

GDAŃSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY  
KATEDRA NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO  
I DIABETOLOGII  
ZAKŁAD PREWENCJI I DYDAKTYKI

# R O Z P R A W A

na stopień

**Doktora Nauk Medycznych**

Autor:

PIOTR BANDOSZ

**Zmiany rozpowszechnienia  
klasycznych czynników ryzyka  
chorób układu krążenia w Polsce  
w latach 2002-2011**

Promotor:

Dr hab. med. TOMASZ ZDROJEWSKI

Gdańsk, 2013

# Spis treści

Spis treści . . . . .	1
Wykaz skrótów użytych w pracy . . . . .	3
<b>1 Wstęp</b>	<b>5</b>
1.1 Główne czynniki ryzyka chorób układu krążenia . . . . .	6
1.1.1 Nadciśnienie tętnicze . . . . .	8
1.1.2 Hipercholesterolemia . . . . .	9
1.1.3 Palenie papierosów . . . . .	9
1.2 Globalne ryzyko sercowo-naczyniowe . . . . .	10
1.3 Dotychczasowe badania rozpowszechnienia czynników ryzyka w Polsce . . . . .	13
1.4 Podsumowanie wstępu . . . . .	15
<b>2 Cele pracy</b>	<b>16</b>
<b>3 Materiał i Metody</b>	<b>17</b>
3.1 Materiał . . . . .	17
3.1.1 Badanie NATPOL 2002 . . . . .	17
3.1.2 Badanie NATPOL 2011 . . . . .	20
3.2 Metody . . . . .	22
3.2.1 Analizowane wskaźniki . . . . .	22
3.2.2 Metody pomiaru czynników ryzyka . . . . .	23
3.2.3 Przewidywane efekty interwencji na poziomie populacji . . . . .	24
3.2.4 Analiza statystyczna . . . . .	25
3.2.5 Zastosowane oprogramowanie . . . . .	26
<b>4 Wyniki</b>	<b>27</b>
4.1 Wyniki szczegółowe . . . . .	27
4.1.1 Ciśnienie tętnicze i nadciśnienie . . . . .	27
4.1.2 Stężenie cholesterolu całkowitego i hipercholesterolemia . . . . .	34
4.1.3 Palenie papierosów . . . . .	38
4.1.4 Ryzyko globalne . . . . .	40
4.1.5 Potencjalne efekty przyszłych zmian populacyjnych . . . . .	42
4.2 Podsumowanie wyników . . . . .	46

---

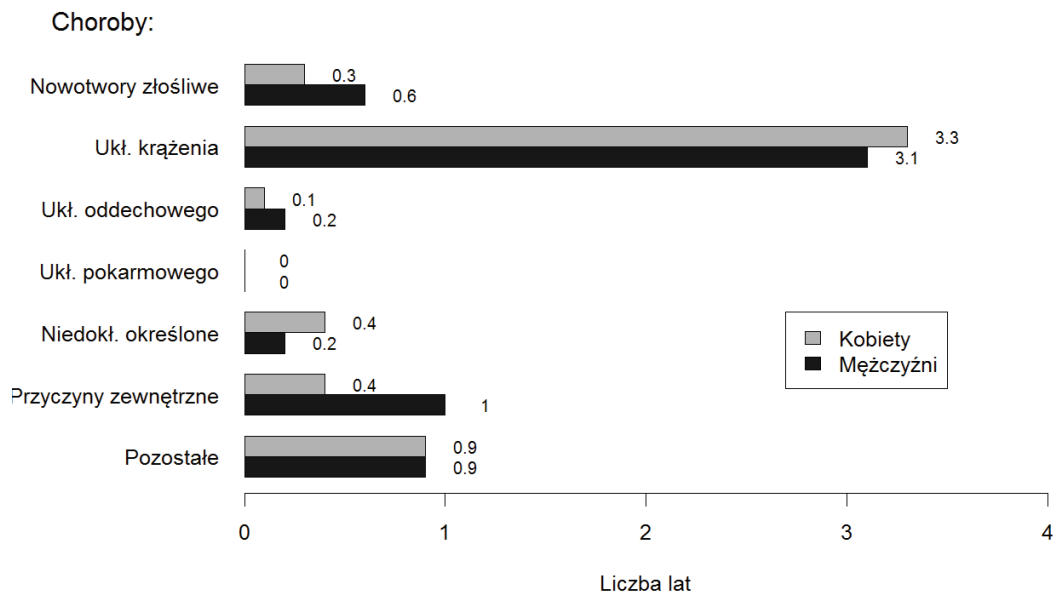
<b>5</b>	<b>Dyskusja</b>	<b>48</b>
5.1	Problemy związane z porównywaniem wyników badań przekrojowych . . . . .	48
5.2	Zalety użytej metody . . . . .	50
5.2.1	Precyzyjny dobór próby badawczej . . . . .	50
5.2.2	Wysoka efektywność realizacji . . . . .	50
5.2.3	Algorytmy diagnostyczne zgodne z praktyką kliniczną . . . . .	51
5.3	Trendy dotyczące czynników ryzyka na świecie. . . . .	51
5.4	Możliwe przyczyny obserwowanych zmian . . . . .	52
5.5	Potencjalne możliwości dalszej redukcji czynników ryzyka. . . . .	58
5.6	Ograniczenia . . . . .	61
<b>6</b>	<b>Wnioski</b>	<b>62</b>
<b>7</b>	<b>Streszczenie</b>	<b>63</b>
<b>8</b>	<b>Summary</b>	<b>67</b>
	<b>Bibliografia</b>	<b>70</b>
	<b>Spis tabel</b>	<b>78</b>
	<b>Spis rycin</b>	<b>79</b>

## Wykaz skrótów użytych w pracy

AAMI	-	<i>Association for the Advancement of Medical Instrumentation</i> , Stowarzyszenie na Rzecz Rozwoju Aparatury Medycznej
AHA	-	<i>American Heart Association</i> , Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne
<i>ApoA<sub>1</sub></i>	-	Apolipoproteina <i>A<sub>1</sub></i>
<i>ApoB</i>	-	Apolipoproteina <i>B</i>
CI	-	<i>confidence interval</i> , przedział ufności
DBP	-	<i>diastolic blood pressure</i> , rozkurczowe ciśnienie tętnicze
DEFF	-	<i>design effect</i> , efekt układu
ESC	-	<i>European Society of Cardiology</i> , Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne
ESH	-	<i>European Society of Hypertension</i> , Europejskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego
GUS	-	Główny Urząd Statystyczny
HDL	-	cholesterol frakcji HDL
HFA-DB	-	<i>Health for All Database</i> - baza danych epidemiologicznych udostępniana przez Światową Organizację Zdrowia
hsCRP	-	<i>high sensitive C-reactive protein</i> , białko C-reaktywne oznaczane metodą wysokoczułą
JNC	-	<i>Joint National Committee on the Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure</i> , Wspólny Komitet ds. Wykrywania, Oceny i Leczenia Nadciśnienia Tętniczego
K	-	kobiety
LDL	-	cholesterol frakcji LDL
M	-	mężczyźni
MOF	-	<i>margin of error</i> , przedział błędu statystycznego
MSWiA	-	Ministerstwo Spraw Wewnętrznych i Administracji

NATPOL	-	Nadciśnienie Tętnicze w Polsce
NHANES	-	<i>National Health and Nutrition Examination Survey</i> , Narodowe Badanie Stanu Zdrowia i Odżywiania
NT	-	nadciśnienie tętnicze
PESEL	-	Powszechny Elektroniczny System Ewidencji Ludności
PARF	-	<i>population attributable risk fraction</i> , część przypisana ryzyka w populacji
PTK	-	Polskie Towarzystwo Kardiologiczne
PTNT	-	Polskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego
SBP	-	<i>systolic blood pressure</i> , skurczowe ciśnienie tętnicze
SE	-	<i>standard error of the mean</i> , błąd standardowy
SEPHAR	-	<i>Study for Evaluation of Prevalence of Hypertension and Cardiovascular Risk in Adults in Romania</i> , Badanie Oceniające Rozpowszechnienie Nadciśnienia Tętniczego i Czynników Ryzyka Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego u Dorosłych w Rumunii
TCH	-	<i>total cholesterol</i> , cholesterol całkowity
UE	-	<i>European Union</i> , Unia Europejska
USA	-	<i>United States of America</i> , Stany Zjednoczone Ameryki Północnej
WHO	-	<i>World Health Organization</i> , Światowa Organizacja Zdrowia
WOBASZ	-	Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia Ludności

W ostatnim dwudziestoleciu zaobserwowano znaczny wzrost długości trwania życia mieszkańców Polski. W latach 1991-2010 przeciętne trwanie życia zwiększyło się o 5,5 roku u kobiet oraz 6,2 lat u mężczyzn. Szczegółowa analiza rejestru zgonów pozwoliła wykazać, że redukcja umieralności spowodowanej chorobami sercowo - naczyniowymi odpowiadała za około połowę tego przyrostu (Ryc. 1.1)



**Rycina 1.1:** Wkład zmian umieralności z powodu głównych przyczyn zgonu w wydłużenie trwania życia kobiet i mężczyzn, w okresie 1991-2010. Rycina autorstwa Prof. Bogdana Wojtyniaka, publikowana za zgodą autora [1]

Korzystne zmiany umieralności sercowo-naczyniowej obserwowane były od lat siedemdziesiątych ubiegłego wieku w krajach o wysokim dochodzie na mieszkańca, a od lat dziewięćdziesiątych w większości krajów Europy Środkowej [2]. Niewątpliwie, do zmniejszenia się umieralności w istotnym stopniu przyczynił się rozwój terapii chorób serca i naczyń, szczególnie w zakresie choroby niedokrwiennej serca, niewydolności serca i udaru mózgu. Tym niemniej, jeszcze większy wpływ na zmiany umieralności miała poprawa dotycząca czynników ryzyka

chorób sercowo-naczyniowych w całej populacji [3–12]. Niedawno opublikowana analiza przyczyn redukcji umieralności mieszkańców Polski przy pomocy modelu choroby niedokrwiennej serca IMPACT wykazała, że w okresie 1991-2005, 54% obserwowanej redukcji umieralności spowodowanej tą chorobą można przypisać zmianom czynników ryzyka, natomiast 37% poprawie dostępności metod terapii kardiologicznej i kardiochirurgicznej [13]. Z powyższych informacji wynika, że lepsza kontrola czynników ryzyka chorób układu krążenia w Polsce może być jedną z najważniejszych determinant długości życia w naszym kraju.

## 1.1 Główne czynniki ryzyka chorób układu krążenia

Koncepcja czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych została rozwinięta w latach pięćdziesiątych i sześćdziesiątych XX. wieku. Rozpoczęto wówczas pierwsze, dobrze zaprojektowane badania epidemiologiczne, których celem było znalezienie cech patofizjologicznych oraz zachowań, które wpływają na ryzyko wystąpienia tych schorzeń. Istnienie związku podwyższonego ciśnienia tętniczego oraz stężenia cholesterolu z miażdżycą postulowano już kilka dekad wcześniej. W roku 1910 niemiecki chemik Adolf Windaus stwierdził 20-26-krotnie większą zawartość cholesterolu w blaszkach miażdżycowych, w porównaniu tętnicami zdrowych osobników. Trzy lata później Nikolai Aniczkow po raz pierwszy eksperymentalnie wywołał proces miażdżycowy, żywiąc króliki dietą z wysoką zawartością cholesterolu [14]. Zauważono także współwystępowanie nadciśnienia tętniczego i miażdżycy tętnic, jednak nie było wówczas zgody co do istnienia związku przyczynowego [15]. Historycznie pierwszym ważnym i nowoczesnym badaniem było *The Framingham Heart Study*, rozpoczęte w roku 1948 [16]. Obserwacją objęto kohortę 5209 mieszkańców amerykańskiego miasteczka Framingham. Były to osoby bez rozpoznanej choroby niedokrwiennej serca w chwili rozpoczęcia badania. W ciągu kolejnych lat okazało się, że istnieje wyraźny związek wieku, płci oraz **wysokości ciśnienia tętniczego, stężenia cholesterolu i palenia papierosów** z zapadalnością na choroby sercowo-naczyniowe. Wyniki tego badania pozostają aktualne do dnia dzisiejszego. W roku 1952 rozpoczęto badanie będące kolejnym kamieniem milowym dla rozwoju wiedzy na temat czynników ryzyka chorób układu krążenia. Projekt *The Seven Countries Study* potwierdził związek zapadalności na choroby serca z poziomem cholesterolu całkowitego, wysokością ciśnienia tętniczego oraz paleniem tytoniu w kilkunastu różnych populacjach, w siedmiu państwach świata, o zróżnicowanej umieralności sercowo-naczyniowej.

Stwierdzono, że we wszystkich badanych populacjach czynniki ryzyka są podobne, choć związane z nimi ryzyko bezwzględne różni się. W badaniu tym wykazano związek diety z zapadalnością na choroby sercowo-naczyniowe [17]. Wysokie spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych i cholesterolu związane było z wyższym ryzykiem, natomiast większy udział w diecie jedno- i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, wykazywał działanie ochronne. Także większy udział w diecie warzyw i owoców związany był z niższym ryzykiem. Dalsze analizy kohort obserwowanych w badaniu *Framingham Heart Study* i *Seven Countries Study*, a także kolejne badania obserwacyjne prowadzone w innych kohortach pozwoliły dobrze udokumentować rolę innych czynników ryzyka. Tymi czynnikami są między innymi: otyłość, cukrzyca, dodatni rodzinny wywiad w kierunku chorób sercowo-naczyniowych, niska aktywność fizyczna, czynniki psychospołeczne (depresja, niski poziom wsparcia społecznego, niski status społeczno-ekonomiczny). W roku 2004 opublikowano wyniki międzynarodowego badania INTERHEART. Badanie zaprojektowano jako analizę *case-control*. Objęto nim 15 152 chorych i 14 820 osób zdrowych z grupy kontrolnej. Pacjenci pochodzili z 52 państw. Określono czynniki ryzyka związane z wystąpieniem świeżego zawału serca. Wykazano, że około 90% ryzyka było związane z dziewięcioma klasycznymi czynnikami ryzyka. Do najistotniejszych należały zaburzenia lipidowe (posłużono się indeksem *ApoB/ApoA<sub>1</sub>*) i palenie papierosów. Kolejnymi były nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, otyłość brzuszna, spożycie warzyw i owoców, a także niska aktywność fizyczna, czynniki psychospołeczne oraz wysokie spożycie alkoholu. Badanie INTERHEART wykazało, że większości incydentów zawału serca można zapobiegać. Zaburzenia lipidowe, palenie i nadciśnienie tętnicze odpowiadały za ponad połowę ryzyka przypisanego wszystkim czynnikom ryzyka w badanej grupie osób (PARF).

Sposób odżywiania wpływa na ryzyko sercowo-naczyniowe w znacznej części poprzez wpływ na stężenie cholesterolu oraz ciśnienie tętnicze. Dieta bogata w nasycone kwasy tłuszczowe i cholesterol powoduje wzrost stężenia cholesterolu w surowicy [18]. Wielkość spożycia sodu związana jest, przynajmniej u części osób, z wysokością ciśnienia tętniczego [19, 20]. Z drugiej strony mimo, że spożycie izomerów trans- nienasyconych kwasów tłuszczowych związane jest z wyższym ryzykiem incydentów sercowo-naczyniowych, wpływ takiej diety na stężenie cholesterolu w surowicy jest co najwyżej nieduży. Zgodnie z aktualną wiedzą cholesterol całkowity (lub LDL), ciśnienie tętnicze i palenie papierosów, to trzy czynniki ryzyka, które najsilniej determinują ryzyko w skali całej populacji. Poniżej przedstawiono najważniejsze dane dotyczące ich wpływu na ryzyko choroby niedokrwiennej serca oraz korzyści związanych z ich modyfikacją [21]



### 1.1.1 Nadciśnienie tętnicze

Wyniki badań obserwacyjnych wskazują na log liniowy związek przeciętnego ciśnienia tętniczego, zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego z ryzykiem choroby niedokrwiennej serca oraz udaru mózgu. Zależność taką wykazano dla wartości ciśnienia skurczowego powyżej 115 mmHg i rozkurczowego powyżej 75 mmHg, a więc także w granicach uznawanych za prawidłowe. Metaanaliza 61 badań prospektywnych, obejmujących łącznie 12,7 milionów osobolat obserwacji wykazała, że wzrostowi ciśnienia tętniczego skurczowego o 20 mmHg towarzyszy dwukrotny wzrost ryzyka zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca i niemal trzykrotny wzrost ryzyka zgonu z powodu udaru mózgu [22]. W najstarszych grupach wieku związek ten jest nieco słabszy, jednak z uwagi na znacznie większą częstość incydentów sercowo-naczyniowych u tych osób, wpływ NT na liczbę zgonów w całej populacji, w tej grupie jest największy. Korzyści z obniżania ciśnienia tętniczego są dobrze udokumentowane. Metaanaliza He i Whelton'a wykazała redukcję ryzyka zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca o 21% związaną z leczeniem hipotensyjnym (przy średnim obniżeniu ciśnienia tętniczego skurczowego o 12-13 mmHg). Zmniejszenie ryzyka zgonu z powodu udaru mózgu wyniosło wg tej samej analizy 37% [23]. Podobny efekt wykazała metaanaliza czterech badań randomizowanych w których porównywano grupy pacjentów leczonych przy pomocy inhibitorów konwertazy angiotensyny lub placebo. Wykazano zmniejszenie ryzyka choroby niedokrwiennej serca o 20% i udaru o 30% [24].

Uważa się, że głównym czynnikiem determinującym przeciętne ciśnienie tętnicze w populacji jest spożycie sodu. Jednym z kluczowych badań epidemiologicznych wskazujących na rolę spożycia soli było wielośrodkowe badanie INTERSALT. Badanie realizowano w 52 populacjach w 32 państwach. Wzięło w nim udział ponad 10 tys. pacjentów. Analizowano zarówno wewnątrzpopulacyjną jak i międzypopulacyjną zależność ciśnienia tętniczego od spożycia sodu. Wykazano, że spożycie sodu wyższe o 100 mmol/dobę wiąże się z ciśnieniem tętniczym skurczowym większym o 3-6 mmHg i rozkurczowym o 0-3 mmHg [20]. Innym czynnikiem wpływającym na przeciętną wysokość ciśnienia tętniczego w populacji jest otyłość. Związek masy ciała z ryzykiem nadciśnienia tętniczego został udokumentowany w wielu badaniach. Zmiana masy ciała jest związana ze zmianą ciśnienia tętniczego [25]. Istotne znaczenie ma również spożycie alkoholu oraz poziom aktywności fizycznej w populacji [26, 27].

### 1.1.2 Hipercholesterolemia

Związek stężenia cholesterolu całkowitego z ryzykiem choroby niedokrwiennej serca jest dobrze udokumentowany. Podsumowaniem obecnej wiedzy na ten temat jest przegląd systematyczny i metaanaliza wykonana przez grupę *Prospective Studies Collaboration* [28]. Podsumowuje ona dane pochodzące z 61 kohort, w których poddano wieloletniej obserwacji blisko 900 000 dorosłych osób, bez rozpoznanej uprzednio choroby sercowo-naczyniowej. W zależności od wieku badanych, wykazano redukcję umieralności spowodowanej chorobą niedokrwienną serca od 17% do 50%. Była ona związana z niższą o 1 mmol/L przeciętną wartością stężenia cholesterolu całkowitego. Powyższa metaanaliza wykazała liniowy związek umieralności z powodu choroby niedokrwiennej serca z wartością stężenia cholesterolu całkowitego, w całym zakresie obserwowanych wartości tego stężenia. Istnieją także silne dowody wskazujące na redukcję ryzyka zgonu związaną z obniżeniem stężenia cholesterolu. Dane z badań randomizowanych wskazują na wysoką skuteczność leczenia hipolipemizującego, zarówno w kontekście obniżania stężenia cholesterolu, jak i redukcji ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych [29]. Analizy ekologiczne wskazują na istnienie związku umieralności sercowo-naczyniowej z przeciętnymi wartościami stężenia cholesterolu w różnych populacjach [30]. W przeprowadzonych na świecie analizach z wykorzystaniem modelu IMPACT wykazano, że zmiany przeciętnych wartości stężenia cholesterolu stanowią jeden z najbardziej istotnych czynników wpływających na zmiany umieralności [3–12]. W przypadku Polski, analiza przyczyn redukcji umieralności spowodowanej chorobą niedokrwienną serca w latach 1991-2005 wykazała, że największa zmiana (42%) spowodowana była zmianami stężenia cholesterolu w populacji, związanymi ze zmianą diety i stosowaniem leczenia hipolipemizującego [13].

Przed upowszechnieniem stosowania statyn głównymi czynnikami warunkującymi średnie stężenie cholesterolu w populacji były czynniki żywieniowe, przede wszystkim struktura spożywanych tłuszczów. Nasycone kwasy tłuszczowe zwiększają stężenie cholesterolu całkowitego i LDL w surowicy. Również ilość spożywanego cholesterolu wpływa na jego poziom, choć w stosunkowo niewielkim zakresie. Z drugiej strony zastąpienie nasyconych kwasów tłuszczowych jedno- lub wielonienasyconymi, skutkuje zmniejszeniem jego poziomu [31].

