Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum
Wydział Lekarski

Maria Cisek

Edukacja zdrowotna a zmiana częstości występowania czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca u mężczyzn do 50 roku życia

Praca doktorska

Promotor: dr hab. med. Tomasz Brzostek

Pracę wykonano w Instytucie Pielęgniarstwa
Wydziału Ochrony Zdrowia CM UJ
Dyrektor Instytutu dr hab. med. Tomasz Brzostek

Kraków 2004

Składam serdeczne podziękowania
dr hab. med. Tomaszowi Brzostkowi
za życzliwą pomoc, cenne uwagi i rady
udzielone mi podczas pisania pracy.

Spis treści

Wprowadzenie....4
Rozdział I. Zagadnienia epidemiologiczne i społeczne choroby niedokrwiennej serca...6
1. Czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca....8
1.1. Niemodyfikowalne czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca....9
1.2. Modyfikowalne czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca....11
Rozdział II. Teoretyczne podstawy edukacji zdrowotnej....18
1. Podstawy teoretyczne analizy zachowań zdrowotnych....18
2. Modele edukacji zdrowotnej....21
3. Programy zdrowotne w profilaktyce choroby niedokrwiennej serca....29
Rozdział III. Metodologia badań własnych....32
1. Cel pracy....32
2. Materiał....33
3. Metody badawcze....34
4. Przebieg badań....39
Rozdział IV. Wyniki....43
1. Stan zdrowia i występowanie czynników ryzyka w grupie badanej i kontrolnej przed rozpoczęciem programu edukacyjnego....43
2. Stan zdrowia i występowanie czynników ryzyka w grupie badanej i kontrolnej po przeprowadzeniu programu edukacyjnego....63
3. Zmiany częstości występowania czynników ryzyka u badanych osób w wyniku zrealizowanego programu edukacyjnego....81
Rozdział V. Dyskusja....87
Wnioski....99
Streszczenie....100
Summary....103
Piśmiennictwo....106
Spis tabel i rycin....126
Aneks....129

Wprowadzenie

Spośród licznych czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca (ChNS) najważniejsze znaczenie przypisuje się tym, które poddają się modyfikacji. Należą do nich: palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemia, nieprawidłowe odżywianie, nadwaga i otyłość, niska aktywność fizyczna.

Styl życia, w tym zachowania zdrowotne, obejmuje podstawowe aktywności życiowe w zakresie sposobu odżywiania, unikania nałogów, aktywności fizycznej, radzenie sobie ze stresem.

Promocja zdrowia rozumiana jest potocznie jako postępowanie zmierzające do zachowania i umacniania zdrowia. Obejmuje działania ukierunkowane na zmiany w środowisku fizycznym, społecznym, w funkcjonowaniu służb społecznych oraz na tworzeniu w społeczności systemu wsparcia.

Powodzenie działań związanych z promocją zdrowia wchodzi w zakres edukacji zdrowotnej. Jest to proces, w którym ludzie uczą się dbać o zdrowie własne i społeczności w której żyją.

Celem edukacji jest wykształcenie pewnych umiejętności prowadzących do zmiany zachowań, postaw, nawyków czy systemów wartości w kierunku umacniania lub zachowania zdrowia, a także minimalizacji ryzyka wystąpienia choroby i związanych z nią następstw (modyfikacji i eliminacji czynników ryzyka).

W profilaktyce i promocji zdrowia w ostatnich latach kładzie się nacisk na podejście upowszechniane przez Światową Organizację Zdrowia, ukierunkowane na rozwijanie umiejętności życiowych (ang. life skills approach) (1). Kształtowanie umiejętności życiowych polega na nauczaniu, ale również na tworzeniu warunków do ich praktykowania i wspieraniu ludzi w podejmowaniu odpowiedzialności za swoje działania. Wymaga również metod, dzięki którym można uczyć się na podstawie doświadczeń własnych i innych osób Ten sposób uczenia wynika z teorii społecznego uczenia się A. Bandury (2).

Stworzenie człowiekowi warunków do dokonywania właściwych wyborów wymaga współpracy wszystkich sektorów, w tym interdyscyplinarnych działań oraz

aktywnego uczestnictwa ludności w definiowaniu problemów, podejmowaniu decyzji oraz działania na rzecz zmiany determinantów zdrowia (3).

W Polsce choroby układu krążenia (ChUK) pozostają nadal najważniejszym problemem zdrowotnym i są główną przyczyną zgonów. Na chorobę niedokrwienną serca choruje około 1 milion osób, spośród których około 100 tys. zapada rocznie na zawał serca. Jest ona główną przyczyną przedwczesnej umieralności oraz nadumieralności mężczyzn w Polsce (4,5).

Badania Framingham wskazały na znaczenie głównych czynników: wiek, stężenie cholesterolu całkowitego, stężenie cholesterolu HDL, palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze dla określenia ryzyka wystąpienia objawów ChNS (6).

W patogenezie miażdżycy podkreśla się znaczenie niewłaściwego trybu życia związanego z występowaniem równocześnie wielu czynników.

Podjęcie programów profilaktyki pierwotnej oparte jest między innymi na wynikach badań Pol-Monica (7,8) oraz SPES (Southern Poland Epidemiological Survey) w populacji wysokiego ryzyka (9). W Polsce realizowanych jest szereg populacyjnych eksperymentów z zakresu prewencji chorób układu krążenia (ChUK), których celem jest redukcja podstawowych czynników ryzyka. Interwencja zakłada edukację zdrowotną skierowaną na, między innymi, zmianę zachowań żywieniowych, stylu życia (10,11).

Podejmowanie w miejscu pracy działań profilaktycznych jest celowe ze względu na interes samych pracowników i pracodawców (12). Działania profilaktyczne w miejscu pracy powinny uwzględniać indywidualne i zbiorowe oddziaływanie skierowane na umocnienie zdrowia pracowników i profilaktykę ChNS (13).

Celem podjętych badań była ocena wpływu programu edukacji zdrowotnej na zmianę występowania czynników ryzyka ChNS u zdrowych pracujących mężczyzn.

Działania edukacyjne prowadzone przez autorkę zostały skierowane na homogenną grupę zawodową i obejmowały środowisko pracy.

Program edukacyjny przygotowano w oparciu o wyjściową diagnozę edukacyjną całej grupy z uwzględnieniem wyników wstępnych badań poszczególnych uczestników programu. Przy konstrukcji programu treningowego wykorzystano zalecania prowadzenia rehabilitacji kardiologicznej. Założono trzy etapy realizacji programu: dokonanie oceny wyjściowej pod kątem czynników ryzyka ChNS, oddziaływanie edukacyjne (szkoleniowo–treningowe) i ponowną ocenę czynników ryzyka oraz porównanie z badaniem początkowym.

I. Zagadnienia epidemiologiczne i społeczne choroby niedokrwiennej serca

Zdrowie jest to stan dobrego samopoczucia fizycznego, psychicznego, społecznego, duchowego, a nie tylko brak choroby czy niepełnosprawności. Zasadniczy wpływ na stan zdrowia ma styl życia, środowisko, czynniki genetyczne oraz opieka zdrowotna.

Stan zdrowia mieszkańców Europy i Polski jest uwarunkowany w 50% zewnętrznymi – modyfikowalnymi czynnikami ryzyka wynikającymi ze stylu życia (14,15,16,17). Styl życia, a w tym zachowania zdrowotne obejmują podstawowe aktywności życiowe w zakresie sposobu odżywiania, unikania nałogów, aktywności fizycznej, radzenie sobie ze stresem, które są głównymi czynnikami ryzyka powstawania choroby niedokrwiennej serca.

Choroba niedokrwienna serca jest najczęściej klinicznym wyrazem miażdżycy tętnic wieńcowych, a najcięższą jej postacią jest zawał mięśnia sercowego. Często potocznie używa się synonimów choroby niedokrwiennej serca (ChNS): choroba wieńcowa, niewydolność wieńcowa.

Alarmująco wysoka zapadalność na chorobę niedokrwienną serca w naszym kraju stanowi główny problem wśród chorób układu krążenia (ChUK).

Zdaniem ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia ChUK osiągnęły w latach osiemdziesiątych rozmiary epidemii (19), a w Polsce pozostają nadal najważniejszym problemem zdrowotnym i są główną przyczyną zgonów (20,21,22).

W latach 1970 do1991 obserwowano wzrost śmiertelności z powodu ChUK (15,18,21,23,). W 1991 roku ChUK były przyczyną ponad 200 000 zgonów (ponad 57% wszystkich zgonów) (4).

Od roku 1991 zaznaczyło się zmniejszenie liczby zgonów z powodu ChUK w grupie wiekowej do 64 roku życia, towarzyszyło temu zmniejszenie śmiertelności ogólnej (4,15).

Łącznie w roku 1999 zgony z powodu ChUK wnosiły 469,5 na 100 000 ludności, w tym 147,6 na 100 000 (31,4%) spowodowanych było ChNS (24).

Choroba niedokrwienna serca jest w Polsce najczęstszą przyczyną zgonu w grupie mężczyzn i drugą co do częstości w grupie kobiet (24). Ryzyko zgonu wśród osób z ChNS jest 5–7 razy wyższe w porównaniu do ryzyka w populacji ogólnej (5).

Pomimo ponad 3% redukcji umieralności z powodu chorób serca w ciągu ubiegłych 10 lat, nadal utrzymuje się wysoka chorobowość wieńcowa, przekraczająca 1 milion osób, z których około 100 tysięcy rocznie miało zawał, a ponad 80 tysięcy objawy niestabilnej choroby wieńcowej (4).

Około 30% mężczyzn i 20% kobiet z zawałem serca umiera w pierwszych godzinach od wystąpienia objawów, często przed przyjęciem do szpitala i przed udzieleniem pomocy medycznej (25). Dotyczy to głównie młodych osób, zwiększone ryzyko śmierci w pierwszym roku po zawale sięga 10%, a śmiertelność w kolejnych latach kształtuje się w granicach 3–5% (23,26).

Umieralność z powodu ChUK w 1996 roku w województwie małopolskim wynosiła 547,1/100 000 i była nieco wyższa, niż średnia umieralność dla Polski – 503,2/100 000 (27). Podobnie jak w całym kraju, w województwie małopolskim zaobserwowano od początku lat dziewięćdziesiątych zmniejszenie umieralności ogólnej i sercowo-naczyniowej (27). W województwie małopolskim liczba zgonów z powodu ChUK w roku 1998 wynosiła łącznie 13862 osób (28), w roku 1999 było 15 357 zgonów (28), a 14 804 w roku 2000 (29). Równocześnie z powodu ChUK w publicznych i niepublicznych zakładach opieki zdrowotnej Małopolski leczyło się około 188 000 osób, w tym z powodu ChNS 53 000, połowę stanowili mężczyźni (28).

Choroby układu krążenia przyczyniają się również do istotnego wzrostu kosztów społecznych i ekonomicznych. Obniża się coraz bardziej wiek zachorowania, wysokie są wydatki na leczenie, zasiłki chorobowe i inwalidzkie, utrata dni pracy. Choroby układu krążenia są istotną przyczyną trwałej i przejściowej niepełnej sprawności psychofizycznej, oraz główną przyczyna pierwszorazowych orzeczeń inwalidztwa (ponad 35%). U mężczyzn w wieku 30–49 lat są również najczęstszą przyczyną absencji chorobowej (21,30).

Postępy w kardiologii w zakresie leczenia zawału i ostrych stanów wieńcowych wpływają na zmniejszenie śmiertelności z powodu ChUK. Zastosowanie pierwotnej czy wspomaganej angioplastyki łączy się z bezpośrednimi kosztami ekonomicznymi, ogranicza czas hospitalizacji i ryzyko ponownych incydentów wieńcowych, co równoważy w części wyższe koszty bezpośrednie. Tym niemniej pacjenci po przebytych incydentach wieńcowych wymagają dalszej rehabilitacji i prewencji wtórnej. Zmniejszenie śmiertelności może wynikać z również ograniczenia zachowań ryzykownych np. poprawa jakości i sposobu żywienia oraz aktywności fizycznej (31,32).

1. Czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca

U podłoża ChNS, w zdecydowanej większości przypadków, leży miażdżyca naczyń. W jej patogenezie podkreśla się znaczenie szeregu mechanizmów inicjowanych przez różne czynniki ryzyka. Znanych jest ponad 250 czynników ryzyka (33,34,35), z których 12 – 14 uznawanych jest za posiadające istotne znaczenie kliniczne. W literaturze przedmiotu i raportach WHO (6,7,9,35,36,37,38) najczęściej wymieniane są:

- wiek,
- płeć,
- obciążenie rodzinne,
- hiperlipidemia,
- niskie stężenie HDL–cholesterolu,
- nadciśnienie tętnicze,
- palenie papierosów,
- otyłość i nadwaga,
- niska aktywność fizyczna,
- podwyższony poziom cukru we krwi,
- uwarunkowania psychologiczne i stres,
- zwiększona krzepliwość krwi.

Badania Framingham wskazały na znaczenie głównych czynników: wiek, wysokie stężenie cholesterolu całkowitego, niskie stężenie cholesterolu–HDL, palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze dla określenia ryzyka wystąpienia objawów ChNS na przestrzeni kolejnych 10 lat oraz ryzyka wystąpienia zawału mięśnia sercowego i zgonu (6,38,39). Badania SCORE, na dużej populacji badanych w krajach europejskich, uaktualniły główne czynniki ryzyka i określiły ryzyko wystąpienia zgonu z powodu ChUK (40).

Czynniki ryzyka przyczyniają się do uszkodzenia śródbłonka naczyń, który stanowi punkt krytyczny rozwoju zmian miażdżycowych (41). Ze względu na potencjalną możliwość korekty powyższe czynniki dzieli się na: modyfikowalne – zależne od stylu życia (np. niska aktywność fizyczna, palenie tytoniu, niewłaściwe odżywianie, stres psychospołeczny, nadciśnienie tętnicze, nadwaga i otyłość, zaburzenia gospodarki lipidowej, hiperhomocysteinemia, hiperisnulinizm, podwyższona aktywność pro-

zakrzepowa, obecność markerów stanu zapalnego) oraz nie modyfikowalne (wiek, płeć, obciążenie rodzinne) (8,33,42,43,44,45).

W patogenezie miażdżycy podkreśla się znaczenie niewłaściwego trybu życia związanego z występowaniem równocześnie wielu czynników. Raport WHO wykazuje, że stan zdrowia mieszkańców Europy i Polski jest uwarunkowany w dużej mierze zewnętrznymi – modyfikowalnymi czynnikami ryzyka wynikającymi ze stylu życia (7,16,22). W Polsce do najistotniejszych należą: nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemia i palenie papierosów, których łączne występowanie zwiększa aż ośmiokrotnie ryzyko zgonu z powodu ChNS (7,16,21,46). W kontekście rozpoznania potencjalnych kierunków oddziaływania, w ramach prewencji pierwotnej, duże znaczenie praktyczne ma podział, wyodrębniający czynniki niezależne i zależne od stylu życia.

1.1. Niemodyfikowalne czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca

Płeć – Badania epidemiologiczne wskazują, że mężczyźni częściej niż kobiety chorują na ChUK (21,30,47,48). Wśród kobiet ChNS występuje około 10 lat później, a zawał około 20 lat później niż wśród mężczyzn (49). Ochronną rolę przypisuje się wpływom estrogenu i progesteronu na płytki krwi, układ krzepnięcia i ścianę naczyniową (50). Poprzez oddziaływanie na receptory ER–alfa i –beta, rozmieszczone między innymi w układzie krążenia, śródbłonku i w wątrobie, estrogen powoduje efekt antyoksydacyjny, wzrost syntezy tlenku azotu, obniżenie poziomu LDL–cholestreolu, apolipoproteiny (a), homocyteiny, fibrynogenu, wzrost HDL–cholesterolu i wrażliwości na insulinę. W konsekwencji estrogen ogranicza wzrost blaszki miażdżycowej i przebudowę błony środkowej. Niekorzystnym efektem estrogenu jest zwiększenie aktywności genów odpowiedzialnych za stężenia czynnika VII, protrombiny, białka CRP, oporności na białko C i obniżenie antytrombiny III (51).

Zagrożenie ChUK wzrasta wśród kobiet w okresie menopauzy (47,50,52). Brak jest jednak jednoznacznego stanowiska w sprawie zastosowania hormonalnej terapii zastępczej (HTZ) u kobiet po menopauzie (53). Oczekiwanym pozytywnym skutkiem w prewencji pierwotnej jest zmniejszenie ryzyka ChNS, oceniane w granicach 0,67 do 0,43 na podstawie badań Nurses Health Study (54). Zastosowanie HTZ związane jest jednak z większym zagrożeniem występowania powikłań zakrzepowo–zatorowych – szczególnie częstym w pierwszym roku terapii i uprzedzającym efekt antymiażdżycowy. Wśród kobiet przyjmujących HTZ znamiennie częściej wystąpiła

zakrzepica żylna, granicznie zator tętnicy płucnej; nie stwierdzono znamiennych różnic w zakresie częstości zgonu sercowo–naczyniowego (54).

Szereg doniesień wskazuje na cięższy przebieg zawału serca u kobiet niż mężczyzn. Wyższe ryzyko obserwowano niezależnie od wieku i wiązano z częstszym występowaniem ostrych powikłań zawału (52,55).

Ostatnie badania wskazują, że przy zastosowaniu pierwotnej plastyki wraz ze wspomaganiem farmakologicznym wyniki leczenia ostrego zawału serca w grupie kobiet i mężczyzn są podobne (56).

Mężczyzn charakteryzuje wyższy stopień zachowań antyzdrowotnych (uleganie stresom, nadużywanie alkoholu, nieprawidłowe odżywianie), wynikające między innymi z dążenia do osiągnięcia wyznaczonych celów. Ponadto mężczyźni wolniej niż kobiety spostrzegają dyskomfort fizyczny i psychiczny jako objawy chorobowe (57).

Wiek – W Polsce szczyt zachorowań na ChNS przypada w wieku 45-55 lat – to jest w okresie największej aktywności zawodowej. Wzrost zachorowań koreluje z nasilaniem liczby czynników ryzyka ChNS, których wzrost widoczny jest do 60 roku życia. Powyżej 60 roku życia daje się zauważyć zwolnienie tempa wzrostu ryzyka, zmniejsza się również zachorowalność na ChNS (21,46,58). Komisja Profilaktyki Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego przyjęła wiek równy i powyżej 45 lat u mężczyzn, zaś wśród kobiet 50-55 lat jako umiarkowany czynnik ryzyka ChNS (59).

Obciążenie rodzinne – Badanie EUROASPIRE przeprowadzone w dziewięciu krajach Europy wykazuje, że wśród osób leczonych z powodu zawału serca ponad połowa pochodziła z rodzin obciążonych historią ChNS (60,61). Wielu autorów podkreśla znaczenie rodziny „wysokiego ryzyka", które obejmuje zarówno obciążenie genetyczne, stresogenne środowisko jak i niewłaściwy styl życia (62,63,64,65). Przeprowadzone badania wykazują, że występowanie u rodziców nadciśnienia, udaru, zawału, nefropatii czy retinopatii cukrzycowej, otyłości, zaburzeń lipidowych zwiększa ryzyko wystąpienia ChNS u potomstwa (66,67).

Przyjmuje się, że obciążenie rodzinne ChNS stanowi niezależny czynnik ryzyka miażdżycy, jeżeli incydenty sercowo–naczyniowe występowały w pierwszym stopniu pokrewieństwa u mężczyzn przed 55 rokiem życia, a u kobiet przed 65 rokiem życia. Szacuje się, że sytuacja ta dotyczy około 10% populacji (59,68).

1.2. Modyfikowalne czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca

Nadciśnienie tętnicze należy do najistotniejszych czynników ryzyka ChNS w Polsce (46,63,69). Badania Framingham – Study (6,70), Multiple Risk Factors Intervention Trial – MRFIT (71), SCORE (40,72), Pol–Monica (7,46) wykazały wpływ poziomu ciśnienia tętniczego krwi na śmiertelność sercowo-naczyniową. Przy wartościach ciśnienia skurczowego powyżej 151 mmHg ryzyko zgonu wzrasta około 2,5–krotnie (73,74). Prospektywne badania Fińskie (75) prowadzone w okresie 32 lat wśród zdrowych aktywnych zawodowo mężczyzn wykazały, iż częstość zgonów z powodu ChNS i udaru była wyższa wśród osób z nadciśnieniem. Również badania prowadzone wśród osób starszych potwierdziły wpływ wysokości ciśnienia na występowanie powikłań sercowo-naczyniowych (76). Prawidłowa wartość ciśnienia tętniczego według WHO/IHS Committee on Mild Hypertension wynosi poniżej 140 mmHg dla ciśnienia skurczowego i poniżej 90 mmHg dla rozkurczowego. Komisja Profilaktyki Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego przyjmuje za Światową Organizacją Zdrowia i International Society of Hypertension następującą klasyfikację ciśnienia w mmHg:

- ciśnienie optymalne <120 skurczowe, <80 rozkurczowe
- ciśnienie normalne <130 skurczowe, <85 rozkurczowe
- wysokie normalne 130–139 skurczowe, 85–89 rozkurczowe

Nadciśnienie tętnicze:

- nadciśnienie 1 stopnia (łagodne) 140–159 skurczowe, 90–99 rozkurczowe
- nadciśnienie 2 stopnia (umiarkowane) 160–179 skurczowe, 100–109 rozkurczowe
- nadciśnienie 3 stopnia (ciężkie) >180, skurczowe, >110 rozkurczowe
- izolowane nadciśnienie skurczowe >140 skurczowe, <90 rozkurczowe

Podgrupa: graniczne 140–149 skurczowe, rozkurczowe <90.

Według W. Januszewicza, jeśli wartości 140/90 mmHg zostaną przekroczone w kilkakrotnych pomiarach można rozpoznać nadciśnienie tętnicze (63). Ponad 90% pacjentów z nadciśnieniem tętniczym cierpi na nadciśnienie pierwotne (25,30,63).

Przyjmuje się, że czynniki środowiskowe oddziałują w około 20% na zmienność ciśnienia tętniczego krwi (77,78,79,80,81). Badania Pol–Monica wykazały, iż wśród populacji w wieku 35–64 dominuje nadciśnienie łagodne, które podlega częściowej korekcie przez modyfikację stylu życia (21,46,69,82).

W populacji polskiej częstość nadciśnienia oceniana jest na 30–45% a nawet do 62% (69). Ocenia się, że w Polsce skutecznie leczone jest 12% pacjentów z nadciśnieniem (82).

Współczesne metody leczenia wskazują, że oprócz farmakoterapii leczenie nadciśnienia tętniczego wymaga zmiany zachowań i trybu życia zmierzających do wyeliminowania bądź ograniczenia czynników ryzyka (11,69,74,83).

Nadwaga i otyłość – otyłość określana jest jako choroba przewlekła o wieloczynnikowej etiologii. Wystąpienie otyłości lub nadwagi jest uwarunkowane czynnikami genetycznymi, środowiskowymi, psychologicznymi (84). Udział czynników dziedzicznych oceniany jest na poziomie 52 do 75% (85). W wielu przypadkach otyłość jest wynikiem podaży nadmiernej ilości kalorii, przekraczającej zapotrzebowanie energetyczne wynikające z aktywności dnia codziennego i/lub wykonywanych ćwiczeń fizycznych. Stopień otyłości jest określany za pomocą wskaźnika masy ciała „body mass index" (BMI). Wartość BMI w zakresie 19–24,9 uważana jest za prawidłową; wartość od 25 do 29,9 wskazuje na nadwagę, 30 i powyżej oznacza otyłość (86). Wśród populacji prawobrzeżnej Warszawy nadwaga występuje u 44% mężczyzn i 34% kobiet, zaś otyłość u 31% mężczyzn i 27 % kobiet (59). Badania Framingham, a także inne, przeprowadzone w Szwecji, wykazały, że ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych wzrasta, gdy wskaźnik otyłości brzusznej „waist hip ratio„ (WHR) przekracza u mężczyzn 1,0, zaś u kobiet 0,8 (87,88). Otyłość brzuszną (androidalną) włączono do standardowych czynników ryzyka ChUK, stanowi ona też czynnik ryzyka umieralności (89,90,91). Znamiennie częstsze występowanie ChNS stwierdzono wśród osób z otyłością rozpoznaną na podstawie podwyższonych wartości BMI i obwodu pasa (102 cm u mężczyzn, 88 cm u kobiet). Równocześnie występujące wysokie wartości BMI i WHR wskazują na dwukrotnie wyższe ryzyko wystąpienia ChNS niż wśród osób szczupłych (92).

Zarówno w populacji amerykańskiej jak i europejskiej, w tym również polskiej otyłość jest narastającym problemem zdrowotnym (36,84,91).

Ograniczenie otyłości może przyczynić się do przedłużenia okresu życia średnio o 4 lata. Polskie badania udowodniły, że zmniejszenie masy ciała o 10% powoduje redukcję innych czynników ryzyka ChNS zależnych od otyłości jak np. zespół polimetaboliczy, cukrzyca (86,91,93).

Palenie papierosów stanowi niezależny czynnik ryzyka rozwoju miażdżycy i jej powikłań (19,59,94,95,96). Wykazano silny związek między ilością wypalanych

papierosów a rozwojem ChNS. Palenie tytoniu wiąże się z wystąpieniem ChNS u 30% mężczyzn i 22% kobiet (95).Wystąpienie ostrego incydentu wieńcowego motywuje zaledwie część pacjentów do przerwania palenia. Według Komisji Ekspertów WHO palenie jest uważane za najważniejszą usuwalna przyczynę ChNS i zawału (97). Ryzyko powikłań zwiększa się wielokrotnie, jeśli palenie kojarzy się z innymi czynnikami ryzyka np. palenie przez osoby z nadciśnieniem dwukrotnie zwiększa ryzyko śmierci sercowej w porównaniu z osobami niepalącymi (34). Palenie indukuje wzrost agregacji płytek, poziomu fibrynogenu i czynnika VII w osoczu, upośledza funkcję śródbłonka. Zaburza gospodarkę lipidową powodując podwyższenie trójglicerydów, LDL–cholesterolu i obniżenie HDL–cholesterolu. Nikotyna jest agonistą układu sympatycznego, zwiększa napięcie tętnic i nasila skurcz naczyniowy.

Ocenia się, że ponad 60% populacji narażonej jest na palenie bierne (94), które również zwiększa o 10 do 30% ryzyko wystąpienia choroby wieńcowej (95,98,99). Współcześnie zagadnienie biernego palenia, oprócz dużego odsetka palaczy czynnych, stanowi pierwszoplanowy problem zdrowia publicznego (95,100,101).

Wykazano, że zaprzestanie palenia tytoniu zmniejsza ryzyko zachorowania na ChNS o połowę po pierwszym roku niepalenia, a po kolejnych 10 latach ryzyko zbliża się do obserwowanego wśród osób niepalących (96,102).

Mała aktywność fizyczna wpływa na zwiększenie krzepliwości i mniejszą aktywność fibrynolityczną osocza, oraz powoduje niekorzystne zaburzenia gospodarki lipidowej (wzrost frakcji LDL–cholesterolu i trójglicerydów, obniżenie stężenia HDL–cholesterolu). Sprzyja otyłości i obniżeniu odporności ustroju na stresy (31,103,104). Osoby o niskiej aktywności fizycznej częściej chorują na chorobę wieńcową i zawał serca. Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne wskazało na brak aktywności jako czynnik ryzyka wystąpienia chorób układu krążenia (105) Wyniki szeregu prac wskazują, że aktywność fizyczna jest odwrotnie proporcjonalna do występowania ChNS i umieralności z powodu chorób układu krążenia (106,107). Systematycznie wykonywany wysiłek fizyczny, powodujący zużycie powyżej 1000 kcal/tydzień, zmniejsza o 30% ryzyko zgonu i o 50% ryzyko wystąpienia ChNS (108,109).

Korzystne efekty treningu fizycznego obejmują poprawę wydolności fizycznej (adaptacja układu ruchu), układu krążenia (zwolnienie spoczynkowej i wysiłkowej częstości akcji serca, obniżenie ciśnienia tętniczego, a w konsekwencji obniżenie zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen), metaboliczne (poprawę profilu lipidowego – spadek poziomu całkowitego cholesterolu, trójglicerydów i frakcji LDL–cholesterolu,

wzrost HDL–cholesterolu oraz poprawę wrażliwości na insulinę i tolerancji glukozy (107,108,110). Trening fizyczny ogranicza reakcję stresową, poprawia samopoczucie i jakość życia. Systematyczny trening fizyczny prowadzi do redukcji masy ciała, szczególnie masy tłuszczowej, oraz wpływa korzystnie na inne czynniki ryzyka (111). Wskazany jest wydatek co najmniej 1000 kcal/tydz., a zalecany nawet powyżej 2000 kcal/tydz. Zalecane jest regularne prowadzenie ćwiczeń przynajmniej wg modelu aktywności 3 x 30 x 130 (3 x w tygodniu po 30 min, doprowadzając do wzrostu częstość akcji serca do 130 uderzeń na minutę) (31,112,113). Korzystniejszy efekt mogą przynieść wykonywane ćwiczenia 4 a nawet 6 razy w tygodniu. Pewną alternatywę może stanowić kilkakrotne powtarzanie w ciągu dnia 10 minutowych wysiłków o odpowiedniej intensywności (31,105,108).

Zaburzenia gospodarki tłuszczowej i węglowodanowej. Badania „Seven Country Study", Framingham i SCORE udowodniły, że cholesterol jest jednym z głównych czynników rozwoju miażdżycy. Pożądany poziom całkowitego cholesterolu (TC) wynosi poniżej 200mg% (5,2 mmol/l) (114). Stężenie cholesterolu całkowitego powyżej 5,2 mmol/l uznane jest za nieprawidłowe, a powyżej 250 mg% (6,5 mmol/l) traktowane jest jako wysokie ryzyko (59,115). Badania EUROASPIRE wykazały, że prawie 14% wszystkich pacjentów z zawałem serca to ludzie z hipercholesterolemią (61,116). Uwarunkowania metabolizmu lipidów wiążą się zarówno z obciążeniem genetycznym, jak i z nieprawidłową dietą czy brakiem aktywności fizycznej (117).

Lipoproteiny o niskiej gęstości LDL przyśpieszają powstawanie miażdżycy (95). Europejskie Towarzystwo Miażdżycowe za normę LDL uznaje stężenie poniżej 135 mg% (3,5 mmol/l), stężenie wyższe niż 3,5mmol/l koreluje z dużym ryzykiem wystąpienia zawału (33,114,116). Prospektywne badania Quebec Cardiovascular Study wykazały, że podwyższone stężenie LDL prawie 4–krotnie zwiększa ryzyko choroby niedokrwiennej serca.

Lipoproteiny o wysokiej gęstości HDL spełniają funkcje ochronne. Osoby z niskim poziomem HDL, poniżej 35mg% (0,9 mmol/l) a wysokim poziomem LDL mają wyższe ryzyko wystąpienia zawału. Niskie stężenia HDL (<0,8 mmol/l) jest często połączone z innymi czynnikami podwyższonego ryzyka, takimi jak brak ruchu, nadwaga, palenie i hipertrójglicerydemia (118).

Podwyższone, powyżej 200 mg% (>2,3 mmol/l), stężenie trójglicerydów (TG) w surowicy krwi jest niezależnym czynnikiem ryzyka miażdżycy (116,118). Za prawidłowe przyjmuje się stężenie TG poniżej 180mg/dl (2,0 mmol/l) (59).

Cukrzyca, szczególnie nie leczona i nie rozpoznana, jest jednym z istotnych czynników ryzyka rozwoju miażdżycy i ChNS. W przebiegu cukrzycy typu 2 dochodzi do podwyższenia poziomu trójglicerydów, frakcji LDL–cholesterolu i obniżenia HDL–cholesterolu, niekorzystnych zmian białek i krzepliwości (97,119). U osób z cukrzycą typu 2 częściej niż w pozostałej populacji występuje choroba wieńcowa, miażdżyca naczyń obwodowych oraz nadciśnienie tętnicze. Upośledzoną tolerancję glukozy, otyłość brzuszną, niskie stężenie cholesterolu HDL, wysokie stężenie trójglicerydów, nadciśnienie tętnicze, podwyższony poziom kwasu moczowego we krwi i zaburzenia krzepnięcia określa się zespołem „X", i łączy się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia choroby wieńcowej (120). Prawidłowy poziom glikemii na czczo nie powinien przekraczać 110 mg/dl (6,1 mmol/l).

Zaburzenia krzepliwości krwi – wśród czynników ryzyka rozwoju ChNS wymienia się również parametry hemostatyczne: stężenie fibrynogenu, czynnika VII, czynnik von Willebrandta, liczbę płytek krwi (121,122,123)**.**

Podwyższone stężenie fibrynogenu (referencyjne stężenie 1,8 –3,5g/l) odgrywa istotną rolę w rozwoju miażdżycy i jej powikłań (124,125,126,127). Wykazano związek pomiędzy wysokimi stężeniami fibrynogenu, a występowaniem zgonu spowodowanego zawałem mięśnia serca (128). Wyniki szeregu prac (129,130) zwracają uwagę na udział płytek krwi w rozwoju i powikłaniach miażdżycy. Zablokowanie aktywności płytek przez podawanie np.: aspiryny koreluje ze zmniejszeniem ryzyka wystąpienia zawału oraz redukuje śmiertelność w ostrym zawale serca (126,129). Reaktywność płytek krwi oraz możliwości ich blokowania są modyfikowane zależnie od stężenia lipidów oraz działania statyn (129,131).

Homocysteina – Badania ostatnich lat wykazały, że zwiększone stężenie homocysteiny ma związek z wystąpieniem ChNS (132). Podwyższony poziom homocysteiny we krwi zarejestrowano w przypadkach przedwczesnej miażdżycy (133). U osób młodych wysokie stężenie homocysteiny jest uważane za czynnik rozwoju miażdżycy oraz jej ostrych powikłań. Patogenny efekt homocysteiny prawdopodobnie zależy od jej działania prozapalnego i prozakrzepowego. Hiperhomocysteinemia łączy się ze wzrostem markerów stanu zapalnego, np. białka seroaktywnego, aktywacją monocytów (126), zmniejsza działanie białka C (134).

Wykazano ponadto, że może sprzyjać peroksydacji lipidów (135) oraz odkładaniu złogów cholesterolowych w naczyniach (116). Poziom homocysteiny w surowicy jest uwarunkowany genetycznie. Jednakże warunki środowiskowe (stężenie folianów i

witaminy B_6) odgrywają istotną rolę modyfikującą. Zważywszy na szkodliwy efekt hiperhomocysteinemii oraz możliwość korygowania poprzez stosowanie kwasu foliowego i witaminy B_6 można przyjąć, że jest ciągle niedocenionym częściowo modyfikowalnym czynnikiem rozwoju „przedwczesnej" miażdżycy (64,132).

Uwarunkowania psychologiczne i stres – w ujęciu Selye'ego stres to określony stan organizmu, charakteryzujący się niespecyficznymi fizjologicznymi zmianami w odpowiedzi na wszelkie stawiane mu wymagania (136). Inni autorzy ujmują stres jako sytuację trudną, czyli taką w której zachodzi rozbieżność między potrzebami lub zadaniami, a możliwościami zaspokojenia tych potrzeb lub wykonania zadań (137,138). W sytuacji dystresu, czyli stresu o znaczeniu negatywnym dla człowieka, ważna jest umiejętność opanowania sytuacji, radzenia sobie (139). Według koncepcji R.S. Lazarusa proces radzenia sobie ze stresem odnosi się do poznawczych i behawioralnych wysiłków osoby w sytuacji trudnej (140). Gdy zostaje zniesiona zdolność organizmu do radzenia sobie, skutki działania stresu mogą wpływać na uaktywnienie się somatycznych czynników ryzyka ChNS (141). Czynnikiem wpływającym na wzrost zachorowalności na chorobę wieńcową jest także stres emocjonalny wywołany przez cywilizację, pracę przy współudziale niewłaściwej diety i niskiej aktywności fizycznej (142).

Zwrócono uwagę, iż istnieje duża indywidualna różnorodność w reaktywności i radzeniu sobie ludzi z tymi samymi nawet najbardziej ekstremalnymi bodźcami środowiskowymi (143).

Koncepcja wzoru zachowania A przez M. Friedmana i R.H. Roseman określa cechy predysponujące pacjentów do wystąpienia ChNS (144). Typ A składa się z: 1). skłonności do pewnego typu zachowań np. współzawodnictwa, wysokich aspiracji, 2). formy zachowań np. napięcia, pośpiechu i gwałtowności oraz 3). odpowiedzi emocjonalnej np. irytacji, wrogości. Typ A jest wytworem relacji pomiędzy pewnym typem osobowości – traktującym stres jako wyzwanie, a specyficznymi uwarunkowaniami środowiska/otoczenia (17,145).

Niektóre badania ostatnich lat wskazują na większą zależność pomiędzy stresami socjoekonomicznymi a chorobą wieńcową niż np. dietą a chorobą wieńcową (17). Długotrwały dystres przyczynia się do zaburzenia nastroju, potęguje uczucie zagrożenia i lęku, które są czynnikami wywołującymi depresję. Lęk i depresja są uznane za szczególnie silne czynniki ryzyka ChNS (146).

Nieprawidłowe żywienie – współczesna „dieta" stosowana w krajach „zachodnich" – „western diet" obfituje w białko zwierzęce, tłuszcze nasycone, węglowo-

dany wysokorafinowane, przy niskiej podaży naturalnych antyoksydantów (witamin: C, E, beta-karotenu), błonnika i składników mineralnych (147,148,149). Także obecnie stosowana „zwyczajowa" polska dieta charakteryzuje się wysokim udziałem energii uzyskiwanej z tłuszczów (ok.38%) szczególnie nasyconych kwasów tłuszczowych (ok.15%) i cholesterolu pokarmowego, a także niedoborem błonnika pokarmowego, witamin antyoksydacyjnych oraz szeregu składników mineralnych (149,15,151). Tym niemniej W.B. Szostak sugeruje, że poprawa w zakresie żywienia mogła mieć wpływ na obniżenie śmiertelności z powodu ChUK, zaobserwowane w Polsce w latach dziewięćdziesiątych (32,33,152).

Znaczenie wiedzy – prace szeregu autorów (153,154,155) wskazują, że niski poziom wiedzy stanowi również czynnik ryzyka wystąpienia choroby ChNS. Brak wiedzy, który z punktu widzenia zdrowia publicznego nie stanowi ryzyka równorzędnego np. z paleniem, otyłością, nieprawidłowym żywieniem, z punktu widzenia edukacji stanowi czynnik bardzo istotny. Bowiem mając na uwadze aktywny udział „zainteresowanych" osób w prewencji, konieczne jest uświadomienie im znaczenia poszczególnych czynników, współzależności pomiędzy nimi oraz możliwości przeciwdziałania szczególnie w zakresie modyfikowalnych czynników ryzyka. W przeciwnym razie istnieje zagrożenie biernego uczestnictwa, co implikuje raczej uprzedmiotowienie lub jedynie stosowanie się do zaleceń, a nie aktywne współuczestnictwo mające na celu wyodrębnienie czynników modyfikowalnych i próby ich korygowania (156).

II. Teoretyczne podstawy edukacji zdrowotnej

W ramach działań promujących zdrowie takich jak: edukacja i interwencje psychospołeczne ukierunkowane na profilaktykę, dąży się do wzmacniania zainteresowania człowieka wyborem prozdrowotnego stylu życia oraz modyfikacji czynników ryzyka.

Z racji specyfiki zjawisk zdrowotnych i wieloczynnikowego ich uwarunkowania, edukacja zdrowotna korzysta z wielu dyscyplin, przede wszystkim z nauk społecznych, nauk o zdrowiu, a nawet nauk politycznych (157). Każda wnosi własne doświadczenia w zakresie definiowania, uwarunkowania oraz działań wzmacniających zarówno zdrowie jednostki jak i grup społecznych. Obok działań na rzecz poprawy środowiska fizycznego, spośród wielu czynników oddziałujących na zdrowie za najważniejszy uznano zachowania indywidualne zarówno w aspekcie utraty zdrowia jak i jego zabezpieczenia (158).

1. Podstawy teoretyczne analizy zachowań zdrowotnych

Zachowaniami zdrowotnymi A. Gniazdowski określa wszelkie formy aktywności celowej, ukierunkowanej na ochronę lub osiągnięcie poprawy własnego zdrowia (159). Podobnie zachowania związane ze zdrowiem określa B. Tobiasz–Adamczyk dodając reakcje jednostki na pogorszenie samopoczucia, występowanie dolegliwości lub objawów chorobowych (160).

Zachowania zdrowotne B. Woynarowska określa jako – postępowanie, działania, które bezpośrednio lub pośrednio wpływają na zdrowie i samopoczucie człowieka. Wyróżnia zachowania sprzyjające zdrowiu – prozdrowotne (aktywność fizyczna, racjonalne żywienie, utrzymanie właściwych relacji między ludźmi, radzenie sobie ze stresem), oraz zachowania zagrażające zdrowiu – antyzdrowotne, negatywne (palenie tytoniu, nadużywaniu alkoholu i środków uzależniających). Równocześnie akcentuje brak zachowań prozdrowotnych jako ryzyko dla zdrowia. Zachowania zdrowotne są wskaźnikami postaw wobec zdrowia, mogą też być nawykami, czy zachowaniami wynikającymi z uznawanych w danej kulturze wartości (1).

