

Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum
Wydział Nauk o Zdrowiu

Anna Piskorz

**Porównanie czynników ryzyka chorób układu krążenia
u kobiet w okresie przed i pomenopauzalnym**

Praca doktorska

Promotor: Prof. dr hab. med. Tomasz Brzostek

Pracę wykonano w Zakładzie Zarządzania Pielęgniarstwem
Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego
Kierownik Zakładu: dr n. med. Genowefa Gaweł (p.o. Kierownika)

Kraków, 2013 r.

* * *

Chciałabym złożyć podziękowania osobom, bez których praca nie mogłaby powstać w obecnym kształcie.

Składam podziękowania mojemu Promotorowi, Panu Prof. dr. hab. med. Tomaszowi Brzostkowi za wkład w realizację pracy i cenne wskazówki merytoryczne oraz okazaną cierpliwość i zrozumienie.

Szanownej Pani Prof. dr hab. n. farm. Małgorzacie Schlegel-Zawadzkiej dziękuję za wkład w realizację projektu, życzliwą pomoc i cenne uwagi.

Koleżankom dr Beacie Pióreckiej i mgr inż. Jaśminie Żwirskiej z Zakładu Żywienia Człowieka IZP WNZ UJ CM oraz pielęgniarce środowiskowo-rodzinnym Annie Budce i Bogusławie Zyznawskiej dziękuję za współpracę w realizacji projektu „Zdrowie dla Twojego Serca”.

Dziękuję Panu mgr. Markowi Grzywaczowi z Pracowni Immunologii II Katedry Chorób Wewnętrznych UJ CM za przeprowadzenie niezbędnych analiz biochemicznych w ramach projektu.

INDEKS SKRÓTÓW

ABI — wskaźnik kostkowo-ramienny

ACZ — angażowanie się w czynności zastępcze (CISS)

AHA — American Heart Association

BDI — skala depresji Becka (ang. *Beck Depression Inventory*)

BMI — wskaźnik masy ciała (ang. *Body Mass Index*)

CDC — Centers of Disease Control and Prevention

ChNS — choroba niedokrwienna serca

ChUK — choroby układu krążenia

CISS — Coping Inventory of Stressful Situation

CMV — cytomegalowirus

CO — tlenek węgla

CRP — białko c-reaktywne (ang. *C-reactive protein*)

CSRIP — Stanford Coronary Risk Intervention

CTK — ciśnienie tętnicze krwi

DBP — rozkurczowe ciśnienie krwi (ang. *diastolic blood pressure*)

DPR — całodzienna racja pokarmowa

ERA — Estrogen Replacement and Atherosclerosis Trial

ESC — Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ang. *European Society of Cardiology*)

ESH — Europejskie Towarzystwo Nadciśnienia (ang. *European Society of Hypertension*)

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

FSH — hormon folikulotropowy

HbA1c — hemoglobina glikowana

HDL-Ch — cholesterol frakcji HDL

HERS — Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study

HR — częstość akcji serca (ang. *heart rate*)

hsCRP — ultra czułe białko C-reaktywne (ang. *high-sensitive C-reactive protein*)

HSV — Herpes wirus

HTZ — hormonalna terapia zastępcza

ICZMP — Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki

IDF — Międzynarodowa Federacja Diabetologiczna (ang. *International Diabetes Federation*)

IGT — upośledzenie tolerancji glukozy (ang. *impaired glucose tolerance*)

IL-1 — interleukina-1

INTERHEART — ogólnoświatowe badanie epidemiologiczne dotyczące występowania czynników ryzyka chorób układu krążenia, przeprowadzone na populacji 29 tys. osób z 52 krajów na wszystkich kontynentach

IŻiŻ — Instytut Żywności i Żywienia w Warszawie

K1 — grupa kobiet miesiączkujących

K2a — grupa kobiet po menopauzie naturalnej

K2b — grupa kobiet po menopauzie chirurgicznej

KTN — kwasy tłuszczowe nasycone

KT — kwasy tłuszczowe

LDL-Ch — cholesterol frakcji LDL

LH — hormon luteinizujący (ang. *luteinizing hormone*)

Lp (a) — Lipoproteina a

LPO — nadtlenek lipidów

MI — zawał serca (ang. *myocardial infarct*)

MDA — dialdehyd malonowy

MRIFIT — Multiple Risk Factor Intervention Trial (badanie kliniczne)

NATPOL III — Nadciśnienie Tętnicze w Polsce (badanie epidemiologiczne)

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

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

NIH — National Institute of Health

NO — tlenek azotu (ang. *nitric oxide*)

NT — nadciśnienie tętnicze

OT — obwód talii

OZW — ostre zespoły wieńcowe (ang. *acute coronary syndrome, ACS*)

PAD — peripheral artery disease

PAI-1 — Inhibitor aktywatora plazminogenu

PEPI — Postmenopausal Estrogen/Progestin Study

PFP — Polskie Forum Profilaktyczne

PKT — poszukiwanie kontaktów towarzyskich (CISS)

POLKARD — Narodowy Program Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego Ministerstwa Zdrowia RP

POL-MONICA — badania przekrojowe populacji Warszawy i dawnego województwa tarnobrzskiego w wieku 35-64 lat, 1983-1994

PP 400 M — Polski Projekt 400 Miast

ppm — ułamek molowy wyrażony w częściach na milion

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

PTK — Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

PTNT — Polskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego

RFT — reaktywne formy tlenu (ang. *ROS reactive oxygen species*)

SBP — skurczowe ciśnienie krwi (ang. *systolic blood pressure*)

SCD — nagła śmierć serowa (ang. *sudden cardiac death*)

SCORE — Systematic COronary Risk Evaluation

SOD — dysmutaza nadadtlenkowa (ang. *superoxide dismutase*)

SPSS 14.0 — program komputerowy do statystycznej analizy danych

SSE — styl skoncentrowany na emocjach (CISS)

SSU — styl skoncentrowany na unikaniu (CISS)

SSZ — styl skoncentrowany na zadaniu (CISS)

STAI — kwestionariusz stanu i cechy lęku (ang. *State Trait Anxiety Inventory*)

ŚOZ — Światowa Organizacja Zdrowia (ang. *World Health Organization*)

TAS — całkowity system antyoksydacyjny (ang. *Total Antioxidant System*)

TC — cholesterol całkowity

TG — Triglicerydy

TNF- α — czynnik nekrozy nowotworów- α (ang. *tumor necrosis factor- α*)

TPA — tkankowy aktywator plazminogenu

TSUK — Test Sprawności Układu Krążenia

UE — Unia Europejska

VLDL — lipoproteiny o bardzo małej gęstości

vs. — versus

WHI — Women Heath Initiative

WHR — wskaźnik talia/biodra (ang. *waist to hip ratio*)

WKT — wielonienasycone kwasy tłuszczowe

WOBASZ — wieloośrodkowe badanie stanu zdrowia ludności Polski (badanie epidemiologiczne)

WRT — wolne rodniki tlenowe

ZM — zespół metaboliczny (ang. *metabolic syndrome*)

Spis treści

1	Wstęp	11
1.1	Epidemiologia chorób układu krążenia	11
1.2	Definicja i patofizjologia miażdżycy	12
1.3	Kliniczne podstawy chorób układu krążenia	13
1.3.1	Choroba niedokrwienna serca	14
1.3.2	Ostre zespoły wieńcowe i zawał mięśnia sercowego	14
1.4	Czynniki ryzyka miażdżycy i ChUK	15
1.4.1	Wybrane modyfikowalne czynniki ryzyka miażdżycy i ChNS . . .	16
1.5	Specyfika chorób układu krążenia u kobiet	28
1.6	Menopauza — definicja, wiek i objawy wypadowe	29
1.6.1	Wpływ hormonów płciowych na układ sercowo-naczyniowy i występowanie zaburzeń metabolicznych u kobiet w okresie menopauzy	31
1.6.2	Hormonalna terapia zastępcza a prewencja ChUK	33
1.7	Ocena ryzyka sercowo-naczyniowego wg SCORE u kobiet	34
1.8	Rekomendacje w zakresie prewencji pierwotnej ChUK u kobiet	35
1.9	Rola pielęgniarki środowiskowo-rodzinnej w opiece nad kobietą w okresie około- i pomenopauzalnym	36
2	ZAŁOŻENIA i CELE PRACY	38
3	MATERIAŁ I METODYKA	39
3.1	Opis projektu badawczego „Zdrowie dla twojego serca”	39
3.2	Dobór próby do badań	40

3.3	Zakres badań	41
3.3.1	Palenie tytoniu	41
3.3.2	Stan odżywienia i sposób odżywiania się	41
3.3.3	Aktywność fizyczna	43
3.3.4	Czynniki psychologiczne	44
3.3.5	Pomiar ciśnienia tętniczego krwi i częstości tętna	45
3.3.6	Badania biochemiczne	46
3.3.7	Wskaźnik kostkowo-ramienny (ABI)	47
3.3.8	Ocena występowania zespołu metabolicznego	47
3.3.9	Ocena poziomu wiedzy na temat prewencji ChNS i miażdżycy oraz zachowań zdrowotnych	48
3.4	Czynniki niemodyfikowalne — ocena występowania ChUK w rodzinie . .	48
3.5	Oszacowanie poziomu ryzyka sercowo-naczyniowego wg SCORE	48
3.6	Określenie statusu menopauzy	49
3.7	Ogólne badanie lekarskie	49
3.8	Etapy prowadzenia badania	49
3.9	Zakres analizy statystycznej	50
4	WYNIKI BADAŃ WŁASNYCH	51
4.1	Charakterystyka socjodemograficzna badanej grupy kobiet	51
4.2	Status menopauzy	55
4.3	Palenie tytoniu	56
4.4	Stan odżywienia i sposób odżywiania się	60
4.4.1	Pomiary antropometryczne	60

4.4.2	Sposób odżywiania się	66
4.5	Aktywność fizyczna	75
4.6	Czynniki psychologiczne	80
4.7	Ciśnienie tętnicze i częstość tętna	83
4.8	Czynniki biochemiczne	87
4.8.1	Zaburzenia gospodarki lipidowej	87
4.8.2	Zaburzenia gospodarki węglowodanowej	91
4.8.3	Wskaźniki stanu zapalnego	92
4.8.4	Całkowity potencjał antyoksydacyjny	92
4.9	Wskaźnik kostkowo-ramienny (ABI)	94
4.10	Zespół metaboliczny	95
4.11	Występowanie ChUK w rodzinie	96
4.12	Poziom wiedzy i zachowania zdrowotne	96
4.12.1	Wiedza na temat szkodliwości palenia tytoniu	97
4.12.2	Wiedza na temat zaleceń dotyczących aktywności fizycznej	99
4.12.3	Wiedza na temat odżywiania się	100
4.12.4	Wiedza na temat otyłości	102
4.12.5	Wiedza na temat znaczenia stylu życia w powstawaniu miażdżycy i ChNS	104
4.12.6	Wiedza na temat wpływu innych chorób na ryzyko wystąpienia miażdżycy i ChNS	105
4.12.7	Wiedza na temat wpływu czynników genetycznych na ryzyko wystąpienia miażdżycy i ChNS	107
4.12.8	Wiedza na temat nefarmakologicznych metod zapobiegania miażdżycy i ChNS	107
4.12.9	Wybrane zachowania zdrowotne	110
4.13	Ocena bezwzględnego ryzyka sercowo-naczyniowego wg SCORE	112

5	DYSKUSJA	113
6	WNIOSKI	133
7	STRESZCZENIE	133
8	SUMMARY	137
9	PIŚMIENNICTWO	141
10	SPIS TABEL	170
11	SPIS RYCIN	173
12	ANEKS	175

1 Wstęp

1.1 Epidemiologia chorób układu krążenia

Na podstawie danych opublikowanych w 2003 r. przez Europejskie Biuro Regionalne Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organization, WHO*) na początku XX wieku, schorzenia układu sercowo-naczyniowego były odpowiedzialne za mniej niż 10% zgonów na całym świecie, podczas gdy pod koniec XX wieku już za 28,4%, w tym w krajach rozwiniętych za prawie 50% zgonów, a w krajach rozwijających się za 25% zgonów [188, 281].

Choroba niedokrwienna serca (ChNS) jest nieznacznie częstszą przyczyną zgonów wśród kobiet w porównaniu z mężczyznami, (w grupie kobiet znacząco częstszy w przyczynie zgonów jest udar mózgu). Ryzyko sercowo-naczyniowe u kobiet jest przesunięte o 10 lat w porównaniu z mężczyznami. Porównując poziom ryzyka u pięćdziesięcioletniej kobiety stwierdza się, że jest on podobny, jak u czterdziestopięcioletniego mężczyzny [127, 20].

Odsetek zgonów z powodu chorób układu krążenia (ChUK) wśród wszystkich zgonów w grupie kobiet w 1997 roku wyniósł 54,7%. Od 1990 roku obserwuje się spadek umieralności wynoszący w latach 1990-1996 — 23% [86]. Obniżenie śmiertelności z powodu ChUK w ostatnich latach jest większe u mężczyzn niż u kobiet, u których nadal obserwuje się wzrost częstości ChUK, zwłaszcza w starszych grupach wiekowych [127,20]. Mimo malejącej, od początku lat 90, umieralności z powodu ChUK, standaryzowane wskaźniki umieralności w Polsce w 2002 roku były nadal wyższe niż w krajach Europy Zachodniej Unii Europejskiej (UE) (mężczyźni: PL 519/100 tys. vs. UE 298/100 tys., kobiety: PL 331/100 tys. vs. UE 192/100 tys.) [87].

W Polsce, mimo zanotowanego na przestrzeni 14 lat (1991-2005) spadku o 30% poziomu umieralności przedwczesnej z powodu ChUK, wskaźnik ten był nadal 2,5-krotnie wyższy niż w krajach będących wówczas w Unii Europejskiej (UE) [277]. W latach 2003-2004 w mieście Krakowie, najczęstszą przyczyną zgonów były choroby układu krążenia, które stanowiły 63% wszystkich zgonów wśród kobiet i 48% zgonów wśród mężczyzn. W porównaniu do danych dla województwa małopolskiego odsetek zgonów z powodu ChUK był w Krakowie podobny w grupie mężczyzn, wyższy natomiast w grupie kobiet (średnio w woj. małopolskim wśród mężczyzn 46%, wśród kobiet — 58%). W roku 2004 umieralność kobiet z powodu ChUK w Krakowie była na niższym poziomie (269/100 tys.) w porównaniu do danych ogólnopolskich (314/100 tys.). Niemniej jednak te współczynniki były wyższe od analogicznej średniej wartości w UE (u kobiet 207/100 tys.) [243,28].

W 2005 roku dystans do osiągnięcia średnich wartości obserwowanych w UE dla umieralności przedwczesnej z powodu ChUK wynosił w Polsce 13 lat dla kobiet, a 19 lat dla mężczyzn. Pozytywny wydźwięk mają prognozy dla Polski: w 2015 roku kobiety, a w 2019 roku mężczyźni osiągną wskaźniki porównywalne z danymi dla UE z 2005 roku, jednak pod warunkiem utrzymania się dotychczasowego tempa spadku umieralności przedwczesnej [253, 35, 321, 174].

Obok zwiększonej umieralności przedwczesnej z powodu ChUK, jako ważne konsekwencje pandemii chorób miażdżycowych wymienia się także znaczną utratę siły produkcyjnej, pogorszenie jakości życia oraz rosnące koszty leczenia tej licznej grupy pacjentów. Szacuje się, że koszty związane z leczeniem ChUK stanowią ok. 12% środków przeznaczanych na ochronę zdrowia w krajach UE. Najwięcej swoich nakładów przeznaczają na leczenie chorych Wielka Brytania (17%), najmniej Irlandia (4,4%) i Malta (2%); w Polsce wydatki te wynoszą ok. 15%, i są podobne jak w Niemczech, Czechach, Estonii, Litwie i Słowacji [165].

1.2 Definicja i patofizjologia miażdżycy

Miażdżycy (*atherosclerosis, arteriosclerosis*) jest przewlekłym procesem zapalnym dotyczącym aorty i średniej wielkości naczyń tętniczych takich jak: wieńcowe nasierdziowe, nerkowe biodrowe, kreskowe i szyjne. Patogeneza miażdżycy ma złożony charakter i wieloczynnikową etiologię, rozpatrywana jest obecnie w świetle teorii mówiących o zaburzeniach funkcji i uszkodzeniu śródbłonna tętnic z wieloogniskowymi naciekami zapalnymi i nadmiernym gromadzeniem lipidów budujących rdzeń blaszki lipidowej [21].

Proces ten w początkowym etapie rozpoczyna się od gromadzenia w przestrzeni pomiędzy śródbłonkiem i warstwą mięśniową tętnicy (*tunica intima*) złogów makrofagów, lipoprotein o małej gęstości (LDL), komórek piankowatych (makrofagów obciążonych oksydowanymi LDL) i pozakomórkowych skupisk cholesterolu. Powstają w ten sposób pasma tłuszczowe (ang. *fatty streaks*) widoczne gołym okiem na wewnętrznej powierzchni naczynia. Z czasem zawartość pasm tłuszczowych zostaje uzupełniona o elementy włókniste tkanki łącznej, które odseparowują pierwotne ognisko zapalne od reszty naczynia. Powstająca w ten sposób zmiana określana jest jako blaszka miażdżycowa (ang. *atheromatous plaque*). Z wiekiem rośnie liczba blaszek jak i stopień ich wewnętrznego zróżnicowania. Kliniczne manifestacje miażdżycy związane są z obecnością blaszek miażdżycowych w tętnicach i związanych z nimi zaburzeniami perfuzji i niedokrwieniem tkanek [287, 21, 120].

Objawy kliniczne miażdżycy wynikają z dwóch właściwości blaszki miażdżycowej:

1. Niektóre blaszki powoli wpuklają się do światła naczynia zwężając je pogarszają rezerwę wazolidatacyjną w obszarze poniżej zwężenia. W sercu przewlekłe zwężenie spowodowane obecnością blaszki w nasierdziowych tętnicach wieńcowych powoduje zmniejszenie rezerwy wieńcowej w dorzeczu zwężonych tętnic i stanowi podstawę patomechanizmu wysiłkowego niedokrwienia mięśnia sercowego [4, 21].
2. Śródbłonek i pokrywa łącznotkankowa blaszki mogą ulegać erozji lub rozerwaniu. Dochodzi wówczas do kontaktu krwi z trombogenną zawartością blaszki i zainicjowania wewnątrznaczyniowego procesu krzepnięcia (ang. *atherotrombosis*). Powstały zakrzep może skutkować częściowym lub całkowitym zamknięciem światła naczynia i nagłym ograniczeniem lub zahamowaniem spoczynkowego przepływu krwi. W przypadku serca konsekwencją tych zaburzeń mogą być: nagła śmierć sercowa, niestabilna choroba wieńcowa, zawał serca z lub bez uniesienia załamka ST [120, 21].

Miażdżycę zaczyna się już w życiu płodowym lub wczesnym dzieciństwie i występuje prawie w całej populacji osób dorosłych krajów wysokorozwiniętych [199, 200]. Pasma tłuszczowe, z których może rozwinąć się miażdżycę pojawiają się u nastolatków. Potwierdziły to wyniki badania PDAY (*Pathobiological Determinant of Atherosclerosis in Youth*) [182]. W tym badaniu wykazano, że niekorzystny profil lipidowy w dzieciństwie ma wpływ na wiek pojawienia się i nasilenia zmian miażdżycowych w późniejszych okresach życia kobiet. Objawy kliniczne ujawniają się później, w populacji kobiet najczęściej po menopauzie, a u mężczyzn w piątej dekadzie życia lub później [21].

1.3 Kliniczne podstawy chorób układu krążenia

Miażdżycę dotyczy całego układu naczyń tętniczych i z punktu widzenia zdrowia publicznego i epidemiologii istotne jest traktowanie chorób sercowo-naczyniowych na tle miażdżycy w sposób kompleksowy. Pomimo, że klinicznie najczęściej manifestuje się ona w postaci trzech sklasyfikowanych jednostek chorobowych: choroby niedokrwiennej serca (ChNS), niedokrwiennej udar mózgu oraz choroby naczyń obwodowych, to wystąpienie miażdżycy jest obciążone dużym ryzykiem kolejnych zmian w innych obszarach układu naczyniowego [317, 287]. Ponadto, choroba niedokrwiennej serca jest przyczyną w ok. 80% nagłych zgonów sercowych i 70% przypadków niewydolności serca [21, 268, 4].

1.3.1 Choroba niedokrwienna serca

Choroba niedokrwienna serca (ang. *ischemic heart disease, IHD*) to zespół objawów klinicznych o zróżnicowanej etiopatogenezie. Niedokrwienie mięśnia sercowego pojawia się, kiedy występuje zaburzenie równowagi pomiędzy aktualnym zapotrzebowaniem na tlen i substraty energetyczne, a możliwościami ich dostarczania przez tętnice wieńcowe. Najczęstszą przyczyną niedokrwienia są zmiany miażdżycowe lub skurcz tętnic wieńcowych, stąd inna nazwa IHD to „choroba wieńcowa” (ang. *coronary artery disease, CAD*). Krążenie wieńcowe stanowi ok. 5% objętości wyrzutowej serca. W warunkach prawidłowych nasierdziowe odcinki tętnic wieńcowych adaptują przepływ do aktualnego zapotrzebowania tlenowego mięśnia serca. W przypadku zwężenia naczyń wieńcowych hemodynamika ulega zaburzeniu, rezerwa wieńcowa zmniejsza się, a przy pojawieniu się czynników zwiększających zapotrzebowanie tlenowe mięśnia serca (np. wzrost częstości akcji serca, ciśnienia tętniczego, wysiłek fizyczny, czy stres) ukrwienie mięśnia sercowego staje się niewystarczające i dochodzi do pojawienia się klinicznych objawów niedotlenienia. Do istotnych czynników upośledzających przepływ wieńcowy należą: blaszka miażdżycowa, zakrzep przyścienny, zakłócenie autoregulacji mikrokrażenia, skurcz naczyń i niskie ciśnienie perfuzji. Już po kilkusekundowym niedokrwieniu mięśnia sercowego występuje upośledzenie kurczliwości i relaksacji mięśnia komór serca. Jeśli w ciągu 15-30 minut nie dojdzie do powrotu ukrwienia (reperfuzja), dochodzi do nieodwracalnej martwicy komórek mięśnia sercowego [92, 182, 287, 317, 209].

1.3.2 Ostre zespoły wieńcowe i zawał mięśnia sercowego

Według aktualnej klasyfikacji ostre zespoły wieńcowe (OZW) obejmują: niestabilną dławicę piersiową, zawał mięśnia sercowego oraz nagły zgon sercowy (80% przypadków) [182, 209]. Podstawą patofizjologiczną OZW są zmiany zachodzące na poziomie kontaktu krwi z niestabilną, podatną na pęknięcie blaszką (tzw. blaszka niestabilna) i ryzyku sformowania zakrzepu, który grozi całkowitym zamknięciem (okluzją) tętnicy i lokalnym ostrym niedokrwieniem mięśnia sercowego. Typ OZW zależy od: stopnia obturacji tętnicy wieńcowej, procesu powstawania zakrzepu oraz czasu trwania zamknięcia naczynia. Całkowita niedrożność światła tętnicy wieńcowej trwająca powyżej 20 minut powoduje zawał mięśnia serca [209]. Dominującą przyczyną tzw. nagłej śmierci sercowej (ang. *sudden cardiac death, SCD*), której nie poprzedzają ani dusznica bolesna ani inne objawy, jest migotanie komór wywołane najczęściej niestabilnością elektryczną niedokrwionego obszaru mięśnia serca [182, 317, 185].

1.4 Czynniki ryzyka miażdżycy i ChUK

Etiologia chorób układu sercowo-naczyniowego jest złożona i od wielu lat podejmowane są wysiłki zmierzające do wyodrębnienia cech wyprzedzających ich rozwój lub zwiększających ryzyko tego procesu [276]. Termin czynnik ryzyka (ang. *risk factors*) wprowadził amerykański badacz W. Kannel, współtwórca projektu *Framingham Heart Study*. Badał on wzajemne powiązania pomiędzy nadciśnieniem, hipercholesterolemią, przerostem lewej komory serca, a występowaniem powikłań sercowo-naczyniowych [1313].

Współcześnie przez czynnik ryzyka rozumie się mierzalną cechę zwiększającą prawdopodobieństwo wystąpienia w przyszłości ChUK. Czynnik ryzyka wykazuje ilościową zależność z rozwojem choroby, jest niezależnym od innych czynników predykatorem rozwoju ChUK, wykazuje związek z chorobą w prospektywnych badaniach epidemiologicznych. Czynnik ryzyka powinien występować z dużą częstotliwością w populacji ogólnej, metoda jego pomiaru powinna być odpowiednio czuła, swoista, bezpieczna i tania. Modyfikacja czynnika ryzyka powinna wpłynąć na zmniejszenie ryzyka wystąpienia ChUK [21, 276].

Według WHO wyróżnia się dwie grupy czynników ryzyka wystąpienia ChUK. Czynniki niemodyfikowalne obejmujące: wiek, płeć, predyspozycje genetyczne oraz przedwczesne występowanie ChUK w rodzinie. Czynniki modyfikowalne, jak: palenie tytoniu, nieprawidłowa dieta, mała aktywność fizyczna, nadużywanie alkoholu, stres oraz występowanie nadciśnienia tętniczego, nadwagi lub otyłości, zaburzeń gospodarki lipidowej i węglowodanowej — szczególnie cukrzycy typu 2 [324].

Badanie INTERHEART prowadzone w 52 krajach z udziałem prawie 30 000 osób wykazało, że sześć czynników ryzyka: hiperlipidemia, palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, otyłość brzuszna i czynniki psychosocjalne oraz brak trzech czynników kardioprotekcyjnych — spożycia warzyw i owoców, niewielkiego spożycia alkoholu oraz regularnej aktywności fizycznej — determinowały aż 93% zachorowań na zawał serca u mężczyzn i 96% zachorowań wśród kobiet poniżej 40 roku życia [332].

Połączona Europejska Grupa Zadaniowa do Spraw Prewencji Choroby Wieńcowej w Praktyce Klinicznej podzieliła główne czynniki ryzyka wystąpienia ChNS na cechy osobnicze niepoddające się modyfikacji (wiek i płeć), cechy osobnicze poddające się modyfikacji i związane ze stylem życia (palenie tytoniu, brak aktywności fizycznej, otyłość, nieprawidłowa dieta) oraz cechy biochemiczne i fizjologiczne poddające się modyfikacji (nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemia, czynniki trombotyczne) [317].

Amerykańskie zalecenia dotyczące szacowania ryzyka sercowo-naczyniowego opracowane przez American Heart Association (AHA) i American College of Cardiology (ACC) uwzględniają podział na główne czynniki ryzyka (stare, klasyczne) oraz na inne czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego. Podział ten prezentuje Tabela 1.

Tabela 1: *Podział czynników ryzyka sercowo-naczyniowego wg American Heart Association i American College of Cardiology [96]*

Główne czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego	Inne czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego	
	Predysponujące	Potencjalne
Palenie tytoniu	Otyłość (w tym otyłość brzuszna)	Wysokie stężenie TG
Podwyższone ciśnienie tętnicze	Brak/niska aktywność fizyczna	Obecność małych, gęstych LDL
Podwyższone stężenie cholesterolu całkowitego i LDL-cholesterolu	Wczesne występowanie ChUK w rodzinie	Lipoproteina (a)
Niskie stężenie HDL	Czynniki psychospołeczne i socjoekonomiczne	Homocysteina
Cukrzyca	Czynniki genetyczne	Fibrynogen
Zaawansowany wiek		Białko CRP
Płeć męska		

W ciągu ostatnich 50 lat wiedza na temat czynników ryzyka znacznie wzrosła. Z jednej strony znamy szereg nowych czynników ryzyka, z drugiej — mamy możliwości wpływu na niefarmakologicznego i farmakologicznego w ramach pierwotnej i wtórnej profilaktyki ChUK i miażdżycy na populację osób z podwyższonym ryzykiem sercowo-naczyniowym [96].

1.4.1 Wybrane modyfikowalne czynniki ryzyka miażdżycy i ChNS

Palenie tytoniu

Palenie tytoniu jest udokumentowanym czynnikiem ryzyka odpowiedzialnym za śmiertelność ogólną, jedną z najważniejszych przyczyn ChUK, chorób nowotworowych, przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Wiele badań naukowych dowodzi, że używanie tytoniu w różnej formie podwyższa o 25-40% ryzyko zgonu z powodu ChUK, a o 30-40% z powodu chorób nowotworowych [224]. Szacuje się, że nikotynizm rocznie tylko

w krajach europejskich zabija 650 tysięcy ludzi, łącznie na całym świecie — ok. 5 milionów ludzi. Liczba ta może wzrosnąć do ponad 8 milionów, jeżeli utrzymają się aktualne trendy [323]. W Polsce ChUK i choroby nowotworowe są przyczyną zgonu co drugiego palacza w wieku 35-69 lat. Prawie 9,5 mln Polaków (57% mężczyzn) to nałogowi palacze. Niepokojącym zjawiskiem jest wzrost palenia tytoniu w grupie młodych kobiet [336]. Według badania INTERHEART palenie tytoniu powoduje 35% wzrost ryzyka zawału mięśnia sercowego. Ryzyko rośnie wraz z liczbą wypalanych papierosów i wzrasta czterokrotnie u palaczy wypalających 20 papierosów dziennie [228, 244]. Palenie 10 papierosów dziennie zwiększa liczbę incydentów sercowo-naczyniowych o 20% u mężczyzn i o 30% u kobiet. Natomiast u chorych po zawale serca (MI), którzy nie rzucili palenia tytoniu, ryzyko ponownego zawału i śmierci jest o 35% większe w porównaniu z pacjentami, którzy już nie palą [286].

Palenie tytoniu ma silne działanie miażdżycorodne przede wszystkim poprzez bezpośrednie uszkodzenie śródbłonna naczyń tętniczych, co prowadzi do zwiększenia penetracji lipoprotein, obniżanie poziomu tlenu azotu, a w konsekwencji nasila skurcz naczyń tętniczych i ryzyko niedotlenienia tkanek. Poza tym palenie potęguje stan prozakrzepowy (wzrost stężenia fibrynogenu, czynnika VII, aktywacja agregacji płytek, obniżenie stężenia plazminogenu) oraz wpływa na powstawanie dyslipidemii — obniżenie poziomu HDL o 10% i nasilenie oksydacji frakcji LDL-cholesterolu [336]. Wśród kobiet stosowanie doustnych leków antykoncepcyjnych zwiększa ryzyko ChNS związane z paleniem tytoniu [127, 20].

Także ekspozycja bierna na dym tytoniowy wiąże się w sposób przyczynowy ze zwiększonym zagrożeniem ChNS, zagrożenie jest większe o 25-30% u osób narażonych na „bierne palenie” w porównaniu z osobami niepalącymi [140]. Bierne palenie u kobiet w wieku 30-55 lat dwukrotnie zwiększa ryzyko wystąpienia zmian w naczyniach wieńcowych oraz zawału serca [106, 107]. Wśród złożonych mechanizmów, bierne palenie powoduje wzrost zawartości karboksyhemoglobiny, zwiększoną agregację płytek krwi, uszkodzenie śródbłonna naczyń, obniżenie poziomu HDL-cholesterolu oraz wzrost stężenia LDL-cholesterolu [84]. Nasiloną agregacją płytek krwi może powodować wzrost ryzyka ChNS nawet o 34% [221]. Wywołane biernym paleniem, zmiany utrzymują się długo nawet przez kilka lat po zakończeniu ekspozycji [163, 164, 194].

Zaburzenia gospodarki lipidowej

Badania epidemiologiczne takie jak Framingham (1971 r.), MRFIT (1986 r.) oraz PROCAM (1998 r.) wskazują, iż podwyższone stężenie cholesterolu całkowitego i jego frakcji

LDL-cholesterolu przyspiesza rozwój miażdżycy, a w konsekwencji zwiększa ryzyko wystąpienia ChNS [13, 43, 45].

Dyslipidemie obejmują szerokie spektrum zaburzeń lipidowych, które mogą być związane z innymi chorobami (dyslipidemie wtórne) lub rozwijać się w wyniku interakcji między predyspozycją genetyczną, a czynnikami środowiska. Najwięcej uwagi przypisuje się podwyższonemu stężeniu cholesterolu całkowitego (ang. *total cholesterol*, TC) i cholesterolu frakcji lipoprotein o małej gęstości LDL-C. Liczne badania z randomizacją, które udowodniły, że zmniejszenie stężenia TC i LDL-C może zapobiec lub modyfikować przebieg ChNS [330], spowodowały w konsekwencji, że obniżenie poziomu LDL-C i TC stanowi główny cel leczenia hipolipemizującego. Do przedwczesnego wystąpienia ChNS predysponują również inne zaburzenia lipidowe tzw. *aterogenna triada lipidowa*. Składają się na nią zwiększone stężenie remnantów lipoprotein o bardzo małej gęstości (VLDL), przejawiające się umiarkowane zwiększonym stężeniem triglicerydów (TG), zwiększenie ilości małych gęstych cząsteczek LDL oraz zmniejszone stężenie cholesterolu frakcji lipoprotein o dużej gęstości (HDL-C) [330]. Dane z badań klinicznych dotyczące skuteczności i bezpieczeństwa interwencji w celu zmniejszenia ryzyka związanego z aterogenną triadą lipidową są niewystarczające, dlatego też te nieprawidłowości należy przyjąć jako drugoplanowe cele w prewencji ChNS [330, 37]. Natomiast wyniki dotyczące ochronnego znaczenia HDL-cholesterolu są jednoznaczne [44]. W wielu prospektywnych badaniach epidemiologicznych i retrospektywnych badaniach kliniczno-kontrolnych, wysokie stężenie HDL-C lub apoproteiny A-I było powiązane ze zmniejszonym ryzykiem choroby wieńcowej. Wykazano odwrotną zależność pomiędzy HDL-C i chorobami serca: niski poziom HDL-C poniżej 0,9 mmol/l był powiązany z wysokim stopniem ryzyka ChNS, natomiast poziom powyżej 1,6 mmol/l korelował z niskim ryzykiem sercowo-naczyniowym [158, 12, 305].

Zaburzenia gospodarki lipidowej obok palenia tytoniu stanowią najważniejszy czynnik ryzyka ChUK, który jest rozpowszechniony w populacji polskiej. Dyslipidemię stwierdza się u ponad połowy dorosłych Polaków (ok. 18 mln). Występowanie hipertriglicydemii w badaniu NATPOL stwierdzono u 38% mężczyzn i 23% kobiet [340]. Wykazano ponadto, że poziom cholesterolu całkowitego osiąga u kobiet najwyższe wartości około 60 roku życia [127,20].

Nadciśnienie tętnicze

Nadciśnienie tętnicze (NT) definiuje się jako podwyższone skurczowe lub i rozkurczowe o charakterze pierwotnym lub wtórnym. Wysokie ciśnienie krwi uszkadza ścianę tętnicy

zarówno bezpośrednio jak i poprzez mediatory chemiczne (np. angiotensynę II), które stymulują produkcję anionu ponadtlenkowego, degradują tlenek azotu (NO) i ułatwiają rozpad bradykininy. W konsekwencji nasilają przerost i przebudowę ściany naczyń, powodują skurcz naczyń i zwiększają penetrację lipoprotein do ściany naczyń tętniczych [92, 182].

Podział nadciśnienia tętniczego ma charakter arbitralny ze względu na jednomodalny rozkład ciśnienia tętniczego w populacji i liniową zależność pomiędzy wysokością ciśnienia krwi, a ryzykiem sercowo-naczyniowym. Klasyfikacja nadciśnienia tętniczego wg Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) i Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia (ESH) 2007 r. przedstawia Tabela 2.

Tabela 2: *Klasyfikacja nadciśnienia tętniczego wg ESC i ESH 2007* [85]

Kategoria	Skurczowe	Rozkurczowe
Optymalne	< 120 mmHg i	< 80 mmHg
Prawidłowe	120-129 mmHg i/lub	80-84 mmHg
Wysokie prawidłowe	130-139 mmHg i/lub	85-89 mmHg
Nadciśnienie 1. stopnia	140-159 mmHg i/lub	90-99 mmHg
Nadciśnienie 2. stopnia	160-179 mmHg i/lub	100-109 mmHg
Nadciśnienie 3. stopnia	≥ 180mmHg i/lub	≥ 110 mmHg
Izolowane nadciśnienie skurczowe	≥ 140 mmHg i	< 90 mmHg

Podwyższone ciśnienie tętnicze (ang. *blood pressure, BP*) jest czynnikiem ryzyka ChUK w tym choroby wieńcowej, niewydolności serca, choroby naczyń obwodowych oraz szkód narządowych w zakresie centralnego systemu nerwowego i nerek [132, 178]. Począwszy od wartości ciśnienia skurczowego 115/75 mmHg progresywnie i liniowo wzrasta śmiertelność z powodu ChNS i udaru mózgu [170]. Badania *Framingham Heart Study* wykazały, że wartość BP w zakresie 130-139 i 85-89 mmHg wiąże się z ponaddwukrotnym wzrostem ryzyka względnego wynikającego z chorób układu sercowo-naczyniowego w porównaniu z wartościami BP poniżej 120/80 mmHg [310]. Badania POL-MONICA wykazały, że u kobiet obserwuje się znamienny wzrost ciśnienia tętniczego po menopauzie: średnio skurczowego do 142,9 mmHg vs. 137,0 mmHg oraz rozkurczowego do 87,8 mmHg vs. 86,2 mmHg [127].

Nadciśnienie tętnicze jest istotnym, co do częstości i znaczenia obok zaburzeń gospodarki lipidowej i palenia tytoniu, wykrywanym czynnikiem ryzyka ChUK w populacji Polski. Szacuje się, że około 8,6 mln dorosłych Polaków choruje na nadciśnienie tętnicze [342]. Częstość nadciśnienia jest większa u mężczyzn w porównaniu z kobietami.

W grupie starszych kobiet częściej obserwuje się występowanie izolowanego nadciśnienia tętniczego skurczowego [127, 20].

Częstość rytmu serca

Znaczenie spoczynkowej częstości akcji serca (ang. *heart rate*, *HR*) jako czynnika prognostycznego nie zostało dotychczas jednoznacznie uznane. Wiele badań epidemiologicznych prowadzonych w ciągu ostatnich 25 lat potwierdziło znaczenie spoczynkowej częstości akcji serca jako niezależnego czynnika ryzyka zgonów z przyczyn ogólnych i sercowo-naczyniowych u obu płci, zarówno w populacji ogólnej jak i wśród pacjentów ze schorzeniami kardiologicznymi [217, 215, 129, 216]. W badaniu *Framingham Heart Study*, przeprowadzonym w grupie ok. 5 tys. wyjściowo zdrowych kobiet i mężczyzn obserwowanych przez 30 lat, wykazano istotną zależność między spoczynkową wartością częstości tętna, a śmiertelnością ogólną, wieńcową i sercowo-naczyniową u obojga płci w każdym przedziale wiekowym [133]. W badaniach doświadczalnych wykazano, że podwyższona częstość akcji serca sprzyja rozwojowi miażdżycy [136]. Prawdopodobnie, przyspieszona spoczynkowa akcja serca, poprzez obciążenie ściany naczyń, może prowadzić do dysfunkcji śródbłonna, zwiększenia jego przepuszczalności i łatwiejszego wnikania lipidów do ściany naczynia [306]. Ponadto, towarzyszące podwyższonej częstości akcji serca zwiększone napięcie układu współczulnego prowadzi do wzrostu ciśnienia tętniczego i niekorzystnych zaburzeń metabolicznych [218].

Nadwaga i otyłość

Otyłość obejmuje coraz większą część populacji na całym świecie i staje się narastającym problemem zdrowotnym i społecznym. Podczas trzydziestoletniej obserwacji badania *Framingham Heart Study*, stwierdzono, że u osób w wieku poniżej 50 lat zapadalność na ChNS była dwa razy większa wśród mężczyzn ze znaczną otyłością. W grupie kobiet ta różnica była jeszcze większa, kobiety otyłe zapadały na chorobę wieńcową 2,5 razy częściej niż kobiety bez otyłości [116].

Otyłość oznacza stan, w którym naturalny rezerwuuar energii, jakim jest tkanka tłuszczowa, występuje w nadmiernej ilości. Do oceny otyłości służy wiele wskaźników, najbardziej popularny to wskaźnik masy ciała (ang. *body mass index* — *BMI*). Innymi wskaźnikami są: obwód talii OT (ang. *waist circumference*, *WC*) jako niezależny wskaźnik ryzyka rozwoju ChUK [122], oraz wskaźnik talia-biodra (ang. *waist to hip ratio* *WHR*), którego wartość powyżej normy wiąże się z wyższą śmiertelnością, niż wysokie wartości wskaźnika BMI

[263]. Związek pomiędzy wzrastającymi wartościami WC i WHR oraz obecnością innych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego lub zespołu metabolicznego w grupie kobiet wykazały zarówno badania kohortowe, jak i kliniczno-kontrolne [74, 76]. Ze względu na miejsce odkładania się tkanki tłuszczowej wyróżniono otyłość typu pośladkowo-udową (gynoidalną) i otyłość trzewną (wisceralną). Nagromadzenie trzewnej tkanki tłuszczowej jest skorelowane z występowaniem insulinooporności, nietolerancji glukozy, cukrzycy typu 2, nadciśnienia tętniczego i przedwczesnych chorób serca [41, 63]. Tłuszcz trzewny wykazuje większą czynność hormonalną i produkcję energii, jest także mniej wrażliwy na działanie insuliny, natomiast bardziej na działanie hormonów lipolitycznych (glikokortykoidy i katecholaminy) [235]. U osób z otyłością trzewną, w porównaniu z osobami z prawidłową masą ciała i bez otyłości brzusznej, dochodzi do trzykrotnie większego wzrostu poposiłkowych poziomów wolnych kwasów tłuszczowych (WKT). Przewlekłe podwyższony poziom WKT w surowicy odgrywa kluczową rolę w rozwoju dyslipidemii i insulinooporności [101]. Badania prowadzone wśród kobiet wykazały, że nadwaga i otyłość powoduje nasilenie uszkodzenia oksydacyjnego lipidów błon komórkowych [288].

Wyniki wielu badań wskazują na częste występowanie otyłości brzusznej w populacjach Europy Zachodniej i USA [80]. W Europie problem nadmiernej masy ciała dotyczy prawie 50% dorosłej populacji [175]. Podobnie jak w USA obserwuje się niepokojącą tendencję wzrostową częstości występowania nadwagi i otyłości, od lat 80 tych XX wieku nastąpił jej trzykrotny wzrost [319]. W latach 1999-2000 w Europie częstość występowania otyłości trzewnej wśród kobiet i mężczyzn wynosiła odpowiednio 21% i 24%, w Belgii 8% i 13%, we Francji 23% i 65%. Z badań wynika, że w populacji polskiej nadwagę stwierdzono u ok. 67% osób, a otyłość brzuszna występuje u 35% kobiet i 19% mężczyzn [193, 9, 340, 260]. Otyłość jest bardziej rozpowszechniona u kobiet w średnim i starszym wieku [127, 20].

Zaburzenia gospodarki węglowodanowej

Przewlekła hiperglikemia jest odpowiedzialna za przyspieszony rozwój miażdżycy oraz uszkodzenie i dysfunkcję wielu narządów wewnętrznych. Zmiany makro- i mikro-angiopatyczne znacząco zwiększają ryzyko chorób sercowo-naczyniowych, naczyń obwodowych i mózgowych. Udowodniono, że cukrzyca typu 2 i 1 zwiększa ryzyko rozwoju chorób sercowo-naczyniowych u kobiet aż 3-5-krotnie. Wskaźnik śmiertelności z powodu ChUK wzrasta z 1,4/1000 osób z normoglikemią do 3,2/1000 u pacjentów z rozpoznaną cukrzycą [161]. Patomechanizm hiperglikemii w nasilaniu i przyspieszaniu rozwoju

zmian miażdżycowych związany jest przede wszystkim z takimi procesami jak: nasilenie peroksydacji i glikacji LDL-cholesterolu, glikacji białek ściany naczyń tętniczych, uszkodzenie śródbłonna i nasileniu stanu prozakrzepowego [47]. Stwierdzono, że cukrzyca eliminuje protekcyjne działanie hormonów płciowych na układ krążenia już w okresie przedmenopauzalnym [312]. Zaobserwowano, że wskaźnik śmiertelności ogólnej u kobiet z cukrzycą jest ponaddwukrotnie wyższy niż u kobiet nie chorujących na cukrzycę. Podobnej zależności nie obserwuje się w przypadku mężczyzn [6]. Cukrzyca u kobiet niesie ze sobą znacząco większe ryzyko ChUK zakończonej zgonem [127, 20]. U kobiet w okresie menopauzy częściej rozwija się upośledzona tolerancja glukozy (ang. *impaired glucose tolerance, IGT*), będąca silnym czynnikiem ryzyka ChUK i cukrzycy. Następuje stopniowy zanik zależnej od glukozy sekrecji insuliny po posiłku oraz insulinooporność. Podstawową przyczyną zmniejszenia tkankowej wrażliwości na insulinę jest otyłość typu brzuszego, która stanowi *per se* silny czynnik wystąpienia cukrzycy typu 2 i ChUK [66, 166, 312]).

Występowanie cukrzycy u kobiet w Ameryce Północnej i w Europie szacuje się na 7-8%, a na całym świecie schorzenie to dotyczy ok. 100 mln kobiet [147]. Polska należy do państw o umiarkowanej chorobowości z powodu cukrzycy typu 2. Oceniono, że w 2002 r. chorobowość na cukrzycę wynosiła 5,6% łącznie dla obojga płci [340]. Zgodnie z szacunkami International Diabetes Federation (IDF) w 2025 r. w Polsce chorobowość na cukrzycę może wzrosnąć do 6,3% [118].

Aktywność fizyczna

Wysiłek fizyczny zmniejsza występowanie czynników ryzyka miażdżycy w populacji osób zdrowych, przyczynia się też do zmniejszenia zapadalności na ChNS [22]. Siedzący tryb życia wiąże się z podwojonym ryzykiem przedwczesnego zgonu i z podwyższonym ryzykiem ChUK [71]. Unikanie siedzącego trybu życia przez dorosłych może zwiększyć całkowitą oczekiwaną długość życia oraz oczekiwaną długość życia bez ChUK o 1,3 do 3,5 roku [81]. Udowodniono, że regularny trening fizyczny zmniejsza całkowitą śmiertelność o 20-25% [255, 81]. Wyniki badań naukowych przeprowadzonych w wielu krajach na reprezentatywnych próbach kobiet i mężczyzn wykazały, że u osób zdrowych systematyczna aktywność ruchowa o umiarkowanym nasileniu odgrywa istotną rolę w zapobieganiu jak i w zmniejszeniu ryzyka zgonu z powodu chorób sercowo-naczyniowych [29]. Wyniki wieloletnich badań epidemiologicznych, programów, jak: *Framingham Study* i *Nurses' Health Study* obejmujące populację ok. 100 tys. kobiet, wskazały na korzystne efekty regularnego wysiłku fizycznego w prewencji ChNS oraz na zmniejszenie umieralności

z powodu incydentu sercowo-naczyniowego jak i umieralności ogólnej [54, 134]. W badaniu *The Pawtucket Heart Health Program* zaobserwowano korzystny, modyfikujący wpływ treningu fizycznego na wartości ciśnienia tętniczego, BMI i stężenie HDL-cholesterolu zarówno w grupie kobiet jak i mężczyzn [73]. W innych badaniach wykazano, pozytywny wpływ ćwiczeń aerobowych na zmniejszenie stężenia TG, LDL-cholesterolu i zwiększenie stężenia HDL-cholesterolu [157].

Według danych WHO odsetek osób prowadzący siedzący styl życia stale rośnie zwłaszcza w społeczeństwach zurbanizowanych. W krajach europejskich odsetek osób prowadzących siedzący tryb życia wynosi przeciętnie ok. 30%, najwyższy odsetek wynoszący 60% stwierdzono w Portugalii i w Polsce [144]. W badaniu WOBASZ aż 35% ogółu badanych nie wykonywało, w czasie wolnym od pracy lub nauki, żadnej aktywności fizycznej trwającej co najmniej 30 minut dziennie przez większość dni w tygodniu [70].

Wskaźniki reakcji zapalnej — białko C-reaktywne

Rola procesów zapalnych w patogenezie ChUK, w szczególności miażdżycy naczyń i ostrych zespołów wieńcowych jest przedmiotem badań naukowych od wielu lat. Prowadzone badania sugerują udział zakażeń takimi czynnikami jak: *Chlamydia pneumoniae*, *Cytomegalovirus* (CMV) i wirusem *Herpes Simplex* (HSV) w indukowaniu aterogenezy [33]. W badaniach sekcyjnych młodych ofiar wypadków stwierdzono obecność w blaszkach miażdżycowych HSV i *Chlamydia pneumoniae* [197]. W innych badaniach wykazano, że podwyższony poziom przeciwciał w klasie IgG przeciwko HSV-1 i *Chlamydia pneumoniae* są związane ze zwiększonym ryzykiem sercowo-naczyniowym u mężczyzn w średnim wieku i z towarzyszącą hipercholesterolemią [254]. Na podstawie dotychczasowych doniesień trudno jest stwierdzić jednoznacznie, że czynniki zakaźne bezpośrednio stymulują proces powstania blaszki miażdżycowej. Być może odpowiedź immunologiczna na czynniki zakaźne pod postacią wzmożonej syntezy mediatorów prozapalnych może nasilać proces miażdżycy [33]. Zakażenia zlokalizowane w tkankach i narządach, nawet nie umiejscowione bezpośrednio w ścianie naczynia, stymulują syntezę prozapalnych cytokin interleukiny-1 (IL-1) i czynnika martwicy nowotworów (TNF- α) i pobudzają ekspresję molekuł adhezyjnych na leukocytach. Cytokininy uwalniane w miejscu zakażenia mogą stymulować wątrobę do produkcji białka CRP. Mechanizmy te mogą silnie predysponować do rozwoju miażdżycy [150]. W stanach przewlekłego stanu zapalnego dochodzi do aktywacji neutrofilów, makrofagów, które ulegają adhezji do śródbłonna naczyniowego. Uwalniane są reaktywne formy tlenu (RFT), tak zwane wolne rodniki tlenowe, które powodują utlenianie tłuszczów, białek, DNA, a co za tym idzie, przyczy-

niają się do uszkodzenia tkanek [64, 58, 177, 149]. Badania wykazały, że mechanizm ten bierze udział w inicjacji procesu miażdżycowego w obrębie śródbłonna tętnic [64, 58, 77].

Związek białka C-reaktywnego (*C-reactive protein, CRP*) z ryzykiem wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych jest przedmiotem wielu badań i obserwacji [399]. Białko C-reaktywne jako marker stanu zapalnego jest uważany za czynnik proaterogenny. Bierze udział w powstawaniu blaszki miażdżycowej, przyczynia się do dysfunkcji śródbłonna oraz wzmacnia gotowość prozakrzepową i aktywuje układ dopełniacza [220]. Wyniki metaanalizy przeprowadzonej przez badaczy z Oregon Health & Science University dowodzą, że CRP jest związane z ryzykiem wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych. Sugerują dodanie CRP jako markera do modeli oceny ryzyka u pacjentów z grupy umiarkowanego ryzyka. Metaanalizie poddano 22 badania przeprowadzone w 23 kohortach pacjentów. Przyjęto następujące wartości stężenia CRP: niskie ryzyko sercowo-naczyniowe — poziom CRP < 1,0 mg/l, średnie ryzyko — poziom CRP 1,0-3,0 mg/l i wysokie ryzyko — poziom CRP > 3,0 mg/l [39]. Badania udowodniły, że istnieje ścisła zależność pomiędzy stężeniem hsCRP, a wielkością wskaźnika BMI. Zaobserwowano istotnie wyższe stężenie CRP u osób z otyłością. Dodatkowo, obserwacje prowadzone w grupie kobiet w okresie pomenopauzalnym wykazały, że estrogenowa terapia zastępcza zwiększa wyjściowe stężenie CRP [249]. Osoby mające podwyższony poziom CRP w osoczu mają prawie dwukrotnie wyższe ryzyko udaru mózgu i choroby naczyń obwodowych oraz trzykrotnie wyższe ryzyko zawału serca. Zależność pomiędzy podwyższonym poziomem CRP, a zwiększonym ryzykiem ChUK utrzymuje się nawet przy prawidłowych stężeniach cholesterolu [250]. Analiza porównawcza znaczenia podwyższonych stężeń białka CRP, innych markerów zapalnych i lipidów wśród zdrowych kobiet wykazała, że stężenie CRP jest istotnym wskaźnikiem prognostycznym zdarzeń sercowo-naczyniowych w grupie kobiet w okresie pomenopauzalnym [248].

Potencjał antyoksydacyjny

W sytuacji stresu oksydacyjnego dochodzi do zaburzenia równowagi pomiędzy tempem powstawania RFT, a wydolnością układu antyoksydacyjnego. Do chorób, w których stres oksydacyjny odgrywa kluczową rolę, należą m.in. ChUK, miażdżyca, cukrzyca, choroby neurodegeneracyjne oraz choroby zapalne [10, 19, 64, 177]. Obniżenie stężenia TAS (*Total Antioxidant System*), który obrazuje stężenia wszystkich substancji antyoksydacyjnych zawartych w surowicy prowadzi do powstania stresu oksydacyjnego. Zdolności obronne ustroju charakteryzuje całkowity potencjał antyoksydacyjny osocza FRAP (*Ferric Reducing Antioxidant Power*) oraz aktywność katalazy i dysmutazy nadadtlenkowej.

Badania wykazały ujemną korelację pomiędzy poziomem potencjału antyoksydacyjnego a ryzykiem sercowo-naczyniowym [58, 19].

Czynniki psychospołeczne

Prowadzone badania naukowe, wykazały niezależny udział czynników psychosocjalnych w kształtowaniu ryzyka wystąpienia ChUK [256]. Psychospołeczne czynniki ryzyka ChNS stanowią grupę niejednorodnych, wzajemnie ze sobą powiązanych czynników. Należą do nich: niski status społecznoekonomiczny, izolacja społeczna lub brak wsparcia społecznego, stres w pracy i w życiu rodzinnym, reakcje, stany i cechy psychiczne oraz zaburzenia i choroby psychiczne [74, 214].

Obserwacje z wielu krajów potwierdzają, że wyższa pozycja psychospołeczna wiąże się z mniejszą umieralnością, niezależnie od narażenia na inne czynniki ryzyka [184]. Z prowadzonych badań wynika, że nieprawidłowy profil zachowań zdrowotnych ze zwiększonym zachorowaniem na chorobę wieńcową stwierdzono w najniższych grupach socjoekonomicznych [110]. Psychospołeczne czynniki ryzyka wiążą się z niekorzystnym stylem życia i wyższym narażeniem na inne czynniki ryzyka. Patomechanizm wpływu psychospołecznych czynników ryzyka na występowanie ChNS nie jest w pełni wyjaśniony. Mają one niekorzystny wpływ na aktywność układu neuroendokrynnego oraz na równowagę autonomicznego układu nerwowego. Należy podkreślić, że mechanizmy te mogą być zróżnicowane w zależności od poszczególnych czynników, a także ich rola może być zależna od innych czynników ryzyka [214].

