie HDL-C u mężczyzn i kobiet w badanej populacji.



Źródło: opracowanie własne

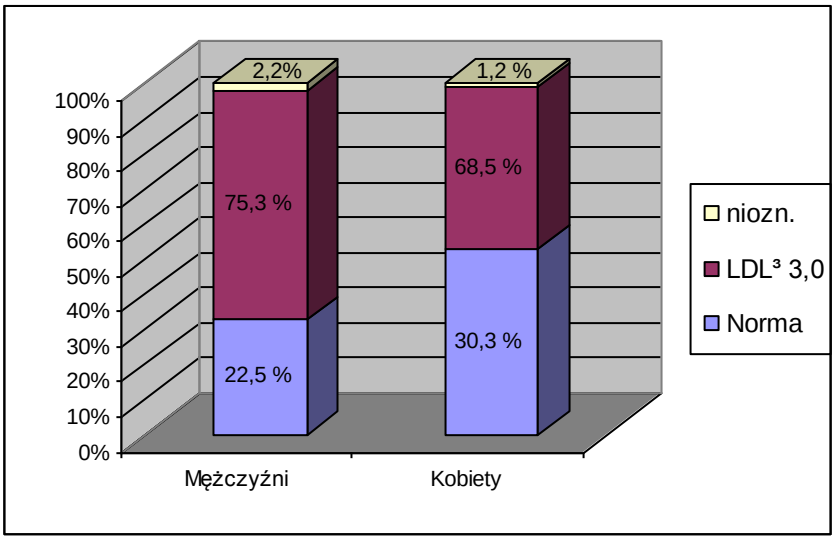
Stężenie HDL-C <1mmol/L (40 mg/dl) u mężczyzn i <1,2 mmol/L(<45 mg/dl) występuje ogółem u 17% badanych i dotyczy 13,5 % kobiet oraz 20,3 % mężczyzn. Średnie stężenie HDL-C tak u kobiet, jak i u mężczyzn jest nieprawidłowe. Różnica jest znamienna statystycznie (Rycina 8, Rycina 9, Tabela 53).

Rycina 10. Stężenie LDL-C w badanej populacji.



Źródło: opracowanie własne

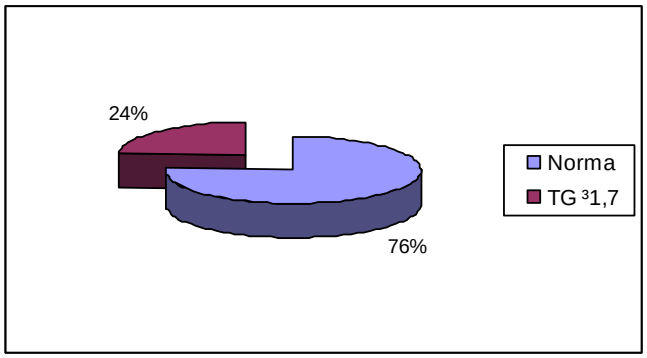
Rycina 11. Stężenie LDL-C u kobiet i mężczyzn w badanej populacji.



Źródło: opracowanie własne

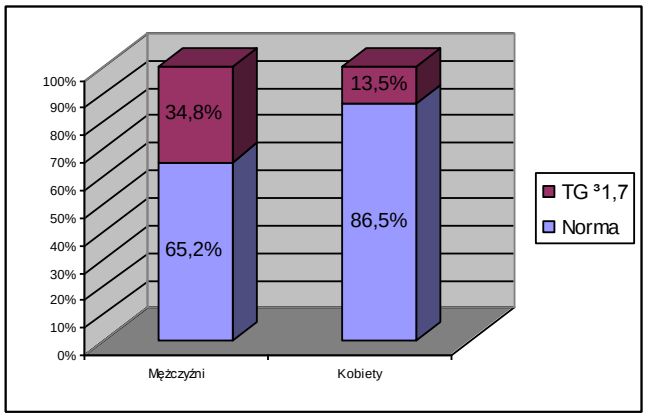
Nieprawidłowe stężenie LDL-C (≥3,0 mmol/L) występuje u 55% badanych i dotyczy 68,5% kobiet oraz 75,3 % mężczyzn. Średnie stężenie LDL-C wyniosło tak u kobiet, jak i u mężczyzn ≥ 3,0 mmol/L. Różnica nie jest istotna statystycznie (Rycina 10, Rycina 11, Tabela 53).

Rycina 12. Poziom trójglicerydów w badanej populacji



Źródło: opracowanie własne

Rycina13. Procent kobiet i mężczyzn z podniesionym poziomem trójglicerydów



Źródło: opracowanie własne

Hipertrójglicerydemię stwierdza się u 24% badanej populacji. Problem dotknął 13,5% kobiet oraz 34,8 % mężczyzn. Średnie stężenie trójglicerydów, tak u kobiet, jak i mężczyzn nie przekracza stężenia ≥1,7 mmol/L, nie wykazuje, więc cech hipertrójglicerydemii. Różnica między kobietami i mężczyznami jest istotna statystycznie (Rycina 12, Rycina 13).

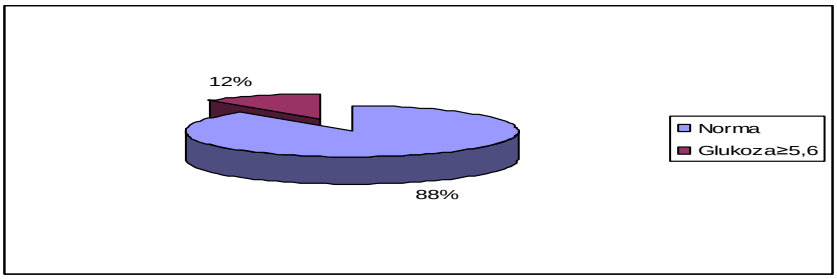
Tabela 53. Zaburzenia lipidowe.

Rodzaj lipidu	Średnie		Odch. St.		Różnice międzygrupowe[1]		Różnice w parach[2]	
	K	M	K	M	t	pt	T	pT
TCh	5,21	5,48	0,97	0,99	-1,81	0,072	2,32	0,023
HDL	1,58	1,28	0,39	0,34	5,38	<0,001	-6,26	<0,001
LDL	3,08	3,44	0,82	0,93	-2,73	0,007	2,38	0,019
Trójgl.	1,15	1,61	0,58	0,85	-4,27	<0,001	4,47	<0,001

Źródło: opracowanie własne

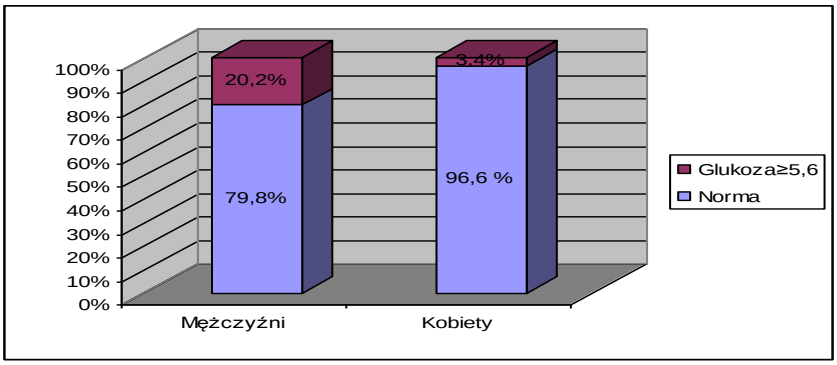
Zaburzenia lipidowe występowały znacznie częściej w populacji mężczyzn, za czym przemawiał znamiennie wyższy poziom LDL-cholesterolu i trójglicerydów, a niższy poziom HDL-cholesterolu w porównaniu do kobiet (Tabela 53).

Rycina 14. Zaburzenia glikemii w badanej populacji



Źródło: opracowanie własne

Rycina 15. Procentowy udział mężczyzn i kobiet z podniesionym poziomem glikemii na czczo.



Źródło: opracowanie własne

Nieprawidłowa glikemia na czczo (Glukoza ≥5,6 mmol/L) występuje u 12 % badanych, dotyczy 20,2% mężczyzn i 3,4 % kobiet (Rycina 14, Rycina 15).

Tabela 54. Poziom glukozy na czczo we krwi w badanej populacji.

Glukoza	Średnie		Odch. st.		Różnice międzygrupowe[1]		Różnice w parach[2]	
	K	M	K	M	t	pt	T	pT
	4,71	5,19	0,52	0,99	-4,11	<0,001	4,47	<0,001

Źródło: opracowanie własne

[1] Test t Studenta dla danych międzygrupowych

[2] Test T Studenta dla prób zależnych

Poziom glukozy na czczo wynosił średnio u kobiet 4,71mmol/L ± 0,52, u mężczyzn 5,19mmol/L±,99. Istniejąca różnica jest istotna statystycznie (Tabela 54).

Zapytano badanych, co sądzą o swojej wadze.

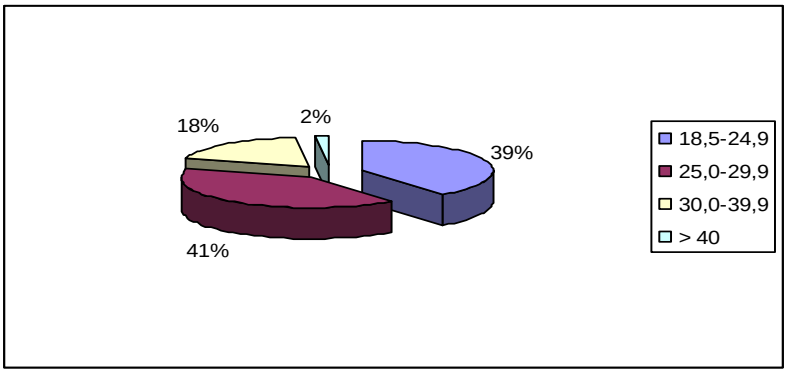
Tabela 55. Opinia badanych na temat własnej masy ciała.

Uważa, że waga jest	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
prawidłowa	40	44,94	36	40,45	76	42,70
nadwaga	41	46,07	45	50,56	86	48,31
otyłość	8	8,99	4	4,49	12	6,74
niedowaga	0	,00	4	4,49	4	2,25
Ogółem	89	100,00	89	100,00	178	100,00

Źródło: opracowanie własne chi2(3) = 5,73; p = 0,126

Ponad 40%badanych uważa, iż ich waga jest prawidłowa, natomiast ponad 55% uważa się za osoby z nadwagą lub otyłych. Różnice w opiniach między kobietami i mężczyznami nie są istotne statystycznie (Tabela 55).

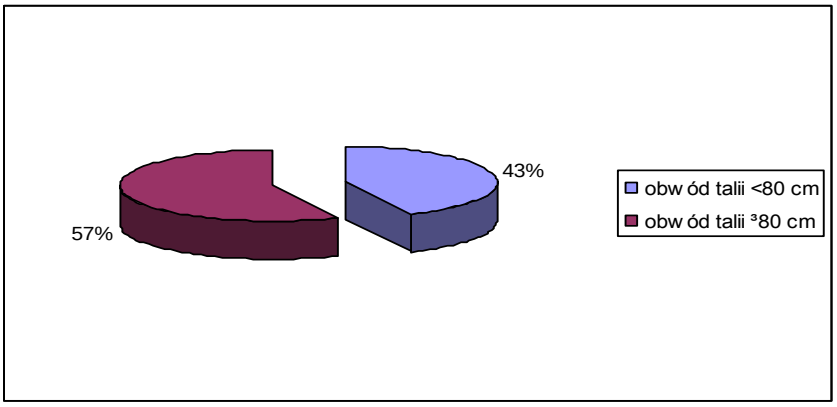
Rycina 16. Rozkład wartości wskaźnika BMI w badanej populacji.



Źródło: opracowanie własne

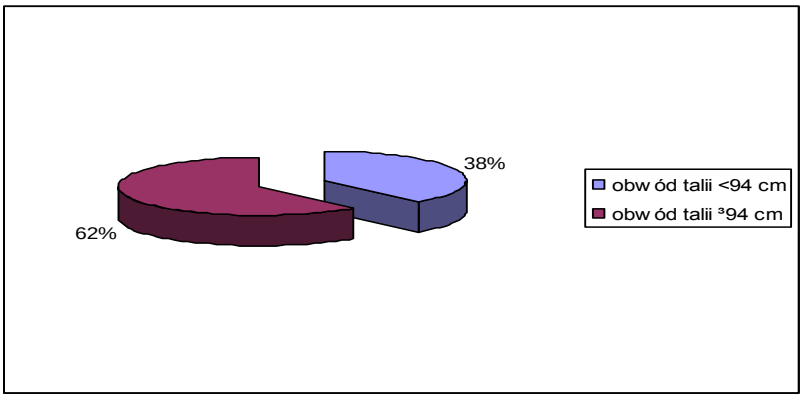
Prawidłowy wskaźnik BMI występuje jedynie u 39% badanych. Nadwagę ma 41% badanych, otyłość 20 % badanych (Rycina 16).

Rycina 17. Obwód talii (cm) u kobiet.



Źródło: opracowanie własne

Rycina 18. Obwód talii (cm) u mężczyzn.



Źródło: opracowanie własne

Otyłość brzuszną rozpoznano u 57% badanych kobiet i 62% badanych mężczyzn (Rycina 17,Rycina18).

Tabela 56. Charakterystyka BMI i obwodu talii.

Parametry otyłości	Średnie		Odch. st.		Różnice międzygrupowe[1]		Różnice w parach[2]	
	K	M	K	M	t	pt	T	pT
BMI	25,34	27,86	4,17	4,67	-3,79	<0,001	4,10	<0,001
Obwód talii	81,40	96,51	9,80	11,01	-9,67	<0,001	10,69	<0,001

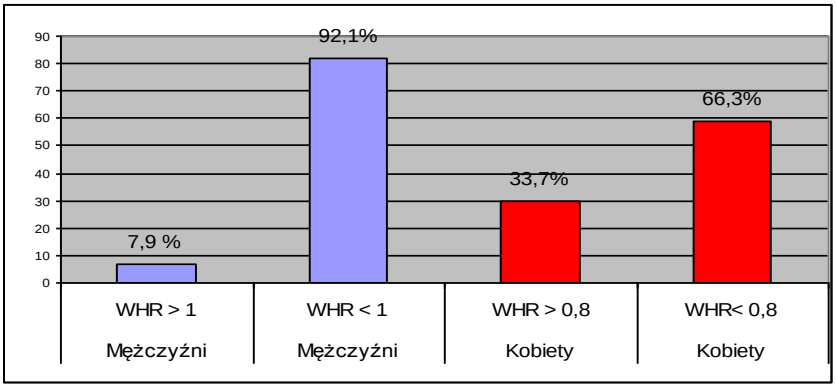
Źródło: opracowanie własne

[1] Test t Studenta dla danych międzygrupowych

[2] Test T Studenta dla prób zależnych

Średni wskaźnik BMI zarówno u kobiet i mężczyzn wskazuje na występowanie nadwagi (przedotyłości). Mężczyźni są bardziej otyli, niż kobiety. Różnica między kobietami i mężczyznami jest istotna statystycznie. Średni obwód talii (wskaźnik ilości tłuszczu brzusznego) zarówno u kobiet i u mężczyzn wskazuje na otyłość brzuszną (Tabela 56).

Rycina 19. Procent mężczyzn i kobiet z nieprawidłowymi wartościami WHR.



Źródło: opracowanie własne

Nieprawidłowy wskaźnik WHR występuje u 33,7% kobiet i 7,9% mężczyzn. Istniejąca różnica jest istotna statystycznie (Rycina 19).

Tabela 57. Średnie wartości WHR u kobiet i mężczyzn.

WHR	Średnie		Odch. st.		Różnice międzygrupowe1		Różnice w parach2	
	K	M	K	M	t	pt	T	pT
	0,79	0,92	0,06	0,06	-13,88	<0,001	14,04	<0,001

Źródło: opracowanie własne

Średnie wartości WHR w grupie kobiet i mężczyzn plasują się w normie. Istniejąca różnica jest istotna statystycznie (Tabela 57).

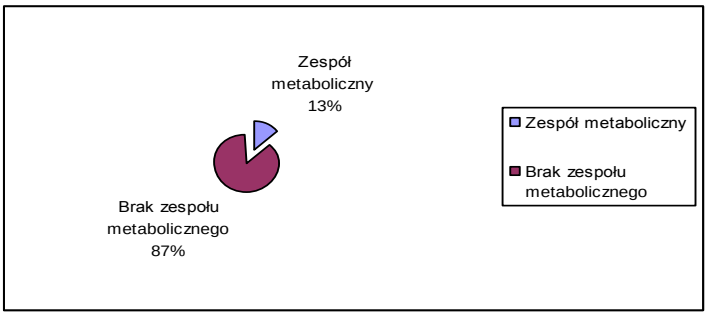
Tabela 58. Średnia procentowa zawartość tłuszczu w organizmie kobiet i mężczyzn.

% tkanki tłuszczowej	Średnie		Odch. St.		Różnice międzygrup.[1]		Różnice w parach[2]	
	K	M	K	M	t	pt	T	pT
	33,48 52,9- 19,4	25,88 53,4-11	6,23	8,20	6,84	<0,001	- 6,98	<0,001

Źródło: opracowanie własne

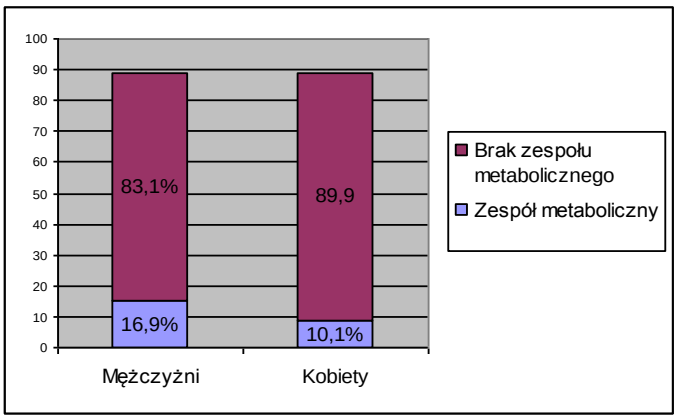
Średnia procentowa zawartość tkanki tłuszczowej w organizmach kobiet i mężczyzn była na poziomie akceptowalnym, oczywiście różnica była istotna statystycznie (Tabela 58).

Rycina 20. Procent rozpoznawanego zespołu metabolicznego w badanej populacji



Źródło: opracowanie własne

Rycina 21. Procent kobiet i mężczyzn z rozpoznanym zespołem metabolicznym



Źródło: opracowanie własne

Tabela 59. Rozpowszechnienie zespołu metabolicznego w badanej populacji

Zespół metaboliczny	Płeć				Ogółem	
	K		M		N	%
	N	%	N	%		
Brak ZM	80	89,89	74	83,15	154	86,52
ZM	9	10,11	15	16,85	24	13,48
Ogółem	89	100,00	89	100,00	178	100,00

Źródło: opracowanie własne

Analiza międzygrupowa: chi2(1) = 1,73; p = 0,188, p dokładne Fishera = 0,272

Analiza dla par: p McNemara = 0,263

Zespół metaboliczny wg. kryteriów ATP III/ 2005 rozpoznano u ponad 10% kobiet i ponad 17% mężczyzn. Nie wystąpiły różnice istotne statystycznie pomiędzy obiema płciami (Rycina 20, Rycina 21, Tabela 59).

Oznaczono potencjał antyoksydacyjny w surowicy krwi składający się z dysmutazy SOD, katalazy i białka FRAP.

Tabela 60. Średni poziom potencjału antyoksydacyjnego w surowicy krwi badanych

Potencjał antyoksydacyjny	Średnie		Odch. st.		Różnice międzygrupowe[1]		Różnice w parach[2]	
	K	M	K	M	T	Pt	T	pT
Dysmutaza SOD u/g białka /ml surowica	444,77	470,78	234,55	317,96	-0,62	0,537	0,05	0,960
Katalaza u/gb/sek surowica	0,88	0,84	0,59	0,52	0,59	0,558	-0,49	0,628
FRAP białko g/l surowica	5,02	5,68	9,49	10,41	-0,44	0,661	1,28	0,205

Źródło: opracowanie własne

[1] Test t Studenta dla danych międzygrupowych

[2] Test T Studenta dla prób zależnych

Średnie wartości poszczególnych substancji były zbliżone u kobiet i mężczyzn. Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic tak w analizie międzgrupowej, jak i w analizie w parach(Tabela 60).

4.5.Ocena wpływu wieku badanych oraz czasu trwania związku małżeńskiego na zachowania zdrowotne w dwóch grupach kobiet: K^1 – średni czas trwania małżeństwa 14,8 lat, K^2- średni czas trwania małżeństwa 31,0

4.5.1.Czynniki psychospołeczne

Tabela. 61. Dominujący styl radzenia sobie ze stresem w dwóch grupach kobiet

CISS	K^1	K^2	pt
styl zadaniowy	59,34±8,75	57,25±9,98	ns
styl emocjonalny	42,76±11,63	40,57±14,2	ns
unikanie	39,91±7,59	38,76±5,42	ns
odwracanie uwagi	15,34±7,13	16,90±7,5	ns
poszukiwanie kontaktów	15,91±6,43	16,54±8,2	ns

Źródło: opracowanie własne

W obu grupach kobiet dominował styl zadaniowy i emocjonalny, na trzecim miejscu znalazło się unikanie, następnie odwracanie uwagi i poszukiwanie kontaktów. Czas trwania małżeństwa nie miał istotnego wpływu na styl radzenia sobie ze stresem (Tabela 61).

Tabela 62. Poszukiwanie wsparcia przez dwie grupy kobiet

Gdy ma problem najczęściej Zwraca się o pomoc do	K^1 N	%	K^2 N	%	p
rodziny	28	64	26	58	**s**
przyjaciela	5	11	3	7	ns
osoby przypadkowej	0	0	2	4	ns
rozwiązuje sam (a)	11	25	14	31	**s**

Źródło: opracowanie własne

W konfrontacji z problemem, kobiety z dłuższym stażem małżeńskim znamiennie rzadziej szukały pomocy w rodzinie, natomiast znamiennie cześciej rozwiązywały problemy same (Tabela 62).

Tabela 63. Trudności w zasypianiu w dwóch grupach kobiet

Trudności w zasypianiu	K^1 N	%	K^2 N	%	P
Wieczorem	27	61	22	49	**S**
W nocy, po przebudzeniu	10	23	20	44	**S**
Brak	7	16	3	7	Ns

Źródło: opracowanie własne

Kobiety z dłuższym stażem małżeńskim znamiennie rzadziej zgłaszały problemy z zasypaniem wieczorem (Tabela 63).