Na użytek dalszych rozważań przyjmuje się rozumienie pojęcia teorii, jako zespołu twierdzeń wyjaśniających i opisujących daną dziedzinę rzeczywistości oraz me-

chanizmy jej tworzenia, kształtowania i zmieniania. Badania z zakresu edukacji zdrowotnej przyniosły zainteresowania teoriami zachowań wywodzącymi się z nauk społecznych i behawioralnych (161).

Spośród wielu teorii tłumaczących zachowania do najczęściej stosowanych w edukacji zdrowotnej według B. Uramowskiej–Żyto należą: teoria dyfuzji i innowacji Rogersa, teoria uzasadnionego działania J. Ajzena i M. Fishbeeina, umiejscowienie ośrodka kontroli Rottera, teoria społecznego uczenia się A. Bandury, teoria (model) przekonań zdrowotnych Rosenstocka, teoria wolnościowa – Frey`a (161).

Przedstawiając poszczególne teorie, autorka zwraca uwagę na te elementy, które wyjaśniają jak zmienić zachowanie ludzi, jak motywować do zmiany, na jakie czynniki zwracać uwagę w tworzeniu programów edukacyjnych.

1. **Teoria dyfuzji i innowacji** opisuje i wyjaśnia przyswajanie przez daną społeczność nowych wzorów zachowań oraz identyfikuje czynniki, które wpływają na rozprzestrzenianie się tych zachowań. Istotą tej teorii jest analiza kosztów i korzyści jakie wynikają z nowego sposobu (stylu) zachowania dla osób uczestniczących w programie. W programach edukacyjnych kładzie się nacisk na kontakty z grupą innowatorów i czynniki społeczne (161).
2. **Teoria uzasadnionego działania** wyjaśnia powiązania między rozumieniem (nastawieniem) do zdrowia, a zachowaniem, przy czym zachowanie jest kształtowane przez dwa czynniki:

- wyobrażenia ludzi dotyczące tego, co osoby dla nich ważne pomyślą o ich sposobie zachowania
- opinia osoby na temat konkretnego zachowania – każda taka opinia składa się z pewnego wierzenia (np.: palenie może spowodować raka) i z wartości przypisanej temu wierzeniu (np.: chcę uchronić się przed wystąpieniem raka).

Chcąc zrozumieć skłonność danej osoby do zachowania musimy poznać jej postawę. W programach ważne jest, aby wpłynąć na intencję zmiany zachowania ludzi, do których program jest skierowany (162).

3. **Koncepcja poczucia kontroli (locus of control)** wywodzi się z teorii społecznego uczenia się. Wystąpienie określonego zachowania jednostki jest zdeterminowane przez spostrzeganie bezpośredniego związku między zachowaniem a następstwami. Człowiek spostrzega, że efekt jest uwarunkowany jego własnym zachowaniem, czy jego osobistymi, względnie stałymi właściwościami – co jest określane mianem poczucia kontroli wewnętrznej. Gdy wzmocnienie jest spostrzegane przez człowieka

jako następujące po jakimś jego działaniu, lecz nie całkowicie uwarunkowane tym działaniem, ale również czynnikami zewnętrznymi, lub postawami innych ludzi wówczas określa się to mianem poczucia kontroli zewnętrznej. Trwałe i zgeneralizowane oczekiwania dotyczące lokalizacji kontroli tworzą się w toku społecznego uczenia się, w rezultacie powtarzających się doświadczeń w rozmaitych sytuacjach. Osoby z wewnętrznym poczuciem kontroli zmienią swoje zachowania jeżeli przekonują się, że zmiana przyniesie im korzyści. Natomiast osoby z poczuciem kontroli zewnętrznej zmienią swoje zachowania jeżeli ważne dla nich osoby będą zachęcać lub żądać zmiany zachowania (161,162).

4. **Teoria społecznego uczenia się** A. Bandury wykorzystuje twierdzenie, że funkcjonowanie jednostki najlepiej można zrozumieć w kategoriach ciągłej interakcji między zachowaniem i środowiskiem. Teoria ta pokazuje, że ludzie mogą uczyć się nie tylko przez bezpośrednie doświadczenia, lecz także obserwując innych ludzi np. rodziców, nauczycieli, osoby znaczące, ważne. Aby modelowanie miało sens, muszą być spełnione pewne warunki: uznanie, że osoba posiada warunki do realizowania określonych zadań, przekonanie, że efekt podjętych przez nią działań zależy właśnie od konkretnego zachowania a nie od innych czynników. Przekonanie o własnej skuteczności odgrywa znaczącą rolę w uczeniu się nowych zachowań (2,161).
5. **Model Przekonań zdrowotnych -** (HBM – Health Belief Model) oparty na „teorii pola" Lewina – (ogół czynników mogących zdeterminować zachowanie człowieka). Teoria Lewina znalazła zastosowanie w badaniach nad zachowaniem ludzi w różnych sytuacjach, np. w badaniach nad nawykami żywieniowymi i możliwościami ich zmiany (163). Model HBM (161) zakłada, że działania związane ze zdrowiem zależą od:
   - wartości własnego zdrowia dla danej osoby
   - przewidywanej podatności danej osoby na wystąpienie problemów zdrowotnych i ich skutków dla życia (uświadomione zagrożenie)
   - konsekwencji problemu zdrowotnego (w realizacji planów życiowych)
   - wiary w diagnozę i możliwą terapię.

   Model wiary w zdrowie zwraca uwagę zarówno na koszty jak i na zyski, jakie przyniesie danej osobie zmiana sposobu bycia. Znaczenie modelu przekonań zdrowotnych w planowaniu działań promocji zdrowia zostało udowodnione w klasycznych programach promocji zdrowia, takich jak Projekt Północnej Karelii, Standford – Stu-

dium Trzech Społeczności, Standford – Projekt Pięciu Miast, Minnesota – Program Kardiologiczny (162,164).

6. **Teoria wolnościowa** wynika z założenia, że ludzie mogą być zniewoleni przez niską samoocenę, brak wsparcia społecznego, poczucie bezsilności i słabe umiejętności podejmowania decyzji. Toteż edukacja powinna być zaprojektowana tak, aby usunąć te czynniki, pomagając ludziom zrozumieć motywy własnych zachowań, aby mogli podejmować decyzje oparte o własne potrzeby i korzyści – mogli poczuć się „wolnymi" (165). Zadanie edukacji zdrowotnej to danie ludziom wolnego wyboru w podejmowaniu decyzji dotyczących zdrowia. W teorii wolnościowej ludzie zdobywający edukację zdrowotną muszą być aktywnymi uczestnikami procesu dydaktycznego, a nie tylko słuchaczami (166).

Elementy występujące w różnych teoriach i modelach, które odgrywają najważniejszą rolę w motywowaniu ludzi do zmiany zachowań można sprowadzić do trzech kluczowych zmiennych. (161). Są nimi:

- dostrzeżenie zagrożenia zdrowia oraz stopnia, w jakim czujemy się podatni, wrażliwi na to zagrożenie,
- spostrzegana skuteczność zalecanych działań oraz stopień, w jakim wierzymy, że jesteśmy w stanie zachować się w zalecany sposób, aby zlikwidować zagrożenie dla zdrowia,
- bariery lub postrzegane koszty psychologiczne, fizyczne lub finansowe zalecanych działań.

2. Modele edukacji zdrowotnej

Edukacja zdrowotna według T. Williamsa to proces, w którym ludzie uczą się dbać o zdrowie własne i społeczności w której żyją (166). Proces ten:

- koncentruje się na uświadomieniu związków między zdrowiem człowieka a jego stylem życia oraz środowiskiem fizycznym i społecznym;
- składa się z kilku etapów – od uświadomienia sobie problemów zdrowia do decyzji osobistych i działań w celu zmiany zachowań zdrowotnych (167).

Stosowanie określenia edukacja zdrowotna proponuje B. Woynarowska jako bliższe używanemu powszechnie określeniu angielskiemu education for health –

edukacja do (dla) zdrowia (167). Działania edukacyjne dotyczą zarówno ludzi zdrowych jak i chorych.

Obecnie kształtuje się pogląd, że termin edukacja zdrowotna obejmuje nie tylko wychowanie lub kształcenie, ale również wspieranie rozwoju człowieka, samokierowanie własnym rozwojem, kształtowanie postaw i umiejętności (1,3,157,165).

Celem edukacji jest wykształcenie pewnych umiejętności prowadzących do zmiany zachowań, postaw, nawyków czy systemów wartości w kierunku umacniania lub zachowania zdrowia (modyfikacji i eliminacji czynników ryzyka) (167).

Nowoczesna edukacja zdrowotna powinna zmierzać w trzech kierunkach:

1. podnosić poziom wiedzy i/lub umiejętności związanych ze zdrowiem, budową i funkcjonowaniem własnego organizmu, zapobieganiem i radzeniem sobie w sytuacjach trudnych, zapobieganiem wystąpieniu choroby,
2. umożliwić poznanie zasad funkcjonowania i korzystania z systemu opieki zdrowotnej,
3. zwiększyć poziom świadomości co do społecznych, politycznych i środowiskowych czynników wpływających na zdrowie (157).

Brak jest uwspółcześnionej i zaktualizowanej, w miarę poprawnej teorii edukacji zdrowotnej (168).

Ze względu na koncepcje zdrowia, doświadczenia w edukacji istotny jest *holistyczny sposób postrzegania świata*, z systemowym obrazem człowieka, zdrowia i choroby. Systemowa koncepcja zdrowia zakłada ciągłe działanie i zmiany odzwierciedlające twórcze reakcje organizmu na wpływy środowiska zewnętrznego. Zdrowie w tym ujęciu jest zjawiskiem wielowymiarowym, obejmującym zależne od siebie aspekty fizyczne, psychologiczne i społeczne. Przyjmuje się, ze zakłócenia równowagi jednej ze sfer (np. w społecznym funkcjonowaniu człowieka) na zasadzie wzajemnych powiązań ujawniać się również będą w innych jego sferach (np. w procesach fizjologicznych organizmu) jeśli wykroczą poza dopuszczalne granice dynamiki. Działania edukacji zdrowotnej skierowane są na indywidualne i zbiorowe zaspokajanie potrzeb zdrowotnych nie zaspokajanych w ramach instytucji medycznych, oparte na aktywnym uczestnictwie jednostek w tworzeniu zdrowego stylu życia (zachowania zdrowotne) i warunków życia.

Obok pojęcia edukacja zdrowotna w literaturze przedmiotu i praktyce funkcjonuje pojęcie promocja zdrowia. Wokół tych pojęć istnieje wiele kwestii spornych. Dzia-

łalność w zakresie edukacji zdrowotnej utożsamiana jest często z promocją zdrowia (157,166,167).

Edukacja zdrowotna polega na eksponowaniu pozytywnego, całościowego i społecznego podejścia do spraw zdrowia. W kontekście teorii wzrostu kompetencji jednostek i grup (capacity building empowerment) do edukacji zdrowotnej zaliczać należy również działania edukacyjne skierowane do osób podejmujących decyzje w różnych sektorach państwowych (1). Oddziaływania edukacji zdrowotnej skierowane są, z jednej strony na ludność (jednostki i zbiorowości), z drugiej na grupy zawodowe. Ich związek z polityką społeczną i zdrowotną ilustruje model: PROMOCJA ZDROWIA = EDUKACJA ZDROWOTNA + POLITYKA ZDROWOTNA (169).

Promocja zdrowia wg definicji Światowej Organizacji Zdrowia jest procesem umożliwiającym każdemu człowiekowi zwiększenie oddziaływania na własne zdrowie w sensie jego poprawy i utrzymania (3). Według L.W. Greena i M.H. Kreuter promocja zdrowia jest połączeniem działań edukacyjnych oraz różnego rodzaju wsparcia środowiskowego, społecznego, politycznego, ekonomicznego, prawnego i taktycznego, które sprzyjają zdrowiu (170).

Polityka zdrowia publicznego musi stworzyć jednostce warunki do dokonywania właściwych wyborów (171). Państwo powinno wypracować i wprowadzać w życie politykę zdrowotną dotyczącą problemów stylu życia, środowiska, oraz funkcjonowania służby zdrowia (172). Spełnienie tego warunku wymaga współpracy wszystkich sektorów w tym interdyscyplinarnych działań oraz aktywnego uczestnictwa ludności w definiowaniu problemów, podejmowaniu decyzji oraz działaniu na rzecz zmiany determinantów zdrowia (3,165).

W ostatnich latach w profilaktyce i promocji zdrowia kładzie się nacisk na podejście upowszechniane przez Światową Organizacje Zdrowia ukierunkowane na rozwijanie umiejętności życiowych (ang. life skills approach) (1). Podejście to definiuje się jako interakcyjny proces nauczania i uczenia się, polegający na uzyskaniu wiedzy, kształtowaniu postaw i umiejętności, dzięki którym człowiek bierze większą odpowiedzialność za swoje życie przez dokonywanie zdrowych wyborów życiowych, większą odporność na negatywne wpływy i presję ze strony innych oraz unikanie zachowań ryzykownych dla zdrowia (173). Inni autorzy określają umiejętność jako sprawność posługiwania się odpowiednimi wiadomościami (nie ograniczającą się do przekazywania informacji lecz podkreśla zachowanie równowagi między trzema komponentami: wie-

dza – postawy i wartości – umiejętności) przy wykonywaniu określonych zadań społecznie akceptowanych (161,174).

Z punktu widzenia promocji zdrowia i pierwotnej profilaktyki szeregu zaburzeń, WHO (175,176) wyróżnia dwie grupy umiejętności:

- umiejętności podstawowe dla codziennego życia umożliwiające dobre samopoczucie, relacje z innymi i zachowania sprzyjające zdrowiu. Wśród których wyróżnia się podejmowanie decyzji i rozwiązywanie problemów, twórcze i krytyczne myślenie, porozumiewanie się i utrzymywanie dobrych relacji interpersonalnych, samoświadomość i empatia, oraz radzenie sobie z emocjami i stresorami.
- umiejętności specyficzne dotyczące radzenia sobie z zagrożeniami np.: asertywne odmawianie używania tytoniu, alkoholu, rezygnacja z aktów agresji.

Kształtowanie umiejętności życiowych polega na nauczaniu, ale również na tworzeniu warunków do ich praktykowania i ćwiczenia oraz wspieraniu ludzi w podejmowaniu odpowiedzialności za swoje działania. Wymaga również metod, dzięki którym można uczyć się na podstawie doświadczeń własnych i innych osób ze swojego otoczenia, przez obserwację ich zachowań i analizę skutków.

Problemy edukacji zdrowotnej próbowano wyjaśnić za pomocą uproszczonych opisów i schematów przybierających postać modeli. Model jest pojęciem wieloznacznym; może być pojmowany jako struktura teoretyczna, opracowana w jednej dziedzinie wiedzy, lecz zastosowana w innej, w celu przedstawienia danego zjawiska czy procesu w sposób jasny i zrozumiały; może też oznaczać konstrukcję o charakterze hipotetycznym, przedstawiającym w sposób schematyczny i uproszczony jakiś przedmiot, stan rzeczy lub proces (161,166).

Na obecnym etapie rozwoju edukacji zdrowotnej operuje się modelami o charakterze opisowym. Obecnie wg L. Barića nie ma w edukacji zdrowotnej modeli we właściwym tego słowa znaczeniu, a jedynie używa się przybliżeń opisowych opartych na doświadczeniu ludzi, ich profesjonalnej orientacji, ogólnym wyczuciu (177).

Niezależnie od wykorzystywanych teorii innych dyscyplin w praktyce winno się budować teorie edukacji zdrowotnej. K.A. McLerory i wsp. uważają, że oprócz wymienionych powyżej teorii, wykorzystywanych w praktyce edukacji zdrowotnej zaliczyć należy jeszcze: Teorię Stopnia Zmiany (Stages of Change), Wsparcie Społeczne (Social at Work Support), Teorię Społecznego Porównania (Social Comparison Theory), Teorię Zmiany Organizacji (Organizational Changes Theories), Modele Rozwoju Społeczności (Models of Community Development) (178)

Wśród czynników sprzyjających zdrowiu uwzględnianych w modelach najwięcej uwagi poświęca się wewnętrznemu poczuciu kontroli, przekonaniu o własnej skuteczności, subiektywnej ocenie stanu zdrowia oraz korzyściom i przeszkodom dla zachowań zdrowotnych (164,169). W zależności od podejmowanych zachowań zdrowotnych, zmienia się znaczenie poszczególnych czynników.

W literaturze znanych jest kilka klasyfikacji modeli edukacji zdrowotnej ze względu na koncepcje zdrowia.

I. Modele biomedyczne opisane przez Z. Słońską (3):

1. Edukacja zorientowana na chorobę – uniknięcie określonej choroby
2. Edukacja zorientowana na czynniki ryzyka – zapobieganie kilku chorobom jednocześnie
3. Edukacja zorientowana na zdrowie – działania skierowane na ludzi i miejsca (208).

II. Ze względu na rodzaj podejścia jakie stosuje się w rozwiązywaniu problemów zdrowotnych wyróżnia się (3,169):

1. **Modele zapobiegawcze**, które – nawiązują do „modeli medycznych" polegają na wykazaniu wartości zachowań zapobiegających chorobie (profilaktyka i kontrola choroby). Warunkiem osiągnięcia celu są motywy działania i wytworzone postawy. Model przybiera formułę: wiedza → postawy → zachowanie. Nie podejmuje się w nich działań skierowanych na czynniki społeczne, środowiskowe, ekologiczne, mogące mieć wpływ na niekorzystne zachowania. Są one krytykowane ze względu na umedycznienie problemów zachowań związanych z zapobieganiem chorobom (166,177).

2. **Modele radykalno–polityczne** – polegające na kreowaniu działań powodujących zmiany społeczno-polityczne, które mają wpływ na stan zdrowia. Działania skierowane są na uznane główne czynniki społeczne mające związek ze zdrowiem bądź chorobą. Dotyczą one dostępności i oceny żywności, bezrobocia, opieki zdrowotnej, ubezpieczeń społecznych, stopnia urbanizacji i industrializacji (166).

3. **Model samo decydujący** – oparty na założeniach kodeksu etycznego Towarzystwa do Edukacji Zdrowotnej w Stanach Zjednoczonych promującego „świadomy wybór" w oparciu o wiedzę i system wartości. Cechą tego modelu jest postulat osobistego treningu tzw. umiejętności życiowych, które pomagają człowiekowi podejmować trafne decyzje dotyczące zdrowia. Centralne miejsce w tym modelu zajmuje poczucie kontroli wewnętrznej, kompetencji, efektywności i własnej wartości (169).

III. Biorąc pod uwagę założenia teoretyczne można wyróżnić kilka typów modeli edukacyjnych:

1. **Model poznawczy** opierający się na liniowym związku wiedza – postawa – zachowanie uważany jest za najbardziej tradycyjny. Założono w nim, że dostarczanie wiarygodnych informacji, zgodnych z aktualną wiedzą prowadzi do zmiany postaw. W praktyce okazało się, że ludzie mogą mieć negatywną postawę do nałogu, ale jednocześnie palić papierosy. Model okazał się mało skuteczny w edukacji zdrowotnej (177).

2. **Model psychologiczny,** który ma szczególne znaczenie przy wyjaśnianiu działań podejmowanych w celach prewencyjnych i promujących zdrowie. Zakłada on współdziałanie trzech rodzajów determinantów w kształtowaniu zachowań pro – i antyzdrowotnych tj.: motywacja zdrowia, podatność na choroby, analiza zysków i strat. Według B. Tobiasz–Adamczyk model przekonań zdrowotnych uwzględnia również uwarunkowania demograficzno–społeczne, wpływ struktury społecznej zbiorowości, stopień akceptacji społecznej lub potępienia i odrzucenia. (160). Model przekonań zdrowotnych został szerzej omówiony w poprzednim rozdziale.

*3.***Psychospołeczny model planowania** łączy psychiczne i społeczne (reprezentowane przez wsparcie społeczne) aspekty zachowań. L.W. Green uważa, że nie można traktować postawy człowieka w oderwaniu od szerszego kontekstu, dlatego uwzględnia wsparcie w różnych systemach odniesień np. zakładu pracy.(165). Najnowsza wersja modelu znana jest pod nazwą PRECEDE – PROCEED (Przed – Po), czyli modelu planowania i wdrażania (170). Obszarowi „Przed" odpowiada postępowanie, którego celem jest określenie przyczyn problemu zdrowotnego (czynniki poprzedzające, wzmacniające oraz umożliwiające). Autorzy wyodrębnili pięć kolejno po sobie występujących etapów diagnozy: społeczną, epidemiologiczną, behawioralno–środowiskową, edukacyjno–organizacyjną oraz polityczno–administracyjną. Procedura „Po" odnosi się do wdrożenia programu i oceny skuteczności na poszczególnych etapach wdrażania uwzględniając trzy grupy czynników. Czynniki predysponujące, wzmacniające i ułatwiające rozpatrywane są jako obszary wsparcia dla działań na rzecz zdrowia oraz rozwoju warunków życia sprzyjających zdrowiu (162). Aby ułatwić zmianę zachowania w programach edukacji zdrowotnej zaleca się stosowanie różnych metod: indywidualizację – adoptowanie treści do doświadczeń jednostki, wykorzystanie przypadków, współuczestnictwo, stosowanie multimedialnych metod edukacji, uzyskiwanie informacji zwrotnej i wzmocnienie (162).

4. **Model akcji zdrowotnej** opracowany przez K. Tonesa odwołuje się do modelu przekonań zdrowotnych oraz do poczucia kontroli zdrowia, czyli zdolności człowieka do spostrzegania własnego wpływu na działania, jakie podejmuje w związku ze swoim zdrowiem (169). Czynniki ułatwiające lub hamujące zamierzone zachowania mogą podlegać wpływom dwojakiego rodzaju: procesom edukacyjnym i realizowanej polityce publicznej np. ”Narodowy Program Ochrony Serca” (25,175).

5. **Model interwencji społecznej** akcentuje podejście ekologiczne. W edukacji zdrowotnej, ujmuje ludzi w ich naturalnym i społecznym środowisku. Kładzie nacisk na ludzi dotkniętych problemem zdrowotnym podkreślając znaczenie ich stylu życia, np. „Dzień bez papierosa”, ”Dzień dla serca”.

IV. Ze względu na typy relacji między nadawcą a odbiorcą informacji, a w konsekwencji skuteczność podejmowanych działań edukacyjnych Z. Słońska wyróżnia następujące typy (modele) edukacji zdrowotnej (3):

1. **Edukacja autorytatywna** charakteryzuje się jednostronnym przekazem informacji, zawiera zarówno element poznawczy jak i moralny. Proces edukacji ma charakter instruktażowy, a celem jest obrona osoby objętej edukacją przed pojawieniem się zdarzenia niekorzystnego dla zdrowia. Ten model wiąże się z prewencją wtórną i oddziaływaniem na grupy ryzyka.
2. **Edukacja uczestnicząca** charakteryzuje się przekazywaniem informacji w obie strony, oparta jest na empatii i zaufaniu. Celem edukacji w tym modelu jest wyrabianie umiejętności i tworzenie warunków oraz relacji działających na korzyść zdrowia w codziennym życiu. Ten typ edukacji należy wiązać z prewencją pierwotną, oddziaływaniem na członków homogenicznych grup, obiektem zainteresowań jest człowiek w jego środowisku.
3. **Edukacja promująca** oparta na wzajemności i wspólnym świadczeniu pomiędzy uczestnikami procesu edukacyjnego, z których każdy posiada inne kompetencje i poglądy, ale wszyscy są zainteresowani pozytywną zmianą. Celem tej edukacji jest wywołanie zmiany w kategoriach doświadczenia osoby edukowanej, zaś u osoby edukującej zmiany w kategoriach poznawczo–racjonalnych poprzez analizę różnych, znanych kombinacji i rozwiązań alternatywnych.

Zadania nowoczesnej edukacji zdrowotnej wg Z. Słońskiej polegają przede wszystkim na tworzeniu warunków zmierzających do wzrostu kompetencji jednostek i grup (capacity building empowerment) w sferze samodzielnego działania na rzecz zdrowia na różnych poziomach organizacji życia społecznego (157).

Edukacja zdrowotna spełnia funkcje uniwersalne wychowania wywołując względnie trwałe i pozytywne zmiany w aktywności i zachowaniu człowieka lub grup społecznych. Funkcje specjalne wychowania można wyróżnić przez przyjęcie różnych kryteriów np.: środowisk wychowawczych lub instytucji wychowujących, treści i zakresu, nadawcy i odbiorcy, celów i metod (179).

Należą do nich funkcje:

- orientacyjna – stwarza niezbędne podstawy do świadomego wyboru optymalnego modelu życia,
- personalizacyjna – istotą jej jest pomoc w kształtowaniu samego siebie, autokreowaniu,
- rozwojowa – umożliwia jednostce gromadzenie nowych doświadczeń oraz osiąganie nowych kompetencji na miarę potrzeb, możliwości zdrowotnych i rozwojowych,
- kompensacyjna – polega na uzupełnieniu i wzbogaceniu informacji o zdrowiu, chorobie, postępowaniu w stanach zagrożenia chorobą, wyrównywaniu braków środowiskowych,
- socjalizacyjna – polega na przyswojeniu przez jednostkę kultury zdrowotnej danej grupy, przygotowaniu do czynnego i twórczego udziału w życiu społecznym, konstruktywnej roli z punktu widzenia zdrowia,
- emancypacyjna – sprowadza się do zapewnienia jednostce niezbędnego zasobu wiedzy pozwalającej rozeznać i ocenić własne możliwości związane z sytuacją zdrowotną i rozwojową,
- kulturowa – otwierająca jednostce możliwość nieograniczonego uczestnictwa w kulturze, aktywnego i twórczego wkładu w rozwój kultury zdrowotnej (179).

3. Programy zdrowotne w profilaktyce choroby niedokrwiennej serca

Wiele międzynarodowych działań promujących zdrowie dotyczyło prewencji choroby wieńcowej serca. Od lat realizowanych jest szereg populacyjnych eksperymentów z zakresu prewencji chorób układu krążenia (ChUK), których celem jest redukcja podstawowych czynników ryzyka (21,68). Interwencja zakłada połączenie różnorodnych metod, zarówno farmakoterapii, jak i edukacji zdrowotnej skierowanych na zmianę zachowań żywieniowych i stylu życia (10,11).

Na interdyscyplinarny charakter słynnych programów edukacyjnych, takich jak: Zdrowe Serce Minnesoty (Minnesota Heart Health), Projekt Północnej Karelii (North Karelia Projekt), czy Projekt Pięciu Miast (Standford Five City Project) zwracają uwagę K.A. McLerory i wsp. (178).

Wysoka umieralność mężczyzn w Finlandii z powodu ChUK zainspirowała Projekt Północna Karelia (NK). Kontroli poddano poziom cholesterolu, palenie tytoniu, ciśnienie tętnicze krwi. Projekt NK zwracał uwagę na aspekty socjoekonomiczne i czynniki środowiskowe. W ramach projektu uczono praktycznych umiejętności, zapewniono społeczne wsparcie poprzez organizacje lokalne, szkoły, programy telewizyjne. W efekcie zaobserwowano spadek występowania choroby wieńcowej o 13% wśród mężczyzn, jednocześnie w okresie pięciu lat wystąpił spadek umieralności w całej Finlandii o 5% (169,180).

Jednym z najbardziej owocnych programów międzynarodowych jest program CINDI (Countrywide Integrated Noncommunicable Diseases Intervention) rozpoczęty w 1987 roku, w którym aktualnie uczestniczą 24 państwa (również Polska). Celem programu CINDI jest poprawa sytuacji zdrowotnej ludności, poprzez kompleksowe zwalczanie wspólnych czynników ryzyka ChUK, a tym samym zmniejszenie zachorowalności i umieralności między innymi z powodu niedokrwiennej choroby serca (ChNS) i udaru mózgu (181). Po kilku latach realizacji programu zarejestrowano zmniejszenie populacji palącej tytoń, poprawę kontroli nadciśnienia, zahamowanie wzrostowego trendu zapadalności na choroby układu krążenia (182).

Program prewencji „The Oslo Trial" adresowany do zdrowych mężczyzn obejmował zalecenia prawidłowego żywienia i zaprzestania palenia papierosów. Pozwolił po 6 latach na istotne, o 47%, zmniejszenie zachorowalności na zawał serca i częstości nagłego zgonu (183).

Dwa duże programy, „The Multiple Risk Factor Intervention Trial" oraz „The WHO European Multifactorial Prevention Trial," dążyły do obniżenia podstawowych czynników ryzyka ChNS. Zarówno wieloczynnikowy program amerykański jak i europejski nie uzyskały zakładanego obniżenia poziomu czynników ryzyka poprzez realizację programu oświaty zdrowotnej (71).

W Polsce podjęcie programów profilaktyki pierwotnej oparte jest między innymi na wynikach badań Pol–Monica (7,8) oraz SPES (Southern Poland Epidemiological Survey) w populacji wysokiego ryzyka (9,80).

Realizowany w latach osiemdziesiątych program „Eksperyment Polski" zakładał obniżenie poziomu cholesterolu, zmniejszenie otyłości, kontrolę nadciśnienia poprzez farmakoterapię oraz zmniejszenie palenia. Zastosowano poradnictwo dietetyczne, antynikotynowe i farmakoterapię. Uzyskano zdecydowanie niższą niż zakładano redukcję stopnia zagrożenia. Jeden z wniosków z programu brzmiał: „prowadzenie programu zdrowotnego zmierzającego do podniesienia poziomu wiedzy społeczeństwa na temat profilaktyki choroby niedokrwiennej serca winno być uzupełniane indywidualnym poradnictwem lekarskim i żywieniowym" (184).

Jednym z pierwszych wieloośrodkowych polskich projektów badawczych związanym z ChUK w skali kraju był program zdrowotny „Nadciśnienie – o tym trzeba wiedzieć". Dotyczył czterech miast i prowadzony był w latach 1994–1997. Zbadano znajomość własnego ciśnienia tętniczego krwi, a następnie poddano interwencji edukacyjnej dorosłych mieszkańców miast (185).

W Sopockim Programie Profilaktyki Chorób Serca i Naczyń – SOPKARD rozpoczętym w 1999 r. i realizowanym przez Polskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego oddział Gdański – głównym celem jest poprawa wykrywania i skuteczności leczenia nadciśnienia. Program realizowany pod nazwą „Nie czekaj na zawał – poznaj swoje serce" ma charakter usługowy i badawczy, a czas jego trwania zaplanowano na lata 1999-2009. Każdy uczestnik programu SOPKARD poddawany jest indywidualnej edukacji (186,187).

Gdyński Program Prewencji Chorób Serca i Naczyń powstał w oparciu o programy realizowane w Szwecji i polskie we Wrocławiu „ Promocja zdrowia po wrocławsku (188), i w Sopocie – SOPKARD. Celem gdyńskiego programu jest zmniejszenie ryzyka zachorowania i śmiertelności z powodu chorób sercowo–naczyniowych wśród pięćdziesięcioletnich mieszkańców Gdyni. Program przewidziano na lata 2001 – 2011 (189).

W kwietniu 2000 roku rozpoczął się największy w Polsce Program Prewencji Pierwotnej (POLSCREEN) opracowany przez Komisję Profilaktyki Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, skierowany na wykrycie czynników ryzyka i zapobieganie ChNS między innymi przez propagowanie zasad prawidłowego żywienia i zdrowego stylu życia (190).

Inne programy zdrowotne, zorientowane są na rehabilitację po zawale (191), Krakowski Program Wtórnej Prewencji Choroby Niedokrwiennej Serca zorientowany jest na monitorowanie częstości występowania czynników ryzyka, opiekę medyczną oraz motywację pacjentów po przebytych ostrych epizodach wieńcowych lub przeprowadzeniu rewaskularyzacji mięśnia sercowego do zmiany stylu życia jak również do przestrzegania zaleceń lekarskich (26).

Działania programu EuroAction skierowane są zarówno do osób chorych, ich rodzin oraz osób zdrowych z wysokim ryzykiem ChNS (14).

III. Metodologia badań własnych

1. Cel pracy

Celem podjętych badań była ocena wpływu programu edukacji zdrowotnej na zmianę występowania czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca (ChNS) u mężczyzn (w wieku do 50 lat), u których nie rozpoznano wcześniej chorób układu krążenia.

Główny problem badawczy*:*

W jakim stopniu przeprowadzony program edukacyjny wpływa na zmianę czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca u młodych mężczyzn?

Problemy szczegółowe*:*

1. Jaki jest stan zdrowia i występowanie czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca w grupie badanej i kontrolnej przed rozpoczęciem programu edukacyjnego?
2. Jaka jest liczba i nasilenie czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca w grupie badanej i kontrolnej po zrealizowaniu programu edukacyjnego?
3. W jakim stopniu przeprowadzony program edukacyjny spowodował zmiany w zachowaniach zdrowotnych badanych mężczyzn ?

2. Materiał

Badaniem objęto losowo wybranych zdrowych mężczyzn w wieku do 50 lat, zatrudnionych w Małopolskiej Komendzie Policji. Warunkiem uczestnictwa był brak wcześniejszego rozpoznania ChUK. Wszystkim wylosowanym (100 osób) przedstawiono założenia projektu badawczego, łącznie z propozycją uczestniczenia aktywnego w programie edukacyjnym. Udział w badaniach był dobrowolny. Każdy z wylosowanych mężczyzn mógł odmówić uczestnictwa w programie bez podania powodu.

Po zapoznaniu się z projektem programu każdy indywidualnie podpisał zgodę na udział w badaniu oraz wyraził chęć uczestniczenia w całym programie edukacyjnym.

Do wstępnych badań klinicznych zgłosiły się 64 osoby. Natomiast decyzję o czynnym uczestnictwie w grupie edukacyjnej lub porównawczej pozostawiono do indywidualnej decyzji każdego z uczestników. W celu przybliżenia zasad podziału próby na grupę interwencyjną i kontrolną do zasad podziału występującego w realnym życiu zrezygnowano z losowego podziału próby na dwie grupy.

Trzydzieści jeden osób zdecydowało się i faktycznie uczestniczyło w zajęciach programu edukacyjnego zarówno w serii zajęć teoretycznych jak i ćwiczeniach fizycznych (grupa A). Pozostałe 33 osoby (grupa B) nie uczestniczyły w zajęciach, pomimo wstępnej deklaracji – 22 osoby, a pozostałe 11 osób nie wykazało zainteresowania programem edukacyjnym. Zatem cała badana grupa podzieliła się samodzielnie na dwie grupy A i B liczące odpowiednio 31 i 33 osoby.

Taki sposób podziału jest zgodny z literaturą metodologii badań i teoriami zachowań zdrowotnych (161,162,192). Podejście takie zostało zastosowane w ramach prewencji pierwotnej (193,194). Według Amerykańskiego Towarzystwa Statystycznego oraz Brzezińskiego i Nowaka wiarygodność przedstawianych wyników jest optymalna przy porównywalnej liczebności grup, co miało miejsce w prezentowanych badaniach (195).

Wśród 64 objętych badaniem średnia wieku wynosiła 40,7 $\pm$ 6,6 lat. Wykształcenie wyższe posiadało 44 %, średnie 56%.Staż pracy wynosił średnio 21 lat $\pm$ 7,4, a w policji 18 $\pm$ 6. Żonaci stanowili 89%, pozostała cześć była stanu wolnego.

3. Metody badawcze

W badaniach zastosowano quasi–eksperyment. Eksperyment jest istotnym przedsięwzięciem poznawczym, pozwala na prawie pełne kontrolowanie i kształtowanie uwarunkowań sytuacyjnych danego zjawiska lub procesu, który jest ściśle określony i przeprowadzony w celowo stworzonych warunkach, dających się z reguły powtarzać (192). W prowadzonych badaniach program edukacyjny spełniał rolę stworzonych swoistych warunków. W badaniach zostały wykorzystane następujące narzędzia badawcze:

Badanie podmiotowe przeprowadzono stosując:

a) Autorski kwestionariusz do oceny zachowań zdrowotnych i poziomu wiedzy o ChNS
b) Kwestionariusz Tolerancji Nikotyny Fagerströma
c) Test Motywacji do zaprzestania palenia Schneider
d) Skala Zdarzeń Stresujących Rahe`a i Holmesa
e) Wzór zachowania typu A
f) Kwestionariusz Radzenia Sobie ze Stresem (CISS) Endlera i Parkera
g) Obciążenie stresem zawodowym wg Trauera

W ramach badania przedmiotowego wykonano:

a) ocenę ogólną stanu zdrowia
b) pomiar ciśnienia tętniczego krwi
c) pomiar BMI i WHR
d) badania dodatkowe (laboratoryjne – stężenia we krwi lipidów, glukozy, homocysteiny, fibrynogenu, płytek krwi) i próbę wysiłkową.

Do oceny materiału empirycznego uzyskanego za pomocą wymienionych narzędzi badawczych zastosowano analizę statystyczną.

Charakterystyka zastosowanych narzędzi badawczych*:*

Kwestionariusz wywiadu składał się z części obejmujących dane:

- demograficzno–społeczne (wiek, wykształcenie, stan cywilny, charakter i staż pracy)
- dotyczące stylu życia, a szczególnie zachowań związanych ze zdrowiem: 1) ilości i jakości żywienia, 2) aktywności fizycznej i 3) oceny wiedzy na temat ChNS i czynników ryzyka, 4) subiektywnej oceny stanu zdrowia, 5) uznawanego systemu wartości.

Sposób odżywiania oceniono przy pomocy kwestionariusza opracowanego na podstawie zasad prawidłowego odżywiania, (148,150) uwzględniając cechy charakteryzujące sposób odżywiania: regularność i rodzaj spożywania posiłków, tłuszczy, węglowodanów, warzyw i owoców, soli, używek. Pytania zawarte w kwestionariuszu dotyczyły subiektywnej oceny sposobu żywienia (Aneks).

Aktywność fizyczną oceniono na podstawie deklaracji badanych, obejmującej informacje o uprawianiu sportu, gimnastyce codziennej, codziennej aktywności fizycznej podejmowanej w trakcie pracy i podczas czasu wolnego, a także stosowanych form wypoczynku (31).

Poziom wiedzy na temat czynników ryzyka ChNS, oceniono przy pomocy 15 pytań zamkniętych, za każdą prawidłową odpowiedź można było uzyskać 2 pkt., w sumie 30.

Palenie papierosów oceniono na podstawie standardowych pytań o aktualne palenie, oraz narażenie na palenie bierne. Wśród palących wykorzystano Kwestionariusz Tolerancji Nikotyny Fagerströma celem oceny nasilenia i czasu trwania nałogu. Suma punktów odpowiedzi 0 – 4 wskazuje na nawykowe paleniu tytoniu, od 5 – 8 punktów na palenie w sytuacjach stresowych, 9 – 11 punktów na poważne uzależnienie biologiczne. Motywację do zaprzestania palenia tytoniu zmierzono Testem Schneider składającym się z 12 pytań, w którym suma odpowiedzi pozytywnych określa większe szanse na zerwanie z nałogiem (94).

Występowanie zdarzeń stresujących oceniono przy pomocy Kwestionariusza Wydarzeń Życiowych (Social Readjustment Rating Scale Holmesa i Rahe`a) obejmującego listę 43 zdarzeń życiowych wg rangi i wartości zdarzeń wyrażonej w punktach. Jest to skala oszacowania dostosowania społecznego z punktu widzenia trudności przystosowania się do stresowych zdarzeń życiowych przeżytych w okresie roku poprzedzającego badanie (196). Suma punktów zdarzeń wskazuje na poziom stresu i w konsekwencji teoretyczne procentowe ryzyko zagrożenia ChNS (Suma punktów 80 – 150 – zagrożenie ok. 30%, powyżej 150 do 300 zagrożenie przekracza 50%, przekroczenie 300 punktów wskazuje na 80% ryzyko zachorowania na ChNS (Aneks).

W celu określenia *wzoru zachowania A* posłużono się uproszczonym kwestionariuszem M. Friedmana i R.H. Rosenmana zawierającym 13 pytań dotyczących różnych aspektów zachowania. Osoba badana wybierała jedną z dwóch wykluczających się odpowiedzi (197). Wyniki obliczono za pomocą sumy punktów: poniżej 5 punktów

wskazuje na zachowanie typu B zaś 5 punktów lub więcej na zachowanie typu A (Aneks).

Style radzenia sobie ze stresem zbadano wykorzystując skalą CISS (Coping Inventory for Stressful Situations N.S. Endlera i J.D.A. Parkera) (198); w polskiej adaptacji Wrześniewskiego i Strelaua (141). Łączna ocena rozróżnia trzy główne style zachowań w sytuacjach stresowych: styl skoncentrowany na zadaniu, na emocjach i na unikaniu. Każdy styl oceniony jest na podstawie odpowiedzi na 16, (łącznie 48) krótkich stwierdzeń opisujących różne zachowania ludzi w sytuacjach stresowych. Badane osoby mogą uzyskać w każdej skali od 16 – 80 punktów poprzez zakreślenie cyfry na pięciostopniowej skali Likerta, która określa częstotliwość z jaką dana osoba podejmowała aktywność w sytuacjach trudnych. Suma uzyskanych punktów umożliwia określenie dominującego stylu radzenia sobie ze stresem. Trafność kwestionariusza CISS została sprawdzona testem Cronbacha dla poszczególnych skal: alfa = 0,79 dla stylu radzenia sobie emocjonalnego, alfa = 0,76 dla zadaniowego, alfa = 0,62 dla unikowego.