Zaburzenia depresyjne

Badania naukowe potwierdziły, że depresja jest niezależnym predykatorem ChNS. Natomiast zaburzenia lękowe zwiększają ryzyko wystąpienia nagłego zgonu [42]. Według Pratta i wsp. [233] osoby, które przeżyły w ciągu dotychczasowego życia przynajmniej jeden epizod depresji, mają czterokrotnie większe ryzyko zawału serca. Znaczenie czynników biologicznych, w tym zaburzeń hormonalnych w powstawaniu zaburzeń psychicznych związanych z menopauzą jest tematem dyskutowanym przez badaczy i lekarzy praktyków. W piśmiennictwie nadal przeważają opinie, że zmiany fizjologiczne powstałe w okresie menopauzy mają niewielki wpływ na powstanie zaburzeń psychicznych [331].

Badania epidemiologiczne wskazują, że częstość zachorowań na depresję wzrasta w ostatnich latach. Rozpowszechnienie „punktowe” depresji (w danym przedziale czasowym

np. miesięcznym) w populacji ogólnej wynosi ok. 5%. Wśród kobiet częstość występowania depresji jest dwukrotnie większa w porównaniu z mężczyznami [128]. W okresie okołomenopauzalnym zaburzenia depresyjne wymagające leczenia występują u 20-30% kobiet, a ok. 90% odczuwa słabsze zaburzenia nastroju takie jak: drażliwość, czy labilność emocjonalną [179].

Zespół metaboliczny — znaczenie w ocenie ryzyka sercowo-naczyniowego u kobiet

Zespół metaboliczny (ZM) charakteryzuje współistnienie, będących w ścisłym związku ze sobą, zaburzeń metabolicznych skojarzonych ze zwiększonym ryzykiem rozwoju miażdżycy, cukrzycy typu 2 i chorób sercowo-naczyniowych. U osób ze stwierdzonym ZM pięciokrotnie częściej rozwija się cukrzyca i trzykrotnie częściej osoby te zapadają na zawał serca lub udar mózgu [2391].

Został on opisany jako *zespół X* przez G.M. Reavena w 1988 r., a jako termin „zespół metaboliczny” pojawił się w raporcie WHO w 2001 r. [94]. W patomechanizmie ZM główną rolę odgrywają: otyłość typu brzuszego, insulinooporność, hiperinsulinemia oraz nasilony ogólnoustrojowy stan zapalny. Patofizjologia ZM jest złożona i nie do końca poznana. Ważną rolę odgrywają takie czynniki jak: brak aktywności fizycznej, wysoka kaloryczność posiłków oraz starzenie się i czynniki genetyczne [340, 273]. W badaniach prowadzonych wśród kobiet z ZM stwierdzono zwiększenie markerów zapalnych w tym białka C-reaktywnego, TNF- α , interleukiny 6 (IL-6) oraz fibrynogenu. Pewną rolę w patogeniezie przypisuje się stresowi oksydacyjnemu [271, 273].

Spośród wielu definicji ZM sformułowanych przez krajowe i międzynarodowe grupy ekspertów w praktyce klinicznej zastosowanie mają kryteria opracowane przez Narodowy Program Edukacji Cholesterolowej (*National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III, NCEP ATP-III*) oraz Międzynarodową Federację Diabetologiczną (*International Diabetes Federation, IDF*). Definicja wg IDF z 2005 r. podkreśla, że otyłość brzuszna leży prawdopodobnie u podłoża ZM i jest warunkiem koniecznym do rozpoznania ZM obok spełnienia dwóch spośród poniższych kryteriów: podwyższony poziom TG: $>1,7$ mmol/l lub leczenie tego zaburzenia, niski poziom HDL-cholesterolu: $<1,03$ mmol/l u mężczyzn i $<1,29$ mmol/l u kobiet lub leczenie tego zaburzenia, podwyższone ciśnienie krwi: skurczowe ≥ 130 mmHg i/lub rozkurczowe ≥ 85 mmHg lub leczenie nadciśnienia, nieprawidłowa glikemia na czczo $\geq 5,6$ mmol/l lub rozpoznana cukrzyca typu 2 [74].

Wyniki badań epidemiologicznych wykazały dużą, wzrastającą częstotliwość występowania ZM w różnych populacjach na świecie, wynoszącą od 10% do 30%. W Stanach

Zjednoczonych, ZM stwierdzany jest u 24% mężczyzn i 23% kobiet [18, 15]. Dane polskie zebrane w ramach programu NATPOL PLUS wskazują, że 26,2% społeczeństwa, czyli prawie 8 mln Polek i Polaków spełnia kryteria rozpoznania ZM [340]. Badanie EUROASPIRE opierając się na definicji wg NCEP ATP-III i wg IDF wykazało, wyższą częstość rozpoznania ZM w grupie kobiet (odpowiednio: 56% i 72%) w porównaniu z mężczyznami (odpowiednio: 40% i 59%) [240].

Zachowania zdrowotne i wiedza na temat ChUK

Zachowania zdrowotne (ang. *health behavior*) według definicji B. Woynarowskiej [327] można określić jako postępowanie, działanie lub zaniechanie działania, które bezpośrednio lub pośrednio wpływają na stan zdrowia i samopoczucie człowieka. Wyróżnia się zachowania sprzyjające zdrowiu (prozdrowotne, pozytywne) i zagrażające zdrowiu (antyzdrowotne, negatywne). Zachowania zdrowotne kształtują się od dzieciństwa w procesie socjalizacji pod wpływem różnych czynników materialnych, społecznych i psychologicznych.

Według Kasla i Comba zachowania zdrowotne związane ze zdrowiem to wszystkie działania podejmowane przez osoby uznające się za zdrowe w celu zapobiegania chorobie lub wykrycia choroby w stadium przedklinicznym. Poziom wiedzy medycznej, jak i przejawiane poglądy oraz wierzenia dotyczące zdrowia są bardzo ważne, gdyż warunkują one zachowania zdrowotne [304].

Pojęcie stylu życia zostało opisane między innymi w raporcie M. Lalonda z 1974 r., na temat nowego spojrzenia na stan zdrowia Kanadyjczyków, który dotyczył podstaw kanadyjskiej polityki zdrowotnej [138]. Na styl życia składa się szereg elementów codziennego postępowania człowieka. Za najczęstsze zostały uznane: odżywianie się, aktywność fizyczna w czasie wolnym, radzenie sobie ze stresem, korzystanie z używek, bezpieczne prowadzenie pojazdów [138]. W ciągu ostatnich kilkunastu lat styl życia zaczął być postrzegany nie tylko jako niewłaściwe zachowanie, które może być istotną przyczyną schorzeń cywilizacyjnych takich jak choroby układu sercowo-naczyniowego, ale również jako ważny element profilaktyki i terapii [60].

Liczne dowody wskazują, że zmiana zachowań na prozdrowotne zarówno przez osoby zdrowe, jak i chore, może przyczynić się do polepszenia stanu zdrowia populacji oraz jakości życia [93].

Problem zachowań zdrowotnych osób zdrowych jak i chorych podejmowany jest w licznych badaniach naukowych. W badaniu SCRIP (*Stanford Coronary Risk Intervention*

Project), wykazano, że zmiana stylu życia pacjentów z chorobą wieńcową w zakresie diety, aktywności fizycznej, palenia tytoniu, redukcji masy ciała oraz regularnego przyjmowania leków skutkowało zwolnieniem o 47% tempa narastania zwężania tętnic wieńcowych oraz zmniejszeniem częstości zdarzeń kardiologicznych w porównaniu z pacjentami będącymi pod dotychczasową opieką, lecz nie podejmujących zmian w zakresie stylu życia [105]. W badaniu *Polski Projekt 400 Miast*, którego celem była poprawa wykrywania i skutecznego leczenia nadciśnienia tętniczego, hipercholesterolemii, cukrzycy i zespołu metabolicznego, wykazało, że jednym z głównych problemów jest niedostateczna wiedza Polaków o stanie własnego zdrowia, jak i o roli modyfikowalnych czynników ryzyka ChUK. Zaledwie 7% mieszkańców z poszczególnych miast zgłaszała się na badania przesiewowe [335]. Wyniki badań ankietowych wykazały, że ponad połowa dorosłych Polaków i Polek nie wykonuje badań profilaktycznych. Najczęstszym powodem było przekonanie respondentów o swojej dobrej kondycji zdrowotnej [20].

1.5 Specyfika chorób układu krążenia u kobiet

Problem chorób sercowo-naczyniowych u kobiet jest niedoceniany także przez środowisko medyczne, chociaż ostatnio stał się przedmiotem badań i obserwacji naukowych [152]. Przez wiele lat nie zauważano różnic w epidemiologii, przebiegu i leczeniu ChUK w grupie kobiet i mężczyzn [8]. Obecnie wiadomo, że istnieją pewne różnice w przebiegu ChNS u kobiet. Kobiety zaczynają chorować w późniejszym wieku, zgłaszane dolegliwości są mniej typowe w porównaniu z mężczyznami. U kobiet obserwuje się częściej bóle w klatce piersiowej bez istotnych zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych w porównaniu z mężczyznami. Wielu badaczy wykazało niekorzystne rokowanie u kobiet z ChNS, zwłaszcza po przebytym zawale mięśnia sercowego. Uwzględniając powyższe różnice wyróżniono dwa typy ChNS. Wzorzec męski związany głównie z obecnością krytycznych zmian w dużych naczyniach wieńcowych, występuje głównie u mężczyzn i u części kobiet. Wzorzec kobiecy charakteryzuje się mniej typowymi objawami, dodatkowymi wynikami nieinwazyjnych testów oceniających niedokrwienie mięśnia sercowego i prawidłowym obrazem naczyń wieńcowych. Wzorzec kobiecy związany jest z dysfunkcją mikrokrażenia wieńcowego i może być pierwszym etapem rozwoju miażdżycy naczyń wieńcowych [121, 153]. Ryzyko sercowo-naczyniowe u kobiet jest przesunięte o około 10 lat w porównaniu z mężczyznami, tym samym u kobiet stwierdza się zwiększenie zachorowalności na ChUK w starszych grupach wiekowych [284, 196]. Kobiety znajdują się w niekorzystnej sytuacji we wszystkich stadiach przebiegu klinicznego chorób sercowo-naczyniowych [1193]. Dane statystyczne wskazują, że w Europie 55% populacji kobiet umiera z powodu ChUK, dla porównania odsetek ten dla mężczyzn wynosi 43%

[74]. W badaniu prowadzonym przez T. Simon i wsp., w grupie 4347 pacjentów hospitalizowanych w ciągu 48 h z rozpoznaniem zawału mięśnia sercowego wykazano, że śmiertelność w okresie pierwszego roku po zawale serca jest większa w grupie kobiet ($25 \pm 1,3\%$), niż mężczyzn ($16 \pm 0,7\%$) ($p < 0,0001$) [269]. Kobiety natomiast mają lepsze rokowanie niż mężczyźni w zastoinowej niewydolności serca [344].

Eksperci *American Heart Association* oraz *National Heart Lung and Blood Institute* w 2003 roku określili najważniejsze kierunki dalszych badań, w tym dogłębne poznanie różnic w patologii i patofizjologii ChNS między kobietami i mężczyznami, lepsze zrozumienie objawów zgłaszanych przez kobiety, udoskonalenie diagnostyki ChNS u kobiet, wyjaśnienie mechanizmów incydentów sercowo-naczyniowych obserwowanych w pierwszym roku od rozpoczęcia hormonalnej terapii zastępczej, efektywniejsze przenoszenie wyników badań do praktyki klinicznej oraz wzrost świadomości kobiet w zakresie zapobiegania chorobom układu sercowo-naczyniowego [9].

Analiza dostępności kobiet i mężczyzn do opieki kardiologicznej, badana w ramach projektu *Euro Heart Survey* prowadzonego pod auspicjami Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ang. *European Society of Cardiology, ESC*) wykazała, że kobiety w dotychczas przeprowadzonych badaniach klinicznych nie były dostatecznie reprezentowane (stanowiły 20-30% wszystkich badanych), co sprawia, że moc statystyczna tych badań ma ograniczoną wartość. Ponadto, kobiety rzadziej były leczone inwazyjnymi i nowoczesnymi metodami w porównaniu z mężczyznami [231].

Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne dostrzegając wagę problemu zainicjowało program *Women at Heart* mający na celu poprawę świadomości kobiet i środowiska medycznego dotyczącego ryzyka zachorowania na choroby sercowo-naczyniowe w grupie kobiet. Eksperci ESC opracowali interdyscyplinarny algorytm postępowania terapeutycznego u kobiet z objawami klimakterium, ze szczególnym uwzględnieniem oceny ryzyka sercowo-naczyniowego [284, 74].

1.6 Menopauza — definicja, wiek i objawy wypadowe

Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia (ŚOZ) z 1996 r., menopauza (grec. *men* — miesiąc, *pausis* — przerwa) to ustanie miesiączkowania w wyniku utraty aktywności pęcherzykowej jajników, po którym przez okres 12 miesięcy nie wystąpiło już żadne krwawienie. Pojęcie przekwitanie i klimakterium (*climacterium*, *climax*) stosowane jest w odniesieniu do objawów, jakie towarzyszą kobietom podczas zmian hormonalnych [222]. W czasie klimakterium można wyróżnić fazy:

- premenopauzę — jest to czas między okresem pełnej płodności, a menopauzą występujący ok. 40 r.ż. kobiety. W tym czasie kobieta nie odczuwa żadnych objawów wynikających ze zmian hormonalnych. W badaniu stwierdza się natomiast podwyższony poziom gonadotropin przysadkowych (FSH).
- perimenopauzę — jest to okres na krótko rozpoczynający się przed menopauzą i trwający do roku po jej wystąpieniu. Obniża się poziom estrogenów i progesteronu, a wzrasta poziom gonadotropin przysadkowych (FSH i LH).
- menopauzę oznaczającą ostatnie krwawienie miesięczne po którym w ciągu kolejnych 12 miesięcy miesiączka nie występuje i nie stwierdza się żadnych patologicznych przyczyn tego stanu.
- okres postmenopauzalny — do kilku lat po menopauzie, w tym okresie krwawienia miesięczne nie pojawiają się. W badaniach stwierdza się nadal wysoki poziom FSH i LH, a znacznie obniżony poziom estrogenów i progesteronu [169].

Wyróżnia się menopauzę samoistną polegającą na samoistnym wygaśnięciu czynności jajników. Menopauzę sztuczną — wygaśnięcie czynności jajników po chirurgicznym ich usunięciu lub w wyniku stosowania chemioterapii, czy radioterapii. Pojęcie menopauza przedwczesna oznacza zaburzenie i naturalne wygaśnięcie czynności jajników przed 40 r.ż. kobiety [169].

Wiek menopauzy naturalnej to ilościowa cecha biologiczna, wskazująca koniec zdolności rozrodczych w procesie starzenia się żeńskiego układu rozrodczego. Wiek, w którym kobieta doświadcza menopauzy, ma istotne znaczenia dla jej zdrowia. Menopauza w młodszym wieku oznacza wcześniejsze starzenie się i większe ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych, udaru i osteoporozy [222]. Wyniki dotychczasowych badań dotyczące wieku występowania menopauzy naturalnej wskazują na jej przesuwanie w coraz starszy wiek. W Polsce przeciętny wiek wystąpienia menopauzy to pomiędzy 48 a 52 r.ż, średnio 51 lat [137]. Kobiety hinduskie przechodzą menopauzę w młodszym wieku (średnia 44,6 lat), natomiast Francuzki, Słowenki, kobiety z Chulalongkorn w Tajlandii w najstarszym wieku około 52 lat [303]. Nie ma danych na temat czynników związanych z międzypopulacyjnym zróżnicowaniem wieku menopauzy. Podkreśla się niski wpływ czynników środowiskowych na wiek menopauzy. Wskazuje się na powiązanie wieku menopauzy z historią rozrodczą kobiety. Najważniejszym czynnikiem wpływającym na czas wystąpienia menopauzy należą wiek, w którym wystąpiła ona u matki danej kobiety oraz palenie tytoniu, które przyspiesza pojawienie się menopauzy. Zagadnienie to jest przedmiotem badań prowadzonych w różnych populacjach kobiet [137, 169]. Na

podstawie badań populacyjnych stwierdzono, że menopauza u kobiet z cukrzycą typu 1 pojawia się istotnie wcześniej o ok. 7-9 lat w porównaniu kobietami z cukrzycą typu 2 i kobietami zdrowymi. Mechanizmy tego zjawiska nie są dokładnie poznane [69].

Niedobór estrogenów związany z menopauzą prowadzi do wielu objawów w tym naczynioruchowych takich jak: uderzenie gorąca, nocne poty, zawroty głowy, napady kołatania serca. Inne objawy to: zaburzenia snu, podwyższenie temperatury, a także skrócenie cyklu miesięcznego wraz z obfitymi, przedłużającymi się krwawieniami. Poza tym występuje pogorszenie pamięci, zaburzenia koncentracji uwagi oraz trudności w podejmowaniu decyzji oraz zmiany w zachowaniu, lęki, labilność emocjonalna [169].

1.6.1 Wpływ hormonów płciowych na układ sercowo-naczyniowy i występowanie zaburzeń metabolicznych u kobiet w okresie menopauzy

Hormony płciowe — estrogeny, androgeny i progestageny, wywierają działanie poprzez wiązanie się ze specyficznym receptorem. Jest to mechanizm genomowy. Obecnie znane są dwa różniące się strukturalnie i funkcjonalnie typy receptora estrogenowego: ER- α i ER- β . Receptory te różnią się przede wszystkim liczbą, sekwencją aminokwasów oraz rozmieszczeniem i gęstością poszczególnych typów receptora w tkankach. Receptor estrogenowy α przeważa w macicy, przysadce mózgowej, wątrobie, jądrach, nadnerczach i nerkach, natomiast receptor β przeważa w tkance płucnej, śledzionie, pęcherzu moczowym, gruczole krokowym i układzie pokarmowym. Kości, gruczoł tarczowy i mózg wykazują ekspresję obu typów receptora [48, 109].

Receptory estrogenowe mogą być uaktywnione przez estrogeny, a przy nieobecności estrogenów również przez czynnik wzrostu tkanek. Receptory dla estrogenów są czynnikami transkrypcyjnymi, które wiążą się z obszarami promotorowymi genów, zwiększając lub zmniejszając syntezę ich produktów [330]. Poprzez ekspresję genów apoprotein, estrogeny zmieniają stężenie lipidów. Estrogeny powodują korzystną modyfikację lipidogramu — wzrost stężenia frakcji HDL-cholesterolu i zmniejszenie stężenia frakcji LDL-cholesterolu. Udowodniony został hamujący wpływ estrogenów na zjawisko oksydacyjnej modyfikacji lipoprotein o niskiej gęstości LDL [187]. Antyoksydacyjne działanie estrogenów dotyczy również ochronnego działania na struktury błonowe. Estrogeny wykazują także protekcyjny wpływ na mięsień sercowy, zmniejszając uszkodzenia komórek spowodowane przez wolne rodniki uwalniane w czasie niedokrwienia i reperfuzji [146]. Estrogeny poprzez receptory estrogenowe regulują wątrobową ekspresję genów białek wątrobowych odpowiedzialnych za krzepnięcie i fibrylizację. Estrogeny obniżają stężenie fibrynogenu,

inhibitora aktywatora plazminogenu (tPA). Zdaniem niektórych badaczy estrogeny zmniejszają też stężenie czynnika VII [187]. Tendencja prozakrzepowa obserwowana w okresie menopauzy wynika z upośledzenia hamującego wpływu estrogenów na agregację krwinek płytkowych w mechanizmie hamowania powstawania tromboksanu i stymulacji biosyntezy prostacykliny [97, 187].

Innym, nie w pełni poznanym mechanizmem działania estrogenów jest mechanizm natychmiastowy, bez udziału receptorów [97]. Wiadomo, że niegenomowe (efekt natychmiastowy) działanie estrogenów powoduje stymulację wydzielania tlenku azotu (NO), oraz wpływa bezpośrednio na kanały jonowe wapniowe typu L i potasowe. Blokując kanały wapniowe na ścianie naczynia, estrogeny wykazują działanie naczyniorozszerzające przypominające efekt hipotensyjny antagonistów wapnia [266].

Wraz z obniżeniem stężenia estrogenów, upośledzeniu ulegają mechanizmy obrony antyoksydacyjnej i równowaga oksydacyjno-antyoksydacyjna przesuwana się na korzyść procesów utleniania [97]. Naukowcy szacują, że każdy rok opóźnienia wystąpienia menopauzy zmniejsza ryzyko ChUK o około 2%. Stwierdzono, że kobieta miesiączkująca po raz ostatni w wieku 40 lat ma około 20% większe ryzyko wystąpienia ChNS, niż kobieta mająca menopauzę w wieku 50 lat [128, 97]. Niskie stężenie estrogenów w osoczu jest skorelowane z niekorzystnymi zmianami metabolizmu węglowodanów i lipidów. U kobiet z przedwczesnym wygaśnięciem czynności jajników (średnia wieku 31 lat) zaobserwowano podobne zaburzenia metaboliczne jak u kobiet podczas menopauzy naturalnej (średnia wieku 52 lata) [265]. Ochronny wpływ estrogenów na układ sercowo-naczyniowy wykazały badania Hamelin i wsp. [102]. Zaobserwowali oni, że ostre incydenty wieńcowe u kobiet przed menopauzą występowały częściej w tych fazach cyklu, w których stężenie estrogenów było najniższe.

Przemiany hormonalne, które zachodzą w organizmie kobiety w okresie menopauzy wywołują zmiany w poszczególnych składowych zespołach metabolicznych oraz zwiększają ryzyko wystąpienia cukrzycy i ChUK. U kobiet w wieku pomenopauzalnym wzrasta częstość zaburzeń gospodarki lipidowej, przejawiająca się podwyższonym stężeniem LDL-cholesterolu, cholesterolu całkowitego, TG i obniżaniem stężenia HDL-cholesterolu. Zmniejszenie bezpośredniego wpływu estrogenów na ścianę naczyniową skutkuje zwiększeniem zawartości tkanki łącznej w naczyniach, nasileniem sztywności ścian naczyń oraz wzrostem oporu naczyniowego i ciśnienia tętniczego [275, 208]. Wzrost częstości występowania nadciśnienia jest także wynikiem nasilenia innych czynników ryzyka towarzyszących ZM, a szczególnie wystąpienie cukrzycy typu 2 [245]. Istotną rolę odgrywa hiperinsulinemia, która poprzez nasilenie reabsorpcji zwrotnej sodu w nerkach prowadzi do stymulacji współczulnego układu nerwowego, przerostu mięśniówki gładkiej naczyń,

wzrostu reninowej aktywności osocza i dysfunkcji śródbłonka [275, 139]. Zaobserwowano także częstsze występowanie chorób o podłożu naczynioskurczowym jak migrena i ChNS w grupie kobiet po menopauzie [128, 97].

Występujące w okresie menopauzy, obniżenie stężenia estrogenów, hiperinsulinemia i insulinooporność stwarzają wysokie ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2. W badaniach amerykańskich udowodniono, że u kobiet w wieku 55-64 lat zapadalność na cukrzycę typu 2 była dwukrotnie wyższa niż u mężczyzn w podobnym wieku [104]. Udokumentowano, iż menopauza stanowi niezależny czynnik ryzyka wzrostu glikemii na czczo, nawet u kobiet bez stwierdzonej cukrzycy [313, 172]. Równocześnie stwierdzono, iż prawidłowe wartości glikemii, obserwowane u większości kobiet z ZM w okresie menopauzy, są wynikiem kompensacji istniejącej insulinooporności przez hiperinsulinemię [172].

U kobiet w wieku pomenopauzalnym częściej rozwija się otyłość brzuszna wynikająca z redystrybucji tkanki tłuszczowej. Etiologia tego typu otyłości jest złożona i może wynikać zarówno ze spowolnienia tempa podstawowej przemiany materii, kontynuacji utrwalonych nawyków żywieniowych, wysokiej kaloryczności diety, jak i braku aktywności fizycznej [313]. Na rozwój otyłości okresu okołomenopauzalnego prawdopodobnie ma również wpływ obniżenie stężeń hormonu wzrostu, leptyny, galaniny, greliny oraz neuropeptydu Y [189, 50]. Sama otyłość trzewna sprzyja uwalnianiu dużej ilości wolnych kwasów tłuszczowych (WKT), które z kolei nasilają syntezę lipoprotein o bardzo małej gęstości VLDL w wątrobie. Zmiany te przyczyniają się do powstania insulinooporności [51]. Insulinooporność i hiperinsulinemia poprzez wzmożenie syntezy VLDL w wątrobie przyczyniają się do wystąpienia hiperlipidemii charakteryzującej się proaterogennym profilem lipidowym [275]. Sugeruje się, że dyslipidemia u kobiet w okresie menopauzy może być wynikiem upośledzenia aktywności lipazy lipoproteinowej [198].

1.6.2 Hormonalna terapia zastępcza a prewencja ChUK

W świetle obecnego stanu wiedzy nie rekomenduje się stosowania HTZ głównie w celu pierwotnej i wtórnej profilaktyki ChNS, pomimo, że istnieją zasadnicze rozbieżności w wynikach badań dotyczących wpływu HTZ na ryzyko wystąpienia ChNS [68, 151].

Wpływ hormonalnej terapii zastępczej (HTZ) na ryzyko wystąpienia choroby wieńcowej jest nadal bardzo kontrowersyjny po 11 latach od pierwszego badania *Women's Health Initiative* (WHI). Stanowi również przedmiot wielu badań obserwacyjnych oraz prospektywnych badań z randomizacją [27]. Początkowo, badania obserwacyjne prowadzone w 1992 r. przez Grady'ego, wykazały korzyści ze stosowania estrogenów u kobiet po

menopauzie przejawiający się spadkiem ryzyka choroby wieńcowej o 35-50%, szczególnie korzystne efekty odnotowano u kobiet z chorobą wieńcową [91].

Kolejne wyniki badań z randomizacją, takich jak: WHI (*Women Health Initiative*), HERS (*Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study*), ERA (*Estrogen Replacement and Atherosclerosis Trial*), WEST (*Women's Estrogen for Stroke Trial*), PEPI (*The Postmenopausal Estrogen/Progestin Intervention Trial*), wykazały brak korzyści ze stosowania HTZ w pierwotnej jak i wtórnej prewencji ChUK. Stwierdzono natomiast wzrost ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych największy w pierwszym roku stosowania (o 50%) [183, 117, 111]. Badania te wzbudziły liczne kontrowersje w środowisku medycznym i wśród samych kobiet. Konsekwencją tego jest notowany od 2002 r. spadek zainteresowania kobiet jak i lekarzy terapią hormonalną okresu menopauzalnego. W 2007 r. zostały opublikowane zalecenia kardiologów i ginekologów europejskich. W zaleceniach wskazano, że hormonalna terapia zastępcza z zastosowaniem samych estrogenów lub w połączeniu z progestagenami pomaga ograniczyć objawy klimakterium, nie można jej stosować jako profilaktyki ChUK. Zalecenia wskazują, że częstość zdarzeń sercowo-naczyniowych u kobiet można zmniejszyć zwalczając czynniki ryzyka. W opiece nad kobietą w okresie okołomenopauzalnym należy oceniać ryzyko sercowo-naczyniowe. W celu zmniejszenia tego ryzyka należy wdrożyć zmianę stylu życia i stosować interwencje farmakologiczne. Szczególnie istotne jest leczenie nadciśnienia, dyslipidemii, cukrzycy oraz innych zaburzeń tworzących ZM [344].

Zespół Ekspertów Polskiego Towarzystwa Menopauzy i Andropauzy opracował w 2010 r. stanowisko dotyczące hormonalnej terapii okresu menopauzalnego [68]. Według tych zaleceń, obecnie podstawowym wskazaniem do zastosowania HTZ są znacznie lub średnio nasilone objawy naczynioruchowe. Stosunek korzyści do ryzyka związanego ze stosowaniem HTZ należy rozpatrywać indywidualnie, mając na uwadze wiek kobiety i nasilenie objawów związanych z menopauzą. Wyłoniono czynniki ryzyka stosowania HTZ, jak: wiek pacjentki, status menopauzalny, wywiad (szczególnie w zakresie występowania chorób ChUK i nowotworów), współistnienie oraz ryzyko wystąpienia chorób. Czynniki te powinny być ocenione indywidualnie u każdej kobiety, u której rozważa się wdrożenie HTZ.

1.7 Ocena ryzyka sercowo-naczyniowego wg SCORE u kobiet

Wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2003 r. wprowadziły system oceny ryzyka zwany SCORE (ang. *Systemic COronary Risk Evaluation*). System bazuje

na wynikach pochodzących z 12 europejskich badań kohortowych, z udziałem 93 298 kobiet. Pozwala on na oszacowanie ryzyka ogólnego zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego w ciągu 10 lat na podstawie oceny pięciu czynników ryzyka takich jak: wiek, płeć, skurczowe ciśnienie tętnicze, stężenie cholesterolu całkowitego oraz palenie papierosów [75]. Zgodnie z aktualizacją wytycznych z 2007 r. za próg ogólnego podwyższonego ryzyka zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego przyjęto wartość $\geq 5\%$, która powinna być podstawą wdrażania strategii odnoszącej się do wysokiego ryzyka. Postępowanie to winno zmierzać do zmniejszenia ryzyka zarówno metodami nie farmakologicznymi i farmakologicznymi [74].

Badania wskazują, że oceniając ryzyko sercowo-naczyniowe u kobiet przy użyciu karty SCORE należy zwrócić uwagę na następujące istotne elementy:

- ze względu na przesunięcie czasowe u kobiet, w stosunku do mężczyzn, występowania zdarzeń sercowo-naczyniowych, szczególnie zdarzeń prowadzących do śmierci, oszacowana wartość bezwzględnego ryzyka ChUK u kobiet w okresie okołomenopauzalnym lub wczesnym po menopauzie bywa zaniżona,
- w tym przypadku niskie bezwzględne ryzyko zdarzeń śmiertelnych w ciągu najbliższych 10 lat może maskować znaczny wzrost ryzyka względnego. Dlatego zaleca się wykorzystać panel odnoszący się do 60-latków,
- skala SCORE niedoszacowuje też ryzyka u osób z niskim stężeniem HDL-cholesterolu, podwyższonym stężeniem triglicerydów, upośledzoną tolerancją glukozy i podwyższoną aktywnością markerów zapalnych, to jest z istotnymi składowymi zespołu metabolicznego, który jest podstawowym determinantem ryzyka ChUK u kobiet po menopauzie [344,75].

1.8 Rekomendacje w zakresie prewencji pierwotnej ChUK u kobiet

W Polsce oraz w innych krajach UE podejmowane są działania na rzecz poprawy zdrowia kobiet. Przykładem może być *Projekt Woman II — Europejska Sieć Usług dla Zdrowia Kobiet* (2001-2003) finansowany przez Komisję Europejską, którego głównym celem była poprawa skuteczności klinicznej i optymalizacja opieki medycznej nad kobietami w wieku menopauzalnym [31]. W Polsce badaniem zwiększającym świadomość zagrożenia ChUK u kobiet było badanie epidemiologiczne WOBASZ (2003-2005), do którego włączono reprezentatywną grupę 7153 kobiet, co stanowiło 53% ogółu badanych [152]. Pomimo

tych działań, kontrola ryzyka ChUK u kobiet nie jest zadowalająca, szczególnie w okresie okołomenopauzalnym, kiedy zwiększa się narażenie na kliniczne zdarzenia sercowo-naczyniowe [344].

Wyróżnia się trzy wzajemnie uzupełniające się rodzaje strategii prewencyjnej ChUK: na poziomie populacji, grupy wysokiego ryzyka i prewencję wtórną. W ostatnich latach Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne oraz różne organizacje i stowarzyszenia wydały wiele dokumentów zawierających zalecenia mające wpływ na działania z zakresu prewencji, jak i praktyki klinicznej [344, 74, 75].

Według wspólnego stanowiska europejskich kardiologów i ginekologów [344], dotyczących zwalczania czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych w grupie kobiet należy zwrócić szczególną uwagę na zmiany jakie zachodzą podczas okresu menopauzy w połączeniu z modyfikowalnymi czynnikami ryzyka ChUK. Opracowano wskazówki praktyczne dla lekarzy, zgodnie z którymi, sprawując opiekę nad kobietami w okresie okołomenopauzalnym, kardiolog i ginekolog powinni poszukiwać i zwalczać czynniki ryzyka ChUK oraz dążyć do ograniczenia objawów naczynioruchowych. Należy agresywnie zwalczać czynniki ryzyka ChUK, przede wszystkim: nadciśnienie tętnicze, otyłość w tym otyłość typu brzuszego, zaburzenia gospodarki lipidowej i węglowodanowej. Ponadto w ocenie ryzyka sercowo-naczyniowego u kobiet powinno się uwzględnić fakt palenia tytoniu oraz stosowanie doustnej hormonalnej antykoncepcji ze względu na zwiększenie liczby zawału serca u kobiet [344, 74].

Postępowanie profilaktyczne powinno być zgodne z zaleceniami ESC i obejmować:

- wspieranie osób obciążonych małym ryzykiem ChNS w celu utrzymania tego stanu,
- pomoc osobom obciążonym zwiększonym całkowitym ryzykiem ChNS w celu jego zmniejszenia.
- u osób obciążonych dużym ryzykiem sercowo-naczyniowym dąży się do osiągnięcia bardziej rygorystycznej kontroli czynników ryzyka u kobiet z rozpoznaną ChNS lub z cukrzycą. Rozważenie kardioprotekcyjnego leczenia farmakologicznego w szczególności u osób z rozpoznaną ChNS lub cukrzycą [75].

1.9 Rola pielęgniarki środowiskowo-rodzinnej w opiece nad kobietą w okresie około- i pomenopauzalnym

Medycyna współczesna nadal poszukuje sposobów poprawy stanu zdrowia społeczeństw. Obserwowane jest przenoszenie zadań związanych promowaniem zdrowia na inne in-

stytucje życia społecznego, jak również indywidualne zachowania i odpowiedzialność za własne zdrowie. Następstwem takiej sytuacji jest przesunięcie roli pielęgniarki środowiskowo-rodzinnej w kierunku działań edukacyjnych, których podstawą jest promocja zdrowia, zapobieganie chorobom oraz wychowanie zdrowotne [141, 142].

Wykonywanie zawodu pielęgniarki w świetle prawa *Ustawa o zawodzie pielęgniarki i położnej* z dnia 15 lipca 2011 r, Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 20 listopada 2005 r w sprawie zakresu zadań lekarza, pielęgniarki i położnej podstawowej opieki zdrowotnej opiera się na udzielaniu świadczeń zdrowotnych takich jak: świadczenia w zakresie promocji zdrowia i profilaktyki chorób, świadczenia pielęgnacyjne, diagnostyczne, lecznicze i rehabilitacyjne. Zamiana roli współczesnej pielęgniarki wpłynęła na rozszerzenie zadań między innymi w zakresie promocji, prewencji i edukacji zdrowotnej oraz na większą samodzielność [257, 309, 145].

Badanie przeprowadzone przez Bertorö C., wykazały, że pielęgniarki środowiskowo-rodzinne poprzez regularny kontakt z pacjentką (kobietą) w różnych okresach jej życia mogą odgrywać istotną rolę w zakresie udzielania informacji na temat okresu menopauzy oraz możliwości terapii [23].

Jedną z funkcji zawodowych pielęgniarki środowiskowo-rodzinnej jest promowanie zdrowia wśród kobiet w okresie okołomenopauzalnym i pomenopauzalnym. Jako profesjonalistka udziela ona porad dotyczących zdrowia i pielęgnowania we wszystkich jego obszarach i w różnych sytuacjach zdrowotnych, między innymi towarzyszących menopauzie [176]. Dzięki pełnionej funkcji społecznej, posiadanemu autorytetowi, doświadczeniu i znajomości zagadnień dotyczących menopauzy pielęgniarka środowiskowo-rodzinna może dostarczyć kobiecie potrzebną wiedzę i spowodować zmianę niekorzystnych zachowań zdrowotnych na sprzyjające zdrowiu. Innym ważnym zadaniem pielęgniarki środowiskowo-rodzinnej jest zwiększanie świadomości kobiet w zakresie profilaktyki głównie chorób sercowo-naczyniowych, cukrzycy, chorób nowotworowych i osteoporozy [141, 176, 130].

2 ZAŁOŻENIA I CELE PRACY

W ostatnich latach obniżenie śmiertelności z powodu ChUK jest większe wśród mężczyzn niż wśród kobiet, u których obserwuje się wzrost częstości ChUK, zwłaszcza w starszych grupach wiekowych. Obecnie, z powodu chorób układu krążenia umiera znacznie więcej kobiet w porównaniu z mężczyznami z tym, że zgony kobiet występują w starszym wieku [127,74]. Przed okresem menopauzy zapadalność kobiet na ChNS jest mniejsza niż wśród mężczyzn w porównywalnych grupach wiekowych. Przed menopauzą bardziej narażone są kobiety otyłe, z nadciśnieniem tętniczym, hiperlipidemią, cukrzycą, palące papierosy i przyjmujące doustną antykoncepcję. Połączenie dwóch ostatnich czynników po 35. roku życia znacznie zwiększa ryzyko wystąpienia ChNS [127].

Przyczyn wzrostu wystąpienia ChUK po menopauzie należy szukać nie tylko w spadku stężenia hormonów płciowych. Istotny wpływ mogą mieć także inne czynniki związane np. ze stylem życia. W dostępnej literaturze przedmiotu dominują badania epidemiologiczne i kliniczne skoncentrowane na korzyściach i zagrożeniach wynikających ze stosowania hormonalnej terapii zastępczej (HTZ) np. *The Women's Health Initiative* (WHI) lub *Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study* (HERS). Badania powyższe wykazały, że hormonalna terapia zastępcza nie wiąże się z redukcją ryzyka sercowo-naczyniowego i w konsekwencji nie jest zalecana w profilaktyce ChNS [49, 30, 74].

Do niedawna standardy dotyczące zapobiegania, diagnostyki oraz leczenia ChUK oparte były na dowodach z badań prowadzonych głównie z udziałem mężczyzn [341]. Zalecenia Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ang. *ESC*) z 2006 roku dotyczące ChNS u kobiet obejmują przede wszystkim gromadzenie danych epidemiologicznych na temat ChNS i czynników ryzyka u kobiet w różnych przedziałach wiekowych [49]. Niski poziom ryzyka bezwzględnego u młodej kobiety może maskować duże ryzyko względne, które będzie skutkowało wzrostem ryzyka bezwzględnego wraz z wiekiem [74, 49]. Stąd wynika, istotne znaczenie wczesnego zaimplementowania postępowania polegającego na zmianie stylu życia w celu uniknięcia wysokiego ryzyka ChUK w starszym wieku. Istnieje potrzeba ukierunkowania zarówno publicznej polityki zdrowotnej na poziomie europejskim i krajowym, jaki i indywidualnym kontakcie pracowników służby zdrowia z pacjentem na zagadnienia rozpoznania czynników ryzyka ChUK u kobiet, a także objęcia kobiet działaniami edukacyjnymi i motywacyjnymi [74].

Celem pracy jest porównawcza ocena występowania czynników ryzyka miażdżycy i chorób układu krążenia u kobiet w okresie przed- i pomenopauzalnym.

Cele szczegółowe:

1. Porównanie występowania wybranych czynników ryzyka miażdżycy i ChNS w grupie kobiet przed i po menopauzie.
2. Oszacowanie występowania zespołu metabolicznego oraz ryzyka zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego (wg SCORE) w obu badanych grupach.
3. Porównanie stylu życia oraz uwarunkowań psychologicznych (radzenie sobie ze stresem, lęk i depresja) u kobiet przed i po menopauzie.
4. Porównanie poziomu wiedzy na temat ChNS i zachowań zdrowotnych w grupie kobiet przed i po menopauzie.
5. Opracowanie na podstawie uzyskanych wyników, założeń prewencji pierwotnej ChNS w grupie kobiet do zaimplementowania w praktyce pielęgniarstwa środowiskowo-rodzinnej.

3 MATERIAŁ I METODYKA

3.1 Opis projektu badawczego „Zdrowie dla twojego serca”

Pogram badawczy pt. „Zdrowie dla Twojego Serca” ukierunkowany był przede wszystkim na analizę częstości występowania w grupie kobiet modyfikowalnych czynników ryzyka ChUK takich jak: palenie papierosów, nadciśnienie tętnicze, nadwaga lub otyłość, brak aktywności fizycznej, nieprawidłowa dieta i nawyki żywieniowe oraz obecność zaburzeń biochemicznych w tym lipidowych, węglowodanowych, potencjału antyoksydacyjnego, wskaźników stanu zapalnego. Oceniono także występowanie depresji, sposób radzenia sobie ze stresem, a także zachowania zdrowotne i poziom wiedzy badanych na temat czynników ryzyka ChUK oraz nefarmakologicznych metod prewencji.

Analizowano także udział innych czynników między innymi: obciążenia rodzinnego chorobami układu krążenia, występowanie zmian miażdżycowych naczyń kończyn dolnych.

Realizacja badań uzyskała zgodę Komisji Bioetycznej UJ, nr KBET/242/B/2002. Badane osoby zostały poinformowane o celu i procedurze badania oraz wyraziły świadomą zgodę na udział w programie.

Badanie właściwe zostało poprzedzone badaniem pilotowym przeprowadzonym wśród 52 kobiet w wieku 30-65 lat, zamieszkałych w Krakowie, które umożliwiło zweryfikowanie poszczególnych narzędzi badawczych oraz wykazało wykonalność programu prowadzonego w oparciu o praktykę pielęgniarki środowiskowo-rodzinnej.

3.2 Dobór próby do badań

Badania prowadzono w dwóch praktykach pielęgniarek środowiskowo-rodzinnych na terenie miasta Krakowa, dzielnica XIV-Nowa Huta.

W doborze grupy kierowano się następującymi kryteriami:

Kryteria włączenia:

- Płeć żeńska,
- Wiek 30-65 lat,
- Dotychczas nie zdiagnozowane i nie leczone choroby układu krążenia oraz cukrzyca.

Kryteria wyłączenia:

- Stwierdzone klinicznie choroby układu krążenia lub rozpoznana cukrzyca,
- Przyjmowanie leków kardiologicznych,
- Wiek powyżej 65 lat lub poniżej 30 lat,
- Zaburzenia poznawcze uniemożliwiające przeprowadzenie wywiadu.

Udział w badaniu był dobrowolny. Do badania zakwalifikowano 250 kobiet w wieku 30-65 lat. Jedenaście kobiet zrezygnowało z udziału w badaniu. Badania przeprowadzono w grupie 239 kobiet. Pomimo wstępnych deklaracji zgody, dwadzieścia kobiet nie współpracowało w pełni i uzyskano od nich fragmentaryczne dane. W konsekwencji do analizy włączono grupę 219 kobiet.

Definicję menopauzy przyjęto według Światowej Organizacji Zdrowia (ŚOZ), która określa menopauzę jako ostatnie krwawienie miesięczne, po którym przez kolejne

dwanaście miesięcy nie wystąpiło już żadne krwawienie. Definicja ta wyróżnia menopauzę samoistną (naturalną), która oznacza samoistne wygaśnięcie czynności jajników oraz menopauzę sztuczną, czyli wygaśnięcie funkcji jajników po chirurgicznym ich usunięciu lub w wyniku stosowania chemioterapii i radioterapii [97]. Zgodnie z powyższą definicją, badaną grupę kobiet podzielono na dwie podgrupy: kobiety miesiączkujące (przed menopauzą), którą określono jako K1 oraz kobiety po menopauzie, którą oznaczono jako K2. W grupie kobiet w wieku pomenopauzalnym wyodrębniono kobiety po menopauzie naturalnej (K2a) i po menopauzie chirurgicznej (K2b).

3.3 Zakres badań

Program badawczy obejmował ocenę występowania wybranych czynników ryzyka i poziomu wiedzy na temat zapobiegania miażdżycy i ChNS w badanej grupie kobiet.

3.3.1 Palenie tytoniu

A. Ocena występowania palenia tytoniu (historia palenia — autorski Kwestionariusz Stylu Życia), stopnia uzależnienia od nikotyny (Test Uzależnienia od Nikotyny Fagerströma — wersja skrócona [108], poziomu motywacji do rzucenia palenia (Skala Motywacji do Rzucenia Palenia wg Schneider) [298]. Zgodnie z zaleceniami stosowanych skal, stopień uzależnienia od nikotyny określono na podstawie uzyskanych punktów. Wyróżniono trzy stopnie uzależnienia od nikotyny, gdzie: niski stopień uzależnienia 0-3 punktów, średni stopień 4-6 punktów i wysoki 7-10 punktów. Poziom motywacji do zaprzestania palenia określono na podstawie sumy odpowiedzi „tak” lub „nie”, na 12 pytań zawartych w powyższej skali, przy czym za dobrą motywację uznawano otrzymanie 6 i więcej punktów [283].

B. Przy użyciu aparatu *Smoke Check*, oceniono w powietrzu wydychanym zawartość tlenku węgla (CO); poziom tlenku węgla 0-6 ppm wskazuje na osobę nie palącą, 7-10 ppm — palącą mało, 11-20 ppm — dużo palącą, > 20 ppm — bardzo dużo palącą [315].

3.3.2 Stan odżywienia i sposób odżywiania się

Badania antropometryczne

Przeprowadzono następujące badania antropometryczne: waga, wzrost, obwód talii i bioder, wskaźnik BMI i WHR. Do określenia nadwagi i otyłości posłużono się

wskaźnikiem *Body Mass Index* (BMI), który obliczono według wzoru: $BMI = \text{masa ciała (kg)} / \text{wzrost}^2 \text{ (m}^2\text{)}$. Zgodnie z wytycznymi WHO nadwagę stwierdza się, kiedy wartości BMI wynoszą od 25 do 29,9 kg/m², otyłość I stopnia, kiedy BMI wynosi od 30,0 do 34,9 kg/m², otyłość II stopnia, gdy BMI wynosi 35,0-39,9 kg/m², otyłość III stopnia, gdy BMI wynosi >40 kg/m². Wartości BMI 18,5-24,9 kg/m² stanowią prawidłową masę ciała [74, 235].

W celu określenia typu otyłości posłużono się wskaźnikami:

- Wskaźnik WHR (ang. *waist-hip ratio*) obliczano według wzoru, stosunek obwodu pasa do obwodu bioder (cm/cm). Według WHO przyjęto wskaźnik $WHR > 0,85$ u kobiet jako kryterium rozpoznania otyłości brzusznej [237].
- Obwód talii (OT), (ang. *waist circumference, WC*) według zaleceń WHO 2000 r., wartości graniczne dla kobiet rasy białej to: ≤ 80 cm oznacza normę, wartość OT dla kobiet >80 cm oznacza zwiększone ryzyko powikłań metabolicznych oraz wartość progowa ≥ 88 wyznacza granicę, przy którym należy zalecić redukcję masy ciała. Obwód talii (OT) jest dobrym wskaźnikiem tłuszczu trzewnego i ściśle koreluje z wynikami tomografii komputerowej [74, 148, 326]. Pomiaru wskaźnika OT dokonano przestrzegając następujących zasad: należy dokonywać pomiaru równolegle do podłogi, wokół odsłoniętej talii, w połowie odległości między dolnym brzegiem łuku żebrowego i górnym grzebieniem kości biodrowej, miara ma przylegać do brzucha, ale nie ścisnąć, osoba badana powinna być rozluźniona, po wydechu [295, 287].
- Ocena zawartości tkanki tłuszczowej (%) metodą bioimpedancji elektrycznej przy pomocy wagi typu TANITA. W pracy przyjęto normy zawartości tkanki tłuszczowej w zależności od wieku i płci: dla kobiet: wiek 18-39 lat: 21-33%, 40-59 lat: 23-34%, 60 lat i powyżej: 24-36% [83].
- Dla kobiet z nadwagą i otyłością obliczono należną masę ciała wg formuły Brocka-Brugsha, która przyjmuje, że $\text{należna masa ciała (kg)} = \text{wzrost (cm)} - 100$ dla osób o wysokości ciała 155-164 cm; -105 dla osób o wysokości ciała 165-174 cm; -110 dla osób o wysokości ciała >175 cm. Za granicę normy dla kobiet uznaje się wahania w przedziale $\pm 10\%$. Kiedy całkowita masa ciała przekracza o 20% wartość należnej masy ciała, stwierdzona się otyłość, a przy dwukrotnym przekroczeniu wagi należnej — otyłość chorobliwą [155, 292].

Ocena sposobu odżywiania się

A. Ocena wybranych nawyków żywieniowych i częstotliwości spożycia wybranych produktów spożywczych dokonano za pomocą autorskiego Kwestionariusza Stylu Życia (Aneks I).

B. Oszacowanie dobowego pobrania podstawowych składników odżywczych: białka, tłuszczu, węglowodanów, błonnika pokarmowego, witamin antyoksydacyjnych (witamina A, C, E) i kwasu foliowego oraz wartości energetycznej diety przeprowadzono w oparciu o indywidualny wywiad dotyczący spożycia żywności w ciągu 24 godzin poprzedzających badanie. Podczas zbierania wywiadu posłużono się „Albumem fotografii produktów i potraw” opracowanym przez Instytut Żywności i Żywienia w Warszawie (IŻiŻ) [291,124,290]. Na podstawie uzyskanych wywiadów żywieniowych dokonano ilościowej oceny sposobu żywienia badanych kobiet przy wykorzystaniu programu komputerowego „Dietetyk”. Bazę danych sporządzono w oparciu o „Tabele składu i wartości odżywczej żywności”. Ocenę realizacji normy dla kaloryczności dziennej racji pokarmowej i spożycia białka oparto o obliczenia na poziomie średniego zapotrzebowania grupy, przyjmując jako podstawę należną masę ciała i niską aktywność fizyczną badanych kobiet. Stopień realizacji normy dla spożycia poszczególnych składników pokarmowych średniej racji pokarmowej porównano z obowiązującymi w Polsce normami opracowanymi przez Ś. Ziemiańskiego i wsp., oraz z zaleceniami profilaktyki chorób układu sercowo-naczyniowego wg American Heart Association [343, 3]. W racjach pokarmowych obliczono wskaźnik aterogenności diety wg Keysa [123]. Zgodnie z zaleceniem autora uwzględniono spożycie nasyconych (KTN) i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (WKT) oraz cholesterolu. Przyjęto wartość 35% jako normę dla wskaźnika Keysa obliczonego wg wzoru $[1,35 \times (2 \times \% \text{ energii z KTN} - \% \text{ energii z WKT}) + 1,5 \times \sqrt{\text{cholesterol}}/1000 \text{ kcal}]$ [333, 343, 325, 123]. Oszacowanie dobowego pobrania podstawowych składników odżywczych przeprowadzonego na próbie 152 kobiet (77 osób — K1 i 75 osób — K2), co było spowodowane odmową udziału w wywiadzie żywieniowym 67 badanych kobiet.

3.3.3 Aktywność fizyczna

A. Oceny poziomu aktywności fizycznej pozazawodowej (w czasie wolnym) dokonano w oparciu o klasyfikację Caspersena i Powella [162]. Według tej klasyfikacji wyróżniono następujące poziomy aktywności fizycznej:

- siedzący tryb życia, tj. brak aktywności fizycznej w czasie wolnym.

- nieregularnie aktywny, tj. podejmowanie aktywności < 3 razy w tygodniu, < 20 minut poszczególniej czynności lub obie te wartości,
- regularnie aktywny, nieintensywny tj. ≥ 3 razy w tygodniu, ≥ 20 minut czynności lub $< 60\%$ maksymalnej zdolności oddechowej sercowo-naczyniowej.
- regularnie aktywny, intensywny tj. ≥ 3 razy w tygodniu, ≥ 20 minut poszczególniej czynności lub $\geq 60\%$ maksymalnej zdolności oddechowej sercowo-naczyniowej.

Do oceny poziomu aktywności fizycznej obliczono maksymalną wydolność oddechową sercowo-naczyniową, właściwą dla wieku i płci, wg wzoru dla kobiet — maksymalna wydolność (METS) = $[48 - 0,37 \times \text{wiek (w latach)}] / 3,5$. Gdzie 60% maksymalnej wydolności = maksymalna wydolność $\times 0,6$ [55].

B. Subiektywna opinia badanych kobiet na temat poziomu aktywności fizycznej wg czterostopniowej skali, gdzie 4 oznacza zdecydowanie tak, 3 — raczej tak, 2 — raczej nie, 1 — zdecydowanie nie (autorski Kwestionariusz Stylu Życia) [Aneks I].

C. Pomiar tolerancji wysiłku wykonano za pomocą Testu Sprawności Układu Krążenia [46]. Test polega na wykonaniu odpowiedniej dla płci i wieku liczby przysiadów oraz pomiarze tętna w spoczynku i bezpośrednio po wysiłku, a także po upływie 1 min, 2 min i 3 min. Do pomiaru tętna wykorzystano aparat typu Heart Rate Monitor. Przyjęto przedziały norm tolerancji wysiłku: bardzo dobra tolerancja — powrót tętna po wysiłku fizycznym następował poniżej 1 minuty, wystarczającą — powrót po 1 minucie, poniżej normy — powrót tętna po 2 minutach, bardzo niską — powrót tętna do wyjściowego następował po 3 i więcej minut. Pomiaru tolerancji wysiłku fizycznego nie wykonano u osób z ograniczoną sprawnością narządu ruchu w obrębie stawów kolanowych i biodrowych.

3.3.4 Czynniki psychologiczne

A. Określenie sposobu radzenia sobie ze stresem dokonano za pomocą Kwestionariusza CISS S. Endlera i J.D.A. Parkera (ang. *Coping Inventory of Stressful Situation*). Kwestionariusz ten zawiera stwierdzenia opisujące różne zachowania człowieka w sytuacji stresu. Ankietowani określali częstość występowania zachowań w pięciostopniowej skali, gdzie 1 oznaczał „nigdy”, a 5 — „bardzo często”. Kwestionariusz CISS umożliwia określenie preferowanego przez badanego stylu radzenia sobie ze stresem. Wyróżnia się styl „skoncentrowany na zadaniu” (SSZ), styl „skoncentrowany na emocjach” (SSE) oraz styl „skoncentrowany na unikaniu” (SSU). Styl skoncentrowany na unikaniu może przybierać

dwie formy: styl polegający na „angażowaniu się w czynności zastępcze” (ACZ) lub „poszukiwaniu kontaktów towarzyskich” (PKT) [328].

B. Oszacowanie poziomu depresji wykonano za pomocą Skali Depresji Becka (ang. *Beck Depression Inventory, BDI*) [219]. Skala składa się z 21 pytań, na które osoba samodzielnie udziela odpowiedzi. Ocena dotyczy doby poprzedzającej badanie. Warianty odpowiedzi opisują zwiększoną intensywność objawów, są wzrastająco punktowane od 0 do 3 punktów. Interpretacja uzyskanych wyników jest następująca:

0-9 pkt. — brak depresji

10-19 pkt. — średnio słaba depresja

20-29 pkt. — średni poziom depresji

30-39 pkt. — głęboka depresja

40 i więcej — histeria

C. Określenie obecności lęku jako stanu oraz jako cechy dokonano za pomocą Kwestionariusza Stanu i Cechy Lęku (ang. *State-Trait Anxiety Inventory, STAI*), opracowanego przez Ch. D. Spielberger, R. L. Gorsuch, R. Lushene [272]. Kwestionariusz umożliwia oszacowanie poziomu lęku jako stanu, który odczuwa badany w danej chwili oraz lęku jako cechy osobowości. W interpretacji przyjmuje się: 20-40 punktów — jako brak lęku, 41-60 punktów — lęk podwyższony, 61-80 punktów — wysoki poziom lęku.