### 1.1.3 Palenie papierosów

Według raportu WHO z roku 2008, palenie tytoniu było w XX wieku przyczyną 100 milionów zgonów na świecie, obecnie jest przyczyną ponad 5 milio-

nów zgonów rocznie. Uważa się, że palenie tytoniu jest przyczyną największej liczby przypadków śmierci, które są możliwe do uniknięcia [32]. Palenie papierosów związane jest z podwyższonym ryzykiem chorób nowotworowych, z których najbardziej powszechne to: rak oskrzela [33], krtani [34], nosogardzieli [35], trzustki [36], pęcherza moczowego [37], nerki [38]. Palenie jest też przyczyną przewlekłej obturacyjnej choroby płuc [39]. Zwiększa także ryzyko chorób będących konsekwencjami miażdżycy, jak choroba niedokrwienna serca [40], udar mózgu [41], miażdżyca tętnic obwodowych [42] czy też tętniak lub rozwarstwienie aorty [43]. Dowody na istnienie związku palenia z rakiem oskrzela pojawiły się na początku lat pięćdziesiątych XX wieku. Przełomowym badaniem było prospektywne badanie kohorty brytyjskich lekarzy, rozpoczęte przez Richarda Doll-a oraz Austina Bradforda Hilla w 1951 roku. Badanie opublikowane w 1954 r. wykazało istotnie częstsze występowania raka oskrzela u palaczy [44]. Później udowodniono związek palenia z chorobą niedokrwienną serca. W publikacji z 1964 roku stwierdzono 33% większą umieralność spowodowaną chorobą niedokrwienną serca w grupie osób palących papierosy [45]. Wpływ palenia na ryzyko choroby niedokrwiennej serca potwierdzono w licznych badaniach. W badaniu INTERHEART realizowanym w 54 krajach, wykazano, że ryzyko zawału serca jest 3,3 razy większe u osób palących w porównaniu z niepalącymi. Związek ten był tylko trochę słabszy u osób starszych, dla których wyniósł 2,5 [46]. Udowodniono również szkodliwy wpływ tzw. palenia biernego. Ryzyko względne wystąpienia choroby niedokrwiennej serca w przypadku biernych palaczy wynosi 1,26 do 1,65 [47, 48]

## 1.2 Globalne ryzyko sercowo-naczyniowe

Zalecenia europejskie i amerykańskie dot. prewencji chorób serca i naczyń od co najmniej dwóch dekad zgodnie podkreślają, że postępowanie z pacjentem powinno wynikać z oceny globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego [49, 50]. Koncepcja globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego skutkowałą opracowaniem algorytmów, które mają na celu określenie ryzyka wystąpienia incydentu sercowo-naczyniowego lub zgonu, w zależności od poziomu czynników ryzyka u pacjenta. Dzięki tym algorytmom, możliwe jest wyodrębnienie w warunkach klinicznych tych osób, które są najbardziej zagrożone wystąpieniem choroby i osiągną największą korzyść z intensywnej modyfikacji czynników ryzyka.

Pierwszy szeroko stosowany algorytm powstał na podstawie badania kohorty *Framingham Heart Study*. W późniejszych latach publikowano jego kolejne wersje [51–53]. Pozwalał on na obliczenie ryzyka wystąpienia choroby sercowo - na-

czyniowej na podstawie wieku, płci, wartości ciśnienia tętniczego, stężenia cholesterolu całkowitego i innych czynników. W kolejnych latach opracowano kilka nowych algorytmów, na podstawie badań kohortowych realizowanych w różnych populacjach na świecie. Do najbardziej popularnych należą europejski SCORE [54], niemiecki PROCAM [55] i brytyjski QRISK [56]. Dużym problemem związanym z systemami oceny ryzyka jest to, że ich użycie w populacjach innych niż ta, na podstawie której zostały stworzone, skutkuje zwykle znaczącym błędem estymacji ryzyka. Przykładowo algorytm Framingham Heart Study może znacznie przeszacować ryzyko, gdy jest stosowany w populacji zachodnioeuropejskiej [57, 58].

SCORE (*S*ystemic *C*oronary *R*isk *E*valuation) jest zalecany przez Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne, jako narzędzie do oceny ryzyka w Europie [49]. Dane wejściowe algorytmu to płeć, wiek, stężenie cholesterolu całkowitego, palenie papierosów oraz ciśnienie tętnicze skurczowe. Algorytm powstał na podstawie analizy danych pochodzących z 12 połączonych kohort europejskich (2,7 miliona osobo-lat). Został on zrekalibrowany dla populacji wielu państw, w tym Polski, w związku z czym jest to prawdopodobnie najlepiej dostosowany system oceny ryzyka w populacji naszego kraju. Jakkolwiek SCORE został początkowo stworzony do stosowania w praktyce klinicznej, może stać się także użytecznym narzędziem w analizach epidemiologicznych. Jeżeli w dwóch badaniach przekrojowych obliczymy ryzyko każdego respondenta w próbie, możemy porównać różnicę przeciętnego ryzyka w obu populacjach, a tym samym różnicę przewidywanej liczby zgonów sercowo-naczyniowych. Różnica ta będzie odzwierciedlać zmianę ryzyka, która jest skutkiem różnic w zakresie ciśnienia tętniczego, stężenia cholesterolu oraz rozpowszechnienia palenia tytoniu (pod warunkiem standaryzacji wyników z uwagi na wiek i płeć). Może więc być ona parametrem podsumowującym zmiany w zakresie wspomnianych trzech najistotniejszych czynników ryzyka. Niestety, zastosowanie w tym celu SCORE ma dwa ograniczenia. Po pierwsze algorytm SCORE został zaprojektowany do używania jedynie wśród osób w wieku 40-65 lat, które dotychczas nie chorowały na choroby sercowo-naczyniowe co ogranicza jego zastosowanie w całej populacji. Po drugie, do chwili obecnej nie opublikowano informacji na temat precyzji estymacji ryzyka przy pomocy tego algorytmu, co uniemożliwia estymację przedziałów ufności dla przeciętnego ryzyka w populacji. W niniejszej analizie zastosowano SCORE do oceny zmian przeciętnego, globalnego ryzyka zgonu z powodu choroby sercowo-naczyniowej, związanego ze zmianami trzech najistotniejszych czynników ryzyka. Algorytm ten wykorzystano następnie do opracowania prostego modelu epidemiologicznego, przy pomocy którego oceniono dalszy potencjał redukcji ryzyka w Polsce.

Istnieje wiele przesłanek przemawiających za twierdzeniem, że na przeciętne ryzyko chorób sercowo-naczyniowych w populacji można świadomie wpływać poprzez odpowiednią legislację, politykę podatkową oraz edukację. Jednym z najbardziej znanych przykładów są dane pochodzące z fińskiego projektu The North Karelia Project, realizowanego od 1972 roku [59]. Celem tej inicjatywy było zmniejszenie w regionie jednej z najwyższych w Europie umieralności z powodu choroby niedokrwiennej serca. Zaplanowano interwencję, mającą na celu zmianę niekorzystnych zachowań, dotyczących przede wszystkim diety. Interwencja obejmowała szereg elementów jak: kampanie medialne i edukacyjne, systemowa współpraca z lekarzami rodzinnymi, zmiany środowiskowe, współpraca z przemysłem spożywczym oraz zmiany legislacyjne. W tym czasie dokładnie monitorowano zarówno czynniki ryzyka jak i umieralność. Bardzo szybko zauważono spadek umieralności i projekt, początkowo realizowany jedynie w Północnej Karelii rozszerzono na cały kraj. W efekcie, zaobserwowano gwałtowne przyspieszenie zmniejszania się przedwczesnej umieralności sercowo-naczyniowej. W okresie 1972-2007 średnie ciśnienie tętnicze skurczowe mężczyzn zmniejszyło się o 10,1 mmHg, średnie stężenie cholesterolu o 1,47 mmol/l, zaś odsetek palących w tej grupie zmniejszył się z 52% do 31%. Umieralność spowodowana chorobą niedokrwinną serca zmniejszyła się w tym samym czasie o 80% [60].

Istnieje wiele przykładów związku redukcji zapadalności i umieralności spowodowanej chorobami serca i naczyń z prozdrowotnymi zmianami stylu życia w wielu populacjach na świecie. Jednym z najciekawszych przykładów jest Polska. Krótco po zmianie systemu społeczno-politycznego pod koniec lat osiemdziesiątych ubiegłego wieku, od 1991 r. zauważono odwrócenie się niekorzystnego trendu umieralności przedwczesnej spowodowanej chorobami układu krążenia. Od tego czasu tempo spadku umieralności przedwczesnej w Polsce było jednym z najszybszych w świecie. Analizy ekologiczne wskazywały na związek zmian umieralności ze zmianą proporcji spożywanych tłuszczów nasyconych do nienasyconych, większym udziałem tłuszczów wielonienasyconych, wzrostem spożycia warzyw i owoców, a także zmniejszaniem się odsetka mężczyzn palących papierosy [61,61]. Jak wspomniano na początku rozdziału, ilościowa analiza tego zjawiska, wykonana przy pomocy matematycznego modelu choroby niedokrwiennej serca, wykazała, że najistotniejszym pojedynczym czynnikiem, który wpłynął na redukcję umieralności w Polsce była zmiana przeciętnego stężenia cholesterolu, związana ze zmianą diety [13]. Zmiany struktury spożywanych tłuszczów w Polsce spowodowane były w głównym stopniu zmianami cen poszczególnych grup produktów spożywczych spowodowanymi zaprzestaniem dotowania produktów żywności-

wych i wprowadzeniem cen regulowanych mechanizmami rynkowymi. Wyżej opisane zmiany były “produktem ubocznym” przemian gospodarczych. Mogą być one traktowane jako naturalny eksperyment odpowiadający w pewnym stopniu świadomie dokonanym zmianom w Finlandii w poprzednich dekadach. Podobne zjawisko wystąpiło także w innych krajach Europy Środkowej, w których zaszły podobne przemiany, jak w Polsce. W Czechach, po roku 1989 również korzystnie zmieniła się struktura spożywnych lipidów, zmniejszyło się średnie stężenie cholesterolu w populacji oraz odwrócił się niekorzystny uprzednio trend umieralności sercowo-naczyniowej [62]. Podobne trendy umieralności do obserwowanych w Polsce i Czechach, występowały też w Słowacji, Rumunii i na Węgrzech [63]. Istnieje wiele innych przykładów wpływu zmian społeczno-gospodarczych i legislacyjnych na choroby sercowo-naczyniowe. W USA w mieście Helena, wprowadzono w roku 2002 restrykcyjne prawo antytytoniowe. Po 6 miesiącach zaobserwowano zmniejszenie się liczby hospitalizacji spowodowanych ostrymi zespołami wieńcowymi o 40% w jedynym szpitalu w tym mieście. Gdy zrezygnowano z powyższych restrykcji, w ciągu kolejnych 6 miesięcy liczba incydentów powróciła do poprzedniej liczby [64]. Inny przykład pochodzi z Kuby. Kryzys ekonomiczny w latach 1989-2000 spowodował obniżenie kaloryczności diety mieszkańców kraju oraz wzrost aktywności fizycznej. W rezultacie przeciętna wartość wskaźnika masy ciała zmniejszyła się o ok.  $1,5 \text{ kg/m}^2$ . Umieralność sercowo-naczyniowa, która we wcześniejszych latach utrzymywała się na względnie stałym poziomie, zaczęła zmniejszać się. Zmiana ta osiągnęła wartość 39% w roku 2002 [65]. Podobnych przykładów można znaleźć znacznie więcej [66]. Co prawda są to badania ekologiczne, które nie umożliwiają wnioskowania przyczynowego, jednak są one wzajemnie spójne i zgodne z wnioskami pochodzącymi z badań randomizowanych dotyczących leczenia czynników ryzyka. Co interesujące, w każdej z wymienionych powyżej populacji zmiana umieralności lub zapadalności była zauważalna bardzo szybko [66]. Powyżej przedstawione argumenty wskazują, że oddziaływanie na czynniki ryzyka chorób układu krążenia w skali populacji, jest efektywną i skuteczną metodą redukcji umieralności.

### 1.3 Dotychczasowe badania rozpowszechnienia czynników ryzyka w Polsce

Pierwsze dane dotyczące epidemiologii nadciśnienia tętniczego, pochodzą z publikacji, która ukazała się w roku 1929. Był to referat programowy profesora Aleksandra Januskiewicza, opublikowany w Polskim Archiwum Medycyny We-

wewnętrznej [67]. W pracy, będącej w istocie monografią dotyczącą choroby nadciśnieniowej, znalazły się informacje epidemiologiczne pochodzące z badań własnych, między innymi rozkład wartości ciśnienia tętniczego skurczowego w grupie 2700 młodych żołnierzy. Znajdują się tam również dane dotyczące różnego rozpowszechnienia choroby nadciśnieniowej w zależności od czynników społecznych. Autor zauważa przykładowo, że choroba ta występuje u 18% “ludzi bez określonego zawodu” i tylko u 7,2% “włościan”. Po drugiej wojnie światowej, w latach pięćdziesiątych ubiegłego stulecia, badania nad epidemiologią nadciśnienia tętniczego były prowadzone przez zespoły prof. L. Tochowicza we Wrocławiu [68] i prof. A. Falkiewicza w Katowicach [69].

W latach 60. rozpoczęto serię trzech przekrojowych badań populacji Płocka i Sochaczewa w wieku 19 i więcej lat, pod kierunkiem prof. Z. Askanasa [70, 71]. Miały one na celu między innymi ocenę częstości występowania nadciśnienia tętniczego. Stwierdzono wówczas wzrost jego częstości w kolejnych badaniach. Odsetek osób z NT wyniósł 11-12% u mężczyzn i 18-19% u kobiet. Są to wartości zdecydowanie niższe, niż obserwowane obecnie, jednak porównując wyniki należy mieć na uwadze inną stosowaną wówczas definicję nadciśnienia ( $RR \geq 160/95$ ). Wzrost odsetka osób chorujących na NT odpowiadał rosnącej umieralności spowodowanej chorobami układu krążenia.

W latach 1983-1994 realizowano w Polsce część wielośrodkowego, międzynarodowego badania WHO-MONICA (Monitoring Trends in Cardiovascular Diseases) pod kierunkiem prof. S. Rywika i K. Sznajda [72]. Badanie realizowano na terenie Polski w dwóch lokalnych populacjach: wielkowiejskiej populacji prawobrzeżnej Warszawy oraz populacji ludności wiejskiej ówczesnego województwa tarnobrzeskiego.

W roku 1997 przeprowadzono pierwsze ogólnopolskie przekrojowe badanie rozpowszechnienia nadciśnienia tętniczego, pod akronimem NATPOL 1997 [73]. Kolejna edycja tego badania, przeprowadzona w roku 2002, zawierała kompleksową ocenę rozpowszechnienia klasycznych czynników ryzyka chorób układu krążenia w populacji mieszkańców Polski. Projekt powtórzono w roku 2011. Próby pochodzące z dwóch ostatnich badań stanowią materiał niniejszej rozprawy. W latach 2003-2006 wykonano wielośrodkowe badanie WOBASZ [74]. Dzięki dużej (>13 545 osób) próbie losowej, umożliwiło ono porównanie rozpowszechnienia czynników ryzyka pomiędzy poszczególnymi województwami.

Najwięcej danych na poziomie ogólnokrajowym istnieje obecnie dla palenia tytoniu. Regularne badania przekrojowe, umożliwiające ocenę ogólnokrajowych trendów prowadzone są, począwszy od roku 1974 [75]. Dotąd w Polsce nie opublikowano ani jednej analizy trendów dotyczących ciśnienia tętniczego i stężenia

cholesterolu całkowitego, dla populacji ogólnopolskiej.

## 1.4 Podsumowanie wstępu

1. Rozpowszechnienie klasycznych czynników ryzyka chorób układu krążenia i ich zmiany mają bardzo duży wpływ na umieralność spowodowaną chorobami serca i naczyń.
2. Najistotniejsze modyfikowalne czynniki, z punktu widzenia wpływu na umieralność, to zaburzenia lipidowe, podwyższone ciśnienie tętnicze oraz palenie papierosów.
3. Na rozpowszechnienie i kontrolę czynników ryzyka można wpływać poprzez odpowiednie interwencje na poziomie populacyjnym i w grupach wysokiego ryzyka.
4. Do tej pory nie opublikowano analizy zmian rozpowszechnienia nadciśnienia tętniczego i hipercholesterolemii w populacji mieszkańców Polski.

Powyższe przesłanki stały się podstawą do wykonania niniejszej analizy



## Cele pracy

---

Celem głównym pracy była ocena zmian częstości występowania klasycznych czynników ryzyka chorób układu krążenia: nadciśnienia tętniczego, hipercholesterolemii oraz palenia papierosów, w populacji mieszkańców Polski w wieku 18-79 lat, w okresie 2002-2011.

Cele szczegółowe pracy obejmowały ocenę zmian:

- (a) rozpowszechnienia NT oraz średnich wartości ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego
- (b) rozpowszechnienia hipercholesterolemii oraz średnich wartości stężenia cholesterolu całkowitego
- (c) rozpowszechnienia palenia papierosów
- (d) globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego (dla podgrupy osób w wieku 40-65 lat)

oraz:

- (e) określenie potencjalnych korzyści, wynikających z poprawy kontroli czynników ryzyka w Polsce w kolejnych 10 latach.

# Materiał i Metody

---

## 3.1 Materiał

Materiał, na którym oparto niniejszą pracę, stanowiły dwie reprezentatywne, losowe próbki dorosłych mieszkańców Polski, przebadane w ramach badań o akronimach NATPOL 2002 i NATPOL 2011, odpowiednio w roku 2002 i 2011. Zakres wieku badanych osób wynosił 18-94 lata w pierwszym badaniu i 18-79 lat w drugim. W niniejszej analizie uwzględniono wyłącznie osoby w wieku 18-79 lat. Próby pochodziły z populacji o liczebności odpowiednio  $N_{2002}=28\ 696\ 900$  i  $N_{2011}=29\ 733\ 134$ . Próby w 2002 r. i 2011 r. liczyły odpowiednio  $n_{2002}=2\ 993$  i  $n_{2011}=2\ 413$ . Były one wzajemnie niezależne. Poniżej przedstawiono ich charakterystyki (tab.3.1 i 3.2).

### 3.1.1 Badanie NATPOL 2002

Badanie zrealizowane w roku 2002 przez zespół Katedry Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej w Gdańsku, było przekrojowym badaniem, którego głównym celem była ocena rozpowszechnienia czynników ryzyka chorób serca i naczyń.

Wielostopniowy schemat losowania opracowany został w taki sposób aby uzyskać reprezentatywną pod względem wieku, płci i miejsca zamieszkania, losową próbę mieszkańców Polski w wieku 18 i więcej lat, o efektywnej liczebności około 3000 osób. Szacując zakładaną liczebność próby przyjęto założenie, że przedział błędów statystycznego (MOF, *Margin of Error*) nie powinien przekraczać  $\pm 2\%$  dla cechy o rozpowszechnieniu 50%, przy założeniu poziomu istotności  $\alpha = 0,05$  i wartości DEFF (*Design Effect*) szacowanej na 1,25. Przy wyborze schematu losowania kierowano się przesłanką, że wylosowana próba powinna być próbą automatycznie ważoną, co oznacza, że prawdopodobieństwo wyboru każdej osoby z populacji generalnej powinno być w przybliżeniu równe, niezależnie od wielkości miejscowości, w której zamieszkuje. Dlatego w losowaniu I-go stopnia przyjęto, że liczba wywiadów (wiązek) oraz prawdopodobieństwo wyboru miejscowości będzie proporcjonalne do wielkości tej miejscowości w warstwie terytorialnej. Za-

**Tabela 3.1:** Charakterystyka prób badawczych w 2002 r. i 2011 r.

	2002	2011
Liczebność próby		
Razem	2993	2413
Mężczyźni	1363	1168
Kobiety	1630	1245
Odsetek osób, u których wykonano oznaczenie cholesterolu		
	77%	98%
Efektywność realizacji*		
	79%	67%
Zakres wieku (dane użyte w niniejszej analizie)		
	18-79 lat	18-79 lat
Średni wiek ± odchylenie standardowe		
Mężczyźni	44,5 ± 16,1	44,9 ± 16,0
Kobiety	46,7 ± 16,6	46,7 ± 17,2
Wykształcenie		
Mężczyźni		
Podstawowe/zasadnicze	58,3%	47,2%
Średnie	32,1%	36,0%
Wyższe	9,6%	16,8%
Kobiety		
Podstawowe/zasadnicze	46,4%	32,5%
Średnie	43,5%	42,3%
Wyższe	10,1%	25,1%

Podany w tabeli zakres wieku oraz liczebność próby dla badania NATPOL 2002 dotyczy części próby użytej w niniejszej analizie. Cała przebadana próba liczyła 3051 respondentów, zakres wieku mieścił się w granicach 18-94 lat.

\* odsetek osób, u których udało się przeprowadzić badanie, w stosunku do wszystkich dostępnych adresów.

**Tabela 3.2:** Struktura wieku w badanych próbach oraz w populacji ogólnopolskiej.

		2002		2011	
		Próba	Populacja	Próba	Populacja*
Struktura wieku†					
Mężczyźni					
18-39		40,6%	45,6%	40,8%	45,8%
40-59		38,3%	37,6%	38,0%	35,9%
60-79		21,1%	16,8%	21,1%	18,2%
Kobiety					
18-39		37,3%	41,2%	39,9%	41,7%
40-59		36,6%	36,6%	32,5%	35,1%
60-79		26,1%	22,2%	27,6%	23,2%

\* podano strukturę wieku i płci populacji dla roku 2010. W chwili pisania niniejszej pracy dane dla roku 2011 nie były dostępne.

† odsetki mogą się nie sumować do 100% z uwagi na zaokrąglenia.

stosowano metodę doboru systematycznego Hartley'a-Rao, z proporcjonalnym do populacji prawdopodobieństwem wyboru, opisaną przez Lednickiego [76]

W pierwszym etapie losowania utworzono 60 warstw terytorialnych (województwo  $\times$  klasa wielkości gminy). Klasę gminy określono w zależności od liczebności populacji, stosując następujący podział:

- gminy miejskie oraz miasta w gminach miejsko-wiejskich, których liczba mieszkańców przekraczała 200 tys.,
- gminy miejskie oraz miasta w gminach miejsko-wiejskich, których liczba mieszkańców wynosiła od 50 tys. do 200 tys.,
- gminy miejskie oraz miasta w gminach miejsko-wiejskich, których liczba mieszkańców wynosiła do 50 tys.,
- gminy wiejskie i obszary wiejskie w gminach miejsko-wiejskich.