Oceny stresu zawodowego dokonano na podstawie stwierdzeń Trauera (138). Test umożliwia ocenę stopnia stresu w oparciu o subiektywne (aprobujące bądź negujące) ustosunkowanie badanego do przedstawionych stwierdzeń. Suma uzyskanych punktów pozwala oszacować stopień nasilenia stresu w pracy (Aneks).

Kwestionariusz zamykały pytania o subiektywną ocenę stanu zdrowia i uznawany system wartości. Odpowiedzi na te pytania dają możliwość oceny subiektywnego postrzegania stanu własnego zdrowia przez badanych oraz ocenę poprawności posiadanych przez nich informacji na temat czynników ryzyka i choroby niedokrwiennej serca (Aneks).

Badanie przedmiotowe obejmowało badanie fizykalne ze szczególnym uwzględnieniem układu krążenia.

1.Pomiar ciśnienia tętniczego krwi metodą pośrednią (użyto sfigmanometru rtęciowego i słuchawek lekarskich) wykonano na obu tętnicach ramieniowych. Pomiar powtórzono dwukrotnie po co najmniej pięciominutowym odpoczynku w pozycji siedzącej. Do analizy uwzględniono średnią z dwóch pomiarów.

2.Body Mas Index (BMI), w tym celu wykonano pomiar ciężaru ciała i wysokości badanych (w lekkim stroju sportowym, bez butów, w pozycji stojącej), przy użyciu wagi lekarskiej ze wzrostomierzem. Współczynnik Queteleta obliczono wg wzoru iloraz masy ciała wyrażony w kg do wzrostu wyrażonego w metrach kwadratowych (kg/m^2).

3. Wskaźnik otyłości brzusznej Waist Hip Ratio (WHR) obliczano na podstawie ilorazu pomiaru obwodu talii i obwodu bioder wyrażonego w centymetrach.

4. Badania laboratoryjne. Krew pobierano na czczo. Badani byli wcześniej pouczeni o konieczności nie spożywania obfitej późnej kolacji, ani alkoholu w dniu poprzedzającym badanie, ani śniadania w dniu badania. Pobieranie krwi do badań wykonano z zachowaniem standardów, w warunkach sterylnych (gwarantując bezpieczeństwo badanym) przy pomocy próżniowego systemu pobierania krwi Beckton–Dickinsona.

W pobranych próbkach krwi oznaczano stężenie lipidów, glukozy, fibrynogenu, homocysteiny, liczbę płytek krwi. Oznaczenia wykonywano w Zakładzie Immunochemii Klinicznej, II Katedry Chorób Wewnętrznych zgodnie z obowiązującymi normami i mianownictwem:

- Cholesterol –TC (Norma: 2,4 – 5,2mmol/l)
- Choleterol–HDL (Norma: ≥0,9 mmol/l)
- Cholesterol–LDL (Norma: <3,40 mmol/l)
- Trójglicerydy – TG (Norma: < 2,0 mmol/l)
- Glukoza (Norma: 3,6 –6,12 mmol/l)
- Fibrynogen (Norma: 1,8 –3,5 g/l)
- Płytki krwi – PTL (Norma: 150 – 400 tys/µl)
- Homocysteina (Norma: < 14,5 µmol/l)

W pracy uwzględniono podane powyżej wartości granic normy, których przekroczenie jest uznane za czynnik ryzyka ChNS, zgodnie ze standardami profilaktyki Komisji Profilaktyki Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (59).

Test wysiłkowy wykonano na bieżni ruchomej (Marquette Electronics Case 15) według zmodyfikowanego protokołu Bruca (199). W czasie wysiłku w miarę wzrostu czasu i obciążenia zwiększa się zużycie tlenu aż do osiągnięcia maksymalnego pułapu (VO_2 max.). Ekwiwalent metaboliczny pozwala na przybliżony pomiar wielkości zużycia tlenu – 1 MET (1 Metabolic Equivalent) odpowiada zużyciu 3,5 ml O_2/kg mc./min., w warunkach spoczynku. Wartość maksymalnego wysiłkowego wzrostu MET zależy między innymi od płci, stopnia wytrenowania oraz współwystępujących chorób układu krążenia. U zdrowych osób wytrenowanych wynosi 12–15 MET, a u sportowców nawet 16–20 MET. Zmiany wartości akcji serca i ciśnienia tętniczego krwi świadczą o obciążeniu i adaptacji układu krążenia do podejmowania wysiłku (199).

Maksymalna częstość akcji serca u mężczyzn w zależności od wieku wynosi u 20 latków – 197, 30 lat – 193, 40 lat – 189, 45 lat – 187, 50 lat – 184. Podczas próby oraz po jej zakończeniu analiza rytmu serca i ciśnienia tętniczego oraz zapisu elektrokardiograficznego pozwala na ocenę skutków hemodynamicznych oraz wykrycie niedokrwienia mięśnia serca – generowanego wysiłkiem.

Ocena próby wysiłkowej uwzględniała: tolerancję wysiłku (wyrażone w MET), osiągniętą maksymalną częstość HR, reakcję ciśnienia tętniczego krwi, końcowy wynik kliniczny i elektrograficzny. Próbę wysiłkową wykonywano w poradni Chorób Serca i Naczyń II Katedry Chorób Wewnętrznych zgodnie z zaleceniami Europen Society of Cardiology (200) przy pełnym zabezpieczeniu badanych przez zespół rutynowo wykonujący badania.

Do dalszej analizy włączono wyniki przeprowadzonych badań i pomiarów wyjściowych i końcowych.

Sposoby analizy empirycznych wyników badań.

W obliczeniach wykorzystano program komputerowy Excel. W celu wykonania statystyki opisowej i obliczeń statystycznych użyto pakietu MS Excel 5.0 for Windows.

Przy porównaniu średnich wartości zastosowano test: t-Studenta, Manna–Whitney`a, Fishera. Wartości średnich porównano przez zastosowanie testów dla równych i nierównych wariancji.

Do analizy zmiennych, które nie spełniają cech rozkładu normalnego zastosowano test nieparametryczny – Manna–Whitney`a. Istotność różnic zmian badano testem F (195).

Efekt interwencji badano metodą tzw. ”surrogate endopoints” – „zastępcze punkty końcowe”, to znaczy, że zamiast wystąpienia zmian chorobowych, lub zgonu, mierzono zmiany czynników ryzyka u poszczególnych osób.

Zastosowano trzy sposoby mierzenia efektu:

- dla każdego czynnika ryzyka osobno badano istotność różnicy wartości średnich w grupie badanej A i kontrolnej B przed i po zakończeniu programu,
- badano sumy liczby przekroczeń dopuszczalnych poziomów normy poszczególnych czynników ryzyka w grupie badanej i kontrolnej,
- oceniono zmiany łącznej liczby przekroczeń w grupie z uwzględnieniem liczby osób u których wystąpiły przekroczenia. (wzrost o trzy lub dwa: +3,+2, czy redukcja o jeden, dwa czynniki: -1,-2).

Analiza grup obejmowała:

- Sprawdzenie czy grupy są jednorodne w chwili rozpoczęcia badania.
- W analizie związków między zmiennymi zastosowano test chi kwadrat z poprawką Yates'a.

Do analizy ryzyka wykorzystano punktową ocenę 10–letniego ryzyka wystąpienia incydentu sercowo–naczyniowego na podstawie badań SCORE (14,40).

Ocenę skuteczności programu przeprowadzono w 6 miesięcy po zakończeniu treningów zgodnie z dydaktycznymi zaleceniami w kontroli dystansowej. (201).

4. Przebieg badań.

Badania zostały przeprowadzone w trzech etapach:

Etap I. Badanie wyjściowe.

Obejmowało ono przeprowadzenie charakterystyki badanej grupy w oparciu o ocenę poziomu wiedzy, badanie podmiotowe, przedmiotowe, oznaczenia laboratoryjne i test wysiłkowy. Indywidualną ocenę stanu zdrowia pod kątem występowania czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca (ChNS) przeprowadzono w gabinecie z zapewnieniem badanym prywatności i komfortu psychicznego. Badania kliniczne przeprowadzono w Gabinecie Zabiegowym II Katedry Chorób Wewnętrznych CM UJ, natomiast szkolenia w salach, a treningi zdrowotne w sali gimnastycznej na terenie Komendy Policji.

Czynniki ryzyka przyjęto zgodnie ze standardami opracowanymi przez Komisję Profilaktyki Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego zgodnie z zaleceniami Międzynarodowej Grupy Roboczej dla Profilaktyki Choroby Niedokrwiennej Serca współpracującą z International Atherosclerosis Society, Europen Society of Cardiology, Europen Atherosclerosis Society, Europen Society of Hypertension, International Society of Behavioural Medicine, Europen Society of General Practice/Family Medicine i Europen Heart Network (59).

Po zakończeniu wszystkich badań wstępnych każdy uczestnik programu miał możliwość rozmowy z pielęgniarką i lekarzem, którzy informowali o uzyskanych wynikach. Pielęgniarka prowadząca projekt informowała indywidualnie każdą z osób o możliwości aktywnego uczestnictwa w edukacyjnym programie.

Etap II. Realizacja programu edukacyjnego**.**

Działania edukacyjne prowadzone przez autorkę były skierowane na homogenną grupę zawodową i na środowisko pracy. Interwencja zdrowotna skierowana na umocnienie zdrowia pracowników i profilaktykę ChNS prowadzona była zgodnie z założeniami edukacji zdrowotnej w zakładzie pracy (12,202).

Podejmowanie w miejscu pracy działań profilaktycznych, wykraczających poza formalne wymagania określone przepisami dotyczącymi ochrony zdrowia pracowników, jest celowe ze względu na interes samych pracowników i pracodawców, a także ze względu na wzrost ogólnospołecznego potencjału zdrowotnego (202). Działania profilaktyczne w miejscu pracy powinny uwzględniać realne problemy zdrowotne występujące w zakładzie i równoczesne indywidualne i zbiorowe oddziaływanie sprzyjające zachowaniom zdrowotnym (203,204).

W badaniach własnych zaprezentowanych w dalszej części pracy oparto się na Społecznej Teorii Poznawczej Bandury i Modelu Przekonań Zdrowotnych (Health Belief Model). Wybór teorii społecznego uczenia był podyktowany ciągłą interakcją między zachowaniem, a środowiskiem i możliwością uczenia się nie tylko przez bezpośrednie doświadczenia, ale także w sposób zastępczy. Model przekonań zdrowotnych zakłada współdziałanie determinantów w kształtowaniu zachowań pro– i anty–zdrowotnych: motywacje zdrowia, podatność na choroby, wartości i przekonania o korzyściach ze zmiany zachowań (160).

Skonstruowano i przeprowadzono wśród badanych osób program edukacyjny skierowany na profilaktykę choroby niedokrwiennej serca, który obejmował szkolenie na temat istoty ChNS i znaczenia czynników ryzyka oraz realizację treningu zdrowotnego.

Program edukacyjny przygotowano w oparciu o dane bibliograficzne (166), wyjściową diagnozę edukacyjną całej grupy, z uwzględnieniem wyników wstępnych badań poszczególnych uczestników programu. Przy konstrukcji programu treningowego wykorzystano zalecania prowadzenia rehabilitacji kardiologicznej (31,105).

Celem poszczególnych sesji szkoleniowych było:

- wyjaśnienie istoty ChNS
- znaczenie czynników ryzyka ChNS
- szkodliwość palenia i nauki sposobów walki z nałogiem
- znaczenia czynnika żywieniowego dla powstawania ChNS

- ocena indywidualnego poziomu stresu i rozwijanie umiejętności radzenia sobie ze stresem
- uświadomienie wpływu aktywności fizycznej na układ krążenia przez systematyczny trening zdrowotny.

Realizacja programu szkoleniowego odbywała się w grupach 15–16 osobowych zgodnie z zasadami andragogiki (205). W każdej grupie przeprowadzono 6 sesji po 2 jednostki lekcyjne (2 x 45 min). Zajęcia prowadzone były w formie wykładów, dyskusji, ćwiczeń z zastosowaniem metod wizualnych, aktywizujących (dyskusje problemowe, zajęcia warsztatowe) i praktycznego działania. Łączny czas trwania szkolenia wynosił 6 tygodni, a systematyczne treningi fizyczne były prowadzone przez instruktora 3 x w tygodniu po 1 godzinie przez okres 6 miesięcy.

Przygotowano również środowisko pracy do prowadzenia programu (158):

- uzyskanie zgody i aprobaty władz na realizację programu na terenie Komendy Policji włącznie z deklaracjami wsparcia uczestników i realizatorów programu
- wprowadzenie kampanii informacyjnej o tematyce zdrowotnej (rozprowadzenie plakatów o niepaleniu, o zdrowym żywieniu) w miejscach dostępnych dla wszystkich pracowników Komendy Policji: stołówce, świetlicy, korytarzach,
- pozyskanie do współpracy instruktorów wychowania fizycznego i psychologów zatrudnionych w Komendzie,
- udostępnienie sali gimnastycznej w wyznaczonych terminach 3 x w tygodniu po 1 godz.,
- podjęcie próby korekty jadłospisu w bufecie zakładowym (zamiana potraw wysokokalorycznych i bogatych w tłuszcze nasycone na niskokaloryczne, pozbawione tłuszczu),
- przygotowanie materiałów edukacyjnych przeznaczonych do rozdawania, spełniających rolę czynnika wzmacniającego (zakupienie folderów z serii „Twoje serce w twoich rękach" – zatwierdzonych przez Instytut Kardiologii w Warszawie, przygotowanie ulotek, broszurek o tematyce zdrowego stylu życia, czynnikach ryzyka ChNS),
- ustalenie terminów dyżurów konsultacyjnych bezpośrednich i telefonicznych psychologa, dietetyka i pielęgniarki prowadzącej program, oraz lekarza.

Przygotowany program szkoleniowo–treningowy przedstawiono wszystkim uczestnikom badań wstępnych. Informacja obejmowała cel, treści, harmonogram pro-

gramu edukacyjnego oraz informację ukazującą potencjalnie korzystny dla zdrowia efekt programu.

Przedmiotem zainteresowania były zmiany czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca u mężczyzn w wyniku przeprowadzenia programu edukacyjnego.

Etap III. Ocena efektywności programu edukacyjnego szkoleniowo–treningowego.

Przeprowadzono ją w rok po zakończeniu sesji szkoleniowej oraz 6 miesięcy po zakończeniu regularnego treningu zdrowotnego objętego programem. Wszystkim zainteresowanym umożliwiono w tym okresie dalsze indywidualne uczestniczenie w treningach zdrowotnych i korzystanie z konsultacji pielęgniarki, dietetyka, psychologa lub lekarza.

Ocenę końcową wykonano przy zastosowaniu tych samych metod jak przy ocenie wstępnej. Wszystkie badania i pomiary końcowe wykonano w grupie referencyjnej oraz w grupie poddanej programowi.

Badania uzyskały zgodę Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Jagiellońskiego.

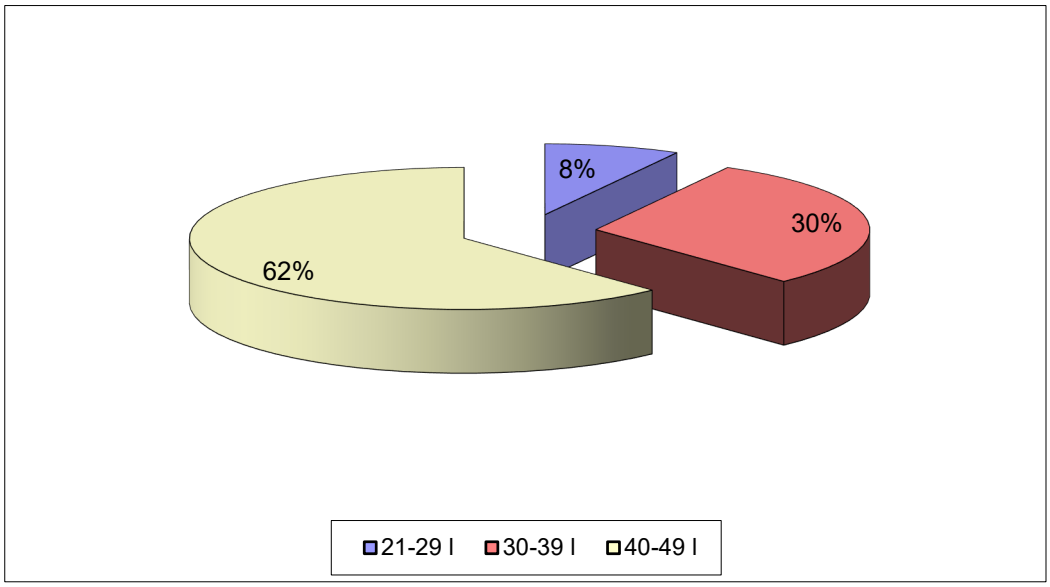
IV. Wyniki

1. Stan zdrowia i występowanie czynników ryzyka w grupie badanej i kontrolnej przed rozpoczęciem programu edukacyjnego

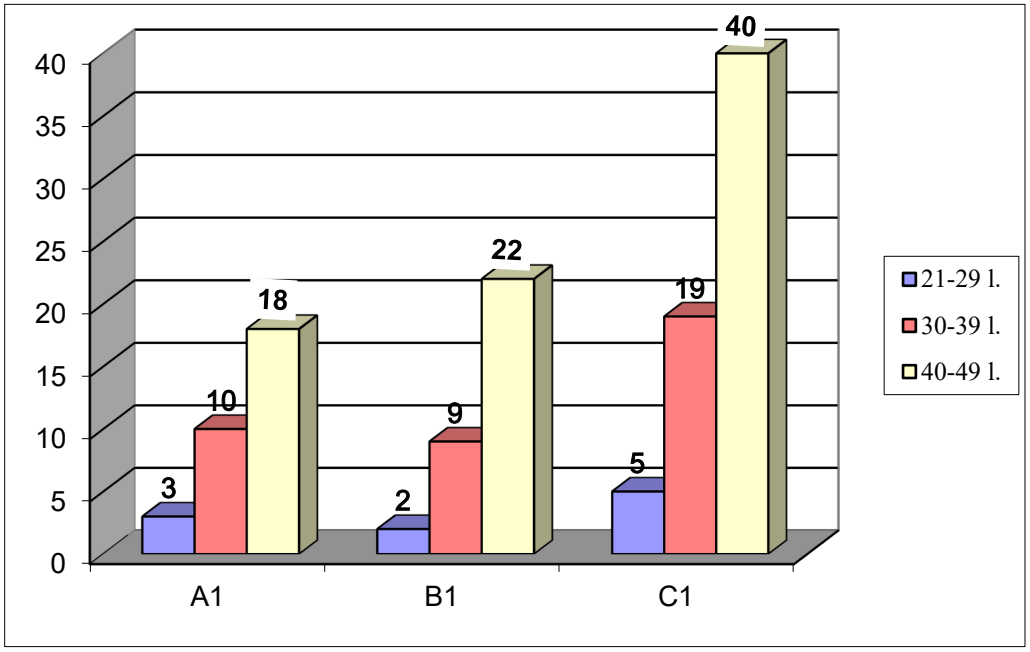
Badaniem objęto zdrowych pracujących mężczyzn, u których wcześniej nie rozpoznano schorzeń układu krążenia. Wstępnie do badania spośród 680 mężczyzn zatrudnionych w Komendzie Policji wylosowano 100 osób co stanowiło 14,7% wszystkich zatrudnionych.

Sześćdziesięciu czterech (9,5%) wyraziło zgodę na wykonanie badania podmiotowego, wypełnienie kwestionariuszy, badań klinicznych i biochemicznych oraz wykonanie próby wysiłkowej zarówno na początku programu jak i powtórzenie badań po roku. Deklaracje uczestnictwa w programie edukacyjno–treningowym złożyło, i systematycznie uczestniczyło w sesjach szkoleniowych i treningach zdrowotnych 31 osób – grupa A. Pozostałe 33 osoby, u których wykonano badania, a które nie wyraziły zgody lub nie uczestniczyły w programie szkoleniowo – treningowym, stanowiły kontrolną grupę B. Wśród 64 objętych badaniem najmłodszy badany miał 21 lat, a najstarszy 49. Średnia wieku badanych wynosiła 40,7 $\pm$ 6,6. W wieku 21-29 było 5 mężczyzn (8%), 30-39 było 19 (30%) i 40-49 lat było 40 (62%) mężczyzn, Ryc.1.

Ryc. 1. Rozkład wieku w całej badanej grupie przed programem edukacyjnym.



Ryc. 2. Rozkład wieku w badanych grupach przed programem edukacyjnym.



A_1 –grupa uczestnicząca w programie szkoleniowo-treningowym, B_1 –grupa kontrolna
C_1 – cała grupa (A_1 i B_1) – przed programem

Nie stwierdzono różnicy pomiędzy grupami A_1 i B_1 w zakresie wieku badanych. Żonaci stanowili 89%, pozostała część było stanu wolnego (1 rozwiedziony), rozkład był identyczny w obu grupach.

Wykształcenie wyższe posiadało 44%, a średnie 56 % badanych; nie stwierdzono różnicy pomiędzy grupami A_1 i B_1. Staż pracy wynosił średnio 21 $\pm$ 7,4 lat, a w policji 18 $\pm$ 6. Czterdzieści osób (64,1%) określało swój charakter pracy jako umysłowy natomiast pozostali jako fizyczną. W systemie pracy jednozmianowej pracowało 28 (43,8%) osób, 11 (17,2%) w systemie dwuzmianowym, 7 (10,9%) trójzmianowym, natomiast 18 osób (28,1%) pracowało w systemie tzw. pełnej gotowości. Charakter pracy nie różnił się pomiędzy grupą A_1 i B_1.

Rodzinne występowanie chorób układu krążenia (u ojców przed 55, u matek przed 65 rokiem życia) stwierdzono u 72% badanych; u 71% badanych w grupie A_1 i 73% w grupie B_1. Najczęściej było to występujące u rodziców nadciśnienie tętnicze (53%) i choroba niedokrwienna serca (36%.). Udar mózgu lub zawał serca, wystąpił co najmniej u jednego z rodziców aż u 43% badanych. U 37 osób (58%) stwierdzono rodzinne występowanie kilku schorzeń układu sercowo–naczyniowego równocześnie. Nie stwierdzono znaczącej różnicy pomiędzy grupami A_1 i B_1 w zakresie obciążenia rodzinnego chorobami układu krążenia (Tabela 1).

Tabela 1. Charakterystyka wyjściowa obciążenia chorobami układu krążenia u ojca przed 55 r. życia, lub matki przed 65 r. życia.

Choroby układu krążenia występujące u ojca przed 55 lub matki przed 65 r. życia	Grupa A_1 n=31(%)	Grupa B_1 n=33(%)	Łącznie A_1 +B_1 n=64(%)
Nadciśnienie tętnicze	20 (64)	14 (42)	34 (53)
Choroba niedokrwienna serca, zawał serca	16 (51)	7 (21)	23 (36)
Cukrzyca	11 (35)	9 (27)	20 (31)
Miażdżyca naczyń obwodowych	4 (12)	2 (7)	10 (15)
Udar mózgu	8 (25)	6 (18)	14 (21)

A_1-Grupa uczestnicząca w treningu, B_1-grupa kontrolna.

Wybrane parametry badania podmiotowego

Nadwagę lub otyłość stwierdzono u 50 badanych (78,1%), po 25 osób w grupie A_1 i B_1.. Tabela 2 prezentuje rozkład wartości masy ciała (BMI) w całej grupie. Średnia wartość BMI w grupie A_1 wynosiła 27,9 $\pm$ 3,52, a w grupie B_1 26,8 $\pm$ 3,3. Średnia wartość wskaźnika otyłości brzusznej (WHR) w obu grupach nie przekraczała 1,0.Wartości powyżej jeden zarejestrowano u 19 badanych. W zakresie wartości BMI i WHR nie stwierdzono różnicy statystycznej pomiędzy grupami.

Tabela 2. Rozkład wartości wskaźnika masy ciała BMI w badanych grupach przed rozpoczęciem programu.

BMI	Grupa A_1 n=31 (%)	Grupa B_1 n=33 (%)	Łącznie $A_1 + B_1$ n=64 (%)
<18,5-19,9	0	2 (6,06)	2 (3,21)
20-24,9	6 (19,35)	6 (18,1)	12 (18,75)
25-29,9	17 (54,83)	21 (63,6)	38 (59,37)
>30	8 (25,8)	4 (12,1)	12 (18,75)

A_1- grupa uczestnicząca w treningu, B_1- grupa kontrolna.

Tabela 3. Charakterystyka wyjściowa wybranych czynników ryzyka w badanych grupach.

Czynnik ryzyka	Grupa A_1 (n=31)	Grupa B_1 (n=33)	Łącznie $A_1 + B_1$ (n=64)
Wiek, lat (średnia ± SD)	39,5 ± 6,5	41,6 ± 6,6	40,7 ± 7
BMI* kg/m^2 (średnia ±SD)	27,9 ± 3,52	26,8 ± 3,3	27,9 ± 3,47
WHR** cm/cm (średnia ± SD)	0,99 ± 0,04	1,0 ± 0,04	0,99 ± 0,04
Palenie papierosów (%)	51	48	50
Obciążenie rodzinne (%)	71	73	72
SBP*** mmHg (średnia ± SD)	128 ± 14,22	126 ± 14,5	125,5 ± 14,2
DBP**** mmHg (średnia ± SD)	91 ± 10,2	90 ± 8,1	91 ± 9,06

Przedstawiono wartości średnie w A_1- grupa uczestnicząca w treningu, B_1- grupa kontrolna; BMI* –body mass index- wskaźnik masy ciała, WHR**-waist to hip ratio- wskaźnik otyłości brzusznej, SBP*** - ciśnienie tętnicze skurczowe, DBP**** - ciśnienie tętnicze rozkurczowe.

Średnie wartości ciśnienia tętniczego krwi w obu grupach były porównywalne i wynosiły odpowiednio: grupa A_1: 128 /91 mmHg v.s. grupa B_1: 126/90 mmHg. Nie stwierdzono różnicy pomiędzy grupami A_1 i B_1 w zakresie wartości ciśnienia tętniczego (Tabela 3).

Parametry biochemiczne i morfologiczne.

Wybrane średnie wartości parametrów biochemicznych i morfologicznych przedstawia Tabela 4. Średnia wartość stężenia cholesterolu całkowitego w całej badanej grupie była podwyższona i wynosiła 5,52 mmol/l; odpowiednio 5,62mmol/l w grupie A_1 i 5,43mmol/l w grupie B_1. Ponadto stwierdzono nieznamienne podwyższone stężenie LDL–cholesterolu, którego wartość średnia w całej grupie wynosiła: 3,43 mmol/l; odpowiednio w grupie A_1: 3, 57 mmol/l i grupie B_1: 3,31 mmol/l. Stężenie trójglicerydów, w całej grupie wynosiło 2,26 mmol/l; odpowiednio w grupie A_1: 2,25 mmol/l, a w grupie B_1: 2,27 mmol/l.

Podwyższony powyżej 5,2 mmol/l poziom cholesterolu stwierdzono u 32 osób (50 %) badanych; odpowiednio w grupie A_1 u 15 osób (48,4%), a w grupie B_1 u 17osób (51,5%). Podwyższony powyżej 3,4 mmol/l poziom LDL stwierdzono u 28 osób (43,75%) badanych; odpowiednio w grupie A_1: 15 osób (48,4%) i w grupie B_1: 13 osób

(39,4%). Stężenie trójglicerydów powyżej 2,3mmol/l stwierdzono u 23 (39,0%) badanych; w grupie A_1: 10 (32,2%) i grupie B_1: 13 (39,4%). Stężenie HDL–cholesterolu <0,9 mmol/l miały 4 osoby (6,25%); po dwie w grupie A_1 i B_1 (Tabela 5). Zarówno w rozkładzie wartościach średnich jak i w liczbie przekroczeń lipidów różnice między grupami A_1 i B_1 były nieznamienne statystycznie.

Średni poziom glukozy w całej badanej grupie wynosił 6,24 mmol/l, odpowiednio w grupie A_1: 6,19 mmol/l, a w grupie B_1: 6,29 mmol/l (Tabela 4). Przekroczenie poziomu glukozy powyżej 6,12 mmol/l występowało u 26 (40,6%) badanych mężczyzn; odpowiednio w grupie A_1: 12 (38,7%) i grupie B_1: 14 (42,4%), (Tabela 5); nie stwierdzono różnic statystycznych pomiędzy grupami A_1 i B_1.

Średnie stężenie homocysteiny dla całej grupy wynosiło 12,3 µmol/l, odpowiednio w grupie A_1: 12,14 µmol/l, a w grupie B_1: 12,48 µmol/l (Tabela 4). Poziom homocysteiny przekraczający 14,5 µmol/l wystąpił u 12 (18,7%) badanych; odpowiednio w grupie A_1: 5 (16,1%), w grupie B_1: 7 osób (21,2%) (Tabela 5); różnice pomiędzy grupami A_1 i B_1 nie były znamienne statystycznie.

Średnia wartość stężenia fibrynogenu dla całej grupy wynosiła 2,52 g/l, odpowiednio dla grupy A_1: 3,08 g/l i dla grupy B_1: 2,08 g/l p=0,01,(Tabela 4). Stężenie fibrynogenu powyżej wartości normy 3,5 g/l występowało w grupie A_1 u 7 (22,6%) osób a w grupie B_1 u 2 (6,0%) badanych, p=0,01, (Tabela 5). Średnia wartość liczby płytek krwi dla całej grupy wynosiła 231 000/µl; odpowiednio dla grupy A_1: 252000/µl, a dla grupy B_1: 211000/µl l, p=0,01 (Tabela 4). Przekroczenie normy powyżej 400000 płytek/µl, stwierdzono w grupieA_1: u 12 osób (38,7%), a w grupie B_1: u 6 osób (18,1%),p=0,08 (Tabela 5). W zakresie stężenia fibrynogenu i liczby płytek krwi średnie wartości były statystycznie wyższe w grupie A_1 niż B_1 (p=0,01).

Tabela 4. Charakterystyka wartości średnich wybranych parametrów biochemicznych i morfologicznych w badanych grupach przed rozpoczęciem programu.

Czynniki	A_1 (n=31)	B_1 (n=33)	Łącznie $A_1 + B_1$ n=64 (%)
	(śr. ± SD.)	(śr. ± SD.)	(śr. ± SD.)
Cholesterol całkowity mmol/l	5,62 ± 1,14	5,43 ± 1,02	5,52 ± 1,07
HDL-cholesterol mmol/l	1,39 ± 0,32	1,37 ± 0,29	1,38 ± 0,3
LDL-cholesterol mmol/l	3,57 ± 0,95	3,31 ± 0,76	3,43 ± 0,86
Trójglicerydy mmol/l	2,25 ± 1,57	2,27 ± 1,24	2,26 ± 1,39
Glukoza mmol/l	6,19 ± 1,18	6,29 ± 1,98	6,24 ± 1,63
Homocysteina µmol/l	12,14 ± 2,6	12,48 ± 2,95	12,3 ± 2,77
Fibrynogen g/l	3,08 ± 1,1 *	2,08 ± 0,3 *	2,51 ± 0,91
Płytki krwi x 1000/µl	252 ± 75 *	212 ± 44*	232 ± 64

* różnica pomiędzy A_1 i B_1 znamienna statystycznie, p = 0,01.

Tabela 5. Liczba osób, u których wykryto przekroczenie wartości norm w wybranych parametrach biochemicznych.

Czynniki	A_1 n=31(%)	B_1 n=33(%)	Łącznie $A_1 + B_1$ n=64(%)
Cholesterol	15 (48,4)	17 (51,5)	32 (50)
HDL-cholesterol	2 (6,45)	2 (6,0)	4 (6,25)
LDL-cholesterol	15 (48,4)	13 (39,4)	28 (43,7)
Trójglicerydy	10 (32,2)	13 (39,4)	23 (39,0)
Glukoza	12 (38,7)	14 (42,4)	26 (40,6)
Homocysteina	5 (16,1)	7 (21,2)	12 (18,7)
Fibrynogen	7 (22,6)*	2 (6,0)*	9 (14,0)
Płytki krwi	12 (38,7)	6 (8,11)	18 (28,1)

*różnica pomiędzy A_1 i B_1 znamienna statystycznie, p=0,01.

Zachowania żywieniowe.

Większość badanych osób 39 (60%) deklarowało regularne spożycie 3 posiłków dziennie. Odpowiednio w grupie A_1: 17 osób (54,8%) a w grupie B_1: 22 osób (66,7%). Śniadanie jadło codziennie 46 badanych (71,9%,); po 23 w obu grupach A_1 i B_1. Tabele 6 – 9 przedstawiają zachowania żywieniowe badanej grupy.

Główny posiłek jadło w domu 38 (59,4%) badanych, po 19 osób w grupie A_1 i B_1 (Tabela 6).

W zakresie zachowań żywieniowych i stosowania używek nie stwierdzono różnic statystycznych pomiędzy grupami A_1 i B_1

Tabela 6. Deklarowany sposób żywienia przed rozpoczęciem programu edukacyjnego.

		Deklarowany sposób żywienia	Grupa		
			A_1 n=31(%)	B_1 n=33(%)	Łącznie $A_1 + B_1$ n=64(%)
Liczba posiłków w ciągu dnia		Regularnie spożywa posiłki	17 (54,8)	15 (45,45)	32 (50)
		dwa	4 (12,9)	5 (15,15)	9 (14,06)
		trzy	17 (54,8)	22 (66,66)	39 (60,93)
		cztery	7 (22,5)	1 (3,03)	8 (12,5)
		pięć i więcej	3 (9,67)	5 (15,15)	8 (12,5)
Spożywanie	obiadu	dom	19 (61,3)	19 (57,57)	38 (59,37)
		stołówka	7 (22,5)	7 (21,21)	14 (21,87)
		różnie	5 (16,12)	7 (21,21)	12 (18,75)
	śniadania	codziennie	23 (74,19)	23(69,69)	46 (71,87)
		czasami lub wcale	8 (25,8)	10 (30,30)	18 (28,12)

Tabele 7 i 8 przedstawiają rodzaje spożywanych produktów z uwzględnieniem częstości ich spożycia. Mięso i wędliny wieprzowe do 3 razy w tygodniu spożywało 29 (94%) osób w grupie A_1 i 28 osób (85%) w grupie B_1, w tym codziennie 2 osoby (6,5%) w grupie A_1 i 9 (27,3%) w grupie B_1. Nieliczni badani, w grupie A_1 2 osoby (6,4%)

a w grupie B_1 4 (12%), nie spożywali w ogóle mięsa ani wędlin wieprzowych. Masło stosowało codziennie w grupie A_1: 8 (26%) osób zaś w grupie B_1: 5 (15%).

W żadnej z grup, badani nie spożywali codziennie ani ryb, ani drobiu, ani produktów zbożowych czy roślin strączkowych. Większość badanych spożywała je od 1 do 3 razy w tygodniu. Ryby do trzech razy w tygodniu spożywało w grupie A_1: 8 (26%) osób a w grupie B_1: 13 (39%). Blisko połowa badanych spożywała ryby rzadziej niż dwa razy w miesiącu; odpowiednio w grupie A_1: 15 osób (48%), a w B_1: 14 osób (42%). Pozostali jedli ryby jeszcze rzadziej (Tabela 7).

Pieczywo białe codziennie spożywało w grupie A_1 21 osób (67%) zaś w grupie B_1: 25 badanych (77%). Pieczywa mieszanego codziennie nie spożywał nikt, a rzadziej spożywało je odpowiednio w grupie A_1: 10 osób (32%), a w grupie B_1: 8 osób (24%).

Znaczna część badanych spożywała produkty zbożowe (kasze, płatki, makarony) nie częściej niż trzy razy w tygodniu; odpowiednio w grupie A_1: 19 osób (61%), a w grupie B_1: 14 osób (42%). Dwa razy w miesiącu i rzadziej produkty zbożowe pojawiały się w diecie w grupie A_1: u 8 osób (26%) osób, w grupie B_1: u 15 osób (Tabela7).

Większość badanych spożywała rzadko rośliny strączkowe, połowa nie częściej niż dwa razy w miesiącu; odpowiednio w grupie A_1: 15 osób (48%), a w grupie B_1: 16 osób (48%), zaledwie 3 badanych (10%) w grupie A_1 i 5 (15%) w grupie B_1 spożywała je kilka razy w tygodniu (Tabela7). Większość badanych (ok.70%) spożywała codziennie owoce i warzywa. Tabela 8 przedstawia rodzaj i częstość spożywanych przetworów mlecznych, pieczywa, oraz warzyw i owoców. Połowa badanych spożywała codziennie mleko i produkty mleczne; odpowiednio w grupie A_1: 15 osób (48,4%), a w grupie B_1: 20 osób (60%). Większość, bo 47 badanych (73%) co najmniej raz dziennie w swojej diecie spożywała warzywa; odpowiednio w grupie A_1: 24 osoby (77%) i grupie B_1: 23 osoby (70%), zaś owoce codziennie spożywało w grupie A_1: 26 osób (83%),a w grupie B_1: 20 osób (60%).

Prawie połowa badanych w grupach A_1 i B_1 nie stosowała soli do już przygotowanych potraw. Sól często stosowało w grupie A_1: 11 badanych (35,5%), w grupie B_1: 9 badanych (27,3%) (Tabela 9).

Słodyczy unikało 16 badanych (51%) w grupie A_1 oraz 21 badanych (63%) w grupie B_1, natomiast 7 badanych w grupie A_1 (22%) i 8 w grupie B_1 (24%) spożywało słodycze bez ograniczeń.

Picie alkoholu jeden raz w tygodniu deklarowały 22 osoby (71%) w grupie A_1 i 24 (73%) w grupie B_1; jeden raz w miesiącu po 7 badanych (22%) w obu grupach. Tylko 4 osoby, po dwie w każdej grupie A_1 i B_1 deklarowały całkowitą abstynencję. W zakresie zachowań żywieniowych i używania alkoholu nie stwierdzono znamiennej różnicy pomiędzy grupami A_1 i B_1.

Tabela 7. Rodzaj i częstość deklarowanego przez badanych spożycia produktów spożywczych przed rozpoczęciem programu edukacyjnego, część I.

Produkty spożywcze	Codziennie		1-3 razy w tygodniu		1 –2 razy w miesiącu		Rzadziej		Wcale	
	A_1 n=31	B_1 n=33	A_1 n=31	B_1 n=33	A_1 n=31	B_1 n=33	A_1 n=31	B_1 n=33	A_1 n=31	B_1 n=33
Mięso, wędliny wieprzowe	2	9	29	28	6	3	13	12	2	4
Masło	8	5	2	4	1	1	10	12	10	11
Śmietana wysoko procentowa	-	1	4	8	8	3	12	14	6	6
Drób	-	-	19	20	11	12	1	1	-	-
Ryby	-	-	8	13	15	14	7	6	1	-
Produkty zbożowe	-	-	19	14	5	11	3	4	4	4
Rośliny strączkowe				5	15	16	11	8	2	4

A_1- grupa badana, B_1- grupa kontrolna.
Różnice pomiędzy grupami A_1 i B_1 nie były znamienne statystycznie.

Tabela 8. Rodzaj i częstość deklarowanego przez badanych spożycia produktów przed rozpoczęciem programu edukacyjnego, część II.

Rodzaj spożywanych produktów	Codziennie	
	A_1 n = 31 (%)	B_1 n =33 (%)
Mleko i przetwory mleczne	15 (48,31)	20 (60,60)
Pieczywo, najczęściej białe	21 (67,74)	25 (75,75)
Pieczywo mieszane	-	-
Warzywa	24 (77,41)	23 (69,69)
Owoce	26 (83,87)	20 (60,60)

A_1- grupa badana, B_1- grupa kontrolna.
Różnice pomiędzy grupami A_1 i B_1 nie były znamienne statystycznie.

Tabela 9. Częstość dosalania gotowanych potraw deklarowana przez badanych przed rozpoczęciem programu edukacyjnego.

Używanie soli	Grupa A_1 n=31(%)	Grupa B_1 n=33(%)
Zawsze	6 (19,4)	7 (21,2)
Bardzo często	5 (16,1)	2 (6,1)
Sporadycznie	5 (16,1)	8 (24,2)
Nie stosuje	15 (48,4)	16 (48,5)

A_1- grupa badana, B_1- grupa kontrolna.
Różnice pomiędzy grupami A_1 i B_1 nie były znamienne statystycznie

Palenie tytoniu.

Połowa badanych była czynnymi palaczami, palącymi 10–20 papierosów dziennie, ponadto niewielki odsetek (7,7%) było biernymi palaczami. Zarówno w grupie A_1 jak i B_1 paliło po 16 osób. Wynik testu Fagerströma (poniżej 7 pkt) u żadnego palącego nie wykazał uzależnienia biologicznego od nikotyny. Nawyk palenia występował w grupie A_1 u 13 osób (81% wszystkich palących), 3 inne osoby wykazywały potrzebę palenia pod wpływem sytuacji stresowych; analogiczne dane w grupie B_1 wynosiły: 14 osób (87,5%) i 2 osoby. Palący czynnie w grupie A_1 (oprócz jednej osoby) mieli wysoką motywację do zaprzestania palenia; wartości testu Schneider wynosiły: średnia – 10, minimalna – 7, maksymalna – 12. Podobna sytuacja miała miejsce w grupie B_1 wartości wynosiły: średnia – 10,3, minimalna – 8, maksymalna – 12. Nie stwierdzono różnic między grupami A_1 i B_1 w zakresie częstości palenia, stopnia nałogu czy motywacji do jego rzucenia.