3.3.5 Pomiar ciśnienia tętniczego krwi i częstości tętna

Pomiary ciśnienia tętniczego krwi dokonano metodą Korotkowa na tętnicy ramieniowej prawej i lewej kończyny górnej za pomocą sfigmomanometru zegarowego. Pomiary przeprowadzono w warunkach spoczynku, po co najmniej 5 minutowym odpoczynku, w pozycji siedzącej. Pomiary powtórzone dwukrotnie w odstępach trwających 2-3 minuty. W opracowaniu uwzględniono średnią wartość z dwóch pomiarów. Do określenia wysokości ciśnienia tętniczego przyjęto klasyfikację ciśnienia tętniczego wg Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (PTNT) 2003 r., gdzie SBP < 120 mmHg i DBP < 80 mmHg oznacza ciśnienie optymalne, SBP 120-129 mmHg i DBP 80-84 mmHg — ciśnienie prawidłowe, SBP 130-139 mmHg i DBP 85-89 mmHg — wysokie prawidłowe, SBP 140-159 mmHg i DBP 90-99 mmHg — nadciśnienie tętnicze stopień I (łagodne),

SBP 160-179 mm Hg i DBP 100-109 mmHg — nadciśnienie tętnicze stopień II (umiarkowane), SBP ≥ 180 mm Hg i DBP ≥ 110 mmHg — nadciśnienie tętnicze stopień III (ciężkie), SBP ≥ 140 mm Hg i DBP < 90 mmHg — nadciśnienie izolowane skurczowe [300].

Pomiar spoczynkowej częstości tętna oznaczony był metodą tradycyjną na tętnicy promieniowej w okolicy nadgarstka. Pomiar wykonano zgodnie z zasadami badania, po co najmniej 5 minutowym odpoczynku. Za prawidłową przyjęto miarową częstość tętna w granicach od 60 do 70 uderzeń na minutę [1].

3.3.6 Badania biochemiczne

Próbki krwi żyłnej, na skrzep oraz z dodatkiem antykoagulantu EDTA (sól dwusodowa kwasu etylenodiaminotetraoctowego), pobierano na czczo (co najmniej 12 godzin od ostatniego posiłku) metodą próżniową, zgodnie z procedurami i standardami praktyki pielęgniarskiej [180]. Przygotowanie materiału do badań oraz przechowywanie próbek odbyło się zgodnie ze standardami laboratoryjnymi [258]. Oznaczenia lipidogramu, glukozy i białka CRP wykonano w Zakładzie Immunochemii Klinicznej II Katedry Chorób Wewnętrznych UJ CM.

A. Oznaczenie lipidogramu (cholesterol całkowity i frakcji HDL-C, LDL-C, triglicerydy oraz glukozy przeprowadzono metodą suchej chemii, aparatem VITROS 250, z zastosowaniem odczynników firmy Johnson&Johnson Company.

B. Białko ostrej fazy (CRP) oznaczono metodą nefelometryczną przy użyciu aparatu Behring Nephelometr II z firmowym zestawem odczynników do ultraczułego CRP. Zgodnie z normą laboratorium, za prawidłową u osób zdrowych przyjęto wartość $< 3,0$ mg/l [220].

C. Oznaczenia potencjału antyoksydacyjnego wykonano w Samodzielnej Pracowni Radioligandów Instytutu Farmacji Wydziału Farmaceutycznego CM UJ. Całkowity potencjał antyoksydacyjny — *Ferric Reduction Ability of Plasma* (FRAP) we krwi oznaczony metodą Benziego i aktywność katalazy w surowicy metodą Aebiego [160, 293].

Normy stężeń lipidów oraz glukozy we krwi przyjęto zgodnie ze standardami ESC — Europejskich wytycznych zapobiegania chorobom sercowo-naczyniowym z 2007 r. [75]. Stężenie cholesterolu całkowitego $< 5,0$ mmol/l, cholesterolu frakcji lipoprotein o małej gęstości (LDL-C) $< 3,0$ mmol/l i glukozy na czczo $< 5,6$ mmol/l. W wytycznych ESC nie określono jeszcze jednoznacznie docelowych wartości stężenia HDL-C i triglicerydów, dlatego dla potrzeb niniejszej pracy przyjęto, że stężenie u kobiet HDL-C $< 1,2$

mmol/l i stężenie triglicerydów > 1,7 mmol/l są markerami zwiększonego ryzyka sercowo-naczyniowego.

3.3.7 Wskaźnik kostkowo-ramienny (ABI)

Badania wykonano w Poradni Chorób Serca i Naczyń II Katedry Chorób Wewnętrznych UJ CM.

Badanie wskaźnika kostka-ramię odbywało się w pozycji leżącej po 10 minutowym okresie adaptacji. Jego podstawą jest interpretacja wzajemnych relacji między wartościami skurczowego ciśnienia tętniczego (ang. *systolic blood pressure*, SBP) zmierzonego na tętnicach obwodowych kończyn dolnych (na tętnicy piszczelowej tylnej, grzbietowej stopy) i kończyn górnych (na tętnicy ramieniowej). W ustalaniu wartości SBP wykorzystano ultradźwięki o częstotliwości 5-10 MHz. Wskaźnik kostka-ramię stanowi iloraz SBP na kostce do SBP na ramieniu. Wg *American College of Cardiology/American Heart Association* (ACC/AHA) wartość tego wskaźnika pozwala na rozpoznanie istotnego hemodynamicznie zwężenia naczyń obwodowych z ok. 90% czułością i ok. 100% swoistością [114]. Posłużono się następującą interpretacją wartości wskaźnika kostka-ramię:

- Tętnice nie poddające się uciskowi — ABI > 1,30
- Prawidłowe światło tętnic — ABI 1,00-1,29
- Nieznaczne zmiany światła tętnic — ABI 0,91-0,99
- Łagodne do umiarkowanego zwężenie tętnic odpowiadające rozpoznaniu PAD (ang. *peripheral artery disease*) — ABI 0,41-0,90
- Krytyczne niedokrwienie kończyn dolnych — ABI < 0,40 [181,203].

Przy opracowaniu wyników badań konkretnej pacjentki, przyjęto niższą z dwóch wartości < 1,0 oznaczonej oddzielnie dla prawej i lewej strony.

3.3.8 Ocena występowania zespołu metabolicznego

Zgodnie z nową definicją zespołu metabolicznego według kryteriów *IDF* z 2005 r., warunkiem rozpoznania zespołu metabolicznego jest wystąpienie: otyłości centralnej (obwód talii u Europejsek ≥ 80 cm) oraz dwóch z czterech następujących czynników:

- zwiększone stężenie triglicerydów $\geq 1,7$ mmol/l lub leczenie tego zaburzenia,
- zmniejszone stężenie frakcji HDL cholesterolu $< 1,29$ mmol/l u kobiet lub leczenie tego zaburzenia,
- podwyższone ciśnienie tętnicze skurczowe ≥ 130 lub rozkurczowe ≥ 85 mmHg lub leczenie wcześniej rozpoznanego nadciśnienia tętniczego,
- zwiększone stężenie glukozy na czczo $\geq 5,6$ mmol/l lub wcześniej rozpoznana cukrzyca typu 2 [95, 299, 211].

3.3.9 Ocena poziomu wiedzy na temat prewencji ChNS i miażdżycy oraz zachowań zdrowotnych

Celem oceny wiedzy na temat czynników ryzyka, metod zapobiegania miażdżycy i ChNS oraz zachowań zdrowotnych zastosowano autorski Kwestionariusz Wiedzy i Kwestionariusz Stylu Życia. Kwestionariusz ten obejmował pytania dotyczące znajomości modyfikowalnych i niemodyfikowalnych czynników ryzyka ChUK oraz nefarmakologicznych metod zapobiegania miażdżycy i ChNS. Kwestionariusz Stylu Życia zawierał pytania dotyczące kontroli stanu zdrowia w szczególności takich parametrów jak: ciśnienia tętniczego krwi, stężenia glukozy i cholesterolu całkowitego i/lub LDL-cholesterolu (Aneks I i II).

3.4 Czynniki niemodyfikowalne — ocena występowania ChUK w rodzinie

Zastosowano autorski Kwestionariusz wywiadu rodzinnego (Aneks V). Za przedwczesne występowanie ChUK w rodzinie uznano sytuację, w której badane kobiety zadeklarowały występowanie wśród krewnych I stopnia (u mężczyzn < 55 r.ż, u kobiet < 65 r.ż.) chorób układu krążenia (zawał serca lub choroba wieńcowa lub udar mózgu lub nadciśnienie tętnicze).

3.5 Oszacowanie poziomu ryzyka sercowo-naczyniowego wg SCORE

System SCORE opracowano na podstawie wyników długoletnich badań prospektywnych prowadzonych w Europie. Metoda ta pozwala oszacować 10-letnie ryzyko wystąpienia

incydentu sercowo-naczyniowego zakończonych zgonem, w populacji osób dorosłych na podstawie pięciu czynników ryzyka: wieku, płci, faktu palenia papierosów, wartości skurczowego ciśnienia tętniczego i stężenia cholesterolu całkowitego. Przyjęto, zwiększone ryzyko $\geq 5\%$ (dawniej określane jako „duże”), zgodnie z europejskimi wytycznymi zapobiegania chorobom sercowo-naczyniowym 2007 r. [227, 75].

3.6 Określenie statusu menopauzy

Do kreślenia statusu menopauzy zastosowano autorską ankietę. Ankieta zawierała pytania dotyczące faktu menopauzy oraz stosowania hormonalnej terapii zastępczej i doustnej antykoncepcji hormonalnej [Aneks IV].

3.7 Ogólne badanie lekarskie

Badanie lekarskie obejmowało również analizę rozpoznanych, indywidualnych czynników ryzyka ChUK, oszacowanie indywidualnego ryzyka wystąpienia incydentu sercowo-naczyniowego wg SCORE, a także przeprowadzenie poradnictwa w zakresie redukcji czynników ryzyka.

3.8 Etapy prowadzenia badania

Badanie składało się z trzech etapów:

1. Przeprowadzenie wywiadu pielęgniarskiego, wykonanie pomiarów antropometrycznych i instrumentalnych, pobranie materiału do badań biochemicznych w warunkach ambulatoryjnych.
2. Wykonanie przez pielęgniarki badania ABI.
3. Przeprowadzenie ogólnego badania lekarskiego połączono z prezentacją wyników wcześniej wykonanych badań i oszacowaniem ryzyka wg SCORE oraz indywidualnym poradnictwem w zakresie prewencji ChUK dostosowanym do potrzeb badanej kobiety.

3.9 Zakres analizy statystycznej

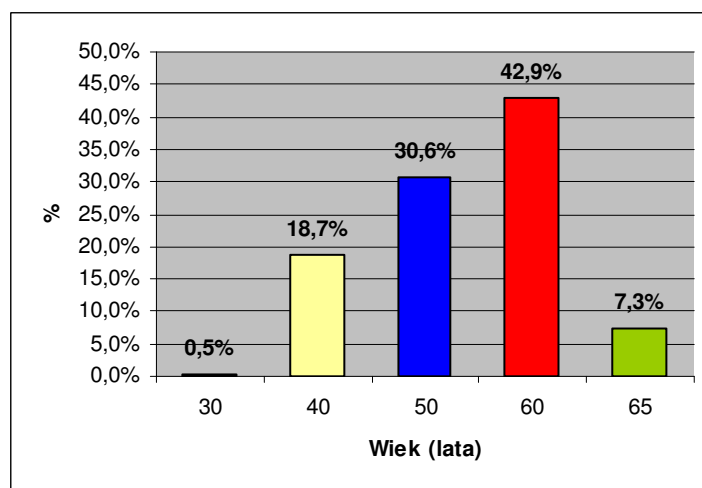
Do analizy danych zastosowano arkusz kalkulacyjny Excel i program SPSS 14,0 oraz STATISTICA 6,1 PL z wykorzystaniem statystyki podstawowej. Dokonano weryfikacji normalności rozkładu przy użyciu testu Shapiro-Wilka. Dla analizowanych parametrów o rozkładzie normalnym obliczono następujące statystyki opisowe: średnią arytmetyczną, odchylenie standardowe, udział procentowy. Jeśli założenie normalności nie było spełnione, stosowano testy nieparametryczne. W analizie wykorzystano moduły, ogólnych modeli regresji, test t -Studenta, test U Manna-Whitneya, test Chi-kwadrat oraz test dokładny Fishera. Przeprowadzono analizę rzetelności skal stosowanych do pomiaru czynników psychologicznych. Skalę uważa się za bardzo dobrą, jeśli wartość α przekracza 0,80. Obliczono α dla każdej ze skal: α Cronbacha = 0,911 (bardzo wysoka rzetelność) dla Skali Depresji Becka, α Cronbacha = 0,848 dla CISS – styl zadaniowy (SSZ), 0,901 dla CISS – styl emocjonalny (SSE), 0,687 dla CISS – styl unikanie (SSU), skala ta ma niższą rzetelność niż pozostałe, ale jest do zaakceptowania, α Cronbacha 0,942 – lęk jako stan i 0,918 – lęk jako cecha. Korelacje między testami psychologicznymi obliczono przy zastosowaniu korelacji r Pearsona. Analiza wariancji dla różnic między grupami została przeprowadzona przy użyciu testów post-hoc F REGW, nieparametryczna analiza wariancji Kruskala-Wallisa dla różnic między grupami testami post-hoc T2 Tamhane’a [280]. Wartość prawdopodobieństwa, $p < 0,05$ uznano za znamienne statystycznie.

4 WYNIKI BADAŃ WŁASNYCH

4.1 Charakterystyka socjodemograficzna badanej grupy kobiet

Badania przeprowadzono w grupie 219 kobiet w wieku 30-65 lat, zamieszkałych na terenie miasta Krakowa, w dzielnicy Nowa Huta. Badane kobiety podzielono na dwie grupy K1 — kobiety w okresie przedmenopauzalnym i K2 — kobiety w okresie pomenopauzalnym. Największą grupę stanowiły kobiety w wieku 60 lat (42,9%), zaś najmniejszą w wieku 30 lat (0,5%) (Wykres 1).

Wykres 1. Struktura wieku badanej grupy kobiet



Źródło: opracowanie własne

Średnia wieku w badanej grupie kobiet wynosiła $48,9 \pm 8,5$ lat. Średnia wieku dla kobiet w okresie przedmenopauzalnym wynosiła $42,8 \pm 6,3$ lat, a dla kobiet w okresie pomenopauzalnym $55,4 \pm 4,9$ lat, w tym dla kobiet po menopauzie naturalnej $55,7 \pm 4,9$ lat i dla kobiet po menopauzie chirurgicznej $53,9 \pm 4,7$ lat.

Zaobserwowano różnicę zmienną statystycznie pod względem wieku pomiędzy grupą K1 i K2a oraz K1 i K2b, $p < 0,001$; grupy K2a i K2b nie różniły się istotnie (Tabela 3).

Tabela 3: Porównanie wieku w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)

Grupa kobiet	N	Średnia	Odch. std.
K1	113	42,81	6,32
K2a	88	55,78	4,97
K2b	18	53,94	4,78
Ogółem	219	48,94	8,52

$F(2, 216) = 130,02; p < 0,001$

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

Większość kobiet (84%) pozostawała w związku małżeńskim, samotnie żyjących było 15,5%, w tym u 6,4% kobiet przyczyną samotności była śmierć małżonka. W zakresie stanu cywilnego, stwierdzono różnicę znamioną statystycznie pomiędzy dwoma grupami kobiet (K1 i K2), $p = 0,002$ (Tabela 4).

Tabela 4: Porównanie stanu cywilnego w dwóch grupach kobiet (K1, K2)

Stan cywilny	K1	K2		
	N	%	N	%
Nie zamężna	4	3,5	2	1,9
Zamężna	101	89,4	84	79,2
Wdowa	0	0,0	14	13,2
Rozwiedziona	7	6,2	6	5,7
W separacji	1	0,9	0	0,0
Ogółem	113	100,00	106	100,00

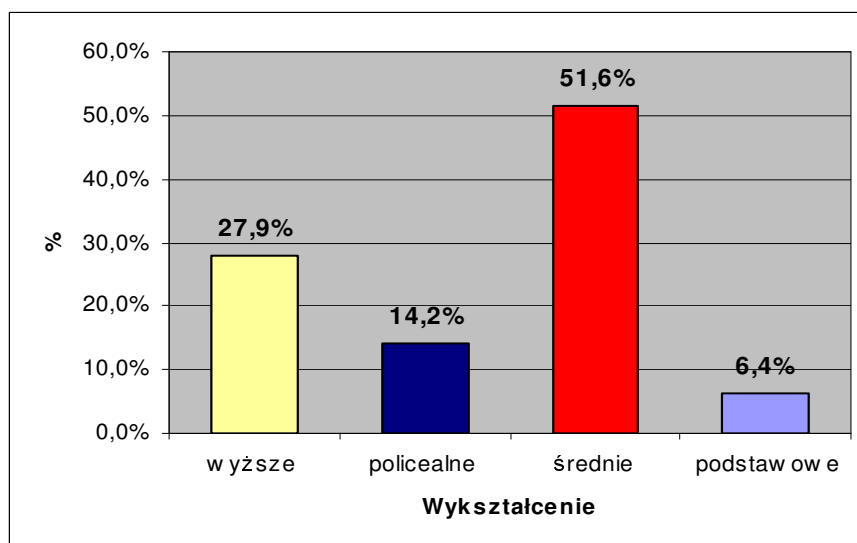
$\chi^2 = 17,099, p = 0,002$

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2 — kobiety po menopauzie

Połowa badanych kobiet (51,6%) posiadała wykształcenie średnie, jedna trzecia (27,9%) wykształcenie wyższe, niewielki odsetek (6,4%) miał ukończoną tylko szkołę podstawową (Wykres 2).

Wykres 2. Struktura poziomu wykształcenia badanych kobiet



Źródło: opracowanie własne

Kobiety z grupy K1 były lepiej wykształcone od kobiet z grupy K2, $p=0,002$ (Tabela 5).

Tabela 5: Porównanie poziomu wykształcenia w dwóch grupach kobiet (K1, K2)

Poziom wykształcenia	K1		K2	
	N	%	N	%
Wyższe	37	32,7	24	22,6
Policealne	18	15,9	13	12,3
Średnie	55	48,7	58	54,7
Podstawowe	3	2,7	11	10,4
Ogółem	113	100	106	100

$\chi^2 = 14,61$; $p = 0,002$

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2 — kobiety po menopauzie

Znacznie wyższy odsetek (73%) kobiet miesiączkujących (K1) pracował zawodowo w porównaniu z kobietami z grupy K2a (55%) i K2b (61%); różnica była znamienna statystycznie, $p = 0,001$ (Tabela 6). Zaledwie jedna czwarta badanych kobiet zarówno z grupy K1 jak i K2 pracowała lub pracuje na stanowisku kierowniczym.

Tabela 6: Porównanie wykonywania pracy zawodowej w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)

Praca zawodowa		Grupa kobiet						Ogółem	
		K1		K2a		K2b		N	%
		N	%	N	%	N	%	N	%
	Nie	23	20,35	40	45,45	7	38,89	70	31,96
	Tak	83	73,45	48	54,55	11	61,11	142	64,84
	Czasowo nie pracuję	7	6,19	0	0,00	0	0,00	7	3,20
Ogółem		113	100,00	88	100,00	18	100,00	219	100,00

$\chi^2 = 19,38; p = 0,001$

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

Głównym źródłem utrzymania dla 60,2% kobiet z grupy K1 i 41% kobiet z grupy K2 była praca najemna. Dziewiętnaście procent kobiet z grupy K1 i 14,3% z grupy K2 pracowało na własny rachunek. Dla 45% kobiet w okresie pomenopauzalnym źródłem utrzymania była emerytura bądź renta (Tabela 7). Różnica dywersyfikacji źródeł utrzymania pomiędzy grupą K1 i K2 była znamienna statystycznie, $p = 0,048$.

Tabela 7: Porównanie źródła utrzymania w dwóch grupach kobiet (K1, K2)

Źródło utrzymania				
Praca najemna	Praca na własny rachunek	Nie zarobkowe źródło: emerytura/renta	Dochody z najmu/ własności	N
111	36	70	1	218
50,9%	16,5%	32,1%	0,5%	100,0%
K1				
68	21	23	1	113
60,2%	18,6%	20,4%	0,9%	100,0%
K2				
43	15	47	0	105
41,0%	14,3%	44,8%	0,0%	100,0%

$\chi^2 = 7,920; p = 0,048$

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2 — kobiety po menopauzie

W pięciostopniowej skali, 1,8% kobiet oceniło swoją sytuację ekonomiczną za bardzo dobrą, ponad połowa badanych (51,8%) uznała ją za przeciętną (Tabela 8).

Tabela 8: *Subiektywna ocena sytuacji ekonomicznej badanej grupy kobiet*

Sytuacja ekonomiczna					
Bardzo dobra	Dobra	Przeciętna	Zła	Bardzo zła	N
4	53	113	42	6	218
1,8%	24,3%	51,8%	19,3%	2,8%	100%

Źródło: opracowanie własne

Na pytanie o dochód brutto na rodzinę na miesiąc badane osoby niechętnie odpowiadały.

Kobiety z grupy K1 deklarowały wyższy dochód brutto na rodzinę w porównaniu z kobietami po menopauzie naturalnej i chirurgicznej. Około jedna czwarta kobiet miesięczkujących podała, że ich dochód wynosi powyżej 3000 PLN brutto, podana wartość dochodu była istotnie wyższa w porównaniu z kobietami w okresie pomenopauzalnym (K2a — 8,4% i K2b — 16,6%), $p = 0,006$. Szczegółowe dane prezentuje tabela 9.

Tabela 9: *Porównanie wysokości dochodu brutto na rodzinę w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)*

Miesięczny dochód brutto na rodzinę	Grupa kobiet						Ogółem	
	K1		K2a		K2b		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%
Do 500 PLN	6	5,56	2	2,41	0	0,00	8	3,83
501-1000 PLN	13	12,04	23	27,71	5	27,78	41	19,62
1001-2000 PLN	35	32,41	31	37,35	10	55,56	76	36,36
2001-3000 PLN	29	26,85	20	24,10	0	0,00	49	23,44
Powyżej 3000 PLN	25	23,15	7	8,43	3	16,67	35	16,75
Ogółem	108	100,00	83	100,00	18	100,00	209	100,00

$\chi^2 = 21,66; p = 0,006$

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesięczkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

4.2 Status menopauzy

Kobiet w okresie przedmenopauzalnym było 113 (51,6%), a w okresie pomenopauzalnym 106 osób (48,4%). W grupie K2 największy odsetek stanowiły kobiety po menopauzie naturalnej (83%), a kobiet po menopauzie z przyczyn chirurgicznych było 17%. Średni wiek wystąpienia menopauzy naturalnej wynosił 48,27 lat $\pm 5,81$, a menopauzy chirurgicznej

38,44 lat $\pm$ 6,57. Średni czas pomiędzy wystąpieniem menopauzy a badaniem wyniósł 5,4 lat.

Hormonalnej antykoncepcji nigdy nie stosowało 67% ogółu badanych kobiet. Szesnaście procent kobiet w grupie K2 i 33% w grupie K1 stosowała w przeszłości doustną antykoncepcję hormonalną. Średni czas przyjmowania doustnego hormonów antykoncepcyjnych w przeszłości dla kobiet w okresie pomenopauzalnym (K2) wynosił 50,2 miesiące $\pm$ 42,7 i dla kobiet miesiączkujących (K1) 42,4 miesiące $\pm$ 43,9, różnice pomiędzy grupami nie były istotne, $p = 0,55$.

Zaledwie 7,8% kobiet z grupy K1 podała, że stosowała ten rodzaj antykoncepcji w trakcie prowadzenia badania (Tabela 10).

Tabela 10: *Stosowanie doustnej antykoncepcji hormonalnej w badanej grupie kobiet*

Doustna hormonalna antykoncepcja			N
Nie nigdy	Tak w przeszłości	Obecnie stosuję	
147	55	17	219
67,1%	25,1%	7,8%	100%

Źródło: opracowanie własne

Sześćdziesiąt cztery procent kobiet w grupie K2 nigdy nie otrzymywało suplementacji hormonalnej w ramach HTZ. Zaledwie 13,2% kobiet stosowało HTZ w trakcie prowadzenia badania, a w przeszłości korzystało z niej 26,4%. Średni okres stosowania HTZ wynosił 4,45 lat $\pm$ 3,42 (Tabela 11).

Tabela 11: *Stosowanie hormonalnej terapii zastępczej przez kobiety po menopauzie (K2)*

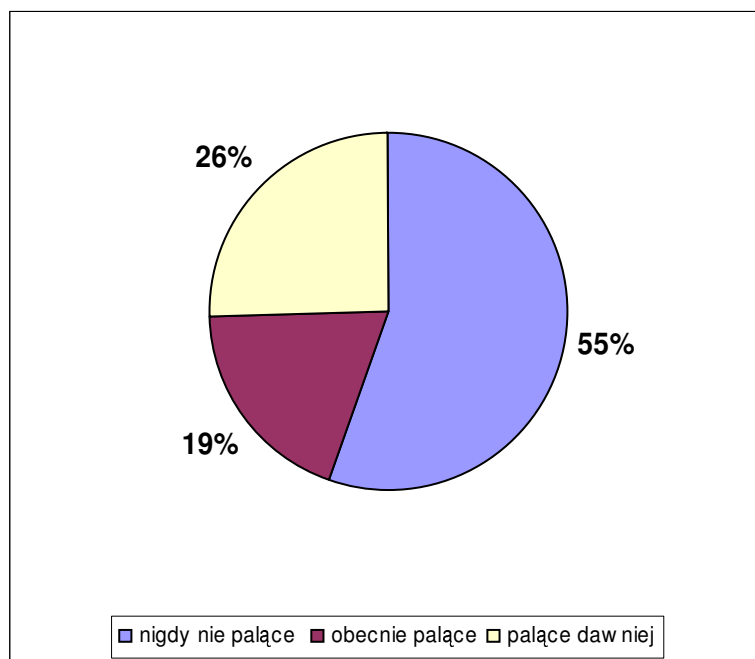
Hormonalna Terapia Zastępcza (HTZ)			N
Nie nigdy	Tak w przeszłości	Obecnie stosuję	
64	28	14	106
60,4%	26,4%	13,2%	100%

Źródło: opracowanie własne

4.3 Palenie tytoniu

Ponad połowa respondentek zadeklarowała, iż nigdy nie paliła papierosów (55%). Jedna czwarta paliła w przeszłości, a 19% była czynnymi palaczami w trakcie prowadzenia badań (Wykres 3).

Wykres 3. Palenie tytoniu w badanej grupie kobiet



Źródło: opracowanie własne

Ponad połowa palących (52,5%) pali lub paliła w przeszłości przez okres powyżej 10 lat, w tym jedna trzecia (35,4%) więcej niż jedną paczkę dziennie. Pod względem częstości i nasilenia palenia, badane grupy nie różniły się istotnie (Tabela 12).

Tabela 12: Porównanie nałogu palenia tytoniu w dwóch grupach kobiet (K1, K2)

Palenie tytoniu	Grupa kobiet				Ogółem	
	K1		K2		N	%
	N	%	N	%		
Nigdy nie paliła	57	50,44	64	60,38	121	55,25
Obecnie pali	25	22,12	17	16,04	42	19,18
Kiedyś paliła	31	27,43	25	23,58	56	25,57
Ogółem	113	100,00	106	100,00	219	100,00

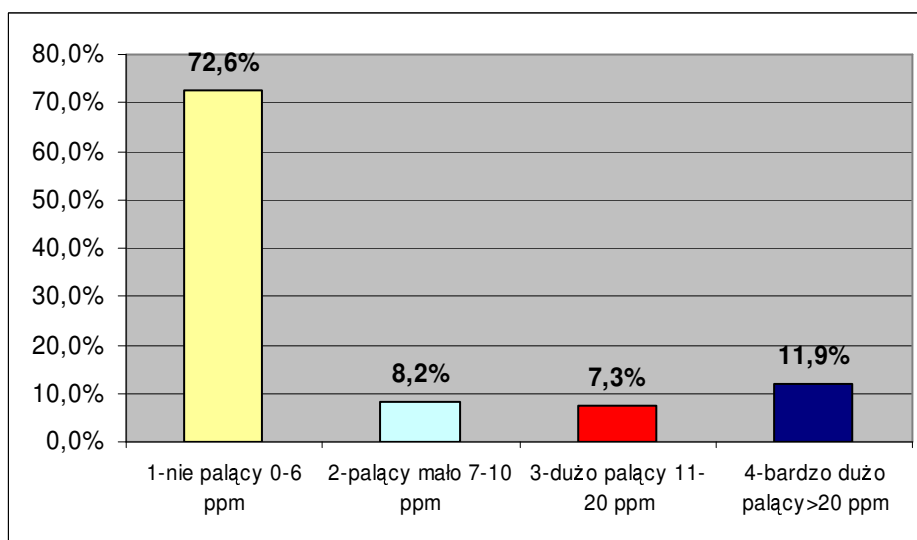
$\chi^2 = 2,35; p = 0,309$

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2 — kobiety po menopauzie

Celem zobiektywizowania zjawiska palenia tytoniu, przeprowadzono wśród badanych kobiet pomiar stężenia tlenku węgla w powietrzu wydychanym za pomocą miernika Smoke-Check. Badanie to wykazało, że 27,4% kobiet jest obecnie czynnymi palaczami, w tym 12% badanych pali bardzo dużo papierosów. Dane przedstawia wykres 4.

Wykres 4. Poziom tlenku węgla (CO) w powietrzu wydychanym w badanej grupie kobiet



Źródło: opracowanie własne

*ppm — ułamek molowy wyrażony w częściach na milion

Poziom tlenku węgla w powietrzu wydychanym w badanych grupach kobiet był podobny (Tabela 13).

Tabela 13: Porównanie poziomu tlenku węgla w powietrzu wydychanym w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)

Poziom tlenku węgla w wydychanym powietrzu [ppm]	Grupa kobiet						Ogółem	
	K1		K2a		K2b		N	%
	N	%	N	%	N	%		
0-6 ppm (nie palący)	80	70,80	66	75,00	13	72,22	159	72,60
7-10 ppm (palący mało)	8	7,08	9	10,23	1	5,56	18	8,22
11-20 ppm (dużo palący)	11	9,73	5	5,68	0	0,00	16	7,31
20 ppm (bardzo dużo palący)	14	12,39	8	9,09	4	22,22	26	11,87
Ogółem:	113	100,00	88	100,00	18	100,00	219	100,00

$\chi^2 = 5,65$; $p = 0,463$

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

*ppm — ułamek molowy wyrażony w częściach na milion

Porównując palenie tytoniu deklarowane i oceniane za pomocą pomiaru tlenku węgla w powietrzu wydychanym zaobserwowano, że osób palących tytoń w obu grupach kobiet było więcej po weryfikacji pomiarem CO w powietrzu wydychanym (odpowiednio: w grupie K1 — 29,2% vs. 22,1% i K2 — 25,5% vs. 16%). Nie stwierdzono jednak różnicy istotnej statystycznie pomiędzy deklaracją palenia, a pomiarem CO w powietrzu wydychanym w obu grupach kobiet ($p = 0,22$, $p = 0,09$) (Tabela 14).

Tabela 14: Porównanie występowania nałogu palenia tytoniu ocenionego za pomocą kwestionariusza ankiety i metodą obiektywną — pomiar CO w powietrzu wydychanym w dwóch grupach kobiet (K1, K2)

	Palenie tytoniu — kwestionariusz ankiety (deklaracja)				Palenie tytoniu — pomiar tlenku węgla			
	K1		K2		K1		K2	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Pali papierosy	25	22,1	17	16,0	33	29,2	27	25,5
Nie pali papierosów	88	77,8	89	84,0	80	70,8	79	74,5
Ogółem	113	100	106	100	113	100	106	100

$p = 0,22$, $p = 0,09$ dla odpowiednio K1 i K2

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2 — kobiety po menopauzie

Wśród palących kobiet, średni wynik testu motywacji do rzucenia palenia wyniósł $8,25 \pm 1,65$ pkt, w tym w grupie K1 — $8,77 \pm 1,65$ pkt, a w grupie K2 — $7,73 \pm 1,65$ pkt. Kobiety palące z obu grup (K1, K2) nie różniły się istotnie w zakresie motywacji do rzucenia, $p = 0,06$. Średni stopień uzależnienia od nikotyny w teście Fagerströma wyniósł $6,27 \pm 1,74$ pkt dla całej grupy osób palących, w tym dla kobiet z grupy K1 — $6,04 \pm 1,63$ pkt, a dla kobiet z grupy K2 — $6,5 \pm 1,85$ pkt, co określane jest jako średni poziom uzależnienia od nikotyny. Różnice pomiędzy grupami nie były znamienne.

Dokonano porównania narażenia na bierne palenie. Jedna trzecia kobiet w każdej z badanych grup była narażona na bierne palenie (odpowiednio: K1 — 29,2%, K2a — 35,2%, K2b — 38,8%), różnice pomiędzy grupami nie były znamienne (Tabela 15).

Tabela 15: Porównanie narażenia na bierne palenie w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)

Częstość przebywania w pomieszczeniach, gdzie inni palą tytoń		Grupa kobiet						Ogółem	
		K1		K2a		K2b		N	%
		N	%	N	%	N	%		
	Nigdy	11	9,73	7	7,95	1	5,56	19	8,68
	Bardzo rzadko	43	38,05	32	36,36	8	44,44	83	37,90
	Czasami	33	29,20	31	35,23	7	38,89	71	32,42
	Często	19	16,81	13	14,77	1	5,56	33	15,07
	Bardzo często	7	6,19	5	5,68	1	5,56	13	5,94
Ogółem:		113	100,00	88	100,00	18	100,00	219	100,00

$\chi^2 = 2,81$; $p = 0,946$

Źródło: opracowanie własne

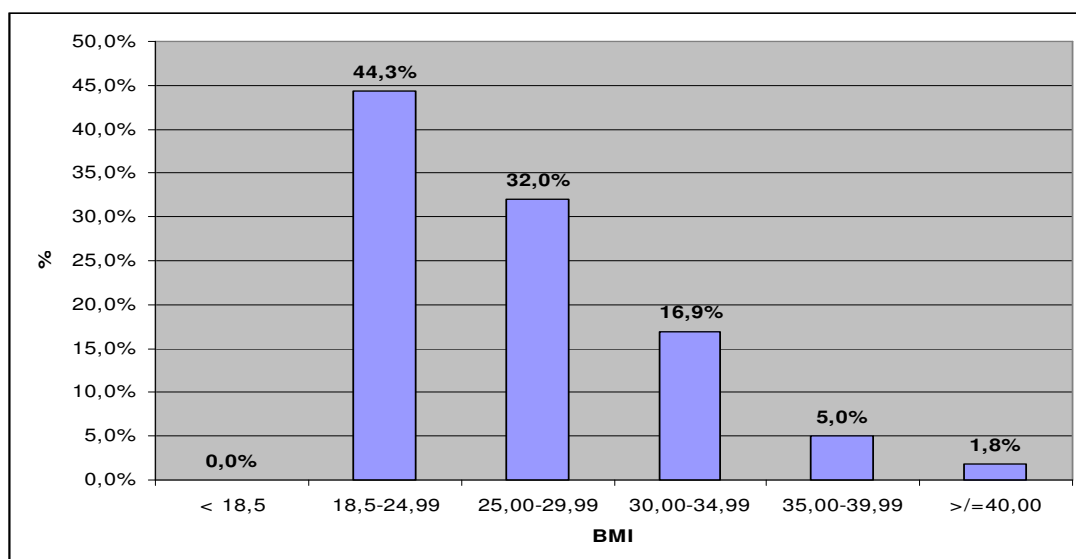
K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

4.4 Stan odżywienia i sposób odżywiania się

4.4.1 Pomiary antropometryczne

Ponad połowa badanych kobiet miała problemy z nadmierną masą ciała (55,7%), w tym nadwagę (BMI: 25,0-29,9 kg/m²) stwierdzono u 32% kobiet, a otyłość (BMI: powyżej 30,0 kg/m²) u 23,7%. Średnia wartość BMI wynosiła 26,66±4,929 kg/m² (Wykres 5). Dla kobiet ze stwierdzoną nadwagą i otyłością obliczono należną masę ciała. Oszacowano, że kobiety z grupy K1 średnio muszą zredukować masę ciała o 15,42±8,10 kg, a kobiety z grupy K2 średnio o 20,99±12,49 kg.

Wykres 5. Występowanie nadwagi i otyłości wg wskaźnika BMI w badanej grupie kobiet

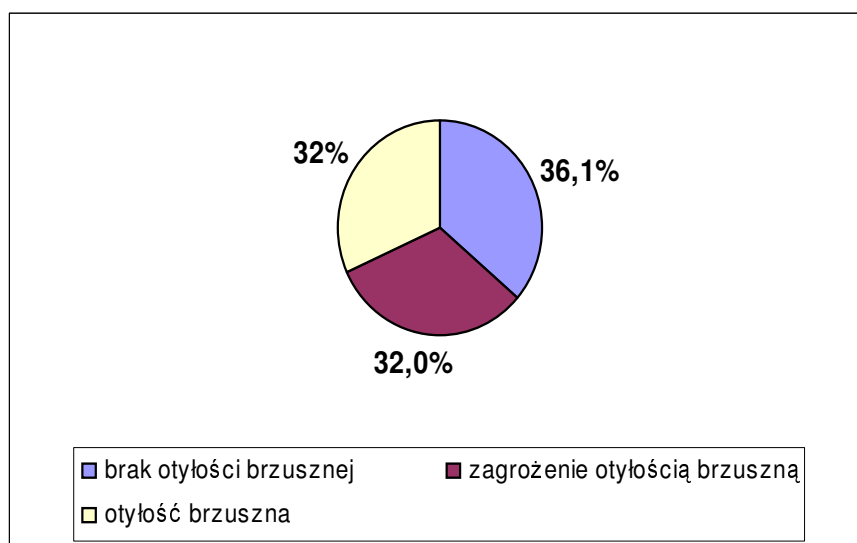


* BMI — Body Mass Index

Źródło: opracowanie własne

W badanej grupie oceniono również rodzaj otyłości wykorzystując pomiar obwodu talii. Średnia obwodu brzucha w badanej grupie kobiet wynosiła $83,8 \pm 11,8$ cm. Znaczny odsetek kobiet był zagrożony wystąpieniem otyłości brzusznej lub stwierdzono występowanie otyłości tego typu (odpowiednio: 32%, 32%).

Wykres 6. Występowanie otyłości brzusznej w badanej grupie kobiet wg wytycznych WHO



Źródło: opracowanie własne

Oceniono również bezwzględną zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie metodą bioimpedancji elektrycznej przy użyciu wagi typu TANITA. Zaobserwowano, że u znacznego odsetka badanych kobiet w poszczególnych przedziałach wiekowych zawartość tkanki tłuszczowej przekraczała normy, a w szczególności wśród kobiet w wieku ≥ 60 r.ż. (Tabela 16).

Tabela 16: Zawartość tkanki tłuszczowej (%) w poszczególnych przedziałach wiekowych w badanej grupie kobiet

Zawartość tkanki tłuszczowej (BF %)								
Wiek	18-39		40-59		> 60		Ogółem	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Poniżej normy	0	0,0	11	7,0	0	0,0	11	5,02
Norma	25	61,0	53	33,8	3	14,3	81	36,98
Powyżej normy	16	39,0	93	59,2	18	85,7	127	57,99
Ogółem	41	18,72	157	71,68	21	9,58	219	100,00

Źródło: opracowanie własne

Porównując wyniki pomiarów antropometrycznych kobiet z obu grup stwierdzono, że kobiety z grupy K2 miały istotnie wyższe wskaźniki pomiarów antropometrycznych. Średni wskaźnik BMI był znamienne wyższy w grupie kobiet w okresie pomenopauzalnym (średnia BMI = $28,13 \pm 5,48 \text{ kg/m}^2$) w porównaniu z kobietami miesiączkującymi (średnia

BMI= $25,28 \pm 3,89 \text{ kg/m}^2$), ($p = 0,000$). W grupie kobiet po menopauzie zaobserwowano występowanie otyłości typu brzusznego istotnie częściej — średni obwód talii wynosił $87,27 \pm 13,51 \text{ cm}$ w porównaniu z kobietami w okresie przedmenopauzalnym średni obwód talii — $80,58 \pm 8,99 \text{ cm}$, ($p = 0,0001$). Szczegółowe dane prezentuje tabela 17.

Tabela 17: Porównanie wartości pomiarów antropometrycznych w dwóch grupach kobiet (K1, K2)

Pomiary antropometryczne	Średnie		SD		N ważnych		t	df	P
	K1	K2	K1	K2	K1	K2			
Masa ciała [kg]	67,46	72,77	10,53	15,62	113	106	-2,96	217	0,003*
Tkanka tłuszczowa [BF %]	33,66	37,00	7,00	7,85	113	106	-3,33	217	0,001*
Wskaźnik masy ciała BMI [kg/m^2]	25,28	28,13	3,89	5,48	113	106	-4,45	217	0,000*
Obwód talii [cm]	80,58	87,27	8,99	13,51	113	106	-4,34	217	0,0001*
Wskaźnik obwodu talii do bioder — WHR	0,79	0,81	0,06	0,07	113	106	-2,23	217	0,027*

* różnica istotna statystycznie, $p < 0,05$

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2 — kobiety po menopauzie

Najwyższy wskaźnik BMI miały kobiety po menopauzie naturalnej (BMI wartość średnia $28,63 \pm 5,55 \text{ kg/m}^2$). Stwierdzono różnicę istotną statystycznie w zakresie BMI pomiędzy kobietami miesiączkującymi i kobietami po menopauzie naturalnej. Średni obwód talii w grupie kobiet w okresie pomenopauzalnym z przyczyn naturalnych był istotnie większy ($88,34 \pm 13,95 \text{ cm}$) niż u kobiet w miesiączkujących ($80,58 \pm 8,99 \text{ cm}$) i u kobiet po menopauzie chirurgicznej ($82,06 \pm 9,88 \text{ cm}$), $p < 0,001$ (Tabela 18, Wykres 7, 8).

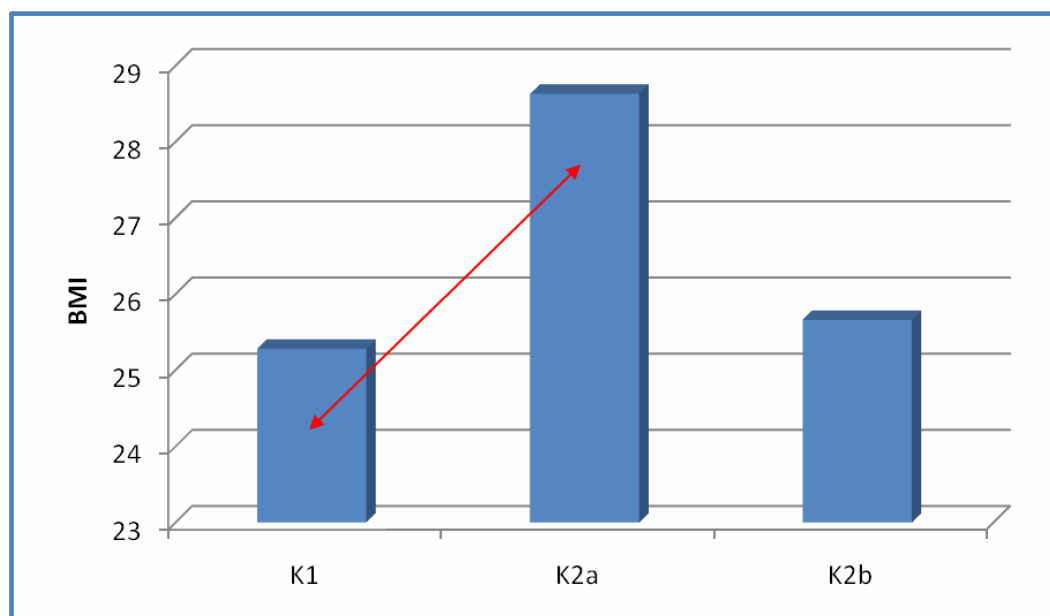
Tabela 18: Porównanie średnich wartości BMI, obwodu talii w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)

Pomiary antropometryczne	Średnie, odch. std.			N					
	K1	K2a	K2b	K1	K2a	K2b	F	p	F REGW
BMI [kg/m ²]	25,28 ±3,89	28,63 ±5,55	25,66 ±4,46	113	88	18	13,17	< 0,001	k1-k2a
WHR	0,79 ±0,06	0,81 ±0,08	0,80 ±0,06	113	88	18	2,81	0,062	
Obwód talii (cm)	80,58 ±8,99	88,34 ±13,95	82,06 ±9,88	113	88	18	11,88	< 0,001	k1-k2a, k2a-k2b

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

Wykres 7. Różnice wartości wskaźnika BMI w trzech grupach kobiet

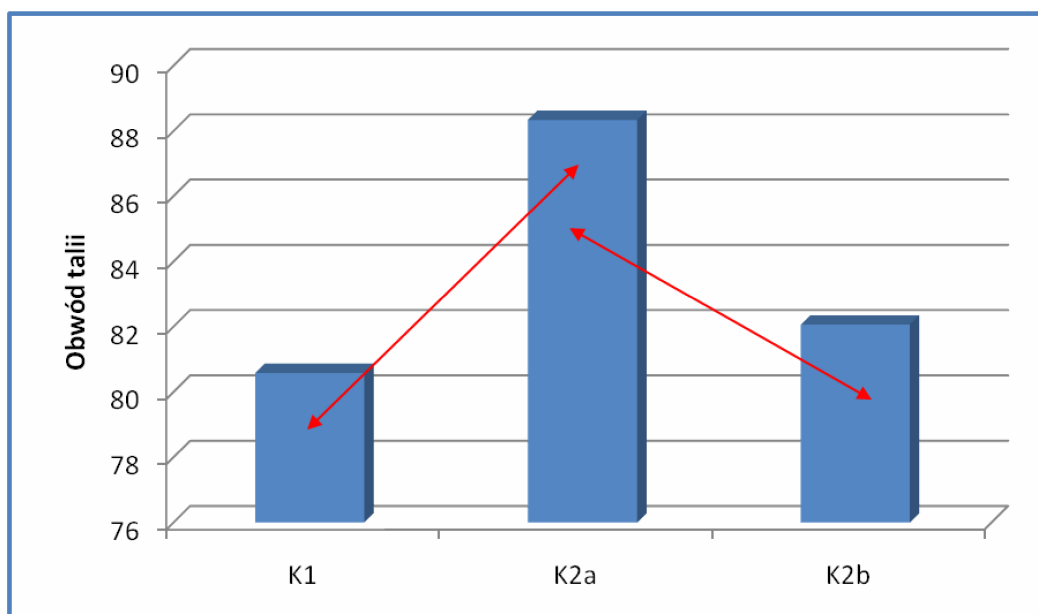


Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

Strzałka oznacza różnicę zmienną statystycznie pomiędzy grupami ($p < 0,001$)

Wykres 8. Różnice wartości obwodu talii w trzech grupach kobiet



Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety w okresie menopauzy naturalnej, K2b — kobiety w okresie menopauzy chirurgicznej

Strzałki oznaczają różnice statystycznie istotne między grupami ($p < 0,001$)

Analiza wykazała, że w grupie kobiet po menopauzie naturalnej średnia zawartość tkanki tłuszczowej była statystycznie większa ($p < 0,001$) w porównaniu z kobietami miesiączkującymi oraz kobietami po menopauzie chirurgicznej. Szczegółowe dane prezentuje Tabela 19, Wykres 9.

Tabela 19: Porównanie zawartości tkanki tłuszczowej (%) w trzech grupach kobiet

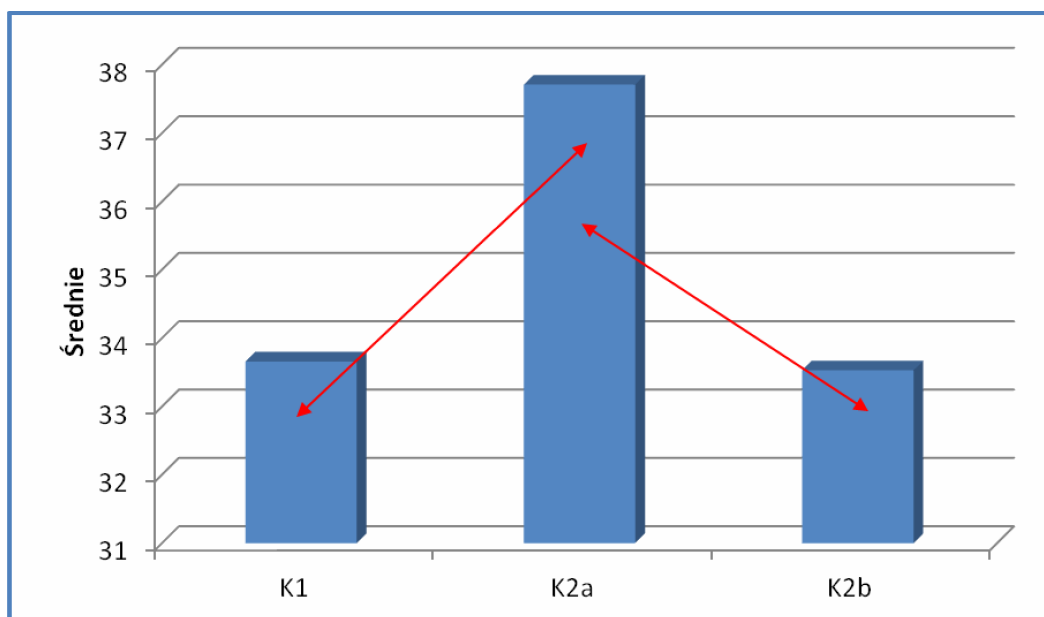
Grupa kobiet	N	Zawartość tkanki tłuszczowej średnie	Odch. std.
K1	113	33,66	7,00
K2a	88	37,71	7,76
K2b	18	33,53	7,57
Ogółem	219	35,28	7,59

$F: 8,05, df = 2, 216; p < 0,001$

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

Wykres 9. Różnice średniej zawartości tkanki tłuszczowej (%) w trzech grupach kobiet



Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

Strzałki oznaczają różnice statystycznie istotne między grupami ($p < 0,001$)

4.4.2 Sposób odżywiania się

W diecie kardioprotekcyjnej szczególne znaczenie ma codzienne spożywanie owoców i warzyw zarówno surowych jak i gotowanych będących źródłem witamin antyoksydacyjnych i błonnika. Z analizy danych wynika, że codziennie spożywało warzywa surowe i gotowane odpowiednio: 38,8% i 41,1% badanych kobiet, w grupach K1 i K2. Natomiast owoce i soki owocowe codziennie spożywa ponad połowa grupy badanej. Różnice pomiędzy grupami nie były istotne (Tabela 20).

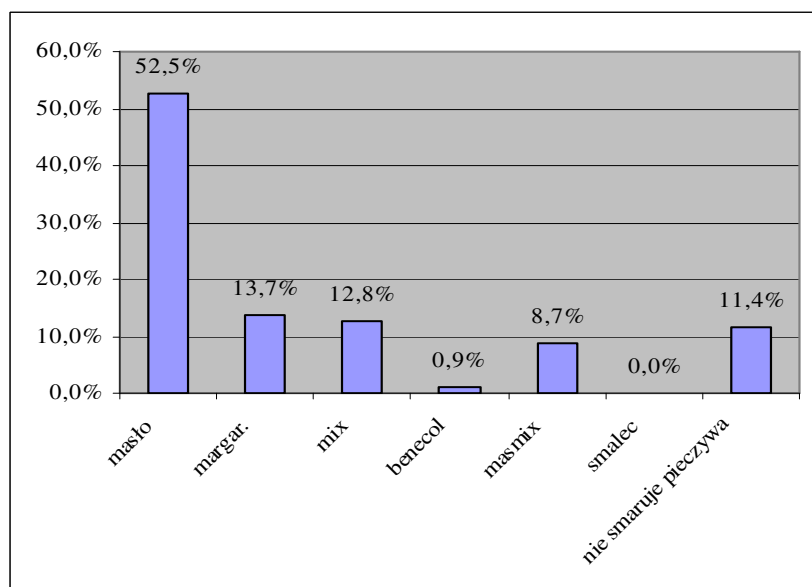
Tabela 20: Częstość spożycia owoców i warzyw w badanej grupie kobiet

Spożywanie warzyw surowych						
Codziennie	4-3× tyg.	1-2×tyg.	1× na 2 tyg.	1×w miesiącu	nigdy	N
85	62	47	14	5	6	219
38,8%	28,3%	21,5%	6,4%	2,3%	2,7%	100%
Spożywanie warzyw gotowanych						
Codziennie	4-3× tyg.	1-2×tyg.	1× na 2 tyg.	1×w miesiącu	nigdy	N
90	76	38	9	3	3	219
41,1%	34,7%	17,4%	4,1%	1,4%	1,4%	100%
Spożywanie owoców i soków						
Codziennie	4-3× tyg.	1-2×tyg.	1× na 2 tyg.	1×w miesiącu	nigdy	N
127	57	22	5	5	3	219
58,0%	26,0%	10,0%	2,3%	2,3%	1,4%	100%

Źródło: opracowanie własne

Najczęściej wybieranym tłuszczem do smarowania pieczywa było masło (52,5% kobiet). Zalecane w profilaktyce ChUK dla dorosłych produkty jak: margaryna oraz benecol stosowało te produkty odpowiednio 13,7% i 0,9% kobiet, w grupach K1 i K2. Nie smarowało tłuszczem zaledwie 11,4% kobiet. Różnice pomiędzy grupami były nie istotne (Wykres 10).

Wykres 10. Rodzaj stosowanych tłuszczów do smarowania pieczywa w badanej grupie kobiet



Źródło: opracowanie własne

Na podstawie 24 godzinnego wywiadu żywieniowego dokonano oceny zawartości wybranych składników odżywczych i wartości energetycznej racji pokarmowych w dwóch grupach kobiet (K1 i K2). W ocenie całodziennej racji pokarmowej (DPR) nie stwierdzono różnicy znamiennej statystycznie pomiędzy dwoma grupami kobiet (K1, K2). Całodziennie racje pokarmowe badanych kobiet były nieprawidłowo zbilansowane. W obydwu grupach kobiet (K1, K2), zaobserwowano zmniejszone spożycie błonnika i wysokie spożyciem nasyconych kwasów tłuszczowych w porównaniu z zaleceniami żywieniowymi rekomendowanymi w profilaktyce chorób układu sercowo-naczyniowego wg AHA. Stopień aterosogenności diety według wskaźnika Keysa, był wyższy w obu grupach kobiet w porównaniu do wartości zalecanej; średnia wartość tego wskaźnika wynosiła dla K1 — $41,79 \pm 14,81$ i dla K2 — $40,78 \pm 14,5$; różnica pomiędzy dwoma grupami kobiet w zakresie wskaźnika Keysa nie była znamienna, $p = 0,27$ (Tabela 21).