Liczba warstw wyniosła 60, gdyż w czterech z szesnastu województw nie istniały gminy, których liczba mieszkańców przekraczała 200 tys.

Jednostkami losowania były gminy, a operatem spis gmin rejestru TERYT prowadzonego przez Główny Urząd Statystyczny [77]. Określono liczbę wywiadów w taki sposób, aby liczebność próby w danej warstwie terytorialnej była proporcjonalna do liczebności populacji w danej warstwie (posłużono się danymi

GUS). W drugim etapie losowano ulice w przypadku gmin miejskich oraz wsie w przypadku gmin wiejskich. Operatem był spis miejscowości w gminach wiejskich i obszarach wiejskich gmin miejsko-wiejskich oraz spis ulic w gminach miejskich i obszarach miejskich w gminach miejsko-wiejskich. Na terenie wylosowanych wsi/ulic losowano następnie indywidualnych respondentów, w taki sposób, aby struktura wieku i płci w próbie w danej warstwie terytorialnej odpowiadała strukturze płci i wieku osób zamieszkującej w tej warstwie terytorialnej.

Operatem losowania dla tej procedury była baza danych PESEL. Losowanie indywidualnych respondentów zostało wykonane na zlecenie organizatorów badania przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych i Administracji RP.

Na każdego respondenta w miejscowościach >200 tys. mieszkańców losowano dwóch respondentów zapasowych, w przypadku zaś mniejszych miejscowości, jednego respondenta zapasowego. Adresów zapasowych używano wyłącznie wówczas, gdy respondent z próby podstawowej odmówił udziału w badaniu, był nieosiągalny w trakcie całego okresu badania lub wylosowany adres był nieprawidłowy.

### 3.1.2 Badanie NATPOL 2011

Badanie zostało zaprojektowane w sposób możliwie najbardziej zbliżony do badania NATPOL z roku 2002, aby zapewnić rzetelną ocenę zmian. Zastosowano taką samą procedurę losowania próby, z wyjątkami opisanymi poniżej:

1. Zakładana liczebność próby wynosiła 2400 osób. Wyniki badania z 2002 pozwoliły bardziej precyzyjnie określić przewidywaną precyzję estymacji dla założonych parametrów. Na podstawie poprzedniego badania określono wartość DEFF dla poszczególnych parametrów oraz przewidywane rozpowszechnienie analizowanych cech. Przeprowadzona analiza wykazała, że mniejsza próba (2400 osób) jest wystarczająca dla uzyskania zakładanej precyzji estymacji. Dla oceny wielkości próby przyjęto następujące założenia:

- (a) Wartość przedziału błędu statystycznego (*margin of error*, MOE) dla oceny rozpowszechnienia NT, hipercholesterolemii oraz nałogu palenia tytoniu (osobno w grupach płci) nie może przekraczać 3%.

Posłużono się następującym wzorem:

$$n = \frac{1,96^2(p * (1 - p))}{m^2} \quad (3.1)$$

gdzie:  $n$  - wymagana wielkość próby,  $p$  - szacunkowa wartość proporcji,  $m$  - MOE.

Wartości szacunkowych proporcji ustalono na podstawie wyników badania NATPOL 2002

- (b) Wartość minimalnej możliwej do udowodnienia różnicy pomiędzy wynikami z roku 2002 i 2011 powinna być nie większa niż 2 mmHg dla ciśnienia tętniczego skurczowego, 4 mg/dL dla cholesterolu całkowitego oraz 4% dla palenia papierosów (dla łącznej analizy całej populacji). W tym celu posłużono się następującym wzorem:

$$n_1 = \frac{(\delta_1^2 + \frac{\delta_2^2}{ratio} * (\varphi(1 - \frac{\alpha}{2}) - \varphi(1 - \Pi))^2)}{(\mu_1 - \mu_2)^2} \quad (3.2)$$

gdzie:  $n_1$  - wielkość próby w obecnym badaniu,  $\delta_1$ ,  $\delta_2$  - odchylenia standardowe w obu próbach (przyjęto założenie, że przewidywane odchylenie standardowe w drugim badaniu będzie identyczne dla danej cechy jak w badaniu NATPOL 2002), *ratio* - proporcja wielkości próby w pierwszym badaniu do wielkości próby w drugim badaniu,  $\mu_1$ ,  $\mu_2$  - średnie wartości cechy w obu badaniach (dla obu prób). Dla  $\mu_2$  użyto danych z badania NATPOL 2002,  $\mu_1$  to  $\mu_2$  pomniejszone o wartość różnicy, która powinna być możliwa do udowodnienia;  $\Pi$  - moc testu statystycznego (założono 0,8).  $\alpha$  - poziom istotności (przyjęto wartość 0,05),  $\varphi()$  - funkcja rozkładu normalnego

Celem określenia  $n_1$  użyto przekształcenia powyższego równania, przy założeniu:

$$ratio = \frac{n_2}{n_1} \quad (3.3)$$

gdzie:  $n_2$  - liczebność próby badania z roku 2002.

Na tej podstawie określono minimalną liczebność próby na 2255.

Uwzględniając ryzyko zmniejszenia efektywnej wielkości próby związane z brakami danych (np. spowodowanymi uszkodzeniami próbek krwi, hemolizą itp.), założono liczebność próby równą 2400.

2. Zakres wieku badanej populacji ograniczono do 18-79 lat. Spowodowane to było faktem realizacji w tym samym okresie ogólnopolskiego badania populacji osób starszych (PolSenior [78]). Uznano, że nie ma potrzeby dublowania pomiarów.
3. Z powodów technicznych, losowanie indywidualnych respondentów z operatu PESEL (procedura wykonywana przez MSWiA), nie mogło zostać

przeprowadzone tak, aby struktura wieku w próbie była proporcjonalna osobno w każdej warstwie do struktury wieku w populacji tej warstwy. Zachowano tę zależność (identyczną strukturę wieku) na poziomie całego kraju. Oceniono, że nie powinno to mieć istotnego wpływu na estymowane parametry, pod warunkiem, że nie będą prowadzone porównania międzyregionalne.

4. Z uwagi na obserwowaną w innych badaniach (np. Pol-Senior) coraz większą częstość odmów udziału w badaniu zwiększono liczbę respondentów zapasowych. Nadal korzystanie z adresów zapasowych było dozwolone tylko w przypadku nieudanej trzykrotnej próby kontaktu z respondentem bądź odmowy. Adresy zapasowe były używane w zdefiniowanej kolejności.

## 3.2 Metody

### 3.2.1 Analizowane wskaźniki

Dla każdego respondenta wykonano badanie kwestionariuszowe. Kwestionariusz zawierał pytania dotyczące czynników ryzyka chorób układu krążenia, wiedzy zdrowotnej oraz zachowań zdrowotnych. W niniejszej analizie wykorzystano pytania dotyczące palenia papierosów, rozpoznanego nadciśnienia tętniczego, leczenia farmakologicznego. U każdego badanego wykonano pomiary ciśnienia tętniczego oraz pobrano próbki krwi żyłnej celem oznaczenia biochemicznych czynników ryzyko. W niniejszej pracy wykorzystano dane dotyczące stężenia cholesterolu całkowitego na czczo we krwi żyłnej oraz stężenia hsCRP.

Analizowano następujące wskaźniki:

- średnie ciśnienie tętnicze skurczowe i rozkurczowe,
- rozpowszechnienie NT,
- średnie stężenie cholesterolu całkowitego,
- rozpowszechnienie hipercholesterolemii,
- rozpowszechnienie palenia papierosów,
- średnią wartość 10-letniego ryzyka zgonu, z powodu choroby sercowo-naczyniowej, obliczoną na podstawie algorytmu SCORE w wersji dla Polski.

## 3.2.2 Metody pomiaru czynników ryzyka

### 3.2.2.1 Nadciśnienie tętnicze

W roku 2002 do pomiarów ciśnienia tętniczego stosowano automatyczny aparat oscylometryczny (OMRON M5I), posiadający walidację AAMI (*Association for the Advancement of Medical Instrumentation*). W roku 2011 również użyto aparatu automatycznego, A&D UA 767 Plus, posiadającego tę samą walidację, co poprzednio stosowane urządzenie automatyczne. W obu badaniach stosowano mankiety o rozmiarze dobieranym do obwodu ramienia badanych osób. Pomiarów dokonywały specjalnie przeszkolone pielęgniarki w domu badanych osób w pozycji siedzącej, na prawym ramieniu.

W praktyce klinicznej, aby rozpoznać nadciśnienie tętnicze, należy znać wyniki pomiarów ciśnienia tętniczego dokonanych w trakcie więcej niż jednej wizyty [79]. Analiza wyników badania NATPOL 2002 wykazała, jak bardzo istotne dla prawidłowego określenia częstości NT jest przestrzeganie powyższej zasady [80]. Wniosek ten znajduje także potwierdzenie w międzynarodowym piśmiennictwie [81]. W badaniach z 2002 r. i 2011 r. pomiaru ciśnienia tętniczego dokonywano podczas co najmniej dwóch wizyt. W badaniu z roku 2002 wykonywano trzy wizyty, jednak w niniejszej analizie użyto danych wyłącznie z dwóch pierwszych wizyt. Za osobę z nadciśnieniem tętniczym uznawano respondenta, który przyjmował jakiegokolwiek leki z powodu nadciśnienia tętniczego w ciągu ostatnich 2 tygodni przed wizytą pielęgniarki realizującej badanie lub zmierzone u niego wartości ciśnienia tętniczego były nie niższe niż 140/90 mmHg podczas obu wizyt. W trakcie każdej z wizyt wykonywano trzy pomiary ciśnienia tętniczego. Wstępna analiza wykazała, że wartości przeciętne pomiarów wykonanych podczas pierwszego pomiaru u danej osoby były wyższe, niż podczas pozostałych dwóch. Wobec powyższego odrzucono pierwszy pomiar, uznając, że mógł on zostać zaburzony przez stres związany np. z niepewnością wyniku badania. W dalszej analizie użyto wartości średnich z dwóch ostatnich pomiarów wykonywanych w trakcie każdej z dwóch wizyt.

### 3.2.2.2 Pomiary biochemiczne

Pomiaru cholesterolu całkowitego, HDL, triglicerydów oraz hsCRP dokonywano z surowicy uzyskanej z krwi pobranej na czczo. Przy pobieraniu krwi pielęgniarka upewniała się, czy badana osoba pozostaje co najmniej 8 godzin na czczo. Po pobraniu materiału, transportowano próbki do jednego z laboratoriów w pobliżu miejsca zamieszkania pacjenta, gdzie odwirowywano surowicę. Czas od pobrania do odwirowania wynosił do 2 godzin. Następny etap obejmował



zabezpieczenie uzyskanej surowicy i jej transport do laboratorium centralnego. Oznaczenia lipidów surowicy i hsCRP wykonano w laboratorium centralnym w Gdańsku, metodą enzymatyczną. Wartość stężenia cholesterolu frakcji LDL była wyliczana z zastosowaniem wzoru Friedewalda:  $LDL = TC - (HDL + \frac{TG}{5})$  [wszystkie wartości w mg/dL].

Hipercholesterolemię rozpoznawano w przypadku zmierzonego stężenia cholesterolu całkowitego  $\geq 190$  mg/dL lub stosowania przez pacjenta w ciągu 2 tygodni poprzedzających badanie leków hipolipemizujących.

### 3.2.2.3 Palenie papierosów

Za osoby palące papierosy uznawano respondentów, którzy w kwestionariuszu zadeklarowali wypalanie co najmniej jednego papierosa dziennie.

### 3.2.2.4 10-letnie ryzyko zgonu z powodu choroby sercowo-naczyniowej

Przy pomocy polskiej wersji algorytmu SCORE, obliczono 10-letnie ryzyko zgonu z powodu choroby sercowo-naczyniowej dla każdego pacjenta z obu prób, który spełniał kryteria pozwalające na zastosowanie tego algorytmu. Nie obliczano ryzyka dla osób, które podały, że przebyły kiedykolwiek w życiu incydent sercowo-naczyniowy, oraz osób poza zakresem wieku 40-65 lat. Danymi wejściowymi dla funkcji obliczającej ryzyko były: wiek, płeć, ciśnienie tętnicze skurczowe, stężenie cholesterolu całkowitego i aktualne palenie papierosów.

W analizie uwzględniono wyłącznie osoby w wieku 40-65 lat, u których dotychczas nie rozpoznano choroby sercowo-naczyniowej. Liczba osób spełniających powyższe kryteria wyniosła  $n=908$  i  $n=1000$ , odpowiednio dla prób z roku 2002 i 2011.

## 3.2.3 Przewidywane efekty interwencji na poziomie populacji

W ostatniej części pracy, oceniono potencjalne efekty modyfikacji czynników ryzyka w populacji dorosłych mieszkańców Polski w wieku 40-65 lat, którzy nie przebyli dotychczas incydentu sercowo-naczyniowego. Oceniono pewną liczbę scenariuszy, zakładających zmiany w populacji średniego ciśnienia tętniczego skurczowego, średniego stężenia cholesterolu całkowitego oraz odsetka osób palących papierosy. Model taki wykonano osobno dla mężczyzn i kobiet. Dla każdego scenariusza wykonano następującą procedurę:

1. Obliczono ryzyko dla każdej osoby w próbie badania z roku 2011 przy pomocy algorytmu SCORE.
2. Każdy rekord w zbiorze danych zwielokrotniono proporcjonalnie do wagi, obliczonej w celu korekcji struktury próby do struktury badanej populacji.
3. Obliczono przewidywaną liczbę zgonów sercowo-naczyniowych w ciągu kolejnych 10 lat.
4. Procedurę 1-3 ponowiono, modyfikując wartości zmiennych kodujących ciśnienie tętnicze skurczowe, stężenie cholesterolu całkowitego i palenie papierosów.
5. Następnie ponownie obliczono przewidywaną liczbę zgonów sercowo - naczyniowych.
6. Obliczono różnicę liczby zgonów przed modyfikacją i po modyfikacji.

Zmianę ciśnienia tętniczego symulowano, zmieniając wartość zmiennej kodującej ciśnienie tętnicze skurczowe o jednakową wartość dla każdego rekordu, w zakresie od -5 mmHg do +5 mmHg. Zmianę stężenie cholesterolu całkowitego symulowano, zmieniając wartość zmiennej kodującej stężenie cholesterolu całkowitego o stałą wartość dla każdego rekordu, w zakresie od -20 do +20 mg/dL. Zmianę odsetka osób palących symulowano przy pomocy algorytmu stochastycznego, który w sposób losowy klasyfikował pewną liczbę osób dotychczas palących, jako niepalących. Algorytm funkcjonował w taki sposób, aby jego efektem była zmiana odsetka osób palących w próbie o 0, 5, 10, 15, 20 i 25%.

### 3.2.4 Analiza statystyczna

Porównanie struktury wieku prób z 2002 r. i 2011 r. wykazało istnienie różnic. Wynikają one po pierwsze ze zmiany struktury wieku populacji Polski w analizowanym okresie (starzenie się populacji), po drugie z minimalnie różnego obciążenia poszczególnych prób związanego z odmowami udziału w badaniu przez wylosowane osoby. W przypadku obydwu badań stwierdzono niewielką nadreprezentację osób najstarszych oraz niedoreprezentowaną najmłodszą grupę wieku (tabela 3.2). Ponieważ wiek jest silnie związany ze wszystkimi analizowanymi wskaźnikami (*confounder*, zmienna współzależna), porównywano wskaźniki adjustowane do wieku. Adjustację wykonano, z użyciem modelu regresji wielokrotnej (procedura SURVEYREG pakietu SAS [82]), w oparciu o strukturę wieku badanej populacji w roku 2010, opublikowaną przez Główny Urząd Statystyczny [83].

Oceniono wartość każdego analizowanego parametru w 2002 r. i 2011 r. oraz średnią różnicę. Analizę wykonano osobno dla obu grup płci. Wyniki opracowano dla całego zakresu wieku oraz w grupach wieku 18-39, 40-59 i 60-79.

Zrezygnowano z testowania hipotez dotyczących różnic średnich wartości poszczególnych parametrów w obu punktach czasowych, z uwagi na dużą wrażliwość testów statystycznych na wielkość próby i związane z tym trudności interpretacyjne. Przykładowo, jeżeli w dwóch populacjach różnica średniego ciśnienia tętniczego skurczowego wynosi 0,02 mmHg, to przy odpowiednio dużej próbie będzie ona istotna ( $p\text{-value} < 0,05$ ). Tymczasem merytoryczna istotność takiej zmiany jest wątpliwa. Dlatego przyjęto inne podejście: obliczono 95% przedziały ufności dla obserwowanych różnic w zakresie poszczególnych czynników ryzyka pomiędzy 2002 r. i 2011 r..

Oceniono wpływ płci i wieku na obserwowane zmiany. Dokonano tego testując istotność interakcji powyższych parametrów ze zmianami czynników ryzyka w kolejnych latach w modelu regresji liniowej (dla zmiennych ciągłych) lub logistycznej (dla zmiennych kategorycznych).

### 3.2.5 Zastosowane oprogramowanie

Losowanie próby, oszacowanie niezbędnej liczebności próby oraz analizę statystyczną wykonano przy użyciu oprogramowania **SAS 9.2 dla Windows** (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA) [licencja Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego]. Model symulujący potencjalne efekty interwencji populacyjnych wykonano przy pomocy oprogramowania **R (Windows)** v. 2.15.1 (The R Foundation for Statistical Computing) [licencja Open Source GPL]. Przy pomocy tego samego oprogramowania wykonano także wszystkie ryciny prezentowane w niniejszej pracy. Skład został wykonany przy pomocy systemu **L<sup>A</sup>T<sub>E</sub>X** (MikeTEX, licencja Open-Source)

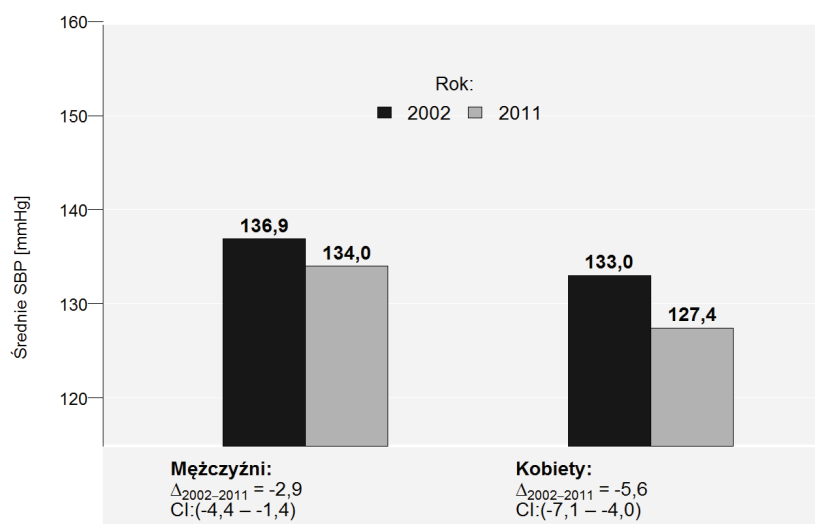
Wszystkie powyższe elementy analizy statystycznej (oprócz losowania próby w roku 2002 i oceny niezbędnej liczebności w roku 2002) zostały wykonane samodzielnie przez autora rozprawy.

## 4.1 Wyniki szczegółowe

### 4.1.1 Ciśnienie tętnicze i nadciśnienie

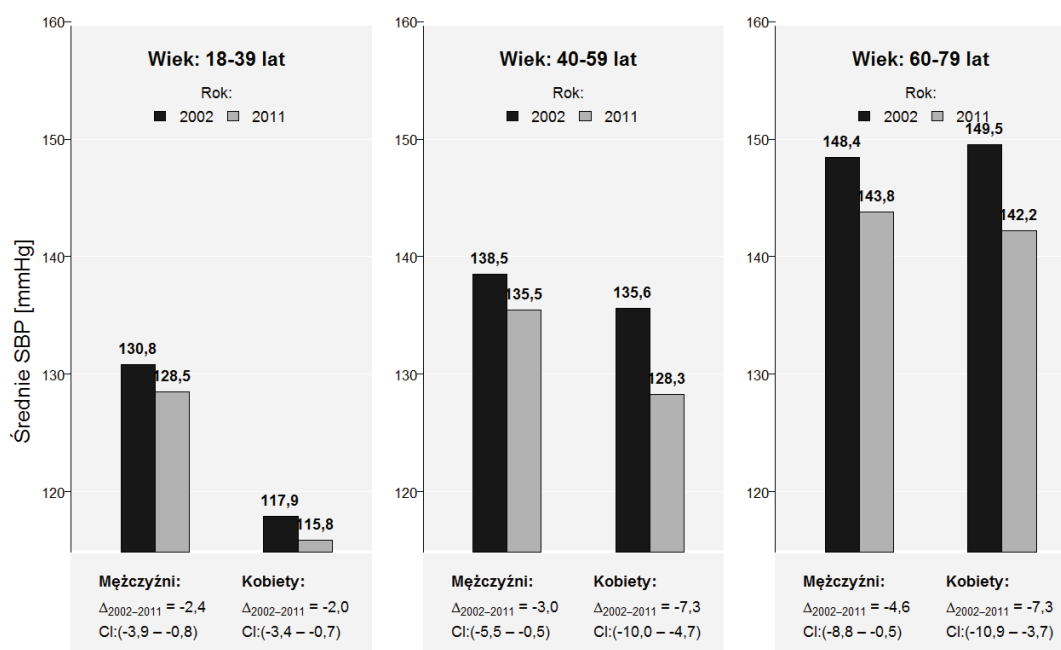
#### Zmiany średniego ciśnienia tętniczego skurczowego

Średnie wartości ciśnienia tętniczego zmniejszyły się zarówno w grupie mężczyzn jak i w grupie kobiet. W 2002 r. średnie SBP mężczyzn wynosiło 136,9 mmHg i zmniejszyło się o 2,9 mmHg (95%CI dla różnicy: -4,4 – -1,4 mmHg). Wśród kobiet w roku 2002 było ono niższe i wynosiło średnio 133,0 mmHg. W 2011 r. zmniejszyło się przeciętnie o 5,6 mmHg (95%CI dla różnicy: -7,1 – -4,0 mmHg). Korzystna zmiana była istotnie większa w przypadku kobiet, w porównaniu z mężczyznami (wartość  $p=0,047$ ). Zmiany średniego ciśnienia mężczyzn i kobiet przedstawiono na rycinie 4.1.