Aktywność fizyczna.

Spośród wszystkich 64 badanych systematycznie uprawiało sport 10 osób (15,6%), po 5 w obu grupach. Codzienną gimnastykę wykonywało 5 osób, 3 osoby w grupie A_1 i 2 w grupie B_1 (Tabela10). Brak systematycznej codziennej rekreacyjnej aktywności fizycznej wskazywało 49 osób (76,6%); odpowiednio w grupie A_1: 23 osoby (74,19%), a w grupie B_1: 26 osób (78,8%) (Tabela 10 i 11). Nie stwierdzono znamiennej różnicy pomiędzy grupą A_1 i B_1.

Tabela 10. Charakterystyka aktywności fizycznej.

Rodzaj aktywności	Grupa A_1 n=31(%)	Grupa B_1 n=33 (%)	Łącznie $A_1 + B_1$ n=64 (%)
Gimnastyka codzienna	3 (10, 7)	2 (6,0)	5 (7,8)
Systematyczne uprawianie sportu	5 (16,1)	5 (15,2)	10 (15,6)
Brak aktywności	23 (74,19)	26 (78,8)	49 (76)

A_1 - grupa badana, B_1- grupa kontrolna.
Różnice pomiędzy A_1 i B_1 nie były znamienne statystycznie.

Tabela 11. Czas pracy fizycznej wykonywanej w tygodniu przez badanych.

Ilość godzin w tygodniu	A_1 n=31(%)	B_1 n=33(%)	Łącznie $A_1 + B_1$ n=64 (%)
<1	6 (30,3)	8 (24,2)	14 (21,9)
1 do 4	10 (32,3)	8 (24,2)	18 (28,1)
5 do 7	8 (25,8)	10 (30,3)	18 (28,1)
≥8	7 (22,6)	7 (21,2)	14 (21,9)

A_1- grupa badana, B_1- grupa kontrolna C_1- łącznie grupa A_1 i B_1.
Różnice pomiędzy A_1 i B_1 nie były znamienne statystycznie.

Czas wolny od zajęć przed telewizorem lub video spędzało 54 osoby (84,4%); odpowiednio w grupie A_1: 28 osób (90%), a w grupie B_1: 26 osób (79 %).

Obiektywną ocenę wydolności fizycznej uzyskano na podstawie wyniku próby wysiłkowej wykonanej przed przystąpieniem do programu. Średnie wartości maksymalnej, osiągniętej częstości akcji serca (max HR) w obu grupach były zbliżone i wynosiły odpowiednio w grupie A_1: 165, 5 $\pm$ 14,0 min^{-1} (93,8% założonej maksymalnej częstości), a w grupie B_1:161,3 $\pm$ 20 min^{-1} (94,3% założonej maksymalnej częstości). Podobna w obu grupach była tolerancja wysiłku, średnie wartości równoważnika metabolicznego wynosiły: w grupie A_1: 12,3 $\pm$ 2,6 METs, a w grupie B_1: 12,7 $\pm$ 2,4 METs. Wartość maksymalna ciśnienia skurczowego i rozkurczowego na szczycie wysiłku wynosiła w grupie A_1 171/86 mmHg, zaś w B_1 173/92 mmHg. U wszystkich badanych

próba była klinicznie i elektrokardiograficznie ujemna. Nie stwierdzono różnic pomiędzy grupami A_1 i B_1 w zakresie wyników próby wysiłkowej.

Tabela 12. Średnie wartości próby wysiłkowej wykonanej przed przystąpieniem do programu.

Wartości próby wysiłkowej	A_1 (n=31)	B_1 (n=33)	Łącznie $A_1 + B_1$ n=64 (%)
Tolerancja wysiłku (MET) (x ± SD)	12,3 ± 2,6	12,7 ± 2,4	12,54 ± 2,4
Maksymalne osiągnięcie częstości akcji serca w min^{-1} (%)	165,5 ± 14	161,3 ± 20	163,2 ± 17
Maksymalna wartość podwójnego produktu. (RPP x 100)	280,6 ± 41,6	261,2 ± 57,2	270,7 ± 50,6

Max RPP – podwójny produkt = częstość akcji serca (HR) x skurczowe ciśnienie tętnicze (BPS), osiągnięte na szczycie wysiłku (mmHg x min^{-1}) x 10^2 ,MET = ekwiwalent metaboliczny.

W 4–stopniowej subiektywnej skali wydolności fizycznej większość badanych oceniło własną sprawność jako dobrą – w grupie A_1: 15 (48,5 %) i w grupie B_1: 14 osób (42,5 %), lub dość dobrą – w grupie A_1: 7 (22,6%) i w B_1: 8 (24,2 %). Po 5 osób w każdej z grup A_1 i B_1 oceniło ją jako bardzo dobrą, natomiast 4 osoby w grupie A_1 (13%) i 6 osób w grupie B_1 (18,2 %) uznało ją za dostateczną. Subiektywna ocena wydolności fizycznej nie wykazała różnic statystycznych pomiędzy grupami A_1 i B_1 (Tabela 13).

Tabela 13. Subiektywna ocena sprawności fizycznej badanych przed rozpoczęciem programu edukacyjnego.

Skala ocen	A_1 n=31(%)	B_1 n= 33(%)
Bardzo dobra	5 (16,1)	5 (15,2)
Dobra	15 (48,5)	14 (42,5)
Dość dobra	7 (22,6)	8 (24.2)
Dostateczna	4 (13)	6 (18.2)

A_1- grupa badana, B_1- grupa kontrolna. Różnice pomiędzy A_1 i B_1 nie były znamienne statystycznie.

Uwarunkowania psychospołeczne i stres.

U wszystkich badanych na przestrzeni roku poprzedzającego badanie, wystąpiło co najmniej jedno życiowe zdarzenie stresujące (oceniane wg skali Rahe`a i Holmesa). Łączna suma zdarzeń stresujących na poziomie powyżej 300 punktów (wskazująca na 80% ryzyko zachorowania na ChNS) wystąpiła u 9 (14%) badanych. Suma zdarzeń stresujących pomiędzy 150 a 300 punktów (wskazująca na 50% ryzyko zachorowania na ChNS) wystąpiły u 39 (61%) badanych mężczyzn. Natomiast suma zdarzeń stresujących pomiędzy 80 a 150 (wskazująca na 30% ryzyko zachorowania na ChNS) wystąpiły u 16% badanych. Średnia sumy punktacji zdarzeń stresujących wynosiła 209 (minimum 25, a maksimum 399) punktów. Nie stwierdzono różnicy pomiędzy grupami A_1 i B_1 w zakresie wartości skali zdarzeń stresujących (Tabela 14).

Tabela 14. Punktacja zdarzeń stresujących (wg Rahe`a i Holmesa) w badanej grupie przed rozpoczęciem programu edukacyjnego.

Ryzyko zachorowania na ChNS.	Suma punktów	A_1 n=31 (%)	B_1 n=33 (%)	Łącznie A_1 + B_1 n=64 (%)
	<80	4 (22,9)	2 (6,06)	6 (9,4)
~ 30%	>80-150	7 (22,9)	3 (9,09)	10 (15,62)
~ 50%	>150-300	17 (54,8)	22 (66,66)	39 (60,93)
~ 80%	>300	3 (9,7)	6 (18,0)	9 (14,0)

A_1- grupa badana, B_1- grupa kontrolna C_1- łącznie grupa A_1 i B_1.
Różnice pomiędzy A_1 i B_1 nie były znamienne statystycznie

Wykonywaną pracę uznało za stresującą 41 badanych (65%); w grupie A_1: 20 osób (64%), a grupie B_1: 22 (66%). Fizyczne objawy napięcia podawało 58 (90%) mężczyzn; w grupie A_1: 30 osób (96,8%), grupie B_1: 28 (84,8%). W zakresie natężenia stresu wynikającego z wykonywanej pracy czy fizycznych objawów napięcia nie stwierdzono różnic statystycznych pomiędzy grupami A_1 i B_1.

Na zadaniowym stylu radzenia sobie koncentrowało się 36 badanych, po 18 osób w obu grupach. Najwyższe wskaźniki w zadaniowym stylu radzenia sobie wynosiły w grupie A_1: 57,90 a w grupie B_1: 60,67. Emocjonalny styl radzenia sobie ze stresem występował u 15 osób; odpowiednio w grupie A_1: 7 osób (22,6%), w grupie B_1: 8 osób (24,2%). Unikowy styl radzenia demonstrowało 13 badanych (20,3%); odpo-

wiednio w grupie A_1: 6 osób (19,3%), a w grupie B_1: 7 (21,2%). Średnie wartości wskaźników emocjonalnego i unikowego stylu radzenia sobie były zbliżone i wynosiły odpowiednio w grupie A_1: 41,32 a w grupie B_1: 43, 48 (Tabela 15).

Tabela 15. Średnie wartości wskaźników stylów radzenia sobie ze stresem w badanych grupach przed rozpoczęciem programu.

Styl radzenia sobie*	zadaniowy		emocjonalny		unikowy	
Grupa	A_1	B_1	A_1	B_1	A_1	B_1
Średnia	57,90	60,67	41,32	42,58	43,48	46,81
Mediana	59	60	42	44	44	47,5
Odchylenie standardowe	8,42	5,69	9,72	7,79	9,39	8,17
Skośność	-0,56	0,32	-0,47	-0,61	-0,46	-1,14
Minimum	42	50	20	22	21	19
Maksimum	71	74	60	55	57	61

A_1- grupa badana, B_1- grupa kontrolna.
Różnice pomiędzy A_1 i B_1 nie były znamienne statystycznie.

Pod względem wszystkich analizowanych wartości wskaźników radzenia sobie ze stresem, badane grupy A_1 i B_1 nie różniły się istotnie.

Zachowanie typu A w całej badanej grupie wykazywało 38 osób (59,5%) odpowiednio w grupie A_1: 18 (58%), a w grupie B_1: 20 (60,6%). Nie twierdzono znamiennych różnic statystycznych pomiędzy grupami A_1 i B_1.

W całej badanej grupie 37 osób (57,8%); odpowiednio w grupie A_1: 16 (52%), w grupie B_1: 21(64%) uznało zdrowie za najwyższą wartość. Natomiast 24 osoby (37,5%); po 12 osób w grupie A_1 i B_1 uznało zdrowie za wartość drugo- lub trzeciorzędną. Żaden z badanych nie uznał kariery zawodowej za wartość najwyższą. Spośród 26 badanych (40%) wskazywało na poczucie szczęścia jako największą wartość, po 13 osób w grupie A_1 i B_1 (Tabela 16). Grupy A_1 i B_1 nie różniły się statystycznie pod względem deklarowanych hierarchii wartości.

Tabela.16 Hierarchia deklarowanych przez badanych wartości przed rozpoczęciem programu edukacyjnego.

	POZYCJA*															
WARTOŚCI	**I**		**II**		**III**		**IV**		**V**		**VI**		**VII**		**VIII**	
	A_1	B_1	A_1	B_1	A_1	B_1	A_1	B_1	A_1	B_1	A_1	B_1	A_1	B_1	A_1	B_1
Szczęście n	3	13	14	16	2	3		3,0								
(%)	42	39,4	46,4	48,5	6,5	9										
Kariera n			3	9,0	3	7,3	6,5	6,0	6,5	3,0		3,0		3,0		
zawodowa (%)																
Uznanie n			1	2	3	3	1	3	1	2		1	1			8
towarzyskie (%)			3,2	6,0	9,7	9,0	3,2	9,0	3,2	6,0		3,0	3,2			24,3
Wiara n			1			1	2	1		1		1	1	1	1	1
(%)			3,2			3,0	6,5	3,0		3,0		3,0	3,2	3,0	3,2	3,0
Wykształcenie n	1		1	3	3	3	4	5	1	4		13,0				
(%)	3,2		3,2	9,1	9,7	9,1	13	45,5	3,2	12,2						
Zdrowie n	16	21	7	7	5	5			2		1					
(%)	51,7	63,7	22,6	21,3	16,2	15,2			6,5		3,2					
Dobra n			1	2	2	3	2	2		3	2	2	2			
materialne (%)			3,2	6,0	6,5	9,1	6,5	6,0		9,1	6,5	6,0	6,5			
Patriotyzm n			2	1		3	1						1	2	2	1
(%)			6,5	3,0		9,1	3,2						3,2	6,0	6,5	3,0

A_1-Grupa badana, B_1 – grupa kontrolna – badanie początkowe, * deklarowana hierarchia wartości w skali od I do VIII.

Różnice pomiędzy A1 i B1 nie były znamienne statystycznie.

Ocena wiedzy.

Poziom wiedzy na temat czynników ryzyka ChNS oceniany punktacją od 0 do 30 punktów był niski. W grupie A_1 średnia wartość wynosiła: 17,9± 4,4 a w grupie B_1: 17,0 ± 4,2. Poniżej 16 punktów w całej grupie uzyskało 24 osoby (37,5%), odpowiednio w grupie A_1: 13 osób (42%), a grupie B_1: 11 (33%) osób. Od 17 do 20 punktów uzyskało 11 osób (35%) w grupie A_1 i 17 osób (51,5 %) w grupie B_1. Od 21 do 26 uzyskało 12 badanych (18%); odpowiednio w grupie A_1: 7 osób (22%),a w grupie B_1: 5 osób (15%). Minimalna liczbę 12 punktów uzyskały w grupie A_1: 3 osoby (10%), a w grupie B_1: 5 (15%). W zakresie poziomu wiedzy nie stwierdzono różnicy statystycznej pomiędzy grupami.

Tabela 17. Rozkład poziomu wiedzy w badanych grupach przed rozpoczęciem programu edukacyjnego.

Przedział punktów	10 – 14		16 – 20		22 – 26		28 – 30	
Grupa	A_1 n (%)	B_1 n (%)	A_1 n (%)	B_1 n (%)	A_1 N (%)	B_1 n (%)	A_1 n (%)	B_1 n (%)
Liczba osób	13 (42)	11 (33)	11 (35)	17 (51)	7 (22)	5 (15)	0	0

A_1-grupa badana, B_1 – grupa kontrolna.

Subiektywna ocena stanu zdrowia.

Subiektywnie stan zdrowia jako dobry oceniło ponad połowa 53,1% badanych, jako bardzo dobry – 15,6%, a jako przeciętny – 31,3%. Różnice między grupami nie były znamienne statystycznie.

Częstość występowania czynników ryzyka w badaniu początkowym

W badaniu początkowym występowanie co najmniej jednego czynnika ryzyka ChNS a stwierdzono u 95% badanych. W szczegółowej analizie pominięto płeć, a wiek potraktowano jako wartość dystrakcyjną równą lub powyżej 45 lat. Średnia liczba czynników ryzyka ChNS u jednego badanego wynosiła: 8,8; dominanta: 10, maximum: 17, minimum: 3; odpowiednio w grupie A_1: średnia 8,6, dominanta: 9, maximum:13, minimum: 3, zaś w grupie B_1: średnia: 10,8, dominanta: 12, maximum: 17, minimum: 5 (Tabela 18). Jakkolwiek w grupie B_1 obserwowano nieco większą liczbę czynników

ryzyka niż w grupie A_1, różnica pomiędzy grupami A_1 i B_1 w ilości występowania czynników ryzyka nie była znamienna statystycznie.

Uwzględniając kryteria ujęte w klasyfikacji SCORE średnie ryzyko wystąpienia zakończonych zgonem powikłań sercowo–naczyniowych w okresie kolejnych 10 lat w grupie A_1 wynosiło 0,58 $\pm$ 0,5, dla grupy B_1 0,6 $\pm$ 0,5. Ryzyko 1% wystąpiło w grupie A_1 u 18 osób, w grupie B_1 u 20 osób, różnica nie była znamienna statystycznie.

Tabela 18. Rozkład czynników ryzyka w grupach w badaniu początkowym.

Liczba czynników ryzyka.	Liczba osób w grupie A_1	Liczba osób w grupie B_1	Liczba osób łącznie w grupie A_1+B_1
	n=31(%)	n=33 (%)	n=64(%)
17		1 (3,03)	1 (1,6)
16			
15		3 (9,1)	3 (4,7)
14		1 (3,0)	1 (1,6)
13	3 (9,7)	3 (9,1)	6 (9,4)
12	1 (3,2)	7 (21,2)	8 (12,5)
11	4 (12,90)	6 (18,2)	10 (15,6)
10	2 (6,5)	3 (9,1)	5 (7,8)
9	8 (25,8)	1 (3,0)	9 (14,0)
8	4 (12,9)	3 (9,1)	7 (10,9)
7	3(9,7)	1 (3,0)	4 (6,3)
6		2 (6,1)	2 (3,1)
5	3(9,7)	2 (6,1)	5 (7,8)
4	2 (6,5)		2 (3,1)
3	1 (3,2)		1 (1,6)

A_1- grupa badania, B_1- grupa kontrolna.

Zbiorcze porównanie danych początkowych grup A_1 i B_1 przedstawiają tabele 19 i 20.

Tabela 19. Istotności różnic średnich wartości wybranych parametrów pomiędzy grupą A_1 i B_1 według testu t–Studenta (pt i ptn)* oraz różnicy median według testu Manna Whitney`a (pMW).

Zmienne	Pt*	Ptn*	pMW
Wiek	0,11	0,11	0,22
BMI – wskaźnik masy ciała	0,09	0,09	0,25
WHR – obwód pasa/bioder	0,15	0,15	0,46
Ciśnienie skurczowe	0,32	0,32	0,09
Ciśnienie rozkurczowe	0,34	0,34	0,07
Cholesterol całkowity	0,24	0,24	0,86
HDL-cholesterol	0,39	0,39	0,95
LDL -cholesterol	0,12	0,13	0,54
Trójglicerydy	0,48	0,48	0,17
Glukoza	0,41	0,41	0,85
Homocysteina	0,23	0,16	0,59
Fibrynogen	6E-05	3E-04	2E-04
Płytki krwi	3E-04	7E-05	1E-02
MET**	0,24	0,24	0,30

*pt-równe wariancje, ptn – nierówne wariancje.
**MET– osiągnięta maksymalna wartość ekwiwalentu metabolicznego w trakcie testu wysiłkowego.

Z wyjątkiem poziomu stężenia fibrynogenu i liczby płytek krwi zastosowane testy statystyczne wykazały zgodność pomiędzy grupami A_1 i B_1 w zakresie analizowanych parametrów początkowych (Tabela 19).

Tabela 20. Ocena liczby przekroczeń wartości prawidłowych czynników ryzyka w grupach A_1 i B_1 przed rozpoczęciem programu edukacyjnego i treningowego.

Czynnik ryzyka	A_1	B_1	$p\chi 2$
Wiek	-	-	-
BMI	21	21	0,73
WHR	9	13	0,38
Ciśnienie skurczowe	8	7	0,66
Ciśnienie rozkurczowe	15	11	0,22
Cholesterol całkowity	15	17	0,80
HDL-cholesterol	2	2	0,97
LDL -cholesterol	15	13	0,37
Trójglicerydy	10	13	0,55
Glukoza	12	14	0,76
Homocysteina	5	7	0,52
Fibrynogen	7	1	0,01
Płytki	12	6	0,08
Palenie	16	16	0,80
Aktywność fizyczna	21	28	0,11
Stres	26	29	0,64
Żywienie	14	18	0,45
Wiedza**	13	12	0,65
Razem	245*	249	0,46

*Łączna liczba osób z przekroczeniami wymienionych czynników ryzyka, u jednej osoby występowało po kilka czynników. **Brak wiedzy, poniżej 50% prawidłowych odpowiedzi.

Z wyjątkiem liczby przekroczeń fibrynogenu (p=0,01) zastosowane testy statystyczne wykazały zgodność pomiędzy grupami A_1 i B_1 w zakresie analizowanych parametrów początkowych (Tabela 20). Zatem przedstawione w tej części pracy wyniki pozwalają stwierdzić, że pod względem znakomitej większości analizowanych czynników ryzyka ChNS grupa B_1 może być traktowana jako grupa kontrolna dla grupy A_1.

Podsumowując obserwacje dokonane przed przystąpieniem do programu edukacyjnego przebadaną grupę policjantów cechowało obciążenie rodzinne u 72% badanych, nadwaga i otyłość u 78%, niska aktywność fizyczna 76,6% i palenie u 50%.

Nieprawidłowe żywienie zarówno w zakresie nieregularności spożywania posiłków jak i braku spożywania codziennego produktów mlecznych, białka roślinnego, ryb, drobiu cechowało 50% całej grupy.

Wysoki poziom zdarzeń stresujących, wskazujący na co najmniej 50% ryzyko zachorowania na ChNS, występował u 61% badanych osób. Ponad 65% subiektywnie oceniało pracę jako wysoce stresującą. Podobnie 51% badanych radziło sobie emocjonalnie lub unikowo w sytuacjach stresujących. Poziom wiedzy na temat czynników ryzyka ChNS jest niezadowalający, 38% badanych nie odpowiedziało na połowę pytań.

Powyższa charakterystyka wskazuje badaną grupę jako obciążoną wysokim ryzykiem i kwalifikuje do intensywnych działań edukacyjnych.

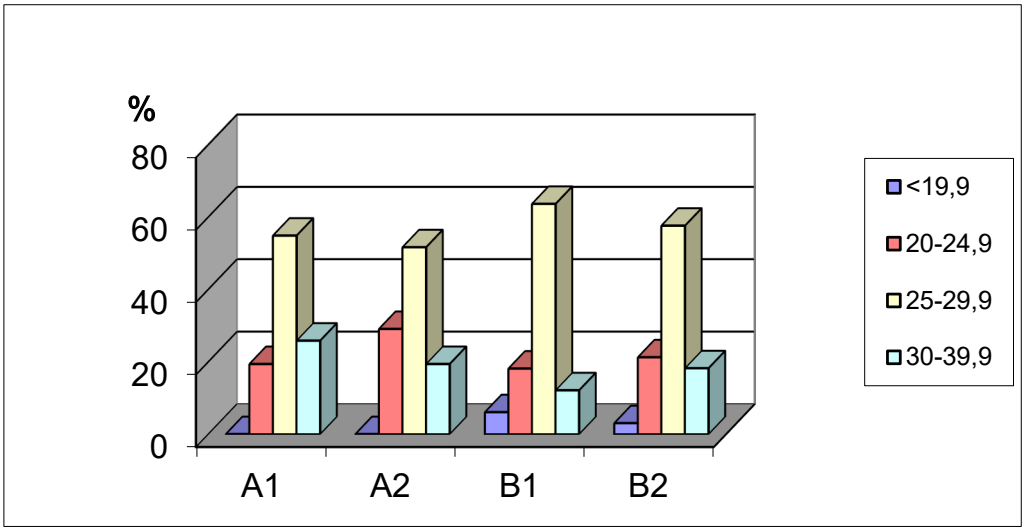
2. Stan zdrowia i występowanie czynników ryzyka w grupie badanej i kontrolnej po przeprowadzeniu programu edukacyjnego

Średnia wieku w całej grupie badanych wynosiła 42,0 ± 6,59. Żonaci stanowili 55 (86%), pozostałych dziewięciu 9 (14%) było stanu wolnego (3 rozwiedzionych). Wykształcenie ani charakter pracy w obu grupach A_2 i B_2 nie uległy zmianie. Wśród 64 mężczyzn objętych badaniem parametry socjalne nie zmieniły się zasadniczo i nie stwierdzono różnicy pomiędzy grupami A_2 i B_2.

Wybrane parametry badania podmiotowego.

Nadwagę i otyłość stwierdzono u 47 badanych (73%); odpowiednio w grupie A_2 u 22 osób (71%), a w grupie B_2 u 25 (75,8%). BMI powyżej 25 stwierdzono u 35 osób (54,6%), odpowiednio w grupie A_2 u 16 (51,6%), a w grupie B_2 u 19 (57,6%). Otyłość BMI powyżej 30 u 12 badanych (18,75%), po 6 osób w grupie A_2 i B_2. Średnia wartość BMI w grupie A_2 wynosiła 27,6 ± 3,4, a w B_2: 27,1 ± 3,7. Pomiędzy badaniem początkowym i kontrolnym w grupie A zaobserwowano redukcję liczby osób z otyłością (z 25,8% do 19,3%) przeciwnie w grupie B liczba osób otyłych wzrosła (z 12% do 18,8%), powyższe różnice nie były znamienne statystycznie. Średnia wartość WHR nie przekraczała 1,0, w obu grupach. Nie stwierdzono różnicy znamiennej statystycznie pomiędzy grupami A_2 i B_2 w zakresie masy ciała ani rozkładu tkanki tłuszczowej.

Ryc. 3. Rozkład BMI w badanych grupach przed rozpoczęciem programu i 6 miesięcy po jego zakończeniu.



A_1, B_1 – badanie wyjściowe, A_2, B_2 – badanie końcowe.

Tabela 21. Porównanie wartości wybranych parametrów przed i po zakończeniu programu edukacyjnego w grupach A i B .

Czynnik ryzyka (średnia SD)	Badanie	Grupa A n=31	Badanie	Grupa B n= 33
Wiek (lata)	1	39,5 ± 6,5	1	41,6 ± 6,6
	2	40,9 ± 6,5	2	43,0 ± 6,56
BMI (kg/m$^{2)}$	1	27,9 ± 3,52	1	26,8 ± 3,3
	2	27,5 ± 3,4	2	27,1 ± 3,65
WHR (cm/cm)	1	0,99 ± 0,04	1	1,0 ± 0,04
	2	0,98 ± 0,04	2	1,0 ± 0,04
Palenie papierosów n (%)	1	16 (52,0%)	1	16 (48,4%)
	2	14 (45,0%)	2	13 (39,4%)
SBP (mmHg)	1	128 ± 14,22	1	126 ± 14,5
	2	123 ± 15,73	2	123 ± 25,7
DBP (mmHg)	1	91 ± 10,2	1	90 ± 8,1
	2	88 ± 9,07	2	87 ± 17,9

1 – badanie początkowe, 2 – badanie 6 miesięcy po zakończeniu programu szkoleniowo–treningowego
A – grupa badana, B – grupa kontrolna, BMI – (body mass index) – wskaźnik masy ciała, WHR – (waist to hip ratio) – wskaźnik otyłości brzusznej, SBP – tętnicze ciśnienie skurczowe, DBP – tętnicze ciśnienie rozkurczowe.

Średnie wartości ciśnienia tętniczego krwi były w obu grupach porównywalne i wynosiły odpowiednio: grupa A_2: 123/88 i grupa B_2: 123/87 mmHg, w stosunku do badania wyjściowego ciśnienie skurczowe obniżyło się o 5 mmHg w grupie A_2, i o 3 mmHg w grupie B_2. Ciśnienie rozkurczowe w obu grupach obniżyło się o 3 mmHg w stosunku do badania wyjściowego. Nie stwierdzono różnic statystycznych pomiędzy grupami A_2 i B_2.

Wybrane parametry biochemiczne i morfologiczne

Badania powtórzone 6 miesięcy po zakończeniu programu treningowego, to jest rok po zakończeniu programu szkoleniowego wykazały, że w stosunku do wartości wyjściowych w grupie A stężenie cholesterolu całkowitego, LDL–cholesterolu, HDL–cholesterolu i trójglicerydów uległo nieznamiennemu obniżeniu. W grupie B stężenie cholesterolu całkowitego nie uległo redukcji, wzrósł natomiast poziom LDL–cholesterolu, zmalał poziom HDL–cholesterolu i trójglicerydów, powyższe różnice nie były statystycznie znamienne (Tabela 22).

Podwyższone (powyżej 5,2mmol/l) stężenie cholesterolu całkowitego stwierdzono w grupie A_2: u 15 (48,4%) badanych, a w grupie B_2: u 19 (57,6%). Stężenie HDL–cholesterolu poniżej 0,9 mmol/l występowało w grupie A_2: u 7 badanych (22,5%), a w grupie B_2: u 15 (45,5%). Stężenie LDL–cholesterolu powyżej 3,4 mmol/l wystąpił u 15 osób (48,4%) w grupie A_2, i 17 osób (51,5%) w grupie B_2. Stężenie trójglicerydów powyżej 2,3 mmol/l stwierdzono u 7 badanych (22,5%) w grupie A_2 i u 13 osób (39,4%) w grupie B_2 (Tabela 23).

Stężenia glukozy i homocysteiny uległy obniżeniu zarówno w grupie badanej jak i kontrolnej (Tabela 22). Przekroczenie poziomu glukozy powyżej 6,12 mmol/l występowało w grupie A_2: u 8 osób (25,8%) i grupie B_2: u 4 (12,1%) (Tabela 23). Poziom homocysteiny przekraczający 14,5 μmol/l wystąpił tylko u jednego badanego w grupieA_2.

Średnia wartość stężenia fibrynogenu uległa znacznej redukcji w grupie badanej: od 3,08$\pm$1,11 g/l w grupie A_1 do 2,04$\pm$0,24 g/l w grupie A_2, p=0,002. W grupie kontrolnej nie zaobserwowano istotnej redukcji. Stężenie fibrynogenu w badaniu kontrolnym było niższe w grupie A_2 niż w B_2, różnica znamienna, p=0,01 (Tabela 23). Średnia liczba płytek krwi uległa nieznacznej redukcji i to zarówno w grupie badanej jak i kontrolnej. Liczbę płytek krwi przekraczającą normę stwierdzono u 9 (29%) badanych w grupie A_2 i u 3 (9%) w grupie B_2. Liczba osób z wysokimi wartościami płytek krwi była istotnie wyższa w grupie A_2 niż B_2, p=0,05 (Tabela 23).

Tabela 22. Charakterystyka wybranych parametrów biochemicznych w grupach A i B przed i 6 miesięcy po zakończeniu programu edukacyjnego.

Czynnik ryzyka	Grupa A (Średnia, SD)		Grupa B (Średnia, SD)	
	Badanie 1	Badanie 2	Badanie 1	Badanie 2
Cholesterol całkowity mmol/l	5,62 ± 1,14	5,46 ± 1,11	5,43 ± 1,03	5,45 ± 0,91
HDL mmol/l	1,39 ± 0,32	1,09 ± 0,37	1,37 ± 0,29	1.04 ± 0,42
LDL mmol/l	3,57 ± 0,95	3,46 ± 0 .96	3,31 ± 0,76	3,53 ± 0,82
Trójglicerydy mmol/l	2,25 ± 1,57	2,08 ± 1,22	2,27 ± 1,24	2,15 ± 1,05
Glukoza mmol/l	6,19 ± 1,18	5,96 ± 1,27	6,26 ± 1,98	5.96 ± 2,00
Homocysteina µmol/l	12 ± 2,70	10,93 ± 1,81 #	12,5 ± 2,95	10,7 ± 1,75 #
Fibrynogen g/l	3,08 ± 1,1*#	2,04 ± 0,24* #	2,08 ± 0,3 #	2.50 ± 0,57#
Płytki krwi tys/µl	252 ± 75 #	242 ± 67 #	212 ± 44 #	210 ± 52 #

A - grupa badana, B- grupa kontrolna, 1 – badanie wyjściowe; 2 – badanie wykonane 6 miesięcy po zakończeniu programu edukacyjnego.
* różnica pomiędzy A_1 i A_2 statystycznie znamienna, p=0,002.
# różnica pomiędzy A i B statystycznie znamienna, p<0,05.

Tabela 23. Liczba osób, u których wykryto nieprawidłowe wartości w wybranych parametrach biochemicznych.

Parametry biochemiczne	Liczba osób w grupie A n=31(%)		Liczba osób w grupie B n=33(%)	
	Badanie 1	Badanie 2	Badanie 1	Badanie 2
Cholesterol całkowity >5,2mmol/l	15 (48,4)	15 (48,4)	17 (51,5)	19 (57,6)
HDL-cholesterol <0,9mmol/l	2 (6,45)	7 (22,6)	2 (6,0)	15 (45,5)
LDL-cholesterol >3,4mmol/l	15 (48,4)	14 (45,2)	13 (39,4)	17 (51,5)
TG >2,3 mmol/l Trójglicerydy	10 (32,2)	7 (22,6)	13 (39,44)	13 (39,4)
Glukoza >6,12	12 (38,7)	8 (25,8)	14 (42,4)	4 (12,1)
Homocysteina >14 mmol/l	5 (16,1)	1 (3,2)	7 (21,2)	0
Fibrynogen >3,5g/l	7 (22,6) #	0	2 (6,0) #	1 (3,0)
Płytki krwi	12 (38,7)	9 (29,1) #	6 (18,11)	3 (9,0) #

1 – badanie wyjściowe, 2 – badanie 6 miesięcy po zakończeniu programu edukacyjnego,
#– różnica pomiędzy A i B statystycznie znamienna p<0,05,

Zachowania żywieniowe.

W czasie trwania projektu zaobserwowano istotne zmiany w niektórych zwyczajach żywieniowych w grupie poddanej edukacji i treningowi. Korzystną zmianą było zwiększenie liczby badanych, którzy regularne spożywali posiłki. Sześć miesięcy po zakończeniu programu edukacyjnego i treningu 21 osób (67,7%) w grupie A_2 deklarowało, że spożywa posiłki regularnie, podczas gdy a w grupie kontrolnej B_2 tylko 18 (54,5%), p=0,5. Tabela 24 przedstawia szczegółowe dane dotyczące regularności i rodzaju spożywanych posiłków. W obu grupach zmniejszyła się liczba osób często spożywających mięso i wędliny wieprzowe, głównie na korzyść zwiększonej podaży drobiu i ryb, odpowiednio w grupie A_2 24 badanych (77,4%) i 22 (66,7%) w grupie B_2. W grupie A_2 zmalała o połowę ilość osób używających codziennie masło. Zaobserwo-

wano tendencję w kierunku zwiększenia codziennego spożycia mleka i warzyw oraz ograniczenia spożycia białego pieczywa. Warzywa i owoce uwzględniało w swojej diecie ok. 80% badanych; odpowiednio w grupie A_2: 26 badanych (83,8%) zaś w grupie B_2: 23 (69,7%). Podobnie owoce spożywało 27 badanych (87%) w grupie A_2 i 21 (63,6%) w grupie B_2 (Tabela 26). Tendencja do poprawy zwyczajów żywieniowych była widoczna zarówno w grupie badanej A jak i kontrolnej B.

Tabela 24. Deklarowany sposób żywienia w badaniu początkowym i kontrolnym.

		Sposób żywienia	A n=31 (%)		B n=33(%)	
			A_1	A_2	B_1	B_2
Ilość posiłków w ciągu dnia		Dwa	4 (13)	4 (13)	5 (15,2)	4 (12,1)
		Trzy	17 (55)	18 (58)	22 (66,7)	23 (69,7)
		Cztery	7 (22,6)	9 (29)	1 (3,0)	5 (15,2)
		Pięć i więcej	3 (9,7)	-	5 (15,2)	1 (3,0)
		Regularnie spożywa posiłki	17(54,8)	21 (67,7)	15 (45,5)	18 (54,5)
Spożywanie	Obiadu	Dom	19 (61,5)	19 (61,3)	19 (57,6)	19 (57,6)
		Stołówka	7 (22,6)	7 (22,6)	7 (21,2)	8 (24,3)
		Różnie	5 (16,2)	5 (16,2)	7 (21,2)	6 (18,2)
	Śniadanie	Codziennie	23 (74,2)	23 (74,2)	23 (69,7)	23 (69,7)
		Czasami lub wcale	8 (25,8)	8 (25,8)	10 (30,3)	10 (30,3)

W tabeli podano liczby badanych deklarujących dany sposób żywienia.
A_1,B_1 – badanie wyjściowe, A_2,B_2 – badanie 6 miesięcy po zakończeniu programu edukacyjnego.

Tabela 25. Rodzaj i częstość spożywania wybranych produktów spożywczych w badaniu wyjściowym i kontrolnym.

Rodzaj spożywanych produktów	Badanie	Częstość									
		Codziennie		1-3 razy w tygodniu		1 –2 razy w miesiącu		Rzadziej		Wcale	
		A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
Mięso wieprzowe	1	-	2	20	18	3	2	6	9	2	2
	2	-	2	17	17	2	2	9	10	3	2
Wędliny wieprzowe	1	2	7	19	20	3	1	7	3	-	2
	2	2	2	12	16	1	2	10	4	-	4
Masło	1	8	5	2	4	1	1	10	12	10	11
	2	4	5	5	3	1	1	10	9	16	13
Śmietana wysokoprocentowa	1		1	4	8	8	3	12	14	6	6
	2			1	6	11	2	15	12	5	9
Drób	1	-	-	19	20	11	12	1	1	-	-
	2	-	-	24	22	6	8	1	3	-	-
Ryby	1	-	-	8	13	15	14	7	6	1	-
	2	-	-	10	12	17	15	3	6	1	-
Produkty zbożowe	1	-	-	19	14	5	11	3	4	4	4
	2	-	-	20	14	4	12	4	4	3	3
Nasiona strączkowe	1	-	-		5	15	16	11	8	2	4
	2				7	18	15	7	4	2	7

W tabeli podano liczby badanych deklarujących dany sposób żywienia.
A,B – badane grupy, 1 – badanie początkowe, 2 – badanie 6 miesięcy po zakończeniu programu edukacyjnego.

Tabela 26. Codzienne spożycie wybranych produktów spożywczych na podstawie deklaracji badanych. Porównanie danych przed rozpoczęciem i 6 miesięcy po zakończeniu programu edukacyjnego.

Częstość	1-2 x dziennie				1-3 x w tygodniu			
Rodzaj spożywanych produktów	A_1	A_2	B_1	B_2	A_1	A_2	B_1	B_2
Mleko i przetwory mleczne	15	22	20	18	16	9	13	15
Pieczywo, najczęściej białe	21	17	25	24	-	-	-	-
Pieczywo mieszane	-	-	-	-	10	14	8	9
Warzywa	23	26	23	23	8	5	10	10
Owoce	26	27	20	21	5	4	13	12

A_1,B_1- badanie wyjściowe, A_2,B_2 – badanie kontrolne.

W badaniu kontrolnym zaprzestanie dosalania gotowych potraw zadeklarowało 5 osób w grupie A_2 i 3 w grupie B_2. Odsetek osób deklarujących całkowite zaniechanie używania soli wzrósł od 48,4% do 64,4% w grupie A_2, podczas gdy w grupie B_2 nie zarejestrowano zmian. Różnica pomiędzy grupami A_2 i B_2 były znamienna statystycznie $p<0,05$ (Tabela 27).

Tabela 27. Częstość dosalania gotowych potraw deklarowana przez badanych w badaniu początkowym i kontrolnym.

Używanie soli	A_1 n (%)	A_2 n (%)	B_1 n (%)	B_2 n (%)
Zawsze	6 (19,4)	1 (3,2)	7 (21,2)	4 (12,1)
Bardzo często	5 (16,1)	5 (16,1)	2 (6,1)	2 (6,1)
Sporadycznie	5 (16,1)	5 (16,1)	8 (24,2)	11 (33,3)
Nie stosuje	15 (48,4)	20 (64,4)*	16 (48,5)	16 (48,5) *

A_1,B_1- badanie wyjściowe, A_2,B_2 – badanie kontrolne, *– $p<0,05$.

W grupie A_2 w badaniu kontrolnym słodyczy unikało 16 badanych (51,6%), zmniejszyła się liczba osób spożywających słodycze bez ograniczeń do 4 (12,9%). Pozostałe 11 osób (35%) deklarowało całkowitą rezygnację ze spożywania słodyczy, $p<0,04$. W grupie B_2 ograniczenie spożywania słodyczy deklarowało 6 badanych (18,1%), starało się ich unikać 21 (63,6%), a 6 osób nie jadało w ogóle słodyczy.

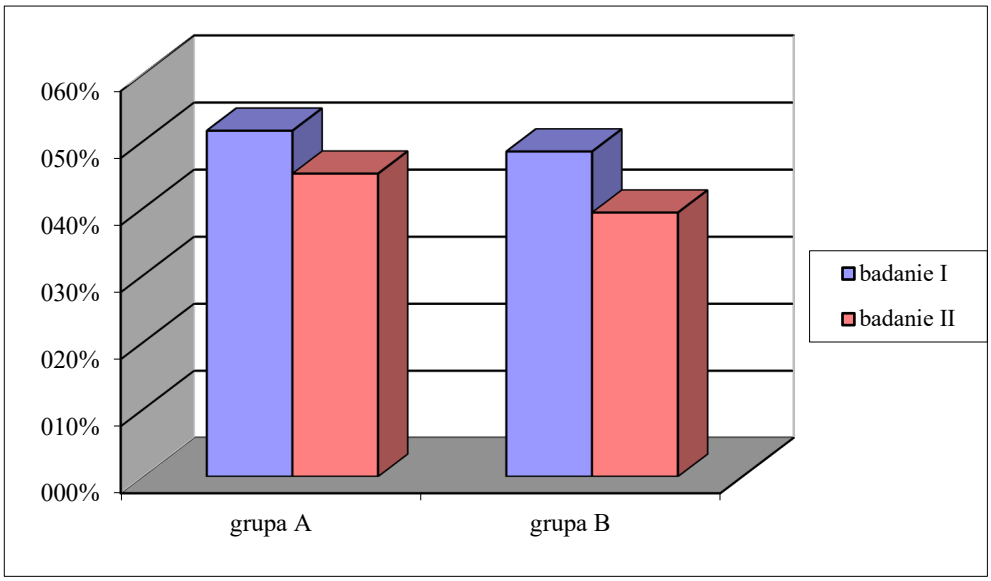
W grupie A_2, w badaniu kontrolnym, zaobserwowano obniżenie spożycia alkoholu w stosunku do badania wyjściowego, raz w tygodniu alkohol spożywało 16 badanych (51,6%), $p=0,005$. Zmiana w grupie B_2 była nieistotna statystycznie.