Tabela 21: Porównanie średniej wartości energetycznej i zawartości składników pokarmowych w całodziennej racji pokarmowej w dwóch grupach kobiet (K1 i K2) w stosunku do norm

Energia/ składniki pokarmowe	Średnie SD		Zalecana norma dla kobiet 30-65 lat	N ważnych		t	df	p
	K1	K2		K1	K2			
Energia (kcal)	1341,60 ±474,51	1318,57 ±467,30	1650-2100 kcal*	77	75	0,5950	150	0,552767
Białko ogółem (g)	50,64 ±21,92	47,43 ±21,24	41-72 g*	77	75	0,9168	150	0,360725
Węglowodany ogółem (g)	188,28 ±79,95	190,15 ±77,93	227-375 g**	77	75	-0,1462	150	0,883973
Tłuszcze ogółem (g)	51,04 ±25,82	46,47 ±22,42	46-56 g**	77	75	1,1635	150	0,246476
Nasycone kwasy tłuszczowe (g)	20,49 ±11,96	18,13 ±10,27	13-16 g**	77	75	1,3039	150	0,194255
Jednonienasycone kwasy tłuszczowe (g)	19,14 ±11,27	17,24 ±9,28	24-29 g**	77	75	1,1319	150	0,259498
Wielonienasycone kwasy tłuszczowe (g)	7,20 ±4,58	6,90 ±5,10	4,6-5,6 g**	77	75	0,3854	150	0,700454
Błonnik pokarmowy (g)	14,87 ±6,57	15,74 ±8,01	≥25 g**	77	75	-0,7325	150	0,465009
Cholesterol (mg)	188,61 ±133,80	191,63 ±133,81	do 300 mg**	77	75	-0,1392	150	0,889480
Wskaźnik Keysa (%)	41,79 ±14,81	40,78 ±14,5	35**	77	75	-1,1124	150	0,276081

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2 — kobiety po menopauzie

*przy założeniu małej aktywności fizycznej i należnej masy ciała 45-80 kg

**zalecenia wg American Heart Association (AHA) [3]

Zaobserwowano w badanych grupach kobiet (K1 i K2) niedobór takich składników odżywczych jak: kwas foliowy, witamina C i E (Tabela 22).

Tabela 22: Zawartość wybranych składników odżywczych w dziennej racji pokarmowej w badanych grupach kobiet (K1 i K2) w stosunku do polskich zaleceń żywieniowych

Analizowane parametry	K1 średnie±SD	K2 średnie±SD	Zalecenia polskie*
% energii z węglowodanów	51,70±11,19	53,67±10,61	45-65
% energii z białka	15,27±4,83	14,78±5,14	12-13
% energii z tłuszczów	32,63±9,97	30,83±8,70	30
Witamina A (mcg)	573,64±639,62	758,36±1304,00	500
Witamina C (mg)	38,59±32,07	49,61±50,48	60
Witamina E (mg)	5,25±2,92	5,05±3,00	8
Kwas foliowy (mcg)	117,38±44,68	128,31±76,25	320

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2 — kobiety po menopauzie

* zalecenia dla populacji polskiej [343]

Analiza danych dotyczących częstości spożycia wybranych produktów żywnościowych nie wykazała różnic znamiennych statystycznie pomiędzy kobietami z grupy K1 i K2. W obu grupach kobiet zaobserwowano niskie spożycie ryb (średnio raz na 2 tygodnie), roślin strączkowych (średnio raz w miesiącu lub rzadziej) oraz wysokie spożycie cukru i słodczy (średnio 3-4 razy w tygodniu) (Tabela 23).

Tabela 23: Porównanie częstości spożycia wybranych produktów spożywczych w miesiącu poprzedzającym badanie w dwóch grupach kobiet (K1 i K2)

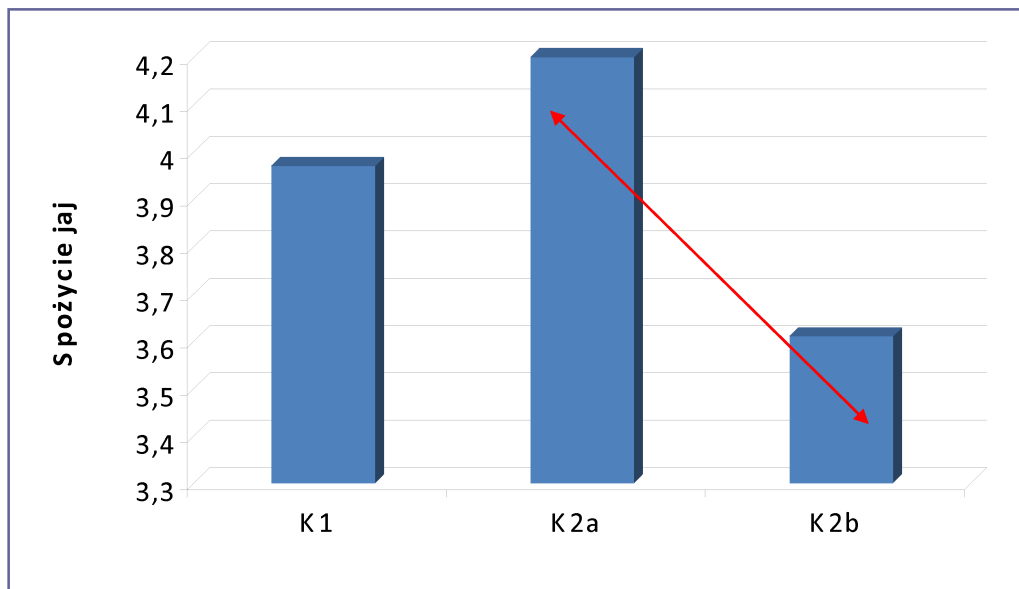
Zmienne zależne	Średnie		Odch. std.		N		U M-W	P
	K1	K2	K1	K2	K1	K2		
Kasze, makarony	4,17	4,07	1,05	0,83	111	100	5180,00	0,37
Pieczywo ciemne	4,45	4,66	1,52	1,47	105	104	4983,00	0,26
Pieczywo jasne	4,98	4,97	1,37	1,32	109	101	5450,50	0,89
Produkty mleczne	5,10	5,23	1,15	0,97	112	106	5692,00	0,57
Sery dojrzewające	4,18	4,18	1,26	1,10	113	105	5838,50	0,83
Ryby/drób	3,92	3,93	0,78	0,76	113	106	5884,50	0,80
Mięso czerwone	3,38	3,33	1,09	1,18	111	104	5558,00	0,62
Podroby	2,36	2,63	1,07	1,18	113	104	5162,50	0,11
Boczek	2,19	2,33	0,94	1,06	112	103	5391,00	0,38
Jaja	3,97	4,10	0,82	0,91	113	106	5698,00	0,49
Masło/smalec	4,54	4,46	1,84	1,69	112	105	5530,00	0,43
Tłuszcze roślinne	4,88	4,85	1,14	1,37	112	105	5647,00	0,60
Warzywa surowe	4,88	4,85	1,22	1,23	113	106	5888,00	0,82
Owoce i soki surowe	5,41	5,21	0,90	1,18	113	106	5644,00	0,41
Warzywa gotowane	4,96	5,17	1,13	0,94	113	106	5422,00	0,20
Rośliny strączkowe	2,81	2,97	0,90	1,10	113	105	5610,00	0,47
Cukier i słodyczne	5,09	4,85	1,31	1,39	113	106	5393,00	0,17

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2 — kobiety po menopauzie

W zakresie częstości spożycia wybranych produktów żywnościowych nie zaobserwowano istotnych różnic pomiędzy trzema grupami kobiet z wyjątkiem częstości spożycia jaj. Kobiety w okresie pomenopauzalnym z przyczyn naturalnych (K2a) istotnie częściej jadły jaja w porównaniu z kobietami z grupy K2b; ($p = 0,036$), (Wykres 11).

Wykres 11. Różnice w częstości spożycia jaj w miesiącu poprzedzającym badanie w trzech grupach kobiet



Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

Strzałka oznacza różnicę zmienną statystycznie pomiędzy grupami ($p = 0,036$)

Przeprowadzono porównanie wybranych nawyków żywieniowych w grupie kobiet miesiączkujących i po menopauzie. Kobiety z grupy K1 zmiennie częściej usuwały widoczny tłuszcz z mięsa w porównaniu z grupą K2, $p = 0,047$. Połowa kobiet z grupy K2 i tyle samo kobiet z grupy K1 miała nawyk jedzenia kurczaka ze skórą, różnica nie była zmienna, Tabela 24.

Tabela 24: Porównanie wybranych nawyków żywieniowych w dwóch grupach kobiet (K1 i K2)

Wybrane nawyki żywieniowe		Grupa kobiet				Ogółem	
		K1		K2		N	%
		N	%	N	%		
Usuwanie tłuszczu z porcji mięsa	Nie	22	19,47	33	31,13	55	25,11
	Tak	91	80,53	73	68,87	164	74,89
Ogółem		113	100,00	106	100,00	219	100,00
Spożywanie pieczonego drobiu ze skórka	Nie	55	48,67	53	50,00	108	49,32
	Tak	58	51,33	53	50,00	111	50,68
Ogółem		113	100,00	106	100,00	219	100,00

$\chi^2 = 3,96, p=0,047$

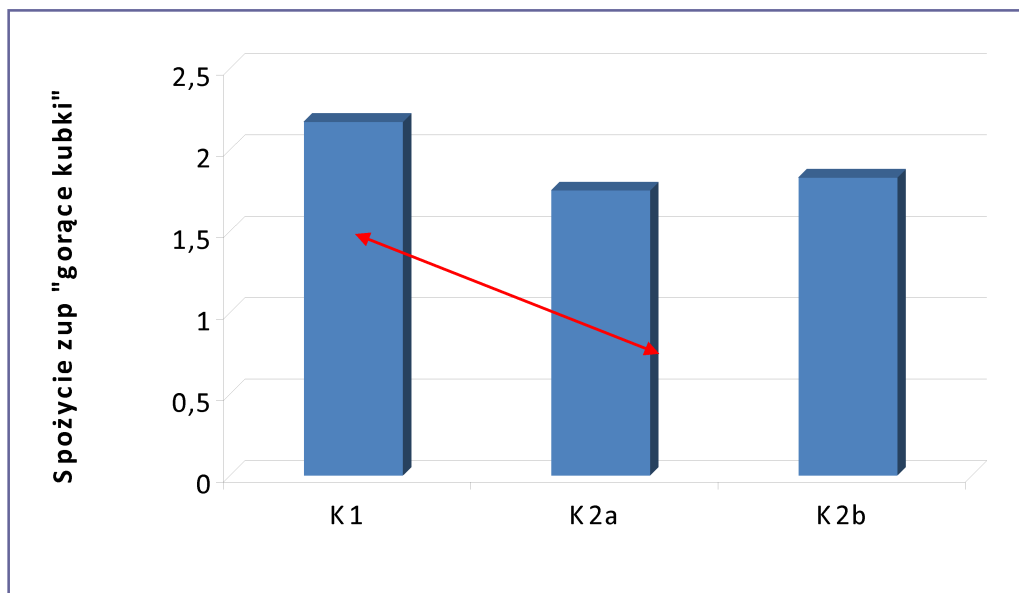
$\chi^2 = 0,04, p=0,844$

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2 — kobiety po menopauzie

Analiza dotycząca wybranych nawyków żywieniowych przeprowadzona w trzech grupach kobiet wykazała, że kobiety miesiączkujące (K1) zdecydowanie częściej spożywały gotowe zupy typu „gorący kubek” w porównaniu z grupą kobiet po menopauzie naturalnej (K2a), $p = 0,004$ (Wykres 12).

Wykres 12. Różnice w częstości spożycia zup typu „gorący kubek” w miesiącu poprzedzającym badanie w trzech grupach kobiet



Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

Strzałka oznacza różnicę zmienną statystycznie pomiędzy grupami ($p = 0,004$)

W zakresie spożycia różnych napojów w ciągu dnia, obie grupy kobiet (K1 i K2) różniły się zmiennie jedynie ilością spożycia kawy prawdziwej, $p = 0,001$, nie stwierdzono różnic w zakresie spożycia innych napojów (Tabela 25).

Tabela 25: Porównanie ilości (szklanek) różnego rodzaju napojów, wypijanych w ciągu dnia w dwóch grupach kobiet (K1 i K2)

Zmienne zależne	Średnie		Odch. std.		N		t	P
	K1	K2	K1	K2	K1	K2		
Kawa prawdziwa	1,88	1,62	0,67	0,59	113	105	4663,00	0,001*
Herbata	2,15	2,26	0,75	0,65	113	105	5562,00	0,380
Woda mineralna	1,77	1,79	0,77	0,78	113	105	5819,00	0,794
Napoje gazowane	0,92	0,94	0,51	0,57	110	103	5600,50	0,856
Herbaty owocowe	1,45	1,36	0,77	0,68	110	105	5516,50	0,534

* $p < 0,05$ różnica istotna statystycznie

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2 — kobiety po menopauzie

Aż 64% ogółu kobiet deklaroowało, że nie dojada między głównymi posiłkami. Pozostały odsetek 36% badanych kobiet potwierdził fakt dojadania między posiłkami, w tym 38%

kobiet miesiączkujących (K1) i 33% kobiet w okresie pomenopauzalnym (K2), różnica nie była znamienna. Wśród kobiet, które podały, że dojadają pomiędzy posiłkami, zaobserwowano, że kobiety w okresie pomenopauzalnym (K2) znamienne częściej deklarowały spożywanie owoców, jako przekąsek w porównaniu z kobietami przed menopauzą, $p = 0,047$. Nie stwierdzono różnic w zakresie innych produktów spożywanych jako przekąski (Tabela 26).

Tabela 26: *Porównanie deklarowanych produktów żywnościowych spożywanych jako przekąski w dwóch grupach kobiet (K1 i K2)*

Produkty żywnościowe spożywane jako przekąski		Grupa kobiet				Ogółem		
		K1		K2		N	%	p
		N	%	N	%			
Owoce	nie	35	31,53	20	19,61	55	25,82	$p = 0,047^*$
	tak	76	68,47	82	80,39	158	74,18	
Ogółem		111	100,00	102	100,00	213	100,00	
Słodycze	nie	57	51,35	62	60,78	119	55,87	$p = 0,166$
	tak	54	48,65	40	39,22	94	44,13	
Ogółem		111	100,00	102	100,00	213	100,00	
Pieczywo cukiernicze	nie	92	82,88	83	81,37	175	82,16	$p = 0,129$
	tak	19	17,12	19	18,63	38	17,84	
Ogółem		111	100,00	102	100,00	213	100,00	
Chipsy/paluszki	nie	90	81,08	85	83,33	175	82,16	$p = 0,668$
	tak	21	18,92	17	16,67	38	17,84	
Ogółem		111	100,00	102	100,00	213	100,00	
Inne	nie	97	87,39	94	92,16	191	89,67	$p = 0,253$
	tak	14	12,61	8	7,84	22	10,33	
Ogółem		111	100,00	102	100,00	213	100,00	

Źródło: opracowanie własne

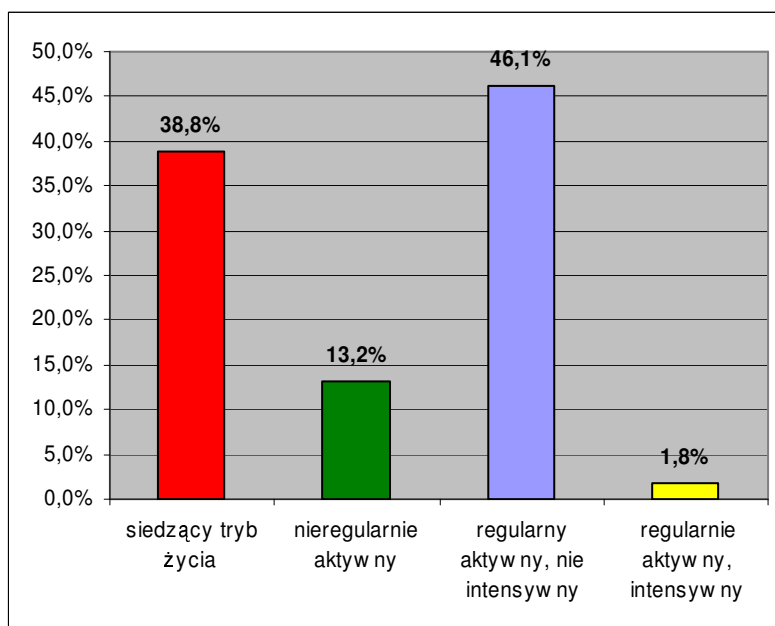
K1 — kobiety miesiączkujące, K2 — kobiety po menopauzie

4.5 Aktywność fizyczna

Opierając się na klasyfikacji Caspersena i Powella, stwierdzono, że blisko połowa wszystkich badanych kobiet prowadziła, siedzący tryb życia, lub nieregularnie podejmowała

aktywność fizyczną w czasie wolnym (odpowiednio: 38,8% i 13,2%). Nikły odsetek osób badanych (1,8%) uprawiał regularnie intensywny wysiłek fizyczny dostosowany do wieku i płci (Wykres 13).

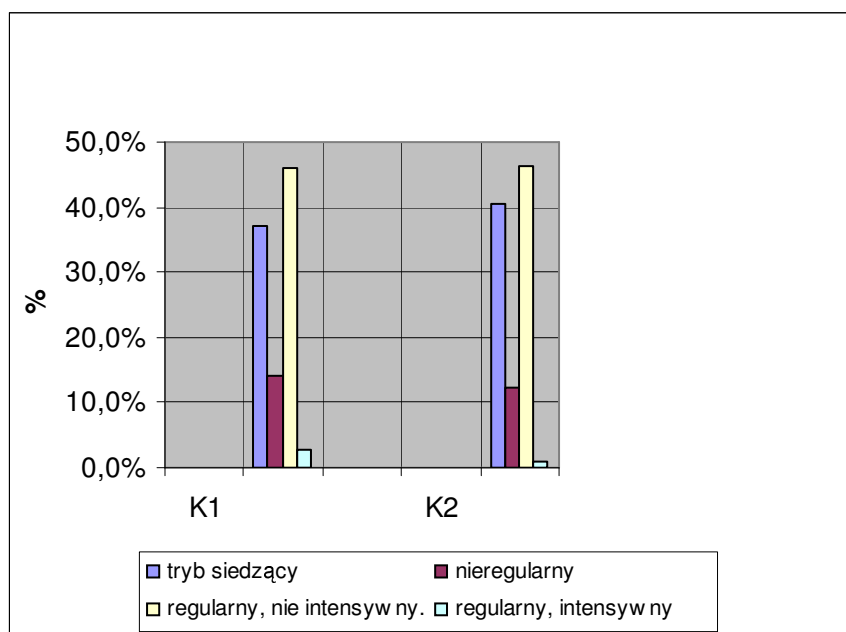
Wykres 13. Poziom aktywności fizycznej badanej grupy kobiet wg klasyfikacji Caspersena i Powella



Źródło: opracowanie własne

Odsetek kobiet prowadzących siedzący tryb życia był podobny w grupie K1 jak i K2 (odpowiednio: 37,2% i 40,6%). Nie stwierdzono różnicy znamiennej statystycznie pomiędzy dwoma grupami kobiet w zakresie poziomu aktywności fizycznej, ocenianej wg klasyfikacji Caspersena i Powella (Wykres 14).

Wykres 14. Poziom aktywności fizycznej w dwóch grupach kobiet wg klasyfikacji Caspersena i Powella



Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2 — kobiety po menopauzie

Ponadto badana grupa kobiet subiektywnie oceniała na skali czterostopniowej poziom własnej aktywności fizycznej. Kobiety z grupy K2 istotnie częściej oceniały się jako osoby o wysokim poziomie aktywności fizycznej w porównaniu z grupą kobiet K1, $p = 0,0024$.

W ocenie aktywności fizycznej istotny jest sposób przemieszczania się (transport) w życiu codziennym. Kobiety z grupy K2 rzadziej korzystały z samochodu w porównaniu z grupą kobiet K1. Różnica znamienna statystycznie, $p < 0,001$ (Tabela 27).

Tabela 27: Porównanie korzystania z samochodu w życiu codziennym w dwóch grupach kobiet (K1 i K2)

Korzystanie z samochodu				
	K1		K2	
	N	%	N	%
codziennie	36	31,9	15	14,4
1-2 razy w tygodniu	42	37,2	27	25,5
rzadko	35	31,0	64	60,4
razem	113	100	106	100

$\chi^2 = 20,20$; $p < 0,001$

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2 — kobiety po menopauzie

Zapytano respondentów o najczęstszy sposób spędzania wolnego czasu. Znaczna część badanych kobiet w wolnym czasie oglądała telewizję, szczególnie kobiety z grupy K2 (73,58%). Kobiety w okresie przedmenopauzalnym (K1) istotnie rzadziej oglądały telewizję w porównaniu z kobietami w okresie pomenopauzalnym (K2), $p = 0,018$. W pozostałych rodzajach zajęć wykonywanych w czasie wolnym nie stwierdzono różnic znamienych statystycznie pomiędzy dwoma grupami kobiet. Mniej niż połowa ogółu badanych deklarowała spacer, jedna trzecia prace w ogrodzie lub na działce i zaledwie 16% uprawianie sportu (Tabela 28).

Tabela 28: Porównanie sposobów spędzania czasu wolnego w dwóch grupach kobiet (K1 i K2)

Spędzanie czasu wolnego	K1				K2				N	p
	Tak		Nie		Tak		Nie			
	N	%	N	%	N	%	N	%		
Oglądam telewizję	66	58,41	47	41,59	78	73,58	28	26,42	219 (100%)	χ^2 * = 5,60; p = 0,018*
Czytam	73	64,60	40	35,40	70	66,04	36	33,96	219 (100%)	χ^2 =0,47; p = 0,494
Wykonuję prace domowe	91	80,53	22	19,47	83	78,30	23	21,70	219 (100%)	χ^2 =0,17; p = 0,683
Uprawiam sport	18	15,93	95	84,07	16	15,09	90	84,91	219 (100%)	χ^2 =0,03; p = 0,865
Spię	19	16,81	94	83,19	14	13,21	92	86,79	219 (100%)	χ^2 =0,56; p = 0,456
Spaceruję	36	31,86	77	68,14	44	41,51	62	58,49	219 (100%)	χ^2 =2,20; p = 0,138
Pracuję w ogrodzie/na działce	34	30,09	79	69,91	30	28,30	76	71,70	219 (100%)	χ^2 =0,08; p = 0,771

* $p < 0,05$ istotne statystycznie

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety mieszkające, K2 — kobiety po menopauzie

Obiektywny pomiar tolerancji wysiłku za pomocą Testu Sprawności Układu Krążenia (TSUK) wykazał, że znaczny odsetek badanych kobiet posiadał tolerancję wysiłku na poziomie poniżej normy lub bardzo niskim (odpowiednio: 47,6% i 44,3%). Nie stwierdzono różnicy znamiennej statystycznie pomiędzy grupami (Tabela 29).

Tabela 29: Porównanie poziomu tolerancji wysiłku fizycznego Testem Sprawności Układu Krążenia w trzech grupach kobiet (K1, K2a i K2b)

Test sprawności układu krążenia (TSUK)		Grupa kobiet						Ogółem	
		K1		K2a		K2b		N	%
		N	%	N	%	N	%	N	%
Po 3 min. (bardzo niski)		46	41,07	41	48,24	8	47,06	95	44,39
Po 2 min. (poniżej normy)		55	49,11	40	47,06	7	41,18	102	47,66
Po 1 min (wystarczający)		11	9,82	4	4,71	2	11,76	17	7,94
Poniżej 1 min. (bardzo dobry)		0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Ogółem		112	100,00	85	100,00	17	100,00	214	100,00

$\chi^2 = 2,73$; $p = 0,605$

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

4.6 Czynniki psychologiczne

Ocena występowania depresji w oparciu o skalę Becka, wykazała, że u ponad połowy (62,3%) kobiet w okresie pomenopauzalnym rozpoznano zaburzenia depresyjne o różnym nasileniu. Depresja znacząco częściej występowała w grupie kobiet w okresie pomenopauzalnym (K2) w porównaniu z grupą kobiet miesiączkujących (K1), $p = 0,005$. Kobiety po menopauzie z przyczyn chirurgicznych miały istotnie wyższą średnią liczbę punktów w skali Becka ($17,72 \pm 10,82$ pkt), w porównaniu z grupą kobiet po menopauzie naturalnej i kobietami miesiączkującymi (odpowiednio: K2a — $12,91 \pm 9,51$ pkt, K1 — $10,16 \pm 8,72$ pkt), $p = 0,003$.

Ponadto, zaobserwowano tendencję do częstszego występowania lęku jako stanu w grupie kobiet w wieku pomenopauzalnym, różnica na granicy istotności, $p = 0,070$. Kobiety po menopauzie z przyczyn chirurgicznych miały znacznie podwyższony poziom lęku jako stan w porównaniu z kobietami miesiączkującymi i po menopauzie naturalnej. Różnice pomiędzy trzema grupami istotne statystycznie, $p = 0,014$ (Tabela 30, Wykres 15, 16).

Tabela 30: Porównanie czynników psychologicznych w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)

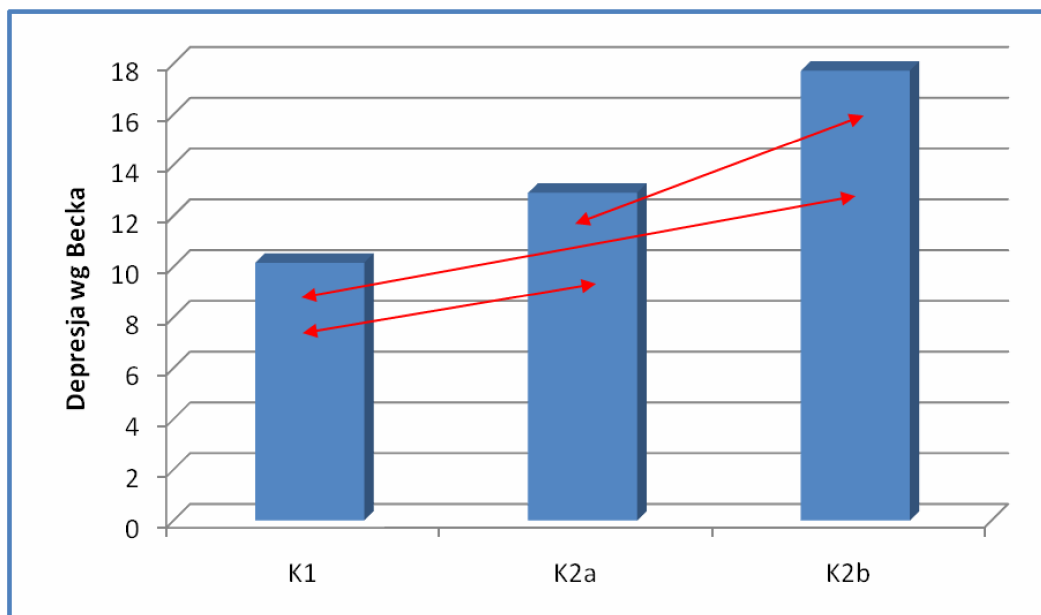
Czynniki psychologiczne	Średnie, odch. std.			N			F	p	F REGW
	K1	K2a	K2b	K1	K2a	K2b			
Depresja wg skali Becka [pkt]	10,16 ±8,72	12,91 ±9,51	17,72 ±10,82	112	87	18	6,10	0,003	k1-k2a, k1-k2b, k2a-k2b
CISS-SSZ	55,44 ±8,50	56,52 ±7,99	57,78 ±9,03	112	87	18	0,82	0,440	
CISS-SSE	43,73 ±11,44	45,16 ±11,85	49,06 ±7,51	110	86	18	1,80	0,168	
CISS-SSU	42,46 ±7,48	44,17 ±8,04	43,11 ±4,68	112	84	18	1,24	0,291	
CISS-ACZ	19,02 ±4,87	19,99 ±5,10	19,94 ±3,96	112	87	18	1,05	0,352	
CISS-PKT	15,60 ±3,57	16,18 ±4,00	15,72 ±3,01	112	87	18	0,62	0,538	
Lęk jako stan	41,69 ±11,57	43,52 ±12,78	50,78 ±12,60	111	86	18	4,39	0,014	k1-k2b, k2a-k2b
Lęk jako cecha	44,65 ±9,07	45,78 ±10,88	49,00 ±9,64	111	87	18	1,57	0,210	

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

Legenda: CISS-SSZ — styl skoncentrowany na emocjach, CISS-SSU — styl skoncentrowany na unikaniu, CISS-SSZ — styl skoncentrowany na zadaniu, CISS-ACZ — angażowanie się w czynności zastępcze, CISS-PKT — poszukiwanie kontaktów towarzyskich

Wykres 15. Różnice w występowaniu depresji w trzech grupach kobiet

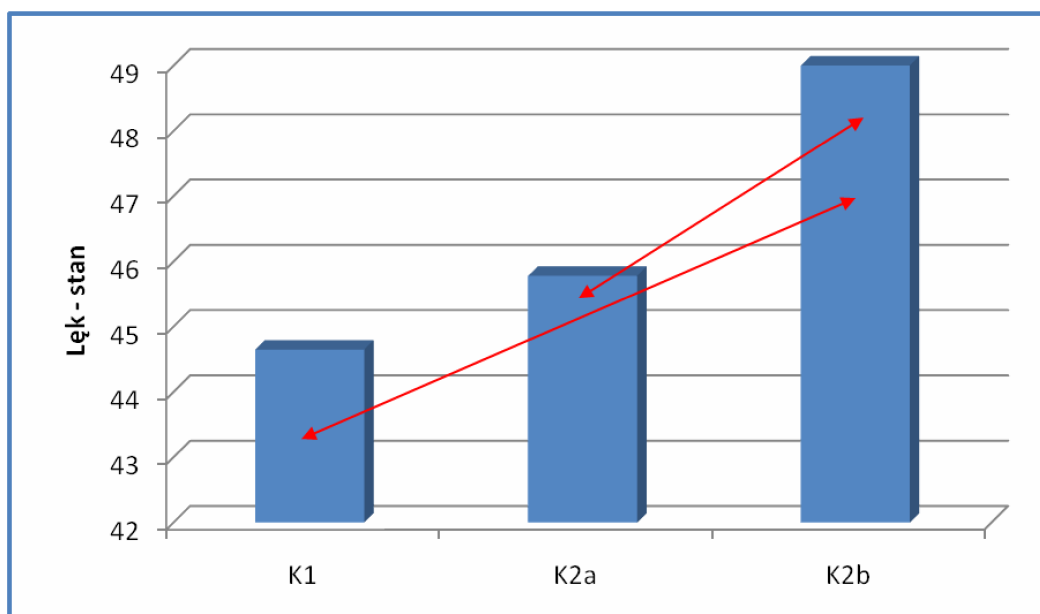


Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

Strzałki wskazują na różnice znamienne statystycznie, (**p = 0,003**)

Wykres 16. Różnice w poziomie lęku jako stan w trzech grupach kobiet



Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

Strzałki wskazują na różnice znamienne statystycznie, ($p = 0,014$)

4.7 Ciśnienie tętnicze i częstość tętna

Średnie wartości ciśnienia tętniczego wynosiły: skurczowe $122,2 \pm 16,6$ mmHg oraz rozkurczowe $78,8 \pm 9,536$ mmHg.

Podwyższone ciśnienie skurczowe (≥ 140 mmHg) zaobserwowano u 14,2% badanych kobiet. Natomiast podwyższone ciśnienie rozkurczowe (≥ 90 mmHg) stwierdzono u 18,3% osób (Tabela 31).

Tabela 31: Wartości ciśnienia tętniczego krwi w badanej grupie kobiet

Skurczowe ciśnienie krwi (mmHg)		N, %
≤ 139	≥ 140	
188	31	219
85,8%	14,2%	100%
Rozkurczowe ciśnienie krwi (mmHg)		N, %
≤ 89	≥ 90	
179	40	219
81,7%	18,3%	100%

Źródło: opracowanie własne

Znamiennie wyższe wartości ciśnienia skurczowego, jak i rozkurczowego zaobserwowano w grupie kobiet w okresie pomenopauzalnym (K2) w porównaniu z kobietami miesiączkującymi (K1), odpowiednio: $p < 0,000$ — ciśnienie skurczowe, $p = 0,002$ — ciśnienie rozkurczowe. W badanych grupach kobiet średnie wartości częstości tętna spoczynkowego wynosiły nieco powyżej 70 uderzeń/min, nie stwierdzono różnicy znamiennej statystycznie pomiędzy grupami K1 i K2, Tabela 32.

Tabela 32: Porównanie wartości ciśnienia tętniczego i częstości tętna w dwóch grupach kobiet (K1, K2)

	Średnie		SD		N ważnych		t	df	P
	K1	K2	K1	K2	K1	K2			
Skurczowe ciśnienie krwi (SBP)	116,95	129,67	14,37	18,67	113	106	-5,67	217	0,000*
Rozkurczowe ciśnienie krwi (DBP)	77,35	81,56	8,71	11,16	113	106	-3,12	217	0,002*
Częstość tętna w spoczynku	75,04	74,94	8,38	8,31	113	106	0,08	217	0,935

*różnica istotna statystycznie, $p < 0,05$

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2 — kobiety po menopauzie

W porównaniu z kobietami w okresie przedmenopauzalnym (K1), istotnie wyższe wartości ciśnienia skurczowego krwi miały zarówno kobiety po menopauzie naturalnej (K2a) jak i chirurgicznej (K2b), $p < 0,001$. Natomiast w zakresie ciśnienia rozkurczowego krwi znamiennie wyższe wartości miały kobiety w okresie pomenopauzalnym z przyczyn naturalnych (K2a) w porównaniu z kobietami miesiączkującymi (K1), $p = 0,002$. Średnie wartości tętna w trzech grupach kobiet wynosiły nie znacznie powyżej 70 uderzeń/min.

W zakresie tętna mierzonego w spoczynku nie stwierdzono różnic pomiędzy trzema grupami (Tabela 33, Wykres 17, 18).

Tabela 33: Porównanie średnich wartości ciśnienia tętniczego i tętna w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)

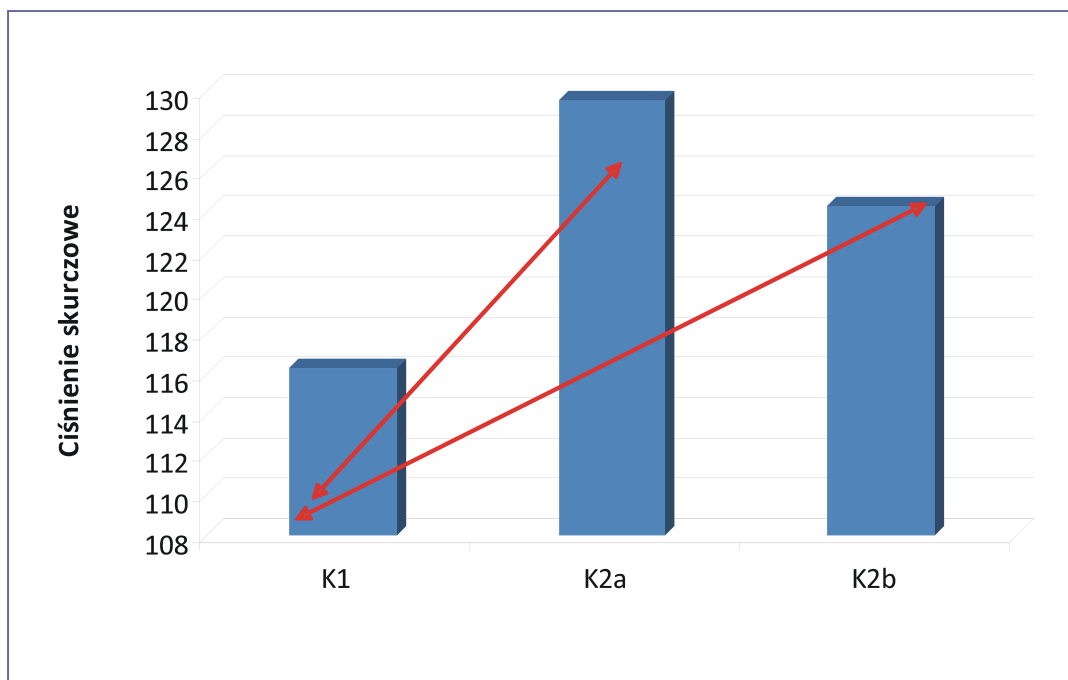
	Średnie, odch. std.			N			F	P	F REGW
	K1	K2a	K2b	K1	K2a	K2b			
Ciśnienie skurczowe [mmHg]	116,32 ±13,30	129,55 ±18,29	124,31 ±13,47	113	88	18	18,12	< 0,001	k1-k2a, k1-k2b
Ciśnienie rozkurczowe [mmHg]	76,78 ±7,87	81,45 ±10,74	79,17 ±10,22	113	88	18	6,22	0,002	k1-k2a
Częstość tętna w spoczynku	75,04 ±8,38	75,31 ±8,26	73,17 ±8,58	113	88	18	0,49	0,610	

*różnica istotna statystycznie, $p < 0,05$

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

Wykres 17. Różnice w wysokości skurczowego ciśnienia tętniczego krwi w trzech grupach kobiet

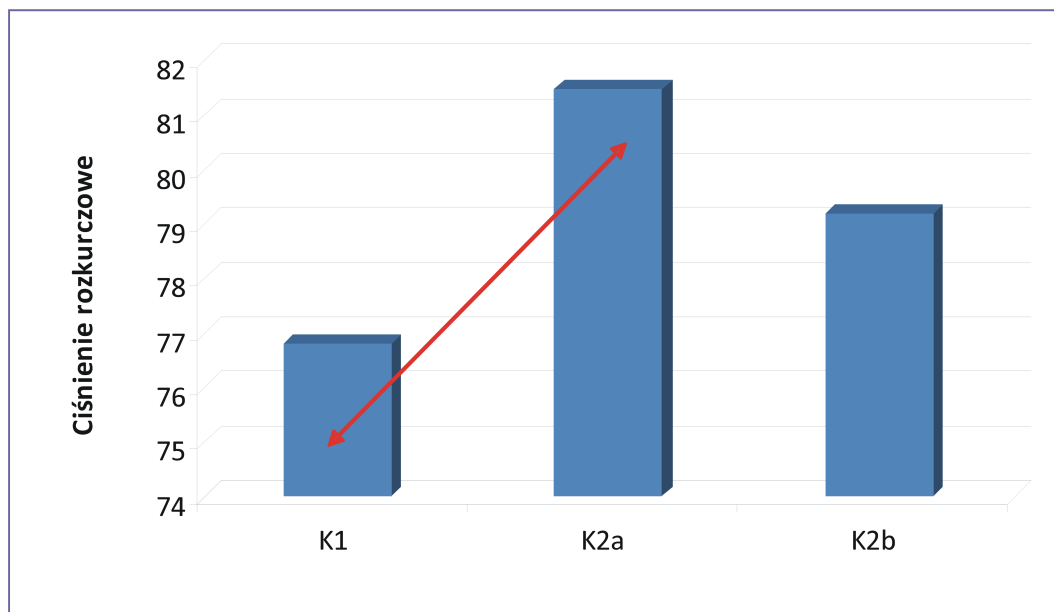


Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

Strzałki wskazują na różnice znamienne statystycznie ($p = 0,001$)

Wykres 18. Różnice w wysokości rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi w trzech grupach kobiet



Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

Strzałki wskazują na różnice znamienne statystycznie, ($p = 0,002$)

4.8 Czynniki biochemiczne

4.8.1 Zaburzenia gospodarki lipidowej

Podwyższony poziom cholesterolu całkowitego stwierdzono u ponad połowy badanych kobiet (55,7%). Średni poziom cholesterolu całkowitego wyniósł $5,31 \pm 1,05$ mmol/l. Podobny odsetek kobiet (44%) miał podwyższony poziom LDL-cholesterolu. Hipertriglicydemię stwierdzono u 19,6% kobiet. Natomiast obniżony poziom HDL-cholesterolu stwierdzono u 14,6% ogółu badanych kobiet (Tabela 34).

Tabela 34: Wartości lipidogramu w badanej grupie kobiet

Cholesterol całkowity (mmol/l)		N, %
<5 (norma) *	≥5 (powyżej normy)*	
97	122	219
44,3%	55,7%	100%
LDL-cholesterol (mmol/l)		
<3,0 (norma) *	≥3,0 (powyżej normy)*	
101	117	218
46,3%	53,7	100%
HDL-cholesterol (mmol/l)		
<1,2 (poniżej normy)*	≥1,2 (norma) *	
32	187	219
14,62%	85,38%	100%
Triglicerydy (mmol/l)		
<1,7 (norma) *	≥1,7 (powyżej normy)*	
176	43	219
80,4%	19,6%	100%

Źródło: opracowanie własne

* zalecenia dotyczące wartości lipidogramu wg wytycznych zapobiegania chorobom sercowo-naczyniowym opracowanych przez ESC. Aktualizacja 2007 r. [75]

Kobiety z grupy K2 miały znacząco wyższy średni poziom całkowitego cholesterolu, LDL-cholesterolu oraz triglicerydów w porównaniu z kobietami z grupy K1, $p < 0,05$. Nie wykazano nieprawidłowych średnich wartości HDL-cholesterolu w żadnej z badanych grup kobiet, ani nie stwierdzono różnicy znamiennej statystycznie pomiędzy grupami w zakresie stężenia HDL-cholesterolu (Tabela 35).

Tabela 35: Porównanie średnich wartości lipidogramu w dwóch grupach kobiet (K1, K2)

Fracje cholesterolu	Średnie		SD		N ważnych		t	df	P
	K1	K2	K1	K2	K1	K2			
TC [mmol/l]	4,98	5,67	0,94	1,05	113	106	-5,07	217	0,000*
HDL [mmol/l]	1,58	1,59	0,35	0,41	113	106	-0,22	217	0,829
LDL [mmol/l]	2,94	3,39	0,85	0,91	112	106	-3,83	216	0,000*
TG [mmol/l]	1,17	1,43	0,71	0,65	113	106	-2,83	217	0,005*

Źródło: opracowanie własne

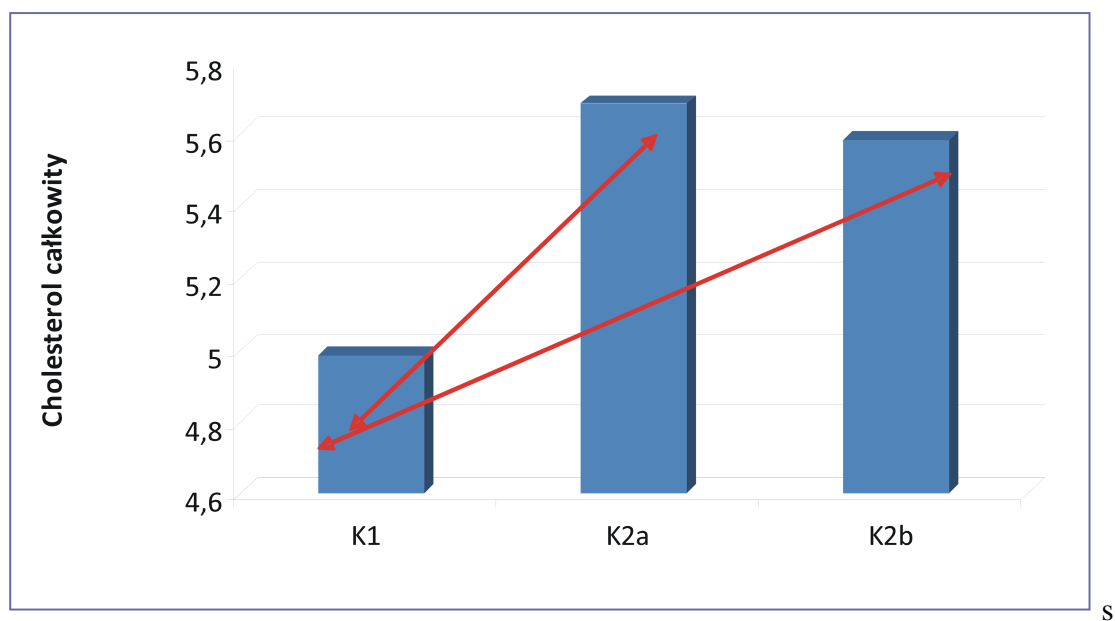
K1 — kobiety miesiączkujące, K2 — kobiety po menopauzie

Pomiędzy grupą kobiet po menopauzie naturalnej (K2a) i kobietami po menopauzie chirurg-

gicznej (K2b) nie było istotnych różnic w zakresie wartości lipidogramu.

Kobiety miesiączkujące (K1) miały istotnie niższe średnie stężenie cholesterolu całkowitego i LDL-cholesterolu w porównaniu z kobietami w okresie pomenopauzalnym z obu grup K2a i K2b (odpowiednio: $p < 0,001$, $p = 0,001$). Różnice wartości lipidogramu w trzech badanych grupach kobiet (K1, K2a i K2b) obrazują wykresy 19, 20, 21.

Wykres 19. Różnice w poziomie cholesterolu całkowitego w trzech grupach kobiet

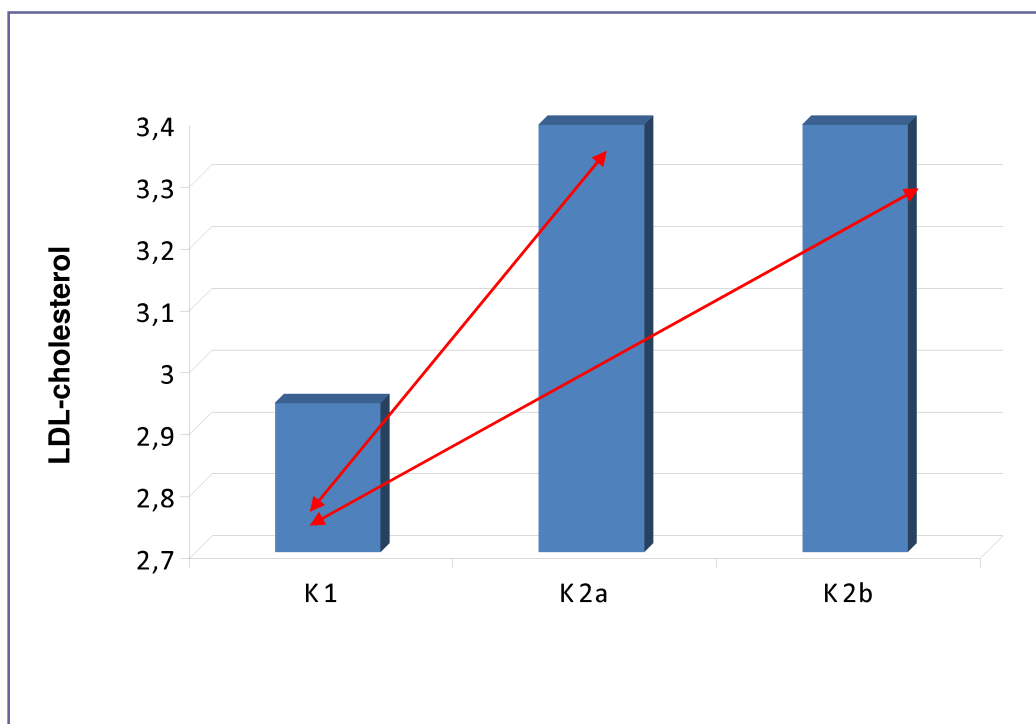


Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

Strzałki wskazują na różnice znamienne statystycznie ($p < 0,001$)

Wykres 20. Różnice w poziomie LDL-cholesterolu w trzech grupach kobiet

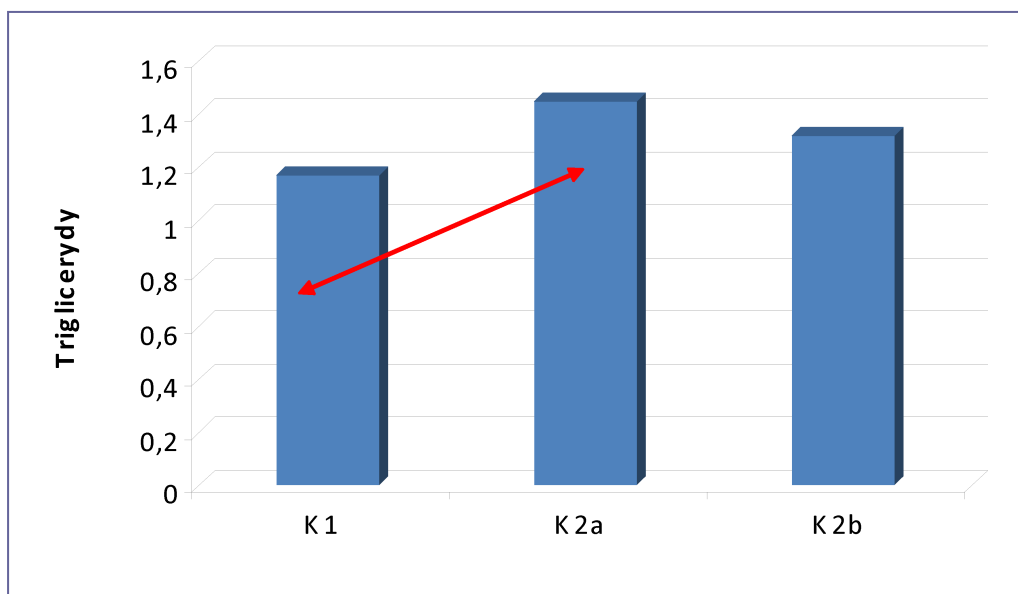


Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

Strzałki wskazują na różnice znamienne statystycznie, ($p = 0,001$)

Wykres 21. Różnice w poziomie triglicerydów w trzech grupach kobiet



Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

Strzałka wskazuje na różnicę zmienną statystycznie ($p = 0,015$)

4.8.2 Zaburzenia gospodarki węglowodanowej

Średni poziom glukozy wynosił $4,87 \pm 1,24$ mmol/l. Wartości średnie z pomiarów były istotnie wyższe w grupie kobiet w okresie pomenopauzalnym (K2) $4,93 \pm 1,07$ mmol/l w porównaniu z kobietami miesiączkującymi (K1) $4,82 \pm 1,4$ mmol/l, $p = 0,04$. Podwyższony poziom glukozy stwierdzono u 20 kobiet (9,1%) (Tabela 36). Nie stwierdzono różnicy statystycznej w zakresie średniego stężenia glukozy pomiędzy grupą kobiet po menopauzie naturalnej (K2a) i po menopauzie chirurgicznej (K2b).

Tabela 36: Poziom glukozy w badanej grupie kobiet

Glukoza (mmol/l)		N, %
< 5,6	$\geq 5,6$	
199	20	219
90,9%	9,1%	100%

Źródło: opracowanie własne

4.8.3 Wskaźniki stanu zapalnego

W całej badanej grupie, średnie wartości stężenia białka C-reaktywnego (hsCRP) mieściło się w granicach normy i wynosiło $2,06 \pm 4,29$ mg/l. Wartości powyżej 3mg/l stwierdzono u 16.43% badanych (Tabela 37).

Tabela 37: Średnie wartości stężenia białka C-reaktywnego

CRP (mg/l)		N, %
≤3	>3	
183	36	219
83,56	16,43%	100%

Źródło: opracowanie własne

Stwierdzono istotnie statystycznie wyższe stężenia białka C-reaktywnego w grupie kobiet w okresie pomenopauzalnym (K2) w porównaniu z grupą kobiet miesiączkujących (K1). Średnie wartości białka CRP w grupie K2 wynosiły $2,58 \pm 1,07$ mg/l, a odpowiednio w grupie K1 $1,57 \pm 1,87$ mg/l, $p = 0,0128$. Nie stwierdzono różnicy znamiennej w zakresie stężenia białka C-reaktywnego pomiędzy grupą K2a i K2b.

4.8.4 Całkowity potencjał antyoksydacyjny

Opierając się na pomiarach stężeń całkowitego potencjału redukcyjnego osocza dokonano porównania stężenia potencjału antyoksydacyjnego w badanych grupach kobiet. Zaobserwowano, istotnie wyższe wartości potencjału antyoksydacyjnego (FRAP) w grupie kobiet miesiączkujących (K1) w porównaniu z grupą kobiet po menopauzie naturalnej (K2a) i po menopauzie chirurgicznej (K2b), $p = 0,003$. Również znamienne wyższe wartości katalazy stwierdzono w grupie kobiet miesiączkujących w porównaniu z kobietami po menopauzie naturalnej, $p = 0,023$. Nie stwierdzono różnic pomiędzy grupą K2a i K2b w zakresie potencjału antyoksydacyjnego, (Tabela 38, Wykres 22, 23).

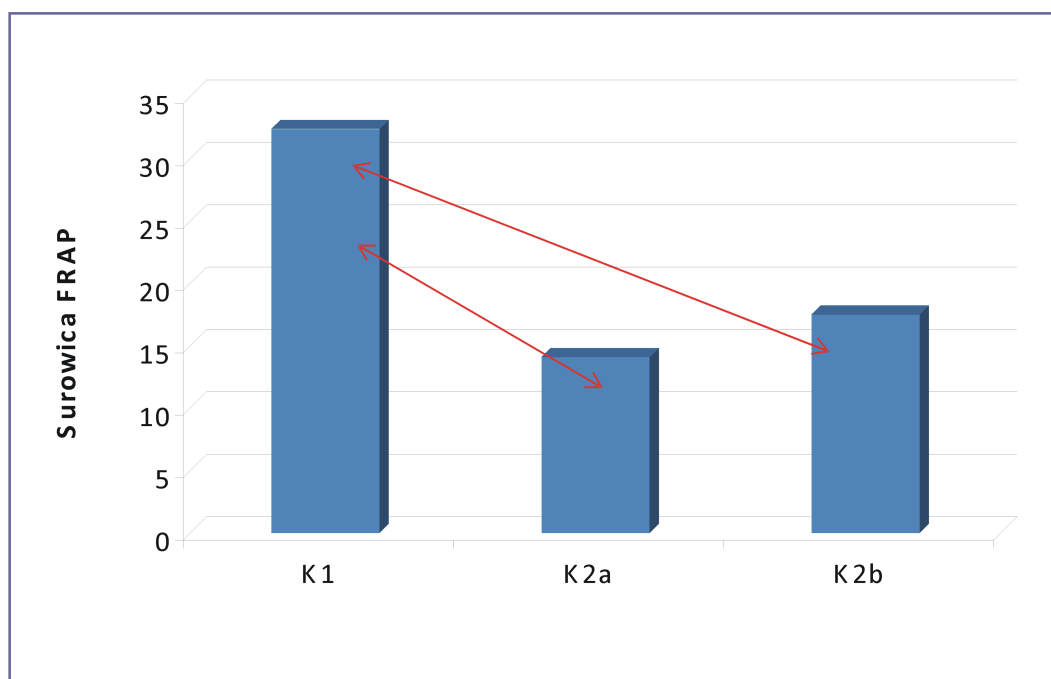
Tabela 38: Porównanie potencjału antyoksydacyjnego w surowicy w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)

	Średnie, odch. std.			N			F	p	F REGW
	K1	K2a	K2b	K1	K2a	K2b			
FRAP białko [g/L]	32,37 ±23,46	14,09 ±11,21	17,49 ±10,80	101	79	16	6,04	0,003	k1-k2a, k1-k2b
Katalaza [u/gb/sek]	0,78 ±0,53	0,60 ±,34	0,61 ±,27	100	81	15	3,86	0,023	k1-k2a

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

Wykres 22. Różnice w poziomie potencjału antyoksydacyjnego – FRAP w trzech grupach kobiet

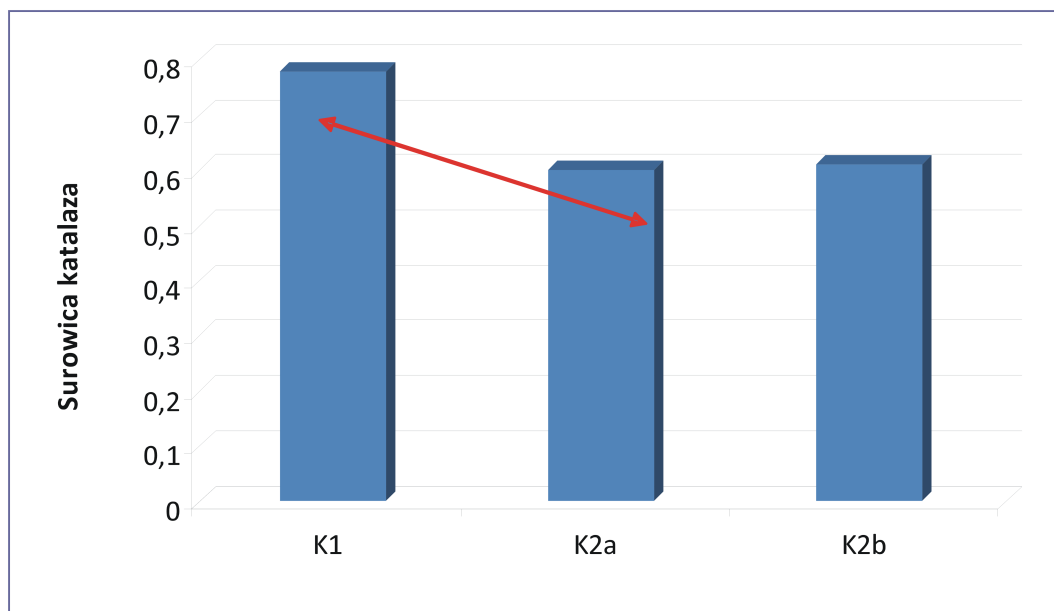


Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

Strzałki wskazują na różnice statystycznie istotne ($p = 0,003$)

Wykres 23. Różnice w poziomie potencjału antyoksydacyjnego stężenia katalazy w trzech grupach kobiet



Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

Strzałka wskazuje na różnicę znamioną statystycznie ($p = 0,023$)

4.9 Wskaźnik kostkowo-ramienny (ABI)

Wskaźnik kostka-ramię (ABI) jako podstawowe badanie przesiewowe w celu wykrycia zmian miażdżycowych w tętnicach kończyn dolnych zostało przeprowadzone u wszystkich badanych kobiet. Przyjęto zgodnie z zaleceniami [181,203], że wartość poniżej 1,0 wskazuje na ryzyko występowania zmian miażdżycowych naczyń kończyn dolnych. Wartość wskaźnika ABI poniżej 1,0 stwierdzono u 28,9% kobiet po menopauzie (K2) po lewej stronie i 29,9% po stronie prawej. Natomiast odsetek kobiet z wartością ABI poniżej jeden był w grupie kobiet miesiączkujących (K1) odpowiednio: 7,49% po stronie lewej i 11,8% po stronie prawej. Jakkolwiek badania wykonano oddzielnie dla prawej i lewej strony, zgodnie z metodyką pracy w dalszej interpretacji przyjęto stronę z niższymi wartościami za podstawę do określenia występowania zaburzeń ukrwienia kończyn dolnych. Wartość wskaźnika ABI (strona lewa) u kobiet z grupy K2 częściej przyjmowała wartości poniżej 1,0 niż w grupie K1, różnica osiągnęła znamionność statystyczną, $p = 0,0138$.