**Rycina 4.1:** Średnie wartości ciśnienia tętniczego skurczowego oraz ich zmiany w okresie 2002-2011. Wyniki adjustowane do wieku, zgodnie z opisem przedstawionym w podrozdziale “Analiza statystyczna”.  $\Delta_{2002-2011}$  oznacza wartość zmiany w roku 2011 w stosunku do roku 2002. CI oznacza 95% przedział ufności dla tej różnicy. Wartości ciśnienia tętniczego podano w mmHg.

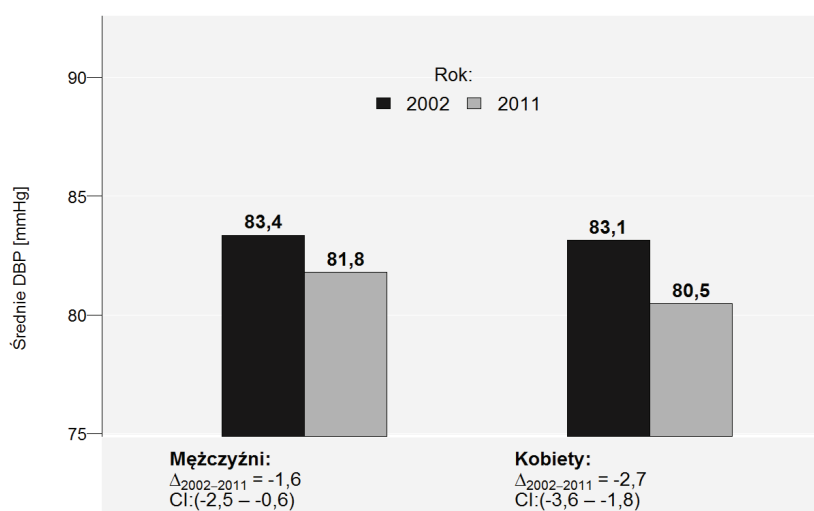
Zmniejszenie się średniego SBP obserwowano we wszystkich grupach wieku. Zmiana była jednak mniejsza w populacji mężczyzn w wieku 40-79 lat, w porównaniu z kobietami w tym samym wieku. Średnie SBP mężczyzn w wieku 40-59 lat zmniejszyło się o 3,0 mmHg (95%CI dla różnicy: -5,5 – -0,5 mmHg), kobiet o 7,3 mmHg (95%CI dla różnicy: -10,0 – -4,7 mmHg). Wiek był czynnikiem istotnie wpływającym na wielkość zmiany średniego SBP u kobiet ( $p=0,005$ ), ale nie u mężczyzn ( $p=0,34$ ). Zmiany średniego SBP w zależności od wieku przedstawiono na rycinie 4.2.



**Rycina 4.2:** Średnie wartości ciśnienia tętniczego skurczowego oraz ich zmiany w okresie 2002-2011, w zależności od wieku badanych. Oznaczenia na wykresie takie same jak na rycinie 4.1. Wartości ciśnienia tętniczego podano w mmHg.

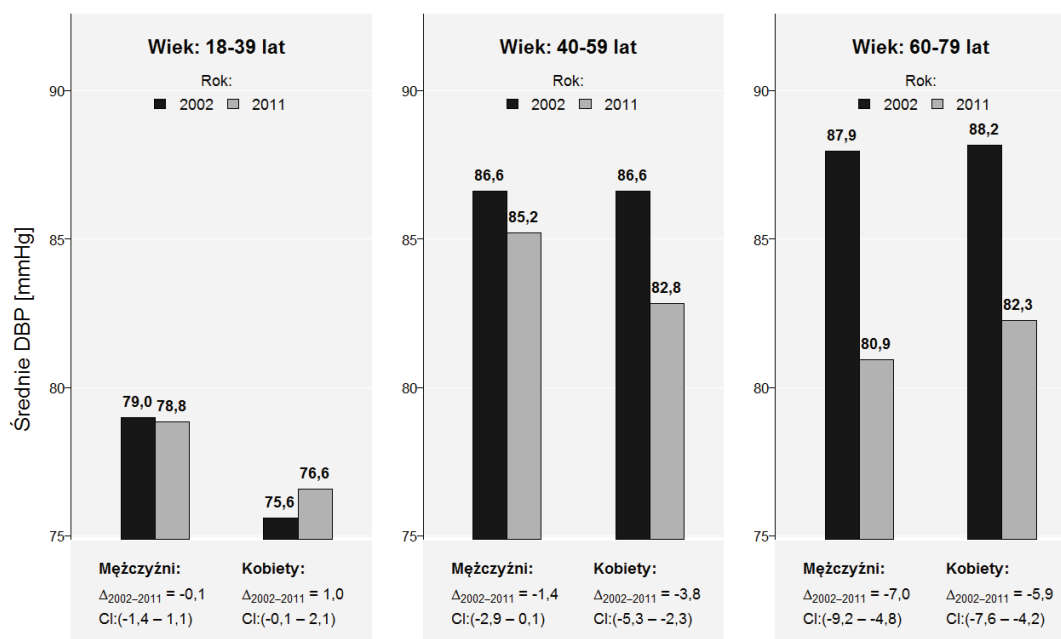
### Zmiany średniego ciśnienia tętniczego rozkurczowego

Adjustowane do wieku średnie wartości ciśnienia tętniczego rozkurczowego zmniejszyły się przeciętnie o 1,6 mmHg (95%CI dla różnicy: -2,5 – -0,6 mmHg) dla mężczyzn. W grupie kobiet korzystna zmiana była większa i wyniosła 2,7 mmHg (95%CI dla różnicy: -3,6 – -1,8 mmHg). Nie wykazano istotności związku płci z obserwowaną zmianą ( $p=0,899$ ).



**Rycina 4.3:** Średnie wartości ciśnienia tętniczego rozkurczowego oraz ich zmiany w okresie 2002-2011. Wyniki adjustowane do wieku, zgodnie z opisem przedstawionym w podrozdziale “Analiza statystyczna”. Oznaczenia na wykresie takie same jak na rycinie 4.1. Wartości ciśnienia tętniczego podano w mmHg.

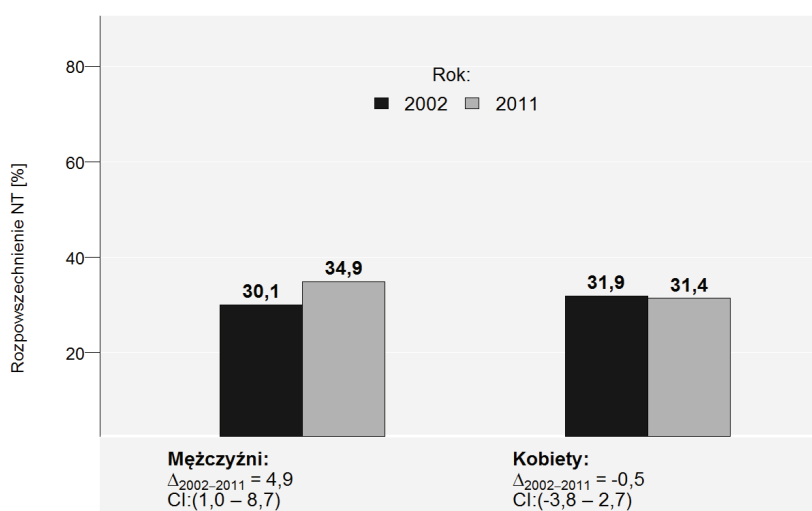
Zmniejszenie się średniego DBP obserwowano w obu starszych grupach wieku. Największą redukcję stwierdzono wśród osób w wieku 60-79 lat, gdzie wyniosła ona 7,0 mmHg (95%CI dla różnicy: -9,2 – -4,8 mmHg) u mężczyzn oraz 5,9 mmHg (95%CI dla różnicy: -7,6 – -4,2 mmHg) u kobiet. Wiek związany był z wielkością zmiany DBP ( $p < 0,001$  w obu grupach płci).



**Rycina 4.4:** Średnie wartości ciśnienia tętniczego rozkurczowego oraz ich zmiany w okresie 2002-2011, w zależności od wieku badanych. Oznaczenia na wykresie takie same jak na rycinie 4.1. Wartości ciśnienia tętniczego podano w mmHg.

### Zmiany rozpowszechnienia nadciśnienia tętniczego

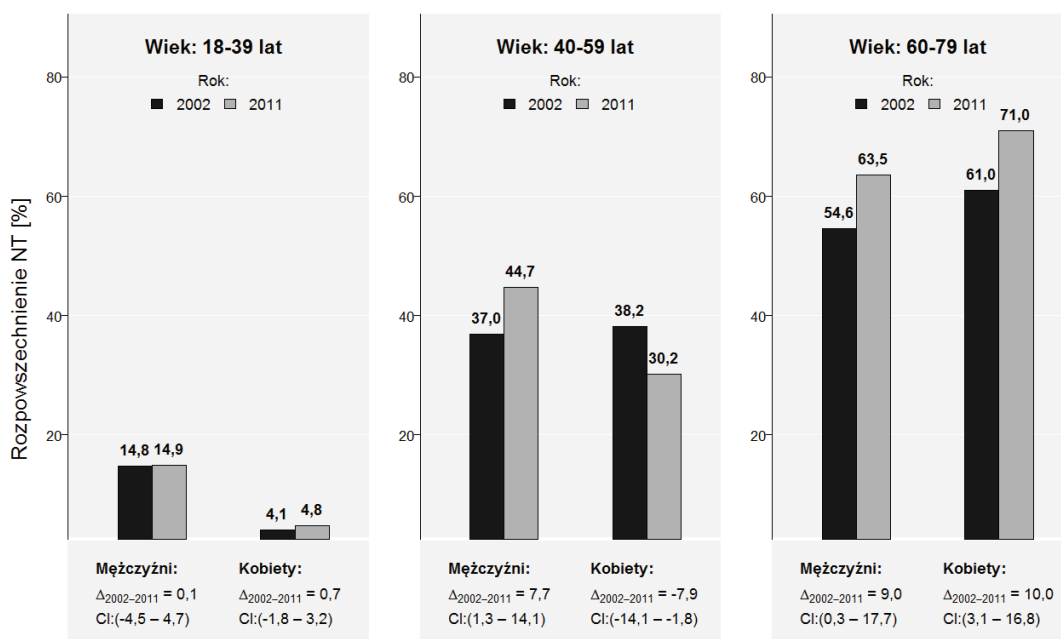
Mimo zmniejszenia się średnich wartości SBP, zaobserwowano istotny wzrost rozpowszechnienia NT w grupie mężczyzn, gdzie rozpowszechnienie NT wzrosło z 30,1% do 34,9%. (95%CI dla różnicy: 1,0% – 8,7%). W przypadku kobiet nie zaobserwowano istotnej zmiany. Płeć miała istotny, niezależny od wieku związek z wielkością zmiany ( $p=0,003$ ). Szczegółowe dane przedstawiono na rycinie 4.5.



**Rycina 4.5:** Odsetek osób z NT w populacji oraz jego zmiany w okresie 2002-2011. Wyniki adjustowane do wieku, zgodnie z opisem przedstawionym w podrozdziale “Analiza statystyczna”. Oznaczenia na wykresie takie same jak na rycinie 4.1.

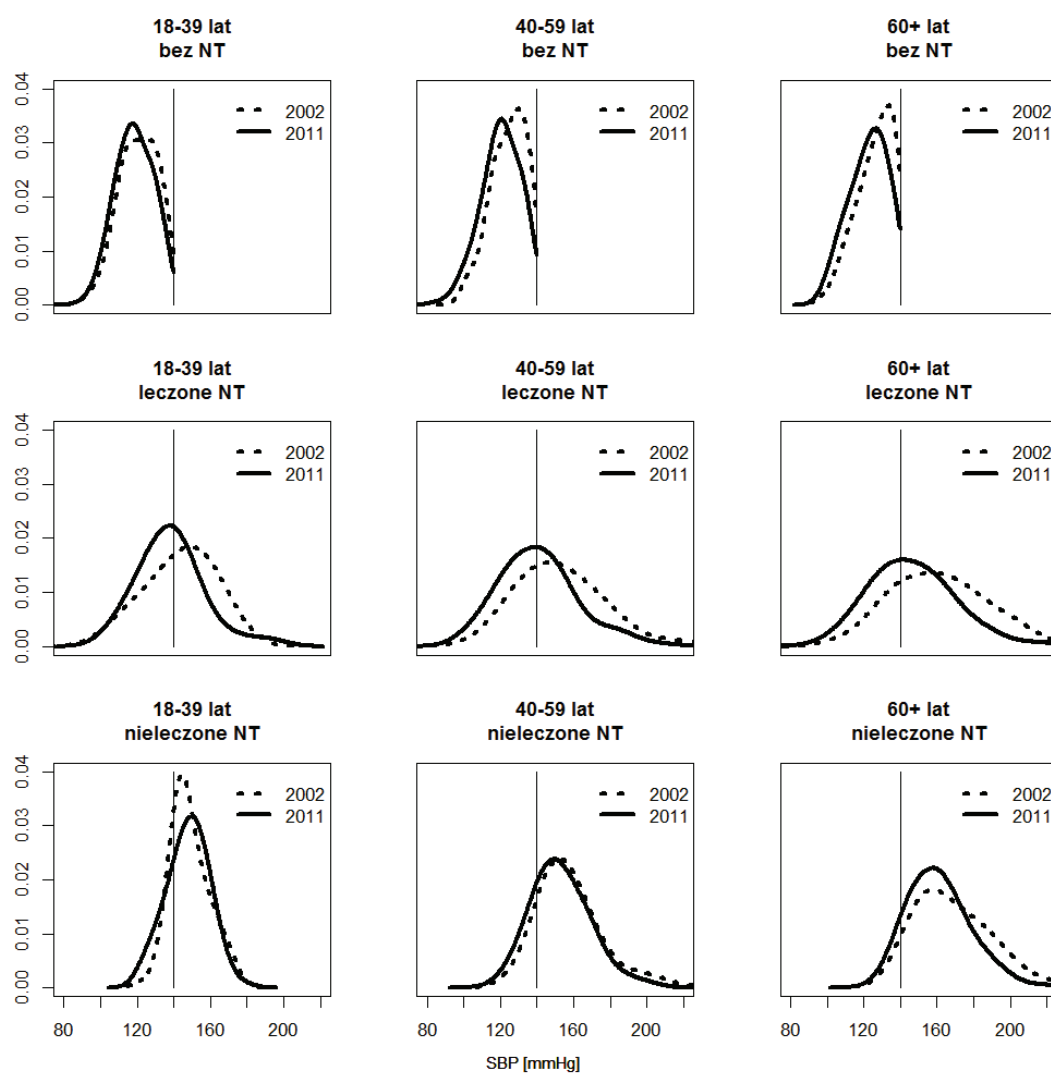
Nie wykazano zmiany odsetka osób z NT w najmłodszej analizowanej grupie wieku. Wyższy odsetek osób z NT obserwowano w roku 2011 wśród mężczyzn w dwóch najstarszych grupach wieku. U kobiet, odsetek NT w grupie wieku 40-59 lat zmniejszył się o 7,9%, natomiast w grupie 60-79 lat wzrósł o 10%. Stwierdzono istotny związek wieku z obserwowaną zmianą u kobiet ( $p < 0,001$ ). Nie wykazano takiego związku u mężczyzn ( $p = 0,457$ ). Szczegółowe dane przedstawiono na rycinie 4.6.





**Rycina 4.6:** Odsetek osób z NT w populacji oraz jego zmiany w okresie 2002-2011, w zależności od wieku badanych. Oznaczenia na wykresie takie same jak na rycinie 4.1.

Aby ocenić, czy zmiana średniego SBP w populacji była związana z poprawą skuteczności leczenia NT, przeanalizowano graficznie empiryczne rozkłady ciśnienia tętniczego skurczowego w podgrupach osób bez NT, z leczonym i nieleczonym NT, w latach 2002 i 2011. Do przedstawienia różnic pomiędzy rozkładami w obu analizowanych latach, posłużono się wykresami jądrowego estymatora gęstości prawdopodobieństwa (rycina 4.7). Zaobserwowano przesunięcie w lewo rozkładów SBP zarówno w grupie osób bez nadciśnienia tętniczego, jak i w grupie osób z leczonym NT. Wśród osób z nieleczonym NT nie zaobserwowano ewidentnej zmiany. Zmniejszenie się przeciętnego SBP zarówno w grupie osób leczonych jak i zdrowych, sugeruje związek zarówno zmian stylu życia, jak i poprawy terapii hipotensyjnej, z obserwowaną redukcją SBP w populacji.



**Rycina 4.7:** Porównanie empirycznych rozkładów wartości ciśnienia tętniczego skurczowego mieszkańców Polski (kobiet i mężczyzn razem) w roku 2002 i 2011. Wyniki przedstawiono podgrupie osób bez NT, osób z leczonym i nieleczonym NT. Rozkład przedstawiono przy pomocy wykresów funkcji jądrowego estymatora gęstości prawdopodobieństwa (*kernel density estimator*).

W roku 2011 w porównaniu do wyników z roku 2011 odsetek pacjentów z NT, którzy osiągnęli cele terapii ( $SBP < 140$  mmHg i  $DBP < 90$  mmHg) zwiększył się dwukrotnie, z 13,5% do 28,4% wśród kobiet i z 10,7% do 21,4% wśród mężczyzn. Szczegółowe dane na temat kontroli ciśnienia tętniczego przedstawiono w tabeli 4.1.

**Tabela 4.1:** Zmiany kontroli ciśnienia tętniczego w Polsce w latach 2002-2011.  
Za denominator przyjęto liczbę wszystkich osób z nadciśnieniem tętniczym.

Grupa	Kobiety		Mężczyźni	
	2002	2011	2002	2011
Leczeni skutecznie*	13,5±1,6	28,4±2,3 <sup>#</sup>	10,7±1,6	21,4±2,0 <sup>#</sup>
Leczeni nieskutecznie	47,4±2,4	43,1±2,5	35,8±2,5	31,2±2,2
Rozpoznane NT, nieleczone	10,3±1,6	5,1±1,2 <sup>#</sup>	13,4±1,9	11,4±1,6
Nierozpoznane NT	28,8±2,2	23,5±2,2 <sup>#</sup>	40,0±2,7	36,1±2,4

\* skuteczne leczenie zdefiniowano jako SBP<140 mmHg i DBP<90 mmHg.

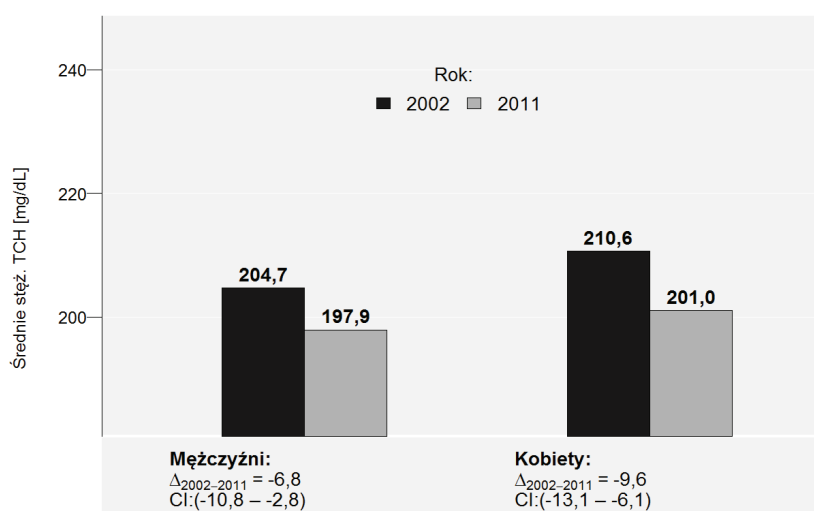
<sup>#</sup> zmiany statystycznie istotne (p<0,05)

w tabeli podano odsetki±błąd standardowy

#### 4.1.2 Stężenie cholesterolu całkowitego i hipercholesterolemia

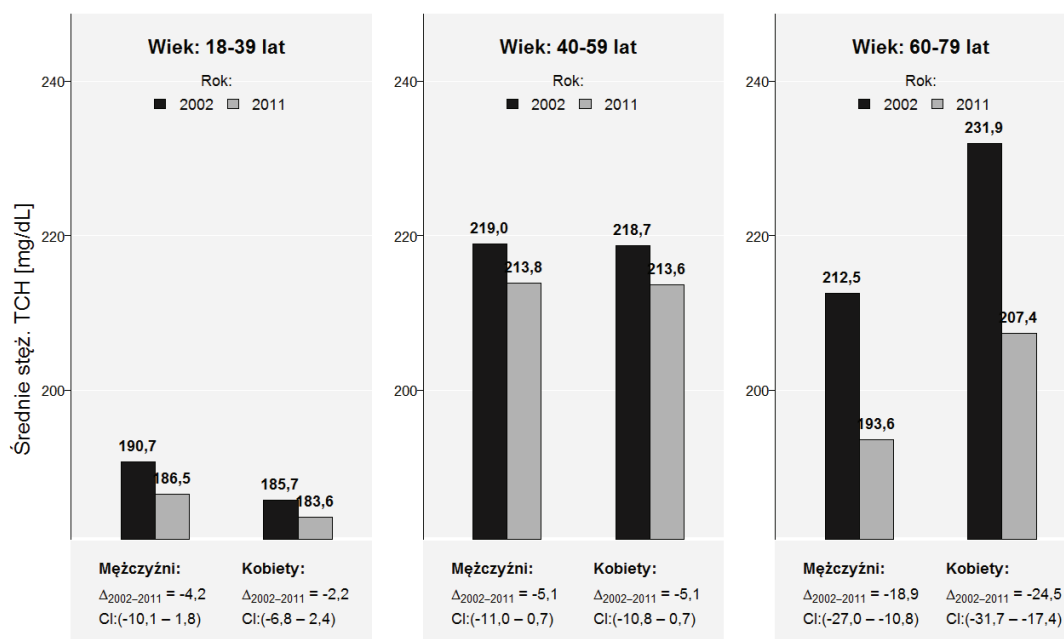
##### Zmiany średnich wartości stężenia cholesterolu całkowitego w populacji

Stwierdzono istotną redukcję średniego stężenia TCH u obu płci. Nie odnotowano istotnego związku płci z obserwowaną wielkością zmiany (p=0,6703). Stężenie TCH na czczo zmieniło się przeciętnie o -6,8 mg/dL w populacji mężczyzn (95%CI dla różnicy: -10,8 – -2,8) i -9,6 mg/dL wśród kobiet (95%CI dla różnicy: -13,1 – -6,1).