Tabela 64. Pozazawodowa aktywność fizyczna, uczestnictwo w rekreacji w dwóch grupach kobiet

Rekreacja jak często uczestniczy ?	K^1 N	%	K^2 N	%	p
Codziennie	20	45	14	31	**s**
1-2 x w tyg.	15	34	10	22	**s**
3x w tyg.	6	14	18	40	**s**
Rzadziej	3	7	3	7	ns

Źródło: opracowanie własne

Kobiety z dłuższym stażem znamiennie rzadziej uczestniczyły w rekreacji na zasadzie codziennej, natomiast znamiennie wzrastała liczba kobiet biorących udział w rekreacji 3 x w tygodniu (Tabela 64).

Tabela 65. Aktywności w czasie wolnym

Rodzaj aktywności	K^1 N	%	K^2 N	%	p
Telewizja	26	59	31	69	ns
Czytam	22	50	26	59	ns
Prace domowe	30	68	36	80	**s**
Sport	5	11	5	11	ns
Sen	9	20	5	11	ns
Spacery	8	18	14	32	**s**
Prace w ogrodzie	9	19	13	30	**s**

Źródło: opracowanie własne

Wśród kobiet z dłuższym stażem w ramach rekreacji znamiennie wzrastały: liczba spacerów i prace w ogrodzie (Tabela 65).

Tabela 66. Klasyfikacja wg. Caspersena Powella w dwóch grupach kobiet

Aktywność fizyczna *	K^1		K^2		p
	N	%	N	%	
1	15	34	25	55	**s**
2	8	18	4	9	**s**
3	19	43	16	36	**s**
4	2	5	-	-	ns

Źródło: opracowanie własne * 1-siedzący, 2- nieregularnie aktywny,
3-regularnie aktywny nieintensywny,
4- regularnie aktywny intensywny.

W grupie kobiet z dłuższym stażem znamiennie wzrosła liczba kobiet prowadzących siedzący tryb życia, u pozostałych obniżyła się aktywność fizyczna (Tabela 66).

4.5.2.Zasady stosowania diety prozdrowotnej

Tabela. 67 Częstość miesięcznego spożycia wybranych produktów spożywczych w dwóch grupach kobiet

Produkty spożywcze	K^1	K^2	p
Kasze makarony	4,03	4,5	ns
Pieczywo ciemne	4,33	4,14	ns
Pieczywo jasne	4,45	4,68	ns
Produkty mleczne	5,01	5,25	**s**
Sery dojrzewające	4,21	4,17	ns
Ryby, drób	3,78	3,89	ns
Mięso czerwone	3,35	3,50	**s**
Podroby	2,59	2,69	ns
Boczek	2,45	2,57	ns
Jaja	3,99	3,91	ns
Masło, smalec	4,70	4,80	ns
Tłuszcze roślinne	4,64	4,75	ns
Warzywa surowe	4,53	4,79	**s**
Owoce i soki surowe	5,10	5,25	ns
Warzywa gotowane	4,27	5,04	**s**
Rośliny strączkowe	2,63	2,84	ns
Cukier i słodycze	5,25	5,05	ns

Źródło: opracowanie własne

W grupie z dłuższym stażem znamiennie wzrosło spożycie: mięsa czerwonego, warzyw surowych i gotowanych (Tabela 67).

Tabela 68. Rodzaj tłuszczu używanego do smażenia potraw w dwóch grupach kobiet

Rodzaj tłuszczu do smażenia	K^1		K^2		p
	N	%	N	%	
Smalec	3	6,8	10	22,2	**s**
Słonina	0	0	0	0	ns
Masło	2	4,5	6	13,3	**s**
Oliwa z oliwek	13	29,5	10	22,2	ns
Margaryna	3	6,8	6	13,3	**s**
Olej rzepakowy	33	75	33	73,3	ns
Planta –Oma	6	13,6	2	4,4	**s**
Olej z pestek winogron	4	9,1	4	8,8	ns

Źródło: opracowanie własne

Kobiety z dłuższym stażem znamiennie częściej do smażenia używały: smalcu, masła, margaryny (Tabela 68).

Tabela 69. Pojadane produkty przez dwie grupy kobiet

Pojadane Produkty	K^1		K^2		P
	N	%	N	%	
Owoce	40	90,9	25	55,5	**s**
Słodycze	10	22,7	26	57,7	**s**
Pieczywo	8	18,2	10	22,3	Ns
Chipsy	10	22,7	5	11,1	Ns
Inne	3	6,8	3	6,6	Ns

Źródło: opracowanie własne

W grupie kobiet z dłuższym stażem, w „pojadaniu” znamiennie zmniejszyło się spożycie owoców a wzrosło słodyczy (Tabela 69).

Tabela 70. Średnia wartość energetyczna oraz zawartość składników odżywczych w całodziennych racjach pokarmowych badanych grup kobiet.; K^1 i K^2

Lp	Energia i składniki odżywcze	Jedn.	Średnia ±SD Kobiety K^1	Średnia ±SD Kobiety K^2	p
1.	Energia	kcal	1670,9 ±635,3	1803,5±573,1	ns
2.	Białko ogółem	g	59,2 ±27,5	63,2± 24,5	ns
3.	Węglowodany ogółem	g	222,5±81,7	223,5±94,2	ns
4.	Tłuszcze ogółem	g	64,7±30,8	74,5±25,7	**p < 0,05**
5.	Nasycone kwasy tłuszczowe	g	24,53±11,9	28,23±22,6	ns
6.	Jednonienasycone kwasy tłuszczowe	g	27,03±14,1	30,43±21,0	**p < 0,05**
7.	Wielonienasycone kwasy tłuszczowe	g	13,13±7,0	15,83±9,3	ns
8.	P/S		0,5±0,5	0,6±0,7	ns
9.	Współczynnik Keysa		43,5±15,2	44,3±13,3	ns
10.	Błonnik pokarmowy	mg	19,5±6,5	17,2±8,3	**p < 0,05**
11.	Cholesterol	mg	256,7±198,7	271,3±210,7	ns
12.	% energii z tłuszczów	%	32,2±9,2	36,1±7,5	ns
13.	% energii z węglowodanów	%	47,3±10,00	52,1±9,4	ns
14.	% energii z białka	%	14,4±2,6	14,5±5,1	ns
15	% energii z alkoholu	%	0,52±4,0	0,49±2,8	ns

Źródło: opracowanie własne

P/S – stosunek wielonienasyconych kwasów tłuszczowych do nasyconych.

Wraz z wydłużeniem stażu, w diecie kobiet z grupy K^2 znamiennie wzrosło spożycie tłuszczów ogółem przy jednoczesnym znamiennym spadku ilości błonnika pokarmowego (Tabela 70).

4.6.Ocena wpływu wieku badanych oraz czasu trwania związku małżeńskiego na występowanie czynników ryzyka Ch.U.K. w dwóch grupach kobiet: K^1 – średni czas trwania małżeństwa 14,8 lat, K^2- średni czas trwania małżeństwa 31,0

Tabela 71. Palenie tytoniu w dwóch grupach kobiet

Palenie tytoniu*	K^1		K^2		p
	N	%	N	%	
1	24	55	29	64	ns
2	8	18	7	16	ns
3	12	27	9	20	ns

Źródło: opracowanie własne

* 1-nigdy nie palił(a), 2-obecnie palę, 3- nie palę, ale paliłem(am)

Długość pozostawania kobiet w związku małżeńskim nie miała wpływu na intensywność palenia (Tabela 71).

Tabela 72. Nadciśnienie tętnicze w dwóch grupach kobiet

RR≥140/90 Norma	K^1		K^2		p
	N	%	N	%	
	1 43	**2 98**	**37 8**	**82 18**	**s ns**
RR	K^1		K^2		p
	N	%	N	%	
Optymalne <120 / <80	24	54	18	40	**s**
Prawidłowe120-129 / 80-84	13	30	9	20	ns
Wysokie pr. 130-139/85-89	6	14	10	22	ns
Stopień I 140-159/90-99	1	2	7	16	**s**
Stopień II 160-179/100-	-	-	1	2	ns

Źródło: opracowanie własne

W grupie K2 znamiennie zmniejszyła się liczba kobiet z optymalnym ciśnieniem wzrosła liczba kobiet z nadciśnieniem I stopnia (Tabela 72).

Tabela 73. Zaburzenia lipidowe w dwóch grupach kobiet

	K^1		K^2		p
Tch≥5,0 Norma	N	%	N	%	**s**
	18 26	41 59	31 14	69 31	
HDL<1,0 Norma	N	%	N	%	**s**
	3 41	7 93	9 36	20 80	
LDL-C≥3,0 Norma	N	%	N	%	**s**
	16 28	36 64	29 16	64 36	
TG≥1,7 Norma	N	%	N	%	**s**
	3 41	7 93	10 35	22 78	

Źródło: opracowanie własne

U kobiet z długim stażem małżeńskim znamiennie pogłębiły się zaburzenia gospodarki lipidowej w obrębie wszystkich analizowanych parametrów (Tabela 73).

Tabela 74. Zaburzenia węglowodanowe w dwóch grupach kobiet

	K^1		K^2		p
Glukoza≥ 5,6 Norma	N	%	N	%	ns
	0 44	0 100	3 42	7 93	

Źródło: opracowanie własne

W grupie K^2 stwierdzono występowanie hiperglikemii (Tabela 74).

Tabela 75. Nadwaga i/lub otyłość w dwóch grupach kobiet

	K^1		K^2		p
	N	%	N	%	
BMI≥ 25,0	17	39	23	51	**s**
Norma	27	61	22	49	
Rozkład BMI					
18,5-24,9	27	61	22	49	**s**
25,0-29,9	12	27	14	31	ns
30,0-39,9	4	9	8	18	**s**
>40	1	2	1	2	ns
	K^1		K^2		p
	N	%	N	%	
Otyłość brzuszna	18	41	27	60	**s**
Norma	26	59	18	40	

Źródło: opracowanie własne

W grupie K^2 znamiennie wzrosła liczba kobiet z nieprawidłowymi wartościami BMI oraz otyłością typu brzusznego (Tabela 75).

Tabela 76. Zespół metaboliczny w dwóch grupach kobiet

	K^1		K^2		p
	N	%	N	%	
ZM	1	2	8	18	**s**
Brak ZM	43	98	37	82	

Źródło: opracowanie własne

W grupie K^2 z długim stażem małżeńskim znamiennie wzrosła liczba kobiet z zespołem metabolicznym (Tabela 76).

4.7.Ocena wpływu wieku badanych oraz czasu trwania związku małżeńskiego na zachowania zdrowotne w dwóch grupach mężczyzn: M^1 – średni czas trwania małżeństwa 14,8 lat, M^2- średni czas trwania małżeństwa, 31,0 lat

Tabela 77. Dominujący styl radzenia ze stresem w dwóch grupach mężczyzn

Rodzaj stylu CISS	M^1	M^2	p
styl zadaniowy	58,32±9,73	57,45±4,1	ns
styl emocjonalny	43,23±12,71	41,57±10,89	ns
unikanie	39,99±9,32	38,79±5,91	ns
odwracanie uwagi	17,01±3,52	16,73±8,23	ns
poszukiwanie kontaktów	14,80±5,33	15,01±9,42	ns

Źródło: opracowanie własne

Tabela 78. Poszukiwanie wsparcia przez dwie grupy mężczyzn

Gdy ma problem najczęściej zwraca się o pomoc do	M^1		M^2		p
	N	%	N	%	
Rodziny	25	57	21	48	ns
Przyjaciela	1	2	2	4	ns
Osoby przypadkowej	0	0	2	4	ns
Rozwiązuję sam (a)	18	41	20	44	ns

Źródło: opracowanie własne

W grupie badanych mężczyzn długość trwania związku małżeńskiego nie miała wpływu na sposób radzenia sobie ze stresem ani rodzaj poszukiwanego wsparcia (Tabela 77, Tabela 78).

Tabela 79. Trudności w zasypianiu w dwóch grupach mężczyzn

Trudności w zasypianiu	M^1		M^2		p
	N	%	N	%	
Wieczorem	33	75	32	71	ns
W nocy, po przebudzeniu	5	11	8	18	ns
Brak	6	14	5	11	ns

Źródło: opracowanie własne

W przypadku mężczyzn długość trwania związku małżeńskiego nie miała wpływu na sposób zasypiania (Tabela 79).

Tabela 80. Pozazawodowa aktywność fizyczna, uczestnictwo w rekreacji w dwóch grupach mężczyzn

Rekreacja jak często uczestniczy ?	M [1]		M [2]		p
	N	%	N	%	
Codziennie	26	59	16	36	**s**
1-2 x w tyg.	7	16	13	29	**s**
3x w tyg.	9	20	15	33	**s**
Rzadziej	2	5	1	2	ns

Źródło: opracowanie własne

Mężczyźni z dłuższym stażem znamiennie rzadziej uczestniczyli w rekreacji na zasadzie codziennej, wzrosła grupa uprawiająca rekreację 1-3 razy w tygodniu (Tabela 80).

Tabela 81. Aktywności w czasie wolnym od pracy w dwóchgrupach mężczyzn

Rodzaj aktywności	M [1]		M [2]		P
	N	%	N	%	
Telewizja	32	71	32	71	Ns
Czytam	16	36	27	61	**S**
Prace domowe	21	48	24	53	Ns
Sport	5	11	8	18	Ns
Sen	11	25	12	27	Ns
Spacery	8	18	17	40	**S**
Prace w ogrodzie	9	20	19	43	**S**

Źródło: opracowanie własne

Wśród mężczyzn z dłuższym stażem w ramach rekreacji znamiennie wzrastały takie aktywności jak: czytanie, spacery, prace w ogrodzie (Tabela 81).

Tabela 82. Klasyfikacja wg. Caspersena Powela w dwóch grupach mężczyzn

Aktywność fizyczna *	M [1]		M [2]		p
	N	%	N	%	
1 siedzący	23	53	19	42	ns
2 nieregularnie aktywny	8	18	6	13	ns
3 regularnie aktywny nieintensywny	12	27	20	45	**s**
4 regularnie aktywny intensywny	1	2	-		ns

Źródło: opracowanie własne

W grupie mężczyzn z dłuższym stażem znamiennie wzrosła liczba regularnie aktywnych w sposób umiarkowany (Tabela 82).

Tabela 83. Częstość miesięcznego spożycia wybranych produktów spożywczych w dwóch grupach mężczyzn

Rodzaj produktu	M[1]	M[2]	p
Kasze makarony	3,43	3,21	ns
Pieczywo ciemne	3,56	4,23	**s**
Pieczywo jasne	5,10	4,99	**s**
Produkty mleczne	4,21	4,78	ns
Sery dojrzewające	4,29	4,15	ns
Ryby, drób	4,00	4,12	ns
Mięso czerwone	3,70	3,67	ns
Podroby	2,61	2,69	ns
Boczek	2,69	2,79	ns
Jaja	3,81	3,89	ns
Masło, smalec	4,31	4,37	ns
Tłuszcze roślinne	4,30	4,49	ns
Warzywa surowe	4,29	4,40	ns
Owoce i soki surowe	4,95	5,35	**s**
Warzywa gotowane	5,24	5,65	ns
Rośliny strączkowe	2,96	3,11	ns
Cukier i słodycze	5,25	5,00	ns

Źródło: opracowanie własne

W grupie z dłuższym stażem znamiennie wzrastało spożycie pieczywa ciemnego a spadało jasnego, wzrastało spożycie owoców i soków (Tabela 83).

Tabela 84. Rodzaj tłuszczu używanego do smażenia potraw w dwóch grupach mężczyzn

Rodzaj tłuszczu do smażenia	M^1		M^2		p
	N	%	N	%	
Smalec	3	6,8	6	13,3	**s**
Słonina	0	0	3	6,6	ns
Masło	4	9,1	7	15,5	**s**
Oliwa z oliwek	16	36,4	10	22,2	ns
Margaryna	2	4,5	3	6,6	ns
Olej rzepakowy	33	75	32	71,1	ns
Planta –Oma	4	9,1	3	6,6	ns
Olej z pestek winogron	3	6,8	3	6,6	ns

Źródło: opracowanie własne

Mężczyźni z dłuższym stażem znamiennie częściej jedli potrawy smażone na smalcu i na maśle (Tabela 84).

Tabela 85. Pojadane produkty przez dwie grupy mężczyzn

Pojadane produkty	M^1		M^2		p
	N	%	N	%	
Owoce	30	68,2	20	44,4	**s**
Słodycze	13	29,5	10	22,3	ns
Pieczywo	7	15,5	10	22,3	**s**
Chipsy	10	22,7	15	33,3	**s**
Inne	3	6,8	5	11,1	ns

Źródło: opracowanie własne

W grupie mężczyzn z dłuższym stażem w ”pojadaniu” znamiennie zmniejszyło się spożycie owoców, a wzrosło pieczywa i chipsów (Tabela 85).

Tabela 86. Średnia wartość energetyczna oraz zawartość składników odżywczych w całodziennych racjach pokarmowych badanych grup mężczyzn M^1, $M^{2.}$

Lp	Energia i składniki odżywcze	Jedn.	M^1 Średnia ±SD	M^2 Średnia ±SD	p
1.	Energia	kcal	2265 ±487,1	2451,3± 756,7	p < 0,05
2.	Białko ogółem	g	84,3 ±20,9	83,7± 34,8	ns
3.	Węglowodany ogółem	g	286±65,8	290,5±94,1	ns
4.	Tłuszcze ogółem	g	101,7±36,2	98,5±58,3	p < 0,05
5.	Nasycone kwasy tłuszczowe	g	36,9±10,2	41,0±23,6	p < 0,05
6.	Jednonienasycone kwasy tłuszczowe	g	39,6±15,2	41,8±26,0	ns
7.	Wielonienasycone kwasy tłuszczowe	g	25,1±6,0	18,5±9,5	p < 0,05
8.	P/S		0,6±0,1	0,6±0,6	ns
9.	Współczynnik Keysa		43,3±14,8	45,6±16,7	ns
10.	Błonnik pokarmowy	mg	19,7±8,7	23,9±7,2	p < 0,05
11.	Cholesterol	mg	345,7±222,9	380,5±292,5	ns
12.	% energii z tłuszczów	%	36,4±8,9	37,8±6,7	ns
13.	% energii z węglowodanów	%	44,3±7,9	47,5±6,6	ns
14.	% energii z białka	%	14,8±2,3	14,1±5,7	ns
15	% energii z alkoholu	%	1,05±5,2	1,6±6,4	ns

Źródło: opracowanie własne

Wraz z wydłużeniem stażu, w diecie mężczyzn z grupy M^2 znamiennie wzrastała wartość energetyczna spożycia, wzrastało spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych i błonnika pokarmowego (Tabela 86).

4.8. Ocena wpływu czasu trwania związku małżeńskiego ma wystepowanie czynników ryzyka Ch.U.K. w dwóch grupach mężczyzn M^1 – średni czas trwania, i M^2 średni czas trwania małżeństwa 31,0 lat

Tabela 87. Palenie tytoniu w dwóch grupach mężczyzn

Palenie tytoniu*	M 1		M 2		P
	N	%	N	%	
1	14	32	16	36	ns
2	17	38	9	20	**s**
3	13	30	20	44	**s**

Źródło: opracowanie własne

* 1-nigdy nie palił(a), 2-obecnie palę, 3- nie palę, ale paliłem(am)

Długość pozostawania mężczyzn w związku małżeńskim powodowała znamienny spadek liczby czynnych palaczy (Tabela 87).

Tabela 88. Nadciśnienie tętnicze w dwóch grupach mężczyzn

	M 1		M 2		p
	N	%	N	%	
RR≥140/90	6	14	10	22	**s**
Norma	38	86	35	78	
RR*	M 1		M 2		
	N	%	N	%	
<120 / <80	22	51	9	20	**s**
120-129 / 80-84	10	23	12	27	ns
130-139/85-89	5	12	14	31	**s**
I 140-159/90-99	6	14	9	20	ns
160-179/100-109	-	-	1	2	ns

Źródło: opracowanie własne

W miarę wydłużania się czasu trwania związku małżeńskiego namiennie wzrastała liczba mężczyzn z RR≥ 140/90 mmHg, oraz w grupie ciśnienie wysokie prawidłowe 130-139/85-89 mmHg (Tabela 88).

Tabela 89. Zaburzenia lipidowe w dwóch grupach mężczyzn

	M [1]		M [2]		p
	N	%	N	%	
Tch≥5,0	32	73	30	67	ns
Norma	12	27	15	33	
HDL-C<1,2	24	55	14	31	**s**
Norma	20	45	31	69	
LDL-C<3,0	29	66	26	58	ns
Norma	15	34	19	42	
TG ≥1,7	16	36	15	33	ns
Norma	28	64	30	67	

Źródło: opracowanie własne

U mężczyzn z długim stażem małżeńskim znamiennie spadał poziom HDL-C (Tabela 89).

Tabela 90. Zaburzenia węglowodanowe w dwóch grupach mężczyzn

	M [1]		M [2]		p
	N	%	N	%	
Glukoza≥ 5,6	2	5	17	33	**s**
Norma	42	95	34	67	

Źródło: opracowanie własne

W grupie M^2 znamiennie wzrosła liczba mężczyzn z hiperglikemią (Tabela 90).

Tabela 91. Nadwaga i/lub otyłość w dwóch grupach mężczyzn

	M [1]		M [2]		p
	N	%	N	%	
BMI≥ 25,0	30	68	38	84	**s**
Norma	14	32	7	16	
Rozkład BMI					
18,5-24,9	14	32	7	16	**s**
25,0-29,9	21	48	25	56	ns
30,0-39,9	9	20	11	24	ns
>40	0	0	2	4	ns
Otyłość brzuszna*					**s**
Norma	25	57	29	64	
	19	43	16	36	

Źródło: opracowanie własne

* Otyłość brzuszna: kobiety obwód talii > 80cm, mężczyźni obwód talii > 94cm

W grupie M^2 znamiennie wzrosła liczba mężczyzn z nieprawidłowymi wartościami BMI oraz otyłością brzuszną (Tabela 91).