Palenie tytoniu.

W całej grupie badanych, 6 miesięcy po zrealizowaniu programu, 27 (42%) mężczyzn było czynnymi palaczami – palącymi 10–20 papierosów dziennie, pięciu badanych (7,7%) było palaczami biernymi. W grupie A_2 paliło 14 osób (45,1%), a w grupie B_2 13 (39,4%). W stosunku do badania wyjściowego różnice pomiędzy grupami A_2 i B_2 nie były istotne (Ryc. 4). Wśród wszystkich palących nie było osób uzależnionych biologicznie od nikotyny. Nawyk palenia występował w grupie A_2 u 13 osób (81% wszystkich palących), 1 osoba wykazywały potrzebę palenia pod wpływem sytuacji stresowych; analogiczne dane w grupie B_2 wynosiły 11 osób (84,6%) i 2 osoby.

W obu grupach osoby czynnie palące prezentowały wysoką motywację do zaprzestania palenia: w grupie A_2 wartość średnia wynosiła 11,6; minimum: 11, maximum: 12, i były podobne do wartości zarejestrowanych w grupie B_2 średnia: 10,84, minimum: 8, maximum: 12. W obu grupach znamiennemu zwiększeniu uległ poziom motywacji do zaprzestania palenia: w grupie A $p=0,0001$, odpowiednio w grupie B $p=0,008$. Nie stwierdzono istotnych różnic między grupami A_2 i B_2 ani w zakresie palenia, ani uzależnienia, ani motywacji do zaprzestania.

Ryc. 4. Rozkład palących papierosy w badaniu początkowym i kontrolnym.



A grupa badana, B- grupa kontrolna.

Aktywność fizyczna.

W grupie A_2 w treningu zdrowotnym systematycznie – 3 razy w tygodniu po 1 godzinie – przez okres 6 miesięcy uczestniczyło 31 osób (100%). Poza uczestnictwem w programie, aktywność fizyczną, w grupie A_2 cechowało:

- systematyczne uprawianie sportu – 6 osób (19,3%)
- uprawianie gimnastyki codziennej – 3 osoby (9,7%)
- okazjonalne zajęcia relaksacyjne w dni wolne od pracy i w czasie urlopu (praca na działce, narty, pływanie, spacer) – 17 osób (54,8%)

W grupie B_2 aktywność przedstawia się następująco:

- systematyczne uprawianie sportu – 5 osób (15,1%)
- uprawianie codziennej gimnastyki – 4 osoby (12,1%)
- okazjonalne zajęcia relaksacyjne w dni wolne od pracy i w czasie urlopu (praca na działce, narty, pływanie, spacer) – 23 osoby (69,7%).
- brak systematycznej aktywności fizycznej 24 osób (72,7%)

Tabela 28 przedstawia charakterystykę aktywności fizycznej, poza pracą zawodową, w grupie badanej (A) i kontrolnej (B) w badaniu początkowym i kontrolnym.

Zaobserwowano istotne statystycznie różnice w poziomie aktywności fizycznej pomiędzy grupami A_1 i A_2 (p=2E–08), oraz A_2 i B_2 (p=5E–13), przede wszystkim

z powodu wysokiego odsetka badanych nie podejmujących regularnej aktywności fizycznej w grupie B_2.

Natomiast w zakresie wysiłku fizycznego podejmowanego w tygodniu, w czasie wolnym od pracy, nie zaobserwowano różnic pomiędzy grupami A_2 i B_2. Czas wolny od zajęć spędzany przed telewizorem lub video nie różnił się pomiędzy grupami.

Tabela 28. Charakterystyka aktywności fizycznej w badanych grupach przed i 6 miesięcy po zakończeniu programu edukacyjnego.

Rodzaj aktywności	Badanie	Grupa A n=31(%)	Grupa B n=33(%)
Gimnastyka codzienna	1	3 (9,7)	2 (6,0)
	2	3 (9,7)	4 (12,1)
Systematyczne uprawianie sportu*	1	5 (16,1)	5 (15,2)
	2	6 (19,4)	5 (15,1)
Brak regularnej aktywności	1	23 (74,2)	26 (78,8)
	2	0 (0)	24 (72,7)

*poza treningiem wynikającym z uczestniczenia w programie,
1 – badanie wyjściowe,2 – badanie kontrolne.

Obiektywną ocenę wydolności fizycznej uzyskano na podstawie wyniku powtórzonej po roku próby wysiłkowej. Średnie osiągnięte wartości maksymalnej częstości akcji serca w obu grupach było zbliżone i wynosiły w grupie A_2: 160,7 $\pm$ 11,7 min^{-1} (93,6%), w grupie B_2: 161,83 $\pm$ 19,3 min^{-1} (91,9%). Średnia wartość tolerancji wysiłku wynosiła w grupie A_2: 12,6 METs, a w grupie B_2: 12,0 METs. Wartość podwójnego produktu osiągniętego na szczycie wysiłku w grupie A_2 wynosiła 262,9 x 10^2 $mmHg/min^{-1}$ zaś w grupie B_2: 255,3 x 10^2 $mmHg/min^{-1}$. Wartość podwójnego produktu uległa istotnej redukcji w grupie A (p=0,003), natomiast nie zmieniła się znamiennie w grupie B (Tabela 29). W grupie poddanej edukacji i treningowi stwierdzono niższe wartości ciśnienia tętniczego na szczycie wysiłku niż w grupie kontrolnej: skurczowe ciśnienie wynosiło 162 mmHg w grupie A i 167 mmHg w grupie B, a rozkurczowe 84 mmHg w grupie A i 89 mmHg, w grupie B. Różnica średnich wartości ciśnienia tętniczego na szczycie wysiłku pomiędzy grupami A_1 i A_2 wynosiła p=0,06

Tabela 29. Średnia wartości wyników prób wysiłkowych wykonanych przed przystąpieniem do programu i w badaniu kontrolnym.

	Badanie	A (n=30)	B (n=32)
Tolerancja wysiłku (MET)	1	12,3 ± 2,5	12,7 ± 2,4
	2	12,6 ± 1,9	12,0 ± 2,1
Maksymalne osiągnięcie częstości akcji serca min-1 (%)	1	165,5 ± 14,0	161,3 ± 20,0
	2	160,7 ± 11,7	161,8 ± 19,3
Maksymalna wartość podwójnego produktu (RPP x 100)	1	280,6 ± 41,6	261,2 ± 57,2
	2	262,9* ± 42,1	255,3 ± 43,1

*p=0,003 A – grupa badana, B- grupa kontrolna.

Badani subiektywnie ocenili swoją średnią wydolność fizyczną jako dobrą. Bardzo dobrze oceniło aktywność w grupie A_2: 7 osób (22,5%) a w grupie B_2: 5 (15,1%); dobrze 20 osób (64,5%) w grupie A_2, i 15 (45,4%) w grupie B_2. Dość dobrze aktywność fizyczną oceniły 4 osoby (12,9%) w grupie A_2, i 7 badanych (21,2%) w grupie B_2, zaś dostatecznie tylko 6 badanych (18%) w grupie B_2. Subiektywna ocena sprawności fizycznej w skali bardzo dobra – dostateczna wykazała różnice statystyczne pomiędzy ocenami początkową i końcową w grupie A (p=0,0001), oraz pomiędzy grupami A_2 i B_2 (p=1E-0,5), natomiast w grupie B nie stwierdzono różnic (p=0,89).

Tabela 30. Subiektywna ocena sprawności fizycznej w badaniu wyjściowym i kontrolnym.

Skala ocen badanie	Grupa A n = 31		Grupa B n = 33	
	A_1 *	A_2 *#	B_1	B_2 #
Bardzo dobra n (%)	5 (16,1)	7 (22,5)	5 (15,2)	5 (15,2)
Dobra n (%)	15 (48,4)	20 (64,50)	14 (42,4)	15 (45,4)
Dość dobra n (%)	7 (22,6)	4 (12,90)	8 (24,2)	7 (21,2)
Dostateczna n (%)	4 (12,9)	0	6 (18,2)	6 (18,2)

* różnica pomiędzy badaniem początkowym i końcowym w grupie A, p=0,0001.
# różnica pomiędzy A_2 i B_2,p=1E-0,5.

Czynniki psychospołeczne.

W okresie rocznej obserwacji u wszystkich badanych wystąpiło co najmniej jedno życiowe zdarzenie stresujące. Łączna suma punktacji zdarzeń stresujących >300 punktów (~ 80% ryzyko zachorowania na ChNS) wystąpiła u 8 (12,5%) badanych; jednej w grupie A_2, i 7 w grupie B_2. Suma punktacji zdarzeń od 150 do 300 punktów (~50% ryzyko zachorowania na ChNS) wystąpiły u 44 (68,7%) badanych tj. u 23 (74,2%) w grupie A_2 i u 21 (63,3%) w grupie B_2. Natomiast suma punktacji zdarzeń stresujących od 80 do150 (~30% ryzyko zachorowania na ChNS wystąpiły u 4 osób (12,9%) w grupie A_2 i 3 (9,0%) w grupie B_2. Średnia sumy punktów zdarzeń stresujących wynosiła 218 punktów; odpowiednio: 201 $\pm$ 75,81 w grupie A_2 oraz 235 $\pm$ 103,6 w grupie B_2, różnica pomiędzy A_2 i B_2 nie była znamienna.

Tabela 31. Ryzyko zachorowania na CHNS w badaniu początkowym (1) i kontrolnym (2) wg skali zdarzeń stresujących Rahe`a i Holmesa.

Ryzyko zachorowania na ChNS	Suma punktów	n =31 (%)		n =33 (%)	
		A_1	A_2	B_1	B_2
	<80	4 (12,9)	3 (9,7)	2 (6,0)	2 (6,0)
30%	>80-150	7 (22,9)	4 (12,9)	3 (9,1)	3 (9,1)
50%	>150-300	17 (54,8)	23 (74,2)	22 (66,7)	21 (63,6)
80%	>300	3 (9,7)	1 (3,2)	6 (18,0)	7 (21,2)

A – grupa badana, B – grupa kontrolna.

W badaniu kontrolnym pracę jako stresującą określiło 42 badanych (65%) badanych; odpowiednio 20 (64%) w grupie A_2 i 22 (66%) w grupie B_2. Fizyczne objawy napięcia zgłaszało 59 (92%) mężczyzn, to jest wszyscy w grupie A_2 i 28 (84,8%) w grupie B_2, nie stwierdzono różnic statystycznych między grupami A_2 i B_2.

W badaniu kontrolnym zadaniowy styl radzenia sobie ze stresem prezentowało w grupie A_2: 21 osób (67,7%), a w grupie B_2: 18 osób (54,5%), zaś emocjonalny styl radzenia sobie ze stresem prezentowało w grupie A_2: 6 osób (19,3%), a w grupie B_2: 9 osób (27,3 %). Styl ucieczki lub unikania demonstrowało w grupie A_2: 4 osoby (13%) zaś w grupie B_2: 6 osób (18%).

Tabela 32 Porównanie zmian wartości średnich i odchylenia standardowego stylów radzenia sobie ze stresem w grupach badanej i kontrolnej.

	Średnia			Średnia			Odchylenie standar-dowe			Odchylenie standar-dowe		
Wymiar	A_1	A_2	PtF**	B_1	B_2	P	A_1	A_2	P	B_1	B_2	P
Styl zadaniowy	57,90	57,74	0,47	60,67	61,22	0,35	**8,42**	**6,24**	**0,05**	5,69	5,70	0,50
Styl emocjonalny	41,32	42,48	0,30	42,58	41,00	0,20	9,72	7,98	0,14	7,79	7,38	0,38
Styl unikowy	43,48	43,81	0,44	46,81	45,83	0,33	9,39	7,25	0,08	8,17	9,04	0,29
Czynności zastępcze	**17,77**	**15,74**	**0,02**	16,58	16,69	0,44	3,99	3,38	0,18	2,78	3,34	0,16
Kontakty towarzyskie	19,71	20,13	0,36	20,97	20,53	0,36	4,86	4,18	0,21	4,98	4,96	0,49

**PtF- Test istotności Fischera,

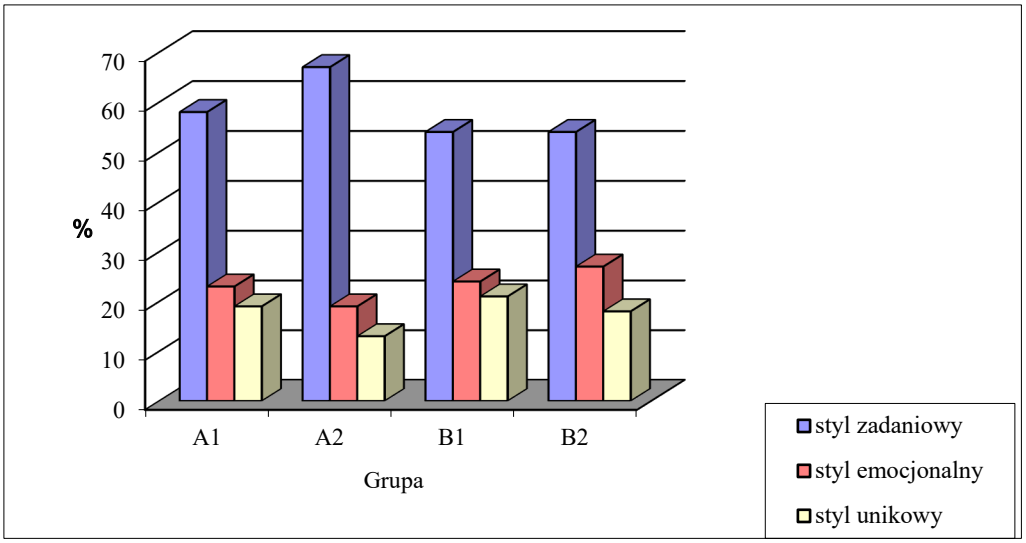
A_1, B_1–dane w badaniu początkowym,

A_2, B_2 –wartość w badaniu kontrolnym wykonanym 6 miesięcy po zakończeniu programu edukacyjnego.

W stylu radzenia sobie ze stresem w grupie A pomiędzy pomiarem początkowy (A_1) i kontrolnym (A_2) zaobserwowano istotne ograniczenia częstości występowania czynności zastępczych, p=0,02. Ponadto istotnie zmniejszył się rozrzut wartości (ograniczone SD) w zakresie zadaniowego stylu radzenia, (p=0,05). Kierunki zmian były odmienne w grupie A niż w B, w której to nie zarejestrowano istotnych statystycznie różnic pomiędzy badaniem początkowym i kontrolnym (Tabela 32, Ryc.5).

Typ zachowania A – predysponujący do wystąpienia ChNS wykazywało 38 badanych (59,5%), w tym w grupie A_2: 18 (58%), a w grupie B_2: 20 (60,6%). Nie stwierdzono znamiennych statystycznie różnic ani pomiędzy badaniem początkowym i końcowym, ani także pomiędzy grupami A_2 i B_2.

Ryc. 5. Procentowy rozkład stylu radzenia sobie w grupach A i B.



Deklarowana hierarchia wartości.

W obu grupach A_2 i B_2 deklarowana hierarchia wartości nie uległa zmianie w trakcie obserwacji, nie stwierdzono różnic statystycznych ani pomiędzy badaniami A_1 vs. A_2 i B_1 vs. B_2 ani też pomiędzy grupami A_2 i B_2.

Tabela 33. Deklarowana przez badanych hierarchia wartości w badaniu wyjściowym i kontrolnym.

		POZYCJA*															
WARTOŚCI		**I**		**II**		**III**		**IV**		**V**		**VI**		**VII**		**VIII**	
grupa		A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
szczęście	**1***	**13**	**13**	**14**	**16**	**2**	**3**		1								
	2	**13**	**13**	**14**	**16**	**2**	**3**		1								
kariera zawodowa	**1**			**4**	**3**	**4**	**9**	**2**	**2**	**2**	**1**		1		1		
	2			**4**	**3**	**4**	**9**	**2**	**2**	**2**	**1**		1		1		
uznanie towarzyskie	**1**			1	2	3	3	1	3	1	2		1	1			**8**
	2			1	2	3	3	2	3		3		1	1			**7**
wiara	**1**			1			1	2	1		1		1	1	1	1	1
	2			1			1	2	1		1		1	1	1	1	1
wykształcenie	**1**	1		1	3	3	3	4	5	1	4		1				
	2			2	3	3	3	4	5		4		1				
zdrowie	**1**	**16**	**21**	**7**	**7**	**5**	**5**			2		1					
	2	**16**	**21**	**7**	**6**	**5**	**6**			2		1					
dobra materialne	**1**			1	2	2	3	2	2		3	2	2	2			
	2			1	2	2	3	2	2		3	2	2	2			
patriotyzm	**1**			2	1		3	1						1	2	2	1
	2			2	1		3	1						1	2	2	1

1 – badanie wstępne, 2 – badanie 6 miesięcy po zakończeniu programu edukacyjnego.
A – grupa badana, B – grupa kontrolna, * deklarowana hierarchia wartości w skali I- VIII.

Ocena wiedzy.

W badaniu kontrolnym poziom wiedzy na temat czynników ryzyka i ChNS był istotnie wyższy w grupie badanej (A_2) niż kontrolnej (B_2), $p \leq 0{,}001$. Program skutkował znamienną ($p \leq 0{,}001$) poprawą wiedzy w grupie osób uczestniczących (A_2). Ponad połowa uczestniczących w zajęciach osób, tj. 17 badanych (54,8%), prezentowała 6 miesięcy po zakończeniu programu szkoleniowo–treningowego wysoki poziom wiedzy (22 do 30 pkt) oceniany na podstawie liczby prawidłowych odpowiedzi, podczas gdy w grupie kontrolnej porównywalny poziom wiedzy wykazywało zaledwie 5 osób (15%). Głównie podniosła się wiedza na temat czynników ryzyka, znaczenia aktywności fizycznej oraz żywienia dla profilaktyki ChNS. Szczegółową ocenę poziomu wiedzy przedstawia tabela 34.

Tabela 34. Poziom wiedzy w badanych grupach przed rozpoczęciem (1) i 6miesiecy po zakończeniu programu szkoleniowo–treningowego (2).

Przedział punktów	10 – 14 pkt		16 – 20 pkt		22 – 26 pkt		28 – 30 pkt	
Grupa	A	B	A	B	A	B	A	B
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Badanie 1	13 (42)	11 (33)	11 (35,4)	17 (51,5)	7 (22,5)	5 (15,1)	0	0
Badanie 2	4 (12,9)	12 (36,4)	10 (32,2)	15 (45,5)	9 (29,0)	5 (15,1)	8 (25,8)	1 (3,0)

A –grupa badana, B – grupa kontrolna, Badanie 1- badanie przed programem, 2-badanie po programie.

Subiektywne poczucie stanu zdrowia.

W badaniu kontrolnym, połowa badanych oceniła subiektywnie swój stan zdrowia jako dobry, odpowiednio w grupie A_2: 14 osób (45,2%), a w grupie B_2:18 osób (54,5%); jako bardzo dobry –w grupie A_2: 7 osób (22,6%) a w B_2: 5 osób (15,1%); jedna trzecia – po 10 osób w każdej grupie określiło stan zdrowia jako przeciętny. Różnice między grupami nie były znamienne statystycznie.

Tabela 35. Porównanie subiektywnej oceny stanu zdrowia przez badanych w badaniu początkowym i kontrolnym.

Ocena	grupa A_1	grupa A_2	p	grupa B_1	grupa B_2	P
Bardzo dobra	5 (16,1)	7 (22,5)	0,08	5 (15,1)	5 (15,1)	1
Dobra	15 (48,4)	14 (45,2)	0,16	19 (57,6)	18 (54,5)	0,16
Przeciętnie	11 (35,5)	10 (32,2)	0,16	9 (27,3)	10 (30)	0,16

Podsumowując, po zrealizowaniu programu edukacyjnego ponownie zbadano czynniki ryzyka ChNS zarówno w grupie poddanej edukacji, jak i w grupie kontrolnej.

Oceniając ryzyko zgonu z powodu chorób układu krążenia – wyliczone zgodnie z kryteriami SCORE – na poziomie 5% w okresie kolejnych 10 lat (27,233), ryzyko zgonu stwierdzono tylko u jednego badanego w grupie B, różnica pomiędzy A i B nieistotna (χ^2 = 0,47).

W obu grupach paliło 42% badanych. Osoby palące prezentowały wysoki poziom motywacji do zaprzestania palenia, średnia 11,6 pkt przy 12 max.

Aktywność fizyczna zdecydowanie wzrosła w grupie A_2, która uczestniczyła w treningach fizycznych, natomiast brak systematycznej aktywności fizycznej przejawiało 73% badanych osób w grupie B_2.

Regularnie spożywało posiłki w grupie A_2: 68%, podczas gdy w grupie kontrolnej tylko 54% badanych osób. W obu grupach zmniejszyła się ilość (85%)osób deklarujących codzienne spożywanie mięsa wieprzowego na korzyść drobiu i ryb. Warzywa spożywało przynajmniej raz dziennie 91% badanych. Tendencja do poprawy zmiany żywienia widoczna była zarówno w grupie badanej A_2 jak i kontrolnej B_2.

Wysoki poziom zdarzeń stresujących, wskazujący na co najmniej 50% ryzyko zachorowania na ChNS, występował u 81% badanych osób. Zadaniowy sposób radzenia sobie ze stresem stosowało 72% badanej grupy, zaś emocjonalnie i unikowo radziło sobie 28% badanych. W grupie A_2 zaobserwowano znamienne ograniczenie stosowania czynności zastępczych i poprawę radzenia sobie ze stresem stylem zadaniowym. W grupie B nie zaobserwowano różnic pomiędzy badaniem początkowym i końcowym. Ponad połowa uczestniczących w zajęciach (55%) w grupie A prezentowała wysoki poziom wiedzy (22–30 pkt) na temat czynników ryzyka ChNS, w grupie kontrolnej B – tylko 18% badanych.

3. Zmiany częstości występowania czynników ryzyka u badanych osób w wyniku zrealizowanego programu edukacyjnego

W badaniu kontrolnym czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca stwierdzono u 95% ogółu badanych. W całej grupie średnia liczba czynników u jednego badanego wynosiła 8,8; dominanta: 10, maximum: 14, minimum: 3 czynniki ryzyka. Liczba czynników ryzyka wynosiła odpowiednio w grupie A_2 maximum: 12, minimum: 3, średnia:6,5, zaś w grupie B_2: maximum: 14, minimum: 3, średnia: 9,4 (Tabela.36).

Tabela 36. Rozkład czynników ryzyka w badanych grupach przed i 6 miesięcy po zakończeniu programu szkoleniowo–treningowego.

Liczba czynników ryzyka	Grupa A (n=31) (%)		Grupa B (n=33) (%)	
	Badanie 1	Badanie 2	Badanie 1	Badanie 2
17			1 (3,0)	
16				
15			3 (9,1)	
14	1 (3,2)		1 (3,0)	**1 (3,0)**
13	2 (6,5)		3 (9,1)	**1 (3,0)**
12	3 (9,7)	**1 (3,2)**	7 (21,2)	**4 (12,1)**
11	3 (9,7)	**0 (0)**	6 (18,2)	**3 (9,1)**
10	3 (9,7)	**1 (3,2)**	3 (9,1)	**5 (15,1)**
9	6 (19,3)	**4 (12,9)**	1 (3,0)	**3 (9,1)**
8	4 (12,9)	**4 (12,9)**	3 (9,1)	**7 (21,2)**
7	3 (9,7)	**6(19,3)**	1 (3,0)	**1 (3,0)**
6	1 (3,2)	**4 (12,9)**	2 (6,1)	**2 (6,0)**
5	2 (6,5)	**3 (9,7)**	2 (6,1)	**4 (12,1)**
4	2 (6,5)	**6 (19,3)**		
3	1 (3,2)	**2 (6,5)**		**1 (3,0)**
2			1 (3,0)	

A – grupa badana, B – grupa kontrolna, 1 – badanie początkowe, 2 – badanie kontrolne.

Celem porównania różnic, uzyskanych w wyniku zastosowania programu edukacyjno–treningowego, w grupie A w stosunku do kontrolnej grupy B zastosowano analizy:

- Zmiany średniej wartości liczby przekroczeń pomiędzy badaniem początkowym a kontrolnym w każdej grupie oddzielnie tj. A_1–A_2 i B_1–B_2. Znaczenie różnic zweryfikowano zastosowaniem testu χ^2. Wyniki przedstawia tabela 37.
- Porównanie pomiędzy grupami A_1–B_1 oraz A_2–B_2 pod względem liczby przekroczeń norm czynników ryzyka, które uległy zmianie w okresie pomiędzy badaniem pierwszym i końcowym. Rezultaty zastosowania testu χ^2 przedstawia tabela 38.
- Porównanie liczb osób w grupach A i B, które uzyskały redukcję liczby parametrów przekraczających normę odpowiednio o 1, o 2 do 3 oraz co najmniej o 4 czynniki ryzyka a także liczby osób, u których stwierdzono zwiększenie liczby parametrów przekraczających normę o 2 do 3. Rezultaty zastosowania testu χ^2 przedstawia tabela 39.
- Badanie zależności zmian liczby przekroczeń od początkowej liczby przekroczeń, tabela 40.

W badaniu kontrolnym grupa A_2 wykazywała istotnie mniej przekroczeń wartości prawidłowych niż grupa B_2 ($p<0,0001$). W grupie A_2 wyraźnie zwiększyła się aktywność fizyczna (p=2E-0,9) i poziom wiedzy (p=0,01), a także deklarowany sposób żywienia zmienił się na prozdrowotny, p=0,01, (Tabela 38). Uległ również zmianie ($p\leq 0,05$) styl radzenia sobie ze stresem. Redukcja istotna statystycznie dotyczyła również liczby przekroczeń prawidłowego stężenia fibrynogenu we krwi (p=0,01). Średnia liczba płytek krwi w grupie A_2 obniżyła się w stosunku do grupy B_2 (p=0,05).

Porównanie liczby przekroczeń w badaniu pierwszym i drugim wykazało istotną redukcje liczby przekroczeń pięciu czynników w grupie A_2 w stosunku do A_1 ($p<0,05$), oraz łączną liczbę przekroczeń czynników ryzyka ($p<5E–06$). Grupa B osiągnęła znamienną zmianę w zakresie dwu czynników (HDL–cholesterolu – p=0,0002 i glukozy – p=0,01), łączna liczba przekroczeń nie zmieniła się istotnie, alfa = 0,95, (Tabela 37).

Tabela 37. Różnica liczby przekroczeń zmian w obu grupach przed i po zakończeniu programu edukacyjnego.

L.p.	Parametr	grupa A_1 vs A_2 pχ2	grupa B_1 vs B_2 pχ2
1	BMI	0,79	0,61
2	Skurczowe ciśnienie krwi	0,35	0,80
3	Rozkurczowe ciśnienie krwi	0,33	0,93
4	Cholesterol całkowity	0,99	0,52
5	HDL-cholesterol	**0,03**	**0,0002**
6	LDL -cholesterol	0,79	0,31
7	Trójglicerydy	0,58	0,92
8	Glukoza	0,32	**0,01**
9	Homocysteina	0,85	0,13
10	WHR	0,78	0,62
11	Fibrynogen	**0,002**	0,59
12	Płytki krwi	0,42	0,28
13	Palenie papierosów	0,61	0,46
14	Aktywność fizyczna.	**2E-08**	0,23
15	Stres	0,52	0,96
16	Żywienie	**0,01**	0,80
17	Poziom wiedzy o ChNS	**0,01**	0,61
18	Razem	**5E-06**	0,95

BMI – wskaźnik masy ciała, WHR – wskaźnik wymiaru biodra/talia,
ChNS- choroba niedokrwienna serca.

Różnica liczby przekroczeń norm czynników ryzyka pomiędzy grupami A_1 i B_1 dotyczyła poziomu fibrynogenu, nie różniła się natomiast łączna wartość przekroczeń (p=0,46). Po zakończeniu programu grupa A_2 miała łącznie istotnie (p<0,0001) mniej przekroczeń wartości prawidłowych od grupy B_2. W grupie A_2 w stosunku do B_2 wykazano istotnie ($p \leq 0,01$) mniej przekroczeń w kategoriach aktywność fizyczna, żywienie i wiedza o ChNS. Granicznie niższe były przekroczenia w zakresie liczby płytek krwi (p=0,05) oraz HDL–cholesterolu, p=0,08. Liczba osób, u których wartość fibrynogenu w badaniu pierwszym była istotnie większa zmalała i w badaniu drugim stała się jest nieistotna, p=0,17, (Tabela 38).

Tabela 38. Istotności różnic liczby przekroczeń poziomów czynników ryzyka w grupach A i B (test χ^2).

L.p.	Parametr	A_1 vs B_1 $p\chi^2$	A_2 vs B_2 $p\chi^2$
1	BMI	0,73	0,57
2	Skurczowe ciśnienie krwi	0,66	0,78
3	Rozkurczowe ciśnienie krwi	0,22	0,30
4	Cholesterol całkowity	0,80	0,38
5	HDL-cholesterol	0,97	0,08
6	LDL-cholesterol	0,37	0,71
7	Trójglicerydy	0,55	0,21
8	Glukoza	0,76	0,20
9	Homocysteina	0,52	0,19
10	WHR	0,38	0,10
11	Fibrynogen	0,01	0,17
12	Płytki krwi	0,08	0,05
13	Palenie	0,80	0,64
14	Aktywność fizyczna	**0,11**	**2E-09**
15	Stres	0,64	0,29
16	Żywienie	**0,45**	**0,01**
17	Poziom wiedzy o ChNS	**0,65**	**0,01**
18	**Razem**	**0,46**	**0,0001**

BMI – wskaźnik masy ciała, WHR – wskaźnik wymiaru biodra/talia.

Po zakończeniu programu szkoleniowo–treningowego zaobserwowano w grupie A normalizację co najmniej czterech czynników u 7 badanych (22,5%), od dwu do trzech czynników u 13 osób (41,8%); brak redukcji lub zmiana w zakresie tylko jednego czynnika wystąpiła w grupie A u 11 badanych (35,4%). W grupie B redukcja o dwa lub więcej czynników ryzyka wystąpiła łącznie u 7 osób (21,2%), brak redukcji lub zmiana w zakresie tylko jednego czynnika wystąpiła u 20 osób (60,6%), natomiast zwiększenie liczby czynników wystąpiło u 6 (18,1%) badanych. Redukcja liczby czynników ryzyka w grupie A była wysoce znamienna w stosunku do grupy B, p=0,0006, (Tabela 39).

Tabela 39 Porównanie zmian liczby czynników ryzyka w grupach A i B w badaniu końcowym.

Zmiany czynników	grupa A n=31	grupa B n=33
Znaczna poprawa, redukcja o co najmniej 4 czynników ryzyka	7	0
Poprawa, redukcja od 2 do 3 czynników ryzyka	13	7
Brak zmian lub zmiana o 1 czynnik ryzyka	11	20
Pogorszenie, wzrost o $\geq$ 2 czynniki ryzyka	0	6

Test A vs. B $p\chi^2 = 0{,}0006$

W grupie A_2 w stosunku do A_1 zaobserwowano redukcje aż 7 czynników ryzyka u jednej osoby oraz o 5 i o 4 u kolejnych 6 osób; tak znacznej redukcji nie zaobserwowano w grupie B.

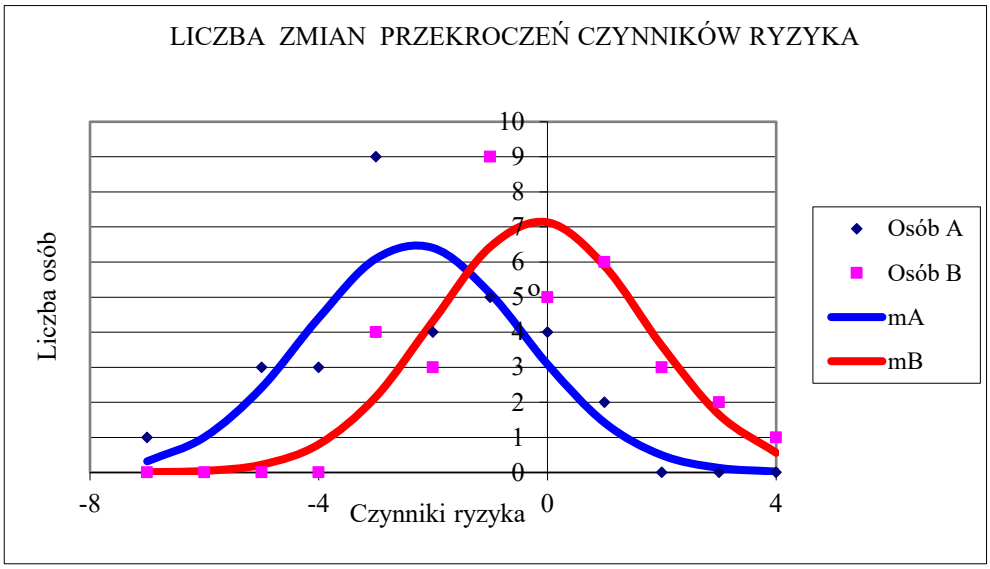
Zwiększenie liczby przekroczeń o 1 czynnik ryzyka wystąpił u dwu osób w grupie A, podczas gdy w grupie B wzrost liczby przekroczeń pomiędzy badaniem wyjściowym a kontrolnym wystąpił u 17 osób. Tabela 40 pokazuje szczegółowe różnice zmian czynników ryzyka w grupach A i B. Rycina 6 ilustruje różnice zdarzeń zmian względem liczby osób w obu grupach.

Tabela 40. Zmiana liczby przekroczeń czynników ryzyka w grupach A i B pomiędzy badaniem początkowym a kontrolnym.

Liczba czynników ryzyka, które uległy zmianie*	Liczba osób w grupie A	Liczba osób w grupie B
-7	1	0
-6	0	0
-5	3	0
-4	3	0
-3	9	4
-2	4	3
-1	5	9
0	4	5
1	2	6
2	0	3
3	0	2
4	0	1
Razem	31	33

*wartości ujemne wskazują na redukcji liczby przekroczeń, wartości dodatnie na wzrost liczby przekroczeń.

Ryc. 6. Wykres zależności liczby osób w stosunku do zmian przekroczeń czynników ryzyka.



Celem oceny wpływu przeprowadzonego programu edukacyjno–treningowego na kierunki zaobserwowanych zmian w zakresie monitorowanej liczby przekroczeń przeprowadzono analizę liniową zależności, pomiędzy wartościami początkowymi a charakterem zmian. Uzyskano dwie funkcje, obie znamienne statystycznie. Oba modele są istotne ($p<0,04$); współczynniki nachylenia istotne ($p<0,04$); współczynniki przecięcia na granicy istotności ($p<0,09$). Funkcje zmian liczby przekroczeń czynników ryzyka w grupach A i B różnią się od siebie znamiennie. Nachylenie w grupie A było dwa razy większe niż w grupie B (Tabela 41).

Tabela 41. Zależność zmiany liczby przekroczeń od początkowej liczby przekroczeń

Grupa A = - 0,51*PW + 1,36 Grupa B =-0,26*PW +1,6

Grupa	Przecięcie	Alfa	Nachylenie	Alfa	F	Alfa
A	1,36	0,09	-0,51	0,00005	26,02	2E-05
B	1,66	0,08	-0,26	0,04	4,52	0,04

PW* - punktowa wartość liczby przekroczeń.

V. Dyskusja

Postęp cywilizacji niesie z sobą poprawę warunków życia większości ludzi. Jego tempo i forma powodują zmiany sposobu życia, zachowań, przyzwyczajeń, żywienia, relacji społecznych, co rodzi określone konsekwencje psychologiczne i zdrowotne. Jedynie dla przykładu można wspomnieć o problemie diety – „western diet", spożywaniu głównego posiłku w godzinach wieczornych, narastającym problemie nadwagi, zwiększeniu poziomu stresu zawodowego, mniejszej spójności rodziny (139,206). Niekorzystnym efektem postępu jest między innymi występowanie zjawiska chorób cywilizacyjnych. Choroba niedokrwienna serca (ChNS) stanowi problem zdrowotny krajów rozwiniętych gospodarczo – „zachodnich", jest również głównym zagrożeniem zdrowotnym współczesnej populacji polskiej (24). ChNS dotyka często ludzi młodych, w okresie pełnej aktywności życiowej i zawodowej, szczególnie dotyczy to mężczyzn w wieku 30 do 60 lat (24,27).

Ludzie często podchodzą do ChNS jako do zjawiska niezależnego od ich zachowań. Ewentualne postępowanie profilaktyczne i terapeutyczne rozumieją jako zażywanie określonych leków, np. aspiryny (126). Analiza danych wejściowych badań własnych potwierdziła tę tendencję wskazując, że większość badanych uznała stosowanie leków za podstawowe postępowanie terapeutyczne/profilaktyczne w ChNS. Aktywną możliwość przeciwdziałania wystąpieniu choroby dostrzegało 6% badanych. Tymczasem, jak wykazują badania, występowanie szeregu chorób układu krążenia w tym ChNS jest uwarunkowane istnieniem wielu „modyfikowalnych" czynników, które niezależnie od wieku, płci i obciążenia rodzinnego zwiększają ryzyko choroby i jej powikłań w postaci ostrych incydentów wieńcowych, zawału i zgonu (7,32,33,65,146). Określenie „modyfikowalne" – oznacza, potencjalną możliwość zmiany czy wyeliminowania tych czynników. Modyfikacja stylu życia i w konsekwencji ograniczenie natężenia i liczby czynników ryzyka może, jak wykazują niektóre badania (9,43,97,146,207), spowodować zmniejszenie zagrożenia występowania, czy progresji a nawet regresję zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych.

Podjęcie badań wynikało z założenie, iż brak wiedzy na temat istoty i uwarunkowań ChNS oraz umiejętności czynnego przeciwdziałania czynnikom ryzyka ChNS jest jednym z powodów, dla których ludzie podchodzą biernie do ChNS.

Szereg autorów rozpoznaje niski poziom wiedzy jako czynnik ryzyka wystąpienia ChNS (153,154,155).

Przeprowadzony program edukacyjny miał na celu uświadomienie uczestnikom ich czynnej roli w rozwoju ChNS. Uświadomienie zachowań sprzyjających bądź przeciwdziałających wystąpieniu ChNS. Zmierzał do tego celu poprzez wyjaśnienie istoty ChNS, uświadomienie obecności czynników ryzyka i ich znaczenie dla wystąpienia ChNS, a także poprzez przekazywanie wiedzy i pomoc w uzyskaniu umiejętności eliminowania czynników ryzyka i ich modyfikacji. Program umożliwiał identyfikację czynników ryzyka u poszczególnych badanych oraz uczył sposobów ich korygowania. Oddziaływał zarówno na ich wiedzę, sposób żywienia jak i postawy psychologiczne i społeczne, między innymi poprzez uświadomienie warunków prowokujących wystąpienie stresu oraz uczenia sposobów radzenia sobie w sytuacjach stresowych.

Program edukacyjny został przygotowany w oparciu o zapobiegawczy model medyczny (164,208). W realizacji programu zgodnie z teorią poznawczą uczenia wg L. Barića zachowano między prowadzącymi i uczestnikami relację uczestniczącą i promującą (3,177). Edukację wsparto treningiem oraz elementami akcji zdrowotnej i interwencji społecznej (169). Trening, oprócz aktywności fizycznej, wprowadzał również wiedzę na temat znaczenia aktywności, możliwości samodzielnego jej planowania i prowadzenia. Akcja zdrowotna polegała na rozwieszeniu plakatów antynikotynowych i informacji o zasadach prawidłowego żywienia oraz czynnikach ryzyka ChNS. Interwencja społeczna wpłynęła na prozdrowotną korektę jadłospisu w bufecie zakładowym. Dwa ostatnie elementy mogły oddziaływać również na grupę kontrolną. Ponadto stworzono warunki by chętni uczestnicy, po zakończeniu programu „obowiązkowego" mogli kontynuować regularne zajęcia na sali gimnastycznej. Celem wykorzystania zaangażowania uczestników i zwiększenia skuteczności – program, zgodnie z zasadami edukacji (201,) i andragogiki (205) prowadzono w formie wykładów, dyskusji, zajęć warsztatowych oraz uzupełniono możliwością indywidualnych konsultacji i wsparcia, co stosuje się w profilaktyce pierwotnej i wtórnej (158,209).

Projekt programu szkoleniowo–treningowego przedstawiono wszystkim uczestnikom, co zgodnie z modelem przekonań zdrowotnych (164) spowodowało powstanie sygnału zagrożenia ChNS, myślenia o potrzebie zmian z uwzględnieniem motywacji, ponoszonych kosztów i potencjalnych korzyści. Objęty projektem program edukacyjny „obowiązkowy – szkoleniowy" trwał 6 tygodni zaś treningowy 6 miesięcy.