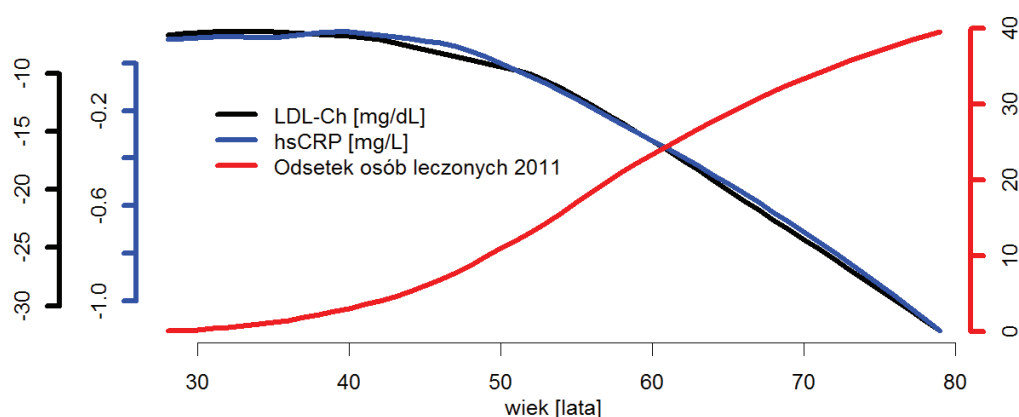
**Rycina 4.8:** Średnie wartości stężenia cholesterolu całkowitego oraz jego zmiany w okresie 2002-2011. Wyniki adjustowane do wieku, zgodnie z opisem przedstawionym w podrozdziale “Analiza statystyczna”. Oznaczenia na wykresie takie same jak na rycinie 4.1. Wartości TCH podano w mg/dL

Wartości estymatora punktowego dla zmian stężenia cholesterolu całkowitego zmniejszyły się we wszystkich grupach wieku, jednak całość 95% przedziału ufności mieściła się w zakresie wartości ujemnych jedynie u osób w wieku 60-79 lat. W tej grupie obserwowano bardzo dużą redukcję średnich wartości TCH, u mężczyzn o -18,9 mg/dL (95%CI dla różnicy: -27,0 – -10,8), u kobiet o -24,5 mg/dL (95%CI dla różnicy: -31,7 – -17,4). Wiek był czynnikiem istotnie związanym z wielkością zmiany średniego stężenia cholesterolu ( $p < 0,001$  dla kobiet i  $p = 0,009$  dla mężczyzn). Zmiany średnich wartości TCH w grupach wieku przedstawiono na rycinie 4.9.



**Rycina 4.9:** Średnie wartości stężenia cholesterolu całkowitego oraz jego zmiany w okresie 2002-2011, w zależności od wieku badanych. Oznaczenia na wykresie takie same jak na rycinie 4.1.

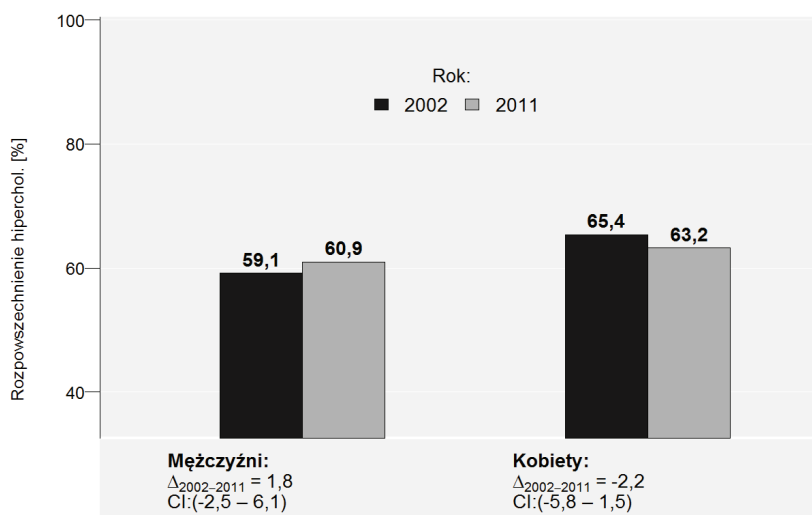
Duże różnice zaobserwowane w starszej grupie były w ewidentnym kontraście do niewielkich zmian w młodszych grupach wieku. Próba pogłębionej analizy i wyjaśnienia tego faktu skłoniła autora rozprawy do oceny stosowania statyn w każdej grupie wieku. Analiza danych z roku 2011 wykazała bardzo częste (31,9%) stosowanie leków hipolipemizujących w grupie osób 60-79 letnich oraz zdecydowanie rzadsze w młodszych grupach (18-39: 1,1%; 40-59: 11,2%). Dlatego sformułowano hipotezę, że przyczyną bardzo dużej redukcji średniego stężenia cholesterolu u starszych osób była wysoka częstość stosowania farmakoterapii (głównie statyn). Aby lepiej ocenić ten problem przeanalizowano zależność zmiany przeciętnego stężenia cholesterolu LDL oraz częstości stosowania statyn w całej populacji, w zależności od wieku. Dodatkowo oceniono zmianę średniej wartości stężenia hsCRP w zależności od wieku, kierując się założeniem, że podobnie jak w dużych próbach klinicznych, redukcji cholesterolu związanej ze stosowaniem statyn, towarzyszy redukcja poziomu hsCRP [84]. Wyniki przedstawiono na graficznie na rycinie 4.10.



**Rycina 4.10:** Zmiany średniego stężenia cholesterolu-LDL, i hsCRP w zależności od wieku, w latach 2002-2011 oraz odsetek osób stosujących leki hipolipemizujące w zależności od wieku w roku 2011. Rycina przedstawia dane dla obu płci łącznie.

#### 4.1.2.1 Zmiany częstości hipercholesterolemii

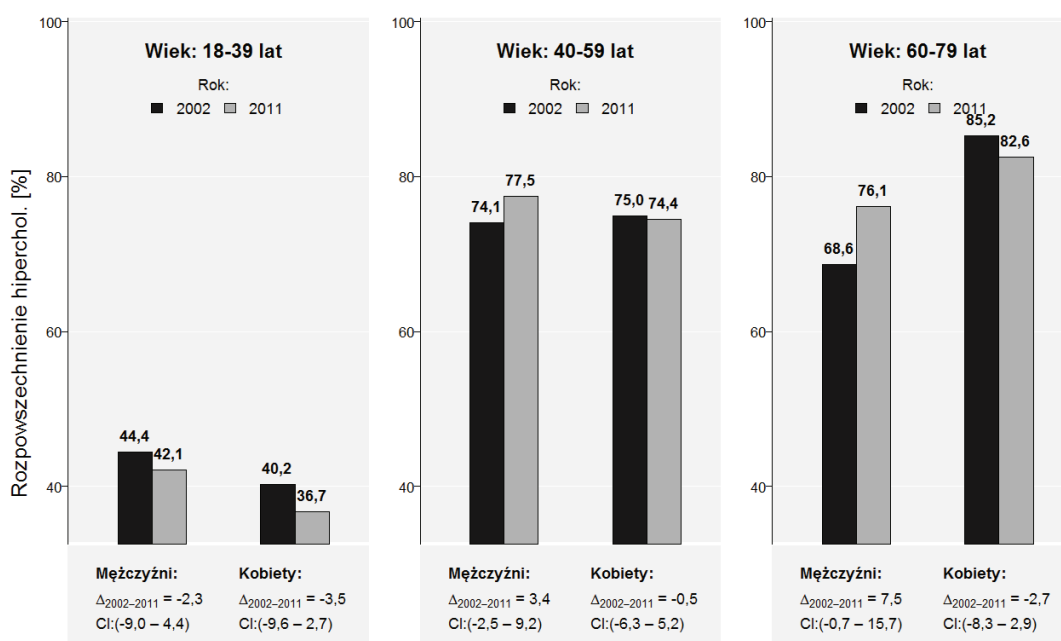
W roku 2002 hipercholesterolemię stwierdzono u 59,1% mężczyzn i 65,4% kobiet. Częstość hipercholesterolemii nie zmieniła się istotnie w okresie 2002-2011 w obu grupach wieku.



**Rycina 4.11:** Odsetek osób z hipercholesterolemią oraz zmiany w okresie 2002-2011. Wyniki adjustowane do wieku, zgodnie z opisem przedstawionym w podrozdziale “Analiza statystyczna”. Oznaczenia na wykresie takie same jak na rycinie 4.1.

Wiek nie był związany z wielkością obserwowanej zmiany częstości występowania hipercholesterolemii, zarówno u mężczyzn, jak i kobiet. Dane dotyczące

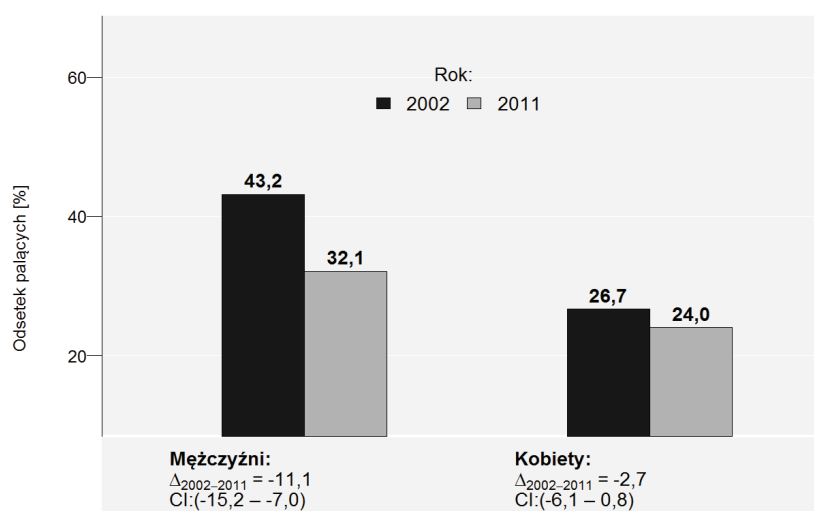
zmian rozpowszechnienia hipercholesterolemii w poszczególnych grupach wieku przedstawiono na rycinie 4.12.



**Rycina 4.12:** Odsetek osób z hipercholesterolemią okresie 2002-2011, w zależności od wieku. Oznaczenia na wykresie takie same jak na rycinie 4.1.

### 4.1.3 Palenie papierosów

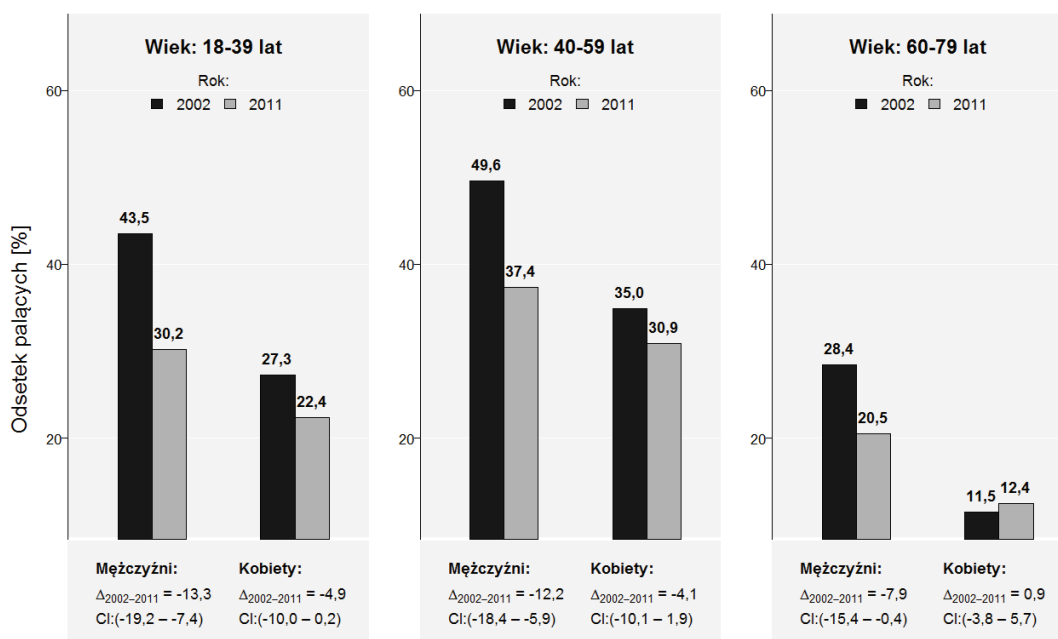
Wśród mężczyzn stwierdzono znaczne zmniejszenie się odsetka palących z 43,2% do 32,1%, co daje różnicę o -11,1% (95%CI dla różnicy: -15,2 - -7,0). Dla grupy kobiet zmiana wyniosła -2,7% (95%CI dla różnicy: -6,1 - -0,8). Zmiana u mężczyzn była istotnie większa w porównaniu z kobietami ( $p=0,006$ ). Dane na temat zmian częstości palenia wśród mężczyzn i kobiet przedstawiono na rycinie 4.13.



**Rycina 4.13:** Odsetek osób z palących papierosy w populacji oraz jego zmiany w okresie 2002-2011. Wyniki adjustowane do wieku, zgodnie z opisem przedstawionym w podrozdziale “Analiza statystyczna”. Oznaczenia na wykresie takie same jak na rycinie 4.1.

W grupie mężczyzn największą redukcję odsetka osób palących stwierdzono u osób 18-39 letnich i 40-59-letnich, odpowiednio o 13,3% (95%CI dla różnicy: -19,2% – -7,4%) i 12,2% (95%CI dla różnicy: -18,4% – -5,9%). W grupie najmłodszych kobiet zmiana wyniosła -4,9% (95%CI dla różnicy: -10,0% – 0,2%), zaś wśród najstarszych kobiet +0,9% (95%CI dla różnicy: -3,8% – 5,7%). Nie udowodniono istotnego związku zmiany odsetka osób palących z wiekiem ( $p=0,428$  dla kobiet i  $p=0,821$  dla mężczyzn). Szczegółowe zmiany odsetka osób palących w zależności od wieku, przedstawiono na rycinie 4.14.

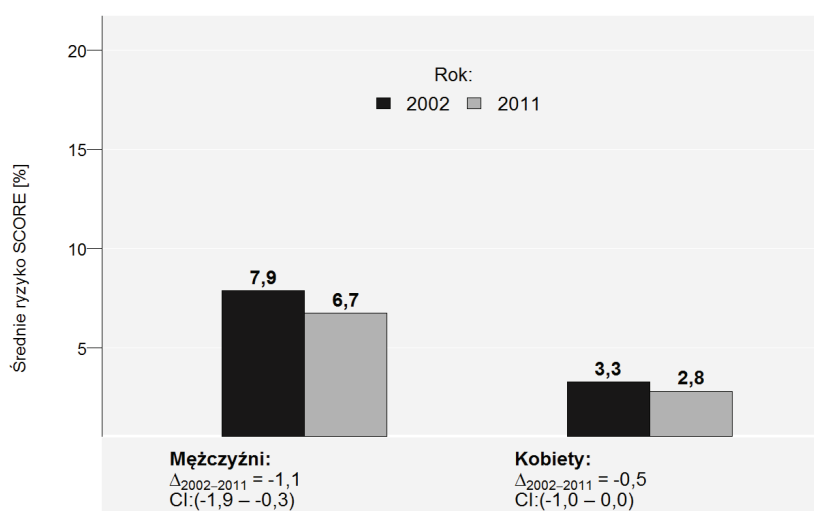




**Rycina 4.14:** Odsetek osób z palących papierosy w populacji oraz jego zmiany w okresie 2002-2011, w zależności od wieku. Oznaczenia na wykresie takie same jak na rycinie 4.1.

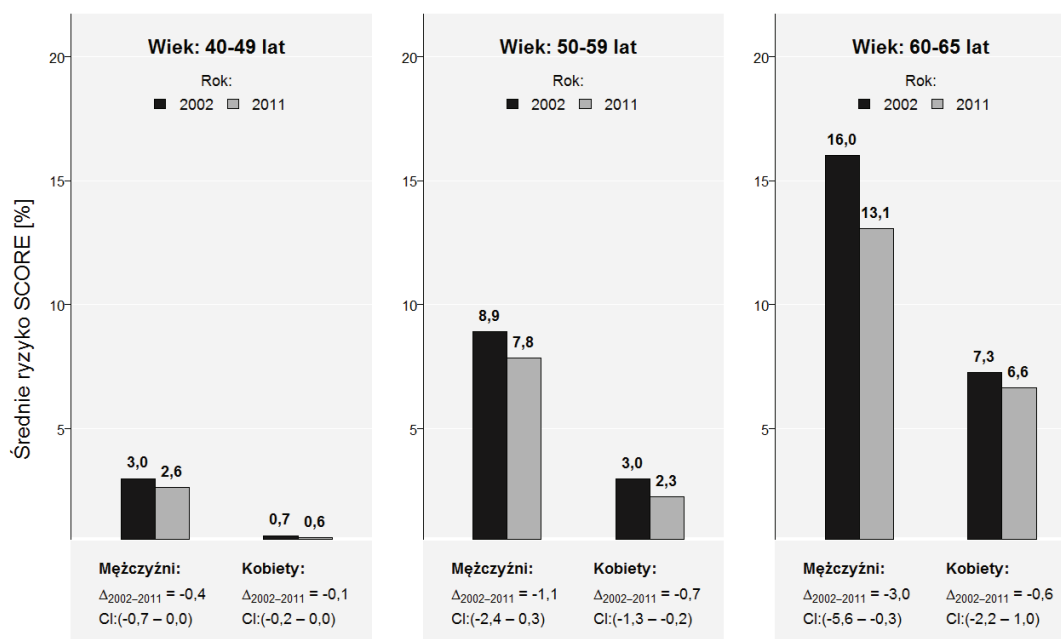
#### 4.1.4 Ryzyko globalne

Z uwagi na ograniczenia algorytmu SCORE zmiany ryzyka analizowano wyłącznie u osób w wieku 40-65 lat, które dotychczas nie przeżyły incydentu sercowo-naczyniowego. Zmiana globalnego 10-letniego ryzyka zgonu z przyczyny sercowo-naczyniowej wyniosła dla mężczyzn -1,1% (95%CI dla różnicy: -1,9% – 0,3%), dla kobiet -0,5% (95%CI dla różnicy: -1,0% – 0,0%). Średnie ryzyko mężczyzn w 2011 r. było ponad dwukrotnie wyższe od średniego ryzyka dla kobiet. Płeć nie była związana z wielkością zmiany ryzyka ( $p=0,185$ ).



**Rycina 4.15:** Średnie ryzyko wg algorytmu SCORE w populacji oraz jego zmiany w okresie 2002-2011. W analizie uwzględniono wyłącznie osoby w wieku 40-65 lat, u których dotychczas nie rozpoznano choroby sercowo-naczyniowej. Wyniki adjustowane do wieku, zgodnie z opisem przedstawionym w podrozdziale “Analiza statystyczna”. Oznaczenia na wykresie takie same jak na rycinie 4.1.

Wartość średniego ryzyka wyraźnie zwiększała się z wiekiem badanych. Zmniejszanie się wartości estymatora punktowego obserwowano dla obu płci we wszystkich grupach wieku. Największą redukcję obserwowano w grupie najstarszych mężczyzn, o -3% (95%CI dla różnicy: -5,6% – -0,3%). Nie wykazano istotności statystycznej związku zmiany ryzyka z wiekiem, dla żadnej z grup płci.