Tabela 92. Zespół metaboliczny w dwóch grupach mężczyzn

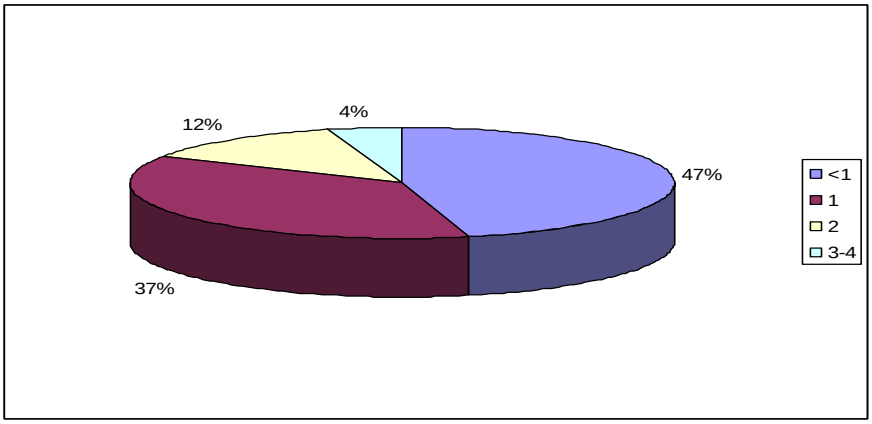
	M [1]		M [2]		p
	N	%	N	%	
ZM	6	14	9	20	**s**
Brak ZM	38	86	36	80	

Źródło: opracowanie własne

W grupie M^2 z długim stażem małżeńskim znamiennie wzrosła liczba mężczyzn z zespołem metabolicznym (Tabela 92).

4.9.Porównanie ogólnego ryzyka wystąpienia incydentu sercowo-naczyniowego (wg.SCORE) u kobiet i mężczyzn w badanej populacji

Rycina 22. Rozkład procentowy ryzyka wg.SCORE w grupie kobiet



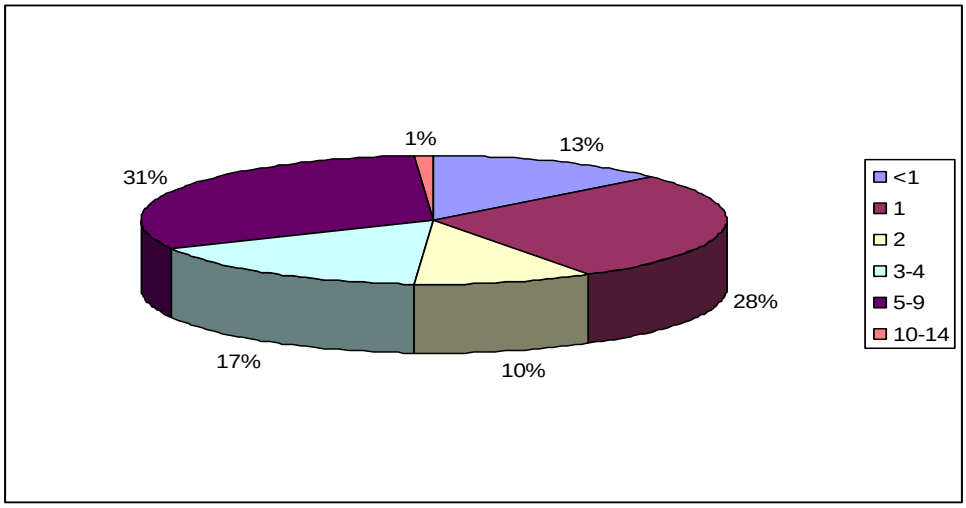
Źródło: opracowanie własne

Tabela 93. Rozkład SCORE w populacji kobiet

Procentowy rozkład SCORE
47% kobiet ryzyko <1%
37% kobiet ryzyko 1%
12% kobiet ryzyko 2%
4% kobiet ryzyko 3-4 %
Wyższe wartości ryzyka u kobiet nie wystąpiły

Źródło: opracowanie własne

Rycina 23. Rozkład procentowy ryzyka wg.SCORE u mężczyzn



Źródło: opracowanie własne

Tabela 94. Rozkład SCORE w populacji mężczyzn

Procentowy rozkład ryzyka SCORE
13% mężczyzn ryzyko <1%
28% mężczyzn ryzyko 1%
10% mężczyzn ryzyko 2%
17% mężczyzn ryzyko 3-4 %
31% mężczyzn ryzyko 5-9%
1% mężczyzn ryzyko 10-14%

Źródło: opracowanie własne

Tabela 95. Wartość ryzyka wg. SCORE u mężczyzn w zależności od wieku i stażu małżeńskiego

	M [1]		M [2]		p
	N	%	N	%	
SCORE>5	2	5	10	22	**s**
SCORE<5	42	95	35	78	

Źródło: opracowanie własne

Wysokie ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych wg kryteriów SCORE ≥5% w grupie kobiet nie wystąpiło, w grupie mężczyzn M [1] u 5%, w grupie M [2] wzrosło znamiennie aż do 22% badanych (tabela 95).

5. OMÓWIENIE WYNIKÓW

Jak wynika z Narodowego Programu Zdrowia na lata 2007 – 2015 prowadzonego pod egidą Ministerstwa Zdrowia, mającego określić główne kierunki polityki zdrowotnej państwa, największą przyczyną śmiertelności Polaków stanowią choroby układu krążenia. W roku 2006 zmarły w Polsce z ich powodu 168 tys. osób tzn. 442 na każde 100 tys. ludności.Choroby te są znacznie większym zagrożeniem dla życia mężczyzn oraz mieszkańców wsi.

W Polsce stwierdza się równocześnie przedwczesną, wyższą umieralność. W 2006 r. zmarło, w wieku 25-64 lat 76 tys. mężczyzn oraz 30 tys. kobiet. Osoby te stanowiły odpowiednio 38% ogółu zmarłych mężczyzn i 18% zmarłych kobiet. Główną przyczyną przedwczesnych zgonów są choroby układu krążenia. Poziom umieralności z powodu Ch.U.K. jest w Polsce nadal o 70% wyższy od przeciętnego w UE.

Ocenia się, że wydłużenie życia ludności, jakie nastąpiło w Polsce po 1991 r. w ponad 50% w przypadku mężczyzn i ponad 60% w przypadku kobiet jest wynikiem spadku umieralności w powodu Ch.U.K.

Pod pojęciem pierwotna profilaktyka chorób układu krążenia, rozumie się szereg działań: edukacyjnych, wychowawczych, fizycznych, psychologicznych socjalnych i zawodowych, a także stosowanie środków farmakologicznych w celu eliminacji czynników ryzyka i zapobieganiu rozwojowi Ch.U.K.[102]. Jakie przesłanki przemawiają za aktywnym prowadzeniem prewencji pierwotnej w Ch.U.K. na podłożu miażdżycy?

Choroby układu krążenia stanowią główną przyczynę przedwczesnych zgonów w Europie. Stanowią ważną przyczynę niesprawności oraz w sposób istotny przyczyniają się do rosnących kosztów systemu ochrony zdrowia.

Główny czynnik etiologiczny, miażdżyca rozwija się podstępnie przez szereg lat i w momencie pojawienia się objawów klinicznych zwykle występuje już w fazie znacznego zaawansowania. Śmierć z powodu Ch.U.K. występuje nagle, często, zanim możliwy jest dostęp do fachowej pomocy medycznej.

Występowanie Ch.U.K. posiada silny związek ze stylem prowadzonego życia oraz modyfikowalnymi czynnikami zarówno fizjologicznymi jak i biochemicznymi. Wreszcie jak wykazano jednoznacznie, modyfikowanie czynników ryzyka obniża zarówno zachorowalność jak i umieralność w Ch.U.K.

Unia Europejska w swojej Deklaracji Luksemburskiej z czerwca 2005 roku sformułowała ogólne zasady pierwotnej prewencji Ch.U.K., która powinna polegać na:

- ⇨ Unikaniu palenia tytoniu.
- ⇨ Praktykowaniu odpowiednio częstej i intensywnej aktywności fizycznej (co najmniej 30 min dziennie).
- ⇨ Stosowania zrównoważonej pod względem składu i wartości kalorycznej diety.
- ⇨ Unikaniu nadwagi.
- ⇨ Utrzymywaniu wartości ciśnienia tętniczego poniżej 140/90mmHg.
- ⇨ Utrzymywaniu poziomu całkowitego cholesterolu poniżej 5 mmol/L.

Kobiety i mężczyźni pozostający w związkach małżeńskich stanowią przeważającą cześć populacji ludzi dorosłych i między innymi z tych względów rozpoznanie epidemiologiczne odnośnie zarówno stylu prowadzonego życia jak i rodzaju oraz częstości występowania czynników ryzyka jest szczególnie przydatne w prowadzeniu pierwotnej prewencji w tej grupie ludzi.

Analizowaną w badaniu grupę stanowiło 89 dobranych losowo mieszkańców: kobiet i mężczyzn zamieszkujących duży ośrodek urbanistyczny (Kraków) w przedziale wieku 30 – 66 lat (średni wiek 46,6 lat), pozostających w związku małżeńskim średnio przez 23,9 lat, u których w czasie badania nie stwierdzano choroby układu krążenia na tle miażdżycy.

Z tych powodów przyjęto, że grupa ta była reprezentatywna, jeśli chodzi o styl życia, status społeczno-socjalny oraz występowanie czynników ryzyka Ch.U.K. dla tej grupy wiekowej mieszkańców Krakowa pozostających w związku małżeńskim.

5.1.Warunki socjalno-ekonomiczne, styl życia, zachowania zdrowotne w badanej populacji

Związek między niskim statusem społeczno-ekonomicznym, który wpływa na inne czynniki ryzyka Ch.U.K. a gorszym stanem zdrowia znany jest od lat. Pojęcie „status społeczno-ekonomiczny" –SSE, obejmuje szereg elementów i odnoszony jest również do pojęcia „klasy społecznej" Pojęcia te uwzględniają takie czynniki jak: stopień wykształcenia, dochód, rodzaj zawodu, stan zatrudnienia, warunki życiowe itp.

Poziom wykształcenia jest jednym z parametrów najczęściej stosowanych w badaniach epidemiologicznych dotyczących wpływu SSE na Ch.U.K. Wynika to z szeregu uwarunkowań: odpowiedź dla respondentów jest prosta, stan wykształcenia przeważnie osiąga się w okresie wczesnej dojrzałości i zwykle nie ma na niego wpływu zdrowie w okresie późniejszym.

Przykładowo, w badaniach amerykańskich, US National Longitudinal Mortality Study [52],u osób powyżej 25 roku życia „narodowy wskaźnik zgonów" zmniejszał się w sposób liniowy wraz ze wzrostem poziomu wykształcenia [47, 48, 52, 92, 93].

Również inne badania potwierdzają te obserwacje. W grupie mężczyzn w wieku 45 – 64 lat, których wykształcenie nie przekraczało 7 lat, ryzyko zgonu było dwukrotnie wyższe w porównaniu z osobnikami, których edukacja trwała 12 lat lub dłużej [47, 48, 52, 68, 154].

Potwierdzono również istnienie wyraźnego związku między dochodami a stanem zdrowia i ryzykiem zgonu. Dochody zapewniają, bowiem dostęp do szeregu dóbr materialnych i usług takich jak edukacja czy placówki ochrony zdrowia. W badaniach „Alameda County Study", które dotyczyły populacji miejskiej przez okres 19 lat badano wpływ dochodów na stan zdrowotny mieszkańców. Dochody podzielono w zależności od liczby członków rodziny na: bardzo dobre, wystarczające, graniczne, i niewystarczające. Wykazano, że w grupie dochodów „niewystarczających" ryzyko zgonu było 2.23 razy większe aniżeli wśród mieszkańców z dochodami bardzo dobrymi [48, 52, 77]. Podobne

zależności dotyczą innych czynników takich jak: prestiżowy zawód. Stabilna praca, dobre warunki życia (w tym materialne).

Istnieje szereg obserwacji bardzo dobrze udokumentowanych badaniami, potwierdzającymi duży wpływ warunków SSE, także na rozwój chorób układu krążenia [14, 15, 16, 18, 22, 49, 58, 60, 64, 69, 154].

Generalnie im wyższy status społeczno-ekonomiczny, tym większa pozytywna modyfikacja czynników ryzyka Ch.U.K. W grupach o wysokim SSE rzadziej występuje nadciśnienie, mniej osób pali tytoń, u mniejszej liczby osób stwierdzano nadwagę czy otyłość, a w badaniach biochemicznych cechy dislipidemii czy zaburzenia glikemii [22, 49, 64].

Natomiast występuje wprost proporcjonalna zależność między SSE a aktywnością fizyczną. Przykładowo w badaniach niemieckich „German Cardiovascular Prevention Study" wykazano, że osoby z niskich klas społecznych są około 4 do 5 razy mniej aktywne fizycznie w porównaniu do grup o najwyższym SSE [14, 127]. Wielu badaczy uważa, że SSE, powinien być traktowany jako niezależny czynnik ryzyka w Ch.U.K. [157, 133]. W grupie par małżeńskich poddanych analizie 90% posiadało potomstwo. Prawie połowa par posiadała dwoje dzieci, 8% par było bezdzietnych. W ponad 90% par liczba członków rodziny wahała się między 2-5 osobami. W badanej populacji znaczny odsetek zarówno mężczyzn jak i kobiet posiadało wyższe (29%) lub średnie wykształcenie (55%). 2/3 badanej populacji pracowało zawodowo, z emerytur i rent utrzymywało się 17% respondentów. Pracowało ok.10% więcej mężczyzn w porównaniu z kobietami.

W całej grupie pracownicy umysłowi dwukrotnie przewyższali liczbę pracowników fizycznych, różnica ta była widoczna zwłaszcza w przypadku mężczyzn. Z kolei mężczyźni pracowali znamiennie większą liczbę godzin na dobę. Znacznie większa liczba mężczyzn i przez dłuższy okres zajmowała w pracy stanowiska kierownicze. W 68% dochód gospodarstw domowych respondentów zawierał się w granicy między 2000 a 5000 PLN. W 70% rodzin dochód na osobę nie przekraczał 1000 PLN. Ponad 80% oceniało swoją sytuację jako przeciętną (46%), dobrą (34%), lub bardzo dobrą (1,7%).

W odniesieniu do średnich krajowych status społeczno-ekonomiczny analizowanej grupy charakteryzowały: wyższe niż przeciętnie wykształcenie zarówno kobiet jak i mężczyzn, wyższy stopień aktywności zawodowej, porównywalna ze średnią krajową liczba przepracowanych zawodowo w tygodniu (5 dni) godzin (mężczyzni - 44,5godz., kobiety - 36,4godz.), wyższe niż średnie krajowe dochody, dzietność oraz przeciętna liczba członków rodziny respondentów mieściły się w średnich wartościach krajowych.

W występowaniu Ch.U.K podkreśla się rolę, jaką mogą odgrywać również czynniki psychospołeczne [16, 18]. Często są one powiązane z warunkami socjalno – ekonomicznymi. Wykazano, że depresja, uczucie wrogości czy poczucie społecznej izolacji występują częściej w grupach o niższym standardzie społeczno – materialnym [22, 69, 90]. Na możliwość istnienia powyższych związków jako pierwsi zwrócili uwagę w połowie lata siedemdziesiątych ubiegłego wieku Rosenam i wsp.[63, 64, 71]. Wykazali oni, że u osobników z osobowością typu A w porównaniu do osobników typu B w okresie ośmioletnim, ryzyko rozwoju choroby wieńcowej serca było dwukrotnie większe [71, 76, 83]. Początkowo obserwacje te nie zostały potwierdzone przez innych badaczy [71, 83]. W latach następnych w innych badaniach potwierdzono, że spośród elementów osobowości typu A, „wrogie nastawienie” do otoczenia miało być najbardziej związane z ryzykiem rozwoju Ch.U.K. [71, 83]. Jednak na początku obecnego wieku Yan i wsp. w swoich rozległych badaniach prospektywnych przekonywująco wykazali, że obok wrogości również inne elementy osobowości typu A mogą być związane z ryzykiem rozwoju Ch.U.K. [165]. W swoich badaniach stwierdzali, że poczucie „naporu czasu”/zniecierpliwienia –TUI (time urgency/ impatience) związane było niemal z dwukrotnym wzrostem ryzyka wystąpienia nadciśnienia tętniczego [165].

Przyjmuje się, że psychospołeczne czynniki takie jak: TUI, uczucie wrogości czy inne, same w sobie nie mają bezpośredniego wpływu na rozwój Ch.U.K. Mają one oddziaływać na proces chorobowy poprzez dwa mechanizmy behawioralne: 1-sprzyjają występowaniu niekorzystnych zachowań zdrowotnych takich jak: palenie tytoniu, zwiększona kalorycznie

podaż pokarmów, zwiększone spożycie alkoholu, 2- oraz poprzez modulowanie pewnych mechanizmów biologicznych takich jak: zwiększona sercowo-naczyniowa/neuroendokrynna reaktywność na stres, wzrost aktywacji płytek krwi, wzrost poziomu cytokin prozapalnych, zwiększone występowanie zespołu metabolicznego [165].

Szereg randomizowanych badań klinicznych wykazało korzystne oddziaływanie metod behawioralnych w profilaktyce Ch.U.K.

W grupie par małżeńskich poddanych analizie, zarówno w przypadku kobiet jak i mężczyzn, w radzeniu sobie ze stresem dominował styl zadaniowy i emocjonalny. Oboje partnerzy w ponad połowie przypadków poszukują wsparcia przede wszystkim w rodzinie. Mężczyźni częściej aniżeli kobiety starali się rozwiązywać problemy samodzielnie.

Średni poziom depresji, oraz stany lękowe dotyczące obu małżonków były słabo nasilone i występowały rzadko. Ponad połowa małżonków, kobiety nieco częściej, wykazywała cechy osobowości typu A. Ocena trudności z zasypianiem wykazała, że ponad połowa małżonków podawała trudności z zasypianiem wieczorem, dodatkowo kobiety wykazywały znamiennie częściej występujące trudności z ponownym zaśnięciem, w nocy po przebudzeniu.

Modyfikacja czynników psychospołecznych stanowi istotny element szeroko pojętej, kompleksowej profilaktyki pierwotnej Ch.U.K. Dotyczą one leczenia depresji, eliminacji lub modyfikacji niewłaściwych zachowań wynikających z osobowości typu A. Są to terapie oparte na modelach poznawczo-behawioralnych mających na celu redukcję niekorzystnych cech zachowań takich jak: zbyt pośpieszne jedzenie, chodzenie, mówienie przerywanie innym itd. Unikanie wykonywania kilku rzeczy jednocześnie. Uczą kontrolowania agresywnych zachowań w czasie konfliktu i rywalizacji oraz zmiany wrogich postaw. Ułatwiają nabywanie umiejętności wypoczynku oraz zwiększenia tolerancji i akceptacji wobec ludzi [133].

W zachowaniach prozdrowotnych dużą rolę odgrywa podstawowa wiedza na temat potrzeby oraz korzyści wynikających z okresowej kontroli różnych parametrów zdrowotnych. W badanej grupie par małżeńskich, mimo, że dotyczyło to osób dobrze wykształconych, zamieszkałych rejon

zurbanizowany (Kraków), w którym dostępność do placówek ochrony zdrowia była znacznie ułatwiona w porównaniu z przeciętnymi możliwościami krajowymi wiedza ta była wysoce niezadawalająca, co miało przełożenie na wysoki procent zarówno kobiet jak i mężczyzn, którzy nie widzieli potrzeby dokonywania takich okresowych kontroli. Dziesięć procent kobiet i mężczyzn (mężczyzn dwukrotnie więcej) nigdy w życiu nie mierzyło ciśnienia tętniczego krwi. Dwadzieścia dwa procent kobiet i mężczyzn nigdy nie kontrolowało poziomu cukru we krwi, a aż ponad 39% respondentów nigdy nie kontrolowało swoich lipidogramów.

Aktywność fizyczna obok diety zajmuje czołowe miejsce w medycynie prewencyjnej Ch.U.K. Systematyczny kontrolowany wysiłek fizyczny wywołuje w organizmie korzystne zmiany fizjologiczne polegające między innymi na: wzroście objętości wyrzutowej i pojemności minutowej serca, jednocześnie stymulując rozwój krążenia kapilarnego w obrębie mięśnia sercowego. Doprowadza do zwolnienia rytmu serca i spadku spoczynkowego jak i powysiłkowego ciśnienia tętniczego. Wpływa korzystnie na metabolizm zarówno mięśnia sercowego jak i mięśni szkieletowych, zwiększając wartość całkowitego potencjału antyoksydacyjnego. Poprawia stabilność elektryczną serca poprzez zmniejszenie podczas wysiłku stężenia adrenaliny i noradrenaliny. Podczas wysiłku fizycznego obserwowano również wzrost aktywności fibrynolitycznej osocza oraz spadek agregacji płytek krwi. Zwiększenie beztłuszczowej masy ciała, koreluje z poprawą insulinooporności. Szacuje się, że regularne ćwiczenia fizyczne redukują prawdopodobieństwo cukrzycy o 40%. Stwierdzono również, że wysiłek fizyczny korzystnie modyfikuje inne czynniki ryzyka Ch.U.K. powodując zmniejszenie ciśnienia tętniczego, obniżenie poziomu cholesterolu LDL i wzrost HDL cholesterolu. Wysiłek fizyczny poprawia ponadto samopoczucie psychospołeczne poprzez satysfakcję z własnej sprawności [1, 3, 12, 24, 39, 40, 101].

Kontynuowane są dyskusje dotyczące, formy, rodzaju, czasu i intensywności, jaką powinna przyjmować aktywność fizyczna, aby zapobiegać Ch.U.K. Za najbardziej korzystny ze względu na metabolizm

komórkowy uważa się wysiłek wytrzymałościowy, prowadzony w warunkach tlenowych [3, 24, 39, 55].

Uważa się, że trening fizyczny powinien być prowadzony co najmniej cztery razy w tygodniu, każdorazowo przez okres 30-40min. Ocenia się, że możliwość zahamowania procesu miażdżycowego pod wpływem aktywności ruchowej uzyskuje się przy osiągnięciu tygodniowego wydatku energetycznego na poziomie co najmniej 2000 kcal [43, 45, 55]. Inni autorzy zalecają codzienny 60-minutowy marsz z prędkością 5 km/godz., co odpowiada wydatkowaniu 300 kcal, a tygodniowo ponad 2000 kcal. [43, 45, 55]. Zalecane jest również stosowanie różnych form ćwiczeń fizycznych o mniejszej intensywności, za to znacznie wydłużonych w czasie.

Brak dostatecznej aktywności fizycznej stanowi w Europie znaczący problem zdrowia publicznego niezależnie od wieku populacji. W większości krajów europejskich spada aktywność fizyczna dzieci, tylko w nielicznych mają one dostęp do zalecanej dawki aktywności. Ocenia się, że w krajach europejskich odsetek osób nieaktywnych fizycznie (prowadzących siedzący tryb życia) w populacji wynosi przeciętnie 33%, a jak się szacuje, w Polsce aż około 60% [55].