Badania przeprowadzono wśród mężczyzn zatrudnionych w Małopolskiej Komendzie Policji. Udział w projekcie był dobrowolny, odmowa nie wymagała usprawiedliwienia czy też podania przyczyny. Do projektu włączono 64 osoby tj. 9,5% ogółu zatrudnionych. Wybór jednego miejsca pracy umożliwił potencjalne ograniczenie szeregu zmiennych związanych z zatrudnieniem. Dzięki dostępności sali gimnastycznej i współpracy kierownictwa oraz innych osób np. trenera, psychologa, dietetyczki i personelu stołówki – przeprowadzenie całego programu edukacyjnego i treningowego u wszystkich osób, które wyraziły chęć uczestnictwa było możliwe. Uogólnianie przedstawionych wyników na inne grupy zawodowe wymaga ostrożności.

Program zrealizowano w grupie młodych mężczyzn (pomiędzy 21 a 50 rokiem życia), u których dotychczas nie stwierdzono objawów ChNS. Z kolei włączenie osób poniżej 50 roku życia zwiększa wg A. Bandury skuteczność edukacji zdrowotnej w zakresie zmiany zachowań na prozdrowotne (2).

W przebadanej grupie stwierdzono istotne obciążenie rodzinne schorzeniami układu sercowo naczyniowego; nadciśnienie występowało u 53%, choroba niedokrwienna u 36%, udar mózgu u 21%, miażdżyca tętnic kończyn dolnych u 15%, zaś cukrzyca u 31% rodziców tj. matek przed 65 lub ojców przed 55 rokiem życia. Powyższe dane wskazują na obecność niemodyfikowalnego – rodzinnego czynnika ryzyka rozwoju miażdżycy u znaczącej części badanych. Dane z literatury wskazują na rzadsze występowanie obciążenia rodzinnego bowiem u około 10% populacji (20). Rozbieżność wynika prawdopodobnie z ograniczonej liczby osób włączonych do badania.

U przebadanych osób często występowały klasyczne czynniki ryzyka zarówno te włączone do punktacji SCORE (40) jak też inne modyfikowalne, takie jak np.: niska aktywność fizyczna, niekorzystne zachowania żywieniowe, nadwaga i otyłość, wysoki poziom stresu, i niski poziom wiedzy (17,91,149,152,185,210). Połowa badanych miała podwyższony poziom całkowitego cholesterolu (powyżej 5,2 mmol/l), również połowa była czynnymi palaczami, prawie jedna piąta miała cechy otyłości (BMI powyżej 30). Ponadto wykazano podwyższone stężenie szeregu innych parametrów biochemicznych sprzyjających rozwojowi miażdżycy jak np. homocysteiny (64,135) u 19% badanych, fibrynogenu (38,70,128) u 14 % a płytek krwi (217) u 28 % badanych. Uzyskane dane są zgodne z wynikami prac innych autorów wskazującymi na znaczenie hipercholesterolemii oraz palenia w populacji polskiej (7,9,21,58,211). Badanie POL–MONICA wykazało, że wysokie ryzyko ChNS występuje u 44% mężczyzn w populacji warszawskiej (212). Do programu badań własnych nie włączono osób leczonych z powodu nadciśnie-

nia tętniczego, a mimo to dziewięćdziesiąt pięć procent zbadanych mężczyzn wykazywało obecność co najmniej dwu czynników ryzyka; średnia liczba czynników ryzyka u jednego badanego wyniosła 8,8; minimum 3 a maximum 17.

Fakt, iż pomimo stwierdzenia wielu czynników ryzyka, łączne ryzyko zgonu z powodu chorób układu krążenia – wyliczone zgodnie z kryteriami SCORE – na poziomie 5% w okresie kolejnych 10 lat (40,213) stwierdzono tylko u jednego badanego wynika: po pierwsze, z wyłączenia z projektu osób z nadciśnieniem oraz po drugie, ze stosunkowo młodego wieku badanych (średnia wieku badanych wynosiła 41 lat). Jednakże, zakładając jedynie utrzymywanie się natężenia analizowanych czynników ryzyka – uwzględnionych w punktacji SCORE – na tym samym poziomie przez kolejne 10 lat (średnia wieku wyniesie wówczas 51 lat) to okaże się, że zagrożenie wystąpienia zgonu wikłającego zdarzenie sercowo–naczyniowe na poziomie 5% w kolejnych 10 latach (czyli średnio do 61 roku życia) dotyczyć będzie prawie jednej trzeciej przebadanych mężczyzn. W rzeczywistości należy oczekiwać, że ryzyko zgonu będzie większe niż 5% i będzie dotyczyło większego odsetka badanych, bowiem należy raczej oczekiwać nasilenia czynników ryzyka (7,21,23,65).

W grupie kontrolnej zaobserwowano zwiększenie liczby czynników ryzyka aż u 18% badanych. W przeprowadzonej symulacji nie uwzględniono również nadciśnienia tętniczego.

Związek pomiędzy nadwagą/otyłością a ChNS występuje niezależnie lub też w skojarzeniu z innymi czynnikami ryzyka (120,214). Uzyskane wyniki są niepokojące zważywszy, że aż 71% badanych mężczyzn w wieku średnio 41 lat miało nadwagę w tym 19% otyłość. W stosunku do publikowanych danych polskich (89,91) wyniki badań własnych są zawyżone, co wynika przede wszystkim z małej i nie losowo dobranej populacji. Odsetek otyłości jest jednak niższy niż w obserwacjach amerykańskich, wskazujących iż aż co drugi dorosły Amerykanin prezentował cechy nadwagi lub otyłości. (84,86).

Uwagę zwraca wysoki poziom stresu w badanej grupie – dwie trzecie badanych przebyło – w okresie roku poprzedzającego rozpoczęcie projekt – zdarzenia stresujące wskazujące na 50% ryzyko wystąpienia ChNS (196), aż 90% prezentowało fizyczne objawy napięcia, a 43% przyjmowało – w sytuacjach stresowych – emocjonalny lub unikający styl reagowania. W kontekście prac T. Sroki i J. Tylki wyniki badań własnych wskazują na wysokie zagrożenie wystąpieniem ChNS w badanej grupie, wynika-

jące nie tylko z przebytych zdarzeń stresowych (17,196,215), ale także z utrwalonych wzorów zachowań.

Związki między czynnikami psychospołecznymi a ChNS sformułował K. Wrześniewski. W opisanym modelu podkreślił znaczenie między innymi czynników sytuacyjnych (np. stresu, wydarzeń życiowych, socjodemograficznych) oraz cech osobowości (141). Osobowościowe i somatyczne uwarunkowania chorób mają charakter komplementarny, a osoby o określonych cechach reagują w sytuacjach stresowych emocjami o określonej treści, sile i czasie trwania (141). Dla Z. Pleszewskiego zaburzenia psychosomatyczne – w tym także choroba niedokrwienna serca – jest efektem między innymi zakłócenia zjawisk relacyjnych np. komunikacji w rodzinie, pracy, obniżonej odporności na stres czy zwiększonej tendencji do hamowania i tłumienia ekspresji emocji (216). W badaniach własnych dwie trzecie uczestników prezentowało typ zachowań A.

A. Sardinas i współautorzy twierdzą, że wśród policjantów i strażaków umieralność spowodowana ChNS jest ściśle związana z wykonywaną pracą (217). Stres, emocje: gniew, strach ale także praca zmianowa są czynnikami zwiększającymi zagrożenie wystąpienia ChNS (218). W analizowanej grupie 28% badanych wykonywało pracę zmianową i tyleż samo pozostawało w stanie stałej gotowości.

Brak systematycznej aktywności fizycznej cechował 76% badanych. Metodologiczną trudność sprawiała samoocena natężenia całodziennej aktywności fizycznej. Celem zwiększenia wiarygodności tej części badania zastosowano rozbudowany kwestionariusz uwzględniający aktywność fizyczną związaną zarówno z pracą zawodową jak i domową, a także charakter wypoczynku oraz podejmowane zajęcia sportowe. Brak wysiłku fizycznego powoduje szereg niekorzystnych następstw między innymi: utratę siły mięśniowej, zmniejszenie adaptacji układu krążenia do podejmowania wysiłku, aktywności fibrynolitycznej, zwiększenie tendencji pro–zakrzepowej, zaburzenia gospodarki lipidowej i cukrowej, ponadto sprzyja otyłości i ogranicza odporność na stres (104,106,109,111,204,219). Brak aktywności jest uznanym czynnikiem ryzyka chorób układu krążenia (103,105). Badania Whitehall II – obejmujące 4768 mężczyzn i 2034 kobiet - pracowników służby cywilnej wykazały związek pomiędzy obniżeniem aktywności fizycznej a wskaźnikiem oporności insulinowej, otyłości brzusznej, stężenie glukozy, trójglicerydów i HDL–cholesterolu (122). W badaniach własnych obiektywna wydolność fizyczna, oceniona na podstawie wyników próby wysiłkowej, była wysoka i wynosiła średnio 12,5 METs.

Wiedza na temat ChNS i możliwości jej zapobiegania oraz modyfikacji czynników ryzyka była ograniczona, zaledwie dwie trzecie badanych odpowiedziało pozytywnie na połowę zadanych pytań. W opinii 60% badanych zapobieganie ograniczało się do przyjmowania leków, zaledwie 6% badanych wskazywało na aktywność fizyczną czy inne metody wymagające osobistego zaangażowania osób. Deficyt poziomu wiedzy w badanej grupie był zbliżony do opisywanego przez innych badaczy (153,154,155,185).

W analizowanej grupie zaobserwowano rozbieżność pomiędzy nasileniem częstości występowania czynników ryzyka (średnia 8 czynników ryzyka u jednej osoby), prezentowanymi zachowaniami i wiedzą a deklarowaną hierarchią wartości, według której 58% badanych uznało zdrowie za wartość najważniejszą zaś pozostałych 37% za wartość drugo– lub trzeciorzędną. W opinii badanych zdrowie znacznie wyprzedzało takie wartości jak wykształcenie, kariera zawodowa, czy uznanie towarzyskie.

Informację o programie edukacyjnym, jego celach i sposobie realizacji przekazano wszystkim uczestnikom, pozostawiając decyzję o uczestnictwie w sesjach edukacyjnych i treningowych do indywidualnego podjęcia przez zainteresowanych. W tworzeniu programu wykorzystano model samodecydujący promujący „świadomy wybór" (169). W konsekwencji szansa pełnego uczestnictwa w zajęciach osób, które same się zdecydowały była większa niż gdyby wyboru dokonywano na zasadzie losowego przydziału do grupy. Taki system podziału jest zbliżony do występującego w realnym życiu (193) i jest stosowany w prewencji pierwotnej (194). Taki podział spełnia również kryteria etyczne bowiem arbitralnie nie wyklucza żadnego z uczestników projektu z odniesienia potencjalnych korzyści uczestniczenia w grupie edukacyjno–treningowej.

Ryzyko skutków niepożądanych zminimalizowano poprzez monitorowanie uczestników w trakcie zajęć, zastosowanie procedur klinicznych (łącznie z próbą wysiłkową przed rozpoczęciem treningów), włączenie profesjonalistów oraz możliwość indywidualnych konsultacji – w trakcie trwania programu szkoleniowo – treningowego oraz przez sześć miesięcy po jego zakończeniu. Grupa samodzielnie podzieliła się na dwie równe części, jedną uczestniczącą w programie edukacji i treningu oraz drugą w której jedynie dwukrotnie wykonano pomiary czynników ryzyka. Początkowo obie podgrupy nie różniły się istotnie w znakomitej większości analizowanych parametrów. Tym samym grupa nie uczestnicząca stanowiła grupę kontrolną. Pozytywna deklaracja i w konsekwencji uczestniczenie w zajęciach przez połowę badanych, potwierdziło

wcześniejszą obserwację dotycząca rozbieżności pomiędzy deklaracją priorytetu zdrowia przez większość badanych a podjęciem działań dla jego zabezpieczenia.

Efekty edukacji i treningu oceniono dopiero po 6 miesiącach, a nie bezpośrednio po jego zakończeniu. Dzięki czemu uzyskano bardziej miarodajną kontrolę dystansową (201).

W wyniku przeprowadzonego programu edukacyjno–treningowego uzyskano wysoce znamienną redukcję łącznej liczby czynników ryzyka (p=5E–06). U siedmiu uczestników normalizacja obejmowała od 4 do 7 czynników, u trzynastu 2 do 3 czynników, u żadnego z aktywnych uczestników nie stwierdzono znamiennego zwiększenia liczby czynników ryzyka. Poprawa była istotna w stosunku do grupy kontrolnej, w której łączna liczna przekroczeń nie zmieniła się znamiennie (p =0,95), a istotną redukcję o 2 do 3 czynników stwierdzono u siedmiu badanych; w tej grupie zaobserwowano też zwiększenie liczby czynników od 2 do 4 aż u 6 uczestników tj. u 18%. W konsekwencji, w badaniu kończącym projekt, wartości średnie czterech zmierzonych parametrów znamiennie różniły grupę uczestniczącą czynnie w projekcie od grupy kontrolnej, istotnie różna była łączna liczba przekroczeń.

Liniowa analiza zależności pomiędzy początkową liczbą przekroczeń a występującymi zmianami wykazała odmienne krzywe; nachylenie funkcji w grupie uczestniczącej w szkoleniu i treningu było dwukrotnie większe niż w grupie kontrolnej.

Istotne zmiany dotyczyły zwiększenia aktywności fizycznej i odpowiedzi układu krążenia na wysiłek, podniesienia poziomu wiedzy na temat ChNS, poprawy zwyczajów żywieniowych i stylu radzenia sobie w sytuacjach stresowych, oraz redukcji stężenia fibrynogenu.

Jednym z głównych osiągnięć zastosowanego programu edukacyjnego było zwiększenie aktywności fizycznej. W grupie uczestników różnica pomiędzy badaniem początkowym i kontrolnym była wysoce znamienna statystycznie (p=2E-0,9). Sześć miesięcy po zakończeniu programu wszyscy uczestnicy podejmowali regularną aktywność i nadal dobrowolnie uczestniczyli w grupach treningowych. W grupie kontrolnej, która nie skorzystała z oferty programowej aż 24 osoby (73%) wykazywało brak regularnej aktywności. Tolerancja wysiłku w trakcie próby wysiłkowej była podobna w obu grupach. Tym niemniej w grupie wykonującej regularne wysiłki fizyczne zaobserwowano, w stosunku do grupy kontrolnej, znamienną redukcję podwójnego produktu, co wskazuje na zmniejszenie zapotrzebowania tlenowego mięśnia serca, przy porównywalnym poziomie obciążenia. Inni autorzy zaobserwowali zwiększenie wydolności fi-

zycznej wśród osób z czynnikami ryzyka po trwającym 4 do 6 tygodni treningu opartym na wykorzystaniu cykloergometru rowerowego (43), a nawet w wyniku regularnych dodatkowych spacerów; badania te dotyczyły jednak pacjentów o wyjściowo zmniejszonej tolerancji wysiłkowej. Przeprowadzone badanie dotyczyło osób pracujących i sprawnych fizycznie, u których tolerancja wysiłku już początkowa była wysoka – powyżej 12 MET. Poza tym celem prowadzonego treningu nie było zwiększenie wydolności fizycznej, lecz utrzymania regularnej aktywności, zajęcia były prowadzone trzy razy w tygodniu. Natężenie treningu nie spowodowało istotnej redukcji masy ciała. Niewykluczone, że ograniczona liczebność grupy również mogła wpłynąć na brak istotnych zmian w zakresie tolerancji wysiłku, bowiem w grupie badanej średnia wartość METs wzrosła, zaś w kontrolnej nieznacznie zmalała, zmiany nie były jednak znamienne statystycznie.

Z badań prowadzonych w Pracowni Medycyny Sportowej i Poradni Zdrowego Człowieka w Łodzi wynika, że u dwóch trzecich systematycznie trenujących mężczyzn w wieku 30–50 lat nie stwierdzono występowania takich czynników ryzyka jak: palenia, nadciśnienie, otyłość, hipercholesterolmia, cukrzyca, podczas gdy w grupie kontrolnej nie występowały one zaledwie u jednej trzeciej badanych (31). Inni autorzy stwierdzili redukcję ciśnienia tętniczego krwi oraz stężenia cholesterolu u osób systematycznie ćwiczących (77,107,108,204). W materiale własnym redukcja średniej wartości rozkurczowego spoczynkowego ciśnienia tętniczego krwi, w grupie uczestniczącej aktywnie w programie, przemawia za korzystną adaptacją układu krążenia.

Redukcje stężenia cholesterolu–LDL i całkowitego nie były znamienne. Stężenie średnie HDL–cholesterolu w badaniach początkowym i końcowym utrzymywało się w granicach prawidłowych, tym niemniej trudno jest wyjaśnić znamienne obniżenie jego stężenia zarejestrowane w obu grupach w badaniu. Zjawisko powyższe może wynikać z ograniczonej liczebnie grupy badanych tym bardziej, że zarejestrowano go zarówno w grupie aktywnie uczestniczącej w projekcie jak i kontrolnej. Opublikowane prace wskazują raczej, iż większa aktywność fizyczna koreluje z wyższymi wartościami HDL–cholesterolu (142).

W grupie osób aktywnie uczestniczących w programie zaobserwowano natomiast istotne zmniejszenie średniej wartości fibrynogenu oraz liczby osób z przekroczeniem norm stężenia fibrynogenu (p=0,002). Redukcja ta może mieć związek z aktywnością fizyczną, jakkolwiek doniesienia różnych autorów są rozbieżne. W grupie 10413 osób pracujących w wieku 19 do 70 lat stężenie fibrynogenu było znamiennie

niższe wśród osób uprawiających regularną aktywność fizyczną, niż prowadzących sedatywny tryb wypoczynku (142). Wpływ treningu na poziom fibrynogenu oraz aktywność fibrynolityczną osocza może być uwarunkowany wiekiem czy faktem wystąpienia otyłości. W grupie osób młodych (24–30 lat) nie zaobserwowano zmian, podczas gdy wśród zdrowych osób starszych (60–82 lat) sześciomiesięczny trening spowodował znamienne 13% obniżenie poziomu fibrynogenu (220). Badania przeprowadzone przez autorkę w grupie wiekowo plasującej się pomiędzy opisanymi przez J.R.Strattona i wsp. wykazują, iż w grupie zdrowych osób, w wieku pomiędzy 30 a 50 rokiem życia, uprawiającej regularną aktywność fizyczną i stosującej zalecenia żywieniowe można spodziewać się redukcji poziomu fibrynogenu (220).

Redukcja stężenia fibrynogenu może mieć korzystny wpływ na zmniejszenie tendencji do agregacji krwinek czerwonych, obserwowane w trakcie submaksymalnego wysiłku, jak wykazano na grupie sportowców (135).

Regularny trening ma znaczenie prewencyjne chorób układu krążenia, dodatkową potencjalną korzyścią, jaką wykazano nawet wśród młodych zdrowych osób, może być zwiększenie wazodilatacyjnej aktywności śródbłonka (221).

W badaniach początkowych niewielki odsetek – 6% – badanych wykazywał wiedzę na temat możliwości aktywnego przeciwdziałania wystąpieniu ChNS. Również inni autorzy stwierdzali niski poziom wiedzy na temat istoty ChNS i czynników ryzyka (153). W grupie aktywnie uczestniczącej w programie edukacji stwierdzono istotny (p=0,0001) wzrost wiedzy, który dotyczył przede wszystkim: czynników ryzyka, zapobiegania ChNS, oraz zachowań prozdrowotnych. Wzrost ten był istotnie wyższy niż w grupie kontrolnej (p= 0,01). Jakkolwiek w grupie kontrolnej również odnotowano istotą poprawę, którą prawdopodobnie można odnieść do wpływu społecznego (162). Osoby uczestniczące w grupie badanej i kontrolnej kontaktowały się w miejscu pracy. W opinii aktywnych uczestników pewną formę edukacji realizowano również poprzez nieformalny kontakt interpersonalny; tego aspektu nie analizowano jednak w niniejszej pracy. Akcja informacyjna na temat szkodliwości palenia, zasad zdrowego żywienia i zagrożenia czynnikami ryzyka ChNS była powszechnie dostępna np. w formie plakatów w miejscu pracy.

Zmiany wiedzy oceniono po 6 miesiącach od zakończenia treningów zdrowotnych. Osiągnięta poprawa wskazuje zatem na uzyskanie trwałego zdrowotnego efektu w badanej grupie (201). Prezentowane wyniki badań własnych są zgodne z wynikami badań M. Tendery i współautorów, którzy wskazują, iż w celu ograniczenia ChNS ko-

nieczne jest prowadzenia edukacji zarówno w grupie wysokiego ryzyka jak i w całej populacji (222).

Nie wykazano by wiedza uzyskana w trakcie programu znalazła proste przełożenie na postawy badanych np. w zakresie palenia. Powyższa obserwacja jest zgodna z wnioskami Barić i wsp, wskazującymi na ograniczoną skuteczność liniowego modelu edukacji w prewencji pierwotnej (177). Stąd w programach zdrowotnych wykorzystuje się zarówno elementy teorii poznawczych jak i teorii zachowań. Czynniki pozostające na zewnątrz procesów nauczania jak wsparcie społeczne i środowisko mają ważki wpływ na realizację założonych celów programów edukacyjnych (178). M. Tendera i wsp. wykazali, że w grupie 89 osób uczestniczących przez dwa lata w programie prewencji pierwotnej pod nadzorem lekarzy rodzinnych, wykazano istotne zmniejszenie liczby osób palących, tendencję do poprawy aktywności fizycznej, redukcję masy ciała (szczególnie w grupie z otyłością brzuszną) i zmniejszenie poziomu całkowitego cholesterolu; efekt w grupie 113 osób stosujących prewencję bez nadzoru lekarzy był mniejszy (214,222).

Deklarowane korzystne zmiany żywieniowe dotyczyły ograniczonej liczby osób w obu grupach. Tym niemniej w grupie uczestniczącej w edukacji znamiennie wzrosła liczba osób, które deklarują unikanie węglowodanów ($p<0,04$) i soli ($p<0,05$); zmian tych nie zarejestrowano w grupie kontrolnej. Deklarowane ograniczenie spożycia soli jest zgodne z sugestiami badań POL–MONICA wskazującymi na konieczność zmniejszenia spożycia soli w diecie Polaków (78,93,97). Ponadto stwierdzono zmniejszenie o połowę liczby osób stosujących codziennie masło, zmalała też częstość spożycia mięsa i wędlin wieprzowych, które częściej zastępowano drobiem i rybami. Zaobserwowano również tendencję do wzrostu codziennego spożycia warzyw i owoców. Powyższe zmiany nie były znamienne, co może mieć związek z małą liczebnością poszczególnych grup, nie znalazły także odzwierciedlenia w parametrach lipidowych, wskaźnikach masy ciała czy otyłości brzusznej. Badania przeprowadzone przez Instytut Żywienia i Żywności wykazały, iż sposób żywienia mężczyzn w Polsce sprzyja występowaniu miażdżycy (151). Znaczenie zbilansowanej, niskotłuszczowej diety, bogatej w witaminy antyoksydacyjne z dużą zawartością błonnika w profilaktyce chorób układu krążenia jest szeroko udokumentowane (223,224,225,226). A jednak praktyczne jej zastosowanie natrafia na duże trudności, wynikające przed wszystkim z utrwalonych zwyczajów żywieniowych (151,161,227).

Korzystną zmianą było również stwierdzenie w grupie uczestniczącej w programie edukacyjno–treningowym obniżenia częstości spożycia alkoholu (p=0,005), czego nie wykazano w grupie kontrolnej.

W przeprowadzonych badaniach poziom zdarzeń stresujących wskazywał na znaczące ryzyko wystąpienia ChNS zarówno w grupie badanej jak i kontrolnej. Program edukacyjno–treningowy nie wpłynął na ograniczenie ilości zdarzeń stresujących w kolejnym roku. W grupie uczestniczącej w programie, zaobserwowano zmiany stylu reakcji w sytuacjach stresowych, a mianowicie zwiększenie koncentracji w stylu zadaniowym (p=0,05) oraz ograniczenie stosowania czynności zastępczych (p=0,02). W grupie kontrolnej nie zarejestrowano istotnych zmian. Przedstawione wyniki sugerują zatem ograniczony, lecz pozytywny, efekt redukujący niekorzystne oddziaływanie stresu w grupie aktywnie uczestniczącej w programie edukacyjno–treningowym. Zadaniowy styl reakcji w sytuacji stresowej prezentowało 58% badanych, co wskazuje, że u pozostałych osób, prezentujących styl emocjonalny lub unikowy, ryzyko wystąpienia zdarzeń wieńcowych jest znacznie większe (228). Wysoki poziom zdarzeń stresujących, a także rozkład stylów reakcji zaobserwowany w przeprowadzonych badaniach sugerują, że w przyszłych projektach prewencji pierwotnej edukacja powinna ulec rozszerzeniu w zakresie treningu radzenia sobie ze stresem. M. Johnston i W. Linden wskazali efektywność prowadzonego przez pielęgniarki programu zmierzającego do poprawy nastroju i redukcji stresu związanego z chorobą (229,230).

W badanej grupie nie stwierdzono przypadków uzależnienia biologicznego lub psychicznego od nikotyny. Niestety w wyniku edukacji nie uzyskano istotnego zmniejszenia liczby osób palących. Wzrósł natomiast stopień motywacji do zaprzestania palenia. Jak wykazują badania polskich autorów szansa na zaprzestanie palenia w grupie osób z wyższą motywację jest większa (98). Nadzorowany przez lekarzy rodzinnych program prewencji w Polsce południowej spowodował zmniejszenie częstości palenia (222).

W wyniku programu wykryto występowanie podwyższonych (powyżej 14,5 μmol/l) wartości homocysteiny u 12 badanych (18.7%). Zwrócenie uwagi badanych na ten czynnik ryzyka ChNS (130) i włączenie korygującego leczenia kwasem foliowym i witaminą B_6 (135,152) u uczestników – niezależnie od deklaracji uczestnictwa w programie edukacji – spowodowało obniżenie poziomu homocysteiny; w badaniu kontrolnym tylko jedna osoba wykazywała przekroczenie wartości norm.

Przeprowadzony w badanej grupie program szkoleniowo–treningowy wpłynął na ograniczenie częstości występowania i natężenia czynników ryzyka ChNS, a efekt ten utrzymywał się w okresie kolejnych 6 miesięcy po jego zakończeniu. A zatem uzasadnionym wydaje się stwierdzenie, że zastosowany program edukacyjny spełnił cele prewencji pierwotnej zmierzając do ograniczenia występowania czynników ryzyka. Zmniejszenia ryzyka wystąpienia ChNS w populacji młodych mężczyzn potencjalnie może zmniejszyć koszt opieki medycznej (231).

Wnioski

Na podstawie analizy wyników przeprowadzonych badań można sformułować następujące wnioski:

1. Badana grupa młodych mężczyzn przed 50 r życia była obciążona wieloma „klasycznymi" czynnikami jak: hipercholesterolemia, palenie, nadwaga i otyłość, hiperglikemia, hiperhomocysteinemia oraz innymi, modyfikowalnymi czynnikami jak: mała aktywność fizyczna, wysoki poziom zdarzeń stresowych, niska wiedza o ChNS, nieprawidłowe żywienie.

2. Stwierdzono dysproporcje pomiędzy deklaracją zdrowia jako wartości priorytetowej a niskim poziomem wiedzy o ChNS oraz chęcią podjęcia działań prozdrowotnych. Tylko połowa badanych mężczyzn skorzystała z bezpłatnej oferty edukacyjnej i treningowej.

3. W porównaniu z grupą kontrolną, program edukacyjny (szkoleniowo–treningowy) spowodował znamiennie ograniczenia ilości i natężenia czynników ryzyka wśród uczestników.

4. W grupie poddanej edukacji zdrowotnej zaobserwowano istotną poprawę w zakresie zwiększenia aktywności fizycznej, zmniejszenia zapotrzebowania tlenowego mięśnia sercowego przy porównywalnym wysiłku fizycznym. Nastąpiło też podniesienie poziomu wiedzy o ChNS, poprawa zwyczajów żywieniowych i tendencja do poprawy radzenia sobie w sytuacjach stresowych.

Streszczenie

Pomimo działań profilaktycznych i terapeutycznych choroba niedokrwienna serca (ChNS) stanowi problem zdrowotny współczesnej populacji polskiej. W praktyce ludzie często podchodzą do ChNS jako do zjawiska niezależnego od ich zachowań. Tymczasem, jak wykazują badania, ChNS jest uwarunkowana występowaniem szeregu czynników „modyfikowalnych", które niezależnie od wieku, płci i obciążenia rodzinnego zwiększają ryzyko wystąpienia choroby i jej powikłań w postaci ostrych incydentów wieńcowych, zawału i zgonu. Celem edukacji zdrowotnej jest dostarczenie wiedzy i umiejętności oraz stworzenie warunków środowiskowych promujących zachowania prozdrowotne przeciwdziałające czynnikom ryzyka, a w konsekwencji oczekiwanemu ograniczeniu występowania ChNS.

Celem pracy była ocena skuteczności programu edukacyjnego zmierzającego do zmiany częstości występowania i natężenia czynników ryzyka u zdrowych młodych mężczyzn.

Materiał i metodyka.

Badania przeprowadzono w grupie 64 młodych mężczyzn (pomiędzy 30 a 50 rokiem życia) stanowiących 9,5% ogółu zatrudnionych w Małopolskiej Komendzie Policji, u których dotychczas nie stwierdzono objawów ChNS. Wyłączono również osoby wymagające leczenia z powodu nadciśnienia i cukrzycy. U wszystkich badanych przeprowadzono ukierunkowany wywiad, badania przedmiotowe i biochemiczne oraz test wysiłkowy zmierzające do ustalenia indywidualnych czynników ryzyka.

Wszystkim uczestnikom przedstawiono program edukacyjny składający się z sześciu dwugodzinnych sesji obejmujących zagadnienia: 1). istoty ChNS, 2). czynników ryzyka ChNS 3). zasad prawidłowego żywienia, 4). szkodliwości palenia i wzbudzenia motywacji do rzucenia palenia, 5). radzenia sobie ze stresem, 6). znaczenia aktywności fizycznej dla przeciwdziałania wystąpieniu ChNS. Program edukacyjny uzupełniono 6–miesięcznym treningiem fizycznym, prowadzonym trzy razy w tygodniu po jednej godzinie oraz akcją informacyjną i interwencyjną prowadzoną na terenie miejsca pracy. Decyzję o aktywnym udziale w projekcie pozostawiono zainteresowanym, opierając się o zasadę „świadomego wyboru". Taki system podziału jest zbliżony do występującego w realnym życiu i jest stosowany w prewencji pierwotnej. Badani samodzielnie podzielili się na dwie grupy: uczestniczących aktywnie w programie edukacyjnym

(A=31osób) i bierną (B=33 osoby), w której działania ograniczono do dwukrotnego wykonania badania. Grupy te były porównywalne w zakresie znakomitej większości analizowanych parametrów, tym samym grupa B spełniła warunki grupy kontrolnej.

Efekty programu edukacyjno–treningowego oceniono po 6 miesiącach od jego zakończenia, przez co zmierzono jego przedłużoną/odległą skuteczność.

Do obliczeń statystycznych wykorzystano pakiet MS Excel 5.0 for Windows, stosując testy t- Studenta, Manna–Whitney`a, Fishera, analizę regresji liniowej.

Wyniki:

Badaną grupę cechowało znaczące obciążenie rodzinne schorzeniami układu sercowo naczyniowego; wśród matek przed 65 rokiem życia lub ojców przed 55 rokiem życia nadciśnienie występowało u 53% badanych, choroba niedokrwienna u 36%, udar mózgu u 21%, miażdżyca tętnic kończyn dolnych u 15%, zaś cukrzyca u 31%.

Spośród modyfikowalnych czynników ryzyka, połowa badanych miała podwyższony poziom całkowitego cholesterolu (powyżej 5,2 mmol/l), również połowa była czynnymi palaczami, prawie jedna piąta wykazywała cechy otyłości (BMI powyżej 30). Wysokie stężenie szeregu innych parametrów biochemicznych sprzyjających rozwojowi miażdżycy jak np. homocysteiny stwierdzono u 19% badanych, fibrynogenu u 14% a płytek krwi u 28 % badanych. Dwie trzecie badanych przeżyło zdarzenia stresujące wskazujące na 50% ryzyko wystąpienia ChNS, 90% prezentowało fizyczne objawy napięcia, zaś 43% przyjmowało – w sytuacjach stresowych – emocjonalny lub unikowy styl reagowania. Brak systematycznej aktywności fizycznej cechował 76% badanych. Wiedza na temat ChNS i możliwości jej zapobiegania była ograniczona – zaledwie dwie trzecie badanych odpowiedziało pozytywnie na połowę zadanych pytań. Średnia liczba czynników ryzyka u jednego badanego wyniosła 8,8, maksimum 17. Wykazano dysproporcję pomiędzy deklaracją wartości zdrowia a wiedzą czy działaniami zmierzającymi do jego zabezpieczenia. Z wyjątkiem stężenia fibrynogenu i płytek krwi nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy grupą A i B.

Zrealizowany program wpłynął na ograniczenie w grupie aktywnej (A) łącznej liczby czynników ryzyka ($p<5E-06$) oraz obniżenia liczby przekroczeń ($p<0,0001$). W grupie kontrolnej (B) nie stwierdzono znamiennego ograniczenia łącznej liczby czynników ryzyka. Liniowa analiza zależności pomiędzy początkową liczbą przekroczeń, a występującymi zmianami wykazała odmienne funkcje w grupie A i B; nachylenie funkcji w grupie aktywnej (A) było dwukrotnie większe niż w grupie kontrolnej (B). Poprawa obejmowała zwiększenie aktywności fizycznej, zmniejszenie zapotrzebowania

tlenowego mięśnia sercowego w trakcie porównywalnego wysiłku fizycznego, podniesienie poziomu wiedzy na temat ChNS, korektę zwyczajów żywieniowych i zmianę stylu radzenia sobie w sytuacjach stresowych.

Sześć miesięcy po zakończeniu programu wszystkie osoby w grupie A podejmowały regularną aktywność fizyczną, podczas gdy w grupie B 24 osoby tj. 73% wykazywało brak regularnej aktywności. W grupie A stwierdzono istotny ($p=0,01$) wzrost wiedzy, który dotyczył przede wszystkim istoty ChNS, (czynników ryzyka, żywienia, aktywności fizycznej, kontroli ciśnienia tętniczego krwi), zapobiegania i leczenia ChNS; wzrost ten był istotnie wyższy niż w grupie B ($p=0,01$).

W grupie A zmalała liczba osób stosujących regularnie węglowodany ($p<0,04$) i sól ($p<0,05$); zmian tych nie zarejestrowano w grupie B.

W sytuacji stresowej w grupie A zaobserwowano zwiększenie koncentracji na stylu zadaniowym ($p=0,05$) oraz ograniczenie stosowania czynności zastępczych ($p=0,02$), podczas gdy w grupie B brak było istotnych zmian.

Wnioski:

1. Badana grupa mężczyzn przed 50 r życia była obciążona wieloma „klasycznymi" czynnikami jak: hipercholesterolemia, palenie, nadwaga i otyłość, hiperglikemia, hiperhomocysteinemia) oraz innymi modyfikowalnymi czynnikami jak: mała aktywność fizyczna, wysoki poziom zdarzeń stresowych, niska wiedza o ChNS, nieprawidłowe żywienie.
2. Stwierdzono dysproporcje pomiędzy deklaracją zdrowia jako wartości priorytetowej a niskim poziomem wiedzy o ChNS, oraz chęcią podjęcia działań prozdrowotnych. Tylko połowa badanych mężczyzn skorzystała z bezpłatnej oferty edukacyjnej i treningowej.
3. W porównaniu z grupą kontrolną, program edukacyjny (szkoleniowo–treningowy) spowodował znamiennie ograniczenia ilości i natężenia czynników ryzyka wśród uczestników.
4. W grupie poddanej edukacji zdrowotnej zaobserwowano istotną poprawę w zakresie zwiększenia aktywności fizycznej, zmniejszenia zapotrzebowania tlenowego mięśnia sercowego przy porównywalnym wysiłku fizycznym. Nastąpiło też podniesienie poziomu wiedzy o ChNS, poprawa zwyczajów żywieniowych i tendencja do poprawy radzenia sobie w sytuacjach stresowych.

Summary

In spite of undertaken prophylactic and therapeutic actions, coronary heart disease (CHD) is still a significant health problem of contemporary Polish population. Generally it is considered to be independent of life style by the majority of Poles. But scientists show that CHD is determined by a number of modifiable factors, which, independently of age, sex and heredity factor, increase the risk of the disease and its complications such as acute coronary problems, heart attack and death. Health education is meant to provide appropriate knowledge and skills as well as to create environmental conditions, which would promote healthier life style, prevent risk factors and consequently decrease the incidence of coronary heart disease.

The aim of this research was to evaluate the efficiency of an educational program and its impact on the frequency and intensity of CAD risk factors among middle-aged healthy men.

Materials and methods

The research was carried out in the group of 64 men (aged from 30 to 50), who had had no coronary heart disease symptoms; they constituted 9,5% of all employees of Małopolska Komenda Policji (Małopolska Police Headquarters). Those who needed medical treatment because of hypertension or diabetes were excluded from the study protocol. In attempt to determine individual risk factors everybody participated in a guided interview, subject and biochemical examination and the exercise test.

Six two–hour educational sessions were presented to all participants. The program included the following topics: 1). the nature of CHD, 2). the risk factors of CHD, 3). rules of healthy nutrition, 4). noxious effects of smoking and motivation to give it up, 5). coping with stress, 6). the importance of physical activity in CHD prophylaxis. The educational program was accompanied by a 6-month physical training (three hours a week), as well as by the informational and interventional actions carried out in the work place. The decision of active participation in the program was left to the participants on the basis of “a conscious choice”. Such division of the group reflects closely a real life decision and has been applied in primary prevention projects. Thus all participants were automatically divided into two groups: those actively participating in the educational program (A=31 people) and a passive group (B=33 people) in which the action was limited to two examinations: at the beginning and at the end of the study.

The groups were comparable as far as most of the analyzed parameters were concerned, so the group B could also meet criteria of a control group.

The effects of both educational and training programs were evaluated 6 months after its end, which enabled evaluating its long-term effectiveness.

Statistical results were calculated by means of MS Excel 5.0 for Windows applying tests of t-Student, Mann-Whitney, Fisher and the analysis of linear regression.

Results:

Most participants in the examined group reported significant hereditary cardiovascular problems. Among participants' family namely: mothers (under 65 years) and fathers (under 55 years) 53% suffered from hypertension, 36% from ischemia, 21% from cerebral stroke, 15% from artery sclerosis of lower extremities and 31% from diabetes.

As far as the modifiable risk factors are concerned, in more than half of the cases the level of total cholesterol was exceeded (more than 5.2 mmol/l), half of the men examined were active smokers, almost one fifth of them was obese (BMI above 30). High concentration of other biochemical parameters which are responsible for developing of arterial sclerosis was frequently reported e.g. homocysteines in 19%, fibrinogen in 14% and blood platelets in 28% of cases. Two thirds of the examined men had experienced stressful situations, which corresponded to 50% risk of CHD, in 90% of cases physical symptoms of tension were observed, and 43% of men reacted emotionally or evasively in stressful situations. Lack of regular physical activity was typical for the 76% of men. Their knowledge concerning CHD and possible prophylaxis was limited – only two thirds managed to give correct answers to half of the questions. The average number of risk factors per one examined person was 8.8, the maximum number was 17. There was a discrepancy between a declared value of health and presented knowledge as well as actions aimed at protecting it. Apart from the concentration of fibrinogen and blood platelets, no significant differences between groups A and B were observed.

Realization of the program brought about a decrease in the total number of risk factors ($p<5E-06$) and the number of transgressions ($p<0,0001$) in the active group A. In the control group B there was no significant decrease in the total number of risk factors. A linear analysis of interrelations between an initial number of transgressions and changes which were observed is illustrated by different functions in groups A and B; the inclination of the function in the active group (A) was twice as big as in the control

group (B). The improvement in group A concerned mainly an increase in physical activity, a decrease in myocardium oxygen demand under comparable physical effort, enriched knowledge about CHD, improvement in nutrition habits and the tendency to change the way of coping with stressful situations.

Six months after the end of the program all men in group A were still physically active, while in group B, 24 people, that is 73%, didn't practise sport regularly. In group A the significant knowledge improvement concerned the nature of coronary heart disease (risk factors, nutrition, physical activity and controlling blood pressure), its prophylaxis, appropriate reactions and treatment of CHD. It was considerably bigger than in group B ($p=0,01$).

Fewer people from group A used carbohydrates ($p<0,04$) and salt regularly ($p<0,05$); no changes like that were observed in group B.

In stress better concentration on the task response ($p=0.05$) and a limited application of replacement activities ($p=0,02$) was observed in group A; in group B there were no considerable changes.