Nie stwierdzono różnic istotnych statystycznie w zakresie wskaźnika kostka-ramię pomiędzy grupą kobiet po menopauzie naturalnej (K2a) i chirurgicznej (K2b).

4.10 Zespół metaboliczny

Opierając się o kryteria przyjęte przez *International Diabetes Federation* (IDF) z 2005 r [95], zespół metaboliczny (ZM) stwierdzono u 21% ogółu badanych kobiet. W grupie kobiet w okresie pomenopauzalnym ZM występował znacznie częściej w porównaniu z grupą kobiet miesiączkujących (K1), $p < 0,001$ (Tabela 39).

Tabela 39: Porównanie częstości występowania zespołu metabolicznego (ZM) w dwóch grupach badanych kobiet (K1, K2)

Występowanie ZM		Grupa kobiet				Ogółem	
		K1		K2		N	%
		N	%	N	%	N	%
	Tak	12	10,6	34	32,1	46	21,00
	Nie	101	89,4	72	67,9	173	79,00
Ogółem		113	100,0	106	100,0	219	100,0

$\chi^2 = 525,49; p < 0,001$

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2 — kobiety po menopauzie

W grupie kobiet z rozpoznaniem ZM oprócz otyłości brzusznej, wśród kobiet miesiączkujących (K1), najczęściej występowały następujące inne składowe: obniżony poziom HDL-cholesterolu, podwyższone stężenie TG w surowicy, oraz podwyższone skurczowe ciśnienie krwi. Podobną częstość występowania pozostałych składowych stwierdzono wśród kobiet w okresie pomenopauzalnym (K2) z tą różnicą, że pod względem częstości zaburzeń na pierwszym miejscu było podwyższone stężenie TG, na drugim obniżony poziom HDL-cholesterolu i na trzecim podwyższone ciśnienie skurczowe krwi. Porównując częstość występowania innych, oprócz otyłości brzusznej składowych ZM, stwierdzono, że w porównaniu z kobietami z grupy K2, w grupie K1 znacznie częściej występował obniżony poziom HDL-cholesterolu ($p = 0,003$) oraz podwyższone ciśnienie tętnicze skurczowe ($p = 0,02$). W zakresie innych kryteriów nie było istotnej różnicy pomiędzy badanymi grupami kobiet (Tabela 40).

Tabela 40: Porównanie częstości występowania pozostałych składowych zespołu metabolicznego w dwóch grupach kobiet K1 i K2 z rozpoznanym ZM

Pozostałe czynniki składające się na ZM wg definicji IDF 2005	Grupa kobiet z ZM					
	K1 N = 12		K2 N = 34		Ogółem	p dla grup
	N	%	N	%	N	
HDL < 1,29 mmol/l	12	100	18	52,9	30	p = 0,003
TG ≥ 1,7 mmol/l	9	75,0	24	70,6	33	p = 0,77
SBP ≥ 130 mmHg (SBP)	9	75,0	13	38,2	22	p = 0,02
DBP ≥ 85 mmHg (DBP)	2	16,7	4	3,7	6	p = 0,4
Glukoza ≥ 5,6 mmol/l	4	33,0	10	29,4	14	p = 0,79

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2 — kobiety po menopauzie

4.11 Występowanie ChUK w rodzinie

Blisko połowa badanych kobiet (49,3%) podała, że wśród najbliższych krewnych pierwszego stopnia (u mężczyzn <55 r.ż., u kobiet <65 r.ż.) występowały choroby układu sercowo-naczyniowego. Nie stwierdzono różnic pomiędzy kobietami miesiączkującymi (K1) i kobietami po menopauzie (K2) w zakresie rodzinnego obciążenia ChUK (Tabela 41).

Tabela 41: Przedwczesne występowanie ChUK w rodzinie w dwóch grupach kobiet (K1, K2)

Wywiad rodzinny					
K1			K2		
Pozytywny	Negatywny	N	Pozytywny	Negatywny	N
52	59	111	56	50	106
46,8%	53,2%	100%	52,8%	47,2%	100%

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2 — kobiety po menopauzie

4.12 Poziom wiedzy i zachowania zdrowotne

Badana grupa kobiet podała, że wiedzę na temat zdrowia czerpie głównie z książek i prasy (66% — K1, 52% — K2a, 50% — K2b). Lekarz lub pielęgniarka byli źródłem wiedzy dla

12% kobiet z grupy K1, 21% kobiet z grupy K2a i 25% z grupy K2b, nie stwierdzono różnic znamiennych statystycznie w zakresie dywersyfikacji źródeł wiedzy pomiędzy badanymi grupami (Tabela 42).

Tabela 42: Źródła wiedzy na temat zdrowia — porównanie trzech grup kobiet (K1, K2a, K2b)

Źródła wiedzy o zdrowiu	Grupa kobiet						Ogółem	
	K1		K2a		K2b		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%
Z książek i prasy	72	66,67	46	52,27	8	50,00	126	59,43
Od lekarza, pielęgniarki	14	12,96	19	21,59	4	25,00	37	17,45
Z radia i TV	16	14,81	20	22,73	4	25,00	40	18,87
Od znajomych	4	3,70	3	3,41	0	0,00	7	3,30
Inne	2	1,85	0	0,00	0	0,00	2	0,94
Ogółem	108	100,00	88	100,00	16	100,00	212	100,00

$\chi^2 = 9,05$; $p = 0,338$,

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

4.12.1 Wiedza na temat szkodliwości palenia tytoniu

Znaczny odsetek kobiet z poszczególnych grup (82% — K1, 83% — K2a, 76% — K2b) prawidłowo odpowiedział na pytanie dotyczące uzależnienia od nikotyny, nie stwierdzono różnic istotnych statystycznie pomiędzy grupami.

Badana grupa kobiet знаła zależności pomiędzy paleniem tytoniu, a występowaniem takich chorób jak: rak płuc i krtani oraz ChUK. Jednak pomiędzy badanymi grupami stwierdzono istotną statystycznie różnicę w zakresie wiedzy na temat związku palenia tytoniu a występowaniem ChUK ($p = 0,045$) i raka krtani ($p = 0,030$). Badana grupa kobiet prezentowała niski poziom wiedzy na temat związku palenia tytoniu z występowaniem raka pęcherza moczowego (Tabela 43).

Tabela 43: Porównanie znajomości konsekwencji zdrowotnych palenia tytoniu w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)

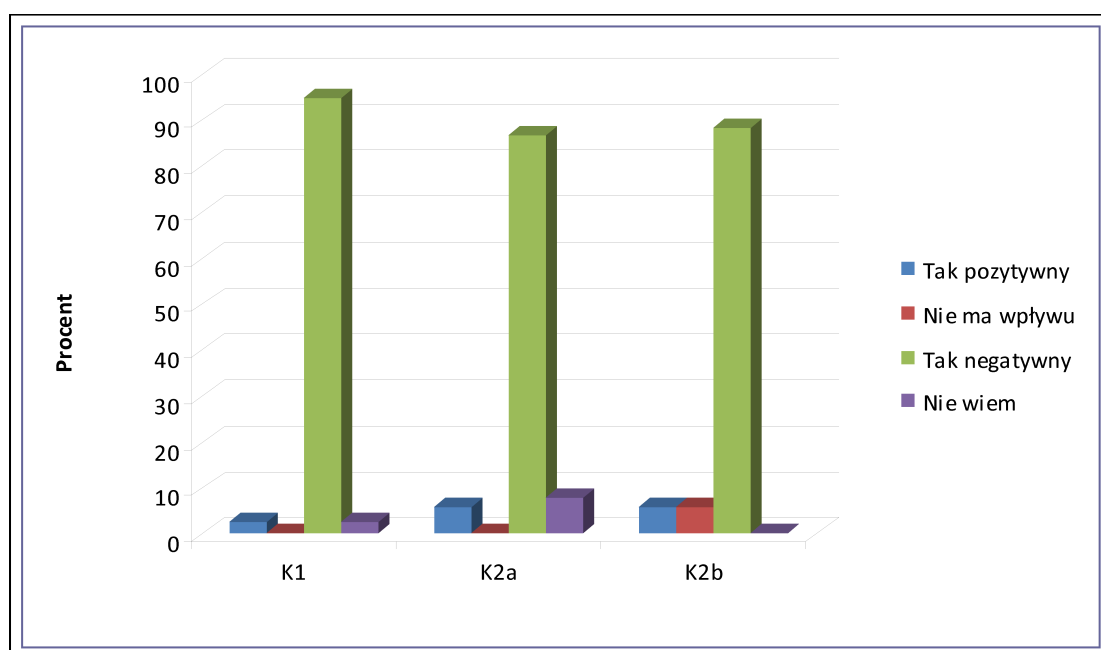
Konsekwencje zdrowotne palenia tytoniu		K1		K2a		K2b		Poziom istotności
Palenie tytoniu a występowanie ChUK		N	%	N	%	N	%	
	Tak	96	85,71	60	68,97	13	81,25	$\chi^2 = 9,74$; $p = 0,045$
	Nie	1	0,89	4	4,60	1	6,25	
	Nie wiem	15	13,39	23	26,44	2	12,50	
Ogółem		112	100,00	87	100,00	16	100,00	
Palenie tytoniu a występowanie raka płuc	Tak	111	98,23	82	94,25	17	100,00	$\chi^2 = 3,6$; $p = 0,452$
	Nie	1	0,88	1	1,15	0	0,00	
	Nie wiem	1	0,88	4	4,60	0	0,00	
Ogółem		113	100,00	87	100,00	17	100,00	
Palenie tytoniu a występowanie raka krtani	Tak	104	93,69	69	80,23	14	82,35	$\chi^2 = 10,73$; $p = 0,030$
	Nie	2	1,80	1	1,16	0	0,00	
	Nie wiem	5	4,50	16	18,60	3	17,65	
Ogółem		111	100,00	86	100,00	17	100,00	
Palenie tytoniu a występowanie raka pęcherza moczowego	Tak	12	11,76	14	16,47	3	18,75	$\chi^2 = 2,28$; $p = 0,684$
	Nie	28	27,45	17	20,00	3	18,75	
	Nie wiem	62	60,78	54	63,53	10	62,50	
Ogółem		102	100,00	85	100,00	16	100,00	
Palenie tytoniu a chroniczny nieżyt oskrzeli	Tak	91	81,98	56	65,12	12	70,59	$\chi^2 = 9,13$; $p = 0,058$
	Nie	4	3,60	3	3,49	0	0,00	
	Nie wiem	16	14,41	27	31,40	5	29,41	
Ogółem		111	100,00	86	100,00	17	100,00	

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

Prawie wszystkie kobiety, w grupie K1 (94,69%) wiedziały, że bierne palenie ma negatywny wpływ na zdrowie. Nieznamienne niższy poziom wiedzy wykazały kobiety w grupie K2a i K2b (odpowiednio: 86,5%, 88,2%). Nieprawidłową odpowiedź podało 5,6% kobiet z grupy K2a, 2,6% osób z grupy K1 i 5,8% kobiet z grupy K2b, stwierdzono znamienne statystyczną różnicę pomiędzy grupami K2a i K2b, $p = 0,008$ (Wykres 24).

Wykres 24. Różnice w poziomie wiedzy na temat wpływu biernego palenia na zdrowie w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)



$\chi^2 = 17,27$; $p = 0,008$ pomiędzy grupą K2a i K2b

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

4.12.2 Wiedza na temat zaleceń dotyczących aktywności fizycznej

Prawie połowa badanej grupy kobiet (43,5%) знаła zalecenia odnoszące się do poziomu aktywności fizycznej (K1 — 43,3%, K2a — 42%, K2b — 52,9%), nie stwierdzono różnicy istotnej statystycznie pomiędzy badanymi grupami w tym zakresie (Tabela 44).

Tabela 44: Porównanie poziomu wiedzy na temat zaleceń dotyczących aktywności fizycznej w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)

Zalecenia dotyczące aktywności fizycznej		Grupa kobiet						Ogółem	
		K1		K2a		K2b		N	%
		N	%	N	%	N	%	N	%
	1-2× tyg. przez 30 min	19	16,81	24	27,27	4	23,53	47	21,56
	3× tyg. przez 30 min	40	35,40	20	22,73	2	11,76	62	28,44
	Minimum 4× tyg. przez 30 min	49	43,36	37	42,05	9	52,94	95	43,58
	Nie wiem	5	4,42	7	7,95	2	11,76	14	6,42
Ogółem		113	100,00	88	100,00	17	100,00	218	100,00

$\chi^2 = 9,31$; $p = 0,157$

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

4.12.3 Wiedza na temat odżywiania się

Wiedza z zakresu żywienia w prewencji miażdżycy i ChUK badanych kobiet była niewystarczająca. Jedna czwarta badanych nie udzieliła odpowiedzi na pytanie: „co to jest HDL-cholesterol?”, w tym 21,6% — z grupy K1, 25,2% — z K2a i 35,2% — z K2b. Nie było różnic pomiędzy grupami w zakresie wiedzy na temat znaczenia HDL-cholesterolu w prewencji ChUK (Tabela 45).

Tabela 45: Porównanie poziomu wiedzy na temat HDL-cholesterolu w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)

HDL-cholesterol		Grupa kobiet						Ogółem	
		K1		K2a		K2b		N	%
		N	%	N	%	N	%	N	%
	Jest ochronnym typem cholesterolu	76	68,47	54	62,07	8	47,06	138	64,19
	Jego poziom wzrasta podczas wysiłku fizycznego	4	3,60	4	4,60	2	11,76	10	4,65
	Jest szkodliwym typem cholesterolu	7	6,31	7	8,05	1	5,88	15	6,98
	Nie wiem	24	21,62	22	25,29	6	35,29	52	24,19
Ogółem		111	100,00	87	100,00	17	100,00	215	100,00

$\chi^2 = 4,72$; $p = 0,580$

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

Oleje roślinne, jako zalecane rodzaje tłuszczu w prewencji miażdżycy, zostały wskazane przez znaczny odsetek osób z grupy K1 (86,6%), K2a (78%) i K2b (76%). Część badanych kobiet błędnie wskazała masło i smalec jako tłuszcze zalecane w profilaktyce przeciw miażdżycowej (K1 — 13,4%, K2a — 16% i K2b — 23,5%), a częstość nieprawidłowych odpowiedzi była szczególnie wysoka w grupie K2b, stwierdzono różnicę istotną statystycznie pomiędzy trzema grupami: K2b — K2a, K2b — K1, $p = 0,021$ (Tabela 46).

Tabela 46: Porównanie znajomości rodzaju tłuszczu zalecanego w profilaktyce miażdżycy i ChNS w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)

Tłuszcze zalecane w profilaktyce miażdżycy i ChNS		Grupa kobiet						Ogółem	
		K1		K2a		K2b		N	%
		N	%	N	%	N	%	N	%
	Masło	8	7,14	6	6,90	4	23,53	18	8,33
	Oleje roślinne	97	86,61	68	78,16	13	76,47	178	82,41
	Smalec	7	6,25	8	9,20	0	0,00	15	6,94
	Margaryna	0	0,00	5	5,75	0	0,00	5	2,31
Ogółem		112	100,00	87	100,00	17	100,00	216	100,00

$\chi^2 = 14,93$; $p = 0,021$

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

4.12.4 Wiedza na temat otyłości

Zaledwie 41% kobiet miesiączkujących, 20% kobiet po menopauzie naturalnej i 37,5% kobiet po menopauzie chirurgicznej posiadało wiedzę na temat zależności pomiędzy występowaniem otyłości, a zaburzeniami gospodarki lipidowej. Stwierdzono różnice pomiędzy grupami w zakresie wiedzy na temat otyłości jako czynnika ryzyka rozwoju cukrzycy, hiperlipidemii, nowotworu i zaburzeń mięśniowo-szkieletowych (Tabela 47).

Tabela 47: Porównanie poziomu wiedzy na temat konsekwencji zdrowotnych otyłości w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)

Konsekwencje zdrowotne otyłości		Grupa kobiet						Poziom istotności
		K1		K2a		K2b		
Otyłość a ChUK		N	%	N	%	N	%	
	Tak	109	96,46	85	95,51	17	100,00	
	Nie	1	0,88	1	1,12	0	0,00	
	Nie wiem	3	2,65	3	3,37	0	0,00	
Ogółem		113	100,00	89	100,00	17	100,00	$\chi^2 = 0,83$; $p = 0,935$
Otyłość a cukrzyca	Tak	99	89,19	64	72,73	15	88,24	
	Nie	2	1,80	4	4,55	0	0,00	
	Nie wiem	10	9,01	20	22,73	2	11,76	
Ogółem		111	100,00	88	100,00	17	100,00	$\chi^2 = 9,88$; $p = 0,042$
Otyłość a hiperlipidemia	Tak	45	41,28	17	20,00	6	37,50	
	Nie	4	3,67	3	3,53	0	0,00	
	Nie wiem	60	55,05	65	76,47	10	62,50	
Ogółem		109	100,00	85	100,00	16	100,00	$\chi^2 = 10,82$; $p = 0,029$
Otyłość a nadciśnienie tętnicze	Tak	99	90,83	72	81,82	16	94,12	
	Nie	1	0,92	1	1,14	0	0,00	
	Nie wiem	9	8,26	15	17,05	1	5,88	
Ogółem		109	100,00	88	100,00	17	100,00	$\chi^2 = 4,50$; $p = 0,343$
Otyłość a udar mózgu	Tak	47	43,52	32	37,21	9	56,25	
	Nie	15	13,89	11	12,79	1	6,25	
	Nie wiem	46	42,59	43	50,00	6	37,50	
Ogółem		108	100,00	86	100,00	16	100,00	$\chi^2 = 2,75$; $p = 0,601$
Otyłość a nowotwory	Tak	26	24,07	15	17,65	2	12,50	
	Nie	27	25,00	22	25,88	10	62,50	
	Nie wiem	55	50,93	48	56,47	4	25,00	
Ogółem		108	100,00	85	100,00	16	100,00	$\chi^2 = 11,33$; $p = 0,023$
Otyłość a zaburzenia mięśniowo-szkieletowe	Tak	88	80,73	60	68,97	12	70,59	
	Nie	4	3,67	4	4,60	3	17,65	
	Nie wiem	17	15,60	23	26,44	2	11,76	
Ogółem		109	100,00	87	100,00	17	100,00	$\chi^2 = 10,07$; $p = 0,039$

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

Źródło: opracowanie własne

4.12.5 Wiedza na temat znaczenia stylu życia w powstawaniu miażdżycy i ChNS

Wiedza badanych kobiet na temat znaczenia stylu życia w rozwoju miażdżycy i ChNS była niska. Zaledwie 42,8% ogółu badanych odpowiedziało prawidłowo, w tym 46% w grupie K1, 41,33% w K2a i tylko 28,57% w K2b, różnice pomiędzy grupami nie były znamienne statystycznie (Tabela 48).

Tabela 48: Porównanie poziomu wiedzy na temat wpływu stylu życia na rozwój miażdżycy i ChNS w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)

Styl życia wpływa na rozwój ChNS w:		Grupa kobiet						Ogółem	
		K1		K2a		K2b		N	%
		N	%	N	%	N	%	N	%
	5-10%	3	3,00	6	8,00	1	7,14	10	5,29
	20-30%	18	18,00	21	28,00	5	35,71	44	23,28
	40-50%	46	46,00	31	41,33	4	28,57	81	42,86
	60-70%	33	33,00	17	22,67	4	28,57	54	28,57
Ogółem		100	100,00	75	100,00	14	100,00	189	100,00
Braki odpowiedzi		13	11,5	13	14,77	4	22,22	30	13,69

$\chi^2 = 7,51$; $p = 0,276$

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

4.12.6 Wiedza na temat wpływu innych chorób na ryzyko wystąpienia miażdżycy i ChNS

Na pytanie dotyczące wpływu innych chorób na ryzyko wystąpienia ChNS prawidłowo odpowiedziały ponad dwie trzecie kobiet z poszczególnych grup (odpowiednio: 68,8%, 64,9% i 68,7%), różnice między grupami nie były znamienne.

Wpływ podwyższonego poziomu lipidów we krwi na ryzyko rozwoju miażdżycy wskazało 61,9% kobiet miesiączkujących (K1). Wiedza kobiet w okresie pomenopauzalnym zarówno w grupie K2a i K2b była znamienne niższa (odpowiednio: K2a — 40,79% i K2b — 46,67%) ($p=0,051$). Nadciśnienie tętnicze wymienił znaczny odsetek kobiet z grupy K1 (88,4%) oraz 74,6% kobiet z grupy K2a i 73,3% z grupy K2b, różnica pomiędzy grupami była znamienna, $p=0,040$. Obciążające znaczenie otyłość wskazało 79% kobiet miesiączkujących (K1) oraz 65,3% kobiet z grupy K2a i 80% z grupy K2b, różnice nie były znamienne. Błędnie na zwiększone ryzyko rozwoju miażdżycy i ChNS wskazało współistnienie choroby wrzodowej żołądka aż 47,2% badanych kobiet (15,3% — K1, 11,8% — K2a i 20% — K2b), odpowiednio na znaczenie choroby reumatycznej (11,4% — K1, 17,3% — K2a i 21,4% — K2b) oraz astmy oskrzelowej (19% — K1, 22,6% — K2a i 20% — K2b (Tabela 49).

Tabela 49: Porównanie poziomu wiedzy na temat wpływu innych chorób na ryzyko rozwoju miażdżycy i ChNS w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)

Wpływ innych chorób na ryzyko rozwoju miażdżycy i ChNS		Grupa kobiet						Poziom istotności
		K1		K2a		K2b		p
Hiperlipidemia		N	%	N	%	N	%	
	Tak	65	61,90	31	40,79	7	46,67	$\chi^2 = 9,43$; $p = 0,051$
	Nie	39	37,14	45	59,21	8	53,33	
	Nie wiem	1	0,95	0	0,00	0	0,00	
Ogółem		105	100,00	76	100,00	15	100,00	
Nadciśnienie tętnicze	Tak	92	88,46	56	74,67	11	73,33	$\chi^2 = 6,43$; $p = 0,040$
	Nie	12	11,54	19	25,33	4	26,67	
	Nie wiem	0	0,0	0	0,0	0	0,0	
Ogółem		104	100,00	75	100,00	15	100,00	
Otyłość	Tak	83	79,05	49	65,33	12	80,00	$\chi^2 = 4,58$; $p = 0,101$
	Nie	22	20,95	26	34,67	3	20,00	
	Nie wiem	0	0,0	0	0,0	0	0,0	
Ogółem		105	100,00	75	100,00	15	100,00	
Choroba wrzodowa żołądka	Tak	16	15,38	9	11,84	3	20,00	$\chi^2 = 1,06$; $p = 0,901$
	Nie	87	83,65	66	86,84	12	80,00	
	Nie wiem	1	0,96	1	1,32	0	0,00	
Ogółem								
Choroba reumatyczna	Tak	12	11,43	13	17,33	3	21,43	$\chi^2 = 2,51$; $p = 0,643$
	Nie	90	85,71	59	78,67	11	78,57	
	Nie wiem	3	2,86	3	4,00	0	0,00	
Ogółem		105	100,00	75	100,00	14	100,00	
Astma oskrzelowa	Tak	20	19,05	17	22,67	3	20,00	$\chi^2 = 0,35$; $p = 0,838$
	Nie	85	80,95	58	77,33	12	80,00	
	Nie wiem	0	0,0	0	0,0	0	0,0	
Ogółem								

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

4.12.7 Wiedza na temat wpływu czynników genetycznych na ryzyko wystąpienia miażdżycy i ChNS

Mniej niż połowa badanych kobiet (44%) odpowiedziała prawidłowo na pytanie o znaczenie czynników genetycznych w rozwoju miażdżycy i ChNS, w tym 44,9% w grupie K1, 40,3% w K2a i 57,14% w K2b. Różnica pomiędzy trzema grupami kobiet nie były znamienne (Tabela 50).

Tabela 50: Porównanie poziomu wiedzy na temat znaczenia czynników genetycznych w rozwoju ChNS w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)

Czynniki genetyczne mają wpływ na rozwój ChNS w:		Grupa kobiet						Ogółem	
		K1		K2a		K2b		N	%
		N	%	N	%	N	%	N	%
	ok. 5%	23	23,47	18	26,87	4	28,57	45	25,14
	ok. 10%	44	44,90	27	40,30	8	57,14	79	44,13
	ok. 50%	27	27,55	16	23,88	1	7,14	44	24,58
	ok. 70%	4	4,08	6	8,96	1	7,14	11	6,15
Ogółem		98	100,00	67	100,00	14	100,00	179	100,00
Braki odpowiedzi		15	13,27	21	23,86	4	22,22	40	45,66

$\chi^2 = 4,69$; $p = 0,585$

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

4.12.8 Wiedza na temat nefarmakologicznych metod zapobiegania miażdżycy i ChNS

Dwie trzecie badanych kobiet twierdziło, że pacjent z rozpoznaną CHUK ma wpływ na przebieg choroby (odpowiednio: 68% — K1, 65% — K2a i 66% — K2b). Znaczny odsetek kobiet (25%) po menopauzie chirurgicznej (K2b) odpowiedział negatywnie na to pytanie w porównaniu z grupą kobiet miesiączkujących (K1 — 3,33%) i kobietami po menopauzie naturalnej K2a — 9,52%, różnica pomiędzy grupami była na granicy istotności, $p = 0,056$ (Tabela 51).

Tabela 51: Porównanie wiedzy na temat niefarmakologicznych metod zapobiegania w rozpoznanej ChUK w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)

Czy pacjent ma wpływ na przebieg rozpoznanej ChUK?		Grupa kobiet						Ogółem	
		K1		K2a		K2b		N	%
		N	%	N	%	N	%	N	%
	Tak	62	68,89	41	65,08	8	66,67	111	67,27
	Nie	3	3,33	6	9,52	3	25,00	12	7,27
	Nie wiem	25	27,78	16	25,40	1	8,33	42	25,45
Ogółem		90	100,00	63	100,00	12	100,00	165	100,00
Braki odpowiedzi		23	20,35	26	29,21	5	2,94	54	24,65

$\chi^2 = 9,20$; $p = 0,056$

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

Spośród czynników ryzyka rozwoju miażdżycy, na znaczenie nałogu palenia tytoniu wskazało ponad 70% ogółu badanych, w tym 77% z grupy K1, 76% z grupy K2a i 71% z K2b. Znaczenie niewłaściwego odżywiania się jako czynnika ryzyka ChUK wymieniło aż 83% kobiet z grupy K1, 87% z grupy K2a i 92% z K2b. Dwie trzecie badanych kobiet wskazało brak aktywności fizycznej (K1 — 67%, K2a — 68% i K2b — 64%) jako istotny czynnik ryzyka ChUK. Mniej niż połowa ogółu badanych kobiet wskazała znaczenie stresu jako czynnika ryzyka ChNS, w tym 48% z grupy K1, 50% z grupy K2a i 46% z K2b. Około 30% ogółu badanych kobiet nie udzieliła odpowiedzi na to pytanie. Nie było różnic istotnych statystycznie pomiędzy grupami (Tabela 52).

Tabela 52: Porównanie wiedzy na temat modyfikowalnych czynników ryzyka ChUK w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)

Czynniki ryzyka, na które osoba ma wpływ		Grupa kobiet						Poziom istotności
		K1		K2a		K2b		p
Palenie tytoniu		N	%	N	%	N	%	
	Tak	65	77,38	42	76,36	10	71,43	
	Nie	19	22,62	13	23,64	4	28,57	
Braki odpowiedzi		29	25,66	33	37,5	4	22,22	
Ogółem		84	100,00	55	100,00	14	100,00	$\chi^2 = 0,24$; $p = 0,888$
Niewłaściwe odżywianie się	Tak	71	83,53	49	87,50	13	92,86	
	Nie	14	16,47	7	12,50	1	7,14	
Braki odpowiedzi		28	24,77	32	36,36	4	22,22	
Ogółem		85	100,00	56	100,00	14	100,00	$\chi^2 = 1,64$; $p = 0,802$
Brak aktywności fizycznej	Tak	56	67,47	37	68,52	9	64,29	
	Nie	27	32,53	17	31,48	5	35,71	
Braki odpowiedzi		30	26,45	34	38,63	4	22,22	
Ogółem		83	100,00	54	100,00	14	100,00	$\chi^2 = 0,09$; $p = 0,955$
Stres	Tak	40	48,78	27	50,94	6	46,15	
	Nie	42	51,22	26	49,06	7	53,85	
Braki odpowiedzi		31	27,43	35	39,77	5	27,77	
Ogółem		82	100,00	53	100,00	13	100,00	$\chi^2 = 0,12$; $p = 0,943$

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

Zaledwie 1,13% ogółu badanych kobiet wskazało na znaczenie synergizmu występowania kilku czynników ryzyka razem, dwie trzecie nie potrafiło udzielić odpowiedzi na to pytanie, różnice pomiędzy grupami nie były znamienne (Tabela 53).

Tabela 53: Porównanie wiedzy na temat synergicznego wpływu czynników ryzyka ChNS w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)

Wystąpienie 2 i więcej czyn. ryzy. w porównaniu do 1 czyn. ryzy. zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia ChUK		Grupa kobiet						Ogółem	
		K1		K2a		K2b		N	%
		N	%	N	%	N	%	N	%
	Tak	2	2,13	0	0,00	0	0,00	2	1,13
	Nie	24	25,53	20	29,41	8	53,33	52	29,38
	Nie wiem	68	72,34	48	70,59	7	46,67	123	69,49
Ogółem		94	100,00	68	100,00	15	100,00	177	100,00
Braki odpowiedzi		19	16,81	20	22,72	3	16,66	42	19,17

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

4.12.9 Wybrane zachowania zdrowotne

Analizę zachowań zdrowotnych oceniono w odniesieniu do wykonywania pomiarów ciśnienia tętniczego krwi, kontroli poziomu glukozy i cholesterolu całkowitego lub LDL-cholesterolu we krwi.

Większość badanych kobiet (92,6%) kontrolowała ciśnienie tętnicze krwi, w tym 93,8% z grupy K1, 90% z grupy K2a i 94% z grupy K2b, różnice nie były znamienne. W grupie osób, które kontrolują ciśnienie krwi największy odsetek (78,8%) stanowiły kobiety, które dokonywały pomiaru ciśnienia krwi częściej niż raz w roku, odpowiednio: K1 — 69%, K2a — 87% i K2b — 94%. Raz w roku kontrolowało ciśnienie tętnicze krwi 15,7% ogółu kobiet, w tym największy odsetek (24,5%) kobiet z grupy K1 oraz 6,2% z grupy K2a i 5,8% z K2b. Istotnie rzadziej niż raz w roku kontrolowały ciśnienie tętnicze kobiety miesiączkujące i kobiety po menopauzie naturalnej w porównaniu z grupą kobiet po menopauzie chirurgicznej, $p = 0,007$ (Tabela 54).

Tabela 54: Porównanie częstości kontroli ciśnienia tętniczego krwi w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)

Częstość kontroli ciśnienia tętniczego krwi.		Grupa kobiet						Ogółem	
		K1		K2a		K2b		N	%
		N	%	N	%	N	%	N	%
	Częściej niż raz w roku	74	69,81	70	87,5	16	94,1	160	78,81
	Raz w roku	26	24,53	5	6,25	1	5,88	32	15,76
	Rzadziej niż raz w roku	6	5,66	5	6,25	0	0,00	11	5,42
	Ogółem	106	100,00	80	100,00	17	100,00	203	100,00

$\chi^2 = 14,20$; $p = 0,007$

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

Zaledwie 20,8% ogółu badanych kobiet kontrolowała poziom glukozy we krwi, w tym największy odsetek (25%) stanowiły kobiety po menopauzie naturalnej (K2a). Ponad połowa 67,89% ogółu badanych kobiet nigdy nie badała poziomu cholesterolu we krwi, najrzadziej kobiety po menopauzie chirurgicznej (K2b) (83%). Nie stwierdzono różnicy znamiennej statystycznie pomiędzy grupami (Tabela 55).

Tabela 55: Porównanie zachowań zdrowotnych — kontrola parametrów biochemicznych w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)

Kontrola parametrów biochemicznych		Grupa kobiet						Poziom istotności
		K1		K2a		K2b		p
Stężenie glukozy		N	%	N	%	N	%	
	Tak	22	19,82	22	25,00	1	5,88	
	Nie	89	80,18	66	75,00	16	94,12	
Ogółem		111	100,00	88	100,00	17	100,00	$\chi^2 = 0,30$; $p = 0,192$
Stężenie TC lub LDL-cholesterolu		N	%	N	%	N	%	
	Tak	40	35,40	27	31,03	3	16,67	
	Nie	73	64,60	60	68,97	15	83,33	
Ogółem		113	100,00	87	100,00	18	100,00	$\chi^2 = 2,58$; $p = 0,276$

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej, TC — cholesterol całkowity

4.13 Ocena bezwzględnego ryzyka sercowo-naczyniowego wg SCORE

Ocena bezwzględnego ryzyka wg SCORE (Systematic COronary Risk Evaluation) w grupach kobiet w okresie przed i pomenopauzalnym wykazała istotną różnicę w poziomie ryzyka, $p < 0,001$. Duże ryzyko ($\geq 5\%$) stwierdzono u 14,3% kobiet z grupy K2 w porównaniu z 0,9% w grupie K1 (Tabela 56).

Tabela 56: Ocena ryzyka wystąpienia zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego w ciągu najbliższych 10 lat wg SCORE w dwóch grupach kobiet (K1, K2)

CVD Risk 10 SCORE		Grupa kobiet				Ogółem	
		K1		K2			
		N	%	N	%	N	%
	Niskie ryzyko $<5\%$	112	99,1	90	85,7	202	92,66
	Duże ryzyko $\geq 5\%$	1	0,9	15	14,3	16	7,33
Ogółem		113	100,0	105	100,0	218	100,0

$\chi^2 = 14,37; p < 0,001$

Źródło: opracowanie własne

p dokładne Fishera $< 0,001$

K1 — kobiety miesiączkujące, K2 — kobiety po menopauzie

Średnie ryzyko wystąpienia w ciągu 10 lat incydentu sercowo-naczyniowego zakończonego zgonem było znamienne wyższe wśród kobiet z grupy K2a i K2b w porównaniu z kobietami miesiączkującymi K1 (Tabela 57). Natomiast nie stwierdzono różnicy pomiędzy grupą kobiet po menopauzie naturalnej (K2a) i po menopauzie z przyczyn chirurgicznych (K2b).

Tabela 57: Porównanie średnich wartości ryzyka zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego wg SCORE w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)

Grupa kobiet	N	Ryzyko wg SCORE średnie	Odch. std.
K1	113	0,38	0,80
K2a	88	2,61	3,58
K2b	18	2,32	3,38

$F(2, 216) = 20,40; p < 0,001$

Źródło: opracowanie własne

K1 — kobiety miesiączkujące, K2a — kobiety po menopauzie naturalnej, K2b — kobiety po menopauzie chirurgicznej

5 DYSKUSJA

Przedstawiona praca dotyczy analizy porównawczej częstości występowania wybranych czynników ryzyka miażdżycy i ChNS w grupie kobiet przed i po menopauzie. Analizy dokonano wśród kobiet zamieszkałych na terenie miasta Krakowa, w Dzielnicy Nowa Huta. Decyzja podjęcia badań w zakresie częstości występowania czynników ryzyka miażdżycy w tej grupie kobiet wynika z faktu niedostatecznej wiedzy na ten temat w dostępnej literaturze. Prowadzone dotychczas badania naukowe były skoncentrowane głównie na poznaniu pozytywnych i negatywnych aspektów stosowania żeńskich hormonów płciowych w ramach hormonalnej terapii zastępczej [302, 301, 285]. Z drugiej strony, w badaniach epidemiologicznych dotyczących analizy czynników ryzyka CHUK, kobiety były słabiej reprezentowane niż mężczyźni [152]. W związku z tym standardy dotyczące profilaktyki, diagnostyki i leczenia ChUK oparte były w znacznej mierze na dowodach z badań prowadzonych w grupach zdominowanych uczestnictwem mężczyzn. W Polsce badaniem epidemiologicznym obejmującym reprezentatywną próbę kobiet było I Wieloośrodkowe Badanie Stanu Zdrowia Ludności, 2003-2005 (WOBASZ) [261].

Zainteresowanie ryzykiem ChUK wśród kobiet jest podnoszone przez międzynarodowe środowiska medyczne [8,49], w Polsce dotychczas nie było ono przedmiotem analizy prowadzonej przez pielęgniarki w ramach środowisko-rodzinnej praktyki.

Badania własne przeprowadzono w grupie 219 kobiet, w tym 113 kobiet w okresie przedmenopauzalnym (K1) i 106 kobiet w okresie pomenopauzalnym (K2). Do grupy kobiet w wieku pomenopauzalnym (K2) włączono 88 kobiet po menopauzie naturalnej (K2a) i 18 kobiet po menopauzie chirurgicznej (K2b). Celem badań była porównawcza ocena występowania czynników ryzyka miażdżycy i ChUK u kobiet w okresie przed- i pomenopauzalnym. Dodatkowym celem badań było zwrócenie uwagi na potencjalną odrębność czynników ryzyka ChUK wśród kobiet będących w okresie pomenopauzalnym po przebytym zabiegu histerektomii. Temat ten nie był dotychczas przedmiotem publikacji w piśmiennictwie polskim.

Wśród badanych kobiet zidentyfikowano liczne, modyfikowalne czynniki ryzyka miażdżycy, które były oceniane obiektywnymi metodami takimi jak: badania antropometryczne, biochemiczne, pomiary instrumentalne, w tym pomiar CO w wydychanym powietrzu, wskaźnik kostka-ramię (ABI), wystandaryzowane skale do oceny czynników psychologicznych i wystandaryzowany kwestionariusz wywiadu żywieniowego [75, 300, 1, 315, 114, 272, 219, 328, 291, 124]. Wywiad rodzinny, wiedza i zachowania zdrowotne oraz status menopauzy oceniane były przy użyciu autorskich kwestionariuszy [Aneksy I, II,

IV, V]. Sondaż diagnostyczny, pomimo że nie jest obiektywną metodą, ma szerokie zastosowanie w ocenie stylu życia i wiedzy na temat zdrowia w populacji [167]. Zatem jest uzasadnione, że ocenę zachowań zdrowotnych i wiedzy badanych kobiet przeprowadziłam przy użyciu anonimowego kwestionariusza stylu życia i kwestionariusza wiedzy [Aneks I, II].

Czynniki socjoekonomiczne badanej grupy kobiet

W ostatnim czasie wzrasta liczba dowodów naukowych dotyczących niezależnego udziału psychosocjalnych czynników ryzyka w rozwoju ChUK. Wymieniane są między innymi: niski status społeczno-ekonomiczny, izolacja społeczna oraz brak wsparcia społecznego, stres w pracy i w życiu codziennym, a także negatywne emocje włączając w to depresję i wrogość [256]. Poza zwiększonym ryzykiem wystąpienia pierwszego incydentu sercowo-naczyniowego i pogorszenia rokowania w ChNS, czynniki te mogą również stanowić przeszkodę w podejmowaniu wysiłków mających na celu zmianę stylu życia i działań prozdrowotnych. Czynniki te na ogół nie występują pojedynczo, lecz kumulują się u tych samych osób lub grup społecznych [74].

W badaniach epidemiologicznych jako miernik statusu społecznoekonomicznego uwzględnia się wykształcenie, dochód (indywidualny, rodzinny, czy posiadanie dóbr materialnych) oraz zawód lub stan zatrudnienia. Według Kaplan i Keil [135] każdy z tych mierników ma swoje ograniczenia i bywa stosowany w badaniach z różną częstotliwością. Wykształcenie jest najczęstszym miernikiem statusu społecznoekonomicznego z uwagi na łatwość i obiektywność pomiaru. Ponadto jest wyznacznikiem pozycji społecznej w życiu dorosłym.

W literaturze polskiej można znaleźć pojedyncze publikacje na temat roli czynników socjoekonomicznych w zapadalności na choroby układu sercowo-naczyniowego [262]. Badanie WOBASZ było pierwszym badaniem epidemiologicznym, którego celem była ocena zagrożenia ChUK w populacji Polski i analizy rozpowszechnienia czynników ryzyka z uwzględnieniem statusu społecznoekonomicznego badanej grupy [156]. Badanie WOBASZ wykazało, że wykształceniem średnim legitymowało się 29% Polaków i 41% Polek, a wyższym 10% mężczyzn i 11% kobiet. W Małopolsce wskaźniki dotyczące poziomu wykształcenia kobiet były podobne do ogólnopolskich (wykształcenie średnie 45% i wyższe 11%). Analiza poziomu wykształcenia w Małopolsce według Narodowego Spisu Powszechnego Ludności i Mieszkań 2002 r. wykazała, że wykształcenie wyższe miało 11% ogółu kobiet, a wykształcenie średnie i policealne 36,5% [202].

W moim badaniu kobiet z wykształceniem wyższym (27,9%) oraz średnim i policealnym (65,8%) było więcej niż wskazują dane ogólnopolskie. Różnica może wynikać z faktu, że

badana grupa kobiet była w znaczącej części (64,8%) czynnymi zawodowo mieszkankami miasta Krakowa. Kobiety miesiączkujące (K1) istotnie częściej pracowały zawodowo w porównaniu z kobietami po menopauzie naturalnej i chirurgicznej ($p = 0,001$). Według stanu na dzień 31.12.2007 r. stopa bezrobocia w województwie małopolskim była jedną z najniższych w kraju i wynosiła 8,8%, a w mieście Krakowie — 3,8%. Wśród zarejestrowanych bezrobotnych pod koniec 2007 r. większość (61,3%) stanowiły kobiety [24]. Fakt, że udział w badaniu był dobrowolny stanowił również pewien element selekcji, preferujący kobiety świadomie zainteresowane swoim zdrowiem i otwarte na możliwości poznania swojego stanu zdrowia oraz wpływania na nie.

Struktura demograficzna badanej grupy kobiet w ocenie stanu cywilnego odbiegała od wyników uzyskanych w województwie małopolskim w roku 2002 r. W moim badaniu znaczny odsetek kobiet (84%) żył w związku małżeńskim. Podczas gdy w województwie Małopolskim 55% mieszkank podał, że są mężatkami; największy odsetek 72,8% w przedziale wieku pomiędzy 40, a 59 r.ż. [202], czyli zbliżonym do badanej przeze mnie grupy.

W badanej grupie kobiet zaobserwowano subiektywną niską samoocenę sytuacji ekonomicznej rodziny. Ponad połowa badanych kobiet (52%) oceniła ją jako przeciętną, 22% badanych jako złą i bardzo złą, a tylko 1,8% za bardzo dobrą. Podobne wyniki uzyskano w badaniach budżetów prowadzonych w 2006 r. przez Główny Urząd Statystyczny obejmujących ponad 37 tys. gospodarstw domowych. Stwierdzono w nich, że 56% badanych gospodarstw oceniło swoją sytuację ekonomiczną jako przeciętną, ponad 25% jako złą i raczej złą, a tylko niespełna 1,5% oceniło jako bardzo dobrą. Zdaniem autorów należy podkreślić, że ocena nie zawsze pokrywa się ze stanem faktycznym, ale wskazuje na poczucie bezpieczeństwa materialnego i również może mieć wpływ na poziom frustracji społecznej [40].

Uwzględniając poziom wykształcenia i potencjalne znaczenie wsparcia rodziny, powyższa analiza socjoekonomiczna sugeruje, iż dane dotyczące występowania czynników ryzyka ChUK — zaprezentowane poniżej w mojej pracy — mogą być bardziej optymistyczne niż w szerszej grupie kobiet polskich w porównywalnym przedziale wiekowym.

Czynniki ryzyka ChUK wynikające ze stylu życia

Palenie tytoniu

Nałóg palenia tytoniu jest istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju miażdżycy i ChNS [191]. Skutki zależą także od ilości wypalanych papierosów i czasu trwania nałogu [74].

W badaniu WOBASZ, stwierdzono, że w Polsce nałóg palenia tytoniu dotyczy 42% mężczyzn i 25% kobiet. Zaobserwowano duże zróżnicowanie regionalne u obu płci. W województwie warmińsko-mazurskim, lubuskim i dolnośląskim 32% do 34% kobiet pali papierosy. Najrzadziej nałóg palenia występował wśród kobiet w województwie podkarpackim (16%) i małopolskim (18%). Byli palacze w Polsce stanowią niewielki procent, odpowiednio 12% mężczyzn i 8% kobiet. Niewielki odsetek osób, które rzuciły palenie może świadczyć o niskiej osobistej świadomości zagrożeń zdrowotnych wynikających z nałogu palenia tytoniu, a także niskiej motywacji własnej i skuteczności programów prewencyjnych oraz uregulowań prawnych. Osoby, które nigdy nie paliły, stanowią średnio 46% mężczyzn i 67% kobiet w Polsce. Według badań WOBASZ, aż 75% kobiet zamieszkujących województwo małopolskie nigdy nie paliło papierosów [228]. Natomiast w badaniu prowadzonym wśród mieszkanki Pomorza Zachodniego w wieku 50 lat, ponad połowa (60,42%) była czynnymi palaczami [154]. Był to większy odsetek kobiet palących papierosy w porównaniu z wynikami badań programu WOBASZ.

W badaniu własnym, podobnie jak w badaniu WOBASZ, 19% badanych kobiet deklaruowała, że obecnie pali papierosy. Natomiast w porównaniu z wynikami badania WOBASZ mniejszy odsetek kobiet, deklaruował się jako osoby, które nigdy nie paliły papierosów (55%), a ponad jedna czwarta badanych twierdziła, że paliła tytoń w przeszłości. W moim badaniu poza deklaracją palenia, podjęłam próbę obiektywizacji, polegającą na badaniu poziomu tlenku węgla w powietrzu wydychanym przy użyciu aparatu Smoke Check [315]. Badanie stężenia tlenku węgla w powietrzu wydychanym wykazało, że więcej (27,4%) badanych kobiet było aktualnie czynnymi palaczami w porównaniu z deklarowaną częstością palenia (19%).

W badaniu Stokłosa A. i wsp. prowadzonym wśród 111 kobiet i mężczyzn palących tytoń leczących się w poradni antynikotynowej Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie wykazano, że średni stopień uzależnienia od nikotyny — określony przy pomocy testu Fagerströma — wynosił dla kobiet $5,65 \pm 2,6$ pkt. W moim badaniu średni stopień uzależnienia od nikotyny był nieco wyższy i wynosił $6,27 \pm 1,74$ pkt. Uzyskany wynik w przedziale 4-6 pkt świadczył o średnim poziomie uzależnienia od nikotyny [283]. Równocześnie, w moim badaniu kobiety charakteryzował wyższy poziom motywacji do rzucenia nałogu palenia (średni stopień motywacji wyniósł $8,25 \pm 1,65$ pkt) w porównaniu z kobietami leczonymi w poradni antynikotynowej, wśród których średni stopień motywacji wyniósł $6,64 \pm 2,9$ pkt. [283].

Nadwaga i otyłość

W badaniach epidemiologicznych wykazano zależność pomiędzy występowaniem nadwagi i otyłości, a umieralnością ogólną oraz z powodu ChUK. Udokumentowano, że nadwadze i otyłości często towarzyszą zaburzenia metaboliczne takie jak: podwyższony poziom cholesterolu całkowitego, LDL-cholesterolu, triglicerydów, insulinooporność oraz nadciśnienie tętnicze, które sprzyjają rozpoznaniu zespołu metabolicznego, a dodatkowo wzmacniają związek z pomiędzy otyłością, a chorobowością i umieralnością z powodu ChUK [7, 213].

W badaniach Instytutu Żywności i Żywienia z 2000r. dotyczących losowo wybranych 1362 gospodarstw domowych, obejmujących 4310 osób, zaobserwowano narastającą wraz z wiekiem wartość wskaźnika BMI u kobiet. U kobiet do 40 roku życia wartość BMI nie przekraczała $25,0 \text{ kg/m}^2$, natomiast zaobserwowano wzrost BMI w starszych grupach wiekowych, zwłaszcza w okresie pomiędzy 40, a 59 rokiem życia [290]. Z kolei, w badaniu POL-MONICA, zaobserwowano, że odsetek nadwagi i otyłości w populacji kobiet — mieszkanek Warszawy — utrzymywał się na poziomie 64% w latach 90 XX wieku i 60% w roku 2001 [259]. W badaniu NATPOL PLUS przeprowadzonym w 2002 r. na reprezentatywnej próbie populacji Polski w wieku 18-94 lat, stwierdzono, że przeciętnie co drugi dorosły Polak ma nadwagę lub otyłość. Według NATPOL PLUS, nadwaga istotnie częściej dotyczyła mężczyzn w porównaniu z kobietami (39% vs. 29%), natomiast otyłość występowała z podobną częstością (19%) wśród kobiet jak i mężczyzn [339, 338].

Badanie WOBASZ prowadzone na próbie reprezentatywnej dla Polski wykazało, że łącznie nadwaga i otyłość ($\text{BMI} > 25,0 \text{ kg/m}^2$) dotyczyła 50,3% ogółu badanych Polek (w Małopolsce 50,8%). W Małopolsce odsetek kobiet z otyłością był wyższy w porównaniu z mężczyznami (21,6% vs. 14,2%) [25].

W moim badaniu ponad połowa (55,7%) badanych kobiet miała nadmierną masę ciała. Nadwagę stwierdzono u 32% kobiet, a otyłość u 23,7%. Uzyskane przeze mnie wyniki są bardziej niekorzystne, niż przedstawione w badaniu WOBASZ [14]. Średnia wartość BMI dla ogółu badanych przeze mnie kobiet wyniosła $26,66 \pm 4,92 \text{ kg/m}^2$, wynik ten oznacza nadwagę. Wyższa wartość BMI może mieć związek zarówno ze specyfiką badanej grupy tj. kobiet w okresie przed i po menopauzie, jak również może być związana z wiekiem badanych kobiet (średnia wieku $48,9 \pm 8,5$ lat). Wcześniejsze badania wykazały wzrost wartości BMI wśród kobiet, zwłaszcza po 40 r. życia [290].

Również w badaniu prowadzonym w grupie 6310 kobiet w wieku 50 lat zamieszkałych na terenie Pomorza Zachodniego, wykazano, że aż 25,6% kobiet ma otyłość (określaną

za pomocą wskaźnika BMI ≥ 30 kg/m²). Średnie BMI w tej grupie wynosiło $27,24 \pm 5,22$ kg/m². Autorzy nie podali statusu menopauzy badanych kobiet [154].

W badaniu „Menopauza”, przeprowadzonym przez Stefańską A. i wsp., w grupie 80 kobiet mieszkanek Bydgoszczy, zdrowych klinicznie, we wczesnej fazie perimenopauzy (PERI) i w okresie pomenopauzalnym (POST) zaobserwowano, że kobiety w okresie pomenopauzalnym miały istotnie wyższe wskaźniki BMI w porównaniu z kobietami we wczesnym okresie perimenopauzalnym (odpowiednio: średnia BMI $26 \pm 3,5$ kg / m² — POST i średnia BMI $24 \pm 3,0$ kg/m² — PERI) [282]. W innym badaniu, prowadzonym przez M. Skrzypczak i wsp. w ramach ogólnopolskiej akcji „Walcmy z Otyłością” w latach 2000-2002 w grupie 10216 kobiet w wieku 25-95 lat, stwierdzono istotny wzrost wskaźnika BMI w grupie kobiet w okresie pomenopauzalnym w porównaniu z kobietami miesiączkującymi ($p < 0,001$) [270]. W moim badaniu również zaobserwowano, że kobiety w okresie pomenopauzalnym (K2) miały znamienne wyższe wskaźniki BMI w porównaniu z kobietami miesiączkującymi (K1) (odpowiednio: średnia BMI $28,13 \pm 5,48$ kg/m² — K2, średnia BMI $25,28 \pm 3,89$ kg/m² w grupie K1).

Według Yusuf i wsp. (badanie INTERHART), otyłość brzuszna jest silniejszym predykatorem ryzyka sercowo-naczyniowego, niż ogólna nadwaga oceniana za pomocą wskaźnika BMI [332]. W badaniu Szponara i wsp. odnotowano bardzo znaczący wzrost obwodu talii (OT) u kobiet w miarę starzenia się. Przyrost średniej OT pomiędzy dziewczętami w wieku 18 lat, a kobietami w wieku 50-59 lat wynosił 18,2 cm. Wielkość przyrostu obwodu talii u kobiet w wieku 18-59 lat była wyższa niż w analogicznej grupie mężczyzn. W badaniu NATPOL PLUS otyłość brzuszna występowała znacznie częściej wśród kobiet (37%) w porównaniu z mężczyznami (20%) [338].

Badanie WOBASZ wykazało, że niepokojącym problemem jest występowanie otyłości brzusznej wśród kobiet. Małopolska znalazła się na trzecim miejscu, jeśli chodzi o częstość występowania otyłości brzusznej (43,8%) wśród kobiet. Częstość występowania otyłości brzusznej u mężczyzn była znacznie niższa i wyniosła dla województwa małopolskiego 24,1% [25].