W analizowanej grupie par małżeńskich zarówno kobiety jak i mężczyźni charakteryzowali się niską pozazawodową aktywnością fizyczną. Ich uczestnictwo w rekreacji w okresie miesiąca miało przeciętnie miejsce 3 razy. W czasie wolnym od pracy prawie 70% respondentów ogląda telewizję. Kobiety w porównaniu z mężczyznami znamiennie więcej czasu poświęcały pracom domowym. Tylko 12% całej populacji w czasie wolnym od pracy uprawiało jakąś formę sportu.

Klasyfikacja natężenia aktywności fizycznej wg.Caspersena i Powella wykazała, że prawie 46% kobiet i mężczyzn prowadzi siedzący tryb życia. Tylko 1,7% respondentów podawało regularne prowadzenie intensywnych ćwiczeń fizycznych.

Niska pozazawodowa aktywność fizyczna, jakkolwiek procentowo nieco niższa od średniej krajowej 60%, w analizowanej populacji par małżeńskich stanowiła najczęściej występujący czynnik ryzyka Ch.U.K.

Prawidłowa pod względem składników, wartości kalorycznej, energetycznej dieta stanowi główny element, ogłoszonego i wprowadzonego w trzecim raporcie ATP-III w 2001 roku w USA pojęcia terapeutycznego stylu życia w profilaktyce pierwotnej Ch.U.K. [7, 24, 40, 74]. Dieta taka powinna się charakteryzować: urozmaiceniem, zbilansowaniem spożywanych kalorii z wydatkiem energetycznym w celu utrzymania lub redukcji nadmiaru masy ciała. Powinna zawierać odpowiedni skład tłuszczów pokarmowych, w tym spożywania małej ilości nasyconych kwasów tłuszczowych i cholesterolu (ograniczenie spożycia tłuszczów zwierzęcych). Zalecane jest spożywanie dużej ilości warzyw, owoców oraz pełnoziarnistych produktów zbożowych, a umiarkowane spożycie cukru i soli kuchennej. Posiłki powinny być spożywane w regularnych odstępach czasu, ostatni z nich najlepiej przed godziną 18.

W przeszłości zalecenia żywieniowe wskazywały przede wszystkim na potrzebę redukcji spożycia pokarmów i substancji odżywczych niekorzystnych dla zdrowia takich jak: nasycone kwasy tłuszczowe, cholesterol w diecie oraz sól. W ostatnich latach podkreśla się dodatkowo potrzebę zwiększenia spożycia pokarmów korzystnych dla zdrowia, np. warzyw, owoców, ziaren zbóż, ryb, włóknika i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Obserwacje kliniczne i dane epidemiologiczne wskazują, że oprócz zmniejszenia podaży nasyconych kwasów tłuszczowych (poniżej 10% dziennego zapotrzebowania energetycznego) oraz cholesterolu (poniżej 300mg/dzień), zdrowa dieta powinna zawierać kwas alfa-linolenowy (2g/dobę), oraz kwas eikozapentaenowy - EPA i dokozaheksaenowy – DHA [21, 74, 81, 95, 149, 152].

Badania kliniczne wskazują na kardioprotekcyjne działanie diety z dużą zawartością kwasów omega-3. Kwasy wielonienasycone powinny być stosowane w diecie raczej dodatkowo niż zamiennie z innymi zaleceniami. Spożywanie kwasów tłuszczowych omega-3, zawartych w tłuszczu ryb morskich, orzechach, oleju rzepakowym, sojowym i lnianym, zmniejsza stężenie trójglicerydów, działa hipotensyjnie, przeciwkrzepliwie i przeciwzapalnie.

Zmniejszenie stężenia cholesterolu LDL można uzyskać zmniejszając spożycie cholesterolu pokarmowego, którego duże ilości

zawierają np. podroby, wędliny podrobowe i jajka. Podobny efekt można uzyskać zwiększając konsumpcję błonnika roślinnego: płatki owsiane, jęczmienne, otręby, nasiona roślin strączkowych, grubo mielone kasze, warzywa czy owoce.

Szczególna rolę w diecie mogą spełniać sterole i stanole roślinne zawarte w specjalnie wzbogacanych margarynach, które upośledzają wchłanianie cholesterolu w przewodzie pokarmowym. Obecne zalecenia dietetyczne oparte na stosowaniu diet ubogich w tłuszcze nasycone, z dużą zawartością kwasów omega-3 redukują stężenie cholesterolu LDL o 20 – 30%. Stosowanie takiej diety daje efekty porównywalne do efektów farmakologicznych uzyskiwanych przy zastosowaniu statyn [131, 149, 160].

Odpowiednio skomponowana dieta pozwala zredukować inny czynnik ryzyka chorób układu krążenia, jakim jest nadwaga i otyłość. Wykazano, że masę ciała można skutecznie zredukować zmniejszając ilość spożywanych pokarmów o wartości kalorycznej 300 – 500 kcal/dobę w stosunku do zapotrzebowania energetycznego koniecznego do utrzymania aktualnej wagi.

W prewencji pierwotnej Ch.U.K. zalecana jest także tzw. dieta śródziemnomorska, spełnia ona wymogi diety niskocholesterolowej, wpływając korzystnie na profil lipidowy. Jak wykazano, poprawia ona funkcje śródbłonka naczyniowego, zmniejsza stężenie cytokin prozapalnych, w tym białka ostrej fazy (CRP) oraz interleukin. Redukuje stężenie glukozy i insuliny oraz zmniejsza insulinooporność [7, 31, 72, 74].

Charakter diety oraz przyzwyczajenia kulinarne par małżeńskich w analizowanej grupie nie były optymalne, jeśli chodzi o prewencję Ch.U.K. Mimo prowadzenia wspólnych gospodarstw domowych, wykazywały one pewne różnice między kobietami a mężczyznami. Mężczyźni statystycznie częściej spożywali: pieczywo jasne, boczek, oraz warzywa gotowane. Ponad połowa kobiet i mężczyzn używała do smarowania pieczywa masła, co jest niezgodne z zaleceniami dietetycznymi dla populacji osób dorosłych. Ponad 20% badanych używa do smażenia smalec, słoninę lub masło, a więc produkty, które powinny być eliminowane z procesu prawidłowego smażenia.

Analizowaną populację charakteryzowały również niekorzystne przyzwyczajenia kulinarne. Zdecydowana większość polewała tłuszczem: ziemniaki, kaszę, czy ryż. Ponad 50% mężczyzn i 30% kobiet nie usuwało widocznego tłuszczu z porcji mięsa, jeszcze więcej, bo 50% kobiet i 70% mężczyzn spożywało pieczony drób ze skórą.

Większość badanych kobiet i mężczyzn dosalała potrawę bezpośrednio przed i w trakcie spożycia., 65% do słodzenie używało wyłącznie cukru. Kolejnym powszechnym także niekorzystnym zwyczajem było tak zwane pojadanie, między głównymi posiłkami. Kobiety znacznie częściej spożywały w tym celu słodycze, a mężczyźni chipsy. Dietetycy zalecają spożywanie ostatniego posiłku przed godziną 18. Ponad 76% respondentów jadło ostatni posiłek o godzinie 19 lub jeszcze później.

Średnia całkowita racja pokarmowa spożywana przez respondentów nie była pełnowartościowa. W przypadku kobiet miała zbyt niską wartość energetyczną oraz niedobór takich składników pokarmowych jak: węglowodany ogółem, błonnik pokarmowy, jedno i wielonienasycone kwasy tłuszczowe. Średnia całkowita racja pokarmowa mężczyzn nie dostarczała odpowiedniej ilości energii, występował w niej również niedobór: węglowodanów ogółem, błonnika pokarmowego i nienasyconych kwasów tłuszczowych. Całkowita racja pokarmowa zarówno kobiet, jak i mężczyzn miała także nieprawidłową strukturę energetyczną gdyż procentowy udział energii pochodzącej z metabolizmu tłuszczów był zbyt wysoki w stosunku do zalecanego. W ustroju kobiet stwierdzono znamiennie większą procentowo zawartość tłuszczu w porównaniu z organizmem mężczyzn.

W odniesieniu do całej badanej populacji stosunek wielonienasyconych kwasów tłuszczowych do nasyconych był niższy od rekomendowanego i wynosił tylko 0,6.

Spożywane przez kobiety i mężczyzn pokarmy miały charakter aterogenny. Wartość wskaźnika Keys`a wynosiła dla kobiet 123,7% realizacji zalecanej normy, a w przypadku mężczyzn aż 127,1%.

Analiza porównawcza wykazała, zatem, że grupa 89 kobiet i mężczyzn o średnim stażu małżeńskim 23,9lat, pod względem przyzwyczajeń, nawyków czy zachowań zdrowotnych stanowiła w dużym

stopniu jednorodną grupę, charakteryzującą się: niską pozazawodową aktywnością fizyczną, w której występowały niekorzystne przyzwyczajenia odżywcze np. „pojadanie" między posiłkami, spożywającą nieprawidłową pod względem składu i wartości energetycznych dietę wykazującą cechy aterogenne. Obserwowane w tym zakresie różnice między małżonkami nie miały charakteru znamienności statystycznej.

5.2 Porównanie wybranych czynników ryzyka Ch.U.K między populacjami: badaną i ogólnopolską

Analizowana grupa, 89 par małżeńskich (o średnim wieku: kobiety– 45,1 lat, mężczyźni - 47,9 lat) stanowiła subpopulację, która charakteryzowała się znacznie wyższym niż przeciętny krajowy poziomem społeczno-ekonomicznym, co wyrażało się; wyższym poziomem wykształcenia zarówno kobiet jak i mężczyzn, wyższym stopniem zatrudnienia zawodowego obu małżonków. Byli oni zatrudniani dwukrotnie częściej jako pracownicy umysłowi i na stanowiskach kierowniczych.

Dochód brutto na osobę przewyższał średnią ogólnopolską. Ponad 20% z nich podejmowało dodatkowa pracę zarobkową. Prawie 37% respondentów oceniało swoją sytuacje ekonomiczną jako dobrą lub bardzo dobrą. Biorąc pod uwagę te różnice przeprowadzono porównanie co do rodzaju i częstości występowania wybranych modyfikowalnych czynników ryzyka Ch.U.K. z dostępnymi danymi ogólnopolskimi.

Nadciśnienie tętnicze w badanej grupie występowało rzadziej aniżeli ma to miejsce w całej populacji polskiej (24,2% vs. 42%), podobnie, jak w populacji krajowej znacznie częściej występowało ono u mężczyzn aniżeli kobiet.

W analizowanej grupie podobnie jak w populacji osób dorosłych w Polsce stwierdzono występowanie cech wskazujących na zaburzenia gospodarki lipidowej. Procent osób z podwyższonym poziomem cholesterolu całkowitego był w niej wyższy niż w populacji krajowej.

Ocenia się, że w populacji polskiej problem hiperglikemii dotyczy 15 procent osób dorosłych. Cechę tą obserwowano u 12% osób badanych.

W badanej populacji procent osób z podniesionymi wartościami należnymi BMI, był wyższy niż szacunki ogólnopolskie (61% vs. 53%). Problem ten dotyczył zwłaszcza mężczyzn, których procent znamiennie przewyższał dane krajowe (76,4% vs. 61,5%).

Otyłość brzuszna w obu populacjach występowała w porównywalnym procencie (55,6% vs. 59,0%), natomiast cechy zespołu metabolicznego rzadziej (13,0% vs. 20,3%).

Aktywnych palaczy w analizowanej grupie było mniej aniżeli w populacji krajowej, w obu populacjach mężczyźni palili znacznie częściej w porównaniu z kobietami.

Z przedstawionego powyżej porównania wynika, że w poddanej analizie grupie par małżeńskich rodzaj występujących modyfikowalnych czynników ryzyka Ch.U.K. był porównywalny z tymi występującymi w populacji krajowej. Natomiast częstość ich występowania, różniła się. Zaburzenia lipemii, nadwaga i otyłość występowały częściej zaś nadciśnienie, zespół metaboliczny oraz palenie papierosów rzadziej w porównaniu z ich występowaniem w populacji ogólnopolskiej.

5.3. Modyfikowalne czynniki ryzyka Ch.U.K. w badanej populacji

5.3.1 Palenie tytoniu w badanej populacji

Szkodliwość palenia tytoniu (w różnych formach) dla zdrowia została potwierdzona w licznych badaniach. Palenie papierosów, także „palenie bierne” (oddychanie dymem z papierosów palonych przez inne osoby) stanowi jedną z głównych przyczyn Ch.U.K. [5, 107, 112, 115].

Zidentyfikowano kilkaset substancji szkodliwych zawartych w dymie i smółce papierosowej W odniesieniu do oddziaływania na układ sercowo-krążeniowy najrozleglejsze badania dotyczyły toksycznego oddziaływania: nikotyny, tlenku węgla, silnych utleniaczy w tym reaktywnych form tlenu, czy policyklicznego aromatycznego hydrocarbonu PAHs [112, 115]. Nikotyna posiada właściwości sympatykomimetyczne, powoduje uwalnianie katecholamin zarówno z neuronów obwodowych jak i nadnerczy. Wykazano, że u regularnych palaczy podniesiony poziom nikotyny we krwi utrzymuje się w ciągu 24 godzin.

Wchłanianie nikotyny powoduje zwiększenie siły skurczu i przyspieszenie akcji serca (dodatni efekt chrono i inotropowy), oraz wtórny wzrost ciśnienia tętniczego, co w dłuższym okresie może pogłębiać niedokrwienie mięśnia sercowego. Innym efektem jej działania są: dysfunkcja śródbłonka naczyniowego, zaburzenia przemiany lipidowej, oraz wzrost insulinooporności tkanek [112, 115]. Ekspozycja na tlenek węgla powoduje jego wiązanie się z hemoglobiną zmniejszając jej ilość zdolną do przenoszenia tlenu, dodatkowo tlenek węgla utrudnia uwalnianie tlenu już związanego z hemoglobiną w efekcie może dochodzić do pogłębienia niedotlenienia tkanek. Przewlekły wzrost stężenia tlenku węgla we krwi powoduje kompensacyjny wzrost liczby krwinek czerwonych, stąd u palaczy obserwowane: wzrost hematokrytu i lepkości krwi, co może przyczyniać się do powstania stanu nadkrzepliwości obserwowanego u palaczy [5, 107, 115].

Wykazano, że zarówno dym jak i smółka papierosowa zawierają duże ilości powstających w wyniku zaburzonego metabolizmu utleniaczy, w tym reaktywnych form tlenu – wolnych rodników tlenowych. Jak wykazano powodują one bardzo istotne zaburzenia czynności śródbłonka naczyniowego, które jak się przyjmuje inicjują rozwój miażdżycy w ścianie tętnic. Jak wykazały najnowsze badania palenie tytoniu ma znacznie szerszy wpływ na progresję miażdżycy niż dotąd uważano, ponieważ upośledza także regenerację uszkodzonego śródbłonka naczyniowego. Podkreśla się rolę macierzystych komórek śródbłonkowych (EPC) w procesach naprawy śródbłonka uszkodzonego przez miażdżycę [5, 103, 118]. Jak wykazali Rivard i wsp. z Montrealu liczba EPC u zdrowych osób (palących 20 papierosów dziennie, przez co najmniej rok), jest średnio zmniejszona o 50% w porównaniu z grupą kontrolną. EPC osób palących posiadały znamiennie mniejszą zdolność do adhezji z komórkami śródbłonka, ich zdolność do stymulacji angiogenezy zmniejszona była o 38%, charakteryzowała je ponadto zmniejszona zdolność syntezy NO [112,115].

Uświadomienie szkodliwości palenia tytoniu spowodowało, że od 3-4 dekad w szeregu krajach europejskich realizowane są na szczeblu rządowym szerokie programy edukacyjne mające na celu zmniejszenie

w społeczeństwie nałogu palenia. W niektórych z nich przyniosły one oczekiwane rezultaty.

Przykładowo, jak wynika z danych opublikowanych przez Angielski Urząd Statystyczny (Office for National Statistics, 2011), w Anglii w latach 1970 – 1985 zanotowano ogólny spadek liczby palących z 45% do 35%. Po 1982 obserwowano wolniejszy spadek liczby palaczy do 28% w 1999 i 24% w 2005 roku. Liczba palaczy zależała również od grupy wiekowej. W 2005 roku w grupie wiekowej 20 – 24 lat paliło 32% osób, w grupie 25 – 34 31% osób. Jednocześnie obserwowano zmniejszającą się różnicę między liczbą palących w zależności od płci. W 2005 roku paliło 25% mężczyzn i 23% kobiet.

Podobne programy „antynikotynowe" realizowane są również w Polsce. Według danych opublikowanych w 2007 roku przez Polskie Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia -PFP, przez ostatnie 15 lat również w Polsce odnotowano istotne sukcesy w walce z paleniem. Tak jak w innych krajach rozpowszechnienie palenia tytoniu w sposób istotny zależy od: płci, wieku oraz innych czynników psychospołecznych. Stwierdzono, że papierosy pali co trzeci członek naszego społeczeństwa (33%). Jednak odsetek palących jest nadal zdecydowanie większy u mężczyzn niż u kobiet (42%5vs 26%). Polacy w wieku 18-39 lat palą w 36%, w wieku 40-59 lat w 43% powyżej 60 r.ż. pali 17%.

Stwierdzono również zależność częstości palenia od wykształcenia i statusu materialnego. Osoby z wykształceniem podstawowym i zawodowym palą częściej niż ze średnim lub z wyższym (37%vs 30%). Osoby z najniższego przedziału pod względem dochodu na członka rodziny palą papierosy dużo częściej niż osoby, których dochód mieści się w górnym przedziale.(41% vs. 29%).

Ostatnie zmiany w ustawodawstwie np. wprowadzony zakaz palenia w miejscach publicznych w sposób istotny poprawił sytuację tzw."biernych palaczy". Szacuje się, że u dorosłych, którzy nigdy nie palili, ale mają codzienny kontakt z palaczami, ryzyko przedwczesnego zgonu jest o 15% podwyższone. Według modeli statystycznych w 2002 roku w krajach Unii Europejskiej bierne palenie było przyczyną ponad 70 tys. zgonów, w tym w Polsce ok.9 tys.

W poddanej analizie populacji par małżeńskich nałóg palenia występował w znamiennie mniejszym nasileniu w stosunku do oszacowań krajowych(analizowana grupa - 24,3% vs. 33%). Paliło 19,1% kobiet oraz znamiennie częściej, bo 29,5% mężczyzn (średnia dla całej grupy – 24,3%). Jednak ponad 30% respondentów podawało zwyczaj palenia w przeszłości. Dziewięćdziesiąt pięć procent spośród aktualnych palaczy pali papierosy, kobiety paliły najczęściej przez okres między 1a 5 latami, mężczyźni przez okres 6 – 10 lat. Wśród 19,1% kobiet i 29,5% mężczyzn deklarujących się jako palacze, poziom Co u wszystkich nie przekraczał 7-10 ppm, co odpowiadało zakresowi „palący mało".

5.3.2.Nadciśnienie tętnicze jako czynnik ryzyka Ch.U.K. w badanej populacji

Rozpoznanie nadciśnienia tętniczego można ustalić, jeśli średnia arytmetyczna wyników kilku pomiarów ciśnienia przeprowadzonych podczas co najmniej dwóch odrębnych okazji wynosi 140 mmHg dla ciśnienia skurczowego i/lub 90 mmHg dla rozkurczowego, lub przekracza te wartości.

Częstość występowania nadciśnienia w populacji dorosłych (od 18 rż.) w Polsce wynosi 29% i waha się w zależności od wieku badanych – od kilku procent u osób młodych do blisko 60% u osób po 65 roku życia, u których występuje ono najczęściej jako izolowane nadciśnienie skurczowe. U 90-95% chorych określenie przyczyny podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego nie jest możliwe, stąd ich określanie mianem nadciśnienia pierwotnego. Należy jednak brać pod uwagę fakt, że wykrywalność nadciśnienia w Polsce nie jest jednak pełna. Wyniki najnowszych badań epidemiologicznych (NATPOL III) wskazują, że w chwili obecnej wykrywalność ta w populacji polskiej wynosi tylko 67%. Według tego samego źródła, nadciśnienie tętnicze pozostaje nierozpoznane u 27% kobiet i aż 40% mężczyzn. Leczenie nie jest prowadzone u 10% populacji z nadciśnieniem, zaś u 45% leczenie to jest nieskuteczne. Tylko u 12% ludzi z nadciśnieniem leczenie to jest skuteczne.

Nadciśnienie tętnicze nieleczone prowadzi do uszkodzenia szeregu narządów np. przerostu czy niewydolności lewej komory serca,

niewydolności naczyń wieńcowych lub zawału mięśnia sercowego, zaburzeń w obrębie centralnego systemu nerwowego – przemijających ataków niedokrwienia, udarów dokonanych, rozwoju demencji, retinopatii, nefropatii itd.

W badaniach epidemiologicznych wykazano zależność liniową między wysokością skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego, a ryzykiem zawału mięśnia sercowego i udaru mózgu [142, 144, 150].

McMahon w metaanalizie opartej na 9 badaniach prospektywnych prowadzonych przez okres 25 lat obejmujących ponad 400 tys. pacjentów wykazał, że ciśnienie rozkurczowe wyższe o 5 mmHg wiąże się z 34% zwiększeniem ryzyka udaru mózgu i 21% ryzyka zawału serca [142, 144, 150].

W metaanalizie Collinsa wykazano z kolei, iż zmniejszenie ciśnienia rozkurczowego o 5-6 mmHg za pomocą leków hipotensyjnych zmniejszało ryzyko udaru o 38%, a ryzyko choroby wieńcowej o 14% [142].

W ostatnich latach zmienia się również opinia na temat znaczenia i konsekwencji klinicznych bezwzględnych wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego. Przez szereg lat przykładano większa uwagę do wartości ciśnienia rozkurczowego, uważając, że podwyższone ciśnienie skurczowe stanowi naturalną konsekwencję nadciśnienia rozkurczowego, a wraz z postępującym procesem starzenia reakcję organizmu zapewniającą prawidłowy przepływ narządowy. Stąd stosowanie reguły opisującej wartość ciśnienia skurczowego jako „sto + wiek”. Doniesienia, które stały się dostępne w ostatnich latach wskazują, że wartość ciśnienia skurczowego sama w sobie stanowi silny czynnik ryzyka sercowo-naczyniowego, a jego zwiększenie z wiekiem za zjawisko mające charakter patologiczny. Ponadto wartość ciśnienia skurczowego lepiej koreluje z ryzykiem zawału i udaru mózgu [142, 144].