Conclusions:

1. The group of men (aged up to 50) participating in the program reported a significant number of classical cardiovascular risk factors such as: hypercholesterolemia, smoking, overweight, hyperglycaemia, hyperhomocysteinemia, and also other modifiable factors such as limited physical activity, high level of stress, poor knowledge about coronary heart disease, incorrect nutrition.
2. A discrepancy was observed between declaring health to be a superior value and poor knowledge about coronary heart disease as well as reluctance to take up healthy activities. Only half of the men examined took advantage of free educational and training offer.
3. The educational and training program had a positive impact on the number and concentration of risk factors among its participants as compared to the control group.
4. A significant improvement was observed in the group that participated in the health education program namely: an increase of physical activity, a decrease of myocardial oxygen demand under comparable physical effort, improvement of knowledge about coronary heart disease and nutrition habits and a tendency to cope with stress in more effective way.

Piśmiennictwo

1. Woynarowska B.: *Podejście ukierunkowane na rozwijanie umiejętności życiowych i możliwości jego wykorzystania w edukacji zdrowotnej* W: Kapica M. [red.]. Teoretyczne podstawy edukacji zdrowotnej: stan i oczekiwania: materiały z konferencji naukowej - Konferencja naukowa nt. teoretycznych podstaw edukacji zdrowotnej Kamień Śląski 25-26.09. 2000. Warszawa, 2001, s. 101–8.
2. Bandura A.: *Self–efficacy mechanismis in human agency.* Am Psychol. 1992, 37: 122–147.
3. Słońska Z.: *Rola promocji zdrowia w rozwoju edukacji zdrowotnej*. Prom Zdr. 1999, 17: 7–21.
4. Religa Z: *Kardiologia polska – osiągnięcia, aktualne problemy i propozycje rozwiązań systemowych*. W: Nowacki M., Religa Z., Zatoński Z. [red.]. Kardiologia i onkologia w Polsce na początku XXI wieku: stan, wyzwania i perspektywy. T. 9. Warszawa, 2002, s.27-40
5. *Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendation of the second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention*. Eur Heart J. 1998, 19: 1434–1503.
6. Grundy S.M., Balady G.J., Criqui M.H., Fletcher G., Greenland P., Hiratzka L.F., Houston–Miller N., Kris–Etherton P., Krumholtz H.M., LaRosa J., Ockene I.S., Pearson T.A., Reed J., Washington R., Smith S.C. Jr. Pr*imary prevention of coronary heart disease: guidance from Framingham: a statement for healthcare professionals from the AHA Task Force on Risk Reduction*. *American Heart Association.* Circulation 1998, 97: 1876–1887.
7. Pająk A.: *Zawał serca – zagrożenie i postępowanie. Długofalowa obserwacja populacji 280 000 kobiet i mężczyzn. Projekt POL–MONICA Kraków, część II. Czynniki ryzyka a umieralność z powodu ChNS u mężczyzn w wieku 35–64 lat*. Prz Lek. 1996, 53: 707–712.
8. Pająk A.: *Zwalczanie choroby niedokrwiennej serca poprzez modyfikację czynników ryzyka*. Acta Angiol. 1996, 2:111–122.
9. Tendera M., Kozakiewicz K., Bartnik M., Małecka–Tendera E: *Występowanie głównych czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca w grupie 41927 osób objętych*

akcją prewencji pierwotnej w Polsce Południowej (Southern Poland Epidemiological Survey–SPES). Wiad Lek. 2001, 54: 292–304.

10. Pająk A., Wolfshaut R.: *Zwalczanie chorób układu krążenia na poziomie populacyjnym.* Zesz Nauk Ochr Zdr, Zdr Publ Zarz. 2003, 1: 31–39.
11. Rywik S: *Prewencja pierwotna i wtórna chorób układu krążenia*. Lekarz 2003, 5: 30–34.
12. Gniazdowski A.: *Promocja zdrowia w miejscu pracy. Wybrane programy*. Prom Zdr. 1999, 6: 152–155.
13. Bojarska D., Górski P.: *Choroba niedokrwienna serca a praca zawodowa.* Kard Pol. 2000, 52: 482–485.
14. De Backer G.G.: *The new European guidelines on cardiovascular disease prevention – lifestyle, risk factors, and therapeutic goals*. Presented at the ESC Congress 2003, August 30–September 3, 2003, Vienna, Austria. European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention, SCORECARD and EuroAction. Presentation 678.
15. Pająk A.: *Zagrożenie chorobą niedokrwienną serca w populacji polskiej. Czy nastąpi przełom*? Medipress Kard. 2000, 5: 31–34.
16. Peto R., Chen Z.M., Boreham J.: *Tobacco–the growing epidemic*. Nat Med. 1999, 5: 15–7.
17. Tylka J.: *Sfera psychiczna człowieka a progresja chorób układu krążenia*. W: Naruszewicz M. [red.]. Kardiologia Zapobiegawcza. Szczecin, 2003, s. 237–251.
18. Zatoński W.: *Onkologia i kardiologia a sytuacja epidemiologiczna Polski* W: Nowacki M., Religa Z., Zatoński W. [red.]. Kardiologia i onkologia w Polsce na początku XXI wieku: stan, wyzwania i perspektywy.T.9.Warszawa, 2002 s.17-26.
19. Rywik S.: Program POL–MONICA: zalecenia ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia. W: Rywik S. [red.]. Prewencja chorób układu krążenia. Instytut Kardiologii, Warszawa, 1988.
20. Abernathy J.R., Rywik S., Pająk A., Thomas R.P., Broda G., Kawalec E.: *Correlates of total and CVD mortality in U.S. and Polish men and women aged 35 – 64 years.* CVD. Prev. 1998, 1: 25–31.
21. Rywik S., Broda G., Piotrowski W.: *Epidemiologia chorób układu krążenia – Program POL–MONICA Warszawa*. Kard Pol. 1996, 44 supl 2: 7–36.

22. Sadowski Z., Budaj A., Dłużniewski M., Dyduszyński A., Dziatkowiak A., Pasyk S., Rużyłło W., Tracz W., Wodniecki J: *Choroba Niedokrwienna serca*. Kard Pol. 1997, 46 supl 1: 5–18.
23. Rywik S., Broda G., Jasiński B.: *Niewydolność serca – umieralność i chorobowość szpitalna ludności Polski*. Kard Pol. 1999, 50: 30–34.
24. *Rocznik statystyczny RP 2001,* Główny Urząd Statystyczny, Warszawa, 2002
25. *Narodowy Program Zdrowia 1996–2005*. Międzyresortowy Zespół Koordynacyjny Narodowego Programu Zdrowia MZiOS, wrzesień 1996.
26. Kawecka–Jaszcz K., Pająk A., Jankowski P.: *Krakowski Program Wtórnej Prewencji Choroby Niedokrwiennej Serca. Część I: Geneza i cele*. Prz Lek. 2001, 58: 953–955.
27. *Rocznik Statystyczny RP1998.* Główny Urząd Statystyczny,Warszawa:1999, s.111
28. *Biuletyn Statystyczny Ochrony Zdrowia woj. Małopolskiego za rok 1999*. Małopolskie Centrum Organizacji i Ochrony Zdrowia w Krakowie, Kraków, 2000, s. 33–40.
29. *Biuletyn Statystyczny Ochrony Zdrowia woj. Małopolskiego za rok 2000*. Małopolskie Centrum Zdrowia Publicznego w Krakowie, Kraków, 2001, s. 25.
30. Bejnarowicz J.: *Choroby układu krążenia. Epidemia chorób układu krążenia i możliwości przeciwdziałania*. W: Karski J. Słońska Z. Wasilewski W.B. [red.]. Promocja zdrowia: wprowadzenie do zagadnień krzewienia zdrowia. Sanmedia, Warszawa, 1994, s. 47–63.
31. Drygas W., Jegier A.: *Zalecenia dotyczące aktywności ruchowej*. W: Naruszewicz M. [red.]. Kardiologia zapobiegawcza. Verso, Szczecin, 2003, s. 252–266.
32. Szostak W.B., Sekuła W., Figurska K.: *Zmniejszenie umieralności a choroby sercowo–naczyniowe w Polsce a zmiany w spożyciu żywności*. Kard Pol. 2003, 58: 177–181.
33. Szostak W.B.: *Zasady pierwotnej prewencji chorób układu krążenia.* Czyn Ryz. 1998, supl. 3:17–22.
34. Łaniewska I., Makowiecki K.: *Co należy robić, aby uniknąć choroby niedokrwiennej serca – prewencja pierwotna.* Nowa Klin. 1997, 4: 526-530.
35. Hopkins D.N., Williams R.: *A survey of 246 suggested coronary risk factors*. Atherosclerosis, 1981, 40: 1–12.

36. WHO: *The World Heart Organization MONICA Project: Ecological Analysis of the association between mortality and major risk factors of cardiovascular disease.* Int J Epidemiol. 1994, 23: 505–516.
37. Naruszewicz M.: *Jak rozpoznawać czynniki ryzyka chorób układu krążenia*. Czyn Ryz. 1998, supl. 3: 8–9.
38. Wilson P.W., D`Agostino R.B., Levy D., Belanger A.M., Silbershatz H., Kannel W.B.: *Prediction of coronary heart disease using risk factor categories.* Circulation 1998, 97: 1837–1847.
39. Larson M.G.: *Assessment of cardiovascular risk factor in the elderly: the Framingham Heart Study*. Stat Med. 1995, 14: 1745–56.
40. Conroy R.M., Pyorala K., Fitzgerald A.P., Sana S., Menotti A., DE Backer G., De Bacquer D., Ducimetiere P., Jousilahti P., Keil U., Njolstad I., Oganov R.G., Thomsen T., Tunstall–Pedoe H., Tverdal A., Wedel H., Whincup P., Wilhelmsen L., Graham I.M. SCORE project group: *Estimation of ten – year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. Result of a risk estimation study in Europe (the SCORE project)*. Eur Heart J. 2003, 24: 987–1003.
41. Bonetti P.O., Lerman L.O., Lerman A.: *Endothelial Dysfunction. A Marker of Atherosclerotic Risk*. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2003, 23: 168–175.
42. Kuch J.: *Promocja zdrowia a choroba niedokrwienna serca*. Prom Zdr. 1994, 1: 36–45.
43. Ornish D., Scherwitz L.W., Billings J.H., Brown S.E., Gould K.L., Merritt T.A., Sparler S., Armstrong W.T., Ports T.A., Kirkeeide R.L., Hogeboom C., Brand R.J.: *Zmiana trybu życia a choroba wieńcowa*. JAMA–PL 1999, 1: 331–338.
44. Kromhout D., Menotti A., Kesteloot H., Sans S.: *Zapobieganie chorobie wieńcowej poprzez dietę i styl życia*. Circulation-PL, 2002, 3: 79–85.
45. Boniface D.R., Cottee M.J., Neal D., Skinner A: *Social and demografic factors predictive of change over seven years in CHD–related behaviours in men aged 18-49 years*. Public Health 2001, 115: 246–52.
46. Pająk A.: *Epidemiologia nadciśnienia tętniczego w Polsce*. W: Kawecka–Jaszcz K., Grodziski T. [red.]. Nadciśnienie tętnicze u kobiet. Bielsko–Biała, 2002.
47. Broda G.: *Epidemiologia chorób układu krążenia u kobiet*. Kard Pol. 2000, 52 supl.3: III–6-III–9.
48. Rossouw J.E.: *Hormones, genetic factors and gener differences in cardiovascular disease*. Cardiovasc Res. 2002, 53: 550–557.

49. Bello N., Mosca L.: *Epidemiology of coronary heart disease in women*. Prog Cardiovasc Dis. 2004, 46: 287–95.
50. Kornacewicz–Jach Z.: *Czy istnieje potrzeba innego spojrzenia na chorobę wieńcową u kobiet?* W: Naruszewicz M. [red.]. Kardiologia Zapobiegawcza, Szczecin, 2003, s. 402–413.
51. Mendelsohn M.E., Koras R.H.: *The protective effects of estrogen on the cardiovascular system*. N Engl J Med. 1999, 340: 1801–1811.
52. Reczuch K., Wrabec K.: *Charakterystyka i odmienności kliniczne choroby niedokrwiennej serca u kobiet*. Kard Pol. 2000, 52 supl.3: III–12.
53. Angerer P., Stork S., Kothny W. Schmitt P., von Schacky C.: *Effect of oral postmenopausal hormone replacement on progression of atherosclerosis: a randomized, controlled trial*. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2001, 21: 262–268.
54. Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators: *Risks and Benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women. Principal results from the women's health initiative randomized controlled trial*. JAMA 2002, 288: 321–333.
55. Kłoś J., Sikora–Fronc M., Stec S., Drożdż J., Furmański J., Wroczyński M., Kasztanowski P., Krzemińska–Pakuła M. i wsp.: *Płeć a zawał serca – czynniki ryzyka, przebieg kliniczny i postępowanie*. Kard Pol. 2000, 53 supl.2: II–18.
56. Kilaru P.K., Kelly R.F., Calvin J.E. Parrillo J.E.: *Utilization of coronary angiography and revascularization after acute myocardial infarction in men and women risk stratified by the American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines*. J Am Coll Cardiol. 2000, 35: 974–979.
57. Tobiasz–Adamczyk B.: *Płeć a różnice w stanie zdrowia – próba socjologicznej interpretacji.* Sztuka Leczenia, 1996, 2: 85–93.
58. Pająk A., Jamrozik K., Kawalec E., Topór–Mądry R., Pikoń J., Malczewska–Malec M., Puchalska T.: *Zawał serca- zagrożenie i postępowanie. Długofalowa obserwacja populacji 280 000 kobiet i mężczyzn. Projekt POL–MONICA Kraków, część III. Epidemiologia i leczenie zawału serca*. Prz Lek. 1996, 53: 767-778
59. Cybulska B., Adamus J., Bejnarowicz J., Janion M., Kornacewicz–Jach Z., Kuch J., Pająk A., Rużyłło W., Rywik S., Szostak W.B.: *Profilaktyka Choroby Niedokrwiennej serca. Rekomendacje Komisji Profilaktyki Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego*. Kard Pol. 2000, 53 supl 1: I-6–I-27.

60. EUROASPIRE Study Group: *Clinical reality of coronary prevention guidelines: a comparison of EUROASPIRE I and II in nine countries*. Lancet, 2001, 357: 995–1001.
61. EUROASPIRE II Study Group: *Lifestyle and risk factor menagement and use of drug therapies in coronary patients from 15 countries; principal results from EUROASPIRE II Euro Heart Survey Programme*. Eur Heart J. 2001, 22: 554–572.
62. Chotkowska E., Jasiński B., Rywik S.: *Cholesterol całkowity i cholesterol frakcji lipoproteinowych w surowicy krwi mieszkańców Warszawy.* Pol Arch. Med. Wew. 1999, 102: 945–954.
63. Januszewicz W.: *Nadciśnienie tętnicze : zarys patogenezy, diagnostyki i leczenia*. Wydaw. Lekarskie PZWL, 1997
64. Naruszewicz M.: *Hyperhomocysteinemia: od uwarunkowań genetycznych do leczenia*. Czyn. Ryz. 1999, supl. 6, 72–73.
65. Rywik S.: *Rodziny „wysokiego ryzyka" i ich wpływ na stan zdrowotny populacji*. Czyn Ryz. 1998, supl. 5, s. 9.
66. Narkiewicz K., Pawłowski R., Bigda J., Krupa–Wojciechowska B.: *Genetyczne podłoże chorób układu krążenia. Wprowadzenie do tematu.* Kard Pol 1997, 46: 245–251.
67. Pac–Kożuchowska E.: *Czynniki ryzyka chorób układu krążenia dzieci i młodzieży.* W: Naruszewicz M. [red.]. Kardiologia Zapobiegawcza. PTBMN, Szczecin, 2003, s. 217–235.
68. *Primary prevention of coronary heart disease*. Report of a WHO meeting EURO Reports and Studies 98, WHO, Copenhagen, 1985.
69. Rywik S., Broda G.: *Nadciśnienie tętnicze w Polsce, Najważniejsze problemy*. Kard Pol. 2002, 57: 243–249.
70. Kannel W.B.: *Risk stratification in hypertension: new insights from the Framingham Study*. Am J Hypertens. 2000, 13: 3–10.
71. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group*: Multiple Risk Factor Intervention Trial, Risk Factor Changes and Mortality Results*. JAMA 1982, 248: 1465–1477.
72. Thomsen T.F.: *SCORE and SCORECARD: new important tools in cardiovascular disease prevention*. Presented at the ESC Congress 2003: August 30 – September 3, Vienna, 2003.
73. Omvik H.: *How smoking affects blood pressure*. Blood Pressure, 1996, 5: 71–77.

74. Sleight P.: *Primary prevention of coronary heart disease in hypertens*ion. J Hypertens Suppl. 1996, suppl.14: 35–38.
75. Strandberg T.E., Saloma V., Vanhanen H.T., Pitkala K.: *Blood pressure and mortality during an up to 32 years follow–up*. J Hypertens 2001, 19: 35–39.
76. Psaty B.M., Furberg C.D., Kuller L.H., Cushman M., Savage P.J., Levine D.O.D.H., Bryan R.N., Anderson M.L.T.: *Association between blood pressure level and the risk of myocardial infarction, stroke, total mortality; the cardiovascular health study*. Arch Intern Med. 2001, 161: 1183–1192.
77. Kwitek–Black A.E.: *Gene – environment interactions*. W: Izzo J.L.J., Black M.R., [red.]. Hypertension Primer. The essentials of high blood pressure. Wyd. 2. 2000, 222–223.
78. Głuszek J.: *Wpływ soli kuchennej w diecie na ciśnienie tętnicze i stan zdrowia*. Nadciśn. Tętn., 2002, 6: 45–51.
79. Kocemba J., Grodzicki T., Gryglewska B., Klich A., Kulczycka J.: *Blood pressure, age, sex and mortality in the elderly: an epidemiological survey with 6 years of follow–ap*. J. Hypertens Suppl. 1993, 11, suppl 5: S72–S73.
80. Kozakiewicz K., Sosnowski M., Skrzypek–Wańha J., Pawłowski T., Garbocz P., Zaorski K., Tendera M.: *Efektywność akcji profilaktycznej w populacji wysokiego ryzyka choroby wieńcowej. Część I. Rozkład ciśnienia tętniczego w zależności od wieku i płci*. Nadciśn. Tętn. 2001, 5: 235–244.
81. Reckelhoff J.F.: *Gender differences in the regulation of the blood pressure*. Hypertension 2001, 37: 1199–1208.
82. Broda G., Zdrojewski T.: *Czy w Polsce na progu XXI wieku nadciśnienie tętnicze jest prawidłowo diagnozowane i skutecznie leczone*? Kard Pol 2002, 56: 230–233.
83. Grodzicki T., Szczęch R., Narkiewicz K.: *Edukacja chorych w terapii nadciśnienia tętniczego.* Terapia 1999, 9: 52–57.
84. Yanovski J.A., Yanovski S.Z.: *Ostatnie postępy w badaniach podstawowych na temat otyłości*. JAMA–PL, 2000, 2: 129–132.
85. Wybrańska J., Dembińska–Kieć A.: *Genetyka molekularna otyłości*. W: Naruszewicz M. [red.]. Kardiologia Zapobiegawcza, Szczecin, 2003, s.188–216.
86. Must A., Spadano J., Coakley E.H., Field A.E., Colditz G.A., Dietz W.H.: *Nadwaga i otyłość są związane z występowaniem licznych chorób współistniejących*. JAMA – PL, 2000, 2: 93–101.

87. Willet W.C., Dietz W.H., Colditz G.A.: *Guidelines for healthy weight*. N Engl J Med. 1999, 341: 427–434.
88. Bog–Hansen E., Lindblad U., Ranstan I., Melander A., Rastam L.: *Impaired glucose metabolism and obesity in Swedish patients with borderline isolated systolic hypertension: Skaraborg Hypertension and Diabetes Project*. Diabetes Obes Metab 2001, 3: 25–31.
89. Cybulska B., Szostak W.B.: *Otyłość wisceralna jako czynnik zagrożenia chorobą niedokrwienną serca*. Pol Tyg Lek. 1995, 50 supl. 1: 43–47.
90. Serdula M.K., Khan L.K., Dietz W.H.: *Nowe spojrzenie na poradnictwo w zakresie zmniejszania masy ciała*. JAMA–PL, 2003, 5: 347–351.
91. Szostak W.B.: *Otyłość – problem o rosnącym znaczeniu na przełomie wieków*. Med Dypl. 2000, 9: 7–11.
92. Pająk A., Topór–Mądry R., Waśkiewicz A., Sygnowska E.: *Współczynnik masy ciała a ryzyko zgonu u mężczyzn i kobiet w wieku średnim w Polsce. Wyniki badania kohortowego POL–MONICA.* Med. Metab. 2002, 4 supl. 27, abstr. U4.
93. Ludwig D.S.: *Wskaźnik glikemiczny. Mechanizmy fizjologiczne związane z otyłością, cukrzycą i chorobami układu krążenia*. JAMA–PL, 2003, 5: 187–198.
94. Gerstenkorn A., Suwała M.: *Terapia antynikotynowa w praktyce lekarskiej*. Polskie Towarzystwo Medycyny Ogólnej i Środowiskowej, Lublin, 1996, s. 91.
95. Tonks A.: *Passive smoking: Summary of rapid responses*. BMJ 2003, 327: 505.
96. Zatoński W.: *Ekspozycja populacji Polski na tytoń: Palenie tytoniu, substancje toksyczne, następstwa zdrowotne*. Mag Med. 1996, 7: 1–12.
97. Tatoń J.: *Miażdżyca, zapobieganie w praktyce lekarskiej*. PZWL, Warszawa, 1996.
98. Bętkowska–Korpała B., Jankowski P., Kawecka–Jaszcz K.: *Efekty leczenia uzależnienia od nikotyny osób z chorobami układu krążenia, a motywacja i poczucie koherencji.* Kard Pol. 2002, 56 supl. 2: II–26.
99. Otsuka R., Watanabe H., Hirata K., Tokai K., Yoshiyama M., Takeuchi K., Yoshikawa J.: *Acute effects of passive smoking on the coronary circulation in healthy young adults*. JAMA 2001, 286: 436–441.
100. Sargent R.P., Shepard R.M., Glantz S.A.: *Reduced incidence of admissions for myocardial infarction associated with public smoking ban: before and after study.* BMJ 2004, 328: 977–80.

101. Mokdad A.H., Marks J.S., Stroup D.F., Gerbering J.L.*: Actual causes of death in the United States, 2000*. JAMA 2004, 291: 1238–1245.
102. Cisek M., Brzostek T., Górkiewicz M.: *Skala Framingham: oszacowanie indywidualnego ryzyka choroby wieńcowej motywuje do rzucenia palenia*. W: Florek E., Piekarzewski W. [red.]. Tytoń a zdrowie. Choroby odtytoniowe. Katedra i Zakład Toksykologii AM, Poznań, 2003, s.114–115.
103. Żyżniewska–Banaszak E.: *Aktywność fizyczna w prewencji choroby niedokrwiennej serca*. Czyn Ryz. 1999, supl, 6: 127–130.
104. Drabik J.: *Promocja aktywności fizycznej*. Cz. III, Wydaw. Uczelniane AWF, Gdańsk, 1997.
105. Lemaitre R N., Siscovick D.S., Raghunathan T.E., Weinmann S., Arbogast P., Lin D.Y.: *Leisure–time physical activity and the risk of primary cardiac arrest*. Arch. Intern. Med. 1999,159: 686–90.
106. Lee I.M., Skerret P.J.*: Physical activity and all – cause mortality: what is the dose – response relation?* Med Sci Sports Exerc. 2001, 33 suppl 6: 459-471.
107. Bijnen F.C., Caspersen C.J., Feskens E.J., Saris W.H., Mosterd W.L., Kromhout D.: *Physical activity and 10–year mortality from cardiovascular diseases and all causes: The Zutphen Elderly Study*. Arch Intern Med. 1998, 158: 1499–55.
108. Drygas W., Jegier A., Kostka T., Kuński H.: *Long term effects of different physical activity levels on coronary risk factors in middle-aged men*. Int J Sports Med. 2000, 21: 235–41.
109. Paffenbarger R.S., Hyde R.T., Wing A.L., Lee I.M., Jung D.L., Kampert J.B.: *The association of changes in physical–activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men*. N Engl J Med. 1993, 328: 538–545.
110. Rogers M.A., Yamamoto C., Hagberg J.M., Holloszy I.O., Ehsani A.A.: *The effect of 7 years of intense exercise training on patients with coronary artery disease*. J Am Coll Cardiol. 1987, 10: 321–326.
111. Jegier A., Stasiołek D.: *Epidemiologiczne podstawy stosowania aktywności ruchowej w prewencji choroby niedokrwiennej serca*. Med Sport. 2001, 5 supl 2: 97.
112. Dunn A.L., Marcus B.H., Kampert J.B. Garcia M.E., Kohl H.W. III, Blair S.N.: *Porównanie skuteczności programów zmiany trybu życia oraz tradycyjnych ćwiczeń dla poprawy aktywności fizycznej i wydolności krążeniowo–oddechowej. Badanie randomizowane*. JAMA–PL, 1999, 1, 6: 411–19.

113. Jegier A., Stasiołek D.: *Skuteczna dawka aktywności fizycznej w prewencji pierwotnej chorób układu krążenia i promocji zdrowia.* Med. Sport. 2001, 5 supl 2:109.
114. *NCEP Podsumowanie Trzeciego Raportu Zespołu Ekspertów Narodowego programu Edukacyjnego na temat profilaktyki Cholesterolowej (NCEP) do spraw Wykrywania, Oceny i Leczenia Zwiększonego Stężenia Cholesterolu we Krwi u Osób Dorosłych*. JAMA–PL, 2001, 7: 489–505.
115. Krauss R.M., Eckel R.H., Howard B., Appel L.J., Daniels S.R., Deckelbaum R.J., Erdman J.W. Jr., Kris–Etherton P., Goldberg I.J., Kotchen T.A., Lichtenstein A.H., Mitch W.E., Mullis R., Robinson K., Wylie–Rosett J., St Jeor S., Suttie J., Tribble D.L., Bazzarre T.L: *AHA Dietary Guidelines: revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association*. Circulation 2000, 102: 2284–2299.
116. Naruszewicz M.: *Hipertriglicerydemia jako czynnik ryzyka choroby niedokrwiennej serca*. Czyn Ryz. 1999, supl. 6: 37–38.
117. Gotto A.M.: *Low high-density lipoprotein cholesterol as a risk factor in coronary heart disease: A working group report*, Circulation 2001, 103: 2213–2218.
118. Nowicka G.: *Kontrola i znaczenie kliniczne HDL*. Czyn Ryz. 1999, supl. 6: 24–6.
119. Czech A., Bernas M., Tatoń J.: *Czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca. Odrębności u chorych na cukrzycę.* Kard Pol. 2001, 55: 343–349.
120. Grundy S.M.: *Obesity, metabolic syndroma, and coronary atherosclerosis.* Circulation 2002, 105: 2696–2698.
121. Koenig W., Sund M., Fröhlich M., Fisher H-G., Löwel H., Döring A., Hutchinson W.L., Pepys M.B: *C-reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle–aged men: results from the MONICA (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease) Augsburg Cohort Study, 1984 to 1992*. Circulation 1999, 99: 237–242.
122. Kumari M., Seman T., Marmot M.: *Biological predictors of change in functioning in the Whitehall II study*. Ann Epidemiol 2004, 14: 250–257.
123. Grzywacz A., Psuja P., Zozulińska M., Elikowski W., Zawilska K: *Elevation of plasma fibrinogen in silent myocardial ischaemia*. Acta Bioch Pol. 1999, 4: 985–989.
124. Moss A.J., Goldstein R.E, Marder V.J., Sparks C.E., Oakes D., Greenberg H., Weiss H.J., Zareba W., Brown M.W., Liang C.S., Lichstein E., Little W.C., Gil-

lespie J.A., Van Voorhees L., Krone R.J., Bodenheimer M.M., Hochman J., Dwyer E.M. Jr., Arora R., Marcus F.I., Watelet L.F., Case R.B: *Thrombogenic factors and recurrent coronary events*. Circulation, 1999, 99: 2417–2422.

125. Pająk A., Broda G., Manolio T.A., Kawalec E., Rywik S., Davis C.E., Pikon J., Pytlak A., Thomas R.P.: *Constitutional, biochemical and lifestyle correlates of fibrinogen and factor VII activity in Polish urban and rural populations*. Int J Epidemiol.1998, 27: 953–961.

126. Ridker P.M., Stampfer M..J., Rifai N.: *Nowe czynniki ryzyka uogólnionej miażdżycy. Porównanie znaczenia określania stężeń białka C–reaktywnego, fibrynogenu, homocysteiny, lipoproteiny (a) oraz standardowego badania stężenia cholesterolu jako czynników pozwalających przewidzieć rozwój miażdżycy tętnic kończyn*. JAMA–PL 2001, 7: 483–488.

127. Szulc M., Berent A., Symonides B.: *Fibrynogen a choroby układu sercowo-naczyniowego*. Nadciśn. Tętn., 1998, 1: 5–9.

128. Kannel W.B., D'Agostino R.B., Belanger A.J. Sibershatz H., Tofler G.T: *Long-term influence of fibrinogen on initial and recurrent cardiovascular events in men and women*. Am J Cardiol. 1996, 78: 90–2.

129. Szczeklik A., Musiał J., Undas A., Swadzba J., Góra P.F., Piwowarska W: *Inhibition of Thrombin Generation by Aspirin Is Blunted in Hypercholesterolemia*. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1996, 16: 948–954.

130. Bukowska H., Brykczyński M., Wiechowski S.,K., Chełstowski K., Naruszewicz M., Duplaga M.: *Duża częstość występowania hiperhomocysteinemii u operowanych z powodu choroby niedokrwiennej serca na Pomorzu Zachodnim*. Kard Pol. 2001, 55: 184–187.

131. LaRosa J.C., He J, Vupputuri S.: *Effect of statins on risk of coronary disease; a meta analysis of randomized controlled tria*ls. JAMA 1999, 282: 2340–2346.

132. Mroczek–Czernecka D., Piwowarska W., Klimeczek P., Pietrzak J., Pietrucha A., Matysek J., Stępniewski M: *Homocysteinemia jako niezależny czynnik ryzyka miażdżycy u osób z otyłością i stabilną dusznicą bolesną (S.A.).* Kard Pol. 2000, 53: II–124, P228.

133. Miturzyńska–Stryjecka H., Horubała–Bielak G., Grossmann G.: *Homocysteinemia – czynnik ryzyka miażdżycy naczyń*. Wiad Lek.1992, 45: 754–758.

134. Olszewski R., Gabrysa R., Warmiński J., Makowiecki R., Szczechowicz R., Piechota W., Adamus J: *Białko c-reaktywne jako nowy czynnik zagrożenia chorobą*

niedokrwienną serca w populacji młodych zdrowych Polaków. Pol. Merkuriusz Lek. 2002, 13: 14–17.

135. Undas A., Domagała T.B., Jankowski M., Szczeklik A.: *Treatment of hyperhomocysteinemia with folic acid and vitamins B_{12} and B_6 attenuoses thrombin generation*. Thromb. Res. 1999, 95: 281–288.

136. Selye H.: *Stres okiełznany*. PIW, Warszawa, 1979.

137. Makowska, H.; Poprawa R.: *Radzenie sobie ze stresem w procesie budowania zdrowia.* W: Dolińska–Zygmunt G. [red.]. Elementy psychologii Zdrowia, Wydaw. Uniwersytetu Wrocławskiego, Wrocław, 1996, s. 69–100.

138. Trauer, T: *Stres: wszystko o przyczynach, mechanizmach i skutkach napięć nerwowych*. Tenten, Warszawa, 1992.

139. Wielgosz, A.T.; Nolan R.P.: *Biobehavioral factors in the context of ischemic cardiovascular diseases.* J Psychosom Res. 2000, 48: 339–345.

140. Lazarus, R.S. : *Coping Theory and Research: Past, Present and Future*. Psychosom. Med.1993, 55: 234-247.

141. Wrześniewski, K: *Style a strategie radzenia sobie ze stresem. Problemy pomiaru*. W: Heszen–Niejodek, I.; Ratajczak Z. [red.]. Człowiek w sytuacji stresu. Problemy teoretyczne i metodologiczne. Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice, 1996.

142. Fransson E.I., Alfredsson L.S., de Faire U.H., Knutsson A., Westerholm P.J.: WOLF study: *Leisure time, occupational and household physical activity, and risk factors for cardiovascular disease in working men and woman: the WOLF study*. Scand J Public Health, 2003, 31: 324–333.

143. De Longis, A.; Folkman, S.; Lazarus, R.S.: *The impact of daily stress on health and mood: psychological and social resources as mediators*. J Pers Soc Psychol. 1988, 54: 486–495.

144. Eliasz, A.; Wrześniewski, K.: Ryzyko chorób psychosomatycznych : środowisko i temperament a wzór zachowania A. Zakład Narodowy im. Ossolińskich, Wrocław, 1988.

145. Gallacher J.E., Yarnell J.W., Sweetnam P.M., Elwood P.C., Stansfeld S.A: *Anger and incident heart disease in the caerphilly study*. Psychosom Med. 1999, 61: 446–453.

146. Tylka, J.: *Modyfikacja zachowania typu A jako podstawa prewencji pierwotnej i wtórnej choroby niedokrwiennej serca*. Prz Psychol. 1999, 42: 69–82.
147. De Logeril M., Salen P., Martin J.L., Monjaud I., Delaye J., Mamalle N.: *Mediterranean diet, traditional risk factors and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study*. Circulation 1999, 99: 779–785.
148. *Diet, nutrition and the prevention of chronic disease*s, *report of a WHO Study Group.* Technical Report Series 797. WHO, Geneva, 1990, s. 54–61.
149. Szponar L., Rychlik E., Kozłowska–Wojciechowska M., Bezpiańska–Oględzka A., Anioła J.: *Jakość zdrowotna żywności, sposób żywienia, edukacja żywieniowa – ważne problemy zdrowia publicznego w Polsce.* Żywn Żyw a Zdr. 1998,1: 23–33.
150. Cybulska B.; Szostak W.B.: *Wytyczne żywieniowe Narodowego Programu Profilaktyki cholesterolowej dla ludzi dorosłych*. Narodowy Program Profilaktyki Cholesterolowej, 1997, 2: 8–18.
151. Kozłowska–Wojciechowska M.: *Rola żywienia w leczeniu hipercholesterolemii*. Farm Pol. 1998, 4: 161–68.
152. Szostak W.B., Cybulska B.: *O diecie śródziemnomorskiej w profilaktyce i leczeniu miażdżycy*. Kard Pol. 2002, 56: 673–676.
153. Kędzierski A., Dylewicz P.: *Wiedza o chorobie niedokrwiennej serca wśród osób zdrowych i z przebytym zawałem serca*. Kard Pol. 2000, 52: 121–122.
154. Smoleń M., Grodzicki T., Gryglewska B., Ożóg W., Kocemba J.: *Wiedza o chorobie wśród pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, a ich zachowania prozdrowotne*. Nowa Klin. 1996, 3: 276–278.
155. Wizner B., Grodzicki T., Gryglewska B., Kocemba J: Wiedza o nadciśnieniu tętniczym i zachowania prozdrowotne mieszkańców Krakowa. Nadciśn Tętn. 1998, 2: 199–206.
156. Kjellgren K. I, Svensson S., Ahlner J., Saljo R: *Hypertensive patients knowledge of high blood pressure*. Scand J Prim Health Care, 1997, 15: 188–192.
157. Słońska Z.: *Współczesna wizja edukacji zdrowotnej a promocja zdrowia*. W: Woynarowska, B.; Kapica, M. [red.]. Teoretyczne podstawy edukacji zdrowotnej: stan i oczekiwania: materiały z konferencji naukowej, KOWEZ, Warszawa, 2001, s. 26-38.

158. Beckie T.: *A supportive–educative telephone program; Impact on knowledge and anxiety after coronary artery bypass graft surgery*. Heart Lung. 1989, 18: 46–55.
159. Gniazdowski A.: *Zachowania zdrowotne: zagadnienia teoretyczne, próba charakterystyki zachowań zdrowotnych społeczeństwa polskiego*. IMPL, Łódź, 1997.
160. Tobiasz–Adamczyk B.: *Wybrane elementy socjologii zdrowia i choroby*. Wydaw. UJ, Kraków, 2000.
161. Uramowska–Żyto B.: *Teorie wykorzystywane w edukacji zdrowotnej*. W: Woynarowska, B.; Kapica, M. [red.]. Teoretyczne podstawy edukacji zdrowotnej: stan i oczekiwania: materiały z konferencji naukowej. KOWEZ, Warszawa, 2001, s. 94–100.
162. Przewoźniak L: *Teoretyczne podstawy promocji zdrowia*. W: Bik B., Przewoźniak L., Szczerbińska K., Henzel–Korzeniowska A.[red.]. Wybrane zagadnienia promocji zdrowia. Wydaw. Vesalius, Kraków, 1996, s. 53–87.
163. Gillespie A.H., Brun J.K.: *Trends and Challenges for Nutrition Education Research*. J Nutr Educ. 1992, 24: 222–226.
164. Oldridge N.B., Streiner D.L.: *The health belief model: predicting compliance and dropout incardiac.* Med Sci Sports Exerc,1990, 22: 678–683.
165. Green L.W., Simons–Morton M., Potvin J. *: Education and lifestyles determinants of health and disease*. Oxford University Press, New York; Oxford; Tokyo, 1997 s. 126–137.
166. Charońska E.: *Zarys wybranych problemów edukacji zdrowotnej*. Centrum Edukacji Medycznej, Warszawa, 1997.
167. Woynarowska, B.: *Zdrowie, edukacja do zdrowia, promocja zdrowia*. W: Jaczewski A. [red.]. Biologiczne i medyczne podstawy rozwoju i wychowania. Cz. II. WSiP, Warszawa, 1994, s. 178-187.
168. Kapica M.: *Czy edukacji zdrowotnej potrzebna jest teoria*. W: Woynarowska B., Kapica M. [red.]. Teoretyczne podstawy edukacji zdrowotnej: stan i oczekiwania: materiały z konferencji. KOWEZ, Warszawa, 2001, s. 77–81.
169. Tones K., Tliford S.: *Health Education, Effectiveness, Efficency and Equity*. Champan & Hall, London; Glasgow; Weinheim, 1994
170. Green L.W., Kreuter M.W.: *Commentary on the emerging Guide to Community Preventive Services from a health promotion perspective.* Am J Prev Med. 2000, 18 suppl 1: 7–9.

171. Koplan P.J., Dietz W.H.: *Brak równowagi kalorycznej a polityka w dziedzinie zdrowia publicznego*. JAMA – PL, 2000, 2: 135–137.
172. Włodarczyk C.W.: *Polityka zdrowotna. Aktualne aspekty krajowe*. W: Karski, J.B. [red.]. Promocja zdrowia. IGNIS, Warszawa, 1999, s. 54–70.
173. *Partners in life skills education. Conclusion from United Natibus Inter Agency Meeting. Introduction and guidelines to facilitate the development and implementation of life skills programmes (WHO/MNH/MHP/9–2).* WHO, Geneva, 1999.
174. *Life skills education. Planning for research (WHO/MNH/PSF/6-2).*WHO, Geneva,1996.
175. *Zdrowie 21: zdrowie dla wszystkich w XXI wieku*. Centrum Systemów Informacyjnych Ochrony Zdrowia, Warszawa; Uniwersyteckie Wydaw. „Vesalius" Kraków, 2001.
176. *Programming for adolescent health and development* Rapport of a WHO/ UNFPA/ UNICEF Study Group on Programming on Adolescent Health WHO Technical Report 886. WHO, Geneva ,1999.
177. Barić L.: *Keynote speech: health education and promotion programmes – the accountability aspect.* Vaccine, 2000, 18 suppl 1: 6–9.
178. McLeroy K., Steckler A.B., Goodman R.M., Burdine J.N.: *Health Education Research: Theory and Practice – future directions*. Health Educ Res. 1992, 7: 1–8.
179. Śliwa M: *Funkcje wychowania zdrowotnego*. W: Woynarowska B., Kapica M. [red.]. Teoretyczne podstawy edukacji zdrowotnej: stan i oczekiwania: materiały z konferencji. KOWEZ, Warszawa, 2001, s. 89–93.
180. Puska P., Vartiainen E., Tuomilehto J., Salomaa V., Nissinen A: *Changes in premature deaths in Finland: successful long–term prevention of cardiovascular diseases*. Bull World Health Organ., 1998, 76: 419–25.
181. Sapiński W.: *Podstawy i założenia organizacyjne programu CINDI*. W: Sapiński W. [red.]. Prewencja chorób niezakaźnych: materiały II Seminarium CINDI- Łódź 1994, Spała 6–7.X. 1994
182. Ciok J.: *Pomiary stanu zdrowia społeczeństwa w programie CINDI – międzynarodowym systemie prewencji przewlekłych chorób niezakaźnych*. W: Karski J.B. [red.]. Współczesne potrzeby i możliwości pomiaru zdrowia: Krajowa Konferencja Naukowa; Materiały. Warszawa 1997, s. 116–118.
183. Hjermann I.: *Strategies for dietary and anti–smoking advice. Practical experiences from the Oslo Study*. Drugs 1988; 36 suppl 3:105–109.