W moim badaniu, podobnie jak w innych badaniach prowadzonych w Polsce, otyłość typu wisceralnego dotyczyła 32% (wartość graniczna OT wg WHO > 88 cm) badanych kobiet, taki sam odsetek kobiet było zagrożonych jej wystąpieniem (wg WHO — OT 80-88 cm) [326]. Wykazano także, że średnie wartości wskaźników antropometrycznych były znamienne wyższe w grupie kobiet w wieku pomenopauzalnym (K2) w porównaniu z kobietami miesiączkującymi (K1). Uzyskane wyniki są zgodne z innymi badaniami, które wykazały wzrost masy ciała, wskaźnika BMI i WHR oraz obwodu talii wraz z wiekiem badanych kobiet [270, 234, 16].

Odżywianie się

Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne w wytycznych dotyczących prewencji ChUK uwzględnia wśród czynników ryzyka związanych z odżywianiem, zawartość w diecie nasyconych i nienasyconych kwasów tłuszczowych, cholesterolu, błonnika pokarmowego, a także witamin antyoksydacyjnych oraz nadmierne spożycie alkoholu. Pomimo korzystnych zmian w odżywianiu się Polaków, związanych ze zmniejszeniem spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych oraz wzrostem spożycia owoców i warzyw, nadal jak wykazują badania, dieta większości Polaków jest nieprawidłowa z niską zawartością błonnika i wysokim udziałem energii z tłuszczu ogółem [289].

Wyniki badań własnych wskazują, że badana grupa kobiet nie odżywiała się zgodnie z zaleceniami. Nie zaobserwowano różnic znamiennych statystycznie w zakresie dziennych racji pokarmowych w badanych grupach kobiet przed menopauzą (K1) i po menopauzie (K2). Dietę badanych kobiet cechowała wysoka aterogenność — średni wskaźnik Keysa wyniósł $41,79 \pm 14,81\%$ dla kobiet miesiączkujących (K1) i $40,78 \pm 14,5\%$ dla kobiet w wieku pomenopauzalnym (K2). Wskaźnik ten był wyższy niż w diecie badanych mieszanek Wrocławia ($38,6 \pm 15,0\%$) i podobny jak w grupie kobiet mieszkających na terenie prawobrzeżnej Warszawy ($40,5\%$) [38, 318].

Badane przeze mnie mieszkanki Krakowa charakteryzowały się wysokim spożyciem nasyconych kwasów tłuszczowych. Wysokie dzienne spożycie tłuszczu ogółem, cholesterolu oraz nasyconych kwasów tłuszczowych wykazano również wśród mieszanek Wrocławia w wieku 40 lat, a także kobiet z Wielkopolski w wieku 26-60 lat [38, 318]. Moje badania nie w pełni potwierdziły wyniki obserwacji prowadzonych wśród kobiet z Wrocławia i Wielkopolski. Rozbieżność, dotycząca dziennego spożycia tłuszczu ogółem i cholesterolu, może wynikać z faktu, że w moich badaniach oceny spożycia dokonano na podstawie jednorazowego 24-godzinnego wywiadu żywieniowego, bez uwzględnienia dnia wolnego od pracy, kiedy to zazwyczaj „uzupełniamy” ograniczenia żywieniowe z tygodnia pracy. Może to również wynikać z celowego ograniczania ilości niektórych składników pokarmowych np. tłuszczu i węglowodanów przez badane kobiety w ramach kuracji odchudzającej, bowiem u znacznego odsetka kobiet stwierdzono nadwagę lub otyłość.

W moich badaniach stwierdziłam, niski poziom węglowodanów ogółem w diecie badanych kobiet zarówno przed i po menopauzie ($188,28$ g węglowodanów/dobę w grupie K1, $190,15$ g węglowodanów/dobę w grupie K2). Powyższy wynik, jest zgodny z obserwacjami przeprowadzonymi w grupie 128 kobiet w wieku 40-73 lat w województwie Podlaskim, w których również wykazano niskie wartości energetyczne posiłków spożywanych w ciągu doby i obniżony udział energii pochodzącej z węglowodanów [297]. Wyniki moich badań

potwierdziły obserwacje innych autorów dotyczące niewystarczającego spożycia błonnika pokarmowego, a także wielonienasyconych kwasów tłuszczowych [32]. Niski udział energii z węglowodanów w diecie kobiet w okresie okołomenopauzalnym lub niekorzystny stosunek białka do węglowodanów obserwowali także inni badacze [314]. Wykazano, że dieta bogata w tłuszcze nasycone i wysoki poziom spożycia białka sprzyja rozwojowi otyłości wisceralnej [307]. Inni autorzy zaobserwowali korelacje pomiędzy wysokim poziomem spożycia białka a występowaniem otyłości wisceralnej i gynoidalnej u kobiet [98]. W grupie badanych przeze mnie kobiet nie stwierdzono odchyśleń od normy w zakresie spożycia białka w ciągu doby. Dodatkowo wśród badanych mieszkanek Krakowa zaobserwowano niedobór w diecie kwasu foliowego, witamin C i E — składników pokarmowych istotnych w profilaktyce ChUK [190].

Aktywność fizyczna

Szereg badań epidemiologicznych prowadzonych w dużych grupach badanych wykazało, że regularny i intensywny wysiłek fizyczny zmniejsza o 20-25% umieralność ogólną i o 30-50% umieralność z powodu ChUK [22, 296]. Należy podkreślić, że w Polsce nie dysponujemy w pełni wiarygodnymi danymi dotyczącymi poziomu aktywności fizycznej dorosłych Polaków. Nieliczne badania dotyczyły najczęściej populacji wybranych miast lub regionów kraju. W badaniach tych na ogół nie oceniano poziomu aktywności według jednorodnych standardów [241, 242, 322].

Jak wykazały badania programu WOBASZ, który jest pierwszym badaniem pozwalającym ocenić poziom aktywności fizycznej dorosłych Polaków, ponad 55% kobiet i 49% mężczyzn prowadziło siedzący tryb życia. Zaledwie 22% kobiet i 27% mężczyzn deklarowało dużą, systematyczną aktywność fizyczną w czasie wolnym [70]. Badania przeprowadzone w miastach Toruniu i Łodzi (2000-2001) przez Drygasa W. i wsp. wykazały, wysoki odsetek mieszkańców o niskiej aktywności fizycznej (ok. 60% mężczyzn i ok. 70% kobiet) w porównaniu do niewielkiej grupy osób o dużej i systematycznej aktywności fizycznej (9-15% — kobiet, 15-20% — mężczyzn) [278, 279]. W badaniu NATPOL PLUS zaobserwowano, że jedynie ok. 41% kobiet i nieco ponad 50% mężczyzn odpowiedziało pozytywnie na pytanie, czy uprawiają jakąkolwiek aktywność fizyczną poza pracą zawodową. W badaniu tym nie oceniono rodzaju i intensywności wysiłku fizycznego [340].

Moje badania, w oparciu o uznaną klasyfikację aktywności fizycznej w czasie wolnym wg. Caspersena i Powella, potwierdziły, że ponad połowa (52%) badanej grupy kobiet prowadziła siedzący tryb życia lub jedynie okazjonalnie uprawiała wysiłek fizyczny w czasie

wolnym. Zaledwie 1,8% badanych kobiet uprawiała regularny i intensywny wysiłek fizyczny — dostosowany do wieku i płci. Nie stwierdzono różnicy istotnej statystycznie w zakresie aktywności fizycznej pomiędzy kobietami miesiączkującymi, a kobietami w okresie pomenopauzalnym.

Podjęta w niniejszej pracy, próba obiektywizacji poziomu sprawności fizycznej, za pomocą Testu Sprawności Układu Krążenia, wykazała, że znaczny procent ogółu badanych kobiet miał tolerancję wysiłku na poziomie poniżej normy lub bardzo niskim (odpowiednio 47,6% i 44,3%). Wyniki Testu Sprawności Układu Krążenia w obiektywny sposób potwierdzają, że badane kobiety nie uprawiały aktywności fizycznej w stopniu zapewniającym odpowiednią sprawność układu krążenia. W cytowanych powyżej badaniach polskich ocena poziomu aktywności fizycznej opierała się na metodzie sondażu diagnostycznego i nie była weryfikowana metodami obiektywnymi.

Depresja

Na przestrzeni ostatnich lat, obserwuje się wzrost częstości występowania zaburzeń depresyjnych w populacji polskiej, a także innych krajów [277, 226]. Depresja stanowi też coraz częstszą przyczynę wczesnego inwalidztwa [277]. W wielu badaniach naukowych uznano, że depresja jest niezależnym predykatorem ChNS [5]. Alloy i wsp. wykazali, że depresja dwukrotnie częściej dotyka kobiet niż mężczyzn [2]. W badaniu WOBASZ, wykorzystując — podobnie jak w moim badaniu — skalę Becka, stwierdzono częstsze występowanie depresji wśród kobiet w porównaniu z mężczyznami (34% vs. 24%). W województwie małopolskim częstość występowania objawów depresji wśród wszystkich badanych kobiet wynosiła 31%, natomiast w województwie lubelskim odsetek kobiet z depresją osiągnął 54% [225]. W moim badaniu zaburzenia depresyjne o różnym nasileniu dotyczyły aż 62,3% badanych kobiet. Zaburzenia depresyjne znamienne częściej występowały u kobiet będących w okresie pomenopauzalnym w porównaniu z kobietami miesiączkującymi ($p = 0,005$). Zaobserwowano również, że kobiety po menopauzie chirurgicznej (K2b) miały istotnie wyższe wartości punktów w skali Becka w porównaniu z kobietami po menopauzie naturalnej (K2a) i miesiączkującymi (K1), $p = 0,003$. Kobiety w okresie pomenopauzalnym z przyczyn chirurgicznych miały także istotnie wyższy poziom lęku jako stan w porównaniu z kobietami miesiączkującymi oraz po menopauzie z przyczyn naturalnych ($p = 0,014$). Wyższy poziom lęku jako stanu może być związanymi zaburzeniem obrazu kobiecości i atrakcyjności, czy odrzuceniu ze strony partnera, gdyż histerektomia jest zabiegiem ingerującym w znaczny stopniu w sferę intymną kobiety [274]. W badaniu prowadzonym przez Jawor M. i wsp. w grupie 38 kobiet po zabiegu histerektomii z przyczyn nieonkologicznych do 10 doby po operacji zaobserwowano, że 50%

kobiet ma zaburzenia depresyjno-lękowe, w tym u połowy z nich nasilenie objawów depresji osiągnęło poziom kliniczny, ze wskazaniem do leczenia farmakologicznego i psycho-terapeutycznego [126]. Inni autorzy wskazują na większą częstość zaburzeń depresyjnych u kobiet po menopauzie chirurgicznej (usunięcie jajników lub całego narządu rodowego) w porównaniu z kobietami po menopauzie naturalnej [169, 179].

Wraz z menopauzą proces starzenia się staje się gwałtowniejszy, co stanowi silny uraz psychiczny dla kobiety. W tym czasie zmienia się ciało, ustaje zdolność do reprodukcji oraz pojawiają się dolegliwości wynikające z braku estrogenów [331]. Badania wykazały, że kobiety po 50 r.ż. mają wyższy poziom depresji w porównaniu z kobietami młodszymi przed 50 r.ż. [168].

Rozbieżności w wynikach dotyczących częstości występowania objawów depresji w badaniach własnych i zaprezentowanych w badaniu WOBASZ mogą wynikać z faktu skoncentrowania moich badań na grupie kobiet w okresie przed i po menopauzie (w wieku 30-65 lat) oraz z ograniczonej liczebności mojej grupy badawczej. W badaniu WOBASZ wzięło udział 7153 kobiety w przedziale wiekowym 20-74 lat [261].

Nadciśnienie tętnicze

Podwyższone ciśnienie tętnicze krwi jest czynnikiem ryzyka ChUK, niewydolności serca, choroby naczyń obwodowych oraz niewydolności nerek zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet [74, 132]. Stanowi ono drugi, po względem rozpowszechnienia, czynnik ryzyka ChUK wśród Polaków. Ocenia się, że na nadciśnienie choruje 8,6 mln dorosłych Polaków, przy czym co trzecia osoba nie jest tego świadoma. Ponadto, około 8 do 9 mln Polaków ma stwierdzone ciśnienie wysokie prawidłowe [212]. Według badania NATOPL PLUS, 29% kobiet i mężczyzn choruje na nadciśnienie tętnicze [340]. Z kolei w badaniu WOBASZ nadciśnienie tętnicze stwierdzono u 33% kobiet i 42% mężczyzn [308]. Jak wynika z dwunastoletniej obserwacji badania POL-MONICA Warszawa, ryzyko zgonu z powodu ChUK u kobiet z nadciśnieniem tętniczym jest ośmiokrotnie większe w porównaniu z osobami bez zdiagnozowanego nadciśnienia [34]. Kolejne badania wskazały, że okresowi menopauzy towarzyszy czterokrotny wzrost częstości występowania nadciśnienia tętniczego krwi, w stosunku do okresu przed menopauzą [275, 78]. U kobiet po menopauzie obserwuje się dalsze zwiększenie ryzyka rozwoju nadciśnienia tętniczego [275]. Wyniki badań co do przyczyn tego zjawiska nie są jednoznaczne. Kwestia wpływu wieku, czy faktu menopauzy na wzrost ciśnienia tętniczego u kobiet jest nadal przedmiotem dyskusji [334]. Badania prowadzone przez Staessena i wsp. wykazały, że menopauza odpowiada za przyrost ciśnienia wraz z wiekiem o ok. 0,5 mmHg rocznie. Zaobserwowano, że wartości

ciśnienia skurczowego i rozkurczowego są wyższe u kobiet w wieku pomenopauzalnym odpowiednio o ok. 11 i 6 mmHg w porównaniu z kobietami miesiączkującymi [275]. Największy wzrost ciśnienia tętniczego obserwowano u kobiet po sześćdziesiątym roku życia, co sugeruje udział innych czynników np. wieku, poza estrogenami, w etiopatogenezie nadciśnienia tętniczego u kobiet w okresie pomenopauzalnym [143].

W moim badaniu nadciśnienie tętnicze ($\geq 140/90$ mmHg) stwierdzono u 14,2% ogółu badanych kobiet. Należy podkreślić, że taki odsetek nadciśnienia stwierdzono w grupie kobiet, u których zgodnie z kryteriami włączenia, dotychczas nie rozpoznano i nie leczono chorób układu krążenia — w tym nadciśnienia. W badanej grupie kobiet średnia wartość ciśnienia skurczowego jak i rozkurczowego była znamienne wyższa w grupie kobiet w okresie pomenopauzalnym w porównaniu z kobietami miesiączkującymi. Średnie wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego w grupie kobiet w wieku pomenopauzalnym były wyższe odpowiednio o ok. 11,94 mmHg i o ok. 4,35 mmHg w porównaniu z grupą kobiet w okresie przedmenopauzalnym. Powyższe dane są podobne do danych Staessena i wsp. [275]. W badaniu POL-MONICA stwierdzono wyższe wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego po menopauzie w porównaniu z okresem przed menopauzą. Zwiększenie obu wartości było jednak znacznie mniejsze, niż w moich badaniach, odpowiednio o: 5,9 mmHg i o 1,6 mmHg [65].

Zaburzenia gospodarki lipidowej

Stwierdzono, że niskie stężenie HDL-cholesterolu oraz wysokie LDL-cholesterolu i triglicerydów są silniejszymi czynnikami ryzyka ChUK u kobiet po menopauzie niż u mężczyzn w porównywalnym przedziale wieku [195].

Przeprowadzone w 2002 r. na reprezentatywnej grupie dorosłych Polaków badanie POLKARD wykazało, że najbardziej rozpowszechnionym czynnikiem ryzyka ChNS są zaburzenia lipidowe, stwierdzono je u ponad połowy badanych osób [201]. W badaniu NATPOL PLUS, realizowanym w Polsce w 2002 r. podwyższony poziom cholesterolu ogólnego stwierdzono u 59,5% mężczyzn i 62% kobiet [340]. Natomiast w badaniu WOBASZ dyslipidemię stwierdzono u 67% mężczyzn i 64% kobiet; w województwie małopolskim podwyższony poziom cholesterolu zaobserwowano u 61% kobiet i 68% mężczyzn. Ponadto badanie WOBASZ wykazało, że rozpowszechnienie hipercholesterolemii wzrasta wraz z wiekiem [212]. Badania przeprowadzone przez Shilpa S. i wsp. w grupie 100 kobiet w wieku pomenopauzalnym i 100 kobiet miesiączkujących wskazały, że poziom cholesterolu całkowitego, triglicerydów oraz LDL-cholesterolu były znacznie wyższe w grupie kobiet po menopauzie. Natomiast poziom HDL-cholesterolu był is-

totnie obniżony u kobiet w wieku pomenopauzalnym w porównaniu z kobietami w wieku przedmenopauzalnym [267]. Badania Gowera B. A. i wsp., przeprowadzone w grupie 141 zdrowych kobiet w okresie przed- i pomenopauzalnym wykazały, że stężenia cholesterolu całkowitego, LDL-cholesterolu i triglicerydów były znamienne podwyższone w grupie kobiet po menopauzie w porównaniu z kobietami miesiączkującymi, w zakresie poziomu HDL-cholesterolu nie wykazano różnic pomiędzy grupami kobiet [90].

W moim badaniu ponad połowa (55,7%) badanej grupy kobiet miała podwyższony poziom cholesterolu całkowitego. Zaobserwowano, podobnie jak w badaniu Shilpa S. i wsp., że średnie wartości cholesterolu całkowitego, LDL-cholesterolu i triglicerydów w grupie kobiet w okresie pomenopauzalnym przekraczały normy i były istotnie wyższe niż u kobiet miesiączkujących. Podobnie jak w badaniu Gowera B. A. i wsp., w moim badaniu nie stwierdzono różnicy w stężeniu HDL-cholesterolu pomiędzy grupą kobiet miesiączkujących (K1) i po menopauzie (K2).

Zaburzenia gospodarki węglowodanowej

W moim badaniu zaobserwowano podwyższone stężenie glukozy na czczo ($\geq 5,6$ mmol/l) u 9,1% ogółu badanych kobiet. W momencie wykonywania badań kobiety nie miały rozpoznanych zaburzeń gospodarki węglowodanowej. Ponadto średnie stężenie glukozy było znamienne wyższe w grupie kobiet w okresie pomenopauzalnym (K2) w porównaniu z kobietami miesiączkującymi K1 ($p = 0,04$). Moje wyniki są zbliżone do danych Kliniki Ginekologii i Chorób Menopauzy ICZMP w Łodzi, wykazujących częstość występowania nietolerancji glukozy i cukrzycy u kobiet w wieku 45-65 lat na poziomie odpowiednio: 8% i 4,8% [273].

Na podstawie badania NATPOL PLUS oszacowano częstość występowania cukrzycy w populacji Polski na poziomie 5,5%. Stwierdzono silną zależność rozpowszechnienia cukrzycy od wieku badanych. Odsetek kobiet z cukrzycą był większy w porównaniu do mężczyzn w podobnym wieku [11]. Upośledzona tolerancja glukozy, insulinooporność, hiperinsulinemia sprzyjają rozwojowi miażdżycy [337]. Badania dowiodły, że cukrzyca eliminuje ochronny efekt hormonów płciowych na układ krążenia już w okresie przedmenopauzalnym [56, 312]. U kobiet z cukrzycą, w porównaniu z mężczyznami, występuje około 50% większe ryzyko wystąpienia choroby wieńcowej prowadzącej do zgonu [191].

Markery procesu zapalnego

W moim badaniu u 16,4% kobiet stwierdzono podwyższony poziom CRP ($>3,0$ mg/l), co wg zaleceń CDC/AHA, wiąże się z wysokim ryzykiem wystąpienia incydentu sercowo-naczyniowego [252]. Zaobserwowano istotnie wyższe wartości białka CRP u kobiet w okresie pomenopauzalnym w porównaniu z kobietami miesiączkującymi, $p = 0,0128$. Jakkolwiek, średnie wartości poziomu białka CRP utrzymywały się w granicach normy i wynosiły odpowiednio w grupie kobiet miesiączkujących $1,57 \pm 1,87$ mg/l, a w grupie kobiet po menopauzie $2,58 \pm 1,07$ mg/l. Podobne wyniki uzyskano w badaniu prowadzonym przez Shilpa S. i wsp. [267], w którym zaobserwowano znamienne różnice w stężeniu białka CRP w grupie kobiet miesiączkujących i w okresie pomenopauzalnym. W badaniu Shilpa S. i wsp. średnie wartości stężeń białka CRP były wyższe, u kobiet w okresie pomenopauzalnym, $4,8 \pm 1,11$ mg/l niż w przedstawionych badaniach własnych.

Inni autorzy zaobserwowali związek stężenia białka CRP z wiekiem przy braku związku stężenia CRP z płcią [171]. Natomiast, w badaniach prospektywnych przeprowadzonych wśród zdrowych kobiet w okresie pomenopauzalnym w ramach programu *Women's Health Study*, stwierdzono, że u kobiet z wysokim poziomem białka hsCRP ryzyko incydentu sercowo-naczyniowego było 4,4 krotnie wyższe w porównaniu z najniższym poziomem hsCRP. Zaobserwowano również, że zwiększone stężenie CRP ma istotne znaczenie rokownicze zwłaszcza u kobiet z zespołem metabolicznym, u których wiąże się z dwukrotnie zwiększonym ryzykiem wystąpienia ostrego incydentu wieńcowego [247]. Jednocześnie w innych badaniach obserwowano, że nadwaga i otyłość, w szczególności typu wisceralnego są związane z nasilonym procesem zapalnym [159]. W kolejnych badaniach zauważono w grupie kobiet dodatnią korelację pomiędzy stężeniem CRP, a BMI [282], a także ze stężeniem LDL-cholesterolu i paleniem tytoniu w populacji osób dorosłych [247, 311].

W badaniu WOBASZ zaobserwowano występowanie wyższych stężeń białka CRP w starszych grupach wiekowych. Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy kobietami i mężczyznami. Badanie to wykazało znaczne zróżnicowanie poziomu białka CRP w zależności od regionu kraju. W przypadku kobiet najwyższy odsetek osób z podwyższonym stężeniem białka CRP stwierdzono w województwach opolskim (16%), najniższy w łódzkim (6%). Województwo małopolskie znalazło się na 4 miejscu pod względem podwyższonego poziomu hsCRP w populacji Polek (14% kobiet vs. 8% mężczyzn — 15 miejsce). Przyczyn tego zjawiska autorzy nie potrafili wyjaśnić [88].

Całkowity potencjał antyoksydacyjny

W badaniu własnym stwierdzono znacznie obniżony potencjał antyoksydacyjny w surowicy (zarówno FRAP jak i katalazy) w grupie kobiet w okresie pomenopauzalnym (K2) w porównaniu z kobietami miesiączkującymi (K1) (odpowiednio: FRAP $p = 0,0004$ i katalaza $p = 0,0137$).

Moje badania są zgodne z innymi obserwacjami dotyczącymi antyoksydacyjnego działania estrogenów, które wskazują, że u kobiet po menopauzie skutek niedoboru estrogenów obniża się potencjał antyoksydacyjny w surowicy i powoduje wzrost peroksydacji lipidów. Obserwuje się wówczas obniżenie stężenia TAS (*Total Antioxidant System*), który obrazuje stężenia wszystkich substancji antyoksydacyjnych zawartych w surowicy. Równocześnie rejestruje się wzrost stężenia nadtlenków lipidów (LPO) będących nieswoistym markerem nasilenia wolnorodnikowego uszkodzenia lipidów [14]. Niedobór estrogenów prawdopodobnie wpływa na obniżenie aktywności enzymów antyoksydacyjnych w komórkach, co wykazano w badaniu komórek erytrocytów u kobiet po menopauzie [17, 210]. W patogenezie miażdżycy istotną rolę odgrywa peroksydacja LDL-cholesterolu, zachodząca pod wpływem wolnych rodników. Procesy peroksydacji uszkadzają HDL-cholesterol, który traci zdolności do zwrotnego transportu cholesterolu [115]. W literaturze przedmiotu niewiele jest badań dotyczących całkowitego potencjału antyoksydacyjnego w grupie kobiet przed i po menopauzie. W badaniu prowadzonym przez Demirbag R. i wsp. wykazano, że kobiety w okresie pomenopauzalnym miały istotnie obniżony całkowity potencjał antyoksydacyjny w porównaniu z kobietami miesiączkującymi [67]. W badaniach dotyczących wpływu endogennych i egzogennych estrogenów na rozwój miażdżycy stwierdzono, że u kobiet po menopauzie — w stosunku do kobiet przed menopauzą — był znacznie podwyższony poziom produktów peroksydacji lipidów w surowicy krwi [17].

W dostępnej mi literaturze nie znalazłam polskich prac opisujących to zjawisko w grupie kobiet przed i po menopauzie.

Wskaźnik kostkowo-ramienny (ABI)

W moim badaniu stwierdzono obniżony poniżej 0,9 wskaźnik ABI u około 29% kobiet w okresie pomenopauzalnym. Nieprawidłowy wynik wskaźnik ABI stwierdzono także u około 10% w grupie kobiet miesiączkujących. Powyższe dane sugerują istnienie bezobjawowej miażdżycy naczyń obwodowych kończyn dolnych (PAD) zwłaszcza w grupie kobiet po menopauzie.

Miażdżyca tętnic elastycznych i dużych tętnic mięśniowych w 95% przypadków stanowi przyczynę przewlekłego niedokrwienia kończyn dolnych. Badania epidemiologiczne dowiodły, że chorzy z objawowym niedokrwieniem kończyn dolnych są 4 do 7-krotnie bardziej obciążeni ryzykiem zgonu niż osoby bez miażdżycy naczyń obwodowych. Ryzyko zgonu u osób ze zmianami miażdżycowymi, lecz bez klinicznych objawów jest 2-3-krotnie wyższe, w porównaniu z osobami bez zmian miażdżycowych w naczyniach obwodowych [203].

Częstość występowania PAD, oceniona w kilku badaniach epidemiologicznych, została oszacowana na od 3 do 10% i wzrasta w starszych grupach wiekowych zwłaszcza powyżej 70 r.ż. na 15-10% [112, 264]. Wskaźnik kostka-ramię (ABI) jest badaniem nieinwazyjnym, łatwym do przeprowadzenia w populacji ogólnej [203]. Objawowa i bezobjawowa PAD generalnie występuje częściej u mężczyzn niż u kobiet, szczególnie w młodszych grupach wiekowych. Jakkolwiek, w niektórych badaniach wykazano równomierny rozkład występowania PAD u obu płci, a nawet przewagę kobiet [204]. Według aktualnych zaleceń Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (PTNT), wartość ABI < 0,9 stanowi czynnik ryzyka wystąpienia incydentu sercowo-naczyniowego [320]. W dostępnej mi literaturze przedmiotu nie znalazłam polskich publikacji dotyczących określenia występowania miażdżycy naczyń obwodowych w grupie kobiet bez stwierdzonych klinicznie ChUK i uwzględniającej równocześnie okres przed i po menopauzie.

Występowanie zespołu metabolicznego

W ocenie występowania zespołu metabolicznego (ZM) wynika wiele trudności spowodowanych współistnieniem wielu definicji i odmiennych kryteriów jego rozpoznania [211, 294]. W moim badaniu posłużyłam się kryteriami rozpoznania ZM wg IDF z 2005 r., które są aktualnie przyjęte dla populacji europejskiej [211]. Różnicuje je kryterium rozpoznania otyłości brzusznej, które dla populacji amerykańskich kobiet wynosi ≥ 88 cm, natomiast dla Europejki ≥ 80 cm [229, 99]. Badanie własne wykazało, że ZM występował u 21% ogółu badanych kobiet. Stwierdzono prawie trzykrotny wzrost częstości występowania ZM w grupie kobiet w okresie pomenopauzalnym w porównaniu z kobietami w wieku przedmenopauzalnym (różnica była istotna statystycznie, $p = 0,001$).

W badaniu WOBASZ posłużono się definicją *NCEP ATP-III* z 2001 r. oraz jej najnowszą wersją z 2005 r. Obie definicje ZM wg *NCEP ATP-III* i według *IDF* 2005 r. różnicuje punkt odcięcia dla rozpoznania otyłości brzusznej oraz stężenie HDL-cholesterolu (wg *ATP-III* obwód talii ≥ 88 cm, poziom HDL-cholesterolu dla kobiet < 1,3 mmol/l, wg *IDF* obwód talii ≥ 80 cm, poziom HDL-cholesterolu dla kobiet < 1,29 mmol/l) [130]. Definicja

ZM wg *Międzynarodowej Federacji Diabetologicznej* jest kolejną modyfikacją kryteriów rozpoznania wg *NCEP ATP-III* [211].

Badanie WOBASZ wykazało, że co piąty dorosły Polak w wieku 20-74 lat miał rozpoznany ZM, co stanowi około 6 mln dorosłych mieszkańców Polski. Zespół metaboliczny wg kryteriów *NCEP ATP-III* 2005 r. zaobserwowano u 23% mężczyzn i 20% kobiet. W województwie małopolskim, ZM rozpoznawano u 20% kobiet i 17% mężczyzn. Stwierdzono, że częstość występowania ZM wzrasta wraz z wiekiem szczególnie w populacji kobiet w porównaniu do mężczyzn [329]. Inne badania również udowodniły wyraźny wpływ wieku na częstość występowania ZM [79].

Badanie POL-MONICA [36], oceniające stan zdrowia dorosłych mieszkańców Warszawy w 2001 r., wykazało występowanie ZM wg kryteriów WHO 1999 r. u 20% mężczyzn i 19% kobiet w tym badaniu; częstości rozpoznania ZM były trzykrotnie wyższe wśród kobiet i dwukrotnie wyższe wśród mężczyzn w porównaniu z badaniem z 1988 r. Powyższe wyniki wskazują na narastanie problemu ZM w populacji polskiej. Wzrost rozpoznania ZM może być związany z częstszym występowaniem nadmiernej masy ciała, który stanowi problemem zwłaszcza w populacji kobiet, szczególnie starszych. Także wygaśnięcie funkcji jajników jest jednym z czynników sprzyjającym powstawaniu ZM [232]. Jakkolwiek, zmiana kryteriów rozpoznania ZM pomiędzy wersją z roku 2001 i ostatnią z roku 2005 [15] mogła także przyczynić się do częstszego postawienia rozpoznania ZM.

Występowanie ChUK w rodzinie

Zgodnie zaleceniami [74], za dodatni wywiad rodzinny w kierunku przedwczesnego występowania chorób układu krążenia w rodzinie przyjęto wystąpienie ChUK u krewnych pierwszego stopnia w wieku <55 lat w przypadku płci męskiej oraz < 65 lat w przypadku płci żeńskiej.

W badaniu własnym prawie połowa badanych kobiet (49,3%) charakteryzowała się dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku ChUK. Nie stwierdzono różnic w zakresie obciążenia rodzinnego ChUK pomiędzy kobietami miesiączkującymi i po menopauzie. Częstość obciążenia rodzinnego była wyższa niż w innym badaniu przeprowadzonym wśród mieszanek Pomorza Zachodniego, które wykazało, że jedna trzecia badanych kobiet było obciążonych dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku występowania ChUK [154].

Przedwczesne występowanie ChUK w rodzinie jest niezależnym czynnikiem ryzyka. Ryzyko szacowane jest na poziomie 1,58% do 2,2% w stosunku do zawału serca

u mężczyzn. U kobiet ryzyko jest wyższe i określane na poziomie 2,12% do 5,0% [52, 53]. Niektóre badania wykazały, że ryzyko związane z dodatnim wywiadem rodzinnym nie wiąże się istotnie z obecnością innych czynników ryzyka ChUK [82]. W innym badaniu stwierdzono, że obecność dodatkowego obciążenia chorobami sercowo-naczyniowymi występującymi przedwcześnie w rodzinie nie zawsze zwiększa ryzyko wynikające z obecności innych czynników [113].

Wiedza dotycząca prewencji ChNS i zachowania zdrowotne

Podstawą prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego jest znajomość zachowań zdrowotnych danej populacji, które hamują rozwój powstających na tle miażdżycy zaburzeń klinicznych [236].

W moim badaniu wiedza kobiet na temat modyfikowalnych czynników ryzyka nie była zadowalająca. Mniej niż połowa badanych kobiet wskazała na stres jako czynnik ryzyka ChUK, dwie trzecie badanych wskazało na niski poziom aktywności fizycznej, 76% na negatywny wpływ palenia tytoniu, a 85% na nieprawidłowe odżywianie się. Zaledwie 42% ogółu badanych kobiet wiedziało o znaczeniu stylu życia w powstawaniu ChUK. Niski poziom wiedzy w zakresie prewencji ChNS współistniał z ograniczoną częstością kontroli biochemicznych parametrów zdrowotnych. Zaledwie jedna piąta badanych kobiet kiedykolwiek zbadała poziom glukozy i tylko jedna trzecia skontrolowała poziom lipidów we krwi. Jakkolwiek, większość badanych kobiet (92,6%) kontrolowała ciśnienie tętnicze krwi. Lepsza kontrola ciśnienia tętniczego w badanej grupie może wynikać z faktu, że pomiar ciśnienia krwi jest tani i dostępny.

W badaniu WOBASZ stwierdzono, że wiedza dorosłych Polaków dotycząca zapobiegania ChUK jest niska. Co piąty dorosły Polak (19,7%) nie wykazał żadnej wiedzy z zakresu niefarmakologicznych metod profilaktyki ChUK. Zaledwie 2,6% badanych znało wszystkie osiem metod zapobiegania [26]. Badanie NATPOL PLUS wykazało, że poziom wiedzy na temat niefarmakologicznych metod zapobiegania ChUK był bardzo niski. Przeciętny Polak znał średnio zaledwie dwa sposoby prewencji [11].

Również Nowicki G. i wsp. stwierdzili niezadowalający poziom wiedzy na temat czynników ryzyka ChUK w grupie kobiet i mężczyzn aktywnych zawodowo. Najczęściej badani wskazywali na nadwagę i otyłość (79%) jako czynniki ryzyka, ponad połowa badanych wskazała palenie tytoniu, tylko 43% na dietę bogatą w tłuszcze pochodzenia zwierzęcego i węglowodany. Nikt nie wymienił czynników stresogennych [205]. Podobne wyniki uzyskano w badaniu GUS dotyczącym stanu zdrowia dorosłych Polaków w 2004 r,

w którym przebadano 35248 osób. Badanie to wykazało, że co dziesiąty Polak nie miał badanego ciśnienia tętniczego, a tylko co drugi dorosły Polak miał wykonane przynajmniej raz w życiu badanie poziomu cholesterolu, przy czym badania te częściej wykonywały kobiety niż mężczyźni [277].

Ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w ciągu najbliższych 10 lat

W moim badaniu zwiększone ryzyko $\geq 5\%$ wg klasyfikacji SCORE stwierdzono u 14,3% kobiet w okresie po menopauzalnym, a tylko 0,9% w grupie kobiet miesiączkujących (różnica znamionna statystycznie, $p = 0,001$).

Wynik moich badań jest odmienny niż w badaniu W. Mojse, przeprowadzonym wśród 432 osób (284 kobiet i 135 mężczyzn) w wieku 35-55 lat objętych podstawową opieką zdrowotną w województwie podlaskim, w którym wszystkie badane kobiety miały ryzyko $< 5\%$. Przy czym autor nie podał statusu menopauzy badanych kobiet [192].

Wynik moich badań sugeruje, że kobiety w okresie okołomenopauzalnym, a zwłaszcza po menopauzie powinny mieć ocenione ryzyko rozwoju chorób sercowo-naczyniowych oraz ryzyko wystąpienia powikłań. Oszacowana wartość bezwzględnego ryzyka u kobiet w okresie okołomenopauzalnym lub wczesnym po menopauzie bywa zaniżona [56]. Niskie wyliczone ryzyko bezwzględne zdarzeń śmiertelnych w ciągu kolejnych 10 lat może maskować znaczny wzrost ryzyka względnego. Skala SCORE nie doszacowuje ryzyka wynikającego ze współistnienia innych czynników ryzyka istotnych wśród kobiet np. wynikających z obniżonego stężenia HDL-cholesterolu, podwyższonego stężenia triglicerydów lub hiperglikemii. Ryzyko powikłań ChUK, związane z występowaniem cukrzycy jest większe u kobiet niż u mężczyzn [74].

Uogólnienie wniosków z przedstawionych badań na szerszą populację jest utrudnione ze względu na ograniczoną grupę przebadanych kobiet, a zwłaszcza niską liczebność kobiet po menopauzie chirurgicznej. W badaniu uczestniczyły tylko osoby bez rozpoznania ChUK i cukrzycy, a uczestnictwo kobiet było całkowicie dobrowolne. Jedynym motywem uczestniczenia była chęć badanych do uzyskania wiedzy i indywidualnej oceny czynników ryzyka ChUK. Innym ograniczeniem było nie przeprowadzanie oznaczenia stężenia hormonów 17β -estradiolu (E2) i hormonu folikulotropowego (FSH) w celu określenia obiektywnego statusu menopauzy i wpływu hormonów płciowych na wybrane czynniki ryzyka miażdżycy [72].

Przedstawione badanie jest pierwszym w Polsce, które wykazało możliwość określenia czynników ryzyka wśród kobiet w okresie przed- i pomenopauzalnym w oparciu

o środowiskowo-rodzinną praktykę pielęgniarską. Wyniki wskazują na znaczne nasilenie czynników ryzyka, zwłaszcza w grupie kobiet w okresie pomenopauzalnym. Szereg uzyskanych wyników jest zgodnych z obserwacjami innych badaczy [212, 34, 25, 329, 38, 318, 267, 90, 67].

Wyniki moich badań wskazują na możliwość i potrzebę prowadzenia działań w ramach współpracy pielęgniarek środowiskowo-rodzinnych z lekarzami pierwszego kontaktu celem identyfikacji czynników ryzyka i podjęcia profilaktyki ChUK wśród kobiet, zwłaszcza w grupie kobiet w okresie pomenopauzalnym z uwzględnieniem specyfiki kobiet po menopauzie z przyczyn chirurgicznych.

Założenia prewencji pierwotnej ChNS przydatnych do zaimplementowania w praktyce pielęgniarki środowiskowo-rodzinnej

Na podstawie uzyskanych wyników badań podjęto próbę opracowania założeń prewencji pierwotnej ChNS i miażdżycy w populacji kobiet uwzględniając status menopauzalny kobiet.

Pielęgniarka środowiskowo-rodzinna pracując w podstawowej opiece zdrowotnej jest partnerem lekarza pierwszego kontaktu wykonującym jego zlecenia oraz podejmuje samodzielne, całościowe działania w środowisku rodziny (proces pielęgnowania). Pielęgniarka rodzinna może być pierwszym „zewnętrznym” konsultantem w sprawach zdrowia rodziny i poszczególnych jej członków [142]. Podejmuje więc działania zgodnie z *Ustawą o zawodzie pielęgniarki i położnej z 15 lipca 2011 r* w ramach programów promocji zdrowia, prewencji, a także edukację zdrowotną [309].

W grupie kobiet w okresie przedmenopauzalnym pielęgniarka powinna zwrócić uwagę na występowanie szeregu zachowań antyzdrowotnych, które w przyszłości będą zwiększać ryzyko sercowo-naczyniowe. Należą do nich: palenie tytoniu, nadwaga i otyłość typu wisceralnego, siedzący tryb życia i niewłaściwa dieta oraz stosowanie doustnej antykoncepcji hormonalnej z jednoczesnym paleniem tytoniu, która zwiększa ryzyko ChUK związane z paleniem. Natomiast w grupie kobiet w okresie pomenopauzalnym pielęgniarka środowiskowo-rodzinna winna zidentyfikować występowanie zaburzeń gospodarki lipidowej i węglowodanowej, podwyższone ciśnienie tętnicze krwi, nadwagę i otyłość typu brzuszego, niską aktywność fizyczną, występowanie zespołu metabolicznego, występowanie depresji, a także podwyższonych markerów zapalnych — białka CRP, obniżenie potencjału antyoksydacyjnego, występowanie bezobjawowych zmian miażdżycowych dotyczących tętnic kończyn dolnych.

Badania w ramach programu „Zdrowie dla Twojego Serca” wykazały, że prewencja pierwotna ChNS i badania w tym kierunku są możliwe do wykonania w oparciu o praktykę pielęgniarki środowiskowo-rodzinnej. Pielęgniarka środowiskowo-rodzinna powinna przeprowadzić badania umożliwiające identyfikację osób z dużym ryzykiem sercowo-naczyniowymi poprzez wykonanie:

- wywiadu oceniającego styl życia obejmujący: historię palenia tytoniu, nawyki żywieniowe (spożycie mięsa czerwonego, białego, ryb, owoców i warzyw, soli, nasyconych i nienasyconych kwasów tłuszczowych), pozazawodową aktywność fizyczną, oraz czynniki psychospołeczne (status społecznoekonomiczny, depresja, stres w pracy i w domu, a także przedwczesne występowanie ChUK w rodzinie),
- pomiarów antropometrycznych: waga, wzrost, obwód talii, BMI i WHR,
- pomiarów ciśnienia tętniczego krwi przy każdej okazji, niezależnie od powodu wizyty,
- pomiarów stężenia glukozy na czczo glukometrem,
- skierowania kobiety do lekarza pierwszego kontaktu w celu oznaczenia lipidogramu,
- wywiadu dotyczącego poziomu wiedzy na temat czynników ryzyka i zapobiegania ChNS,
- oceny indywidualnego ryzyka zgonu najbliższych powodu incydentu sercowo-naczyniowego w ciągu najbliższych 10 lat wg SCORE.

Współpracując z lekarzem pierwszego kontaktu pielęgniarka powinna objąć kobiety z grupy wysokiego ryzyka skutecznymi działaniami profilaktycznymi (zgodnie z rekomendacjami przedstawionymi w rozdziale 1.7. *Rekomendacje w zakresie prewencji pierwotnej ChUK u kobiet*, takimi jak:

- edukacja na temat czynników ryzyka miażdżycy i ChNS oraz korzyści zdrowego stylu życia,
- indywidualne zalecenia dotyczące zmiany stylu życia,
- zachęcanie do kontrolowania stanu swojego zdrowia poprzez wykonywanie badań, między innymi pomiaru ciśnienia tętniczego, kontroli poziomu lipidów i glukozy we krwi,

- wprowadzanie farmakoterapii we współpracy z lekarzem w wybranych grupach kobiet.

Szczególną opieką należy objąć kobiety po menopauzie chirurgicznej, u których częściej obserwuje się zaburzenia depresyjne i wysoki poziom lęku.

6 WNIOSKI

1. Kobiety w średnim wieku, zamieszkałe w Krakowie, cechuje wysokie natężenie modyfikowalnych czynników ryzyka ChUK, a także niski poziom wiedzy na temat prewencji miażdżycy oraz niedostateczna kontrola swojego stanu zdrowia. Połowa ogółu badanych kobiet jest obciążona dodatnim wywiadem rodzinnym.
2. Kobiety w okresie pomenopauzalnym cechuje istotnie wyższe nasilenie modyfikowalnych czynników ryzyka ChUK, częstsze występowanie zespołu metabolicznego, a także wyższe ryzyko zgonu spowodowanego incydem sercowo-naczyniowym w ciągu kolejnych 10 lat wg SCORE.
3. Kobiety po chirurgicznej menopauzie znamienne częściej wykazują nasiloną depresję i wysoki poziom lęku jako stanu.
4. Badania wskazują na potrzebę objęcia kobiet w okresie przed- i pomenopauzalnym, u których nie ma objawowej choroby układu krążenia na tle miażdżycy, działaniami profilaktycznymi, prowadzonymi w ramach praktyki pielęgniarstwa środowiskowo-rodzinnej, zmierzającymi do zmiany stylu życia zgodnie z zasadami prewencji pierwotnej ChUK.

7 STRESZCZENIE

Wstęp

Śmiertelność kobiet spowodowana chorobami układu krążenia (ChUK) jest wyższa niż mężczyzn, jest jednak przesunięta w kierunku starszych grup wiekowych. Przed menopauzą narażone na wystąpienie incydem sercowo-naczyniowego są kobiety otyłe, z nadciśnieniem tętniczym, hiperlipidemią, cukrzycą, palące papierosy i stosujące antykoncepcję hormonalną. W okresie pomenopauzalnym śmiertelność kobiet istotnie wzrasta.

Przyczyn tego zjawiska należy szukać nie tylko w zmianach stężenia hormonów płciowych. Istotny wpływ mogą mieć także inne czynniki na przykład te związane ze stylem życia.

Cel pracy

Celem pracy jest porównawcza ocena występowania czynników ryzyka miażdżycy i chorób układu krążenia u kobiet w okresie przed- i pomenopauzalnym.

Materiał i metodyka

Badania przeprowadzono w grupie 219 mieszkanek Krakowa-Nowej Huty, w wieku 30-65 lat, bez stwierdzonych klinicznie chorób układu krążenia na tle miażdżycy i cukrzycy. Badanie było dobrowolne, posiadało zgodę Komisji Bioetycznej UJ. Wyodrębniono dwie grupy: K1 — kobiety miesiączkujące (n = 113), K2 — po menopauzie (n = 106), a wśród nich K2a — kobiety po menopauzie naturalnej (n = 88) i K2b — po menopauzie chirurgicznej (n = 18). Program badawczy obejmował ocenę występowania następujących czynników ryzyka ChUK: palenia tytoniu, nadwagi lub otyłości, braku aktywności fizycznej, nadciśnienia tętniczego, nieprawidłowej diety i nawyków żywieniowych, zaburzeń gospodarki lipidowej, węglowodanowej, niskiego poziomu potencjału antyoksydacyjnego, podwyższonego poziomu markera stanu zapalnego, występowania zaburzeń depresji i lęku, sposobów radzenia sobie ze stresem, poziomu wiedzy na temat zapobiegania miażdżycy i ChNS oraz kontroli parametrów stanu zdrowia, obciążenia rodzinnego chorobami układu krążenia, występowania zmian miażdżycowych naczyń kończyn dolnych oraz zespołu metabolicznego, ryzyka wystąpienia incydentu sercowo-naczyniowego zakończonego zgonem w okresie kolejnych 10 lat. Określenie stanu menopauzy oparto o definicję Światowej Organizacji Zdrowia z 1996 r. Celem oceny powyższych czynników ryzyka wykorzystano: Test Uzależnienia od Nikotyny Fagerstöma, Skalę motywacji do rzucenia palenia wg Schneider, pomiar CO w powietrzu wydychanym aparatem Smoke Check, klasyfikację poziomu aktywności fizycznej wg Caspersena i Powella, 24-godzinny wywiad żywieniowy (Instytutu Żywności i Żywienia), wskaźnik aterogenności diety wg. Keysa, pomiary antropometryczne: masa ciała, wzrost, obwód talii i wskaźniki BMI, WHR, procentową zawartości tkanki tłuszczowej, pomiary ciśnienia tętniczego krwi, częstości tętna, Test Sprawności Układu Krążenia do oszacowania tolerancji wysiłku fizycznego, wskaźnik kostkowo-ramienny ABI. W pobranych na czczo próbkach krwi żyłnej oznaczono: lipidogram, glikemię, poziom białka C-reaktywnego (CRP), całkowity potencjał antyoksydacyjny FRAP i poziom katalazy. Występowanie zaburzeń depresji i lęku oraz sposobu

radzenia sobie ze stresem oceniono przy użyciu: Skali Depresji Becka, kwestionariusza CISS wg S. Endlera i J.D.A. Parkera, Inwentarz Stanu i Cechy Lęku (STAI) wg Ch. D. Spielberger, R. L. Gorsuch, R. Lushene. Za pomocą autorskich kwestionariuszy oceniono: sytuację socjoekonomiczną, styl życia, poziom wiedzy, zachowania zdrowotne oraz stopień obciążenia rodzinnego ChUK i status menopauzy. Częstość występowania zespołu metabolicznego (ZM) oszacowano wg kryteriów IDF 2005 r., a poziom ryzyka zgonu sercowo-naczyniowego wg klasyfikacji SCORE. Do analizy danych zastosowano arkusz kalkulacyjny Excel i program SPSS 14,0 oraz STATISTICA 6,1 PL. W analizie wykorzystano moduły ogólnych modeli regresji, test *t*-Studenta, test *U* Manna-Whitneya, test Chi-kwadrat oraz test dokładny Fishera. Dokonano weryfikacji normalności rozkładu przy użyciu testu Shapiro-Wilka. Wartość prawdopodobieństwa, $p < 0,05$ uznano za znamienne statystycznie.

Wyniki

Średnia wieku kobiet miesiączkujących (K1) wynosiła $42,81 \pm 6,32$ lat, kobiet po menopauzie naturalnej (K2a) $55,78 \pm 4,97$ lat, a kobiet po menopauzie chirurgicznej (K2b) $53,94 \pm 4,78$ lat. Średni wiek wystąpienia menopauzy naturalnej wynosił $48,27 \pm 5,81$ lat. Średni czas pomiędzy wystąpieniem menopauzy a badaniem wynosił 5,4 lat. Ponad połowa badanych kobiet (55%) zadeklarowała, że nigdy nie paliła papierosów, 19% była czynnymi palaczami. Badanie poziomu tlenu węgla w powietrzu wydychanym wykazało, że 27,4% kobiet było obecnie czynnymi palaczami. Nie stwierdzono różnic znamienych pod względem częstości palenia tytoniu pomiędzy grupą K1 i K2. Kobiety w okresie pomenopauzalnym miały istotnie wyższy wskaźnik BMI (średnia $28,13 \pm 5,48$ kg/m²) w porównaniu z kobietami miesiączkującymi (średnia $25,28 \pm 3,89$ kg/m²), $p = 0,000$. Średni obwód talii w grupie kobiet K2a był istotnie większy ($88,34 \pm 13,98$ cm) niż u kobiet w grupie K1 ($80,58 \pm 8,99$ cm) i u kobiet z grupy K2b ($82,06 \pm 9,88$ cm), $p < 0,001$. U wszystkich badanych kobiet stwierdzono nieprawidłowe odżywianie się z wysokim spożyciem tłuszczu nasyconych (średnia dla K1 = $20,49 \pm 11,96$ g, dla K2 = $18,13 \pm 10,27$ g vs. norma 13-16 g), niskim spożyciem tłuszczu jednonienasyconych (średnia dla K1 = $19,14 \pm 11,27$ g, dla K2 = $17,24 \pm 9,28$ g vs. norma 24-29 g) i wysokim (powyżej 35%) wskaźnikiem aterogenności wg Keysa (średnia wskaźnika Keysa dla K1 = $41,79 \pm 14,81\%$, dla K2 = $40,78 \pm 14,5\%$). Odsetek kobiet prowadzących siedzący tryb życia wg klasyfikacji Caspersena i Powella był wysoki i podobny w grupie kobiet miesiączkujących (K1 = 37,2%) i w okresie pomenopauzalnym (K2 = 40,6%). Średnie wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego były znamienne wyższe w grupie K2 = $129 \pm 18,67$ mmHg w porównaniu z kobietami miesiączkującymi K1 = $116,95 \pm 14,67$ mmHg, $p = 0,002$.

W porównaniu z kobietami miesiączkującymi (K1), kobiety z grupy K2 miały znacznie wyższe średnie stężenie cholesterolu całkowitego ($p = 0,000$), LDL-cholesterolu ($p = 0,000$), TG ($p = 0,005$), glukozy ($p = 0,04$), białka C-reaktywnego ($p = 0,0128$), niższe wartości parametrów potencjału antyoksydacyjnego (FRAP, $p = 0,003$ i katalaza $p = 0,023$). W grupie kobiet po menopauzie istotnie częściej występowały zaburzenia depresyjne wyrażone w punktach wg Skali Becka (K2 średnia = $13,67 \pm 9,84$ pkt, *vs.* K1 średnia = $10,09 \pm 8,71$ pkt, $p = 0,005$), zespół metaboliczny (K2 = 32,1% *vs.* K1 = 10,6%, $p < 0,001$), zwiększone ($\geq 5\%$) ryzyko wystąpienia incydentu sercowo-naczyniowego zakończonego zgonem wg SCORE (K2 = 14,3%, *vs.* K1 = 0,9%, $p < 0,001$). W porównaniu z pozostałymi grupami, kobiety po menopauzie z przyczyn chirurgicznych miały istotnie wyższy średni poziom lęku jako stan (K2b = $50,78 \pm 12,60$ pkt. *vs.* K1 = $41,69 \pm 11,57$ pkt. i K2a = $43,52 \pm 12,78$ pkt., $p = 0,014$) i wyższą średnią liczbę punktów w Skali Becka (K2b = $17,72 \pm 10,82$ pkt. *vs.* K1 = $10,16 \pm 8,72$ pkt i K2a = $12,91 \pm 9,51$ pkt, $p = 0,003$). Połowa (49,3%) ogółu badanych kobiet była obciążona dodatnim wywiadem rodzinnym. Wiedza badanych kobiet na temat prewencji ChUK oraz kontrola podstawowych parametrów życiowych były na niskim poziomie, podobnym w badanych grupach.

Wnioski

1. Kobiety w średnim wieku, zamieszkałe w Krakowie, cechuje wysokie natężenie modyfikowalnych czynników ryzyka ChUK, a także niski poziom wiedzy na temat prewencji miażdżycy oraz niedostateczna kontrola swojego stanu zdrowia. Połowa ogółu badanych kobiet jest obciążona dodatnim wywiadem rodzinnym.
2. Kobiety w okresie pomenopauzalnym cechuje istotnie wyższe nasilenie modyfikowalnych czynników ryzyka ChUK, częstsze występowanie zespołu metabolicznego, a także wyższe ryzyko zgonu spowodowanego incydem sercowo-naczyniowym w ciągu kolejnych 10 lat wg. SCORE.
3. Kobiety po chirurgicznej menopauzie znamienne częściej wykazują nasiloną depresję i wysoki poziom lęku jako stanu.
4. Badania wskazują na potrzebę objęcia kobiet w okresie przed- i pomenopauzalnym, u których nie ma objawowej choroby układu krążenia na tle miażdżycy, działaniami profilaktycznymi, prowadzonymi w ramach praktyki pielęgniarstwa środowiskowo-rodzinnej, zmierzającymi do zmiany stylu życia zgodnie z zasadami prewencji pierwotnej ChUK.

8 SUMMARY

Introduction

The overall cardiovascular disease (CVD) related mortality rate is higher among women than in men; however, it is shifted towards older age groups. Before menopause, a risk of cardiovascular event is more likely to happen in women who are obese, hypertensive, hyperlipidaemic, diabetics, smokers, and using hormonal contraception. After menopause, mortality rate in women increases significantly. This trend may result not only from the changes in concentrations of reproductive hormones. Other factors, associated with lifestyle, may also play a great role.

Objective

The purpose of this study is to assess and compare the occurrence of atherosclerosis risk factors and cardiovascular disorders in women before and after menopause.