W badanej populacji nadciśnienie tętnicze (średnie wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego $\geq$140/90 mmHg), występowało u 29% badanych ogółem. Jednak znamiennie częściej stwierdzano je u mężczyzn w porównaniu z kobietami (38% vs. 19,1%). Średnie wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego u mężczyzn były wyższe w porównaniu z kobietami, jakkolwiek nie znamiennie.

5.3.3.Zaburzenia gospodarki lipidowej w badanej populacji

Spośród licznych czynników patogenetycznych miażdżycy, lipoproteiny odgrywają jedną z głównych ról w powstawaniu ogniska miażdżycowego poprzez penetrację do ściany tętnicy. Zaburzenia gospodarki lipidowej wiążą się ponadto z upośledzeniem funkcji śródbłonka naczyniowego oraz zaburzeniami krzepnięcia i fibrynolizy.

Wyróżnia się trzy podstawowe rodzaje zaburzeń lipidowych: hipercholesterolemię, aterogenną dislipidemię (hiperlipidemia mieszana), oraz zespół chylomikronemii. Zaburzenia lipidowe zwiększające ryzyko chorób sercowo-naczyniowych to hipercholesterolemia i aterogenna dyslipidemia.

Najczęstszą przyczyną hipercholesterolemii jest zwiększone stężenie LDL w osoczu. Lipoproteiny te przenikają do błony wewnętrznej tętnicy w wyniku filtracji osocza pod wpływem ciśnienia krwi. Proces ten jest ułatwiony przez czynniki uszkadzające śródbłonek naczyniowy, do których należą: nadciśnienie tętnicze, palenie tytoniu czy zwiększony poziom homocysteiny.

Zmodyfikowane między innymi w wyniku działania wolnych rodników tlenowych LDL nabierają właściwości aterogennych. Wykazują one silne powinowactwo do niepodlegającego sprzężeniu zwrotnemu receptora zmiatającego (scavenger receptor) zlokalizowanego w makrofagach, które po przyswojeniu dużej liczby cząsteczek zmodyfikowanych LDL przeistaczają się w komórki piankowate będące stałym elementem ogniska miażdżycowego.

Za aterogenne, oprócz LDL, uważa się również tzw. lipoproteiny resztkowe (remnanty to jest częściowo katabolizowane lipoproteiny o bardzo malej gęstości (VLDL).

VLDL są przenoszone w osoczu głównie przez trójglicerydy (TG), wytworzone w wątrobie z wolnych kwasów tłuszczowych uwalnianych przez tkankę tłuszczową oraz z węglowodanów pokarmowych. W wyniku hydrolizy TG zawartych w VLDL pod wpływem lipazy lipoproteinowej obecnej w śródbłonku naczyniowym, powstają remnanty tych lipoprotein. Mają one znacznie mniejsze rozmiary niż lipoproteiny macierzyste,

utraciły, bowiem znaczną cześć trój glicerydów i łatwo przenikają do ściany tętnicy wprowadzając tam cholesterol.

Odmienną rolę w aterogenezie odgrywają lipoproteiny o dużej gęstości HDL. Odbierają one cholesterol z tkanek, transportując go następnie do wątroby (transport zwrotny). Jest to najważniejszy, chociaż nie jedyny, z postulowanych mechanizmów przeciwmiażdżycowego działania HDL. Inne właściwości HDL to działanie przeciwzapalne i antyoksydacyjne [54, 74, 81]. Rozwój miażdżycy zależy w znacznym stopniu od stosunku lipoprotein aterogennych do HDL osocza. Niskie stężenie HDL w około 40-60% przypadków może być determinowany genetycznie. Może ono również występować wtórnie w wyniku: palenia papierosów, diety bogato węglowodanowej (60% dziennego spożycia energii), braku aktywności fizycznej, zespołu metabolicznego, cukrzycy typu 2 czy otyłości.

Jak wskazują badania epidemiologiczne i obserwacje kliniczne złożone zaburzenia lipidowe, występujące niezależnie od podwyższonego stężenia LDL cholesterolu również zwiększają ryzyko chorób sercowo-naczyniowych.

Zaburzenia te charakteryzujące się podwyższonym stężeniem trójglicerydów (głównie efekt wzmożonej produkcji VLDL), obniżonym stężeniem HDL cholesterolu i obecnością tzw. małych gęstych cząsteczek LDL nazwane są aterogenną dyslipidemią.

W leczeniu zaburzeń lipidowych celem terapeutycznym jest osiągnięcie docelowego stężenie LDL cholesterolu. Związek redukcji tego lipidu ze zmniejszeniem ryzyka zawału serca jest najlepiej udokumentowany w badaniach klinicznych [54, 74, 81, 15]. Jeśli zagrożenie zgonem sercowo-naczyniowym w ciągu 10 lat jest małe, tzn. mniejsze niż 5%, to docelowe stężenie LDL cholesterolu powinno być mniejsze niż 3,0 mmol/L. W wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (2007) zaproponowano dodatkowo, dla pacjentów z dużym ryzykiem (≥5%) utrzymanie stężenia LDL cholesterolu <2mmol/L jako opcję terapeutyczną [39].

W poddanej analizie populacji stwierdzono zmiany wskazujące na występowanie istotnych zaburzeń gospodarki lipidowej o charakterze

aterogennej dislipidemii. Podniesiony ponad normę poziom cholesterolu całkowitego występował u 62% badanych z tego u 77,5% kobiet i 78,6% mężczyzn. Z drugiej strony obniżony poziom HDL-C stwierdzono u 13,5% kobiet i ponad 20% mężczyzn. Innym niekorzystnym zjawiskiem był podniesiony u ponad polowy respondentów poziom LDL-C (68,5% kobiet i 75,3% mężczyzn).Hipertrójglicerydemię stwierdzono u 24% badanych. Problem dotyczył 13,5% kobiet i znamiennie większej liczby mężczyzn 34,8%.

Spożywane przez kobiety i mężczyzn pokarmy miały nieprawidłową strukturę. W całkowitej racji pokarmowej udział energii uzyskiwanej z metabolizmu tłuszczów był zbyt wysoki (kobiety 35,4%, mężczyźni 37,3%). Również niekorzystny charakter miał stosunek wielonienasyconych do nasyconych kwasów tłuszczowych (P/S=0,6). W całości, spożywane w analizowanej populacji pokarmy miały charakter diety aterogennej, na co wskazywały podwyższone wartości wskaźnika Keys`a (u kobiet 123,7% zalecanej normy, w przypadku mężczyzn 127,1% normy).

5.3.4.Zaburzenia glikemii w badanej populacji

Homeostaza glikemii odgrywa zasadniczą rolę w całościowym ryzyku rozwoju chorób sercowo-naczyniowych.

Według danych WHO na cukrzycę choruje około 246 milionów ludzi na świecie [150, 151, 152]. Cukrzyca jest wiodącą przyczyną zgonów w krajach wysoko rozwiniętych i liczne dane wskazują na to, że osiąga ona rozmiary epidemii w wielu krajach rozwijających się oraz niedawno uprzemysłowionych [150, 151].

Pojawienie się hiperglikemii stanowi poważne niebezpieczeństwo wystąpienia powikłań naczyniowych. Zarówno w badaniach klinicznych jak i doświadczalnych wykazano, że podwyższone stężenie glukozy we krwi powoduje niemal natychmiastowa supresję mechanizmów wazodilatacyjnych, głębszą, jeśli hiperglikemii dodatkowo towarzyszy otyłość [20, 23, 30, 33, 41, 42]. Hiperglikemia aktywuje białkową kinazę C, nasila tworzenie się wolnych rodników tlenowych, zwiększa pulę proskurczowych prostanoidów i zmniejsza przepływ krwi regulowany przez NO, powstające w śródbłonku naczyniowym. Końcowy efekt tych

mechanizmów to redukcja przepływu krwi ze zmniejszeniem reaktywności mikrokrążenia zależnego od śródbłonka naczyniowego [113, 138].

Bardzo niekorzystnym procesem metabolicznym towarzyszącym hiperglikemii jest również nieenzymatyczna glikacja białek, intensyfikowanie się przemian glukozy w cyklu polilowym, zwiększenie powstawania daicyklogliceroIu, aktywacja białkowej kinazy C i nasilenie stresu oksydacyjnego [113, 138].

Kontrolowane badania kliniczne wykazały, że intensywne leczenie cukrzycy może znacząco zmniejszać rozwój i progresję powikłań o charakterze mikroangiopatii [23, 30, 41]. Ponadto kontrola glikemii u osób z cukrzyca lub nieprawidłową tolerancją glukozy obniża ryzyko chorób układu krążenia [23, 30].

Wydaje się, że nie można ustalić progu glikemii, poniżej którego następuje redukcja zmian o typie mikro lub makroangiopatii, im niższy jest poziom hemoglobiny glikowanej (HbA1c), tym mniejsze jest ryzyko rozwoju powikłań [113, 138].

Do niedawna terapia skupiała się głównie na obniżeniu poziomu HbA1c, z silnym naciskiem na stężenie glukozy na czczo [113, 138]. Dzisiaj uważa się, że pomimo tego, iż kontrola hiperglikemii na czczo jest konieczna, zazwyczaj nie jest ona wystarczająca, aby uzyskać całodobową optymalną kontrolę glikemii. Coraz więcej danych wskazuje, ze redukcja wahań stężenia glukozy po posiłkach jest równie ważna, lub być może ważniejsza do osiągnięcia docelowych wartości HbA1c [23, 30, 113, 138]. Problem dotyczy tak zwanej hiperglikemii poposiłkowej. Dane oparte na dowodach (Evidence Based Medicine) wskazują jednoznacznie, że stanowi ona niezależny czynnik ryzyka choroby dużych naczyń, prowadzi do retinopatii, pogrubienia kompleksu infima/media tętnicy szyjnej. Wywołuje również stan stresu oksydacyjnego, zapalenie i dysfunkcję śródbłonka naczyniowego. Wykazano ponadto, że hiperglikemia poposiłkowa jest związana ze zmniejszeniem objętości krwi w miokardium i zmniejszonym przepływem wieńcowym [23, 30].

W przypadku 12% badanej populacji stwierdzano hiperglikemię, poziom glukozy na czczo przekraczał wartość 5,6mmol/L. To niekorzystne zjawisko występowało statystycznie znamiennie częściej w populacji

mężczyzn (kobiety-3,4% mężczyźni -20,2%). Na uwagę zasługuje fakt, że żaden z respondentów nie miał świadomości tego faktu. W żadnym przypadku nie przeprowadzono pełniejszej diagnostyki homeostazy glikemii np. oznaczenia glikemii poposiłkowej.

5.3.5. Nadwaga/otyłość, otyłość trzewna-brzuszna w badanej populacji

Otyłość, stanowi poważny czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. W większości krajów świata obserwuje się stały i znaczny wzrost występowania otyłości. W opublikowanych w 2004 roku wynikach wieloośrodkowego badania INTERHEART, przeprowadzonego w 52 państwach, otyłość zaliczono do grupy sześciu niezależnych czynników ryzyka Ch.U.K., które odpowiadają łącznie za 90% zgonów mężczyzn i 94% zgonów kobiet z powodu zawału serca [106, 116, 167, 168].

W ciągu ostatnich dwóch dekad w większości rozwiniętych krajów świata obserwuje się stały i znaczny wzrost częstości występowania nadwagi i otyłości [159, 166, 167, 168]. Stwierdzono także znaczącą rolę poziomu ekonomicznego i społeczno-kulturowego w rozpowszechnieniu nadwagi i otyłości. Otyłość jest znacznie częściej spotykana wśród ludzi o niskim statusie ekonomicznym, gorzej wykształconych.

Liczba Amerykanów z BMI ≥30 kg/m^2 zwiększyła się w ciągu dwudziestu lat o połowę [20, 36, 62, 88, 99]. Podobne tendencje wykazano w państwach Europy Zachodniej. Odsetek osób otyłych w Wielkiej Brytanii w ciągu ostatnich dwudziestu lat zwiększył się prawie trzykrotnie, a w Danii dwukrotnie. W 1997 roku Światowa Organizacja Zdrowia zaliczyła otyłość do światowych epidemii.

Wzrost występowania otyłości w wielu populacjach wskazuje przede wszystkim na stały wzrost dostarczanej organizmowi energii przy jednocześnie coraz niższej aktywności fizycznej [57, 62, 84, 91].

Nadwaga i otyłość znacznie obciążają budżet opieki zdrowotnej każdego państwa. Ocenia się, że koszty leczenia otyłości wynoszą od 1% do 5% budżetu przeznaczonego na opiekę zdrowotną. W USA koszty związane z leczeniem osób z nadwagą i otyłością wynoszą prawie 6%, co stanowi około 100 mld dolarów rocznie [99].

Danych epidemiologicznych dotyczących sytuacji w Polsce dostarczyły ogólnopolskie badania NATPOL PLUS obejmujące reprezentatywną próbę dorosłych Polaków w wieku powyżej 18 roku życia. W badaniach tych, co drugi dorosły Polak posiada nadwagę lub jest otyły [171]. BMI ≥ 25kg/m2 wykazano u 53% badanych respondentów (48% kobiet i 58% mężczyzn). Nadwagę istotnie częściej rozpoznawano u mężczyzn – 39%, niż u kobiet – 29%. Częstość występowania otyłości u obu płci była jednakowa i wynosiła 19% [171].

W poddanej analizie populacji ponad połowę badanych charakteryzowała zwiększona w stosunku do normy waga ciała. Prawidłową wagę stwierdzano tylko u 39% respondentów. Nadwagę reprezentowało 41% badanych a otyłość 20% badanych. Wielkości te są porównywalne z proporcjami występującymi w populacji ogólnopolskiej. Średni wskaźnik BMI w analizowanej populacji zarówno u kobiet jak i mężczyzn wskazuje na występowanie nadwagi- przedotyłości. Zjawisko to występowało znamiennie częściej w grupie mężczyzn.

Szczególnie niebezpieczna w odniesieniu do ryzyka rozwoju Ch.U.K. jest otyłość typu brzusznego. Powstaje ona w wyniku nagromadzenia tkanki tłuszczowej w obrębie jamy brzusznej i związany jest z przyspieszonym rozwojem miażdżycy oraz ryzykiem wystąpienia incydentów sercowych, w większym stopniu aniżeli BMI.

Ten typ rozkładu tłuszczu tak zwaną otyłość brzuszną stwierdzono u 57% kobiet i 62% mężczyzn. Wskaźniki otyłości brzusznej: obwód talii i WHR miały znamiennie większą wartość w grupie mężczyzn w porównaniu do kobiet.

5.3.6.Występowanie zespołu metabolicznego w badanej populacji

Pod pojęciem „Zespołu Metabolicznego” - ZM, którego definicję w 1999 ogłosiła WHO jest rozumiany stan kliniczny charakteryzujący się współwystępowaniem czynników ryzyka rozwoju i progresji chorób sercowo-naczyniowych i cukrzycy takich jak: otyłość centralna (brzuszna), podwyższone ciśnienie tętnicze oraz zaburzenia gospodarki węglowodanowej i lipidowej.

U osób powyżej 16 roku życia rozpoznanie ZM ustala się w przypadku obecności, co najmniej trzech z poniżej wymienionych

kryteriów: zwiększony obwód pasa u kobiet ≥80cm i mężczyzn ≥94cm, zwiększone stężenie trój glicerydów ≥ 1,7mmol/L, zmniejszone stężenie cholesterolu HDL u kobiet < 1,3mmol/L, u mężczyzn < 1,0 mmol/L, podwyższone ciśnienie tętnicze skurczowe ≥ 130mmHg, rozkurczowe ≥ 85mmHg zwiększone stężenie glukozy na czczo ≥ 5,6 mmol/L. Uznaje się, że otyłość brzuszna, oceniana np. na podstawie pomiaru obwodu pasa jest pierwszym elementem w łańcuchu zaburzeń prowadzącym do wystąpienia wszystkich elementów tego zespołu.

Według zmodyfikowanych kryteriów NCEP-ATP III (National Cholesterol Education Program. Adult Treatment Panel III) w populacji dorosłych Polaków (w wieku 20 – 74 lat), ZM występuje u 23% mężczyzn i 20% kobiet. W grupach starszych wiekowo sięga blisko 50 % [98, 153, 164].

Osoby z zespołem metabolicznym należą do grupy wysokiego ryzyka chorób układu krążenia. Najważniejsze zagrożenia wynikające z obecności ZM to: zwiększone ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2, choroby niedokrwiennej i zawału serca oraz udaru mózgu.

Zespół metaboliczny rozpoznano wg kryteriów NCEP ATP III, u 13% w badanej populacji. Występował on częściej u mężczyzn aniżeli u kobiet, jakkolwiek obserwowana różnica nie miała cech znamienności statystycznej (kobiety-10%, mężczyźni 17%).

5.3.7.Poziom potencjału antyoksydacyjnego mężczyzn i kobiet w badanej populacji

W badanej populacji podjęto próbę oceny potencjału antyoksydacyjnego oznaczając; całkowity potencjał osocza FRAP oraz aktywność katalazy i dysmutazy nadtlenkowej. Ich wartości mieściły się w granicach normy, co wskazuje na brak stresu oksydacyjnego. Średnie wartości FRAP, SOD i katalazy były podobne u kobiet i mężczyzn. Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic tak w analizie międzygrupowej, jak i w analizie w parach.

Analiza porównawcza modyfikowalnych czynników ryzyka Ch.U.K. występujących u 89 par małżeńskich wykazała, że do najczęściej występujących należały: palenie papierosów, nadciśnienie tętnicze, aterogenna dislipidemia, hiperglikemia, nadwaga/otyłość, typ brzusznej

otyłości, wreszcie zespół metaboliczny. O ile pod względem zachowań zdrowotnych analizowaną grupę cechowała znacznego stopnia jednorodność, o tyle częstość występowania różnych modyfikowalnych czynników ryzyka różniła się znamiennie między małżonkami.

U mężczyzn stwierdzono znamiennie częściej występujące: nałóg palenia papierosów, nadciśnienie tętnicze, aterogenną dislipidemię (znamiennie niższy poziom HDL-C i wyższy poziom trójglicerydów),nadwagi/otyłości oraz brzusznego typu otyłości.

5.4. Ocena wpływu wieku badanych oraz czasu trwania związku małżeńskiego na zachowania zdrowotne i występowanie modyfikowalnych czynników ryzyka Ch.U.K. u kobiet i mężczyzn

W przeprowadzonych badaniach podjęto również próbę oceny, w jaki sposób wiek oraz długość trwania związku małżeńskiego mogą wpływać na zachowania zdrowotne oraz występowanie czynników ryzyka występujące u respondentów.

W celu ograniczenia ewentualnego wpływu takich czynników jak uwarunkowania genetyczne, czy hormonalne porównania przeprowadzono w obrębie płci, to jest osobno dla kobiet i mężczyzn.

Teoretyczne przesłanki wskazują, że oba te czynniki: wiek respondentów oraz długość stażu małżeńskiego mogą wpływać na poszczególne, analizowane czynniki w różnym stopniu. Przykładowo, częstość występowania nadciśnienia tętniczego czy cukrzycy prawdopodobnie zależy przede wszystkim od wieku, inne: poziom aktywności fizycznej, nadwaga otyłość, radzenie ze stresem, sytuacja socjalno ekonomiczna mogą zależeć od obu tych czynników, z kolei: na przyzwyczajenia i nawyki kulinarne, rodzaj stosowanej diety, rodzaj rekreacji, czy palenie tytoniu może wpływać przede wszystkim długość stażu małżeńskiego.

Badanie porównawcze u kobiet przeprowadzono w dwóch grupach: w jednej o średnim wieku 38,2 lat i średnim stażu małżeńskim 14,8 lat i drugiej o średnim wieku 52,0 lat i średniej długości stażu 31,0 lat.

Wykazało ono, że upływ czasu, narastanie wieku, wydłużenie czasu stażu małżeńskiego, wywierał wpływ zarówno na zachowania zdrowotne

jak i częstość występowania poszczególnych modyfikowalnych czynników ryzyka Ch.U.K.

W przypadku kobiet starszych o dłuższym stażu małżeńskim w porównaniu z grupą młodszą, upływ czasu nie zmieniał w sposób istotny stylu radzenia sobie ze stresem, ale w konfrontacji z problemem starsze kobiety rzadziej szukały wsparcia w rodzinie, natomiast częściej próbowały rozwiązywać problem same. Znacznie rzadziej zgłaszały także obecność problemów z wieczornym zasypianiem.

Zmniejszył się odsetek kobiet biorących udział w różnych rodzajach rekreacji na zasadzie codziennej, natomiast obserwowano wzrost uczestnictwa kobiet w rekreacji z częstością 3 x w tygodniu. W czasie wolnym od pracy zawodowej kobiety więcej czasu poświęcały pracom domowym, spacerom i pracy w ogrodzie.

Niestety w grupie tej znamiennie wzrastał procent kobiet prowadzących siedzący tryb życia, a spadał udział kobiet prowadzących pozazawodową aktywność fizyczną.

W grupie kobiet starszych z dłuższym stażem małżeńskim obserwowano pojawienie się niekorzystnych zmian dotyczących składników spożywanej diety i przyzwyczajeń żywieniowych. Z jednej strony kobiety spożywały więcej warzyw surowych i gotowanych jednak z drugiej strony wzrastało spożycie mięsa czerwonego. Znamiennie wzrastał procent kobiet stosujących do smażenia potraw niezalecane przez dietetyków smalec, masło i margaryny utwardzane.

W niezdrowym nawyku, jakim jest „pojadanie" między głównymi posiłkami znamiennie spadał udział owoców, a wzrastał słodyczy.

Wraz z wydłużeniem stażu małżeńskiego w diecie kobiet wzrastał znamiennie udział spożywanych tłuszczów ogółem, natomiast spadał w spożyciu udział błonnika pokarmowego.

Wiek respondentów i czas trwania małżeństwa wpływały również na zmiany w występowaniu niektórych modyfikowalnych czynników ryzyka.

W przypadku kobiet wiek i długość trwania małżeństwa nie miały wpływu na częstość palenia papierosów w tej grupie.

Większość badań potwierdza, że częstość występowania nadciśnienia tętniczego wzrasta z wiekiem. Podobne tendencje

obserwowaliśmy również w grupie starszych kobiet o długim stażu małżeńskim. W grupie tej liczba kobiet z optymalnym ciśnieniem (<120/<80 mmHg) znamiennie zmniejszyła się. Wzrosła liczba kobiet z nadciśnieniem I stopnia.

W grupie tej nasiliły się objawy aterogennej dislipidemii (dotyczyło to większości analizowanych parametrów), czego wyrazem był: procentowy spadek kobiet z prawidłowym poziomem całkowitego cholesterolu, znamienny wzrost cholesterolu o niskiej gęstości LDL-C oraz trójglicerydów. Jedyną pozytywną obserwacją w tym zakresie był znamienny wzrost cholesterolu o wysokiej gęstości HDL-C.