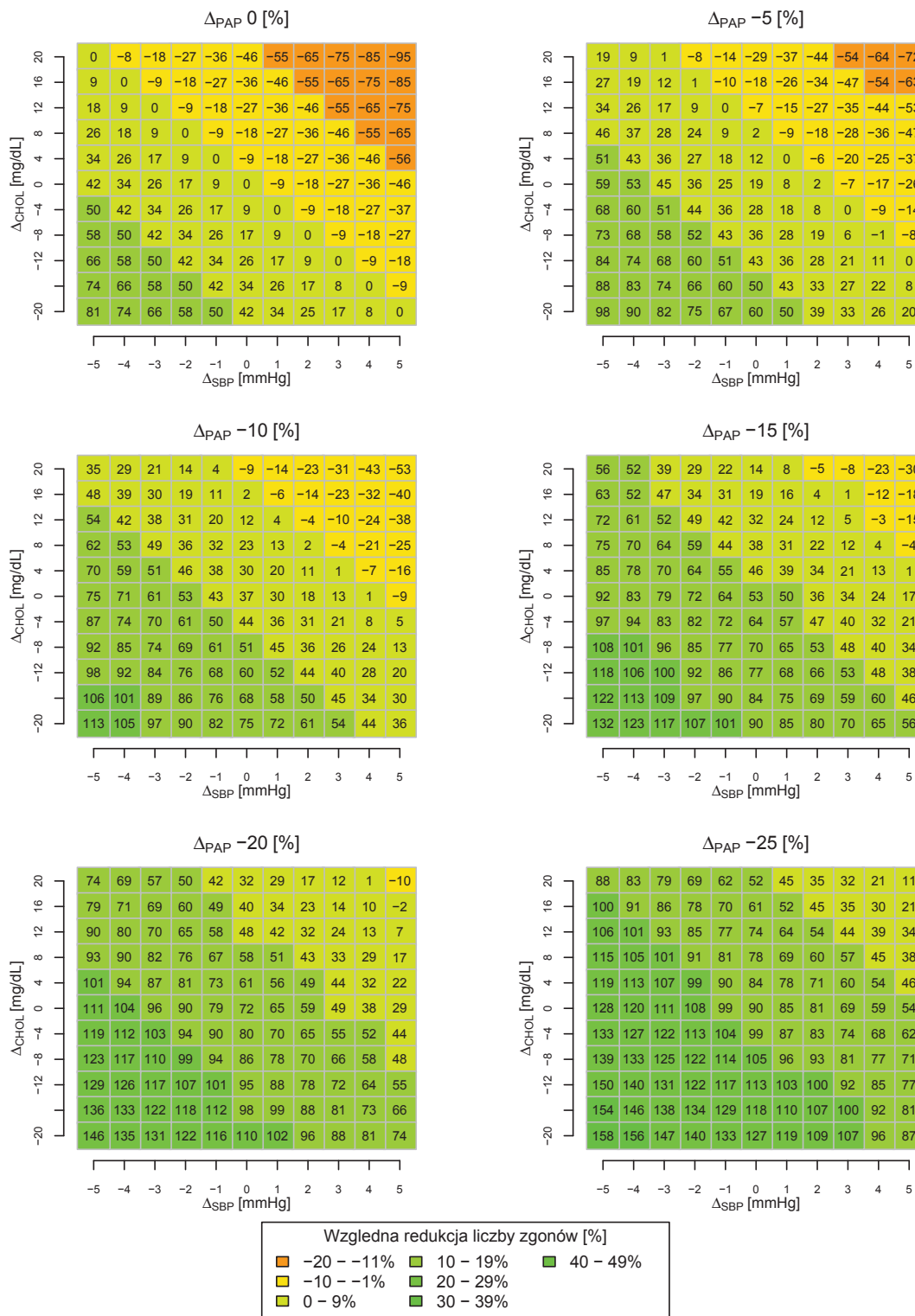


**Rycina 4.16:** Średnie ryzyko wg algorytmu SCORE w populacji oraz jego zmiany w okresie 2002-2011 w zależności od wieku. W analizie uwzględniono wyłącznie osoby w wieku 40-65 lat, u których dotychczas nie rozpoznano choroby sercowo-naczyniowej. Oznaczenia na wykresie takie same jak na rycinie 4.1.

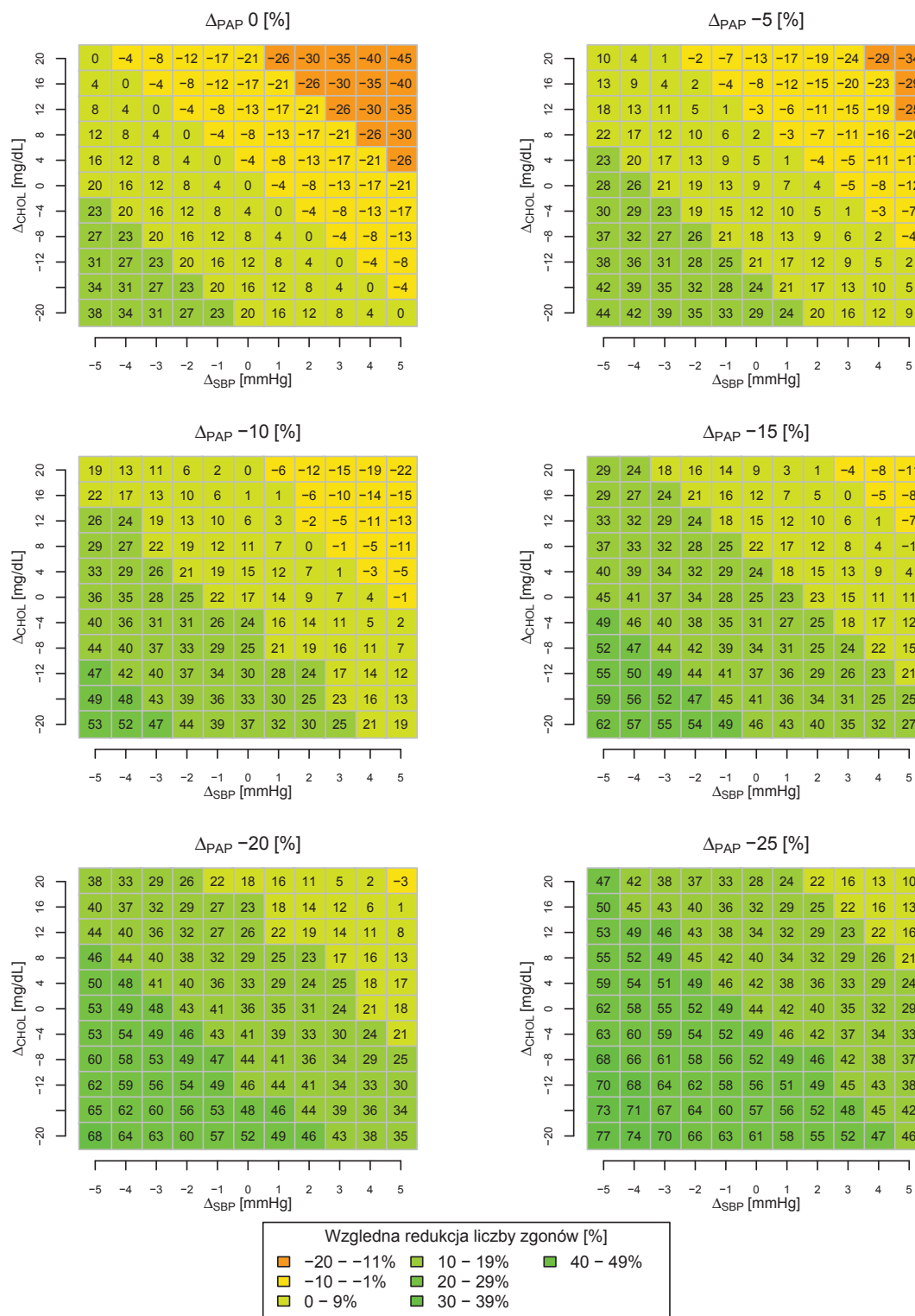
#### 4.1.5 Potencjalne efekty przyszłych zmian populacyjnych

Używając danych z badania NATPOL 2011 oraz algorytmu SCORE oceniono wpływ potencjalnych zmian czynników ryzyka w populacji na liczbę zgonów spowodowanych chorobami sercowo-naczyniowymi w kolejnych dziesięciu latach. Oceniono zarówno zmianę bezwzględną (w tysiącach zgonów) jak i względną. Zmiana względna została przedstawiona jako iloraz przewidywanej liczby zgonów przy obecnym rozpowszechnieniu czynników ryzyka oraz przewidywanej liczby zgonów po uzyskaniu zakładanych zmian czynników ryzyka. Wyniki symulacji przedstawiono na rycinach 4.17 i 4.18, odpowiednio dla mężczyzn i kobiet. Z wykresów można odczytać zmianę liczby zgonów, w przypadku hipotetycznej zmiany średniego SBP, średniego stężenia TCH, dla sześciu scenariuszy zmiany odsetka osób palących, od 0 (brak zmiany) do bezwzględnej redukcji odsetka palących o 25%. Wykres umożliwia także porównywanie efektów różnych interwencji w skali populacji. Przykładowo: zmniejszenie się średnich wartości ciśnienia tętniczego skurczowego w populacji mężczyzn o 5 mmHg, z jednoczesnym zmniejszeniem się stężenia cholesterolu całkowitego o 8 mg/dL spowoduje redukcję liczby zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych w analizowanej grupie, w ciągu kolej-

nych 10-lat o ok. 85 tys. (58 tys. mężczyzn i 27 tys. kobiet). Jeżeli dodatkowo, rozpowszechnienie palenia zmniejszy się o 5%, redukcja liczby zgonów wyniesie ok. 110 tys. (73 tys. mężczyzn i 37 tys. kobiet). Przedstawiony model umożliwia porównanie efektów różnych interwencji np. u mężczyzn, redukcja stężenia TCh o 12 mg/dL przyniesie podobny efekt (-26 tys. zgonów w okresie 10 lat), co redukcja ciśnienia tętniczego skurczowego o 3 mmHg.



**Rycina 4.17:** Symulacja redukcji liczby zgonów sercowo-naczyniowych w Polsce w ciągu najbliższych 10 lat, w zależności od zmian trzech klasycznych czynników ryzyka.  $\Delta_{PAP}$  - zmiana odsetek osób palących,  $\Delta_{SBP}$  - zamiana średniego ciśnienia tętniczego skurczowego,  $\Delta_{CHOL}$  - zmiana średniego stężenia cholesterolu całkowitego. Liczby w tabelach oznaczają zmianę liczby zgonów [w tysiącach]. Kolorem zakodowano względną zmianę liczby zgonów. **Dotyczy mężczyzn w wieku 40-65 lat**, którzy nie przebyli do czasu badania w roku 2011 incydentu sercowo-naczyniowego.



**Rycina 4.18:** Symulacja redukcji liczby zgonów sercowo-naczyniowych w Polsce w ciągu najbliższych 10 lat, w zależności od zmian trzech klasycznych czynników ryzyka.  $\Delta_{\text{PAP}}$  - zmiana odsetek osób palących,  $\Delta_{\text{SBP}}$  - zamiana średniego ciśnienia tętniczego skurczowego,  $\Delta_{\text{CHOL}}$  - zmiana średniego stężenia cholesterolu całkowitego. Liczby w tabelach oznaczają zmianę liczby zgonów [w tysiącach]. Kolorem zakodowano względną zmianę liczby zgonów. **Dotyczy kobiet w wieku 40-65 lat**, które nie przeżyły do czasu badania w roku 2011 incydentu sercowo-naczyniowego.

## 4.2 Podsumowanie wyników

### 1. Ciśnienie tętnicze:

- (a) Rozpowszechnienie NT w 2011 r. wynosiło w Polsce 32,0% (95% CI: 30,3%–33,6%). NT częściej obserwowano u mężczyzn (34,9%, 95%CI: 32,3%–37,6%) niż u kobiet (31,4%, 95%CI: 29,0 – 33,8%).
- (b) W latach 2002-2011, rozpowszechnienie NT wśród mężczyzn wzrosło o 4,9% (95% CI:1,0% – 8,7%), wśród kobiet nie zmieniło się. Mimo to, u mężczyzn i kobiet stwierdzono zmianę średnich wartości ciśnienia tętniczego skurczowego odpowiednio o -2,9 mmHg (95%CI:-4,4 – -1,4) i -5,6 mmHg (95%CI:-7,1 – -4,0). Ciśnienie tętnicze rozkurczowe zmieniło się o -1,6 mmHg (95%CI:-2,5 – -0,6) u mężczyzn i -2,7 mmHg (95%CI: -3,5 – -1,8) wśród kobiet.
- (c) Redukcji średnich wartości ciśnienia tętniczego towarzyszyło zwiększenie skuteczności terapii hipotensyjnej w Polsce, która u mężczyzn wzrosła z 10,7% do 21,4% oraz u kobiet z 13,5% do 28,4%.

### 2. Stężenie cholesterolu całkowitego:

- (a) Rozpowszechnienie hipercholesterolemii w 2011 r. wynosiło 62,0% (95% CI: 60,2% – 63,9%) i nie różniło się istotnie u mężczyzn [60,9% (95%CI: 58,0% – 63,9%)] i kobiet [63,2% (95%CI: 60,6% – 65,8%)].
- (b) W analizowanym okresie nie stwierdzono zmian rozpowszechnienia hipercholesterolemii. Jednocześnie przeciętne stężenie cholesterolu całkowitego uległo zmianie o -6,8 mg/dL (95%CI: -10,8 – -2,8) wśród mężczyzn i -9,6 mg/dL (95%CI: -13,1 – -6,1) wśród kobiet.
- (c) Bardzo duże zmniejszenie się średnich wartości stężenia cholesterolu całkowitego zaobserwowano w najstarszej grupie wieku; wyniosło ono aż -18,9 mg/dL (95%CI:-27,0 – -10,8) dla mężczyzn i -24,5 mg/dL (95%CI: -31,7 – -17,4) dla kobiet. Tak duża zmiana jest najprawdopodobniej efektem wzrostu częstości przyjmowania statyn w tej grupie osób.

### 3. Palenie papierosów:

- (a) Rozpowszechnienie nałogu palenia papierosów w 2011 r. wynosiło w Polsce 26,9% (95%CI: 25,1% – 28,7%) i było większe wśród mężczyzn (32,1%, 95%CI: 29,2% – 35,0%) niż u kobiet (24,0%, 95%CI: 21,4% – 26,5%).

- (b) W latach 2002-2011 korzystna zmiana odsetka osób palących papierosy była cztery razy większa u mężczyzn (-11,1%, 95%CI: -15,2 – -7,0) niż u kobiet (-2,7%, 95%CI: -6,1% – 0,8%).

#### 4. Ryzyko globalne:

- (a) W analizowanym okresie globalne ryzyko sercowo-naczyniowe mężczyzn w wieku 40-65 lat, bez rozpoznanej dotychczas choroby sercowo-naczyniowej, oceniane wg algorytmu SCORE, zmniejszyło się istotnie z 7,9% do 6,7% (zmiana o -1,1%, 95%CI: -1,9% – -0,3%), kobiet z 3,3% do 2,8% (zmiana o -0,5%, 95%CI: -1,0% – 0,0%).
- (b) Największą redukcję przeciętnego ryzyka odnotowano u mężczyzn powyżej 60. roku życia [-3,0% (95%CI:-5,6% – -0,3%)]. Zmiana ta była głównie wynikiem redukcji średniego stężenia cholesterolu całkowitego oraz odsetka osób palących papierosy.

#### 5. Potencjalne korzyści wynikające z dalszej poprawy kontroli czynników ryzyka w Polsce w kolejnych 10 latach:

- (a) W wyniku redukcji średniego ciśnienia tętniczego o 5 mmHg wśród Polaków w wieku 40-65 lat bez rozpoznanej dotychczas choroby sercowo-naczyniowej, można oczekiwać zmniejszenia liczby zgonów z powodu chorób układu krążenia o 60 tys.
- (b) Mniejsze o 10 mg/dl stężenie cholesterolu całkowitego skutkowałoby mniejszą liczbą zgonów o ok. 40 tys.
- (c) Redukcja odsetka osób palących o 5% związana byłaby z mniejszą liczbą zgonów sercowo-naczyniowych o blisko 30 tys.
- (d) Poprawa wszystkich trzech czynników ryzyka łącznie, w stopniu opisanym powyżej, związana byłaby ze zmniejszeniem się liczby zgonów sercowo-naczyniowych w czasie kolejnych 10 lat o prawie 120 tys.



---

## 5.1 Problemy związane z porównywaniem wyników badań przekrojowych.

W Polsce przeprowadzono do tej pory cztery ogólnokrajowe badania oceniające rozpowszechnienie czynników ryzyka chorób układu krążenia. Niestety, proste porównanie uzyskanych w poszczególnych badaniach średnich wartości lub frakcji skutkuje zwykle uzyskaniem trendów obciążonych istotnymi błędami. Spowodowane jest to różnicami w stosowanej metodyce poszczególnych badań, a także zmianami demograficznymi populacji. Ten sam problem dotyczy porównywania rozpowszechnienia czynników ryzyka w różnych populacjach, np. porównań międzynarodowych. Najważniejsze źródła błędów w przypadku prostych porównań to:

1. Różnice dotyczące badanych populacji – np. różny zakres wieku, różny sposób uzyskania reprezentatywności, różny odsetek odmów. Ponieważ rozpowszechnienie większości czynników ryzyka chorób układu krążenia jest silnie zależne od wieku, różnice w strukturze wieku porównywanych populacji rzutują na wynik porównania, o ile nie są porównane wskaźniki standaryzowane.
2. Różnice dotyczące sposobu pomiaru czynników ryzyka. W tym wypadku mogą one wynikać ze stosowania różnych narzędzi pomiarowych, np. ciśniomierzy wykorzystujących różne metody pomiaru ciśnienia tętniczego. Równie istotne są warunki wykonywania pomiaru.

Sposób przeprowadzenia badania ma szczególnie istotny wpływ na wyniki pomiarów ciśnienia tętniczego. Najistotniejszym czynnikiem wydaje się być w tym wypadku liczba pomiarów ciśnienia tętniczego oraz liczba wizyt, w trakcie których badania te są wykonywane. Ciśnienie tętnicze jest w warunkach fizjologii parametrem o dużej zmienności, dlatego nie jest uprawnione rozpoznawanie NT

na podstawie pomiarów wykonywanych jednego dnia [21]. W praktyce, w przypadku większości badań epidemiologicznych, nadciśnienie tętnicze rozpoznawane jest na podstawie kilku pomiarów wykonywanych w trakcie jednej wizyty. Spowodowane jest to znacznym wzrostem kosztu badania, gdy zachowywana jest zgodność z klinicznymi zasadami diagnostyki NT. Wpływ liczby wizyt i liczby pomiarów, na podstawie których rozpoznawane jest NT, na estymowane rozpowszechnienie choroby nadciśnieniowej jest bardzo duży. W badaniu Bover'ta i wsp. oceniono, że diagnostyka oparta o jeden pomiar ciśnienia tętniczego skutkuje większą o 27% liczbą rozpoznanych przypadków NT, w porównaniu z diagnostyką opartą o trzykrotne pomiary wykonywane podczas dwóch osobnych wizyt [81].

Ilustracją problemu mogą być bardzo duże różnice w podawanym do tej pory rozpowszechnieniu NT w Polsce. W przeglądzie systematycznym Kearney i wsp. opublikowanym w roku 2004 podano rozpowszechnienie NT dla Polski wynoszące 70,7% (2 pomiary, 1 wizyta, zakres wieku 45-64 lat) [85]. Tymczasem w badaniu NATPOL 2002 (3 pomiary, 3 wizyty, zakres wieku 18+ lat) odsetek NT wyniósł 29% [86]. Był on więc ponad dwukrotnie mniejszy. Rzeczywista zmiana rozpowszechnienia NT w tej samej populacji, w tak krótkim czasie nie może być tak duża. Jest to niewątpliwie wynik różnic metodycznych pomiędzy badaniami.

Autorzy prac porównujących rozpowszechnienie czynników ryzyka w różnych populacjach starają się zwykle uczynić dane jak najbardziej porównywalnymi. Dokonuje się tego poprzez wybranie ze zbiorów danych takiej samej liczby pomiarów ciśnienia tętniczego oraz standaryzację wskaźników względem wieku dla populacji referencyjnej. W przypadku analiz uwzględniających takie korekty, międzypopulacyjna zmienność ciśnienia tętniczego jest zwykle dużo mniejsza [87]. Niestety, nie zawsze jest możliwe skorygowanie niektórych różnic wynikających ze stosowania różnych metod pomiaru ciśnienia tętniczego czy stężenia cholesterolu w surowicy. Dlatego optymalnie jest porównywać wyniki oddzielnych badań wykonanych na podstawie identycznego protokołu. Możliwe jest to w przypadku wielośrodkowych badań międzynarodowych, jak np. WHO-MONICA [88]. Istnieje jednak niewiele badań zaprojektowanych w celu porównania populacji ogólnokrajowych. Do nielicznych (być może jedynych) należą badania porównujące rozpowszechnienie czynników ryzyka chorób układu krążenia w Polsce (NATPOL 2002) i Rumunii (SEPHAR) na początku ub. dekady oraz w latach 2011-2012. W obu krajach badania przekrojowe wykonano według identycznego protokołu, metod i sprzętu. Rozpowszechnienie NT w obu krajach było zbliżone i wyniosło dla osób w wieku 18-64 lat odpowiednio dla Rumunii oraz Polski 27,3% i 25,1% ( $p=0,212$ ) [80].

## 5.2 Zalety użytej metody

### 5.2.1 Precyzyjny dobór próby badawczej

W niniejszej analizie posłużono się metodą reprezentacyjną. Polega ona na pobraniu z badanej populacji podzbioru elementów będących jej odzwierciedleniem. Zbiór ten nazywany jest próbą badawczą. Reprezentatywność próby uzyskiwana jest na ogół poprzez losowy dobór jej elementów. Pomiarów cech w tak uzyskanej próbie umożliwiają wnioskowanie na temat tych cech w populacji generalnej. Jeżeli próba jest wylosowana prawidłowo, metoda pozwala na określenie precyzji estymacji badanych cech. Metoda reprezentacyjna pozwala na wnioskowanie dotyczące tej populacji, z której dana próba została wylosowana. Uogólnianie wniosków na inną populację może prowadzić do błędów. Jest to szczególnie ważne w przypadku czynników ryzyka chorób układu krążenia w Polsce, gdyż umieralność sercowo-naczyniowa różni się znacznie w różnych częściach Polski. Mimo to, czasem przyjmuje się dane uzyskane dla mniejszych populacji, jako dane ogólnokrajowe, w sytuacjach gdy próby ogólnokrajowe nie są dostępne. Wykonanie badań czynników ryzyka chorób układu krążenia na próbie ogólnokrajowej jest zdecydowanie trudniejsze i droższe niż wykonanie badania populacji miasta lub województwa. Szczególną trudność sprawia pobranie, przygotowanie i transport materiału biologicznego z ośrodków lokalnych do centralnego laboratorium.