Materials and methods

The study involved 219 women, residents of Krakow-Nowa Huta, aged 30-65, in whom any previous CVD diagnosis or diabetes were excluded. The study was approved by the Jagiellonian University Bioethics Committee; participation was voluntary. The term menopause was defined according to the World Health Organization 1996 criteria. Two main groups of women were distinguished: premenopausal (K1, n = 113) and postmenopausal (K2, n = 106). The second one was subdivided into the natural menopause (K2a, n = 88) and surgery related menopause (K2b, n = 18) groups. The research focused on the evaluation of the occurrence of the following CVD risk factors: tobacco smoking, overweight or obesity, lack of physical activity, arterial hypertension, improper diet and nutritional habits, impaired lipid and carbohydrate metabolism, low antioxidant potential, increased inflammation marker level, presence of depression and anxiety, ways of coping with stress, knowledge of atherosclerosis and ischemic heart disease prevention, monitoring health parameters, family history of cardiovascular disorders, presence of lower limbs peripheral artery lesions, metabolic syndrome, and the risk of a fatal cardiovascular disease event over following ten-year period. In order to assess the above-mentioned risk factors, the following tests were used: the Fagerström Test for Nicotine Dependence, the Schneider

test measuring motivation to quit smoking, measurement of CO in the exhaled air by the Smoke Check method, level of physical activity according to Caspersen and Powell, 24-hour nutrition interview (by the National Food and Nutrition Institute), the Keys index of diet atherogenicity, anthropometric measurements: body weight, height, waist circumference, body mass index (BMI), waist to hip ratio (WHR), body fat content, arterial blood pressure, pulse rate, a cardiovascular endurance capacity test, the ankle brachial index (ABI). Fasting venous blood tests were performed to determine levels of: the lipid profile, glucose, C-reactive protein (CRP), total antioxidant potential (FRAP method and catalase). The presence of depression and anxiety as well as ways of coping with stress were assessed by the Beck Depression Inventory and the Coping Inventory for Stressful Situations (CISS) by Endler and Parker, and the self-evaluation State-Trait Anxiety Inventory (STAI) by Spielberger, Gorsuch and Lushene. The authors' questionnaires were used to assess the menopausal status (WHO 1996 criteria), subjects' socioeconomic situation, lifestyle, level of knowledge, health-related habits and CVD family history. The presence of the metabolic syndrome was estimated on the basis of IDF 2005 criteria, and the risk of a fatal cardiovascular disease event was estimated according to the SCORE. The Excel, SPSS 14,0 and STATISTICA 6,1 PL programs with application of the *t*-Student, *U* Mann-Whitney, Chi-square, exact Fisher tests, regression model were used for the purpose of statistical analysis. The Shapiro-Wilk test was used to check for normal distribution of the variables and $p < 0,05$ was assessed as the statistically significant.

Results

The mean age of premenopausal women (K1) was 42.81 ± 6.32 years, women after natural menopause (K2a) 55.78 ± 4.97 years, and women after surgical menopause (K2b) 53.94 ± 4.78 years. The average age of the occurrence of natural menopause was 48.27 ± 5.81 years. The average timespan between the occurrence of the menopause and participation in the study was 5.4 years. More than a half of the respondents (55%) declared that they had never smoked, while 19% were the current active smokers. Carbon oxide level in the exhaled air measurements indicated that up to 27.4% of women were still active smokers. Concerning smoking, no significant differences between the K1 and K2 groups were observed. Postmenopausal women had a significantly higher BMI (mean 28.13 ± 5.48 kg/m²) as compared to premenopausal women (mean 25.28 ± 13.89 kg/m²), $p = 0.000$. The mean waist circumference in the K2a group was significantly bigger (88.34 ± 13.98 cm) than in women of the K1 (80.58 ± 8.99 cm) and K2b groups (82.06 ± 9.88 cm), $p < 0.001$. In most of the respondents improper nutrition habits were observed, characterized by high intake of saturated fats (mean K1 = 20.49 ± 11.96 g, and K2 = 18.13 ± 10.27 g vs.

norm 13-16 g), low intake of monounsaturated fats (mean K1 = 19.14 ± 11.27 g, and K2 = 17.24 ± 9.28 g *vs.* norm 24-29 g) and high Keys atherogenic diet index (mean K1 = $41.79 \pm 14.81\%$ and K2 = $40.78 \pm 14.5\%$ *vs.* norm 35%). According to the Caspersen and Powell classification, the percentage of women leading a sedentary lifestyle was high and similar in the premenopausal (K1 = 37.2%) and postmenopausal (K2 = 40.6%) groups. The mean values of the systolic and diastolic blood pressure were significantly higher in the postmenopausal group (K2 = 129 ± 18.67 mmHg) as compared to premenopausal women (K1 = 116.95 ± 14.67 mmHg, $p = 0.002$). In comparison to premenopausal women (K1), women of the K2 group had significantly higher values of total cholesterol ($p = 0.000$), LDL-cholesterol ($p = 0.000$), triglycerides ($p = 0.005$), glucose ($p = 0.04$), CRP ($p = 0.0128$), lower parameters of the antioxidant potential (FRAP, $p = 0.003$ and catalase $p = 0.023$). Postmenopausal women significantly more often suffered from the depressive disorder expressed as a high Beck Depression Inventory scale (K2 average = $13.67 \text{ pts} \pm 9.84 \text{ pts}$ *vs.* K1 average = $10.09 \pm 8.71 \text{ pts}$, $p = 0.005$), metabolic syndrome (K2 = 32.1% *vs.* K1 = 10.6%, $p < 0.001$) and an increased ($\geq 5\%$) SCORE risk of a fatal cardiovascular disease event over a following ten-year period (K2 = 14.3% *vs.* K1 = 0.9%, $p < 0.001$). In comparison to the other groups, the mean level of the state of anxiety was significantly higher in women after surgical menopause (K2b = $50.78 \pm 12.60 \text{ pts}$ *vs.* K1 = $41.69 \pm 11.57 \text{ pts}$ and K2a = $43.52 \pm 2.78 \text{ pts}$, $p = 0.014$); they also had a higher mean Beck Depression Inventory score (K2b = $17.72 \pm 10.82 \text{ pts}$ *vs.* K1 = $10.16 \pm 8.72 \text{ pts}$ and K2a = $12.91 \pm 9.51 \text{ pts}$, $p = 0.003$). Family CVD history was positive in half of all the respondents (49.3%). The respondents' knowledge about CVD prevention and monitoring of the basic vital parameters was limited, and it was similar in all the groups.

Conclusions

1. Middle-aged female residents of Krakow are characterized by high occurrence of cardiovascular disease modifiable risk factors, poor knowledge about prevention of atherosclerosis and insufficient monitoring of their health. Family CVD related risk is high in about half of all the respondents.
2. Postmenopausal women are characterized by significantly higher occurrence of a number of modifiable CVD risk factors, more frequent presence of the metabolic syndrome, and a greater risk of a fatal cardiovascular disease event over a ten-year period according to the SCORE.
3. Women after surgical menopause significantly more often show increased depression and high level of anxiety as a state.

4. The study reveals the need for monitoring of the atherosclerosis CVD related risk factors among pre- and postmenopausal women. This action could be included within the scope of a district nurse practice and be aimed at changing women lifestyle in accordance with the principles of primary CVD prevention.

9 PIŚMIENNICTWO

1. Adamowicz-Czoch E., Majsnerowska M., Świetlińska M. i wsp.: Metody badania serca. Badanie podmiotowe i przedmiotowe. [w:] Podręcznik kardiologii dla lekarzy i studentów. Gąsior M., Hawanek M., Poloński L. (red.) Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2008, 44-45.
2. Alloy L. B., Kelly K. A., Mineka S., *et al.*: Comorbidity of anxiety and depressive disorders: a helplessness hopelessness perspective. [w:] Maser J. D., Clominger C. R. (ed.) Comorbidity of Mood and Anxiety Disorders. Washington, DC American Psychiatric Press 1990, 499-543.
3. American Heart Association Nutrition Committee: Diet and life style recommendations revision 2006.: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation*, 2006; 114: 82-96.
4. Anderson T. J., Gerard M. D., Meredith I. T., *et al.*: Systemic nature of endothelial dysfunction in atherosclerosis. *Am. J. Cardiol.*, 1995; 75: 71B-74B.
5. Aromat A., Raitasalo R., Impivaara O., *et al.* Depression and cardiovascular disease *Acta Psychiatr Scand Suppl.* 1994; 377: 77-82.
6. Aryan S., Itamar R.: Gender-specific care of diabetes mellitus: particular considerations in the management of diabetic women. *Diabetes Obes Metab* 2008; 10: 1135-1156.
7. Babińska Z., Hebanowski M.: Otyłość — światowa epidemia. *Med. Dopl* 2001; 9: 12-21.
8. Bairey Merz N., Bonow R. O., Sopko G., i wsp.: Women's Ischemic Syndrome Evaluation: current status and future research directions — report of the National Heart, Lung and Blood Institute workshop. *Circulation*, 2004; 109: 805-807.
9. Balkau B., Vernay M., Mhamdi L., *et al.*: The incidence and persistence of the NCEP (National Cholesterol Education Program) metabolic syndrome. The French DESIR Study. *Diabetes Metab.* 2003; 29: 526-532.
10. Banach J., Markuszewski L., i wsp.: Rola zapalenia w patogenezie miażdżycy. *Przegl Epidemiol.* 2004; 58, 671-76.
11. Bandosz P., Ignaszewska-Wyrzykowska A., Labon M., i wsp.: Bieżąca analiza czynników społecznych, ekonomicznych i socjologicznych oraz ich potencjalnego

związku ze wskaźnikami zachorowalności oraz umieralności na choroby układu sercowo-naczyniowego w Polsce. Opracowanie przygotowane w związku z umową nr 6/256/25/3754 między Ministerstwem Zdrowia a Akademickim Centrum Klinicznym Szpital Akademii Medycznej w Gdańsku.

12. Barter P., Gotto A., LaRosa J., *et al.*: HDL cholesterol, very low levels of LDL cholesterol, and cardiovascular events. *N. Engl. J. Med.* 2007; 357: 1301-1310.
13. Bartkowiak R., Woźakowska-Kapłon B., Janion M.: Znaczenie omega-3 wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w zapobieganiu chorobom serca i naczyń — dotychczasowy stan wiedzy *Pol. Przegl. Kard.* 2002; 4, 385-387.
14. Bartosz G.: *Druga twarz tlenu*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 1995.
15. Barylski M., Banach M.: Implikacje kliniczne najnowszych oraz wcześniejszych wytycznych rozpoznawania zespołu metabolicznego. *Kardiologia Oparta na Faktach* 2010;2: 131-136.
16. Bąk-Sosnowska M., Skrzypulec-Plinta V.: Przyczyny nadmiernej masy ciała u kobiet w okresie menopauzalnym. *Prz Menopauz* 2012; 1: 31-35.
17. Bednarek-Tupikowska G., Tupikowski K., Bidzińska B., *et al.* The effect of estrogen deficiency, estrogen and estrogen-progestagen therapy on total plasma homocysteine and serum lipid peroxide levels in postmenopausal women. *Ginekologia Polska* 2005; 76: 687-92.
18. Bentley-Lewis R., Koruda K., Seely E. W.: The metabolic syndrome in women. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* 2007; 3: 696-704.
19. Benzie I. F., Strain J. J.: The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of "Antioxidant Power": The FRAP Assay. *Anal. Biochem.* 1996; 15, 239(1): 70-76.
20. Berek K. Bobiński R.: Miażdżycowa choroba wieloczynnikowa. *Problemy Pielęgniarstwa* 2009; 17 (3): 257-262.
21. Beręsewicz A. (red.): *Patofizjologia miażdżycy i choroby niedokrwiennej serca*. Wydawnictwo Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa 2011
22. Berlin J. A., Colditz G. A.: A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am. J. Epidemiol.*, 1990; 132: 612-628.
23. Berterö C.: What do women think about menopause? A qualitative study of women's expectations, apprehensions and knowledge about the climacteric period. *Int Nurs Rev.* 2003; 50 (2): 109-118.

24. Bezrobocie rejestrowane w województwie małopolskim w 2007 r. Urząd Statystyczny w Krakowie, 2008, nr 5.
25. Biela U., Pająk A., Kaczmarczyk-Chałas K., i wsp.: Częstość występowania nadwagi i otyłości u kobiet i mężczyzn w wieku 20-74 lat. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiologia Polska* 2005;63:6 (supl. 4)
26. Bielecki W., Kaczmarczyk-Chałas K., Piwońska A., i wsp.: Świadomość zasad zapobiegania chorobom układu krążenia w populacji dorosłych mieszkańców Polski. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiologia Polska* 2005; 63 (supl. 4):1-6.
27. Bińkowska M., Jakiel G.: Hormonalna terapia zastępcza 11 lat po Women's Health Initiative — kiedy i jakich korzyści się spodziewać? *Prz Menopauz* 2013; 1:1-4.
28. Biuletyn statystyczno-informacyjny ochrony zdrowia województwa małopolskiego za rok 2000. Małopolskie Centrum Zdrowia Publicznego w Krakowie, Kraków 2001.
29. Blair S. N., Kampert J. B., Kohl H. W., *et al.*: Influences of cardiovascular fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women. *JAMA*, 1996; 276: 205-210.
30. Boder P., Poznański S., Dobrzański P.: Menopauza — fizjologiczny okres w życiu kobiety. *Przew Lek* 2005; 5, vol. 8: 74-77.
31. Bolanowski M., Jędrzejuk D., Milewicz A.: Projekt Woman II. *Prz Menopauz* 2003; 5: 71-72.
32. Bolesławska I., Przysławski J.: Żywieniowe aspekty rozwoju niedokrwiennej choroby serca wśród kobiet z regionu wielkopolski. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2005, supl.: 479-501.
33. Bolewski A., Plewa R., Siminka T.: Udział czynników zapalnych w patogenezie miażdżycy. *Polski Przegląd Kardiologiczny* 2003; 5 (1): 61-69.
34. Broda G., Rywik S., i wsp.: Zachorowalność na zawał oraz śmiertelność po zawale serca w populacji prawobrzeżnej Warszawy Program POL-Monica. *Kardiologia Polska* 1994; 41 :381-387.
35. Broda G., Rywik S.: Wieloośrodkowe ogólnopolskie badanie stanu zdrowia ludności — projekt WOBASZ. Zdefiniowanie problemu oraz cele badania. *Kardiologia Polska*. 2005; 63 (supl. 4): 1S-4S.

36. Broda G., Szcześniewska D., Rysik S.: Częstość występowania zespołu metabolicznego w populacji osób dorosłych Warszawy. *Medycyna Metab* 2003; 7:225-9.
37. Broncel M.: Aktualne kryteria rozpoznawania dyslipidemii. Docelowe stężenia lipidów w chorobach serca i naczyń. *Kardiologia Polska na Faktach* 2010;1: 15-26.
38. Bronkowska M., Żechałko-Czajkowska A.: Nutritional patterns of 40-year-old women from Wrocław in the aspect of the risk of cardiovascular diseases. Part I. Intake of selected nutrients and groups of products. *Pol. J. Food. Nutr. Sci.*, 2006; 15/56, 1: 83-90.
39. Buckley D. I., Fu R., Freeman M., *et al.*: C-reactive protein as a risk factor for coronary heart disease: a systematic review and meta-analyses for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann. Intern. Med.* 2009; 151: 483-495.
40. Budżet gospodarstw domowych w 2006 r. Informacje i opracowania statystyczne, Główny Urząd Statystyczny, Warszawa 2007.
41. Carey V., Walters E., Colditz G., *et al.*: Body fat distribution and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. The Nurses' Health Study. *Am J Epidemiol* 1997; 145: 614-619.
42. Carney R., Freedland K., Miller G., *et al.*: Depression as a risk factor for cardiac mortality and morbidity. A review of potential mechanisms. *J. Psychosom. Res.* 2002; 53:897-902.
43. Carr M., Brunzell J.: Abdominal obesity and dyslipidemia in the metabolic syndrome: importance of type 2 diabetes and familial combined hyperlipidemia in coronary artery disease risk. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2004; 89, 2601-2607.
44. Castelli W.P.: Cholesterol and lipids in the risk of coronary artery disease- the Framingham Heart Study. *Can J. Cardiol.*, 1988;4 (suppl.A): 5A-10A.
45. Castelli W.P.: Epidemiology of triglycerides: a view from Framingham. *Am. J. Cardiol.* 1992; 70: 3H-9H.
46. Cendrowski Z.: Będę żył 107 lat (zdrowie społeczne). Wydawnictwo Agencja Promo-Lider. Warszawa 1996.
47. Chapman M.J., McTaggart F.: Optimizing the pharmacology of statins: characteristics of rosuvastatin. *Atheroscler Suppl.* 2002; 2: 33-36.

48. Chen F. P., Hsu T., Hu C. H., *et al.*: Expression of estrogen receptors alfa and beta, m RNA and alkaline phosphatase in the differentiation of osteoblasts from elderly postmenopausal women: comparison with osteoblasts from osteosarcoma cell lines Taiwan J Obstet Gynecol 2006; 45: 307-312.
49. Choroby sercowo-naczyniowe u kobiet. Stanowisko European Society of Cardiology. Medycyna Praktyczna 2006; 7-8:27-49.
50. Chu M. C., Cosper P., Orio F. *et al.*: Insulin resistance in postmenopausal women with metabolic syndrome and measurements of adiponectin, leptin, resistin, and ghrelin. Am. J Obstet Gynecol 2006; 194:100-104.
51. Church T. S., Earnest C. P. Skinner J. S., *et al.*: Effects of different doses of physical activity on cardio respiratory fitness among sedentary, overweight or obese postmenopausal women with elevated blood pressure: a randomized controlled trial. JAMA 2007; 297:2081- 2091.
52. Colditz G. A., Rimm E. B., Giovannucci E., *et al.*: a prospective study of parental history of myocardial infarction and coronary artery disease in men. Am. J. Cardiol. 1991; 67: 933-938.
53. Colditz G. A., Stampfer M. J., Willett W. C., *et al.*: a prospectiven study of parental history of myocardial infarction and coronary heart disease in women. Am. J. Epidemiol. 1986; 123:48-58.
54. Colditz G. A.: The Nurses Health Study: a cohort of US women followed since 1976. JAMA, 1995; 50: 40-45.
55. Colditz G. A., Wilett W. C., Stampfer M. J., *et al.*: Menopause and the risk of coronary heart disease in women. N Engl J Med 1987; 316: 1105-1110.
56. Collins P., Rosano G., Casey C., *et al.*: Management of cardiovascular risk in the perimenopausal women: a consensus statement of European cardiologists and gynecologists. Climacteric 2007; 10: 508-26.
57. Conroy R. M., Pyorala K., Fitzgerald A. P., *et al.*: SCORE Project Group. Estimation often-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. Eur Heart J 2003; 24: 987-1003.
58. Cook N.: Clinical usefulness of very high and very low levels of C-reactive protein across the full range of Framingham Risk Scores. Circulation.2004; 109. 1051-1062.

59. Cushman M., Legault C., Barrel-Connor E., *et al.*: Effects of postmenopausal hormones on inflammation-sensitive proteins. The Postmenopausal estrogen/progestin interventions (PEPI) study. *Circulation* 2001;104: 2256-2259.
60. Cybulska B., Adamus J., Bejnarowicz J., i wsp.: Profilaktyka choroby niedokrwiennej serca. Rekomendacje Komisji Profilaktyki Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. *Kardiolog. Pol.* 2000; 53: Supl. 1:1-48.
61. Czarkowska-Pączek B., Przybylski J. *Zarys fizjologii wysiłku fizycznego*. Wyd. Med. Urban & Partner, Wrocław 2006.
62. Czarnecka D., Kloch-Badełek M., Wiliński J., i wsp.: Częstość rytmu serca jako niezależny czynnik ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego. *Przew Lek* 2008; 4:28-32.
63. Dagenais G. R., Yi Q., Mann J., *et al.*: Prognostic impact of body weight and abdominal obesity in women and men with cardiovascular disease. *Am. Heart J* 2005; 149: 54-60.
64. Danesh J., Whincup P., Walker M. *et al.*: Low grade inflammation and coronary heart disease: a prospective study and updated meta-analyses *BMJ* 2000; 321, 199-204.
65. Davis C.E., Pająk A., Rywik S., *et al.*: Natural menopause and cardiovascular disease risk factors. The Poland and US Collaborative Study on Cardiovascular Disease Epidemiology. *Ann. Epidemiol.* 1994; 4:445-448.
66. DECODE Study Group, European Diabetes Epidemiology Group. Is the current definition for diabetes relevant to mortality risk from all causes and cardiovascular and noncardiovascular diseases? *Diabetes Care* 2003; 26:688-696.
67. Demirbag R., Yilmaz R., Erel O.: The association of total antioxidant capacity with sex hormones. *Scand Cardiovasc J* 2005; 39:172-6.
68. Dębski R., Paszkowski T., Pawelczyk L., Pertyński T.: Terapia hormonalna okresu menopauzalnego- stan wiedzy w 2010 r. Stanowisko Zespołu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Menopauzy i Andropauzy. *Prz Menopauz* 2010; 3: 121-127.
69. Dorman J. S., Steenkiste A. R., Foley T. P., *et al.*: Familial Autoimmune and Diabetes (FAD) Study. Menopause in type 1 diabetic women: is it premature? *Diabetes* 2001; 50: 1857-1862.

70. Drygas W., Kwaśniewska M., Szczesniewska D. i wsp.: Ocena aktywności fizycznej dorosłej populacji Polski. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiolog Pol* 2005;63:6 (supl. 4)
71. Drygas W.: Aktywność fizyczna osób zdrowych. *Forum Profilaktyki* 2008; 3 (12): 1-3. Pismo Polskiego Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia (PFP), 20.04.2012
72. Dudley E. C., Hopper J. L., Taffe J., *et al.*: Using longitudinal data to define the perimenopause by menstrual cycle characteristic. *Climacteric* 1998; 1: 18-25.
73. Eaton C. B., Lapane K. L., Garber C. E., *et al.*: Effects of a community-based intervention on physical activity: The Pawtucket Health Program. *Am. J. Public. Health*, 1999; 89 (11): 1741-1744.
74. Europejskie wytyczne dotyczące prewencji chorób sercowo-naczyniowych w praktyce klinicznej — wersja skrócona. Czwarta Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego i innych towarzystw do spraw prewencji chorób sercowo-naczyniowych w praktyce klinicznej. *Kardiolog. Pol* 2008; 66: 4 (supl. I): S2-S5.
75. Europejskie wytyczne zapobiegania chorobom sercowo-naczyniowym w praktyce klinicznej. Aktualizacja 2007. *Medycyna Praktyczna* 2007; 12(202): 54-79.
76. Falsom A., Kushi L. H., Anderson K. E., *et al.*: Association of general and abdominal obesity with multiple health outcomes in older women: the Iowa Women's Health Study. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2117-2128.
77. Fernandez-Real J., Ricart W.: Insulin Resistance and Chronic Cardiovascular Inflammatory Syndrome. *Endocrine Reviews* 2003; 24, 278-301.
78. Fisman E. Z., Tenenbaum A., Pines A.: Nadciśnienie tętnicze u kobiet po menopauzie. *Kardiolog Dypl* 2003; 3:38-45.
79. Ford E. S., Giles W. H., Dietz W. H.: Prevalence of the metabolic syndrome among US adults. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287:356-359.
80. Ford E. S., Giles W. H., Mokdad A. H.: Increasing prevalence of metabolic syndrome among US Adults. *Diabetes Care* 2004; 27: 2444-2449.
81. Franco O., De Laet C., Peeters A., *et al.* Effects of physical activity on life expectancy with cardiovascular disease. *Arch Intern Med* 2005; 165: 2355-1360.

82. Friedlander Y., Siscovick D. S. Weinmann S. i wsp. Family history as a risk factor for primary cardiac arrest. *Circulation* 1998; 97: 155-160.
83. Gallagher D., Heymsfield S. B., Moonseong H., *et al.*: Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 694-701.
84. Glantz S. A., Parmley W. W.: Passive smoking and heart disease. Epidemiology, physiology, and biochemistry. *Circulation* 1991; 83:1-12.
85. Głowczyńska R.: Nadciśnienie tętnicze — aktualne rozumienie istoty problemu. *Kardiologia na co Dzień* 2008; 3 (1):3-6.
86. Główny Urząd Statystyczny: Rocznik Statystyczny RP 1999. Zakład Wydawnictw Statystycznych, Warszawa 1999.
87. Główny Urząd Statystyczny: Trwanie życia i umieralności wg przyczyn w 1996 r. Zakład Wydawnictw Statystycznych, Warszawa 1997.
88. Głuszek J., Pawlaczyk K., Kurjata P. i wsp.: Stężenie białka C-reaktywnego u dorosłych mieszkańców naszego kraju. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiologia Pol.* 2005;63:6 (supl. 4).
89. Goodrop G. J., L'Hommedieu G. D., Gannon B. *et al.*: predictors of worsening insulin sensitivity in postmenopausal women. *Am. J Obstet Gynecol* 2006; 194: 355-361.
90. Gower B. A., Nagy T. R., Goran M. I. *et al.*: Fat distribution and plasma lipid - lipoprotein concentration in pre-and postmenopausal women. *International Journal of Obesity* 1998; 22: 605-611.
91. Grady D., Rubin S. M., Petitti D. B., *et al.*: Hormone therapy to prevent disease and prolong life in postmenopausal women. *Ann. Intern Med* 1992; 117: 1016-1037.
92. Grodzicki T., Januszewicz A., Januszewicz W. (red.): Nadciśnienie tętnicze. *Medycyna Praktyczna* Kraków, 2007.
93. Gromulska L., Piotrowicz M., Cianciora D.: Własna skuteczność w modelach zachowań zdrowotnych oraz w edukacji zdrowotnej. *Przegl. Epidemiol* 2009; 63:427-432.
94. Grundy S. M., Brewer B., Cleeman J. I., *et al.*: Conference Participants: Definition of Metabolic Syndrome: Report of the National Heart, Lung and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. *Circulatory* 2004; 109:433-438.

95. Grundy S. M, Cleeman J. I., Daniels S.: Association National Heart, Lung and Blood Institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112:2735-52.
96. Grundy S. M., Pasternak R., Greenland P., *et al.*: Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations a statement for health care professional from the American Heart Association and American College of Cardiology. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 34 (4): 1348-1359.
97. Grycewicz J., Cypryk K.: Wpływ hormonów płciowych na występowanie zaburzeń metabolicznych u kobiet w okresie menopauzy. *Prz Menopauz* 2008; 1: 29-37.
98. Grygiel B., Przysławski J. Schelegel-Zawadzka M.: Ocena poziomu spożycia białka oraz wybranych witamin z grupy B, u kobiet z otyłością wisceralną i gynoidalną. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2005; 38 Supl. : 533-537.
99. Guerrero-Romero F., Rodríguez-Morán M.: Concordance between the 2005 International Diabetes Federation definition for diagnosing metabolic syndrome with the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III and the World Health Organization definitions. *Diabetes Care* 2005; 28: 2588-9.
100. Guidelines for the Management of a trial Hypertension. The Task Force of the Management of a trial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC). *J.Hypertens* 2007; 25: 1105-87.
101. Guo Z., Hensrud D. D., Johnson C. M., *et al.*: Regional postprandial fatty acid metabolism in different obesity phenotypes. *Diabetes* 1999; 48: 1586-1592.
102. Hamelin B. A., Methot J., Arsenault M., *et al.*: Influence of the menstrual cycle on the timing of acute coronary events in premenopausal women. *Am J Med* 2003; 114:599-602.
103. Hammen C.: Rozpowszechnienie depresji. W: *Depresja. Modele kliniczne i techniki terapeutyczne*. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2006; 57-59.
104. Harris M. I., Hadden W. C., Knowler W. C., *et al.*: Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance and plasma glucose levels in U.S. population aged 20-74 yr. *Diabetes* 1987; 36:523-534.
105. Haskell W. L., Alderman E. L. Fair J. M., *et al.*: Effects of intensive multiple risk factor reduction on coronary atherosclerosis and clinical cardiac events in men and

- women with coronary artery disease. The Stanford Coronary Risk Intervention Program (SCRIP). *Circulation* 1994; 89 (3): 975-990.
106. He Y., Lam T. H., Li L. S., Du R. A. *et al.*: Passive smoking at works as a risk factor for coronary heart disease in Chinese women who never smoked. *BMJ* 1994; 308: 380-384.
 107. He Y., Lam T. H., Li L. S., Du R. A. *et al.*: The number of stenotic of coronary arteries and passive smoking exposure from husband in lifelong non-smoking women in Xi an, China. *Atherosclerosis* 1996; 127: 222-238.
 108. Heatherton T. F., Kozlowski L. T., Frecker R. C., *et al.*: The Fagerström Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *Br. J. Addict.* 1991; 86: 119-1127.
 109. Helguero L. A., Faulds M. H., Gustafsson J. A., *et al.*: Estrogen receptors α (ER α) and β (ER β) differentially regulate proliferation and apoptosis of the normal murine mammary epithelial cell line HC11. *Oncogene* 2005; 24: 6605-6615.
 110. Hemingway H., Shipley M., Brunner E., *et al.*: Does Autonomic Function Link Social Position to Coronary Risk? The Whitehall II Study. *Circulation* 2005; 111: 3071- 3077.
 111. Herrington D. M., Reboussin D. M., Brosnihan K. B., *et al.*: Effects of estrogen replacement on the progression of coronary-artery atherosclerosis. *N Engl J Med* 2000; 343: 522-529.
 112. Hiatt W. R., Hoag S, Hamman R. F.: Effect of diagnosticcriteria on the prevalence of peripheral arterial disease. The San Luis Valley Diabetes Study. *Circulation* 1995; 91 (5):1472-1479.
 113. Hippe M., Vestbo J., Hein H. O. *et al.*: Familial predisposition and susceptibility to the effect of other risk factors for myocardial infarction. *J. Epidemiol. Community Health* 1999; 53: 269-276.
 114. Hirsch A. T., Haskal Z. J., Hertzner N. R., et al: ACC/AHA 2005 Practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal mesenteric and abdominal aortic), *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47:1-92.
 115. Holvoet P., Collen D.: Oxidation of low density lipoproteins in the pathogenesis of atherosclerosis. *Atherosclerosis* 1998; 137 (supl.): S33-38.

116. Hubert H. B. *et al.*: Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983; 67, 698-77.
117. Hulley S., Grady D., Bush T., *et al.*: Randomised trial of estrogen plus progestin of secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. *JAMA* 1998; 280:605-613.
118. International Diabetes Federation: Diabetes Atlas, ed. 2, Brussels, Belgium, International Diabetes Federation 2003.
119. Jacobs A., Kelsey S. F., Brooks M. M., *et al.*: Better outcome for women compared with men undergoing coronary revascularization investigation (BARI). *Circulation* 1998; 89: 1279-1285.
120. Jagielski J., Górnicki M., Sobieszczańska M.: Układ krążenia. W: Patofizjologia, Maśliński S., Dyżewski J. (red.), PZWL, Warszawa, 2009, 546-630.
121. Janion M., Janion-Sadowska, A.: Odrębność leczenia choroby niedokrwiennej serca u kobiet. *Kardiologia Polska*, 2012; 11: 6-19.
122. Janssen I., Heymsfield S. B., Allison D. B., *et al.*: Body mass index and waist circumference independently contribute to The prediction of nonabdominal, abdominal subcutaneous, and visceral fat. *Am. J. Clin. Nutr.* 2002; 75: 683-688.
123. Jarosz M., Bułhak-Jachymczyk B. (red.): Normy żywieniowe człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych. PZWL, Warszawa 2008.
124. Jarosz M., Kłosiewicz-Latoszek L., Charzewska J., i wsp.: Diagnostyka zaburzeń stanu odżywienia w praktyce lekarskiej i pielęgniarstwa, Instytut Żywności i Żywienia; Warszawa; 2010.
125. Jasiel-Wojculewicz H., Chrostowska M., Narkiewicz K.: Otyłość — niektóre aspekty epidemiologiczne i rokownicze. *Kardiologia Polska* 2007; 3: 79-83.
126. Jawor M., Dimter A., Marek K. i wsp.: zaburzenia depresyjno-lękowe u kobiet po histerektomii- badania własne. *Psychiatria Polska* 2001; 35 (5): 771-780.
127. Jeżewski T., Krzeminska-Pakuła M.: Choroby serca u kobiet. *Polski Przegląd Kardiologiczny* 2001; 3,3: 185-191.
128. Jołda-Mydłowska B., Witkowska M.: Badania nad udziałem hormonów płciowych w etiopatogenezie miażdżycy tętnic wieńcowych u kobiet po menopauzie. *Prz Menopauz* 2002; 2: 18-22.

129. Jouven X., Empana J. P. Buyck J. F., *et al.*: Resting heart rate and its changes over years as a risk factor for mortality in the general population: the Paris Prospective Study.I. Eur Heart J 2006;27: Abstract Suppl., Abstract 303.
130. Jurczak A., Skrzypczyk A., Augustyniuk K., i wsp.: Udział pielęgniarki/położnej w edukacji kobiet w okresie premenopauzalnym. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu 2012; 18 (4): 308-313.
131. Kannel W. B., Dawber T., Kagan A., *et al.*: Factors of risk in the development of coronary heart disease- six follow up experience. The Framingham Study. Ann Intern Med. 1961; 55: 33-50.
132. Kannel W.: Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. JAMA 1996; 275:1571-1576.
133. Kannel W. B., Kannel C., Paffenbarger R. S., Jr, *et al.*: Heart rate and cardiovascular disease mortality: the Framingham Study. Am. Heart J 1987; 113:1489-1494.
134. Kannel W. B.: Contribution of the Framingham Study to preventive cardiology. J. Am. Coll. Cardiol.,1990; 15: 206-211.
135. Kaplan G. A., Keil J. E.: Socioeconomic Factors and Cardiovascular Disease: a Review of the Literature. Circulation 1993;88: 1973-1978.
136. Kaplan J. R., Manuck S. R., Clarkson T. B.: The influence of heart rate on coronary artery atherosclerosis. J Cardiovasc Pharmacol 1987; 10, Suppl 2: S 100-102.
137. Karczmarek M.: Określenie wieku menopauzy naturalnej w populacji polskich kobiet. Prz Menopauz 2007; 2:77-82.
138. Karski J. B., Słońska Z., Wasilewski B. W. (red.): Promocja zdrowia. Sanmedia, Warszawa 1994.
139. Kass D. A. : Ventricular arterial stiffening: integrating the pathophysiology. Hypertension 2005; 46: 185-193.
140. Kawachi I. Colditz G. A., Speizer F. E., *et al.*: a prospective study of passive smoking and coronary heart disease. Circulation 1997; 95: 2374-2379.
141. Kawczyńska-Butrym Z. (red.): Pielęgniarstwo rodzinne. Centrum Edukacji Medycznej, Warszawa 1997.
142. Kawczyńska-Butrym Z.: Rodzina-zadrowie-choroba, koncepcje i praktyka pielęgniarstwa rodzinnego. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2001.

143. Kawecka-Jaszcz K., Czarnecka D., Pośnik-Urbańska A.: Nadciśnienie tętnicze u kobiet. *Folia Cardiologica Excerpta* 2007; 2 (nr8): 342-351.
144. Kearney J., Kearney M., McElhone S., *et al.*: Methods used to conduct the European Union Survey on consumer attitudes to Physical activity, body weight and health. *Public Health Nutr.* 1999; 2: 79-86.
145. Kilańska D.: *Pielęgniarstwo w podstawowej opiece zdrowotnej. Tom I.* Wydawnictwo Makmed, Lublin 2008.
146. Kim Y. D., Chen B., Beauregard E., *et al.*: 17- β -estradiol prevents dysfunction of canine coronary endothelium and myocardium and reperfusion arrhythmias after brief ischemia/reperfusion. *Circulation* 1996; 94(11): 2901-2908.
147. King H., Aubert R. E., Herman W. H.: Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical, and projections. *Diabetes Care* 1998; 21: 1414-1431.
148. Klein S. Allison D., Heymsfield S., *et al.*: Waist circumference and cardiometabolic risk: a consensus statement from Shaping America's Health Association for Weight Management and Obesity Prevention, NAASO, The Obesity Society, the American Society for Nutrition, and the American Diabetes Association. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1197-1202.
149. Knapik-Kordecka M., Piwowar A., Warwas M.: Zaburzenia równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej a czynniki ryzyka miażdżycy i powikłania naczyniowe u chorych na cukrzycę typu 2. *Wiadomości Lekarskie* 2007; LX (7-8): 330-334.
150. Kol A., Libby P.: Molecular mediators of arterial inflammation a role for microbial products? *Am. Heart J.*, 1999; 138: 450-452.
151. Kornacewicz-Jach Z.: Nowa szansa dla terapii hormonalnej w prewencji kardiologicznej? *Prz Menopauz* 2007; 4: 189-194.
152. Kornacewicz-Jach Z., Kossuth I., Czechowska M.: W kolorze serca. Go red for women. *Prz Menopauz*; 2006: 142-147.
153. Kornacewicz-Jach Z., Kossuth I., Czechowska M.: Jak rozpoznać chorobę wieńcową u kobiet? *Kardiolog. Pol.* 2005; 62: 294-298.
154. Kornacewicz-Jach Z., Przybycień K., Chomicz J., i wsp.: Zagrożenie chorobami układu krążenia w grupie kobiet (Ocena czynników ryzyka choroby niedokrwiennej

- serca grupy 6.310 kobiet, mieszkanek Pomorza Zachodniego). *Prz Menopauz*, 2003; 5: 17-26.
155. Kośmicki M.: Otyłość jako czynnik ryzyka choroby niedokrwiennej serca — diagnostyka i leczenie. *Przew Lek* 2000; 7: 50-57.
156. Kozakiewicz K., Tendera M., Piwoński J., i wsp.: Czynniki socjoekonomiczne i ich różnicowanie w populacji polskiej. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiologia Polska* 2005; 63:6 (Supl.4): 1-6.
157. Kraus W. E., Houmard J. A., Duscha B. D., *et al.*: Effects of amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N. Engl. J. Med.*, 2002; 347: 1483-1492.
158. Krauss R., Eckel R., Howard B., *et al.*: AHA dietary guidelines: revision 2000: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000, 102, 2284-2299.
159. Krysiak R., Okopien B., Hermans Z. S.: Tkanka tłuszczowa — nowy narząd wydzielania wewnętrznego. *Przegl. Lek.*, 2005; 62:919-923.
160. Krzyściak W., Kózka M., Kazek G., i wsp.: Wybrane wskaźniki układu antyoksydacyjnego we krwi chorych z żylakami kończyn dolnych. *Acta Angiol.*, 2009, Vol.15, NO.I: 10-19.
161. Laakso M.: Hyperglycemia and cardiovascular disease in type 2 diabetes. *Diabetes* 1999; 48: 937-942.
162. Laporte R. E., Montoye H. J., Caspersen C. J.: Assessment of physical activity in epidemiologic research: problems and prospects. *Public Health Rep* 1985; 100,2: 131-146.
163. Law M. R., Morris J. K., Wald N. J.: Environmental tobacco smoke exposure and ischemic heart disease: an evaluation of the evidence. *BMJ* 1997; 315: 973-980.
164. Le Vois M. E., Layard M. W., Lee P., *et al.*: a Prospective Study of Passive Smoking and Coronary Heart Disease. *Circulation* 1998; 97: 1870-1871.
165. Leal J., Luengo-Fernández R., Gray A., *et al.*: Economic burden of cardiovascular diseases in the enlarged European Union. *Eur. Heart J.* 2006; 27(13): 1610-1619.
166. Lebovitz H. E.: Insulin resistance — a common link between type 2 diabetes and cardiovascular disease. *Diabetes Obes Metab* 2006; 8: 237-249.

167. Lenartowicz H., Kózka M.: Metodologia badań w pielęgniarstwie. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010.
168. Lewicka M., Makara-Studzińska M., Sulima M., i wsp.: Analiza poziomu depresji u kobiet leczonych operacyjnie na oddziale ginekologii. *Annales Academiae Medicae Stetinensis* 2012; 58 (1): 40-44.
169. Lewiński A. (red.): Menopauza bez tajemnic, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006.
170. Lewington S. Clarke R., Qizilbash N., *et al.*: Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality. A metaanalysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Prospective Studies Collaboration. *Lancet* 2002; 360: 1903-1913.
171. Libby P., Ridker P. M.: Inflammation an atherosclerosis: Role of C-reactive protein in risk assessment. *Am J Med* 2004; 116:9S-16S.
172. Lin K. C., Tsai T., Kuo S. C., *et al.*: Interrelationship between insulin resistance and menopause on the metabolic syndrome and its individual component among nondiabetic women in the kinmen study. *Am. J. Med Sci* 2007; 333: 208-214.
173. Lobner K. Knopff A., Baumgarten A., *et al.*: Predictors postpartum diabetes in women with gestational diabetes mellitus. *Diabetes* 2006; 55:792-797.
174. Logstrup S.: European Cardiovascular Disease Statistics, 2008. European Heart Network, Brussels 2008.
175. Lorenzon C., Serrano-Rios M., Martinez-Larrad M. T., *et al.*: Central adiposity determines prevalence differences of The metabolic syndrome. *Obes Res* 2003; 11: 1480-1487.
176. Łepecka-Klusek C., Bokinić M.: Pielęgniarstwo we współczesnym położnictwie i ginekologii. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2003.
177. Łuszczewski A., Matyska-Piekarska E., Trefler J., i wsp.: Reaktywne formy tlenu - znaczenie w fizjologii i patologii organizmu. *Reumatologia* 2007; 45,5 : 284-289.
178. MacMahon S., Peto R., Cutler J., *et al.*: Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335: 765-774.

179. Makara-Studzińska M., Wdowiak A., Bakalczuk G., i wsp.; Wpływ terapii hormonalnej na poziom depresji i jakość życia kobiet w wieku okołomenopauzalnym, zamieszkujących tereny wiejski. *Prz Menopauz* 2009; 5: 284-289.
180. Malinowska-Lipień I. Pobieranie krwi z żyły do badań biochemicznych [w:] Kózka M., Płaszewska-Żywko L. (red.) *Procedury pielęgniarские. Podręcznik dla studiów medycznych*. PZWL, Warszawa; 2009; 242-246.
181. Małek Ł., Śpiewak M.: Diagnostyka miażdżycy obwodowej. *Kardiologia w praktyce* 2005; 3: 1-8.
182. Mandecki T. (red.): *Kardiologia*. Wyd. 2, PZWL, Warszawa, 2005.
183. Manson J. E., Hsia J., Johnson K. C., *et al.*: Women's Health Initiative Investigators. Estrogen plus progestin and the risk of coronary heart disease. *N. Engl J Med* 2003; 394: 532-534.
184. Marmot M. G., Smith G. D., Stansfeld S., *et al.*: Health inequalities among British civil servants: The Whitehall II Study. *Lancet* 1991; 337: 1387-1393.
185. Maseri A., Crea F., Kaski J. C., *et al.* Mechanisms of angina pectoris in syndrome X. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 499-506.
186. McGill H. C. Jr, McMahan C. A., Zieske A. W., *et al.*: Association of coronary heart diseases risk factors with the intermediate lesion of atherosclerosis in youth. The Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY). Research Group. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002; 20: 1998-2004.
187. Mendelshon M. E., Karas R. H.: The protective effects of estrogen on the cardiovascular system. *N Engl J Med* 1999; 340: 1801-1811.
188. Mielnik M., Steciwko A.: Schorzenia sercowo-naczyniowe medyczną apokalipsą XXI wieku? *Przew Lek* 2004; 61,3: 159-163.
189. Milewicz A. Bidzińska B., Mikulski E. *et al.*: Influence of obesity and menopausal status on serum leptin cholecystokinin, galanin, neuropeptide Y levels. *Bynecol Endocrinol* 2000; 14: 196-203.
190. Mizgier M., Jeszka J., Jarząbek-Bielecka G.: Rola diety śródziemnomorskiej w zapobieganiu nadwadze i otyłości, niektórym chorobom dietozależnym oraz jej wpływ na długość życia. *Nowiny Lekarskie* 2010; 79 (6): 451-454.

191. Modrzejewski W., Musiał W. J.: Stare i nowe czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego — jak zahamować epidemię miażdżycy? Część I. Klasyczne czynniki ryzyka. Forum Zaburzeń Metabolicznych, 2010, 1: nr 2: 106-114.
192. Mojsa W.: Analiza programu SCORE realizowanego w podstawowej opiece zdrowotnej w województwie podlaskim. Problemy Pielęgniarstwa 2009; 17 (1): 13-17.
193. Moreau M., Valente F., Mak R., *et al.*: Obesity, body fat distribution and incidence of sick leave in Belgian worforce: the Belstress Study. Int J Obes Relat Metab Disord 2004; 28: 574-582.
194. Morris J. K., Wald N. J.: Passive smoking and heart disease. BMJ 1998; 317: 344-348.
195. Mosca L. J.: Optimal management of cholesterol level and prevention of coronary heart disease in women. Am Fam Physician 2002; 65: 217-226.
196. Mosca L. J., Appel L. J., Benjamin E. J., *et al.*: American Heart Association. Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women. Circulation 2004; 109: 672-693.
197. Muchlestein J. B., Hammond E. H., Carguist J. F., *et al.*: Increased incidence of Chlamydia species within the coronary arteries of patients with atherosclerotic versus other forms of cardiovascular disease. J. Am. Coll. Cardiol., 1996, 27: 1555-1561.
198. Murdoch S. J., Carr M. C., Hokanson J. E., *et al.*: PLTP activity in premenopausal women. Relationship with lipoprotein lipase, HDL, LDL, body fat, and insulin resistance. J Lipid Res 2000; 41: 237-244.
199. Napoli C., D'Armiento F. P., Mancini F. P., *et al.*: Fatty streak formation occurs in human fetal aorta and is greatly enhanced by Maternal hypocholesterolemia. Intimal accumulation of low density lipoprotein and its oxidation precede monocyte recruitment into early atherosclerotic lesions. J Clin Invest 1997; 100: 2680-2690.
200. Napoli C., Glass C. K., Witztum J. L., *et al.*: Influence of maternal hypercholesterolemia during pregnancy on progression of early atherosclerotic lesions in childhood: Fate of Early Lesions in Children (FELIC) study. Lancet 1999; 354: 1234-1241.
201. Narodowy Program Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD 2003-2005. Kardiologia Polska 2003; 59:535-544.

202. Narodowy Spis Powszechny Ludności i Mieszkań 2002. Ludność i struktura demograficzno-społeczna. GUS Warszawa 2003.
203. Neubauer-Geryk J., Bieniaszewski L.: Wskaźnik kostka-ramię w ocenie pacjentów z ryzykiem miażdżycy. *Choroby Serca i Naczyń* 2007; 4, 1: 1-5.
204. Norgren L., Hiatt W. R., Dormandy J. A., *et al.*: Konsensus dotyczący postępowania w chorobie tętnic obwodowych (TASC II). *Acta Angiol.*, 2007; 13, Supl. D: D1-D80. Tłumaczenie: prof. dr hab. med. Piotr Gutowski i dr med. Tomasz Grzela.
205. Nowicki G., Ślusarska B., Brzezinka A.: Analiza stanu wiedzy o czynnikach ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego wśród osób pracujących. *Problemy Pielęgniarstwa* 2009; 17 (4): 321-327.
206. O'Brien E., Asmar R., Beilin L., *et al.* European Society of Hypertention Working Group on Blood Pressure Monitoring. Practice guidelines of the European Society of Hypertention for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement. *J. Hypertens* 2005; 23, 697-701.
207. Ogólnopolskie i regionalne rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Wyniki ogólnopolskiego badania stanu zdrowia ludności (WOBASZ). *Kardiolog. Pol.* 2005 (Supl.4) 63:614-685.
208. Olszanecka A., Czarnecka D., Kawecka-Jaszcz K.: Hormonalna terapia zastępcza a ciśnienie tętnicze krwi. *Prz Menopauz* 2009, 4: 212-218.
209. Opolski G., Filipiak K. J., Poloński L.: *Ostre zespoły wieńcowe*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2002.
210. Özden S., Dilar K., Kadir Y. H., Güllizar K.: The effects of hormone replacement therapy on lipid peroxidation and antioxidant status. *Maturitas* 2001; 38: 165-70.
211. Pacholczyk M., Ferenc T., Kowalski J.: Zespół metaboliczny. Część I: Definicje i kryteria rozpoznawania zespołu metabolicznego. *Epidemiologia oraz związek z ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych i cukrzycy typu 2. Postępy Hig Med Dosw*, 2008; 62: 530-542.
212. Pająk A., Wiercińska E., Polakowska M. i wsp: Rozpowszechnienie dyslipidemii u mężczyzn i kobiet w wieku 20-74 lata w Polsce. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiolog Pol* 2005; 63: 6 (supl.4).

213. Pająk A., Topór-Mądry R., Waśkiewicz A, i wsp.: Współczynnik masy ciała a ryzyko zgonu. Badanie POL-MONICA w populacji polskiej w średnim wieku. *Kardiologia Polska* 2005; 62:101-105.
214. Pająk A.: Psychospołeczne czynniki ryzyka. *Forum Profilaktyki* 2009; 1 (13): 1-3.
www.pfp.edu.pl. 10.04.2012
215. Palatini P., Benetos A., Julius S.: Impact of increased heart rate on clinical outcomes in hypertension implications for antihypertensive drugs therapy. *Drugs* 2006; 66: 133-144.
216. Palatini P., Dovigatti F., Zaeta V., *et al.*: HARVEST Study Group. Heart rate as a predictor of development of sustained hypertension in subjects screened for stage 1 hypertension: the HARVEST Study. *J Hypertens* 2006; 24: 1873-1880.
217. Palatini P., Julius S.: Elevated heart rate: a major risk factor for cardiovascular disease. *Clin Exp Hypertens* 2004; 26: 637-644.
218. Palatini P.: Elevated heart rate as a predictor of increased cardiovascular morbidity. *J Hypertens Suppl* 1999; 17: S3-10.
219. Parnowski T., Jernajczyk W.: Inwentarz depresji Becka w ocenie nastroju osób zdrowych i chorych na choroby afektywne. *Psychiatr. Pol.* 1977; 11, 4, 417-422.
220. Parol-Baran G., Filipiak K.J.: Wartość predykcyjna białka C-reaktywnego jako czynnika ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych — perspektywa 2010 roku. *Choroby Serca i Naczyń* 2010; 7, (4): 201-206.
221. Penn A., Chen L. C., Snyder C. A.: Inhalation of steady-state side stream smoke from cigarette promotes arteriosclerotic plaque development. *Circulation* 1994; 90: 1363-1367.
222. Pertyński T., Stachowiak G.: Menopauza — fakty i kontrowersje. *Endokrynologia Polska* 2006; 5 (57): 525-534.
223. Pertyński T.: Diagnostyka i terapia wieku menopauzalnego, Urban & Partner, Wrocław 2004.
224. Peto R., Lopez A., Boreham J., *et al.*: Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimations from National Vital statistics. *Lancet* 1992; 339: 1268-1278.
225. Piwoński J., Piwońska A., Głuszek J., i wsp.: Ocena częstości występowania niskiego poziomu wsparcia społecznego oraz objawów depresji w populacji polskiej. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiologia Polska*. 2005; 63:6 Supl 4: S1-S2.

226. Podolec B., Barczyk E., Rutkowski K.: Epidemia XXI wieku. Depresja czynnik ryzyka chorób. *Kardiologia Polska* 2003; 59, :528-543.
227. Podolec P., Kopeć G., Pająk A., i wsp.: Wytyczne Polskiego Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia dotyczące oceny ryzyka sercowo-naczyniowego. *Kardiologia Polska* 2007; 65:100-1004.
228. Polakowska M., Piotrkowski W., Tykarski A., i wsp.: Nałóg palenia tytoniu w populacji polskiej. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiologia Polska* 2005;63:6 (supl. 4).
229. Popek-Musialik D., Bryl W.: Zespół metaboliczny-nowe standardy, nowe wyzwania. *Przewodnik Lekarski* 2006; 6: 94-97.
230. Postępowanie w dyslipidemiach. Podsumowanie wytycznych European Society of Cardiology i European Atherosclerosis Society 2011. *Medycyna Praktyczna Kardiologia* 2011; 4: 8-22.
231. Pośnik-Urbańska A., Kawecka-Jaszczyńska K.: Choroby układu krążenia u kobiet — problem wciąż niedoceniany. *Choroby Serca i Naczynia* 2006, tom 3, (4): 169-174.
232. Pośnik-Urbańska A., Kawecka-Jaszczyńska K., Czarnecka D.: Ryzyko sercowo-naczyniowe u kobiet w okresie pomenopauzalnym. *Przegląd Menopauzalny* 2008; 5: 242-247.
233. Pratt L.A., Ford D.E., Crum M.R., *et al.*: Depression and psychotropic medication and risk of myocardial infarction: prospective data from Baltimore ECA follow up. *Circulation* 1996; 94: 3123-3129.
234. Przybyłowicz K., Wądołowska L., Przybyłowicz M.: Wskaźnik masy ciała a parametry gospodarki lipidowej u kobiet w okresie okołomenopauzalnym z województwa warmińsko-mazurskiego. *Nowiny Lekarskie* 2008; 7 (4): 305-310.
235. Psurek A., Szymborska-Kajanecka A., Wróbel M., i wsp.: Otyłość a ryzyko kardiometaaboliczne. *Przewodnik Lekarski* 2008; 3: 10-17.
236. Puchalski K.: Zachowania antyzdrowotne i ich motywy w świadomości pracowników przedsiębiorstw. *Medycyna Pracy* 2005; 55:417-424.
237. Pupek-Musialik D., Kujawska-Łuczak M., Bogdański P.: Otyłość i nadwaga — epidemia XXI wieku. *Przewodnik Lekarski* 2008; 1: 117-123.
238. Pupek-Musialik D., Bogdański P., Kujawska-Łuczak M.: Diagnostyka i leczenie zespołu metabolicznego w świetle aktualnych wytycznych. *Przewodnik Lekarski* 2009; 1: 27-33.

239. Pupek-Musialik D., Bryl W.: Zespół metaboliczny — nowe standardy, nowe wyzwania. *Przew Lek* 2006;6: 94-97.
240. Pyörälä K., Lehto S. De Bacquer D., *et al.*: EUROASPIRE I Group, EUROASPIRE II Group. Risk factors management in diabetic and non-diabetic patients with coronary heart disease. Findings from the EUROASPIRE I AND II surveys. *Diabetologia* 2004; 47: 1257-1265.
241. Raport CBOS. O aktywności fizycznej Polaków. Warszawa 2003; BS/23/2003.
242. Raport GUS. Stan zdrowia ludności Polski. Warszawa 1999.
243. Raport o stanie zdrowia mieszkańców miasta Krakowa i jego uwarunkowaniach. Kraków, czerwiec 2005.
244. Raupach T., Schafer K., Konstantinides S., *et al.*: Secondhand smoke as an acute threat for the cardiovascular system: a change in paradigm. *Eur. Heart J.* 2006; 27, 386-392.
245. Reckelhoff J. F., Fortepiani L. A.: Novel mechanisms responsible for postmenopausal hypertension. *Hypertension* 2004; 43; 918-923.
246. Ridker P. M., Buring J. E., Shih J., *et al.*: Prospective study of C-reactive protein and the risk of future cardiovascular events among apparently healthy women. *Circulation* 1998; 98: 731-3.
247. Ridker P. M., Buring J. E., Cook N. R., *et al.*: C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8-year follow-up of 14719 initially healthy American women. *Circulation* 2003; 107: 391-397.
248. Ridker P. M., Hennekens C. H., Buring J. E., *et al.*: C-reactive protein, and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *The New England Journal of Medicine* 2000; Vol 342; 12: 836-843.
249. Ridker P. M., Hennekens C. H., Rifai N., *et al.*: Hormone replacement therapy and increased plasma concentration of C-reactive protein. *Circulation* 1999; 100: 713-716.
250. Ridker P. M., Rifai N., Rose L., *et al.*: Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol level in the prediction of first cardiovascular events. *N. Engl. J. Med.*, 2002; 347: 1557-1565.