184. Rywik S., Sznajd J., Magdoń M., Przestalska–Malkin H., Kieć E., Wągrowska H., Kupść W., Czarnecka H., Ciświcka–Sznajderman M., Kozek E., Pająk A., Walas K., Polakowska M., Koblik T., Szcześniewska D., Broda G.: *„Eksperyment Polski" dotyczący prewencji choroby wieńcowej. Część I: Wpływ programu na poziom czynników ryzyka populacji generalnej*. Prz Lek 1986, 43: 581–595.
185. Zdrojewski T., Głuszek J., Drygas W., Bandosz M., Ornoch–Tabędzka M., Tykarski A., Januszko W., Posadzy–Małaczyńska A., Wyrzykowski B., Krupa–Wojciechowska B.: *Czy wiedza dorosłych Polaków o czynnikach ryzyka chorób układu krążenia jest wystarczająca? Badania w ramach Polskiego Projektu Czterech Miast*. Kard Pol. 2001, 55: I–156, P328.
186. Zdrojewski T., Bandosz P., Kąkol M., Januszko W., Wasilewska M., Babińska Z., Kowalisko A., Leppert J., Krupa–Wojciechowska B., Wyrzykowski B: *SOPKARD – Modelowy program prewencyjny oparty na zaleceniach towarzystw europejskich. Rozpowszechnienie czynników ryzyka przed 10–letnią interwencją.* Kard Pol. 2001, 55: I–156, P326.
187. Zdrojewski T., Kowalisko A., Krupa–Wojciechowska B., Wyrzykowski B., Januszko W., Kąkol M., Bandosz P., Wasilewska M., Szalewski A., Gasińska A., Luberda–Heynar Z., Woźniak M., Szydłowska–Łysiak W., Semetkowska–Jurkiewicz E., Sidorowicz W., Leppert J., Szynkiewicz E.M., Pieńkowski R: *Nowe programy prewencji nadciśnienia tętniczego Oddziału Gdańskiego PTNT. Część I: Program Sopocki.* Nadciśn Tętn. 1999, 3: 234–244.
188. Ilow R., Biernat J., Kowalisko A., Regulska–Ilow: *Ocena występowania wybranych czynników ryzyka chorób układu krążenia w grupie 40–letnich mieszkańców Wrocławia–badanie WRO–CARD*. Kard Pol. 2003, 59: I–99, P0379.
189. Wierucki Ł., Kędzierski M., Górski J., Szpajer M., Winiarska A., Miękus P., Bandosz P., Zdojewski T., Wyrzykowski B: *Wpływ świadomości nadciśnienia tętniczego na zachowania zdrowotne w oparciu o wyniki programów SOPKARD i GDYNIA–KARD.* Kard Pol. 2002, 59, I–104, P0390.
190. Szostak W.B., Broda G., Rywik S., Adamus J.: *Polscreen 2002 Ogólnopolski Program Prewencji Choroby wieńcowej. Założenia projektu.* Kard Pol. 2003, 58: 64–65.
191. Fox K.F., Nuttall M., Wood D.A., Wright M., Arora B., Dawson E., Devane P., Stock K., Sutcliffe S.J., Brown K.: *A cardiac prevention and rehabilitation pro-*

gramme for all patients at first presentation with coronary artery disease. Heart 2001, 85: 533–538.

192. Sztumski J.: *Wstęp do metod i technik badań społecznych*. „Śląsk", Katowice, 1999, s. 93–103.

193. Kron M., Gaus W., Hoge J.: *General Case Determination Design to Investigate the Efficacy of Primary Prevention program*. XXIst International Biometric Conference 2002. Freiberg/Germany, July 21–26, 2001. P–T–76.

194. Langholz B., Goldstein L.: *Conditional logistic analysis of case–control studies with complex sampling*. Biostatistics 2001, 2: 63–84.

195. Górkiewicz M., Kołacz J.: *Statystyka Medyczna: podejście praktyczne przy zastosowaniu programu MS Exel*. Wydaw. Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, 2001.

196. Zimbardo Ph.G., Ruch S.F.: *Psychologia i życie*. PWN, Warszawa, 1994, s. 363.

197. Wrześniewski K.: *Badanie wzoru zachowania A przy użyciu polskiego kwestionariusza*. Prz Lek. 1990, 47: 539–541.

198. Endler N.S., Parker J.D.A.: *The multidimensional assessment of coping: concepts, issues and measurement.* W: Van Heck G.J., Bonainto P., Deary J., Nowack W. [red.] Personality psychology in Europe. Sweets and Zeitlinger, 1992, 377–94.

199. Froelicher V.F.: *Podręcznik testów wysiłkowych.* Wydaw. Bel Corp, Warszawa, 1999.

200. ESC: *Working Group on exercise physiology, physiopathology and electrocardiography. Guidelines for cardiac exercise testing*. Eur. Heart J 1993, 14: 969–988.

201. Wasyluk J.: *Podręcznik dydaktyki medycznej*. Fundacja Rozwoju Kształcenia Medycznego DOCEO, Warszawa, 1998, s. 177.

202. Dawydzik L.T.: *Strategy for future reforming the workers health protection in Poland*.Referat przedstawiony na Konferencji ICOH, Łódź, 22–23 września 2001.

203. Korczyński M.: *Wybrane elementy sytuacji społecznej policjantów a sposoby radzenia sobie w sytuacjach trudnych*. W: Model zdrowego stylu życia jako zadanie interdyscyplinarne. Ann UMCS, 2003, LVIII, suppl. XIII: 66–75.

204. Morrin L., Black S., Reid R.: *Impact of duration in a cardiac rehabilitation program on coronary risk profile and health – related quality of life outcomes*. J Cardiopulm Rehabil. 2000, 2: 115–117.

205. Marczuk M.: *Próba określenia andragogicznego modelu procesu kształcenia dorosłych.* W: Marczuk M. [red.]. Problemy i dylematy andragogiki. Wydaw. UMCS. Towarzystwo Wolnej Wszechnicy Polskiej, Lublin; Radom, 1994.
206. Hanke W., Dudek B.: *Wpływ stresu w miejscu pracy na ryzyko choroby niedokrwiennej serca – rola badań epidemiologicznych*. Med Pr. 1997, 48: 657–686.
207. Haq I.U., Ramsay L.E., Yeo W.W, Jackson P.R., Wallis E.J.: *Is The Framingham risk function valid for northern European populations? A comparison of methods for estimating absolute coronary risk in high risk men.* Heart 1999, 81: 40–6.
208. Oldridge N.B.: *Comprehensive cardiac rehabilitation: is it cost–efective?* Eur Heart J. 1998, 19 suppl. 10: 042–050.
209. Słońska Z : Pielęgniarstwo w działaniu. Instytut Kardiologii Zakład Promocji Zdrowia Warszawa, 1997. WHO Regional Publications Europen Series, No 48.
210. Stamler J., Stamler R., Neaton J.D., Wentworth D., Daviglus M.L., Garside D., Dyer A.R., Liu K., Grrenland P: *Low risk–factor profile and long–term cardiovascular and noncardiovascular mortality and life expectancy: findings for 5 large cohorts of young adult and middle–aged men and women*. JAMA, 1999, 282: 2012–2018.
211. Sosnowski M., Kozakiewicz K., Parma R., Pawłowski T., Tendera M.: *Próba oceny udziału poszczególnych czynników ryzyka w zmniejszeniu globalnego ryzyka wieńcowego w subpopulacji wysokiego ryzyka badania SPES*. Kard Pol. 2003, 59: I–101, P0383.
212. *Kompleksowa ocena stanu zdrowia ludności Warszawy w roku 1993 i jego zmian w latach 1984-1993:* program POL–MONICA Warszawa. *Cz. 5, Podstawowe wyniki trzeciego badania przekrojowego przeprowadzonego w latach 1993 roku oraz 10–letnie trendy poziomu czynników ryzyka w populacji prawobrzeżnej Warszawy (1984–1993)*. Instytut Kardiologii, Warszawa, 1995.
213. Thomsen T.F., Davidsen M., Ibsen H., Jorgensen T., Jensen G., Barch–Johnsen K.: *A new method CHD prediction and prevention based on regional risk scores and randomized clinical trials: PRECARD and th eCopenhagen Risk Score*. J. Cardiovasc Risk 2001, 8: 291–297.
214. Mokdad A.H., Serdula M.K., Dietz W.H., Bowman B.A., Marks J.S., Koplan J.P: *The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991–1998*. JAMA 1999, 282: 1519–1522.

215. Sroka T.: *Psychologiczne czynniki ryzyka choroby wieńcowej – wzór zachowania A (WZA).* W: Dolińska–Zygmunt G. [red.]. Elementy psychologii zdrowia. Wydaw. Uniwersytetu Wrocławskiego, Wrocław, 1996, s. 159–176.
216. Pleszewski Z.: *Funkcjonowanie emocjonalne pacjentów przed i po zawale serca*. Uniwersytet im. Adama Mickiewicza, Poznań, 1977.
217. Sardinas A., Miller J.W., Hansen H.: *Ischemic heart disease mortality of firmen and policemen.* Am J Public Health. 1986, 76: 1140–1141.
218. Tenkanen L., Sjoblom T., Kalimo R.: *Shift work, occupation and coronary heart disease over 6 years of follow–up in the Helsinki Heart Study.* Scand J Work Environ Health, 1997, 23: 241–2.
219. Blair S., Cheng Y., Holder J.*: Is physical activity of physical fitness more important in defining health benefis*? Med Sci Sports Exerc. 2001, 33, 6 suppl: 379–99, 419–20.
220. Stratton J.R., Chandler W.L., Schwartz R.S., Cerqueira M.D., Levy W.C., Kahn S.E., Larson V.G., Cain K.C., Beard J.C., Abrass I.B: *Effects of physical conditioning on fibrinolytic variables and fibrinogen in young and old healthy adults.* Circulation 1991, 83: 1692–7.
221. Clarkson P., Montgomery H.E., Mullen M.J., Donald A.E., Powe A.J., Bull T., Jubb M., World M., Deanfield J.E.: *Exercise training enhances endothelial function in young men*. J Am Coll. Cardiol. 1999, 33: 1379–85.
222. Pawłowski T., Kozakiewicz K., Tendera M.: *Ocena wpływu działań przeprowadzonych w ramach Southern Poland Epidemiological Survey na ryzyko zachorowania na chorobę wieńcową u osób z dużą hipercholesterolemią*. Pol Arch Med Wew. 2003, 109: 503–10.
223. Gonet B.: *Wolne rodniki i witamina C a choroby sercowo-naczyniowe i nowotwory*. Czyn Ryz. 1998: 11–21.
224. Hooper L., Summerbell C.D, Higgins J.P., Thompson R.L., Capps N.E., Smith G.D., Riemersma R.A., Ebrahim S.: *Dietary fat intake and prevention of cardiovascular disease; systematic review.* B M J 2001, 322: 757–763.
225. Ludwig D.S., Pereira M.A., Kroenke C.E., Hilner J.E., Horn L., Slattery M.L., Jacobs D.R.: *Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults*. JAMA 1999, 282: 1539–1546.

226. Stamler J., Caggiula A., Grandits G.A., Kjelsberg M., Cutler J.A: *Relationship to blood pressure of combinations of dietary macronutrients. Findings of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT)*. Circulation 1996, 94: 2417–2423.
227. Hu F.B., Willet W.C.: *Najlepsze diety w zapobieganiu chorobie niedokrwiennej serca*. JAMA–PL 2003, 5: 31–41.
228. Heszen–Niejodek I.: *Podstawowe zagadnienia psychologicznej teorii stresu i radzenia sobie*. Prom Zdr.1996, 3: 7-20.
229. Johnston M. Foulkes J., Johnston D.W., Pollard B., Gudmundsdottir H: *Impact on patients and partners of inpatient and extended cardiac counseling and rehabilitation: a controlled trial*. Psychosom Med. 1999, 6: 225–233.
230. Linden W.: *Psychological treatments in cardiac rehabilitation: review of rationales and outcomes*. J Psychosom Res. 2000, 48: 443–454.
231. Daviglus M.L., Liu K., Greenland P.: *Benefit of a favorable cardiovascular risk–factor profile in middle age with respect to Medicare costs*. N Engl J Med. 1998, 339: 1122–1129.

Spis tabel i rycin

Tabele:

Tabela 1. Charakterystyka wyjściowa obciążenia chorobami układu krążenia u ojca przed 55 r. życia, lub matki przed 65 r. ż.....45

Tabela 2. Rozkład wartości wskaźnika masy ciała BMI w badanych grupach przed rozpoczęciem programu.....45
Tabela 3. Charakterystyka wyjściowa wybranych czynników ryzyka w badanych grupach.....46
Tabela 4. Charakterystyka wartości średnich wybranych parametrów biochemicznych i morfologicznych w badanych grupach przed rozpoczęciem programu.....48
Tabela 5. Liczba osób, u których wykryto przekroczenie wartości norm w wybranych parametrach biochemicznych.....48
Tabela 6. Deklarowany sposób żywienia przed rozpoczęciem programu edukacyjnego.49
Tabela7. Rodzaj i częstość deklarowanego przez badanych spożycia produktów spożywczych przed rozpoczęciem programu edukacyjnego, część.I.....51
Tabela 8. Rodzaj i częstość deklarowanego przez badanych spożycia produktów przed rozpoczęciem programu edukacyjnego, część II.....51
Tabela 9. Częstość dosalania gotowanych potraw deklarowana przez badanych przed rozpoczęciem programu edukacyjnego.....52
Tabela 10. Charakterystyka aktywności fizycznej.....53
Tabela 11. Czas pracy fizycznej wykonywanej w tygodniu przez badanych.....53
Tabela 12. Średnie wartości próby wysiłkowej wykonanej przed przystąpieniem do programu.....54
Tabela 13. Subiektywna ocena sprawności fizycznej badanych przed rozpoczęciem programu edukacyjnego.....54
Tabela 14. Punktacja zdarzeń stresujących (wg. Rahe`a i Holmesa) w badanej grupie przed rozpoczęciem programu edukacyjnego.....55
Tabela 15. Średnie wartości wskaźników stylów radzenia sobie ze stresem w badanych grupach przed rozpoczęciem programu.....56
Tabela 16. Hierarchia deklarowanych przez badanych wartości przed rozpoczęciem programu edukacyjnego.....57

Tabela 17. Rozkład poziomu wiedzy w badanych grupach przed rozpoczęciem programu edukacyjnego.....58
Tabela 18. Rozkład czynników ryzyka w grupach w badaniu początkowym.....59
Tabela 19. Istotności różnic średnich wartości wybranych parametrów pomiędzy grupą A_1 i B_1 według testu t–Studenta (pt i ptn)* oraz różnicy median według testu Manna Whitney`a (pMW).....60
Tabela 20. Ocena liczby przekroczeń wartości prawidłowych czynników ryzyka w grupach A_1 i B_1 przed rozpoczęciem programu edukacyjnego i treningowego.....61
Tabela 21. Porównanie wartości wybranych parametrów przed i po zakończeniu programu edukacyjnego w grupach A i B 64
Tabela 22. Charakterystyka wybranych parametrów biochemicznych w grupach A i B przed i 6 miesięcy po zakończeniu programu edukacyjnego.....66
Tabela 23. Liczba osób, u których wykryto nieprawidłowe wartości w wybranych parametrach biochemicznych.....67
Tabela 24. Deklarowany sposób żywienia w badaniu początkowym i kontrolnym.....68
Tabela 25. Rodzaj i częstość spożywania wybranych produktów spożywczych w badaniu wyjściowym i kontrolnym.....69
Tabela 26. Codzienne spożycie wybranych produktów spożywczych na podstawie deklaracji badanych. Porównanie danych przed rozpoczęciem i 6 miesięcy po zakończeniu programu edukacyjnego.....70
Tabela 27. Częstość dosalania gotowych potraw przez badanych w badaniu początkowym i kontrolnym.....70
Tabela 28. Charakterystyka aktywności fizycznej w badanych grupach przed i 6 miesięcy po zakończeniu programu edukacyjnego.....73
Tabela 29. Średnia wartości wyników prób wysiłkowych wykonanych przed przystąpieniem do programu i w badaniu kontrolnym.....74
Tabela 30. Subiektywna ocena sprawności fizycznej w badaniu wyjściowym i kontrolnym.....74
Tabela 31. Ryzyko zachorowania na CHNS w badaniu początkowym (1) i kontrolnym (2).....75
Tabela 32 Porównanie zmian wartości średnich i odchylenia standardowego stylów radzenia sobie ze stresem w grupach badanej i kontrolnej.....76

Tabela 33. Deklarowana przez badanych hierarchia wartości w badaniu wyjściowym i kontrolnym.....78
Tabela 34. Poziom wiedzy w badanych grupach przed rozpoczęciem (1) i 6 miesięcy po zakończeniu programu szkoleniowo–treningowego (2).....79
Tabela 35. Porównanie subiektywnej oceny stanu zdrowia przez badanych w badaniu początkowym i kontrolnym.....80
Tabela 36. Rozkład czynników ryzyka w badanych grupach przed i 6 miesięcy po zakończeniu programu szkoleniowo–treningowego.....81
Tabela 37. Różnica liczby przekroczeń zmian w obu grupach przed i po zakończeniu programu edukacyjnego.....83
Tabela 38. Istotności różnic liczby przekroczeń poziomów czynników ryzyka w grupach A i B (test χ^2).....84
Tabela 39 Porównanie zmian liczby czynników ryzyka w grupach A i B w badaniu końcowym.....85
Tabela 40. Zmiana liczby przekroczeń czynników ryzyka w stosunku do badanych w grupach A i B pomiędzy badaniem początkowym a kontrolnym.....85
Tabela 41. Zależność zmiany liczby przekroczeń od początkowej liczby przekroczeń..86

Ryciny:

Ryc. 1. Rozkład wieku w grupach A i B łącznie przed programem edukacyjnym.....43
Ryc. 2. Rozkład wieku w badanych grupach przed programem edukacyjnym.....44
Ryc. 3. Rozkład BMI w badanych grupach przed rozpoczęciem programu i 6 miesięcy po jego zakończeniu.....63
Ryc. 4. Rozkład palących papierosy w badaniu początkowym i kontrolnym.....72
Ryc. 5. Procentowy rozkład stylu radzenia sobie w grupach A i B..... .77
Ryc. 6. Wykres zależności liczby osób w stosunku do zmian przekroczeń czynników ryzyka.....86

Aneks.

KWESTIONARIUSZ WYWIADU

Prezentowany kwestionariusz dotyczy badania stylu życia, zachowań zdrowotnych oraz wiedzy o czynnikach ryzyka choroby niedokrwiennej serca. Uzyskane informacje posłużą do badań naukowych i opracowania programu edukacyjnego "Profilaktyka choroby niedokrwiennej serca".

Zapewniam dyskrecję. Serdecznie dziękuję za rzetelne udzielanie odpowiedzi na pytania zawarte w ankiecie.

I. DANE OSOBOWE

1. Imię i nazwisko.....

2. Wiek.....

3. Stan cywilny
   a. kawaler
   b. żonaty
   c. rozwiedziony
   d. wdowiec

4. Wykształcenie
   a. podstawowe
   b. średnie ogólne
   c. średnie zawodowe
   d. wyższe

5. Staż pracy..... tym w policji.....

6. System pracy
   a. jednozmianowa
   b. dwuzmianowa
   c. trójzmianowa
   d. inna

II. STYL ŻYCIA I ZACHOWANIA ZDROWOTNE

1. Sposób odżywiania
(wg Wytycznych Żywieniowych Inst. Żyw. i Żywn.)

1. Czy zna Pan zasady prawidłowego odżywiania?
   a. nie
   b. tak
2. Ile Pan spożywa posiłków w ciągu dnia?----------

3. Czy posiłki spożywa Pan ?
   a. regularnie
   b. nieregularnie

4. Gdzie najczęściej spożywa Pan obiad?
   a. dom
   b. stołówka
   c. inne miejsca

5. Jak często jada Pan śniadanie?
   a. codziennie
   b. 0 - 3 x w tygodniu
   c. > 3 x w tygodniu
   d. nie jadam śniadań

6. Jak często jada Pan?

	Codziennie	0 -3 x w tyg.	> 3 x w tyg.	0 -4 x w mies .	rzadziej	nie spożywam
mięso wieprzowe						
wędliny wieprzowe						

7. Jak często spożywa Pan tłuszcze pod postacią.

	codziennie	0 -3 x w tyg.	> 3 x w tyg.	0 -4 x w mies.	rzadziej	nie spożywam
Smalcu						
Śmietany						
Masła						
Boczku						

8. Czy według Pana spożywanie dużych ilości mięsa i przetworów mięsnych jest szkodliwe dla zdrowia?
   a. nie
   b. tak
   c. nie wiem
9. Jak często w tygodniu spożywa Pan?

	3 x	1 x	wcale
Ryby			
Drób			
Produkty zbożowe			
Nasiona strączkowe			

10. Jak często spożywa Pan mleko i jego przetwory:
   a. 2 x dziennie
   b. 1 x dziennie
   c. nie codziennie

11. Jakie pieczywo spożywa Pan codziennie?
   a. najczęściej białe
   b. najczęściej ciemne
   c. najczęściej mieszane

12. Jak często spożywa Pan warzywa?
   a. 2 i więcej razy dziennie
   b. mniej niż 2 razy dziennie
   c. nie codziennie

13. Jak często w tygodniu spożywa Pan owoce?
    a. 2 i więcej x dziennie
    b. mniej niż 2 razy dziennie
    c. nie codziennie
    d. 1 x w tygodniu

14. Czy spożywa Pan słodycze (cukierki, chałwa, lody, ciastka, torty)
    a. nie
    b. staram się unikać
    c. spożywam bez ograniczeń

15. Jak często pije Pan kawę prawdziwą ?
    a. nie piję
    b. 1 x dziennie
    c. więcej niż 1 x dziennie
    e. 1 x w tygodniu

16. Czy pije Pan napoje alkoholowe (wódka, wino, piwo, drink)?
    a. nie piję
    b. 1 x w tygodniu
    c. 1 x w miesiącu
    d. rzadziej

17. Czy lubi Pan potrawy mocno posolone?
    a. nie
    b. tak

18. Czy dodaje Pan soli do potraw w czasie jedzenia?
    a. nie
    b. sporadycznie
    c. bardzo często
    d. zawsze

19. Czy wie Pan, jaka powinna być górna granica spożycia soli na dobę?
    a. 1- 3 g
    b. 3 -6 g
    c. 7 -10 g

20. Czy ocenia Pan swoją wagę jako prawidłową?
    a. nie
    b. tak
    c. nie wiem

21. Czy wie Pan, jakie jest zapotrzebowanie kaloryczne dla mężczyzny pracującego umiarkowanie ciężko ?
    a. nie
    b. tak

22. Czy uważa Pan, że ilość kalorii w Pana diecie jest zgodna z normą do wykonywanej pracy?
    a. nie
    b. tak
    c. nie wiem

2. Palenie papierosów

1. Czy obecnie pali Pan tytoń (co najmniej jeden raz dziennie)?
   a. nie
   b. tak

jeśli tak proszę przejść do pytania nr 3

2. Czy dawniej palił Pan tytoń (co najmniej jeden raz dziennie)?
   a. nie
   b. tak

jeśli nie proszę przejść do pytania nr 6

3. Ile obecnie przeciętnie Pan pali lub palił bezpośrednio przed zaprzestaniem?
   a. 1–9 papierosów dziennie
   b. 10–10 papierosów dziennie
   c. 20 i więcej

4. Ile lat pali Pan papierosy?
   a. do 5 lat
   b. 10 lat
   c. 20 lat
   d. >20 lat

5. Czy pali Pan w pomieszczeniach, w którym przebywają niepalący lub dzieci?
   a. nie
   b. tak

6. Czy w pomieszczeniu, w którym Pan pracuje pali się papierosy?
   a. nie
   b. tak

7. Czy palenie papierosów jest prywatną sprawą palaczy?
   a. nie
   b. tak

jeśli Pan nie pali proszę przejść do części II.3

2.a. Kwestionariusz tolerancji nikotyny Fagerströma
(cyt. za: A. Gerstenkorn, M. Suwała)

Pytanie	Odpowiedź	Punkty
1. Jak szybko po przebudzeniu zapala Pani/Pan pierwszego papierosa?	po 30 min	0
	do 30 min	1
2. Czy ma Pani/Pan trudności z powstrzymaniem się od palenia w miejscach, gdzie to jest zakazane?	nie	0
	tak	1
3. Z którego papierosa jest Pani/Panu najtrudniej zrezygnować?	z pierwszego	1
	z każdego innego	0

4. Ile papierosów wypala Pani/Pan w ciągu dnia?	mniej niż 15 od 16 do 25 ponad 26	0 1 2
5. Czy wypala Pan w godzinach porannych więcej papierosów niż w pozostałej części dnia?	nie tak	0 1
6. Czy pali Pan papierosy nawet wtedy, gdy jest Pan chory, i musi leżeć w łóżku?	tak nie	1 0
7. Jaka jest zawartość nikotyny w papierosach, które Pan zwykle pali?	mniej niż 0,9 mg 1 do 1,2 mg ponad 1,3 mg	0 1 2
8. Czy zaciąga się Pan dymem tytoniowym?	nigdy czasami zawsze	0 1 2

Suma punktów:_____

2.b. Test motywacji do zaprzestania palenia wg Schneider
(cyt. za: A. Gerstenkorn, M. Suwała)

Pytanie	Odpowiedź l.	
1. Czy chcesz rzucić palenie tytoniu?	Tak	Nie
2. Czy decydujesz się na to dla siebie samego (podkreśl „Tak"), czy dla kogoś innego, np. dla rodziny, przyjaciół, itp., podkreśl „Nie")	Tak	Nie
3. Czy podejmowałeś już próby rzucenia palenia?	Tak	Nie
4. Czy orientujesz się, w jakich sytuacjach palisz najczęściej?	Tak	Nie
5. Czy wiesz dlaczego palisz tytoń?	Tak	Nie
6. Czy mógłbyś liczyć na pomoc rodziny przyjaciół itp., gdybyś chciał rzucić palenia?	Tak	Nie
7. Czy członkowie Twojej rodziny są osobami niepalącymi?	Tak	Nie
8. Czy w miejscu, w którym pracujesz nie pali się tytoniu?	Tak	Nie
9. Czy jesteś zadowolony ze swojej pracy i trybu życia?	Tak	Nie
10. Czy orientujesz się, gdzie i w jaki sposób szukać pomocy, gdybyś miała/miał problemy z utrzymaniem abstynencji?	Tak	Nie

11. Czy wiesz na jakie pokusy i trudności będziesz narażona/y w okresie abstynencji? Tak Nie

12.Czy wiesz, w jaki sposób samemu sobie poradzić w sytuacjach kryzysowych? Tak Nie

Suma „Tak_____ Suma _____„Nie"

3. Aktywność fizyczna

1. Jak ocenia Pan swoją sprawność fizyczna:
   a. bardzo dobra
   b. dobra
   c. dość dobra
   d. dostateczna

2. Ile godzin w dniu roboczym spędza Pan siedząc?.....

3. Czy wykonuje Pan codzienna gimnastykę poranną w ciągu ostatnich 12 miesięcy ?
   a. nie
   b. tak

4. Czy uprawia Pan systematycznie jakąś dyscyplinę sportowa ?
   a. nie
   b. tak

5. Jeżeli tak to ile godzin tygodniowo ?
   a. 1–2 h
   b. 2–3 h
   c. 4–6 h
   d. 7 i więcej

6. Ile godzin tygodniowo w czasie wolnym spędza Pan na pracy fizycznej ?
   a. 2–4 h
   b. 5–7 h
   c. 7–10 h

7. Jak spędza Pan dni wolne od pracy ?
   a. wyjeżdżam poza miasto
   b. spędzam w domu
   c. kino, teatr
   d. spacer
   e. inaczej jak?.....

8. Ile godzin tygodniowo ogląda Pan TV i video ?
   a. nie oglądam
   b. mniej niż 1 godz.
   c. 1 –3 h
   d. 4 –6 h

III. POMIAR POZIOMU STRESU

1. Skala zdarzeń stresujących wg Rahe`a i Holmesa
(cyt. za R. Zimbardo)

Które ze zdarzeń w Pana życiu miały miejsce na przestrzeni ostatniego roku ?

	Skala siły wpływu	
1. Śmierć współmałżonka	100	
2. Rozwód	73	
3. Separacja małżeńska	73	
4. Wyrok sądowy		63
5. Śmierć bliskiego członka rodziny	63	
6. Uraz lub choroba własna	53	
7. Zawarcie małżeństwa	50	
8. Oszczędzanie lub nadmierny dobrobyt	47	
9. Pogodzenie się ze współmałżonkiem	47	
10. Przejście na emeryturę	45	
11. Zmiana stanu zdrowia członka rodziny	44	
12. Trudności seksualne	39	
13. Zmiana sytuacji finansowej	38	
14. Śmierć bliskiego przyjaciela	37	
15. Zmiana zawodu	36	
16. Kłótnia ze współmałżonkiem	35	
17. Wysoki zastaw hipoteczny	31	
18. Egzekucja długu lub pożyczki	30	
19. Zmiana zakresu odpowiedzialności w pracy	29	
20. Syn lub córka opuszcza dom	29	
21. Kłopoty z rodziną małżonka	29	
22. Odbiegające od normy osiągnięcia osobiste	28	
23. Żona zaczyna lub przestaje pracować	26	
24. Dzieci rozpoczynają lub kończą szkołę	26	
25. Zmiana warunków życia	25	
26. Zmiana własnych zwyczajów	24	
27. Kłopoty z szefem	23	
28. Zmiana godzin lub warunków pracy	20	
29. Zmiana miejsca zamieszkania	20	
30. Zmiana aktywności religijnej	19	
31. Zmiana modelu wypoczynku	19	
32. Zmiana w życiu towarzyskim	18	
33. Zmiana godzin i warunków snu		16
34. Zmiana częstotliwości spotkań rodzinnych	15	
35. Zmiana nawyków kulinarnych	15	
36. Wakacje	13	
37. Boże Narodzenie	12	
38. Niewielkie naruszenie prawa	11	

2. Czy masz osobowość typu A ?
(cyt. za K. Wrześniewski)

1. Czy większość czynności wykonuje Pan najszybciej jak może?	TAK	NIE
2. Czy łatwo się Pan irytuje?	TAK	NIE
3. Czy przynosi Pan pracę na weekendy i wakacje?	TAK	NIE
4. Czy próbuje Pan robić jednocześnie kilka rzeczy?	TAK	NIE
5. Czy źle toleruje Pan czekanie np. w kolejce lub w korku?	TAK	NIE
6. Czy lubi Pan współzawodnictwo w czasie gier i zabaw?	TAK	NIE
7. Czy denerwuje Pana jeśli ktoś robi coś wolniej niż Pan by to zrobił?	TAK	NIE
8. Czy pali Pan papierosy?	TAK	NIE
9. Czy zawsze podejmuje Pan wyzwania?	TAK	NIE
10. Czy ulega Pan “magii liczb”?	TAK	NIE

11. Czy fascynuje Pana gromadzenie przedmiotów? TAK NIE
12. Czy czuje się Pan trochę winny jeśli odpoczywa lub nic nie robi? TAK NIE
13. Czy uważa Pan, że żeby coś było zrobione musi Pan to zrobić osobiście? TAK NIE

3. Stres zawodowy
(cyt. za T. Trauer)

1. Rozumie się Pan dobrze ze swoim szefem TAK NIE
2. Ma Pan za mało albo za dużo pracy NIE TAK
3. W Pana zawodzie pomyłka może być powodem kłopotów NIE TAK
4. Czuje się Pan niedoceniony zawodowo NIE TAK
5. Ma Pan dużo pracy terminowej i często musi się Pan spieszyć w pracy NIE TAK
6. Ma Pan dobre stosunki z kolegami TAK NIE
7. Ma Pan perspektywy TAK NIE
8. Ma Pan stosunkowo dobra pensje TAK NIE
9. Pana praca wpływa na życie prywatne NIE TAK
10. Żona jest dobrze nastawiona do Pana pracy TAK NIE
11. Często przynosi Pan pracę do domu NIE TAK
12. Jest Pan odpowiedzialny za innych w pracy NIE TAK
13. Miejsce Pana pracy jest terenem rozgrywek personalnych NIE TAK
14. Nie ma Pan wpływu na większość zdarzeń w pracy NIE TAK
15. Pana poglądy są sprzeczne z poglądami firmy dla której Pan pracuje NIE TAK
16. Ma Pan dobre stosunki z podwładnymi TAK NIE
17. Niewiele spraw omawia się i konsultuje w Pana pracy NIE TAK
18. Ma Pan dokładnie określone obowiązki TAK NIE
19. Istnieje konflikt między zespołem w którym Pan pracuje a innymi NIE TAK
20. Dyrekcja nie rozumie Pana problemów zawodowych NIE TAK

4. Radzenie sobie ze stresem
(cyt. za K. Wrześniewski)
Kwestionariusz CISS (Coping Investigation Stress Situation)
Instrukcja: poniższe zadania opisują różne reakcje ludzi na trudne, przykre, stresujące sytuacje. Zakreśl kółkiem cyfry od 1 do przy każdym stwierdzeniu. Określ w ten sposób, jak bardzo angażujesz się w te czynności, gdy znajdziesz się w trudnej, przykrej stresującej sytuacji.

1 – nigdy
2 – bardzo rzadko
3 – czasami
4 – często
5 – bardzo często

1	Lepiej planuję swój czas	1	2	3	4	5
2	Koncentruje się na problemie i zastanawiam się jak mogę go rozwiązać	1	2	3	4	5
3	Myślę o czasach gdy było mi lepiej	1	2	3	4	5
4	Staram się przebywać z innymi ludźmi	1	2	3	4	5
5	Oskarżam się o zwlekanie	1	2	3	4	5
6	Robię to co uważam za najlepsze	1	2	3	4	5
7	Jestem skupiony na swoich dolegliwościach fizycznych	1	2	3	4	5
8	Winię siebie, że wpadłem w taką sytuację	1	2	3	4	5
9	Włóczę się po sklepach	1	2	3	4	5

10	Ustalam co w danej sytuacji jest najważniejsze	1	2	3	4	5
11	Staram się zasnąć	1	2	3	4	5
12	Objadam się ulubiona potrawą	1	2	3	4	5
13	Niepokoję się, że sobie nie poradzę	1	2	3	4	5
14	Staję się bardzo napięty	1	2	3	4	5
15	Myślę o tym, jak rozwiązywałem podobne problemy w przeszłości	1	2	3	4	5
16	Wmawiam sobie, że to w rzeczywistości nie dzieje się mnie	1	2	3	4	5
17	Winię siebie, że zbyt się tym przejmuję	1	2	3	4	5
18	Idę cos zjeść na mieście	1	2	3	4	5
19	Staję się bardzo przygnębiony	1	2	3	4	5
20	Kupuję sobie coś	1	2	3	4	5
21	Wyznaczam sobie kierunek działania i postępuję zgodnie z nim	1	2	3	4	5
22	Obwiniam się za to, że nie wiem co zrobić	1	2	3	4	5
23	Idę się zabawić	1	2	3	4	5
24	Staram się zrozumieć sytuację	1	2	3	4	5
25	„Zastygam w bezruchu” i nie wiem co zrobić	1	2	3	4	5
26	Podejmuję natychmiast właściwe działanie	1	2	3	4	5
27	Analizuję sytuację i uczę się na własnych błędach	1	2	3	4	5
28	Żałuję, ze nie mogę zmienić, tego co się stało, lub tego co odczuwałem w związku z tym	1	2	3	4	5
29	Odwiedzam przyjaciela	1	2	3	4	5
30	Martwię się jak sobie z tym poradzę	1	2	3	4	5
31	Spędzam czas z bliska osobą	1	2	3	4	5
32	Wychodzę na spacer	1	2	3	4	5
33	Wmawiam sobie, że to nigdy więcej się nie powtórzy	1	2	3	4	5
34	Skupiam się na swoich ogólnych brakach	1	2	3	4	5
35	Rozmawiam z kimś, kogo rady sobie cenię	1	2	3	4	5
36	Analizuje problem zanim zacznę działać	1	2	3	4	5
37	Dzwonię do kolegi lub koleżanki	1	2	3	4	5

38	Wpadam w złość	1	2	3	4	5
39	Zmieniam kolejność spraw do załatwienia	1	2	3	4	5
40	Oglądam film	1	2	3	4	5
41	Dążę do kontrolowania sytuacji	1	2	3	4	5
42	Podejmuję dodatkowy wysiłek, aby załatwić sprawę	1	2	3	4	5
43	Podchodzę do problemu z różnych stron	1	2	3	4	5
44	„Robię sobie wolne”, by uciec od problemu	1	2	3	4	5
45	Wyładowuję się na innych	1	2	3	4	5
46	Wykorzystuje sytuację aby udowodnić, że potrafię tego dokonać	1	2	3	4	5
47	Staram się tak zorganizować sprawy, aby zapanować nad sytuacją	1	2	3	4	5
48	Oglądam telewizję	1	2	3	4	5

Sprawdź czy ustosunkowałeś się do wszystkich stwierdzeń!

IV. WIEDZA

1. Czy uważa Pan, że zażywanie aspiryny jest najlepszym sposobem zapobiegania chorobie niedokrwiennej serca?
   a. nie
   b. tak

2. Uznany za prawidłowy poziom cholesterolu we krwi wynosi do 5,2 mmol/l
   a. tak
   b. nie

3. Górna granica prawidłowego ciśnienia skurczowego krwi wynosi 140 mmHg
   a. tak
   b. nie

4. Otyłość sprzyja powstawaniu choroby niedokrwiennej serca
   a. tak
   b. nie

5. Nadciśnienie, nieprawidłowy poziom lipidów we krwi, stres- zwiększa ryzyko choroby niedokrwiennej serca
   a. tak
   b. nie

6. Czy wg Pana w dymie tytoniowym znajdują się: nikotyna, cyjanowodór, arsen, tlenek węgla ,aceton
   a. tak
   b. nie

7. Ograniczenie spożycia tłuszczów zwierzęcych i produktów obfitujących w cholesterol to warunek profilaktyki zawału serca.
   a. tak
   b. nie

8. Palacze zwiększają ryzyko swojej śmierci wskutek chorób wywołanych paleniem tytoniu
a. tak
b. nie

9. Nadmierne spożycie soli sprzyja powstawaniu nadciśnienia
a. tak
b. nie

10. Zawał serca występuje przy długotrwałym zwężeniu lub zamknięciu światła tętnicy wieńcowej powodującej martwicę serca.
a. tak
b. nie

11. Choroba wieńcowa serca jest wynikiem miażdżycy tętnic wieńcowych.
a. tak
b. nie

12. Brak ćwiczeń fizycznych i aktywności ruchowej przyczynia się do powstawania choroby wieńcowej
a. tak
b. nie

13. Regularnie prowadzony trening zdrowotny poprawia samopoczucie i zwiększa poczucie bezpieczeństwa
a. tak
b. nie

14. Niektóre witaminy zawarte w warzywach i owocach mają działanie przeciwmiażdżycowe
a. tak
b. nie

15.Środowiskowe czynniki psychologiczne mają istotny wpływu na powstawanie chorób układu krążenia
a. tak
b. nie

V. OCENA STANU ZDROWIA

1. Jak ocenia Pan swój stan zdrowia?
a. bardzo dobry
b. dobry
c. przeciętny
d. zły

2. Kiedy ostatni raz radził się Pan lekarza w sprawie swojego zdrowia ?. Czy było to
a. w ciągu ostatniego miesiąca
b. w ciągu ostatniego roku
c. raz na kilka lat
c. w ogóle

3. Ile razy uzyskiwał Pan porady w sprawie swego zdrowia ? Czy było to:
a. 1-2 x
b. 3-6 x
c. 7-9 x
d. 10 x i więcej

4.Czy w ciągu ostatnich 6 miesięcy odczuwał Pan dolegliwości:
a. ból głowy
b. rozdrażnienie lub zły humor
c. zawroty głowy
d. trudności z zasypianiem
e. uczucie osłabienia
f. bóle brzucha

5. Czy miał Pan kiedykolwiek uczucie bólu w klatce piersiowej?
   a. nie
   b. tak

6. Jak długo trwał ten ból ?
   a. 10 min. lub mniej
   b. powyżej 10'

7. Czy ból ustąpił samoistnie?
   a. nie
   b. tak

8. Czy ból ustąpił po zażyciu leków
   a. nie
   b. tak

Jakie to były leki ?.....

9. Czy kontroluje Pan ciśnienie tętnicze krwi?
   a. nie
   b. tak

10. Czy leczył się Pan z powodu nadciśnienia tętniczego krwi:
   c. tak
   d. nie

11. Czy miał Pan kiedykolwiek podwyższony poziom cukru we krwi?
   a. nie
   b. tak
   c. nie wiem

12. Czy miał Pan kiedykolwiek podwyższony poziom cholesterolu we krwi?
   a. nie
   b. tak
   c. nie wiem

13. Prawidłowy poziom cholesterolu we krwi wynosi:
   a. 5,2 - 6,4 mmol/l
   b. 6,5 - 7,2 mmol/l
   c. 3,4 - 5,1 mmol/l

14. Czy w Pana rodzinie ktoś chorował lub choruje na: stopień pokrewieństwa
   a. nadciśnienie tętnicze .....
   b. chorobę niedokrwienną serca .....
   c. cukrzycę .....
   d. miażdżycę .....

15. Jakie wartości w życiu ceni Pan najbardziej?
   Proszę ponumerować kolejno od 1 -7 według uznanych przez siebie wartości.
   a. szczęście rodzinne
   b. kariera zawodowa
   c. uznanie towarzyskie
   d. patriotyzm
   e. religia
   f. wykształcenie
   g. zdrowie
   h. dobra materialne