W niniejszej pracy porównane zostały dwie wzajemnie niezależne próby ogólnokrajowe, uzyskane dzięki zastosowaniu tego samego, wieloetapowego sposobu losowania. Dzięki temu możliwa jest estymacja parametrów dla całej populacji Polski w wieku 18-79 lat w roku 2002 i 2011, a także ocena zmian tych parametrów. Wielkości prób były umiarkowane w porównaniu z innymi badaniami epidemiologicznymi, jednak pozwoliły uzyskać wartość błędu estymacji zbliżoną do  $\pm 2-3\%$ . Przede wszystkim zaś, wartość tego błędu była możliwa do oszacowania, dzięki zachowaniu reprezentatywności i losowości próby.

### 5.2.2 Wysoka efektywność realizacji

Mimo poprawnego doboru próby, losowość i reprezentatywność mogą zostać zakłócone poprzez liczne odmowy respondentów udziału w badaniu. Dzieje się tak, gdyż mogą istnieć nielosowe różnice pomiędzy osobami, które zgodziły się na udział i tymi, które się nie zgodziły. Niektóre z tych różnic można kontrolować na etapie analizy (np. różnice dotyczące wieku i płci). Inne jednak są niemożliwe do uwzględnienia (np. zainteresowanie własnym stanem zdrowia). Dlatego niska efektywność realizacji może być przyczyną trudnego do oszacowania błędu

estymacji.

W badaniu z roku 2002 uzyskano efektywność realizacji 79%, zaś w roku 2011 - 67%. Na tle innych realizowanych w tym czasie w Polsce badań należy uznać te parametry za bardzo dobre. Mimo to, stwierdzono niewielką nadreprezentację osób starszych i kobiet w ostatecznych próbach (tabela 3.2). Nadreprezentacja ta została skorygowana na etapie analizy przy pomocy wag.

### 5.2.3 Algorytmy diagnostyczne zgodne z praktyką kliniczną

W obu badaniach zastosowano identyczne zasady pomiaru ciśnienia tętniczego. Stosowano diagnostykę NT opartą o trzy pomiary wykonywane podczas dwóch wizyt. Używano mankietów dostosowanych do obwodu ramienia badanych osób. Dzięki temu, kryteria rozpoznania NT odpowiadały kryteriom stosowanym w praktyce klinicznej [21], co jest rzadko spotykane w badaniach epidemiologicznych. Pielęgniarki wykonujące pomiary zostały specjalnie przygotowane i przeszkolone, co pozwoliło zachować standardową procedurę pomiaru. Jediną różnicę stanowił fakt, że w obydwu badaniach użyto innych urządzeń do pomiaru ciśnienia tętniczego (różnych producentów). Obydwa aparaty używały identycznej oscylometrycznej metody pomiaru ciśnienia i były zatwierdzone i rekomendowane do badań ciśnienia krwi przez takie międzynarodowe organizacje jak *Association for the Advancement of Medical Instrumentation (AAMI)* czy *European Society of Hypertension (ESH)*. Zastosowanie innego urządzenia w roku 2011 r. spowodowane było wycofaniem z rynku w Polsce urządzeń stosowanych w 2002 r.

W przypadku obu prób badawczych pomiaru stężenia cholesterolu całkowitego dokonywano w laboratorium centralnym zapewniającym międzynarodową kontrolę jakości, z zastosowaniem tej samej metody oznaczenia.

## 5.3 Trendy dotyczące czynników ryzyka na świecie.

W ostatnich latach XX. wieku oraz na początku XXI wieku, w większości krajów wysoko rozwiniętych obserwowano zmniejszanie się średniego ciśnienia tętniczego oraz średniego stężenia cholesterolu całkowitego. Zmianom tym towarzyszyło zmniejszanie się odsetka mężczyzn palących papierosy. Jednym z najważniejszych badań, które w tym czasie umożliwiły monitorowanie trendów dotyczących czynników ryzyka na świecie był projekt WHO MONICA. Obejmował on 38 populacji z 21 państw świata. Realizowano go w latach 1979-1996 [89].

W badaniu, oprócz czynników ryzyka, analizowano zmiany zapadalności na incydenty sercowo naczyniowe. Jednym z istotnych wniosków z tego badania jest twierdzenie, że korzystne zmiany czynników ryzyka w populacjach krajów rozwiniętych były jednym z najistotniejszych powodów zmniejszania się umieralności spowodowanej chorobą niedokrwienną serca w większości populacji badanych w ramach projektu MONICA [10].

W niedawno opublikowanym badaniu The Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors Study przedstawiono analizę trendów dotyczących ciśnienia tętniczego w 199 krajach świata [90]. Badanie oparto o przegląd systematyczny dostępnych badań przekrojowych obejmujących łącznie 5,4 miliona respondentów. Z uwagi na różną jakość danych oraz niedostępność wyników dla wielu punktów czasowych w dużej liczbie krajów, zastosowano bayesowski model hierarchiczny, który w przypadku niepełnych dla danego kraju i czasu danych estymował je na podstawie innych punktów czasowych oraz danych pochodzących z sąsiednich państw lub regionów. Mimo tego ograniczenia badanie to pozostaje najlepszym i najbardziej aktualnym źródłem danych umożliwiającym porównania międzynarodowe. Potwierdzono znaczne zmniejszenie się średniego ciśnienia tętniczego w krajach Europy Zachodniej, Ameryki Północnej oraz Australazji. Stwierdzono natomiast wzrost przeciętnego SBP w krajach Południowej i Południowo-Wschodniej Azji, Wschodniej i Zachodniej Afryki oraz Oceanii. Analogiczną analizę wykonano dla stężenia cholesterolu całkowitego. Największą jego redukcję obserwowano w krajach Europy Centralnej i Wschodniej, a także Europy Zachodniej i Ameryki Północnej. W Afryce poziom cholesterolu się nie zmienił, zaś w części krajów Azji wyraźnie się zwiększył.

## 5.4 Możliwe przyczyny obserwowanych zmian

### 5.4.0.1 Ciśnienie tętnicze

Poznano wiele czynników wpływających na przeciętne wartości ciśnienia tętniczego w populacji. Najważniejsze z nich to:

- struktura wieku populacji
- zawartość sodu w diecie
- masa ciała
- insulinooporność/hiperinsulinemia
- spożycie warzyw i owoców
- aktywność fizyczna
- spożycie alkoholu

- pora roku
- farmakoterapia hipotensyjna

Średnie wartości ciśnienia tętniczego zwiększają się wraz z wiekiem. W przypadku ciśnienia tętniczego rozkurczowego, wzrost ten ulega zahamowaniu począwszy od ok. 50-60 roku życia. Wśród osób najstarszych obserwuje się niższe jego wartości, niż u osób w wieku średnim [91]. Z wiekiem rośnie też ciśnienie tętna. Zjawisko to ma prawdopodobnie kilka przyczyn. Po pierwsze związane jest ze zmniejszaniem się podatności naczyń tętniczych. Po drugie, osoby z wysokim ciśnieniem tętniczym cechują się niższym oczekiwanym trwaniem życia, a więc ich udział w populacji osób najstarszych zmniejsza się. Po trzecie u części osób starszych ciśnienie tętnicze obniża się w wyniku przebycia zawału serca oraz rozwoju przewlekłej niewydolności serca. W latach 2002-2011 przeciętny wiek mieszkańców Polski wzrósł (patrz: tabela 3.2). Zmiana struktury wieku mieszkańców Polski została jednak uwzględniona w analizie statystycznej niniejszej pracy i prezentowane wskaźniki nie są obciążone wpływem starzenia się populacji.

Zmniejszenie spożycia sodu wskazuje się jako jedną z najważniejszych przyczyn zmniejszania się ciśnienia tętniczego w populacjach krajów wysoko rozwiniętych. Analizy ekologiczne wykazały związek poziomu spożycia sodu w poszczególnych populacjach z wysokością średniego ciśnienia tętniczego [19]. W Polsce spożycie sodu było oceniane od 1998 roku w badaniach budżetów gospodarstw domowych realizowanych przez GUS na podstawie badań kwestionariuszowych. Wyniki wskazują, że spożycie soli kuchennej w roku 2009 było ok. 30% niższe niż w roku 1998. Również zawartość sodu w spożywanych produktach zmniejszyła się w tym okresie o około 12%. Mimo to, Polska należy do państw o wysokim spożyciu soli, które obecnie wynosi około 11,5g/osobę/dzień [92]. Wartości te mogą być zaniżone, gdyż w badaniu nie uwzględniono żywności spożywanej w punktach gastronomicznych. Zdaniem autorów oceny spożycia soli w Polsce dokonanej przez Instytut Żywności i Żywienia, na podstawie badań budżetów gospodarstw domowych, rzeczywiste spożycie chlorku sodu może sięgać nawet 14g/osobę/dobę.

Należy zaznaczyć, że powyższe dane pochodzą z badań kwestionariuszowych, których wyniki mogą być obciążone istotnym błędem. Obiektywną metodą oceny spożycia sodu jest ocena jego wydalania. Niestety takich badań dotychczas nie prowadzono dla populacji ogólnopolskiej. Tym niemniej, dane pochodzące z badań budżetów gospodarstw domowych są spójne z wynikami badania INTERSALT - wśród 52 populacji z całego świata ocenionych w badaniu INTERSALT, mieszkańcy Krakowa znaleźli się na 7. miejscu pod względem ilości wydalanego

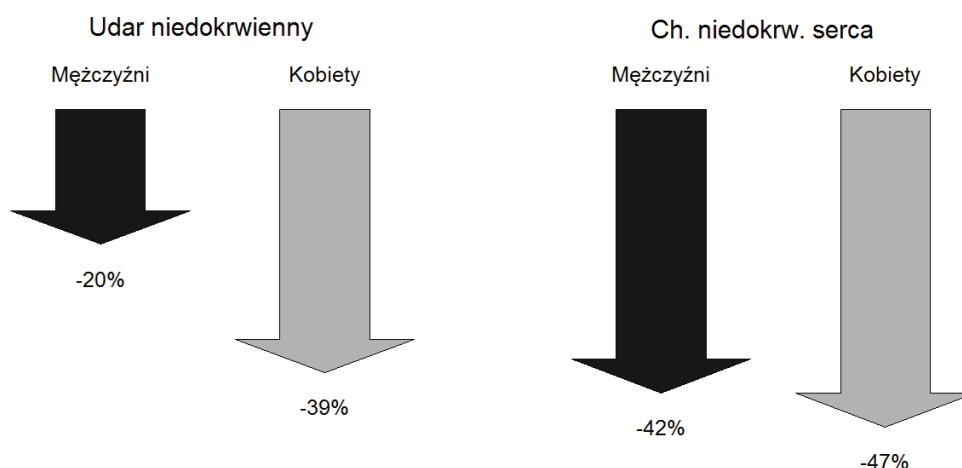
sodu, zaś mieszkańcy Warszawy na 14. [93]. Spożycie sodu w tych dwóch polskich populacjach należało zatem do wyższych w świecie.

Mniej korzystne zmiany w zakresie ciśnienia tętniczego u mężczyzn mogą być spowodowane większym spożyciem sodu. Dostępne źródła potwierdzają większe spożycie tego pierwiastka w tej grupie osób. Na podstawie badania kwestionariuszowego z roku 2000, dzienne spożycie sodu oceniono przeciętnie na 5183 mg wśród mężczyzn i 4170 mg wśród kobiet [94].

Kolejnym parametrem mającym wpływ na zmiany ciśnienia tętniczego jest rozpowszechnienie otyłości. Liczne badania dowiodły związku ciśnienia tętniczego z masą ciała. W badaniu kohortowym Framingham Offspring Study, wykazano, że wskaźnik masy ciała jest najsilniejszym z badanych predyktorów zapadalności na nadciśnienie tętnicze. Obliczono, że 65-78% przypadków nadciśnienia tętniczego w tej kohorcie była wynikiem otyłości [95]. Redukcja masy ciała jest skuteczną nefarmakologiczną metodą leczenia nadciśnienia tętniczego. Metaanaliza 25 randomizowanych badań klinicznych, obejmujących łącznie 4874 pacjentów wykazała zmniejszenie się ciśnienia skurczowego o 1,05 mmHg oraz rozkurczowego o 0,92 mmHg na każdy kilogram utraconej masy ciała [96]. Wartości wskaźnika BMI w populacji dorosłych Polaków zostały ocenione w badaniach z serii NATPOL. W latach 2002-2011 stwierdzono wzrost rozpowszechnienia otyłości o 4,6% (95%CI: 1,3% – 8%) u mężczyzn. U kobiet zmiana była nieistotna i wyniosła 1,0% (95%CI: -2,1% – 4,1%) (dane niepublikowane). Wzrost rozpowszechnienia otyłości u mężczyzn niewątpliwie ograniczył korzystne zmiany ciśnienia tętniczego krwi.

Mniej korzystne zmiany w zakresie ciśnienia tętniczego mężczyzn w porównaniu z kobietami sugerowały poprzednie badania przekrojowe. W okresie 1997-2002 stwierdzono wzrost przeciętnego ciśnienia tętniczego skurczowego u mężczyzn w średnim i starszym wieku; w tym czasie u kobiet przeciętne ciśnienie zmniejszyło się [13]

Różnice w trendach dotyczących ciśnienia tętniczego pomiędzy obiema grupami płci wydają się spójne z obserwowanymi różnymi zmianami umieralności. W latach 1996-2005 obserwowano mniejszą redukcję umieralności spowodowanej udarami mózgu wśród mężczyzn, w porównaniu z kobietami (rycina. 5.1). Ciśnienie tętnicze jest jednym z najważniejszych czynników ryzyka udaru niedokrwiennego i jego przeciętne wartości w populacji silnie determinują zapadalność na udary. Obserwacja różnych trendów umieralności spowodowanej udarami dla obu płci jest więc spójna z różnicami w trendach dotyczących ciśnienia tętniczego.



**Rycina 5.1:** Względna zmiana umieralności spowodowanej udarem niedokrwiennym mózgu i chorobą niedokrwienną serca w Polsce, wśród osób w wieku 55-64 lat, w latach 1996-2005. Rycinę opracowano na podstawie danych pochodzących z WHO Mortality Database [97], uwzględniając poprawkę na zmianę systemu kodowania przyczyn zgonów [98].

W okresie 2002-2011 znacznie poprawiła się skuteczność leczenia nadciśnienia tętniczego w Polsce. Niewątpliwie miało to wpływ na obniżenie się przeciętnych wartości ciśnienia tętniczego w populacji dorosłych Polaków. Nie tłumaczy to jednak obserwowanych różnic pomiędzy mężczyznami i kobietami. Kontrola NT jest co prawda istotnie gorsza w przypadku mężczyzn, jednak jej względna poprawa była zbliżona do obserwowanej wśród kobiet: w obu grupach płci odsetek skutecznie leczonego NT wzrósł dwukrotnie.

#### 5.4.0.2 Cholesterol

Przed erą powszechnego stosowania leków hipolipemizujących, za główny czynnik determinujący przeciętne stężenie cholesterolu w populacji uznawano dietę. Ilość spożywanego nasyconych kwasów tłuszczowych związana jest z obserwowanymi wartościami cholesterolu. Podobnie, choć w mniejszym stopniu, znaczenie ma ilość spożywanego egzogenego cholesterolu. W Polsce, po przemianach ustrojowych, które dokonały się na przełomie lat osiemdziesiątych i dziewięćdziesiątych ubiegłego wieku nastąpiły bardzo duże zmiany w strukturze spożywanego tłuszczów [99]. W 1989 r. wprowadzono gospodarkę wolnorynkową, zaprzestając dotowania żywności. Spowodowało to duże zmiany cen niektórych produktów żywnościowych. Przykładowo masło, będące w Polsce istotnym źródłem nasyconych kwasów tłuszczowych, stało się kilkukrotnie droższe. Zaobserwowano znaczne zmniejszenie się jego spożycia na rzecz margaryny. Zmiany warunków



ekonomicznych skutkowały także zmianą struktury spożywanego mięsa. Zmniejszyło się spożycie wołowiny i wieprzowiny, wzrosło spożycie drobiu. Jednocześnie zwiększyła się dostępność wielu produktów, między innymi olejów pochodzenia roślinnego oraz warzyw i owoców [99]. Dane uzyskane przy pomocy modelu epidemiologicznego IMPACT wskazują, że redukcja przeciętnego poziomu cholesterolu, związana ze zmianami odżywiania, była najistotniejszą przyczyną gwałtownego obniżania się umieralności spowodowanej chorobą niedokrwienną serca w Polsce począwszy od roku 1991. Odpowiadała ona za 39% całej obserwowanej redukcji zgonów w 2005 r. w porównaniu do 1991 r. [13].

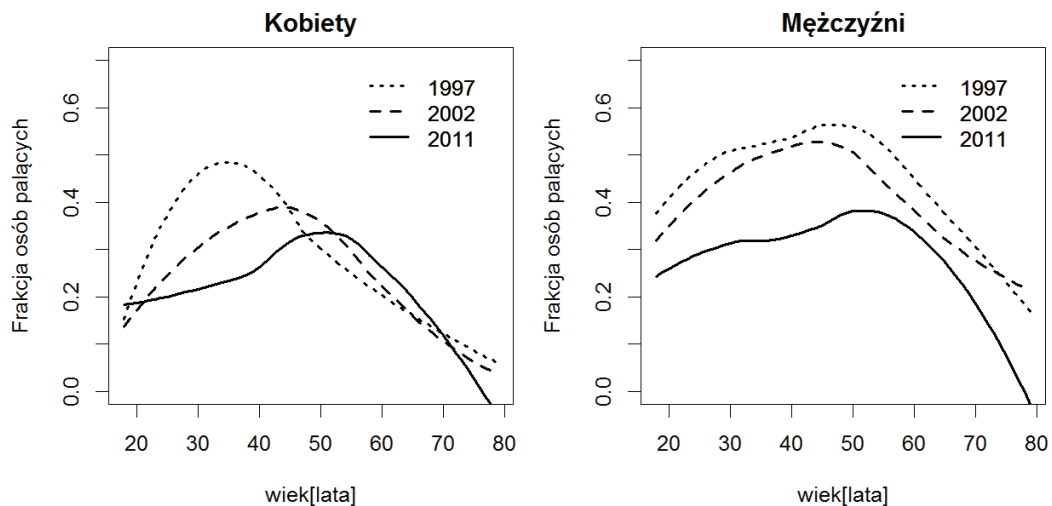
W niniejszej analizie wykazano istotną redukcję przeciętnego stężenia cholesterolu całkowitego w latach 2002-2011. Był to okres, w którym powszechne stało się stosowanie leków z grupy statyn, skutecznie obniżających poziom cholesterolu całkowitego. Największą redukcję cholesterolu obserwowano wśród osób najstarszych, u których statyny są zdecydowanie najczęściej stosowane. Na rycinie 4.10 przedstawiono zmiany w latach 2002-2011 średnich wartości cholesterolu całkowitego i hsCRP w zależności od wieku. Na tym samym wykresie przedstawiono odsetek osób w danym wieku przyjmujących statyny. Zmiany stężenia cholesterolu odpowiadają częstości stosowania leków hipolipemizujących w roku 2011. Względne zmiany hsCRP w zależności od wieku są niemal identyczne jak zmiany cholesterolu całkowitego. Ponieważ wpływ leczenia statynami na redukcję CRP jest dobrze udokumentowany [100], obserwowane zależności bardzo silnie sugerują, że istotną przyczyną znacznej redukcji stężenia cholesterolu u Polaków w wieku od 60 do 79 lat było powszechne stosowanie leków z grupy statyn. W roku 2011 otrzymywało je aż 31,9% spośród dorosłych Polaków w tym przedziale wieku. Zmniejszenie się stężenia cholesterolu wśród osób młodszych niż 50 lat było niewielkie i wynosiło ok. 5 mg/dL. W tej grupie częstość stosowania statyn jest niewielka (ok 1,1 % w roku 2011). Prawdopodobnie zmiana przeciętnego stężenia TCH w tej grupie osób spowodowana była więc czynnikami zależnymi od stylu życia, a farmakoterapia mogła mieć wpływ jedynie minimalny.

Ponadto zwraca uwagę fakt, że jakkolwiek średnie wartości cholesterolu całkowitego zmniejszyły się w badanej populacji, to odsetek osób z hipercholesterolemią nie zmienił się istotnie. Jest to kolejny argument przemawiający za silnym wpływem szeroko stosowanej farmakoterapii hipolipemizującej na przeciętne stężenie TCH w populacji. Interesujące jest, że odsetek osób z hipercholesterolemią zwiększył się wśród mężczyzn w dwóch najstarszych grupach wieku, podobnie jak odsetek osób z NT. Zjawisko to można też tłumaczyć różnym wydłużeniem się przeciętnego trwania życia w grupach z niskim i wysokim ryzykiem. Największą korzyść z leczenia hipolipemizującego i hipotensyjnego, w sensie liczby uzyska-

nych lat życia, odnoszą osoby o największym ryzyku. Jeżeli osoby te żyją dłużej, dzięki modyfikacji ryzyka, częstość hipercholesterolemii i nadciśnienia tętniczego powinna wzrosnąć. W takiej sytuacji wzrost częstości występowania hipercholesterolemii i nadciśnienia tętniczego u osób w starszych grupach wieku nie musi być zjawiskiem negatywnym, bo wynika z wydłużenia życia subpopulacji osób z hipercholesterolemią i nadciśnieniem tętniczym. Innymi słowy, zwiększenie rozpowszechnienia hipercholesterolemii lub nadciśnienia tętniczego, może być wynikiem zmniejszanej śmiertelności, a niekoniecznie zwiększonej zapadalności na te schorzenia. Niestety, obecne badanie nie może dać odpowiedzi na pytanie, czy powyższa hipoteza jest prawdziwa.