W grupie starszych kobiet o dłuższym stażu małżeńskim pojawiła się hiperglikemia, której nie obserwowano w grupie osób młodszych.

U osób starszych z dłużej trwającym małżeństwem obserwowano niekorzystne zmiany dotyczące występowania: nadwagi/otyłości, formy brzusznej otyłości oraz zespołu metabolicznego. Wzrastała znamiennie liczba kobiet z podwyższonymi wartościami BMI, otyłością brzuszną, wzrastała także liczba kobiet, u których stwierdzano cechy zespołu metabolicznego.

W podsumowaniu można, zatem stwierdzić, że w grupie kobiet starszych, dłużej pozostających w związku małżeńskim ogólne ryzyko rozwoju chorób układu krążenia wzrastało. Tłumaczyć to można między innymi, pogorszeniem realizacji zasad prozdrowotnych w życiu codziennym takich jak: spadek pozazawodowej aktywności fizycznej, spożywaniem diety aterogennej, tak zwanym „pojadaniem", częstszym występowaniem w populacji takich czynników ryzyka jak: nadciśnienie, nadwaga/otyłość, typ brzuszny otyłości czy wreszcie częstszym występowaniem zespołu metabolicznego. Niewątpliwe na ten stan miał również wpływ fakt pojawienia się nowych czynników ryzyka, których nie obserwowano w grupie kobiet młodszych np.hiperglikemii.

Podobne badanie porównawcze przeprowadzono w populacji męskiej, między grupą mężczyzn o średnim wieku 31,0 lat i średnim stażu małżeńskim wynoszącym 14,8 lat, a grupą mężczyzn o średnim wieku 56,0 lat i średnim stażu 31,0 lat.

Grupa starszych mężczyzn z dłuższym stażem małżeńskim w podobny sposób jak młodsi mężczyźni radziła sobie ze stresem, a w przypadku problemów równie często jak młodsi szukała pomocy w rodzinie lub rozwiązywała je sama. Nie stwierdzono istnienia różnic również, jeśli chodzi o występowanie problemów z zasypianiem. Starsi mężczyźni znamiennie częściej w porównaniu z młodszymi brali udział w różnych (jeśli chodzi o częstotliwość) formach rekreacji w czasie wolnym. Niestety w obu grupach 70% respondentów w tym czasie oglądało telewizję. Starsi znamiennie częściej w porównaniu z młodszymi czytali, spacerowali lub wykonywali prace w ogrodzie.

Tryb życia siedzący lub nieregularnie aktywny podawała porównywalna liczba mężczyzn w obu grupach. Jednak starsi znamiennie częściej prowadzili tryb życia aktywny, ale nieintensywny.

W miesięcznym spożyciu produktów spożywczych stwierdzano między grupami mężczyzn tylko nieliczne różnice. Starsi mężczyźni spożywali mniej pieczywa jasnego, a więcej ciemnego oraz wypijali więcej soków.

Podobnie jak w przypadku kobiet, również starsi mężczyźni spożywali znamiennie więcej potraw smażonych na smalcu lub maśle.

W przypadku niekorzystnego zwyczaju konsumpcyjnego, jakim jest „pojadanie" między posiłkami, w grupie starszych mężczyzn z dłuższym stażem nastąpiła niekorzystna zmiana, gdyż spadło znamiennie spożycie owoców, a wzrosło pieczywa i chipsów.

W grupie mężczyzn starszych znamiennie w porównaniu z młodszymi wzrastała dobowa średnia wartość energetyczna spożywanych składników pokarmowych. Znamiennie spadało spożycie tłuszczów ogółem, ale wzrastało spożycie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych.

Badano również, w jakim stopniu wiek mężczyzn i długość ich stażu małżeńskiego wpływa na zmiany w występowaniu niektórych modyfikowalnych czynników ryzyka.

W grupie mężczyzn starszych znamiennie w porównaniu z młodszymi spadła liczba aktywnych palaczy.

Wśród starszych mężczyzn znamiennie wzrosła liczba osób z wartościami ciśnienia tętniczego ≥ 140/90 mmHg oraz grupa mężczyzn z wartościami tzw. ciśnienia wysokiego prawidłowego tj. w zakresie 130-139/85-89 mmHg.

Starszych mężczyzn podobnie jak grupę młodszą charakteryzowała dislipidemia, przy czym dodatkowo stwierdzano u nich znamienny w stosunku do młodszych spadek lipidów o wysokiej gęstości HDL-C.

W grupie osób starszych z dłuższym stażem w porównaniu z młodszymi, wystąpił wysoce znamienny wzrost liczby mężczyzn z hiperglikemią (5% vs. 33%).

Pochodną utrzymywania się niekorzystnych zachowań zdrowotnych, spożywania aterogennej diety, w grupie mężczyzn starszych w porównaniu z młodszymi było znamiennie częstsze występowanie zaburzeń masy ciała i zespołu metabolicznego. Znamiennie wzrastała liczba mężczyzn z wartościami BMI ≥ 25, z formą brzuszną otyłości oraz zespołem metabolicznym.

Podobnie jak u kobiet, w grupie mężczyzn starszych dłużej pozostających w związku małżeńskim ogólne ryzyko rozwoju chorób sercowo-naczyniowych było większe w porównaniu z ryzykiem występującym w grupie mężczyzn młodszych. W grupie tej częściej występowały niekorzystne: styl życia i zachowania zdrowotne, wzrastała częstość występowania nadciśnienia, cukrzycy, nadwagi, otyłości brzusznej i zespołu metabolicznego.

5.5. Ocena ogólnego ryzyka wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych (wg skali SCORE), u kobiet i mężczyzn w analizowanej populacji

Dokładne określenie potencjalnego ryzyka wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych, zarówno w indywidualnym przypadku, jak i w badaniach populacyjnych u osób bezobjawowych ma zasadnicze znaczenie dla prowadzenia skutecznej prewencji pierwotnej Ch.U.K.

Obecnie najlepszym narzędziem (rekomendowanym przez Polskie Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia) służącym do oceny ogólnego ryzyka w populacji polskiej osób dorosłych jest system SCORE [25, 39].

Posiada on jednak pewne niedoskonałości. Szereg autorów zwraca uwagę, że w skali SCORE nie uwzględniono ważnych czynników ryzyka, jakimi niewątpliwie są: aktywność fizyczna, rodzaj stosowanej diety, cukrzyca, otyłość brzuszna czy częstotliwość rytmu serca, co z kolei może wpływać na zaniżenie oceny ogólnego ryzyka. Panuje jednak powszechna opinia, że mimo tych ograniczeń skala SCORE jest obecnie najlepszym narzędziem umożliwiającym ocenę ryzyka Ch.U.K. na świecie, jak również w populacji polskiej [60, 66, 78,155, 170].

Ze względu na zróżnicowaną umieralność z przyczyn sercowo-naczyniowych w poszczególnych państwach europejskich, stworzono odrębne skale dla krajów o niskim i wysokim ryzyku sercowo-naczyniowym. Polska znalazła się wśród państw wysokiego ryzyka.

System SCORE pozwala na obliczenie 10-letniego ryzyka ogólnego zgonu z powodu chorób układu krążenia na tle miażdżycy. Przypisanie badanej osobie określonego procentu ryzyka daje możliwość oszacowania prawdopodobieństwa jej zgonu w okresie najbliższych 10- lat. Ryzyko rzędu ≥ 5% określane jest jako wysokie [60, 66]. Nie można jednak traktować 5% ryzyka lub wyższego jako jednoznaczne wskazanie do rozpoczęcia farmakoterapii (zwłaszcza u ludzi młodych).W takich przypadkach w pierwszym rzędzie należy przede wszystkim ocenić szanse oddziaływania na czynniki ryzyka poprzez np. zmianę stylu życia, w tym zwiększenie aktywności fizycznej, korektę diety czy rzucenie palenia.

Wielkość ryzyka w skali SCORE, w przeprowadzonych badaniach uwzględniała: płeć, wiek, wartość skurczowego ciśnienia tętniczego, wartość całkowitego cholesterolu, palenie tytoniu.

Analiza porównawcza wykazała, że badana populacja kobiet i mężczyzn stanowiąca 89 par małżeńskich, które pod względem przyzwyczajeń, nawyków czy zachowań zdrowotnych stanowiły w dużym stopniu jednorodną grupę charakteryzowała się niską pozazawodową aktywnością fizyczną, porównywalną z resztą populacji polskiej częstością nawyku palenia papierosów, spożywaniem nieprawidłowej pod względem składu, wartości energetycznej dietą wykazującą cechy aterogenne.

Zarówno u kobiet jak i u mężczyzn występowały złe nawyki żywieniowe typu np. „pojadania” między głównymi posiłkami.

Podobieństwo to jest o tyle wytłumaczalne, że dotyczyło osób średnio z prawie 24 letnim stażu małżeńskim. Teoretycznie biorąc jest to wystarczająco długi przedział czasu, aby osoby przebywające w „mikrośrodowisku”, jaki stanowi rodzina oddziaływały wzajemnie na siebie, co z kolei mogło prowadzić w jakimś zakresie do kompromisów i upodobnienia stylu życia w tym zachowań zdrowotnych małżonków.

W świetle przedstawionych faktów można było przyjąć, że wraz z wydłużeniem czasu trwania małżeństwa i podobnym stylu życia, również różnice w częstości występowania u kobiet i mężczyzn innych modyfikowalnych czynników ryzyka takich jak: palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia gospodarki lipidowej i węglowodanowej, nadwaga/otyłość, forma brzuszna otyłości, czy występowanie zespołu metabolicznego będą ulegały zmniejszeniu.

Obserwacje nasze nie potwierdziły tej hipotezy. U mężczyzn częstość występowania tych czynników ryzyka Ch.U.K. była znamiennie wyższa i istotnie rosła z wiekiem i długością stażu małżeńskiego.

Jak można tłumaczyć występowanie tych różnic?. Biorąc pod uwagę uwzględniane w skali SCORE czynniki, w obu grupach średni wiek był podobny, zaś zasadniczą różnicę stanowiła płeć. Być może uwarunkowania związane z płcią i środowiskiem hormonalnym osobnika powodują, że mimo podobnych zachowań zdrowotnych, występowanie takich czynników modyfikowalnych jak: nadciśnienie, dislipidemia, czy nałóg palenia jest znamiennie częstsze, co miało miejsce w odniesieniu do populacji męskiej.

Przeprowadzone badania wykazały, że w grupie stosunkowo młodych, bezobjawowych mężczyzn, ze stażem małżeńskim 24 lat ryzyko wystąpienia zgonu z powodów sercowo-naczyniowych (w perspektywie 10 lat) aż u 32% z nich wg.skali SCORE było wysokie.

Prawdopodobnie realne zagrożenie w tej grupie jest jeszcze wyższe, jeśli weźmie się pod uwagę fakt, że skala SCORE nie uwzględnia innych istotnych czynników ryzyka jak: hiperglikemii, otyłości w tym jej

postaci brzusznej czy zespołu metabolicznego, które u mężczyzn również występowały znamiennie częściej.

Wielkość tego ryzyka i związane z nim zagrożenia mogą przynajmniej częściowo tłumaczyć występowanie 10-letniej różnicy średnich przeżyć na korzyść kobiet w populacji polskiej.

Warte podkreślenia jest również to, że żaden z respondentów nie miał świadomości potencjalnie istniejących zagrożeń. Po zakończeniu badań zostali oni poinformowani o zasadach, korzyściach i celowości prowadzenia w ich przypadkach, aktywnej pierwotnej prewencji Ch.U.K.

W podsumowaniu można stwierdzić, że przeprowadzone badania umożliwiły weryfikację postawionych w założeniach pracy hipotez.

1. Wykazano, że pomiędzy kobietami i mężczyznami pozostającymi w związkach małżeńskich średnio przez okres 24 lat zachowania zdrowotne, styl życia ulegają unifikacji, natomiast utrzymują się istotne różnice w występowaniu modyfikowalnych czynników ryzyka.
2. W miarę wzrostu wieku badanych i długości stażu małżeńskiego, styl życia i zachowania zdrowotne ulegały ujednoliceniu, natomiast narastały różnice dotyczące występowania modyfikowalnych czynników ryzyka.
3. Ogólne ryzyko wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych u kobiet i mężczyzn żyjących w związkach małżeńskich różni się zasadniczo. W przypadku mężczyzn jest ono znamiennie wyższe.

6. WNIOSKI

1. Badaną populację 89 kobiet i 89 mężczyzn charakteryzowały wyższe od przeciętnej krajowej: poziom edukacji, stopień aktywności zawodowej czy status ekonomiczny.
2. W poddanej analizie grupie 89 par małżeńskich, kobiet i mężczyzn, u których nie stwierdzono występowania Ch.U.K. o podłożu miażdżycowym, niekorzystne zachowania zdrowotne oraz modyfikowalne czynniki ich ryzyka występowały rzadziej aniżeli w populacji ogólnopolskiej.
3. Mimo wyższego od przeciętnej poziomu wykształcenia, zamieszkiwania w rejonie zurbanizowanym, z stosunkowo łatwiejszym dostępem do placówek ochrony zdrowia, wiedza o zachowaniach prozdrowotnych zarówno kobiet jak i mężczyzn była wysoce niezadawalająca, 10% respondentów nigdy nie miało wykonanego pomiaru ciśnienia tętniczego, 22% kontroli poziomu cukru, a aż 39% kontroli lipidów.
4. U kobiet i mężczyzn pozostających w związku małżeńskim średnio przez okres 23,9 lat występowały niekorzystne nawyki i zachowania zdrowotne, najczęściej: niska pozazawodowa aktywność fizyczna, nieprawidłowa pod względem składu (nadmiar soli, cukru, tłuszczów zwierzęcych) i wartości energetycznych dieta, wykazująca cechy aterogenne, czy zwyczaj „pojadania" między posiłkami. Obserwowane między małżonkami różnice nie miały cech znamienności.
5. Wśród par małżeńskich pozostających w związku średnio przez okres 23,9 lat wykazano występowanie szeregu modyfikowalnych czynników ryzyka Ch.U.K. W przypadku większości z nich między małżonkami występowały znamienne różnice. U mężczyzn znamiennie częściej stwierdzano: nałóg palenia papierosów, nadciśnienie tętnicze, dislipidemię (niski poziom HDL-C, wysoki poziom trójglicerydów), hiperglikemię, nadwagę, typ brzuszny otyłości.
6. W analizowanej grupie kobiet, wiek i długość stażu małżeńskiego miały wpływ zarówno na zachowania zdrowotne jak i występowanie

czynników ryzyka. W przypadku kobiet starszych pogorszeniu uległa realizacja zasad prozdrowotnych w życiu codziennym, częściej występowały u nich modyfikowalne czynniki ryzyka, a także pojawiały się nowe czynniki np.hiperglikemia.

7. W grupie mężczyzn, wiek i długość stażu małżeńskiego również miały wpływ na zachowania zdrowotne i występowanie czynników ryzyka, jakkolwiek zmiany te w porównaniu z kobietami miały charakter bardziej zróżnicowany. Starsi mężczyźni utrzymywali wprawdzie poziom swojej aktywności fizycznej, mniej palili, ale nadal odżywiali się nieprawidłowo. Częściej w porównaniu z młodszymi występowały u nich: nadciśnienie, dislipidemia, hiperglikemia, otyłość brzuszna i zespół metaboliczny.
8. W populacji par małżeńskich, mężczyźni w porównaniu z kobietami stanowili grupę o wysoce, znamiennie statystycznie wyższym ryzyku zgonu w okresie najbliższych 10-lat z przyczyn sercowo-naczyniowych (wg. skali SCORE). W przypadku mężczyzn, ryzyko to wzrastało znamiennie z wiekiem oraz długością stażu małżeńskiego.
9. W grupie bezobjawowych mężczyzn o średnim wieku 47,9 lat pozostających w związkach małżeńskich średnio przez okres 23,9 lat, aż u 32% z nich stwierdzono wysokie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo - naczyniowych (w perspektywie najbliższych 10-lat). Stanowi to wskazanie do intensywnej modyfikacji stylu ich życia, zgodnej z zasadami pierwotnej prewencja Ch.U.K.

7. STRESZCZENIE

Badania zostały przeprowadzone na reprezentatywnej dla mieszkańców Krakowa grupie 89 par małżeńskich. Celem pracy było dokonanie analizy porównawczej oraz oceny wpływu wieku respondentów i czasu trwania małżeństwa na: styl życia, zachowania zdrowotne oraz występowanie modyfikowalnych czynników ryzyka chorób układu krążenia (Ch.U.K).

Miały na celu weryfikację następujących hipotez:

1. Pomiędzy kobietami i mężczyznami pozostającymi w związkach małżeńskich utrzymują się różnice w zachowaniach zdrowotnych i występowaniu czynników ryzyka Ch.U.K.
2. Wraz z wiekiem i dłuższym stażem małżeńskim obserwowane miedzy małżonkami różnice w zachowaniach zdrowotnych i występowaniu czynników ryzyka Ch.U.K. ulegają zmniejszeniu.
3. Ogólne ryzyko wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych u kobiet i mężczyzn żyjących w związkach małżeńskich jest porównywalne.

Do badań zakwalifikowano kobiety (średni wiek 45,1 lat) i mężczyzn (średni wiek 47,9 lat), których długość stażu małżeńskiego wynosiła, co najmniej 5 lat (średni staż małżeński w całej grupie wynosił 23,9 lat) i u których nie stwierdzano objawów chorób układu krążenia rozwijających się na podłożu miażdżycy.

Wybraną losowo grupę charakteryzował wyższy poziom: wykształcenia ogólnego, wyższe dochody w rodzinie, oraz częstszy udział w różnych formach rekreacji w porównaniu do średnich ogólnokrajowych. Prawdopodobnie z tych między innymi powodów w grupie tej stwierdzano rzadsze występowanie niekorzystnych zachowań zdrowotnych i niektórych modyfikowalnych czynników ryzyka Ch.U.K. (palenie papierosów, nadciśnienie tętnicze, zespół metaboliczny) w porównaniu z ogólną populacją Polski.

Mimo wyższego od przeciętnej poziomu wykształcenia, zamieszkiwania w rejonie zurbanizowanym, z stosunkowo łatwiejszym dostępem do placówek ochrony zdrowia, wiedza o zachowaniach prozdrowotnych zarówno kobiet jak i mężczyzn była w obserwowanej grupie wysoce niezadowalająca.

Dokonano analizy porównawczej stylu życia, zachowań zdrowotnych (sposobu radzenia ze stresem, rozwiązywania problemów, pozazawodowej aktywności fizycznej, udziału w różnych formach rekreacji, przyzwyczajeń kulinarnych i rodzaju spożywanej diety) oraz występowania modyfikowalnych czynników ryzyka (nałogu palenia tytoniu, nadciśnienia tętniczego, zaburzeń lipemii, glikemii, nadwagi/otyłości, otyłości trzewnej-brzusznej, zespołu metabolicznego) w odniesieniu do całej grupy.

Wykazała ona, że w przypadku kobiet i mężczyzn pozostających w związku małżeńskim średnio przez okres 23,9 lat występują podobne, niekorzystne zachowania zdrowotne takie jak: niska aktywność fizyczna, spożywanie nieprawidłowej pod względem składu i wartości energetycznych diety, wykazującej cechy aterogenne, czy zwyczaj „pojadania" między posiłkami. Obserwowane między małżonkami w tym zakresie różnice nie miały cech znamienności.

Wśród par małżeńskich wykazano występowanie szeregu modyfikowalnych czynników ryzyka Ch.U.K. Mimo podobnego stylu życia i zachowań zdrowotnych, w przypadku większości z nich między małżonkami występowały znamienne różnice. U mężczyzn znamiennie częściej stwierdzano: nałóg palenia, nadciśnienie tętnicze, dislipidemię, hiperglikemię, nadwagę czy występowanie brzusznego typu otyłości.

Podjęto również próbę oceny, w jaki sposób wiek, oraz czas trwania związku małżeńskiego mogą wpływać na zachowania zdrowotne oraz występowanie czynników ryzyka u respondentów. W celu ograniczenia wpływu takich czynników jak uwarunkowania genetyczne, czy hormonalne, porównania przeprowadzono w obrębie płci to jest osobno dla dwóch grup kobiet: K^1 - średni wiek 38,2 lata, średni staż małżeński 14,8 lat i K^2- średni wiek 52,0 lata, średni staż 31,0 lat oraz dwóch grupach mężczyzn: M^1 - średni wiek 40,0 lat, średni staż 14,8 lat i M^2- średni wiek 56,0 lat, średni staż 31,0 lat.

Analizując wpływ wieku i czasu trwania małżeństwa na zachowania zdrowotne i częstość występowania czynników ryzyka CH.U.K. wykazano, że oba te czynniki powodują pogorszenie realizacji zasad prozdrowotnych, oraz częstsze występowanie modyfikowalnych czynników ryzyka,

w przypadku tych ostatnich pogłębiając obserwowane między małżonkami różnice.

Badania wykazały również, że w populacji par małżeńskich, mężczyźni w porównaniu z kobietami stanowili grupę o wysoce, znamiennie wyższym ryzyku zgonu w okresie najbliższych 10 lat (ocenionym wg. skali SCORE) z przyczyn sercowo-naczyniowych. Ryzyko to wzrastało znamiennie z wiekiem oraz długością stażu małżeńskiego.

W grupie bezobjawowych mężczyzn o średnim wieku 47,9 lat pozostających w związkach małżeńskich przez okres 23,9 lat, ryzyko to dotyczyło aż 32 % respondentów. Stanowi to wskazanie do intensywnej modyfikacji stylu ich życia zgodnej z zasadami pierwotnej prewencji Ch.U.K.

Przeprowadzone badania umożliwiły weryfikację postawionych w założeniach hipotez i wykazanie, że: pomiędzy kobietami i mężczyznami pozostającymi w związkach małżeńskich zachowania zdrowotne, styl życia ulegają unifikacji, natomiast istnieją istotne różnice w występowaniu modyfikowalnych czynników ryzyka. Wraz z wiekiem i wydłużeniem stażu małżeńskiego, styl życia i zachowania zdrowotne ulegały ujednoliceniu, natomiast narastały różnice w występowaniu modyfikowalnych czynników ryzyka Ch.U.K.

Ogólne ryzyko wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych u kobiet i mężczyzn żyjących w związkach małżeńskich, różni się zasadniczo. W przypadku mężczyzn było ono znamiennie większe.

8. SUMMARY

The study involved a group of 89 married couples representative of residents of Krakow. Its objective was to carry out a comparative analysis and to assess the influence of the respondents' age and duration of marriage on their lifestyle, health behaviours and prevalence of modifiable risk factors of cardiovascular disease (CVD).