251. Ridker P.M., Stampfer M.J., Rifai N.: Novel risk factors for systemic atherosclerosis. A comparison C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein (a) and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease. JAMA 2001; 285: 2481-5.
252. Roberts W. L. CDC/AHA Workshop on Markers of Inflammation and Cardiovascular Disease. Application to Clinical and Public Health Practice Laboratory Tests available to assess inflammation-performed and standarization. A background paper. Circulation 2004; 110: e572-e576. www.americanheart.org. 25.02.2010.
253. Rocznik statystyczny 2003. Główny Urząd Statystyczny. Warszawa, 2003.
254. Roivainen M., Viik-Kajander M., Palosuo T., *et al.*; Infections inflammation and risk of coronary heart disease. Circulation 2000; 101: 252-257.
255. Rosengren A. Wilhelmsen L.: Physical activity protects against coronary death and deaths from all causes in middle-aged men. Evidence from 20-year follow-up primary prevention study in Göteborg. Ann Epidemiol 1997; 7: 69-75.
256. Rozanski A., Blumenthal J. A., Davidson K. W., *et al.*: The epidemiology, pathophysiology and management of psychosocial risk factors in cardiac practice: the emerging field of behavioral cardiology. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 637-651.
257. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dn. 20.11.2005 r. w sprawie zakresu zadań lekarza, pielęgniarki i położnej podstawowej opieki zdrowotnej. Dz. U.05.214.1816.
258. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 23 marca 2006 r. w sprawie standardów jakości dla medycznych laboratoriów diagnostycznych i mikrobiologicznych. Dz. U.06.61.435., ze zmianami z dnia 21 stycznia 2009 r. Dz. U.09.22.128
259. Rywik S., Pająk A., Broda G., i wsp.: Częstość występowania nadwagi i otyłości w wybranych populacjach Polski, POL-MONIKA BIS Projekt. Med Metabol 2003; 2: 8-15.
260. Rywik S., Broda G., Piotrowski W., i wsp.: Epidemiologia chorób układu krążenia — Program POL-MONICA Warszawa. Kardiologia Pol 1996; Supl. II: II-7-II-35.
261. Rywik S., Kupiś W., Piotrowski W., i wsp.: Wieloośrodkowe ogólnopolskie badanie stanu zdrowia ludności — projekt WOBASZ. Założenia metodyczne oraz logistyka. Kardiologia Pol 2005;63:6 (supl. 4).

262. Rywik S., Piotrowski, Broda G.: Czy nierówności w stanie zdrowia ludności zależne od czynników społecznych dotyczą także Polski? *Pol Arch Med. Wewn* 2003; 109:383-394.
263. See R., Abdullah S. M., McGuire D. K., *et al.*: The association of differing measures of overweight and obesity with prevalent atherosclerosis: the Dallas Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 752-759.
264. Selvin E., Erlinger T. P.: Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation* 2004; 110 (6): 738-743.
265. Senoz S., Direm B., Gulekli B., *et al.*: Estrogen deprivation, rather than age, is responsible for the poor lipid profile and carbohydrate metabolism in women. *Maturitas* 1996; 25: 107-114.
266. Sheng J. Z., Arshad F., Braun J. E., *et al.*: Estrogen and the Ca^{2+} -mobilizing agonist ATP evoke acute NO synthesis via distinct pathways in an individual human vascular endothelium-derived cell. *Am. J Physiol Cell Physiol* 2008; 294: C1531-C1541.
267. Shilpa S., Shende M. V., Bimanpalli I. C., *et al.*: Study of lipid profile and C Reactive protein in pre- and post-menopausal women. *Jurnal of Clinical and Diagnostic Researches* 2001; 5, 8: 1544-1547.
268. Sieniacka A., Zapolska-Downar D.: Modyfikacja lipoprotein o niskiej gęstości i ich wpływ na rozwój blaszki miażdżycowej. *Czynniki Ryzyka* 2003; 4: 30-39.
269. Simon T., Mary-Krause M., Cambou J. P., *et al.*: Impact of age and gender on in-hospital and late mortality after acute myocardial infarction: increased early risk in younger women. Result from the French nation-wide USIC registries. *Eur Heart J* 2006; 27: 1282-1288.
270. Skrzypczak M., Szwed A., Pawlińska-Chmara R., *et al.*: Assessment of The BMI, WHR and W/Ht in pre- and postmenopausal women. *Anthropological Review* 2007; 3(70): 3-13.
271. Song Q., Wang S. S., Safari A. M.: Genetics of the metabolit syndrome. *Hosp Physician* 2006; 42: 51-56.
272. Sosnowski T.: Lęk jako stan i jako cecha w ujęciu Ch.D. Spielbergera. *Przeg. Psychol.* 1977; 2, 349.

273. Stachowiak G., Zając A., Pertyński T.: Zespół metaboliczny u kobiet w okresie menopauzy. *Prz Menopauz* 2009; 1:6-10.
274. Stadnicka G., Iwanowicz-Palus G., Mazurek A., i wsp.: Poczucie satysfakcji z życia pacjentek po histerektomii. *Ginekol Pol.*, 2012; 83: 347-352.
275. Staessen J., Bulpitt C.J., Fagard R., *et al.* The influence of menopause on blood pressure. *J Hum Hypertens* 1989; 3: 427-433.
276. Stampfer M., Rodker P., Dzan V.: Risk factor criteria. *Circulation* 2004; 109: 3-5.
277. Stan zdrowia ludności Polski w 2004 roku. GUS Warszawa, 2006.
278. Stan zdrowia, postawy i zachowania zdrowotne mieszkańców Łodzi. Raport z badań wykonanych w ramach programu CINDI WHO. Drygas W., Bielecki W. (red.). Łódź 2002.
279. Stan zdrowia, postawy i zachowania zdrowotne mieszkańców Torunia. Raport z badań wykonanych w ramach programu CINDI WHO. Drygas W., Bielecki W. (red.). Łódź 2001.
280. Stanisław A.: Przystępny kurs statystyki w oparciu o program STATISTICA PL na przykładach medycyny. Stat Soft Polska Kraków 1998.
281. Stanowisko WHO i ISH odnośnie leczenia nadciśnienia tętniczego — 2003. *Journal of Hypertension* 2003; 21: 1983-1992.
282. Stefańska A., Odrowąż-Sypniewska G., Senterkiewicz L.: Wpływ masy ciała na nasilenie stanu zapalnego u zdrowych kobiet w okresie okołomenopauzalnym i pomenopauzalnym. *Endokrynologia, Otyłość, Zaburzenia Przemiany Materii*, 2006; 2, 4: 122-128.
283. Stokłosa A., Skoczyła A., Rudnicka A., i wsp.: Ocena motywacji do rzucenia palenia u pacjentów poradni antynikotynowej. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2010; 78, 3: 211-215.
284. Stramba-Badiale M., Fox K. M., Priori S. G., *et al.*: Cardiovascular disease in women: a statement from the policy conference of European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2006; 27: 994-1005.
285. Suchman M., Legault C., Barrei-Connor E., *et al.*: Effect of postmenopausal hormones on inflammation-sensitive proteins. The postmenopausal estrogen/progestin interventions (PEPI) study. *Circulation* 1999; 100: 717-722.

286. Swanhn E.: The care of patient with ischaemic heart disease from gender perspective. Eur. Heart J 1998; 19: 1758-1765.
287. Szczeklik A. (red.): Choroby Wewnętrzne. Medycyna Praktyczna, 2005.
288. Szosland J., Kokoszko A., Zasada K., i wsp.: Otyłość jako czynnik ryzyka uszkodzeń oksydacyjnych lipidów błon komórkowych u kobiet w okresie pomenopauzalnym. Prz Menopauz 2010; 3 : 159-164.
289. Szostak B. W., Cybulska B., Kłosiewicz-Latozek L., i wsp.: Nowe europejskie rekomendacje dotyczące profilaktyki chorób sercowo-naczyniowych w odniesieniu do sytuacji Polski. Kardiol. Pol. 2004; 61: 624-627.
290. Szponar L. Skuła W., Rychli E., i wsp.: Badania indywidualnego spożycia żywności i stanu odżywienia w gospodarstwach domowych, Instytut Żywności i Żywienia; Warszawa; 2003.
291. Szponar L., Wolnicka K., Rychli E.: Album fotografii produktów i potraw. Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2000.
292. Szymocha M., Bryła M., Maniecka-Bryła I.: Epidemia otyłości w XXI wieku. Zdr Publ 2009; 119 (2):207-212.
293. Ścibior D., Czeczot H.: Katalaza — budowa, właściwości, funkcje. Postępy Hig Med. Dosw., 2006, 60: 170-180.
294. Tatoń J., Bernas M., Szczeklik-Kumala Z.: Zespół metaboliczny jako ujęcie globalnego ryzyka miażdżycy i jej powikłań: krytyczne refleksje i praktyczne wnioski. Przew Lek 2009; 2: 68-77.
295. Tatoń J.: Otyłość, patofizjologia, diagnostyka, leczenie. PZWL, Warszawa 1985.
296. Taylor R., Brown A., Ebrahim S. *et al.*: Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Med 2004; 116: 682-692.
297. Terlikowska K. M., Dobrzycka B., Witkowska A., i wsp.: Sposób żywienia a ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego wśród kobiet w wieku 40-73 lat. Cz. I. Podstawowe składniki odżywcze, sacharoza, błonnik. Bromat. Chem. Toksykol., 2012; 3: 669-674.
298. Test Schneider N. G. How to use nicotine gum. University of California, Los Angeles 1983.

299. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome 2006. *www.idf.org* 11.03.2012
300. The Seventh Report Joint National Committee on Prevention, detection, evaluation and treatment of High Blood Pressure (JNC 7, 2003). *Medycyna Praktyczna* 2003; 6: 23-63.
301. The Women's Health Initiative Steering Committee. Effects of conjugates equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy. The Women's Health Initiative Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2004; 291: 1701-1712.
302. The Writing Group for The PEPI Trial: Effects of estrogen/progestin regimens on heart disease risk factors in postmenopausal women. The Postmenopausal Estrogen/Progestin Interventions (PEPI) Trial. *JAMA* 1995; 273: 199-208.
303. Thomas F., Renaud F., Benfice E., *et al.*: International variability of ages at menarche and menopause: patterns and main determinants. *Hum Biol* 2001; 73: 271-290.
304. Tobiasz-Adamczyk B.: Wybrane elementy socjologii zdrowia i choroby. Wydawnictwo Collegium Medium UJ, Kraków 1995.
305. Toth P.: Czy powinniśmy wpływać na stężenie cholesterolu HDL w celu zmniejszenia ryzyka sercowo-naczyniowego? *Medycyna Praktyczna* 2009; 10 (224): 15-24.
306. Traub O., Berk B. C.: Laminar shear stress: mechanisms by which endothelial cell transduce an atheroprotective force. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998; 18: 677-685.
307. Trichopoulou A., Gbandellis C., Benetou V., *et al.*: Lipid, protein and carbohydrate intake in relation to body mass index. *Eur. J. Nutr.*, 2002; 1:37-43
308. Tykarski A., Posadzy-Małczyńska A., Wyrzykowski B., i wsp.: Rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego oraz skuteczność jego leczenia u dorosłych mieszkańców naszego kraju. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiologia Polska* 2005; 63:6 (supl. 4): S1-S6.
309. Ustawa o zawodach pielęgniarki i położnej z dn. 15.07.2011r. Dz.U. nr 174, poz. 1039.
310. Vasan R., Larson M. G., Leip E. P., *et al.*: Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet* 2001; 358: 1682-1686.

311. Visser M., Bouter L. M., McQuillan G. M., *et al.*: Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults. *JAMA* 1999; 282: 2131-2135.
312. Vitale C., Miceli M., Rosano G. M. C.: Gender-specific characteristics of atherosclerosis in menopausal women: risk factors, clinical course and strategies for prevention. *Climacteric* 2007; 10 (Suppl 2): 16-20.
313. Wajchenberg B. L.: Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev* 2000; 21:697-738.
314. Wajszczyk B., Chwojnowska Z., Rogalska-Niedźwiedź M., i wsp.: Sposób żywienia kobiet w wieku okołomenopauzalnym i pomenopauzalnym. *Żyw. Czł. Met.*, 2003; 30 (1/2): 372-376.
315. Wald N. J., Idle M., Boreham J., Baily A.: Carbon monoxide in breath in relation to smoking and carboxyhaemoglobin levels. *Thorax* 1981; 36: 366-269.
316. Walker W., Neaton J. D., Butler J. A., *et al.*: Renal function changes in hypertensive members of the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Racial and treatment effects. The MRIFT Research Group . *JAMA* 1992; 268: 3085-3091.
317. Walsh M. J., Shelley E., Ross T. M.: Choroba wieńcowa — kliniczny przewodnik. 2003 α -medica press.
318. Waśkiewicz A.: Ocena zmian sposobu żywienia mieszkańców prawobrzeżnej Warszawy w okresie 17 lat (1984-2001) Cz. i Zawartość tłuszczów w diecie. *Żyw. Człon. Metab.*, 2001; 28, 4: 291-305.
319. WHO Ministerial Conference on Counteracting Obesity. WHO 2006. www.who.euro.int/Document/NUT/Istanbul_conf_edoc06.pdf. 22.03.2012
320. Widecka K., Grodzicki T., Narkiewicz K., i wsp.: Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym — 2011 rok. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. *Nadciśnienie Tętnicze* 2011; 15: 55-82.
321. Wojtyniak B. i wsp. (red.): Monitorowanie umieralności przedwczesnej i ogólnej z powodu chorób układu krążenia. PZH, Warszawa 2007.
322. Wojtyniak B., Goryński P.: Sytuacja zdrowotna ludności Polski. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego — Państwowy Zakład Higieny Warszawa 2008; 1-208.
323. World Health Organization Report On The Global Tobacco Epidemic, 2009. Implementing smoke-free environments. www.who.int/tobacco/mpower/2009/gtcr. 30.05.2012

324. World Health Organization, World Health Statistic Annual. Geneva, 1998.
325. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. Technical Report Series No 916, Geneva 2003.
326. World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic: Report on a WHO Consultation (WHO Technical Report Series 894). World Health Organization, Geneva 2000.
327. Woynarowska B.: Styl życia i zachowania zdrowotne. [w:] Woynarowska B., red.: Edukacja zdrowotna. PWN, Warszawa 2008, s. 50-63.
328. Wrześniewski K.: Style a strategie radzenia sobie ze stresem. Problemy pomiaru, w: Heszen-Niejodek L, Ratajczyk Z. (red.): Człowiek w sytuacji stresu. Problemy teoretyczne i metodologiczne. Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice, 1996, 44-46.
329. Wyrzykowski B., Zdrojewski T., Sygnowska E., i wsp.: Epidemiologia zespołu metabolicznego w Polsce. Wyniki programu WOBASZ. Kardiologia Polska 2005; 63:6 (supl. 4).
330. Xing D, Nozell S., Chen Y.F., *et al.*: Estrogen and mechanisms of vascular protection. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2009; 29: 289-295.
331. Yonkers K. A., Smith M. V., Brunetto W. L. *et al.*: Rozpoznawanie depresji u kobiet zgłaszających się do ginekologa. Ginekologia Dyploma 2005; 11: 37-40.
332. Yusuf S., Hawken S., Ôunpuu S., *et al.*: Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART Study): case-control study. Lancet 2004; 364:937-52.
333. Zachorska-Markiewicz B.: Otyłość. Poradnik dla lekarzy. Wydawnictwo ArchiPlus, Kraków 2002.
334. Zanchetti A., Facchetti R., Cesana G. C., *et al.*: Menopause-related blood pressure increase and relationship to age and body mass index: the SIMONA epidemiological study. J. Hypertens., 2005; 23: 2269-2276.
335. Zarzeczna-Baran M., Wołowski T., Szczęch R., Zdrojewski T.: Wiedza pacjentów objętych programem PP400M na temat swojego zdrowia. Zdr Publ 2006; 116 (2): 316-318.

336. Zatoński W.: Ekspozycja populacji Polski na tytoń: palenie tytoniu, substancje toksyczne następstwa zdrowotne. *Magazyn Medyczny* 1996; 7: 1-12.
337. Zavaroni I., Bonora E., Pagliara M., et al.: Risk factors of coronary artery disease In healthy persons with hyperinsulinemia and normal glucose tolerance. *N. Engl. J. Med.* 1989; 320:703-706.
338. Zdrojewski T., Babińska Z., Bandosz P. i wsp.: Epidemiologia otyłości i otyłości brzusznej w Polsce, Europie Zachodniej i USA. *Kardiologia w Praktyce* 2004; 3 vol. 1, 3-7.
339. Zdrojewski T., Babińska Z., Bandosz P., i wsp.: Związek nadwagi i otyłości podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego w badaniach reprezentatywnych grup dorosłych Polaków w 1997 i 2002 roku. (NATPOL II, NATPOL III). *Medycyna Metaboliczna* 2002; 4, 32.
340. Zdrojewski T., Bandosz P., Szpakowski P., i wsp.: Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce. Wyniki badania NATPOL PLUS. *Kardiol. Pol.* 2004; 61 (Suppl. 4):1-26.
341. Zdrojewski T., Rutkowski M., Zarzeczna-Baran M., i wsp.: Ogólnopolski, wieloośrodkowy program profilaktyki chorób układu krążenia — Polski Projekt 400 Miast. Główne założenia, cele oraz sposób realizacji. *Polski Przegląd Kardiologiczny* 2004; 6,4: 423-430.
342. Zdrojewski T., Szpakowski P., Bandosz P., *et al.*: Arteria hypertension in Poland in 2002. *J Hum Hypertens* 2004; 18:557-62.
343. Ziemiański Ś.: Normy żywienia człowieka. Fizjologiczne podstawy. PZWL, Warszawa 2001.
344. Zwalczanie czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego u kobiet w okresie okołomenopauzalnym — wspólne stanowisko kardiologów i ginekologów europejskich. *Kardiol Pol* 2007; 65: 11: 1332-1346.

10 SPIS TABEL

Tabela 1. *Podział czynników ryzyka sercowo-naczyniowego wg American Heart Association i American College of Cardiology*

Tabela 2. *Klasyfikacja nadciśnienia tętniczego wg ESC i ESH 2007*

Tabela 3. *Porównanie wieku w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)*

Tabela 4. *Porównanie stanu cywilnego w dwóch grupach kobiet (K1, K2)*

Tabela 5. *Porównanie poziomu wykształcenia w dwóch grupach kobiet (K1, K2)*

Tabela 6. *Porównanie wykonywania pracy zawodowej w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)*

Tabela 7. *Porównanie źródła utrzymania w dwóch grupach kobiet (K1, K2)*

Tabela 8. *Subiektywna ocena sytuacji ekonomicznej badanej grupy kobiet*

Tabela 9. *Porównanie wysokości dochodu brutto na rodzinę w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)*

Tabela 10. *Stosowanie doustnej antykoncepcji hormonalnej w badanej grupie kobiet*

Tabela 11. *Stosowanie hormonalnej terapii zastępczej przez kobiety po menopauzie (K2)*

Tabela 12. *Porównanie nałogu palenia tytoniu w dwóch grupach kobiet (K1, K2)*

Tabela 13. *Porównanie poziomu tlenku węgla w powietrzu wydychanym w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)*

Tabela 14. *Porównanie występowania nałogu palenia tytoniu ocenionego za pomocą kwestionariusza ankiety i metodą obiektywną — pomiar Co w powietrzu wydychanym w dwóch grupach kobiet (K1, K2)*

Tabela 15. *Porównanie narażenia na bierne palenie w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)*

Tabela 16. *Zawartość tkanki tłuszczowej (%) w poszczególnych przedziałach wiekowych w badanej grupie kobiet*

Tabela 17. *Porównanie wartości pomiarów antropometrycznych w dwóch grupach kobiet (K1, K2)*

Tabela 18. *Porównanie średnich wartości BMI, obwodu talii w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)*

Tabela 19. *Porównanie zawartości tkanki tłuszczowej (%) w trzech grupach kobiet*

Tabela 20. *Częstość spożycia owoców i warzyw w badanej grupie kobiet*

Tabela 21. *Porównanie średnie wartości energetycznej i zawartości składników pokarmowych w całodziennej racji pokarmowej w dwóch grupach kobiet (K1, K2) z uwzględnieniem norm*

Tabela 22. *Zawartość wybranych składników odżywczych w dziennej racji pokarmowej w badanych grupach kobiet (K1, K2) w stosunku do polskich zaleceń żywieniowych*

Tabela 23. *Porównanie częstości spożycia wybranych produktów spożywczych w miesiącu poprzedzającym badanie w dwóch grupach kobiet (K1, K2)*

Tabela 24. *Porównanie wybranych nawyków żywieniowych w dwóch grupach kobiet (K1, K2)*

Tabela 25. *Porównanie ilości (szklanek) różnego rodzaju napojów, wypijanych w ciągu dnia w dwóch grupach kobiet (K1, K2)*

Tabela 26. *Porównanie deklarowanych produktów żywnościowych spożywanych jako przekąski w dwóch grupach kobiet (K1, K2)*

Tabela 27. *Porównanie korzystania z samochodu w życiu codziennym w dwóch grupach kobiet (K1, K2)*

Tabela 28. *Porównanie spędzania wolnego czasu w dwóch grupach kobiet (K1, K2)*

Tabela 29. *Porównanie poziomu tolerancji wysiłku fizycznego Testem Sprawności Układu Krążenia w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)*

Tabela 30. *Porównanie czynników psychologicznych w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)*

Tabela 31. *Wartości ciśnienia tętniczego krwi w badanej grupie kobiet*

Tabela 32. *Porównanie wartości ciśnienia tętniczego i tętna w dwóch grupach kobiet (K1, K2)*

Tabela 33. *Porównanie średnich wartości ciśnienia tętniczego i tętna w trzech grupach kobiet (K1, K1a, K2b)*

Tabela 34. *Wartości lipidogramu w badanej grupie kobiet*

Tabela 35. *Porównanie średnich wartości lipidogramu w dwóch grupach kobiet (K1, K2)*

Tabela 36. *Poziom glukozy w badanej grupie kobiet*

Tabela 37. *Średnie wartości stężenia białka C-reaktywnego*

Tabela 38. *Porównanie potencjału antyoksydacyjnego w surowicy w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)*

Tabela 39. *Porównanie częstości występowania zespołu metabolicznego (ZM) w dwóch grupach kobiet (K1, K2)*

Tabela 40. *Porównanie częstości występowania pozostałych składowych zespołu metabolicznego w dwóch grupach kobiet K1 i K2 z rozpoznany ZM*

Tabela 41. *Przedwczesne występowanie ChUK w rodzinie w dwóch grupach kobiet (K1, K2)*

Tabela 42. *Źródła wiedzy na temat zdrowia — porównanie trzech grup kobiet (K1, K2a, K2b)*

Tabela 43. *Porównanie znajomości konsekwencji zdrowotnych palenia tytoniu w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)*

Tabela 44. *Porównanie poziomu wiedzy na temat zaleceń dotyczących aktywności fizycznej w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)*

Tabela 45. *Porównanie poziomu wiedzy na temat HDL-cholesterolu w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)*

Tabela 46. *Porównanie znajomości rodzaju tłuszczu zalecanego w profilaktyce miażdżycy i ChNS w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)*

Tabela 47. *Porównanie poziomu wiedzy na temat konsekwencji zdrowotnych otyłości w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)*

Tabela 48. *Porównanie poziomu wiedzy na temat wpływu stylu życia na rozwój miażdżycy i ChNS w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)*

Tabela 49 *Porównanie poziomu wiedzy na temat wpływu innych chorób na ryzyko rozwoju miażdżycy i ChNS w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)*

Tabela 50. *Porównanie poziomu wiedzy na temat znaczenia czynników genetycznych w rozwoju ChNS w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)*

Tabela 51. *Porównanie wiedzy na temat nefarmakologicznych metod zapobiegania w rozpoznanej ChUK w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)*

Tabela 52. *Porównanie wiedzy na temat modyfikowalnych czynników ryzyka ChUK w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)*

Tabela 53. *Porównanie wiedzy na temat synergicznego wpływu czynników ryzyka ChNS w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)*

Tabela 54. *Porównanie częstości kontroli ciśnienia tętniczego krwi w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)*

Tabela 55. *Porównanie zachowań zdrowotnych — kontrola parametrów biochemicznych w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)*

Tabela 56. *Ocena ryzyka wystąpienia zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego w ciągu najbliższych 10 lat wg SCORE w dwóch grupach kobiet (K1, K2)*

Tabela 57. *Porównanie średnich wartości ryzyka zgonu z powodu incydentu sercowo-naczyniowego w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)*

11 SPIS RYCIN

Rycina 1. *Struktura wieku badanej grupy kobiet*

Rycina 2. *Struktura poziomu wykształcenia badanych kobiet*

Rycina 3. *Palenie tytoniu w badanej grupie kobiet*

Rycina 4. *Poziom tlenku węgla (CO) w powietrzu wydychanym w badanej grupie kobiet*

Rycina 5. *Występowanie nadwagi i otyłości wg wskaźnika BMI w badanej grupie kobiet*

Rycina 6. *Występowanie otyłości brzusznej w badanej grupie kobiet wg wytycznych WHO*

Rycina 7. *Różnice wartości wskaźnika BMI w trzech grupach kobiet*

- Rycina 8. *Różnice wartości obwodu talii w trzech grupach kobiet*
- Rycina 9. *Różnice w zawartości tkanki tłuszczowej (%) w trzech grupach kobiet*
- Rycina 10. *Rodzaj stosowanych tłuszczów do smarowania pieczywa w badanej grupie kobiet*
- Rycina 11. *Różnice w częstotliwości spożycia jaj w miesiącu poprzedzającym badanie w trzech grupach kobiet*
- Rycina 12. *Różnice w częstotliwości spożycia zup typu „gorący kubek” w miesiącu poprzedzającym badanie w trzech grupach kobiet*
- Rycina 13. *Poziom aktywności fizycznej badanej grupy kobiet wg klasyfikacji Caspersena i Powella*
- Rycina 14. *Poziom aktywności fizycznej badanej w dwóch grupach kobiet wg klasyfikacji Caspersena i Powella*
- Rycina 15. *Różnice w występowaniu depresji w trzech grupach kobiet*
- Rycina 16. *Różnice w poziomie lęku jako stan w trzech grupach kobiet*
- Rycina 17. *Różnice w wysokości skurczowego ciśnienia tętniczego krwi w trzech grupach kobiet*
- Rycina 18. *Różnice w wysokości rozkurczowego ciśnienia tętniczego w trzech grupach kobiet*
- Rycina 19. *Różnice w poziomie cholesterolu całkowitego w trzech grupach kobiet*
- Rycina 20. *Różnice w poziomie LDL-cholesterolu w trzech grupach kobiet*
- Rycina 21. *Różnice w poziomie triglicerydów w trzech grupach kobiet*
- Rycina 22. *Różnice w poziomie potencjału antyoksydacyjnego – FRAP w trzech grupach kobiet*
- Rycina 23. *Różnice w poziomie potencjału antyoksydacyjnego stężenie katalazy w trzech grupach kobiet*
- Rycina 24. *Różnice w poziomie wiedzy na temat wpływu biernego palenia na zdrowie w trzech grupach kobiet (K1, K2a, K2b)*

12 ANEKS

ANEKS I

Szanowna Pani/Szanowny Panie,

Zespół pracowników Instytutu Pielęgniarstwa i Położnictwa WNZ CM UJ w Krakowie podjął badania nad występowaniem czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca wśród mieszkańców Krakowa. Głównym celem badań jest poznanie czynników ryzyka oraz opracowanie założeń programu zapobiegania chorobom układu krążenia “Zdrowie dla twojego serca”.

Zwracamy się z prośbą o udzielenie odpowiedzi na pytania umieszczone załączonych ankietach. Pragniemy zapewnić, że informacje uzyskane od Pani(a) będą zachowane w tajemnicy i wykorzystane tylko do opracowań zbiorczych w celach naukowych z zachowaniem anonimowości.

DZIĘKUJEMY ZA WZIĘCIE UDZIAŁU W BADANIACH

Zespół badawczy:

Kierownik: Prof. dr hab. Tomasz Brzostek

Mgr Anna Nowacka

Mgr Anna Piskorz

dr Beata Piórecka

Data badania dd/mm/rr/.....

Kod pacjenta /

KWESTIONARIUSZ STYLU ŻYCIA

CZĘŚĆ I

Dane socjodemograficzne

Wybraną odpowiedź proszę zakreślić krzyżykiem np. Płeć

☒ kobieta

b. mężczyzna

1. Płeć

a. kobieta

b. mężczyzna

2. Rok urodzenia :

3. Stan cywilny

a). kawaler / panna

b). rozwiedziony (a)

b). żonaty / zamężna

e). separowany(a) (z orzeczeniem sądu)

c). wdowiec / wdowa

4. Jaki jest poziom Pana(i) wykształcenia?

(proszę zakreślić tylko jedną odpowiedź)

a). wyższe:

a1). ze stopniem naukowym co najmniej doktora

a2). z tytułem magistra, lekarza lub równorzędnym

a3). z tytułem inżyniera, licencjata, dyplomowanego ekonomisty

b). policealne:

b1). z maturą

b2). bez matury

c). średnie:

- c1). zawodowe z maturą (technikum, liceum zawodowe lub techniczne)
- c2). zawodowe bez matury
- c3). ogólnokształcące z maturą
- c4). ogólnokształcące bez matury
- c5). zasadnicze zawodowe

d). podstawowe:

- d1). podstawowe ukończone

e). pozostałe:

- e1). podstawowe nieukończone i bez wykształcenia szkolnego

5. Czy pracuje Pan (Pani) zawodowo?

- a). tak
- b). czasowo nie pracuję z powodu choroby, urlopu, przerwy w działalności zakładu, strajku, itp., ale mam pracę (nie dotyczy pomagających członków rodziny)
- c). nie

6. Jakie jest Pana(i) główne źródło utrzymania?

(proszę zakreślić tylko jedną odpowiedź)

a). Dochody z pracy najemnej:

- a1). poza rolnictwem w sektorze publicznym (w zakładach państwowych i komunalnych)
- a2). poza rolnictwem w sektorze prywatnym (w tym w spółdzielczości)
- a3). w rolnictwie w sektorze publicznym
- a4). w rolnictwie w sektorze prywatnym (w tym w spółdzielczości)

b). Dochody z pracy na rachunek własny:

- b1). poza rolnictwem

b2). w swoim gospodarstwie rolnym (działce rolnej)

b3). w rolnictwie poza swoim gospodarstwem rolnym(działką rolną)

c). Niezarobkowe źródło:

c1). emerytura pracownicza, kombatancka i pochodne

c2). emerytura rolna

c3). renta z tytułu niezdolności do pracy (renta inwalidzka)

c4). renta socjalna

c5). renta rodzinna

c6). zasiłek dla bezrobotnych

c7). zasiłek pomocy społecznej

c8). inne, jakie?

d). Inne dochody:

d1). dochody z własności

d2). dochody z najmu

7. Czy w czasie obecnego, bądź poprzedniego zatrudnienia zajmował(a) Pan(i) stanowisko kierownicze?

a).tak

b). nie

8. Czy uważa Pan(i), że obecna sytuacja ekonomiczna Pan(i) jest:

a). bardzo dobra

d). zła

b). dobra

e). bardzo zła

c). przeciętna

9. Ile wynosi średni łączny miesięczny dochód brutto Pana(i) rodziny?

a). do 500 zł

d). 2001-3000 zł

b). 501-1000 zł

e). powyżej 3000 zł

c).1001-2000 zł

CZĘŚĆ II

**10. Jak często w ciągu miesiąca spożywa Pan(i) następujące produkty spożywcze?
(proszę zaznaczyć krzyżykiem)**

Produkty spożywcze	Codziennie lub prawie codziennie	3-4 razy w tygod- niu	1-2 razy w tygod- niu	Raz na 2 tygod- nie	Raz w miesiącu lub rzadziej	Nigdy
Kasze, makarony, ryż						
Chleb, Bułki: Ciemne (razowe)						
Chleb, Bułki: Jasne (pszenne)						
Mleko i produkty mleczne (jogurty, sery twarogowe)						
Sery dojrzewające (żółte, pleśniowe, topione) oraz śmietana						
Ryby, drób						
Mięso czerwone						
Podroby						
Boczek						
Jaja						
Masło, smalec						
Oleje roślinne, oliwa z oliwek						
Warzywa surowe						
Owoce surowe i soki owocowe						
Warzywa gotowane np. ziemniaki						
Rośliny strączkowe (groch, fasola)						
Cukier i słodczy						

11. Jeśli je Pan(i) mięso to czy usuwa Pan(i) tłuszcz z porcji mięsa?

a).tak

b). nie

12. Czy je Pan(i) pieczony/smażony drób np. kurczaka ze skórą?

a).tak

b). nie

13. Czy spożywa Pan (i) zupy typu gorący kubek?

a). codziennie

b). 4-3x w tyg

c) 1-2x w tyg

d) 1 raz w miesiącu

e) nigdy

14.Czym najczęściej smaruje Pan(i) pieczywo? (proszę zakreślić tylko jedną odpowiedź)

a). masłem

f). smalcem

b). margaryną

g). nie smaruje

c). mieszanką/mixem np. Flora, Kama

d) benecolem

e) masmixem

15. Ile szklanek dziennie wypija Pan(i) zwykle następujących napojów? (proszę zaznaczyć krzyżykiem)

Napoje	3-5 szklanek	1-2 szklanki	Nie piję
Kawa prawdziwa			
Herbata			
Woda mineralna			
Napoje gazowane			
Herbaty owocowe			

16. Czy dojada Pan (i) między posiłkami np. oglądając telewizję?

a). zdecydowanie tak

b). raczej tak

c) zdecydowanie nie

d) raczej nie

17. Jakie produkty spożywcze najczęściej wybiera Pan(i), aby dojadać? (można zakreślić kilka odpowiedzi)

a). owoce

d).chipsy, paluszki, orzeszki ziemne

b). słodycze

e). inne jakie?.....

c). pieczywo cukiernicze np. drożdżówki, ciasta, pączki

18. Jaki rodzaj aktywności fizycznej (poza pracą, w domu czy działce) uprawia Pan(i) w ciągu typowego tygodnia przez co najmniej 10 minut? (Proszę wpisać w kolumnę A, B, C. Punkt D i E wypełnia ankieter)

A) Rodzaj aktywności	B) Ile razy w tygodniu ?	C) Jak długo ? Czas trwania	D) METS	E) Częstość x czas x METSY

19. Co Pan (i) najczęściej robi czasie wolnym? (można zakreślić kilka odpowiedzi)

- a). oglądam telewizję
- b). czytam książkę / gazetę
- c). wykonuję prace domowe
- d). uprawiam sport (jazda na rowerze, pływanie, bieganie)
- e). śpię
- f). spaceruję
- g). pracuję w ogrodzie / na działce

20. Czy często korzysta Pan(i) z samochodu? (proszę zakreślić jedną odpowiedź)

- a) codziennie
- b) 1-2 razy w tygodniu
- c) rzadziej

21. Czy uważa Pan(i), że Pana(i) aktywność fizyczna jest wystarczająca?

- a). zdecydowanie tak
- b). raczej tak
- c). zdecydowanie nie
- d). raczej nie

22. Czy pali Pan(i) papierosy?

- a) nigdy nie paliłem/łam
- b) obecnie palę
- c). teraz nie palę, ale paliłem/łam w przeszłości

jeśli odp. a, proszę przejść do pytania 25

23. Ile papierosów dziennie Pan(i) obecnie pali lub palił(a)?

- a). do 5 papierosów
- b). około 1/2 paczki dziennie
- c). około 1 paczki dziennie
- d). około 1,5 paczki dziennie
- e). 2 paczki dziennie i więcej

24. Ile lat w sumie Pan(i) pali/palił(a)?

a). do 1 roku

c). 6-10 lat

b). 1-5 lat

d). powyżej 10 lat

25. Czy przebywa Pan(i) w pomieszczeniach, w którym inne osoby palą papierosy?

a). bardzo często b). często c) czasami d) bardzo rzadko e) nigdy

Część III

26. Czy kiedykolwiek badał(a) Pan(i) ciśnienie krwi?

a). tak

b). nie

27. Jeśli tak to jak często kontroluje Pan (i) ciśnienie krwi?

a) częściej niż raz w roku

b) raz w roku

c). rzadziej niż raz w roku

28. Czy kiedykolwiek badał(a) Pan(i) poziom cukru we krwi?

a). tak

b). nie

29. Czy kiedykolwiek oznaczał(a) Pan(i) poziom cholesterolu całkowitego lub LDL-cholesterolu?

a). tak

b). nie

Kod pacjenta /

Test Uzależnienia od Nikotyny Fagerströma

(Wypełniają osoby palące)

1. Jak szybko po przebudzeniu zapala Pan(i) pierwszego papierosa?

- a) do 5 minut b) 6-30 minut c) po 60 minutach

2. Czy ma Pan(i) trudności z powstrzymaniem się od palenia w miejscach, gdzie to jest zakazane?

TAK

NIE

3. Z którego papierosa jest Pan(i) najtrudniej zrezygnować?

- a). z pierwszego rano b) z każdego innego

4. Ile papierosów wypala Pan(i) w ciągu dnia?

- a). 10 lub mniej c). 21-30 sztuk
b). 11-20 sztuk d) 31 i więcej

5. Czy częściej pali Pan(i) papierosy w ciągu pierwszych godzin po przebudzeniu się niż w pozostałej części dnia?

TAK

NIE

6. Czy pali Pan(i) papierosy nawet wtedy, kiedy jest Pan(i) tak chory(a), że musi leżeć w łóżku przez większość dnia?

TAK

NIE

Kod pacjenta /

SKALA MOTYWACJI DO RZUCENIA PALENIA TYTONIU WG SCHNEIDER

(Wypełniają osoby palące)

Proszę zakreślić jedną odpowiedź

1. Czy chcesz rzucić palenie?

TAK

NIE

2. Czy decyduje się Pan (i) na to dla siebie, dla siebie samego, czy dla kogoś innego, rodziny, przyjaciół itp.?

TAK

NIE

3. Czy podejmował (a) Pan (i) już próby rzucenia palenia?

TAK

NIE

4. Czy orientuje się Pan(i) w jakich sytuacjach pali najczęściej?

TAK

NIE

5. Czy wie Pan (i) dlaczego pali papierosy?

TAK

NIE

6. Czy mógłby (a) by Pan (i) liczyć na pomoc rodziny, przyjaciół, znajomych itp. gdyby Pan (i) chciał (a) rzucić palenia?

TAK

NIE

7. Czy członkowie Pan (i) rodziny są osobami niepalącymi?

TAK

NIE

8. Czy w miejscu, w którym Pan (i) pracuje nie pali się tytoniu?

TAK

NIE

9. Czy jest Pan (i) zadowolony ze swej pracy i trybu życia jaki Pan (i) prowadzi ?

TAK

NIE

10. Czy orientuje się Pan (i) gdzie i w jaki sposób szukać pomocy, gdyby Pan (i) miał (a) problemy z utrzymaniem abstynencji?

TAK

NIE

11. Czy wie Pan (i) na jakie pokusy i trudności będzie narażony Pan (i) w okresie abstynencji?

TAK

NIE

12. Czy wie Pan (i) w jaki sposób poradzić sobie w sytuacjach kryzysowych?

TAK

NIE

ANEKS II

Kod pacjenta /

Data dd/mm/rr/.....

Kod pacjenta

KWESTIONARIUSZ WIEDZY NA TEMAT CZYNNIKÓW RYZYKA CHOROBY NIEDOKRWIENNEJ SERCA

1. Skąd czerpie Pan (i) wiedzę na temat zdrowia?

- a) z książek i prasy
- b) od lekarza, pielęgniarki
- c) z radia, TV
- d) od znajomych
- e) inne jakie

2. Czy sądzi Pan (i), że palenie tytoniu jest związane z powstawaniem następujących chorób? (proszę zakreślić właściwą odpowiedź obok każdej z wymienionych chorób).

- | | | | |
|----------------------------------|-----|-----|----------|
| a) choroby układu krążenia | tak | nie | nie wiem |
| b) raka płuc | tak | nie | nie wiem |
| c) raka krtani | tak | nie | nie wiem |
| d) raka pęcherza moczowego | tak | nie | nie wiem |
| e) przewlekłego nieżytu oskrzeli | tak | nie | nie wiem |

3. Jak Pan(i) sądzi, czy przebywanie w pomieszczeniu, gdzie pali się papierosy ma wpływ na zdrowie?

- | | |
|------------------|------------------|
| a) tak pozytywny | c) tak negatywny |
| b) nie ma wpływu | d) nie wiem |

4. Co to jest HDL-cholesterol?

- a) jest ochronnym typem cholesterolu

b) jego poziom wzrasta podczas wysiłku fizycznego

c) jest szkodliwym typem cholesterolu

d) nie wiem

5. Jak często zdaniem Pana(i) powinno się uprawiać ćwiczenia fizyczne? (zakreśl jedną odpowiedź)

a) 1-2 razy w tygodniu przez 30 min.

c) 3 razy w tygodniu przez 30 min.

b) minimum 4 razy w tygodniu przez 30 min.

d) nie wiem

6. Jak Pan(i) sądzi, czy nadwaga i otyłość prowadzi do powstania chorób? (zakreśl właściwą odpowiedź obok każdej z wymienionych chorób)

a) choroby układu krążenia tak nie nie wiem

b) cukrzyca tak nie nie wiem

c) hiperlipidemia tak nie nie wiem

d) nadciśnienie tętnicze tak nie nie wiem

e) udar mózgu tak nie nie wiem

f) nowotwory tak nie nie wiem

g) zaburzenia mięśniowo-szkieletowe tak nie nie wiem

7. Który z wymienionych tłuszczów ma znaczenie w profilaktyce chorób układu krążenia?

a) masło

c) smalec

b) oleje roślinne/oliwa z oliwek

d) margaryna

8. Czy występowanie innych chorób może wpływać na prawdopodobieństwo wystąpienia lub przebieg choroby wieńcowej ?

a). tak

b) nie

9. Jeśli tak proszę zakreślić prawidłowe odpowiedzi:

a) hiperlipidemia

d) otyłość

b) choroba wrzodowa żołądka

e) astma oskrzelowa

c) nadciśnienie tętnicze

f) choroba reumatyczna

10. W ilu procentach czynniki genetyczne decydują o powstaniu choroby wieńcowej?

a) ok. 5%

c) ok. 50%

b) ok. 10%

d) ok. 70%

11. W ilu procentach styl życia decyduje o powstaniu choroby wieńcowej?

- a) 5-10%
- b) 20-30%

- c) 40-50%
- d) 50-70%

12. Czy sami możemy wpłynąć na przebieg rozpoznanej już choroby wieńcowej ?:

a). tak

b). nie

13. Proszę podać przykłady możliwości własnego wpływania pacjenta na przebieg choroby wieńcowej.

a)

b)

c)

d)

14. Wystąpienie dwóch lub więcej czynników ryzyka, w stosunku do jednego czynnika zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia chorób układu krążenia.

a) tak

b) nie

c) nie wiem

ANEKS III

Kod pacjenta /

SKALA DEPRESJI BECKA

(Wypełnia pacjent)

Ocena dotyczy: ostatniej doby

W każdym punkcie należy zakreślić tylko jedną odpowiedź.

A. 0. Nie jestem smutny ani przygnębiony.

1. Odczuwam często smutek, przygnębienie.
2. Przeżywam stale smutek, przygnębienie i nie mogę uwolnić się od tych przeżyć.
3. Jestem stale tak smutny i nieszczęśliwy, że jest to nie do wytrzymania.

B. 0. Nie przejmuję się zbyt przyszłością.

1. Często martwię się o przyszłość.
2. Obawiam się, że w przyszłości nic dobrego mnie nie czeka.
3. Czuję, że przyszłość jest beznadziejna i nic tego nie zmieni.

C. 0. Sądzę, że nie popełniam większych zaniedbań.

1. Sądzę, że czynię więcej zaniedbań niż inni.
2. Kiedy spoglądam na to, co robiłem, widzę mnóstwo błędów i zaniedbań.
3. Jestem zupełnie niewydolny i wszystko robię źle.

D. 0. To co robię sprawia mi przyjemność

1. Nie cieszy mnie to co robię.

2. Nic mi teraz nie daje prawdziwego zadowolenia.

3. Nie potrafię przeżywać zadowolenia i przyjemności; wszystko mnie nuży.

E. 0. Nie czuję się winnym ani wobec siebie, ani wobec innych.

1. Dość często miewam wyrzuty sumienia.

2. Często czuję, że zawiniłem.

3. Stale czuję się winnym.

F. 0. Sądzę, że nie zasługuję na karę.

1. Sądzę, że zasługuję na karę.

2. Spodziewam się ukarania.

3. Wiem, że jestem karany (lub ukarany).

G. 0. Jestem z siebie zadowolony.

1. Nie jestem z siebie zadowolony.

2. Czuję do siebie niechęć.

3. Nienawidzę siebie.

H. 0. Nie czuję się gorszy od innych ludzi.

1. Zarzucam sobie, że jestem nieudolny i popełniam błędy.

2. Stale potępiam siebie za popełnione błędy.

3. Winię siebie za wszystko złe, które istnieje.

I. 0. Nie myślę o odebraniu sobie życia.

1. Myślę o samobójstwie — ale nie mógłbym tego dokonać.

2. Pragnę odebrać sobie życie.

3. Popełnię samobójstwo, jak będzie odpowiednia sposobność.

J. 0. Nie płaczę częściej niż zwykle.

1. Płacę częściej niż dawniej.
2. Ciągłe chce mi się płakać.
3. Chciałbym płakać, lecz nie jestem w stanie.

K 0. Nie jestem bardziej podenerwowany niż dawniej.

1. Jestem bardziej nerwowy i przykry niż dawniej.
2. Jestem stale zdenerwowany lub rozdrażniony.
3. Wszystko co dawniej mnie drażniło, stało się obojętne.

L. 0. Ludzie interesują mnie jak dawniej.

1. Interesuję się ludźmi mniej niż dawniej.
2. Utraciłem większość zainteresowań innymi ludźmi.
3. Utraciłem wszelkie zainteresowania innymi ludźmi.

M. 0. Decyzje podejmuję łatwo, tak jak dawniej.

1. Częściej niż kiedyś odwlekam podjęcie decyzji.
2. Mam dużo trudności z podjęciem decyzji.
3. Nie jestem w stanie podjąć żadnej decyzji.

N. 0. Sądzę, że wyglądam nie gorzej niż dawniej.

1. Martwię się tym, że wyglądam staro i nieatrakcyjnie.
2. Czuję, że wyglądam coraz gorzej.
3. Jestem przekonany, że wyglądam okropnie i odpychająco.

O. 0. Mogę pracować jak dawniej.

1. Z trudem rozpoczynam każdą czynność.
2. Z wielkim wysiłkiem zmuszam się do zrobienia czegokolwiek.
3. Nie jestem w stanie nic robić.

P. 0. Sypiam dobrze, jak zwykle.

1. Sypiam gorzej niż dawniej.
2. Rano budzę się 1-2 godzin za wcześnie i trudno jest mi ponownie usnąć.
3. Budzę się kilka godzin za wcześnie i nie mogę usnąć.

Q. 0. Nie męczę się bardziej niż dawniej.

1. Męczę się znacznie łatwiej niż poprzednio.
2. Męczę się wszystkim co robię.
3. Jestem zbyt zmęczony aby cokolwiek robić.

R. 0. Mam apetyt nie gorszy niż dawniej.

1. Mam trochę gorszy apetyt.
2. Apetyt mam wyraźnie gorszy.
4. Nie mam w ogóle apetytu.

S. 0. Nie tracę na wadze ciała (w okresie ostatniego miesiąca).

1. Straciłem na wadze więcej niż 2 kg.
2. Straciłem na wadze więcej niż 4 kg.
3. Straciłem na wadze więcej niż 6 kg.

Jadam specjalnie mniej, aby stracić na wadze : 1. tak, 2. nie.

T. 0. Nie martwię się o swoje zdrowie bardziej niż zawsze.

1. Martwię się swoimi dolegliwościami, mam rozstrój żołądka, zaparcie, bóle.
2. Stan mego zdrowia bardzo mnie martwi, często o tym myślę.
3. Tak bardzo martwię się o swoje zdrowie, że nie mogę o niczym innym myśleć.

U. 0. Moje zainteresowania seksualne nie uległy zmianom.

1. Jestem mniej zainteresowany sprawami płci (seksu).

2. Problemy płciowe wyraźnie mniej mnie interesują.
3. Utraciłem wszelkie zainteresowanie sprawami seksu.

SUMA PUNKTÓW:

Tekst zweryfikowano w instytucie Psychiatrii i Neurologii w Warszawie w 1997 r.

Kod pacjenta /

Kwestionariusz Stanu i Cechy Lęku

Ch. D. Spielberger, R. L. Gorsuch, R. Lushene

CZĘŚĆ I

INSTRUKCJA

Poniżej podane są różne wypowiedzi, jakich ludzie używają gdy chcą siebie scharakteryzować. Przeczytaj każdą z nich i otocz kółkiem **jedną** z cyfr, aby w ten sposób wskazać, co odczuwasz TERAZ, W TEJ CHWILI. Nie ma tu złych lub dobrych odpowiedzi, bo każdy człowiek jest inny. Nie trać zbyt wiele czasu na żadną wypowiedź, zakreślaj kółkiem tę cyfrę, która najlepiej opisuje to co właśnie TERAZ CZUJESZ.

	Wcale	Trochę	Dość	Bardzo
1. Jestem spokojny	1	2	3	4
2. Czuję się bezpiecznie	1	2	3	4
3. Jestem napięty	1	2	3	4
4. Czuję się winny (z jakiegoś powodu)	1	2	3	4
5. Czuję się swobodnie	1	2	3	4
6. Jestem wytrącony z równowagi	1	2	3	4
7. Martwię się możliwymi niepowodzeniami	1	2	3	4
8. Czuję się wypoczęty	1	2	3	4
9. Jestem niespokojny	1	2	3	4
10. Mam dobre samopoczucie	1	2	3	4
11. Jestem pewny siebie	1	2	3	4
12. Czuję się zdenerwowany	1	2	3	4
13. Jestem roztrzęsiony	1	2	3	4
14. Odczuwam wewnętrzne napięcie	1	2	3	4
15. Czuję się odprężony	1	2	3	4
16. Jestem zadowolony	1	2	3	4
17. Martwię się	1	2	3	4
18. Jestem podniecony lub przejęty	1	2	3	4
19. Jestem rozradowany	1	2	3	4
20. Jestem w dobrym nastroju	1	2	3	4

Kwestionariusz Stanu i Cechy Lęku

Ch. D. Spielberger, R. L. Gorsuch, R. Lushene

CZEŚĆ II

INSTRUKCJA

Poniżej podane są różne wypowiedzi, jakich ludzie używają, gdy chcą siebie scharakteryzować. Przeczytaj każdą z nich i otocz kółkiem **jedną** z cyfr, aby w ten sposób wskazać, co NA OGÓŁ ODCZUWASZ (dotyczy okresu przed chorobą). Nie ma tu złych lub dobrych odpowiedzi, bo każdy człowiek jest inny. Nie trać zbyt wiele czasu na żadną wypowiedź, zakreślaj kółkiem tę cyfrę, która najlepiej określa, jaki ZWYKLE JESTEŚ.

	Prawie nigdy	Czasem	Często	Prawie zawsze
21. Jestem w dobrym nastroju	1	2	3	4
22. Męcę się szybko	1	2	3	4
23. Chce mi się płakać	1	2	3	4
24. Chciałbym być tak szczęśliwy, jak zdają się być inni	1	2	3	4
25. Nic mi się nie udaje, bo na nic nie mogę się zdecydować	1	2	3	4
26. Czuję się wypoczęty	1	2	3	4
27. Jestem spokojny, zimny i opanowany	1	2	3	4
28. Czuję, że trudności tak się piętrzą przede mną, że nie potrafię ich pokonać	1	2	3	4
29. Martwię się zanadto czymś zupełnie nieważnym	1	2	3	4
30. Jestem szczęśliwy	1	2	3	4
31. Jestem skłonny brać wszystko zbyt poważnie	1	2	3	4
32. Brak mi wiary we własne siły	1	2	3	4
33. Czuję się bezpieczny	1	2	3	4
34. Staram się unikać trudności i krytycznych sytuacji	1	2	3	4
35. Jestem przygnębiony	1	2	3	4
36. Jestem zadowolony	1	2	3	4
37. Dręczy mnie jakaś nieważna myśl, od której nie mogę się uwolnić	1	2	3	4
38. Przeżywam rozczarowania tak silne, że nie mogę o nich zapomnieć	1	2	3	4
39. Jestem zrównoważony	1	2	3	4
40. Gdy myślę o swoich sprawach staję się napięty lub niespokojny	1	2	3	4

KWESTIONARIUSZ CISS

INSTRUKCJA

Poniższe zdania opisują różne reakcje ludzi na trudne, przykre, stresujące sytuacje. Zakreśl kółkiem cyfry od 1 do 5 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. Koncentruję 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 zwleknięcie	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. Ustalę co w danej sytuacji jest najważniejsze	1	2	3	4	5
11. Staram się zasnąć	1	2	3	4	5
12. Objadam się ulubioną 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 coś 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 siebie 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, że 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 bliską osobą	1	2	3	4	5
32. Wychodzę na spacer	1	2	3	4	5
33. Wmawiam sobie, że to się nigdy więcej 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. Analizuję 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. Wykorzystuję 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!

ANEKS IV

Data dd/mm/rr/.....

Kod pacjenta /

Status menopauzy

1. Czy obecnie Pani miesiączkuje?

- (a) tak, regularnie
- (b) tak, nieregularnie
- (c) nie

Jeśli tak to przejść do pyt nr 3

2. **Jeśli „nie”** Czy Pani miesiączkowała?

- (a) tak
- (b) nie

3. W którym roku życia wystąpiła u Pani pierwsza miesiączka?.....

4. Czy miała Pani regularne cykle miesięczne?

- (a) tak, regularne
- (b) nie, nieregularne
- (c) regularne i nieregularne

5. Przeciętna długość trwania cyklu miesięcznego: (od pierwszego dnia krwawienia do pierwszego dnia następnego krwawienia) dni

6. W którym roku życia miała Pani ostatnią miesiączkę?

7. Jaka była przyczyna menopauzy?

- (a) naturalna
- (b) chirurgiczna
- (c) inna proszę wpisać.....

8. Czy kiedykolwiek stosowała Pani hormonalne środki antykoncepcyjne?

- (a) nie, nigdy
- (b) tak, ale już nie stosuję
- (c) tak, stosuję nadal

Jeśli nie, proszę przejść do pytania 11

9. Jakie środki Pani stosowała?, proszę wymienić:

10. Jak długo?

11. Czy stosowała Pani hormonalną terapię zastępczą (HTZ) ?

- (a) nie, nigdy
- (b) tak, ale już nie stosuję
- (c) tak, stosuję nadal

Jeśli nie, przejdź do pytania 14

12. Jakie środki Pani stosowała? Proszę wymienić:

13. Jak długo?

ANEKS V

Kod pacjenta /

WYWIAD RODZINNY

1. Czy wśród bliskiej rodziny Pana(i) (rodzice, rodzeństwo, dziadkowie) występowały następujące choroby układu krążenia (ChUK) ?:

- | | | | | | | |
|----------------------------|-----|--------------------------|-----|--------------------------|----------|--------------------------|
| a) zawał mięśnia sercowego | TAK | ☐ | NIE | ☐ | NIE WIEM | ☐ |
| b) choroba wieńcowa | TAK | ☐ | NIE | ☐ | NIE WIEM | ☐ |
| c) nadciśnienie tętnicze | TAK | ☐ | NIE | ☐ | NIE WIEM | ☐ |
| d) udar mózgu | TAK | ☐ | NIE | ☐ | NIE WIEM | ☐ |

Stopień pokrewieństwa	Czy żyje?	W którym roku życia stwierdzono ChUK?	Uwagi
1	TAK / NIE		
2	TAK / NIE		
3	TAK / NIE		
4	TAK / NIE		
5	TAK / NIE		
6	TAK / NIE		