The study was carried out to verify the following hypotheses:

1. There are differences in health behaviours and prevalence of risk factors of CVD between married women and men.
2. Differences in health behaviours and prevalence of risk factors of CVD observed between spouses become less distinct with age and longer duration of marriage.
3. General risk of occurrence of cardiovascular incidents in married women and men is comparable.

The study involved women (mean age 45.1 years) and men (mean age 47.9 years) who had been married for at least 5 years (mean duration of marriage in the whole group was 23.9 years) and in whom no symptoms of CVD developing due to atherosclerosis had been diagnosed.

The randomized group was characterised by a higher level of general educational background, higher household income, and more frequent participation in various forms of pastime in comparison to average values in Poland. It was probably due to these reasons, among others, that unfavourable health behaviours and some modifiable risk factors of cardiovascular disease (smoking, arterial hypertension, metabolic syndrome) occurred more seldom in this group in comparison to the general population of Poland.

Despite the higher than average level of education and the fact of living in an urban area with a relatively easier access to healthcare institutions, knowledge about health behaviours both in men and women proved to be highly unsatisfactory in the group concerned.

A comparative analysis was carried out, taking into account the respondents' lifestyle, health behaviours (coping with stress, solving problems, non-occupational physical activity, participation in various forms of pastime, everyday diet and cooking habits) and prevalence of

modifiable risk factors (the habit of smoking, arterial hypertension, disturbances of lipidemia, blood glucose, overweight/obesity, abdominal obesity, metabolic syndrome) in reference to the whole group.

The analysis revealed that in case of women and men who had been married on average for 23.9 years similar unfavourable health behaviours occurred, such as low physical activity, eating improper diet (as for its composition and energetic values) with atherogenic features, or a habit of eating between meals. The differences observed between spouses within this scope were not significant.

The results showed prevalence of a number of modifiable risk factors of CVD among married couples. In majority of cases there were significant differences between spouses despite their similar lifestyle and health behaviours. The habit of smoking, arterial hypertension, dyslipidemia, hyperglicemia, overweight or abdominal obesity were present significantly more often in men.

The study also aimed at assessing the way age and duration of marriage may influence health behaviours and prevalence of risk factors in the respondents. In order to limit the impact of such factors as hormones or genetic predisposition, the comparisons were carried out within each sex i.e. separately for two groups of women: K1- mean age 38.2 years, mean duration of marriage 14.8 years and K2- mean age 52.0 years, mean duration of marriage 31.0 years, and two groups of men: M1- mean age 40.0 years, mean duration of marriage 14.8 years and M2- mean age 56.0 years, mean duration of marriage 31.0 years.

Having analyzed the influence of age and duration of marriage on health behaviours and the frequency of prevalence of risk factors of CVD, the results showed that both factors cause worsening of obeying health principles, and more frequent prevalence of modifiable risk factors, which deepens the differences observed between spouses.

The study also revealed that within the population of married couples, men were a group of high, significantly higher risk of death within the next 10 years (as evaluated according to the SCORE scale) due to CVD in comparison to women. The risk increased significantly with age and duration of marriage.

In the group of asymptomatic men of mean age 47.9 years being married for 23.9 years, the risk concerned as many as 32% respondents. This is an indication for an intensive improvement of their lifestyle, congruent with the principles of primary prevention of CVD.

The study made it possible to verify the hypotheses and prove that health behaviours and lifestyle become uniform between married men and women; there are, however, significant differences in prevalence of modifiable risk factors. With age and longer duration of marriage, lifestyle and health behaviours underwent uniformisation but the differences in prevalence of modifiable risk factors of CVD became more distinct.

General risk of cardiovascular incidents in married women and men varies substantially. In case of men it was significantly higher.

9.PIŚMIENNICTWO

1. Albert MA., Glynn RJ., Ridker PM.: Effect of physical activity on serum-reactive protein. Am J Cardiol.2004;93(2):221-5.

2. Alberti K., Zimmer P., Shaw J.: IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome - a new worldwide definition Lancet 2005; 366, 1059-1062.

3. American College of Sports Medicine ACSM,s Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 6th ed. Baltimore.MD: Lippincott Williams and Wilkins, 2000.

4. Bała M., Leśniak W.: Skuteczność niefarmakologicznych metod leczenia uzależnienia od tytoniu–metaanaliza. Pol.Arch.Med.Wewen.2007;117: 1-7.

5. Banach J., Markuszewski L. i in.: Rola zapalenia w patogenezie miażdżycy. Przegl Epidemiol. 2004;58,671-76.

6. Bartkowiak R., Wożakowska-Kapłon B., Janion M.: Znaczenie omega-3 wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w zapobieganiu chorobom serca I naczyń – dotychczasowy stan wiedzy Pol.Przegl.Kard. 2002; 4, 385-387.

7. Bazzano L., Serdula M., Liu S.: Dietary intake of fruits and vegetables and risk of cardiovascular disease Current Atherosclerosis Reports 2003; 5, 492-499.

8. Benzie I.F., Strain J.J.: The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of “Antioxidant Power”: The FRAP Assay. Anal. Biochem. 1996; 15, 239(1): 70-76.

9. Biela U., Pająk A. i in.: Częstość występowania nadwagi i otyłości u kobiet i mężczyzn w wieku 20-74 lat. Wyniki program WOBASZ Kardiologia Polska 2005; 63, 6 (sup.4).

10. Blake GJ.,Ridker PM., :C-reactive protein, subclinical atherosclerosis and risk of cardiovascular events. Arterioscler Thromb Vasc Biol.2002;22(10):1512-3.

11. Blake GJ.,Ridker PM.: Inflammatory bio-markers and cardiovascular risk prediction. J. Intern. Med. 2002;252(4):283-94.

12. Blumental J., Sherwood A., Babzak M. et.al.: Effect of exercise and stress management training on markers of cardiovascular risk in patients with ischemic disease a randomized controlled trial JAMA 2005; 293, 1626 -1634.

13. Braunwald E., Zipes D. P., Libby P.: Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. 6th Edition. W. B. Saunders Company, 2001.

14. Brockman H., Klein T.: “Love and Death” in Germany: The marital biography and its effect on mortality Journal of Marriage and the Family, 2004;66 567-581.

15. Brunner E., Marmot M., Nachahat K., et al.: Social inequality in coronary risk: central obesity and metabolic syndrome. Evidence from the Whitehall II Study. Diabetologia 1997; 40, 1341-1349.

16. Brunner E., Shipley M., Blane D et al.: When does cardiovascular risk start? Past and present socioeconomic circumstances and risk factors in adulthood J.Epidemiol. Community Health 1999; 53, 757-764.

17. Buja LM.:Does atherosclerosis have an infectious etiology?. Circulation 1999; 94, 872-73.

18. Bunker S., Colquhoun D., Elser m et al.:”Stress” and coronary heart disease: psychosocial risk factors MJA 2003, 178, 272-276.

19. Cannon R., Camici P., Epstein S. : Pathophysiological dilemma of syndrome X. Circulation 1992; 85: 883-92.

20. Carr M., Brunzell J.: Abdominal obesity and dyslipidemia in the metabolic syndrome: importance of type 2 diabetes and familial combined hyperlipidemia in coronary artery disease risk J.Clin. Endocrinol. Metab. 2004; 89, 2601-2607.

21. Castelli WP.: Epidemiology of triglicerydes: a view from Framingham. Am. J. Cardiol. 1992; 70: 3H–9H.

22. Chichlowska K., Rose K., Diez-Roux A et.al.: Life Course Socioeconomic Conditions and Metabolic Syndrome in Adults: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Annals of Epidemiology 2009; 19, 875-883.

23. Cohuet G., Truijker-Boudier H.: Mechanisms of target organ damage caused by hypertension: Therapeutic potential Pharmacology & Therapeutics 2006; 111, 81-98.

24. Commission of the European Communities. Green Paper. Promoting healthy diets and physical activity: a European dimension for the prevention of overweight, obesity, and chronic diseases Int.J. Epidemiol 2005;14.

25. Conroy RM., Pyörälä K., Fitzgerald AP. et al.: Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project European Heart Journal 2003; 245, 987-1003.
26. Cook N.: Clinical usefulness of very high and very low levels of C-reactive protein across the full range of Framingham Risk Scores.Circulation.2004;109. 1051- 1062.

27. Danesh J., Whincup P., Walker M. et.al.: Low grade inflammation and coronary heart disease: a prospective study and updated meta-analyses BMJ 2000; 321, 199-204.

28. Danesh J.:Coronary heart disease, Helicobacter pylori, dental disease, Chlamydia pneumoniae, and cytomegalovirus: Meta-analyses of prospective studies. Am Heart J 1999; 138, 434-37.

29. De Becker G. et al.: European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Third Joint Task Force European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts) European J of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation 2003; 10, suppl 1 1-78.

30. De Becker G.: Evidence-based goals versus achievement In clinical practice In secondary prevention of coronary heart disease: findings in EUROASPIRE II. Atherosclerosis 2002;Supl.(2):13-7.

31. De Lorgeril M., Salen P.: The Mediterranean-style diet for the prevention of cardiovascular diseases. Public Health Nutr.2006;9(1A):118-23.

32. DePaulo B., Wendy L.: Singles in Society and in Science Psychological Inquiry 2005, 16, 57-83.

33. Desideri G., Gaspardone A., Gentile M. et al.: Endothelial activation in patients with cardiac syndrome X. Circulation 2000; 102: 2359-64.

34. Drygas W., Kwaśniewska M., Szcześniewska D. i in.: Ocena poziomu aktywności fizycznej dorosłej populacji Polski. Wyniki Programu WOBASZ. Kard Pol 2005; 63, supl 4, 636-640.

35. Drygas W., Skiba A., Bielecki W. i in.: Ocena aktywności fizycznej mieszkańców sześciu krajów europejskich. Projekt Bridging East-West Health Gap. Medicina Sportiva 2001; 5 (Suppl. 2): 119.

36. Dubbert P., Carithers T., Sumner A et al.: Obesity, physical inactivity, and risk for cardiovascular diseases Am.J.Med.Sci. 2002; 324, 116-126.

37. Empana J., Ducimetiere P., Charles M et al.: Saggital abdominal diameter and risk of sudden death in asymptomatic middle-aged men The Paris Prospective Study I Circulation 2004; 110, 2781-2785.

38. Eng P., Kawachi I., Fitzmaurice G et al.: Effects of Martial Transitions on Changes in Dietary and Other Health Behaviors in U.S. Male Health Professionals. Journal of Epidemiology and Community Health 2005; 59, 56-62.

39. European guidelines on cardiovascular diseases prevention in clinical practice: executive summary. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Diseases Prevention in Clinical Practice. European Heart Journal 2007; 28, 2375- 2414.

40. Fang J., Wylie-Rosett J., Cohen H., et al.: Exercise, body mass index, caloric intake, and cardiovascular mortality Am.J.Prev.Med. 2003; 25, 283-289.

41. Fernandey-Real J., Ricart W.: Insulin Resistance and Chronic Cardiovascular Inflammatory Syndrome. Endocrine Reviews 2003; 24, 278-301.

42. Ferrannini E., Haffner S. M., Mitchel B. D., Stern M. P.: Hyperinsulinaemia: the key feature of cardiovascular and metabolic syndrome. Diabetologia 1991; 34: 416.422.

43. Fletcher G., Blair J., Blumental J. et.al. Statement on exercise. Benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. A statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association Circulation 1992; 86, 340-344.

44. Ford E. Body mass index, diabetes and C reactive protein among U.S. adults. Diabetes Care 1999 ; 22, 1971-1977.

45. Franco o., De laet C., Peeters A et. Al.: Effects of physical activity on life expectancy with cardiovascular disease Arch. Intern. Med. 2005; 165, 2355-2360.

46. Gallagher D., Heymsfield S.B., Moonseong H., et al.: Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. Am J Clin Nutr 2000; 72: 694-701.

47. Gallo L., Troxel W., Kuller L et al.: Marital \status, Martial Quality, and Atherosclerotic Burden in Postmenopausal Women 2003, Psychosomatic Medicine 65, 952-962.

48. Gardner j., Oswald A., How is Mortality Affected by Money, Marriage, and Stress? Journal of Health Economics 2004; 23, 1181-1207.

49. Getz L., Sigurdsson J., Hetlevik I et.al.: Estimating the high risk group for cardiovascular disease in the Norwegian HUNT 2 population according to the 2003 European guidelines: modeling study . BMJ 2005; 331, 551.

50. Głuszek J., Pawalczak K. I in. Stężenie białka C-reaktywnego u dorosłych mieszkańców naszego kraju. Wyniki programu WOBASZ Kardiologia Polska 2005; 63, 6 (Sup.4).

51. Goldstein L., Adams R., Becker A, et. Al.: Primary prevention of ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from the Stroke. Council of the American Heart Association Circulation 2001, 103, 163-182.

52. Gove W., Briggs K., Hughes M. The Effect of Marriage on the Well-Being of Adults: a Theoretical Analysis Journal of Family Issues 1990, 11, 4-35.

53. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA i in. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circul. 2004; 109: 433–438.

54. Haler H.: Epidemiologie und assozierte Risikofaktoren der Hyperlipoproteinamien (Epidemiology and associated risk factors of hyperlipoproteinemia). Z Gesamte Inn Med 1977; 32: 124-.128.

55. Hen K., Bogdański P., Szulińska M., i In. Ocena wpływu regularnej aktywności fizycznej na stres oksydacyjny u kobiet z otyłością prostą Pol.Merk.Lek. 2010; XXVIII, 166, 284.

56. Hu G. Goldman N. Mortality Differentials by Marital Status: An International Comparison Demography 1990, 27, 233-250.

57. Hu G., Tuomilehto j., Silventoinen K et al.: Joint effects of physical activity, body mass index, waist circumference and waist-to-hip ratio with the risk of cardiovascular disease among middle-aged Finnish men and women European Heart Journal 2004; 25, 2212-2219.

58. Jacobson B., Thelle D. Risk factors for coronary heart disease and level of education: The Tromso Heart Study Am.J. Epidemiol 1988, 127, 923-932.

59. Janion M., Wożakowska-Kapłon B., Mazurek E.: Zaawansowana przedwczesna postać miażdżycy u 24-letniego mężczyzny. Pol. Arch. Med. Wewn. 2003; 109: 275-279.

60. Janion M.: Ocena zmian w stylu życia u pacjentów po przebytym zawale serca. Czynniki Ryzyka1999; 2-3: 66-73.

61. Januszewicz A, Januszewicz W i in. Nadciśnienie tętnicze. Medycyna Praktyczna Kraków, 2007.

62. Jeffery R., Rick A. Cross-Sectional and Longitudinal Associations Between Body Mass Index and Marriage-Related Factors. Obs.Res. 2002; 10, 809-815.

63. Kahn H., Williamson D.,The Contribution of Income, Educational and Changing Marital Status to Weight Changes Among U.S. Men International Journal of Obesity 1990; 14, 1057-1068.

64. Kaplan GA., Keil JE.Socioeconomic factors and cardiovascular disease: a review of the literature Circulation 1993; 88, 1973-1998.

65. Kaski JC. Pathophysiology and management of patients with chest pain and normal coronary arteriograms (cardiac syndrome X). Circulation 2004; 109: 568-72.

66. Kawecka-Jaszcz K., Jankowski P.: Ocena całkowitego ryzyka sercowo-naczyniowego Terapia 2006;(7-8) 168-169.

67. Keys A, Anderson J, Grande F.: Serum cholesterol response to changes in the diet. IV particular saturated fatty acids in the diet. Metabolism 1965; 14: 776-87.

68. Kiecolt-Glaser J. Newton T.: Marriage and Health: His and Hers Psychological Bulletin 2001; 127, 472-503.

69. Kilander L., Berglund l., Boberg M et al.: Education, lifestyle factors and mortality.Int.J.Epidemiol.2001; 30, 1133-1140.

70. Kilander L., Berglund l., Boberg M et.al.: Education, Lifestyle, factors and mortality from cardiovascular disease and cancer 25-year follo-up of Swedish 50-year-old men Int. J. Epidemiol 2001; 30, 1119-1126.

71. Knox S., Siegmund K., Weidner G.et.al.: Hostility, social support, and coronary heart disease in the National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study Am.J. Cardiol.1998; 82, 1192-1196.

72. Kors J.LekakisJ., Rallidis LS i in.:Polyphenolic compounds from red grapes acutely improve endothelial function in patients with coronary heart disease.Eur J Cardiovacs Prev Rehabil.2005;12(6):596-600.

73. Kozek L.: Cukrzyca i stany przedcukrzycowe a choroby sercowo-naczyniowe. Forum Profilaktyki,2007; 1(6); 1-4.

74. Krauss R,. Eckel R., Howard B., et.al.: AHA dietary guidelines: revision 2000: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association Circulation 2000, 102, 2284-2299.

75. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K.: Tabele składu i wartości odżywczej żywności. PZWL, Warszawa 2005.

76. Lee S., Eunyoung C. Grodstein F., et al.: Effects of martial Transitions on Changes in Dietary and Other Health Behaviors in U.S. Women International Journal of Epidemiology 2005; 34, 69-78.

77. Lerman R. Marriage ant the Economic Well-Being of Families with Children: A review of the Literature Washington DC: The Urban Institute and American University, 2002

78. Levine H. Rest heart rate and life expectancy .Am. Coll.Cardiol. 1997; 30, 1104-1106.

79. Libby P, Ridker PM. Inflammation and atherosclerosis: Role of C-reactive protein in risk assessment. Am J Med 2004; 116: 9S-16S.

80. Libby P. Inflammation and cardiovascular disease mechanisms. Am J Clin Nutr.2006;83(2):456S-460S.

81. Lichtenstein A., Van Horn L., Very low fat diets. Circulation 1998; 98, 935-939.

82. Lonn E. M., Smieja M., Yusuf S.: Najnowsze metody zapobiegania chorobom sercowo-naczyniowym. W: Yusuf S., Cairnes J. A, Cammm J. i wsp.: Kardiologia faktów. Evidence based. T. 1. Centr.Wyd. Med. Warszawa 2005; 278-292.

83. Lynch J., Kaplan G., Cohen R et al.: Do Cardiovascular Risk Factors Explain the Relation between Socioeconomic Status, Risk of All-Cause Mortality, Cardiovascular Mortality, and Acute myocardial Infarction ? Am.J. Epidemiol 1996; 144, 934-942.

84. Maillard G. Charles M., Thibult N.et al.: Trends in the prevalence of obesity in the French adult population between 1980 and 2001 Int.J.Obes.Relat.Metab.Disord 1999; 23, 389-394.

85. Mandecki T(red.): Kardiologia. Wyd.2, PZWL, Waszawa,2005.

86. Maseri A, Crea F, Kaski JC, et al. Mechanisms of angina pectoris in syndrome X. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 499-506.

87. Mayr M., Kiechl S. i in.: Infections, immunity and atherosclerosis: associations of antibodies to Chlamydia Pneumoniae, Helicobacter pylori and cytomegalovirus with immune reactions to heat-shock protein 60 and carotid or femoral atherosclerosis. Circulation 2000; 102, 833-39.

88. Meyer h., Sogaard A., Tverdal A et al.: Body mass index and mortality: the influence of physical activity and smoking Med.Sci.Sport Exerc. 2002; 34, 1065-1070.

89. Moga M., Wysoki H.: Aktualne koncepcje rozwoju blaszki miażdżycowej. Forum Kardiologów 2004; 9, 41-46.

90. Mona P., Fitzmaurice G., Kubzansky L et al.: Anger expression and risk of stroke and coronary heart disease among male health professionals Psychosomatic Medicine 2003; 65, 100-110.

91. Mora S., Lee I., Buring J et.al.: Association of Physical Activity and Body Mass Index with Novel and Traditional Cardiovascular Biomarkers in Women JAMA 2006; 295, 1412-1419.

92. Morris J., Blane D., White I. Levels of mortality, education, and social conditions in the 107 local education authority areas of England J.Epidemiol.Community Health 1996; 50, 7-15.

93. Mosca L., Grundy S., Judelson D., et al.: Guide to preventive cardiology for women: AHA/ACC scientific statement consensus panel statement Circulation 1999; 99, 2480-2484.

94. Naruszewicz M.(red.). Kardiologia Zapobiegawcza. Wydawnictwo PTMNM, Szczecin, 2003, 31-34, 217-265.

95. Nordmann A., Nordmann A., Briel M et al.: Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials Arch.Intern.Med. 2006; 166, 285-293.

96. Nowicka G.: Diagnostyka biochemiczna czynników ryzyka niedokrwiennej choroby serca. Diagn. Lab.1994; 30, Supl: 561-70.

97. Pająk A., Wiercińska E. i in. Rozpowszechnienie dislipidemii u mężczyzn i kobiet w wieku 20-74 lat w Polsce. Wyniki programu WOBASZ Kardiologia Polska 2005; 63, 6 (Sup.4).

98. Panagiotakos D., Pitsavos C.,Chrysohoou C. et al.: Impact of lifestyle habits on the prelvalence of the metabolic syndrome among Greek adults from the ATTICA study. Am Heart J. 2004;147, 106-112.

99. Park Yong ,Shankuan Z, Palaniappan L et. al.:The Metabolic Syndrome Prevalence and Associated Risk Factor Finding In the US Population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1988 - 1994 Arch. Intern.Med. 2003; 163, 427-436.

100. Parnowski T., Jernajczyk W.: Inwentarz depresji Becka w ocenie nastroju osób zdrowych i chorych na choroby afektywne. Psychiatr. Pol.1977; 11, 4, 417-422.

101. Pate R., Pratt M., Blair S., et al.: Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and American College of Sports Medicine JAMA 1995; 273, 402-407.

102. Pearson T., Blair S., Daniels S. et al.: AHA Guidelines for Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Stroke: 2002 Update: Consensus Panel Guide to Comprehensive Risk Reduction for Adult Patients Without Coronary or Other Atherosclerotic Vascular Disease. Circulation. 2002, 106, 388-391.

103. Pellicano R., Oliaro E et.al.: Ischemic cardiovascular disease and Helicobacter pylori. Where ie the link ? J.Cardiovasc.Surg. 2000; 41, 829-833.

104. Petersen S. Peto V., Rayner L et al.:European Cardiovascular Disease Statistics 2005, London British Heart Foundation, 2005.

105. Podolec P., Kopeć G. Pająk A., i in.: Wytyczne Polskiego Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia dotyczące oceny ryzyka sercowo-naczyniowego. Kardiol Pol. 2007; 65:100-1004.

106. Poirier p., Eckel R. Obesity and cardiovascular disease. Current Arteriosclerosis Reports 2002, 4, 448-453.

107. Polakowska M. Piotrowski W.: Nałóg palenia tytoniu w populacji polskiej. Wyniki programu WOBASZ. Kardiologia Polska,2005;63, 6 (Sup.4)64.

108. Pollit R., Daniel M., Kaufman J et al.: Mediation and Modification of the Association Between hopelessness, Hostility, and Progression of Carotid Atherosclerosis Journal of Behavioral Medicine 2005; 28, 56-62.

109. Presley J. i in.: FRAP micrographs. Nature, 1997, 389, 81-85.

110. Rafii N., Ridker PM. : Population distributions of C-reactive protein in apparently healthy men and women in the United States: implication for clinical interpretation. Clin.Chem.2003;49(4):666-9.

111. Rajtar R., Malczewski-Malec M. i in.: Chlamydia pneumoniae i jej związek z chorobami układu krążenia. Przegl. Lek 2004; 61, 165-168.

112. Raupach T. et al.: Secondhand smoke as an acute threat for the cardiovascular system: a change in paradigm. Eur.Heart J. 2006; 27, 386-392.

113. Reaven G. M.: Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988; 37: 1595.1607.

114. Reaven G. M.: Syndrom X. Blood Press Suppl. 1992; 4: 13-16.

115. Report of the Surgeon General;: How tobacco smoke causes diseases: The biology and behavioral basis for smokig-atributable disease. U.S. Department of Health and Human Services. Office of the Surgeon General Rockville, 2010.

116. Rexrode K., Carey V., Hennekens Ch. et al.:Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. JAMA 1998; 280,1843-1848.

117. Ridker P., Buring J., Cook N. et al.: C-Reactive Protein, the metabolic Syndrome, and Risk of Incident Cardiovascular Events An 8-Year follow-up of 14 719 Initially Healthy American Women. Circulation 2003; 107, 391-397.

118. Ridker PM., Cushman M., Stampfer MJ., Tracy RP., Hennekens CH.: Inflammation, aspirin and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. N.Engl.J Med. 1997; 336(14):973-9.

119. Ridker PM., Hennekens CH., Rifai N.: C-reactive protein and other marker of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. N Engl J Med. 2000;342(12)836-43.

120. Rosengren A., Dotevall A., Eriksson H. et. al.: Optimal risk factors in the population: prognosis, prevalence, and secular trends: data from Goteborg population studies. Eur Heart J. 2001; 22, 136-144.

121. Rost NS.,Wolf PA., Kase CS., Kelly-Hayes M. et al.: Plasma concentration of C-reactive protein and risk of ischemic stroke and transient ischemic attack: the Framingham study.Stroke 2001;32(11):2575-9.

122. Rozanski A., Blumenthal J., Davidson K. et.al.: The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice: the emerging field of behavioral cardiology J.Am. Coll.Cardiol 2005; 45, 636-651.

123. Rydel L.(red.): Wytyczne dotyczące cukrzycy, stanu przedcukrzycowego i chorób układu krążenia. Kardiologia Polska, 2007; 65:4, 378-423.

124. Sellmayer A., Limmert T., Hoffman U.: High sensitivity C-reactive protein in cardiovascular risk assessment. CRP mania or useful screening? Int Angiol 2003; 22: 15-24.

125. Senen K., Ileri M., Alper A. et al.: Increased levels of soluble adhesion molecules E-selectin and P-selectin in patients with cardiac syndrome X. Angiology 2005; 56: 273-7.

126. Sesso HD, Bering JE, Rafii N, Blake GJ, Gaziano JM, Ridker PM. C-reactive protein and the risk of developing hypertention.JAMA.2003;290(22):2945-51.

127. Singer P.: ¯ur Diagnostic der primaren Hyperlipoproteinamien (Diagnosis of primary hyperlipoproteinemia). Z Gesamte Inn Med 1977; 32: 129.133.

128. Sobal J., Stunkard A. Socieconomic status and obesity. A review of the literature. Psychological Bulletin 1989; 105, 260-275.

129. Sosnowski T.: Lęk jako stan i jako cecha w ujęciu Ch.D. Spielbergera. Przeg. Psychol. 1977; 2, 349.

130. Stamler J., Stamler R., Neation J. Et al.: Low risk factor profile and long-term cardiovascular and noncardiovascular mortality and life expectancy: finding for 5 large cohorts of young adult and middle-aged men and women JAMA 1999; 282, 2012-2018.

131. Stampfer M., Hu F., Manson J. et al.: Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle N.Engl.J.Med. 2000; 343, 16-22.

132. Steptoe A., Marmot M.: Socioeconomic Status and Coronary Heart Disease: A Psychobiological Perspective from: Waite L. (red.): Aging, Health, and Public Policy: Demographic and Economic Perspectives, Supplement to Population and Development Review vol.30, New York, 2004.

133. Stevens J., Cai J., Evenson K. et al.: Fitness and fitness as predictors of mortality from all causes and from cardiovascular disease In men and women In the lipid research clinics study. Am.J. Epidemiol. 2002; 156, 832-8412.

134. Stępniewski M., Kolarzyk E., Zagrodzki P. i in.: Pattern recognition methods in evaluation of the structure of laboratory data-biominerals, antioxidant enzymes, selected biochemical parameters and pulmonary function of welders. Biological Trace Elements Research, 2003; vol. 91.

135. Stokłosa A., Skoczylas A., Rudnicka A. i in.: Ocena motywacji do rzucenia palenia u pacjentów poradni antynikotynowej. Pneumonol. Alergol. Pol. 2010; 78, 3: 211–215.

136. Sulicka J. Fornal M, i in.: Wybrane czynniki ryzyka chorób sercowo- naczyniowych u pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej. Arterial Hypertension 2006; 10, 370-378.

137. Sygnowska E., Waśkiewicz A. i in.: Spożycie produktów spożywczych przez dorosłą populację Polski. Wyniki programu WOBASZ. Kardiol. Pol. 2005; 63:6 Supl 4.

138. Szczeklik A. (red.) :Choroby Wewnętrzne. Medycyna Praktyczna, 2005.

139. Szponar L. Wlicka K., Rychlik E.: Album fotografii produktów żywnościowych Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2000.

140. Sztuczka E., Szewczyk M.T.: Ocena motywacji chorych z miażdżycą tętnic kończyn dolnych do zaprzestania palenia tytoniu na podstawie testu Niny Schneider. Pielęg. Chir. Angiol. 2008; Vol. 2 nr 1 s. 5-11.

141. Trusz-Gluza M.:Komorowska zaburzenia rytmu serca i nagła śmierć sercowa: Wytyczne ACC/AHA/ESC/PTK 2006 – komentarz. Kardiologia Polska 2006;64, 1415-1418.

142. Tykarski A., Posady-Małaszyńska A.: Rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego i skuteczność jego leczenia u dorosłych mieszkańców naszego kraju Wyniki programu WOBASZ. Kardiologia Polska 2005; 63, 6 (Sup 4).

143. Varo JJ., Martinez-Gonzales A. i in.: Distribution and determinants of sedentary lifestyles in European Union. Int. J. Epidemiol. 2003; 32: 138-46.

144. Vartiainen J., Jousilahti p., Alfthan g. et al.: Cardiovascular risk factor changes in Finland, 1972-1997 Int.J.Epidemiol 2000; 29, 49- 56.

145. Wadsworth M.: Family and education as determinants of health. In: Blane D., Brunner E., Wilkinsonn R. (reds.): Health and Social Organization London Rautledge, 1996;152-170.

146. Wajchenberg B.: Subcutanuous and visceral adipose tissue their relation to the metabolic syndrome Endocr.Rev. 2000; 21, 697 -738.

147. Wald N., J., Idle M., Boreham J. i in.: Carbon monoxide in breath in relation to smoking and carboxyhaemoglobin levels. Thorax 1981; 36: 366-369.

148. Warnick, G. R., and Albers, J. J.: Heparin-Mn^2 quantitation of high-density-lipoprotein cholesterol: An ultrafiltration procedure for lipemic samples. Clin. Chem.1978; 24, 900.

149. Waśkiewicz A., Sygnowska E. i in.: Wartość energetyczna i odżywcza diety dorosłych mieszkańców Polski. Wyniki programu WOBASZ. Kardiologia Polska 2005; 63:6 (supl. 4).

150. WHO Regional Health Forum Word Health Day Theme – Move for Health, 2006; vlume 6,Numer 1.

151. WHO World Health Statistics 2008 Worlds Health Organization. BHF Statistics 2008.

152. WHO.Global Strategy on Diet, Physical activity and Health. Geneva WHO, 2004.

153. Wierzbicka-Chmiel J., Mizia-Stec K., Chmiel A i in.: Zespół metaboliczny u osób niskiego ryzyka sercowo-naczyniowego według skali SCORE a czynnościowa strukturalna przebudowa tętnic. Polski Przegląd Kardiologiczny 2008; 10, 197-201.

154. Wiliams R., Barefoot j., Schneiderman N Psychosocial risk factors for cardiovascular disease. More than one culprit at work. JAMA 2003; 290, 2190-2193.

155. Wilson P., D`Agostino R., Levy D., et al.: Prediction of coronary heart disease using risk factor categories Circulation 1998; 97, 1837-1847.

156. Wilson P., D`Agostino R., Sullivan L. et.al.: Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience Arch.Intern.Med. 2002; 162, 1867-1872.

157. Winkleby M., Jatulis D., Frank E. et.al: Socioeconomic status and health: how education, income, and occupation contribute to risk factors for cardiovascular disease Am.J. Public Health 1992; 82, 816-820.

158. Wood R., Goesling B., Avellar S. The Effects of Marriage on Health: A Synthesis of Recent Research Evidence Department of Health and Human Services Office of the Assistant Secretary for Planning and Evaluation Office of Human Services, 2007.

159. World Health Organization Consultation of Obesity. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic Geneva Switzerland Division of Non-communicable Diseases Programme of Nutrition, Family and Reproductive Health. WHO, 1998.

160. World Health Organization website Media Centre .Facts sheet 317:Cardiovascular Diseases, 2011.

161. Wrześniewski K.: Style a strategie radzenia sobie ze stresem. Problemy pomiaru, w: Heszen-Niejodek L, Ratajczyk Z (red.):Człowiek w sytuacji stresu. Problemy teoretyczne i metodologiczne. Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, 44-46. Katowice,1996.

162. Wykrywanie, ocena i leczenie hipercholesterolemii u dorosłych. III Raport Zespołu Ekspertów National Cholesterol Education Program (USA). JAMA 2001; 285: 2486-2497. wyd. polskie Med.Prakt. 2003; 4: 1-96.

163. Wyrzykowski B, Zdrojewski T. Nadwaga i otyłość. Badanie NATPOL PLUS 2002.

164. Wyrzykowski B. Zdrojewski P. i in.: Epidemiologia zespołu metabolicznego w Polsce. Wyniki program WOBASZ. Kardiologia Polska 2005; 63, 6, (sup.4).

165. Yan L., Matyhews k., Daviglus M.et al.:Psychosocial factors and risk of hypertension: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. JAMA 2003; 290, 2138-2148.

166. Yan LL., Daviglus ML. i in.:Midlife body mass index and hospitalization and mortality in older age. JAMA.2006;295(2): 190-8.

167. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S. i in.: Effect on potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study):case-control study. LANCET 2004;364:937-52.

168. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S i in.: INTERHEART Study Investigators. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27000 participants from 52 countries: a case-control study. Lancet 2005; 366(9497):1640-9.

169. Zachorska-Markiewicz B.: Otyłość. Poradnik dla lekarzy. Wydawnictwo ArchiPlus, Kraków 2002.

170. Zaczek R., Piątkowski R. i in.: Prewencja pierwotna choroby niedokrwiennej serca w świetle nowych standardów europejskich – system EUROSCORE. Standardy Med. 2004;9,903-907.

171. Zdrojewski T. Babińska Z. i in.: Epidemiologia otyłości i otyłości brzusznej w Polsce, Europie Zachodnie i USA. Kardiologia w Praktyce 2004; 3.

172. Zhang Z., Hayward M.: Gender, the martial life course, and cardiovascular disease in late midlife. Journal of Marriage and Family 2006; 68, 639-657.

173. Ziemlański Ś.(red): Normy żywienia człowieka. Fizjologiczne podstawy. Wydawnictwo Lekarskie PZWL,Warszawa 2001.

10. SPIS RYCIN

Rycina 1. Procentowy rozkład długości stażu małżeńskiego badanych małżeństw……..39
Rycina 2. Dzietność badanych par małżeńskich…….45
Rycina 3. Wielkość dochodu brutto/osobę w rodzinie badanych par……..……49
Rycina 4. Występowanie nadciśnienie tętniczego w badanej populacji……71
Rycina 5. Częstość występowania nadciśnienia wśród kobiet i mężczyzn……..71
Rycina 6. Poziom cholesterolu całkowitego w badanej populacji…….72
Rycina 7. Średni poziom cholesterolu całkowitego w populacji kobiet i mężczyzn……72
Rycina 8. Stężenie HDL-C w badanej populacji……..73
Rycina 9. Stężenie HDL-C u mężczyzn i kobiet w badanej populacji……73
Rycina 10. Stężenie LDL-C w badanej populacji……...74
Rycina 11. Stężenie LDL-C u kobiet i mężczyzn w badanej populacji……...74
Rycina 12. Poziom trójglicerydów w badanej populacji……75
Rycina 13. Procent kobiet i mężczyzn z podniesionym poziomem trójglicerydów…….....75
Rycina 14. Zaburzenia glikemii w badanej populacji……76
Rycina 15. Procentowy udział mężczyzn i kobiet z podniesionym poziomem glikemii na czczo……76
Rycina 16. Rozkład wartości wskaźnika BMI w badanej populacji……..……..78
Rycina 17. Obwód talii (cm) u kobiet……78
Rycina 18. Obwód talii (cm) u mężczyzn……..……78
Rycina 19. Procent mężczyzn i kobiet z nieprawidłowymi wartościami WHR…….....79
Rycina 20. Procent rozpoznawanego zespołu Metabolicznego w badanej populacji.....……....80
Rycina 21. Procent kobiet i mężczyzn z rozpoznanym zespołem metabolicznym…….80
Rycina 22. Rozkład procentowy ryzyka wg.SCORE W grupie kobiet……..……99
Rycina 23. Rozkład procentowy ryzyka wg. SCORE u mężczyzn……99

11. SPIS TABEL

Tabela 1. Kryteria NCEP- ATP III rozpoznania zespołu metabolicznego.....37
Tabela 2. Ilość osób w gospodarstwie domowym badanej populacji małżeństw……..…….…40
Tabela 3. Wykształcenie badanych par…… 41
Tabela 4. Praca zawodowa badanych……..……41
Tabela 5. Zatrudnienie badanych małżonków w ostatnim miesiącu……42
Tabela 6. Charakter wykonywanego zawodu.....42
Tabela 7. Liczba godzin pracy/ dobę badanych……..43
Tabela 8. Stanowisko kierownicze i długość jego zajmowania.....43
Tabela 9. Praca dodatkowa ……44
Tabela 10. Źródło utrzymania badanej populacji…….. 44
Tabela 11. Rozkład dochodów gospodarstw domowych respondentów……..45
Tabela 12. Ocena przez respondentów sytuacji ekonomicznej rodziny……..……..46
Tabela 13. Style radzenia sobie ze stresem w badanej populacji……47
Tabela 14. Poszukiwanie wsparcia……..48
Tabela 15. Wielkość wskaźnika Becka w badanej populacji……...48
Tabela 16. Wielkość wskaźnika Becka w badanej populacji……...49
Tabela 17. Trudności w zasypianiu……..49
Tabela 18. Osobowość typu A vs osobowość typu B……...50
Tabela 19. Czy kiedykolwiek badał(a) ciśnienie krwi ?.....51
Tabela 20. Czy kiedykolwiek badał(a) poziom cukru we krwi?.....51
Tabela 21. Czy kiedykolwiek oznaczał(a) poziom cholesterolu …….52
Tabela 22. Częstotliwość uczestnictwa w rekreacji w miesiącu……..…52
Tabela 23. Aktywności w czasie wolnym od pracy……..……....53
Tabela 24. Klasyfikacja wg.Caspersena i Powella……..……..54
Tabela 25. Częstość miesięcznego spożycia wybranych produktów spożywczych……...55
Tabela 26. Rodzaj używanego tłuszczu do smarowania pieczywa……56
Tabela 27. Rodzaj tłuszczu używanego do smażenia potraw…….57
Tabela 28. Częstość polewania tłuszczem potraw w drugim daniu obiadowym……....58
Tabela 29. Usuwanie tłuszczu z porcji mięsa……58
Tabela 30. Jedzenie drobiu smażonego ze skórą……59
Tabela 31. Nawyki dotyczące używania soli……..59
Tabela 32. Słodzenie napojów……60
Tabela 33. Ilość łyżeczek cukru na 250 ml napoju……60
Tabela 34. Ilość szklanek dziennego spożycia typowych napojów…….61
Tabela 35. Rodzaj posiłków spożywanych w ciągu dnia……..61
Tabela 36. Pojadanie między posiłkami……..62
Tabela 37. Pojadane produkty……..63
Tabela 38. Regularność posiłków.....63
Tabela 39. Długość przerw między posiłkami……..……..64
Tabela 40. Godzina spożycia ostatniego posiłku w ciągu dnia……64

Tabela 41. Średnia wartość energetyczna oraz zawartość składników odżywczych w całodziennych racjach pokarmowych badanych……...65
Tabela 42. Palenie tytoniu -porównanie badani-populacja Polski……...66
Tabela 43. Nadciśnienie tętnicze(RR≥140/90) -porównanie badani-populacja Polski……..…..……67
Tabela 44. Porównanie zaburzeń lipidowych - porównanie badani-populacja Polski.....……67
Tabela 45. Zaburzenia węglowodanowe -porównanie badani-populacja Polski……..……...68
Tabela 46. Nadwaga i/lub otyłość - porównanie badani-populacja Polski.....68
Tabela 47. Zespół metaboliczny - porównanie badani-populacja Polski…….....68
Tabela 48. Rozpowszechnienie nałogu palenia tytoniu…….…….....69
Tabela 49. Wyroby tytoniowe używane przez podgrupę palaczy i byłych palaczy……70
Tabela 50. Ilość wypalanych papierosów w przeliczeniu na paczki…….....70
Tabela 51. Długość palenia w latach…….....71
Tabela 52. Średni poziom ciśnienia tętniczego……...72
Tabela 53. Zaburzenia lipidowe……....76
Tabela 54. Poziom glukozy na czczo we krwi w badanej populacji…….....77
Tabela 55. Opinia badanych na temat własnej masy ciała…….……77
Tabela 56. Charakterystyka BMI i obwodu talii…….……79
Tabela 57. Średnie wartości WHR u kobiet i mężczyzn…..……79
Tabela 58. Średnia procentowa zawartość tłuszczu w organizmie kobiet i mężczyzn……80
Tabela 59. Rozpowszechnienie zespołu metabolicznego w badanej populacji……..……....81
Tabela 60. Średni poziom potencjału antyoksydacyjnego w surowicy krwi badanych……81
Tabela. 61. Dominujący styl radzenia sobie ze stresem w dwóch grupach kobiet……82
Tabela 62. Poszukiwanie wsparcia przez dwie grupy kobiet……82
Tabela 63. Trudności w zasypianiu w dwóch grupach kobiet…….……....83
Tabela 64. Pozazawodowa aktywność fizyczna, uczestnictwo w rekreacji w dwóch grupach kobiet……..……83
Tabela 65. Aktywności w czasie wolnym od pracy w dwóch grupach kobiet……83
Tabela 66. Klasyfikacja wg. Caspersena Powella w dwóch grupach kobiet…….……...84
Tabela. 67 Częstość miesięcznego spożycia wybranych produktów spożywczych w dwoch grupach kobiet……85
Tabela 68. Rodzaj tłuszczu używanego do smażenia potraw w dwóch grupach kobiet……86

Tabela 69. Pojadane produkty przez dwie grupy kobiet……..……86
Tabela 70. Średnia wartość energetyczna oraz zawartość składników odżywczych w całodziennych racjach pokarmowych badanych kobiet……..……..87
Tabela 71. Palenie tytoniu w dwóch grupach kobiet…….……88
Tabela 72. Nadciśnienie tętnicze w dwóch grupach kobiet…….....88
Tabela 73. Zaburzenia lipidowe w dwóch grupach kobiet…….....89
Tabela 74. Zaburzenia węglowodanowe w dwóch grupach kobiet……..……...89
Tabela 75. Nadwaga i/lub otyłość w dwóch grupach kobiet…….……90
Tabela 76. Zespół metaboliczny w dwóch grupach kobiet…….90
Tabela 77. Dominujący styl radzenia ze stresem w dwóch grupach mężczyzn……..…….....91
Tabela 78. Poszukiwanie wsparcia przez dwie grupy mężczyzn……....91
Tabela 79. Trudności w zasypianiu w dwóch grupach mężczyzn…….....91
Tabela 80. Pozazawodowa aktywność fizyczna, uczestnictwo w rekreacji w dwóch grupach mężczyzn ……92
Tabela 81. Aktywności w czasie wolnym od pracy w dwóch grupach mężczyzn…….....92
Tabela 82. Klasyfikacja wg. Caspersena Powela w dwóch grupach mężczyzn…….....93
Tabela 83. Częstość miesięcznego spożycia wybranych produktów spożywczych w dwóch grupach mężczyzn……93
Tabela 84. Rodzaj tłuszczu używanego do smażenia potraw w dwóch grupach mężczyzn..……..94
Tabela 85. Pojadane produkty przez dwie grupy mężczyzn…….....94
Tabela 86. Średnia wartość energetyczna oraz zawartość składników odżywczych w całodziennych racjach pokarmowych badanych grup mężczyznM[1],M[2]…..95
Tabela 87. Palenie tytoniu w dwóch grupach mężczyzn……..96
Tabela 88. Nadciśnienie tętnicze w dwóch grupach mężczyzn…….....96
Tabela 89. Zaburzenia lipidowe w dwóch grupach mężczyzn…….....97
Tabela 90. Zaburzenia węglowodanowe w dwóch grupach mężczyzn…….....97
Tabela 91. Nadwaga i/lub otyłość w dwóch grupach mężczyzn……..98
Tabela 92. Zespół metaboliczny w dwóch grupach mężczyzn…….....98

Tabela 93. Rozkład SCORE
w populacji kobiet……99
Tabela 94. Rozkład SCORE
w populacji mężczyzn……..100
Tabela 95. Wartość skali ryzyka wg. SCORE u mężczyzn
w zależności od wieku i stażu małżeńskiego.....100