### 5.4.0.3 Palenie papierosów

Odsetek palących mężczyzn w Polsce zmniejsza się systematycznie od początku lat osiemdziesiątych ubiegłego wieku [101], kiedy paliło ponad 70% mężczyzn w wieku 30-49 lat. W niniejszej analizie wykazano istotny dalszy spadek częstości palenia papierosów wśród mężczyzn. Jednym z efektów ww. korzystnych zmian jest obserwowany od połowy lat dziewięćdziesiątych ub. wieku spadek umieralności spowodowanej rakiem oskrzeli i tchawicy (z 103,8/100 tys w roku 1995 do 84,5/100 tys. w roku 2010 [102]). U kobiet sytuacja jest inna - nie wykazano istotnego zmniejszenia się odsetka palących. Jednocześnie obserwuje się bardzo szybki wzrost umieralności spowodowanej rakiem oskrzeli i tchawicy (z 16,2/100 tys. w roku 1995 do 23,6/100 tys. w roku 2010 [63]). Wydaje się jednak, że brak istotnych zmian odsetka palących kobiet jest konsekwencją popularności palenia tytoniu obserwowanej w latach siedemdziesiątych i osiemdziesiątych ubiegłego wieku, kiedy to wiele kobiet uzależniło się od tytoniu. Obecnie zaś ta kohorta przesuwa się w kierunku starszych grup wieku (ryc. 5.2). Patrząc na wykres zmian odsetka palących kobiet w zależności od wieku, wyraźnie widać zmniejszający się odsetek kobiet palących papierosy w wieku poniżej 40 lat. Natomiast kohorta kobiet, które zaczęły palić papierosy w latach siedemdziesiątych i osiemdziesiątych przyczynia się do coraz wyższego rozpowszechnienia nałogu palenia u kobiet w wieku powyżej 50 lat. Jeżeli powyższa hipoteza jest słuszna, należy się spodziewać w najbliższym czasie dalszego wzrostu zapadalności i umieralności na choroby odtytoniowe wśród kobiet, natomiast w kolejnych latach sytuacja może się stopniowo poprawiać.



**Rycina 5.2:** Zmiany frakcji palących kobiet i mężczyzn w Polsce, w latach 1997-2011, w zależności od wieku. Dane pochodzą z badań serii NATPOL realizowanych w 1997, 2002 i 2011 roku (obliczenia własne).

## 5.5 Potencjalne możliwości dalszej redukcji czynników ryzyka.

W rozdziale 4 niniejszej pracy został zaprezentowany prosty model epidemiologiczny, który umożliwia estymację liczby przewidywanych zgonów sercowo-naczyniowych w zależności od zmian trzech najważniejszych, modyfikowalnych czynników ryzyka chorób układu krążenia. Ma on zastosowanie (tak jak algorytm SCORE) do subpopulacji osób w wieku od 40 do 65 lat, którzy nie chorowali do roku 2011 na choroby sercowo-naczyniowe. Model jest w znacznym stopniu uproszczony, posiada też istotne ograniczenia, np. nie pozwala w aktualnej wersji na ocenę przedziałów ufności dla uzyskanych wyników, tym niemniej jest w stanie pokazać, jak duże są potencjalne korzyści z realizacji populacyjnej strategii zapobiegania chorobom sercowo-naczyniowym. Powstaje pytanie, do jakiego poziomu można zredukować przeciętne wartości czynników ryzyka w Polsce? O ile nie ulega wątpliwości, że palenie papierosów jest czynnikiem ryzyka możliwym do całkowitego wyeliminowania, to potencjał możliwej redukcji przeciętnego ciśnienia tętniczego i poziomu cholesterolu w populacji jest znacznie trudniejszy do określenia. W pewnym stopniu pomocna może być ocena zmian jakie dokonały się w innych państwach w ubiegłych latach. W krajach Europy Zachodniej i Skandynawii średnie ciśnienie tętnicze zmalało znacząco w czasie ostatnich trzech dekad i w większości z nich jest obecnie niższe niż w Polsce. Tabela 5.1 zawiera wyniki analizy trendów dla wybranych państw zachodniej i północnej Europy oraz Polski. Dane pochodzą z badania The Global Burden of Diseases,

Injuries, and Risk Factors Study. Wśród wszystkich prezentowanych państw Polska jest krajem o najniższym tempie spadku przeciętnego SBP, zarówno wśród mężczyzn jak i kobiet. Ciśnienie tętnicze Polaków nadal jest przeciętnie wyższe niż w pozostałych państwach o 3,4 – 6,6 mmHg wśród mężczyzn i 5,6 – 10,1 mmHg wśród kobiet. Pomiędzy mieszkańcami wymienionych krajów nie występują istotne różnice biologiczne (np. etniczne), w związku z czym wydaje się jak najbardziej możliwe obniżenie przeciętnego ciśnienia tętniczego w Polsce do podobnego poziomu. W związku z tym w niniejszej analizie przyjęto, że dalsza redukcja ciśnienia tętniczego mieszkańców Polski o 5 mmHg jest z punktu widzenia biologicznego jak najbardziej możliwa. Jeszcze niższe przeciętne wartości SBP obserwowane były w niektórych populacjach pozaeuropejskich, osiągając wartości <120 mmHg [90].

**Tabela 5.1:** Zmiany średniego ciśnienia tętniczego w Polsce i wybranych krajach Europy Zachodniej i Skandynawii, w latach 1980-2008 [90].

Państwo	Mężczyźni			Kobiety		
	Wartość SBP w roku 1980	Wartość SBP w roku 2008	Zmiana SBP w latach 1980-2008	Wartość SBP w roku 1980	Wartość SBP w roku 2008	Zmiana SBP w latach 1980-2008
<b>Polska</b>	<b>136,8</b>	<b>135</b>	<b>-1,8</b>	<b>137,5</b>	<b>129,7</b>	<b>-7,8</b>
Austria	138,4	131,4	-7	133,8	124,1	-9,7
Belgia	136,5	128,5	-8	131,2	121,8	-9,4
Dania	136,6	129,8	-6,8	130	119,6	-10,4
Holandia	138,7	131,2	-7,5	131,9	121,7	-10,2
Szwecja	138,8	131,6	-7,2	132,9	122,9	-10
Szwajcaria	138,3	130,6	-7,7	131,3	119,6	-11,7

W większości populacji krajów wysoko rozwiniętych obserwowano także znaczące zmniejszanie się przeciętnego stężenia cholesterolu całkowitego. Jednym z najbardziej spektakularnych był spadek, który zaobserwowano w Finlandii w latach 1972-1992. Średnie stężenie cholesterolu całkowitego wśród mężczyzn w wieku 30-59 lat zmniejszyło się wówczas o ok. 41 mg/dL [70]. Należy dodać, że wyjściowo, w roku 1972, stężenie cholesterolu w tej populacji było wyjątkowo wysokie, wynosząc średnio ponad 260 mg/dL. Z drugiej strony ostatnio obserwowane zmiany w USA można ocenić jako umiarkowane. W okresie dwóch dekad

stwierdzono spadek z 207,7 mg/dL do 199,2 mg/dL (okres od 1980-82 do 2000-2002, zakres wieku 20-74) [71]. W porównaniu do państw europejskich stężenie cholesterolu Polaków obecnie nie jest bardzo wysokie, natomiast pozostaje wysokie w skali globalnej. W wielu populacjach Azji i Afryki przeciętne jego wartości są zbliżone do 160 mg/dL [72]

Podsumowując, **na podstawie zmian, które dokonały się w innych krajach rozwiniętych można stwierdzić, że realna jest dalsza redukcja czynników ryzyka w Polsce, w szczególności obniżenia się średniego ciśnienia tętniczego skurczowego o 5 mmHg, cholesterolu o 10 mg/dL i zmniejszenia częstości palenia papierosów o 5%**. W kontekście przedstawionych powyżej informacji o zmianach obserwowanych w innych państwach, założenia te wydają się rozsądne, wiarygodne i z punktu widzenia polityki zdrowotnej wykonalne. Co więcej wykonana analiza wskazuje, że nawet tak niewielka poprawa w zakresie trzech klasycznych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych skutkować może bardzo znacznym zmniejszeniem się umieralności w Polsce. **W efekcie, jeżeli udałoby się uzyskać w Polsce redukcję czynników ryzyka jak powyżej, to w okresie 10 lat, można się spodziewać liczby zgonów sercowo-naczyniowych o około 80 000 niższej.** Warto przy tym pamiętać, że liczba ta dotyczy jedynie grupy osób bez wcześniej rozpoznanej choroby sercowo-naczyniowej.

## 5.6 Ograniczenia

1. Ograniczona wielkość próby, utrudnia oceny w mniejszych podgrupach, np. porównania międzywojewódzkie.
2. Przy obliczaniu przedziałów ufności dla zmiany średnich wartości ryzyka, założono pozbawioną błędów ocenę ryzyka u każdego pacjenta (nie określono precyzji estymacji ryzyka u pojedynczego pacjenta); związane jest to z brakiem opublikowanych danych na temat precyzji estymacji ryzyka przy pomocy SCORE.
3. Model przewidujący redukcję liczby zgonów nie jest w stanie ocenić precyzji estymacji. Spowodowane jest to brakiem informacji na temat precyzji estymacji ryzyka przy użyciu algorytmu SCORE. Jest to model uproszczony, którego celem jest jedynie zaprezentowanie potencjału dla wdrożenia strategii populacyjnej w Polsce.
4. Zaprezentowany model jest modelem zamkniętej kohorty (nie uwzględnia pojawiania się nowych jednostek w populacji), przez co przewidywana liczba zgonów może być niedoszacowana.

## Wnioski

---

1. Rozpowszechnienie klasycznych czynników ryzyka chorób układu krążenia w Polsce jest bardzo duże: dwie trzecie dorosłych Polaków ma hipercholesterolemię, jedna trzecia choruje na nadciśnienie tętnicze, co czwarta dorosła osoba pali papierosy.
2. Zmiany rozpowszechnienia czynników ryzyka w latach 2002-2011 zaobserwowano tylko u mężczyzn. Polegały one na istotnym wzroście częstości występowania nadciśnienia tętniczego oraz znaczącym spadku odsetka palących papierosy. Rozpowszechnienie hipercholesterolemii w analizowanym okresie u obu płci nie zmieniło się.
3. Do redukcji średniego ciśnienia tętniczego i stężenia cholesterolu u dorosłych Polek i Polaków w latach 2002-2011 w znacznym stopniu przyczyniła się poprawa farmakoterapii nadciśnienia tętniczego i hipercholesterolemii.
4. Redukcja średniego ciśnienia tętniczego i stężenia cholesterolu całkowitego w populacji oraz liczby osób palących spowodowała znaczące zmniejszenie w latach 2002-2011 globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego w Polsce.
5. Analizy z użyciem opracowanego w rozprawie prostego modelu epidemiologicznego wskazały na istnienie bardzo dużego potencjału dalszego, znaczącego zmniejszenia globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego w Polsce. Poprawę tę można uzyskać poprzez redukcję częstości występowania i lepszą kontrolę czynników ryzyka w populacji, w stopniu porównywalnym do uzyskanej w innych krajach.

# Streszczenie

---

## Wprowadzenie

Choroby układu krążenia stanowią najczęstszą przyczynę zgonów w Polsce. W latach 80. ubiegłego stulecia, standaryzowane współczynniki umieralności spowodowane tymi schorzeniami były w naszym kraju jednymi z najwyższych w Europie, jednak od roku 1991 zaobserwowano szybkie zmniejszanie się umieralności. Rozpowszechnienie czynników ryzyka chorób serca i naczyń w populacji mieszkańców Polski silnie determinuje przewidywaną długość życia. Dostępne analizy wskazują, że za około połowę obserwowanej w latach 1991-2005 redukcji umieralności w populacji dorosłych Polaków spowodowanej chorobą niedokrwienną serca odpowiadają zmiany klasycznych czynników ryzyka. Skutecznie prowadzona polityka zdrowotna w zakresie czynników ryzyka chorób układu krążenia może więc stać się jednym z najbardziej efektywnych narzędzi poprawy zdrowia Polaków. Znajomość aktualnych trendów dotyczących czynników ryzyka jest niezbędna do realizacji właściwej strategii populacyjnej prewencji chorób sercowo-naczyniowych w naszym kraju. Bez tej wiedzy nie jest także możliwe prognozowanie przyszłej zapadalności i umieralności spowodowanej tymi schorzeniami. Dotychczas nie opublikowano takiej analizy dla populacji Polski.

## Cel pracy

Celem głównym pracy była ocena zmian częstości występowania klasycznych czynników ryzyka chorób układu krążenia: nadciśnienia tętniczego, hipercholesterolemii oraz palenia papierosów, w populacji mieszkańców Polski w wieku 18-79 lat, w okresie 2002-2011. Cele pracy obejmowały również analizę zmian przeciętnego, globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego (dla podgrupy osób w wieku 40-65 lat) oraz określenie potencjalnych korzyści, wynikających z poprawy kontroli czynników ryzyka w Polsce w kolejnych 10 latach.

## Material i metodyka

Do wykonania niniejszej analizy wykorzystano dane pochodzące z dwóch badań przekrojowych populacji dorosłych mieszkańców Polski, zrealizowanych w latach 2002 i 2011 (badania NATPOL 2002 i NATPOL 2011). Zakres wieku badanych osób wynosił 18-79 lat. Efektywne liczebności prób wynosiły 2993 i 2413 odpowiednio dla pierwszego i drugiego badania. Zastosowano wielostopniowy, warstwowy schemat losowania próby, zapewniający kontrolę reprezentatywności



pod względem wieku, płci oraz miejsca zamieszkania. Analizowano zmiany średnich wartości ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego, stężenia cholesterolu całkowitego oraz globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego w badanej populacji. Ponadto określono zmiany rozpowszechnienia nadciśnienia tętniczego, hipercholesterolemii oraz palenia papierosów. Opracowano także prosty model epidemiologiczny pozwalający przewidywać przyszłe zmiany umieralności sercowo-naczyniowej w zależności od potencjalnych zmian czynników ryzyka w populacji mieszkańców Polski. Do zbudowania tego modelu posłużono się wynikami wyżej opisanych badań przekrojowych, a także danymi demograficznymi i algorytmem SCORE dla Polski.

## Wyniki

### 1. Ciśnienie tętnicze:

- (a) Rozpowszechnienie NT w 2011 r. wynosiło w Polsce 32,0% (95% CI: 30,3%–33,6%). NT częściej obserwowano u mężczyzn (34,9%, 95%CI: 32,3%–37,6%) niż u kobiet (31,4%, 95%CI: 29,0 – 33,8%).
- (b) W latach 2002-2011, rozpowszechnienie NT wśród mężczyzn wzrosło o 4,9% (95% CI:1,0% – 8,7%), wśród kobiet nie zmieniło się. Mimo to, u mężczyzn i kobiet stwierdzono zmianę średnich wartości ciśnienia tętniczego skurczowego odpowiednio o -2,9 mmHg (95%CI:-4,4 – -1,4) i -5,6 mmHg (95%CI:-7,1 – -4,0). Ciśnienie tętnicze rozkurczowe zmieniło się o -1,6 mmHg (95%CI:-2,5 – -0,6) u mężczyzn i -2,7 mmHg (95%CI: -3,5 – -1,8) wśród kobiet.
- (c) Redukcji średnich wartości ciśnienia tętniczego towarzyszyło zwiększenie skuteczności terapii hipotensyjnej w Polsce, która u mężczyzn wzrosła z 10,7% do 21,4% oraz u kobiet z 13,5% do 28,4%.

### 2. Stężenie cholesterolu całkowitego:

- (a) Rozpowszechnienie hipercholesterolemii w 2011 r. wynosiło 62,0% (95% CI: 60,2% – 63,9%) i nie różniło się istotnie u mężczyzn [60,9% (95%CI: 58,0% – 63,9%)] i kobiet [63,2% (95%CI: 60,6% – 65,8%)].
- (b) W analizowanym okresie nie stwierdzono zmian rozpowszechnienia hipercholesterolemii. Jednocześnie przeciętne stężenie cholesterolu całkowitego uległo zmianie o -6,8 mg/dL (95%CI: -10,8 – -2,8) wśród mężczyzn i -9,6 mg/dL (95%CI: -13,1 – -6,1) wśród kobiet.
- (c) Bardzo duże zmniejszenie się średnich wartości stężenia cholesterolu całkowitego zaobserwowano w najstarszej grupie wieku; wyniosło ono aż -18,9 mg/dL (95%CI:-27,0 – -10,8) dla mężczyzn i -24,5 mg/dL (95%CI: -31,7 – -17,4) dla kobiet. Tak duża zmiana jest najprawdopodobniej efektem wzrostu częstości przyjmowania statyn w tej grupie osób.

### 3. Palenie papierosów:

- (a) Rozpowszechnienie nałogu palenia papierosów w 2011 r. wynosiło w Polsce 26,9% (95%CI: 25,1% – 28,7%) i było większe wśród mężczyzn

(32,1%, 95%CI: 29,2% – 35,0%) niż u kobiet (24,0%, 95%CI: 21,4% – 26,5%).

- (b) W latach 2002-2011 korzystna zmiana odsetka osób palących papierosy była cztery razy większa u mężczyzn (-11,1%, 95%CI: -15,2 – -7,0) niż u kobiet (-2,7%, 95%CI: -6,1% – 0,8%).

#### 4. Ryzyko globalne:

- (a) W analizowanym okresie globalne ryzyko sercowo-naczyniowe mężczyzn w wieku 40-65 lat, bez rozpoznanej dotychczas choroby sercowo-naczyniowej, oceniane wg algorytmu SCORE, zmniejszyło się istotnie z 7,9% do 6,7% (zmiana o -1,1%, 95%CI: -1,9% – -0,3%), kobiet z 3,3% do 2,8% (zmiana o -0,5%, 95%CI: -1,0% – 0,0%).
- (b) Największą redukcję przeciętnego ryzyka odnotowano u mężczyzn powyżej 60. roku życia [-3,0% (95%CI:-5,6% – -0,3%)]. Zmiana ta była głównie wynikiem redukcji średniego stężenia cholesterolu całkowitego oraz odsetka osób palących papierosy.

#### 5. Potencjalne korzyści wynikające z dalszej poprawy kontroli czynników ryzyka w Polsce w kolejnych 10 latach:

- (a) W wyniku redukcji średniego ciśnienia tętniczego o 5 mmHg wśród Polaków w wieku 40-65 lat bez rozpoznanej dotychczas choroby sercowo-naczyniowej, można oczekiwać zmniejszenia liczby zgonów z powodu chorób układu krążenia o 60 tys.
- (b) Mniejsze o 10 mg/dl stężenie cholesterolu całkowitego skutkowałoby mniejszą liczbą zgonów o ok. 40 tys.
- (c) Redukcja odsetka osób palących o 5% związana byłaby z mniejszą liczbą zgonów sercowo-naczyniowych o blisko 30 tys.
- (d) Poprawa wszystkich trzech czynników ryzyka łącznie, w stopniu opisanym powyżej, związana byłaby ze zmniejszeniem się liczby zgonów sercowo-naczyniowych w czasie kolejnych 10 lat o prawie 120 tys.

#### Wnioski

1. Rozpowszechnienie klasycznych czynników ryzyka chorób układu krążenia w Polsce jest bardzo duże: dwie trzecie dorosłych Polaków ma hipercholesterolemię, jedna trzecia choruje na nadciśnienie tętnicze, co czwarta dorosła osoba pali papierosy.
2. Zmiany rozpowszechnienia czynników ryzyka w latach 2002-2011 zaobserwowano tylko u mężczyzn. Polegały one na istotnym wzroście częstości występowania nadciśnienia tętniczego oraz znaczącym spadku odsetka palących papierosy. Rozpowszechnienie hipercholesterolemii w analizowanym okresie u obu płci nie zmieniło się.
3. Do redukcji średniego ciśnienia tętniczego i stężenia cholesterolu u dorosłych Polek i Polaków w latach 2002-2011 w znacznym stopniu przyczyniła się poprawa farmakoterapii nadciśnienia tętniczego i hipercholesterolemii.

4. Redukcja średniego ciśnienia tętniczego i stężenia cholesterolu całkowitego w populacji oraz liczby osób palących spowodowała znaczące zmniejszenie w latach 2002-2011 globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego w Polsce.
5. Analizy z użyciem opracowanego w rozprawie prostego modelu epidemiologicznego wskazały na istnienie bardzo dużego potencjału dalszego, znaczącego zmniejszenia globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego w Polsce. Poprawę tę można uzyskać poprzez redukcję częstości występowania i lepszą kontrolę czynników ryzyka w populacji, w stopniu porównywalnym do uzyskanej w innych krajach.

### **Introduction**

Cardiovascular diseases are the leading cause of death in Poland. In the 80s in the last century, standardized mortality caused by these diseases in our country were among the highest in Europe, but since 1991, a rapid decline in mortality was observed. Prevalence of cardiovascular risk factors in the Polish population strongly determines life expectancy. Available studies indicate, that about half of observed decrease in coronary heart disease mortality in the years 1991-2005, was attributable to changes in the population risk factors. Health policies which can cause reduction in risk factors, can be effective for improving the health of the Polish citizens. Knowledge of current trends in risk factors is necessary to conduct effective population strategy in the field of prevention of cardiovascular diseases in Poland. It can make also possible to predict future cardiovascular morbidity and mortality. So far, such analysis has not been published for the Polish population.

### **Aim of the study**

The main objective of this study was to assess changes in the prevalence of classical risk factors of cardiovascular diseases: hypertension, hypercholesterolemia, and smoking in Polish population aged 18-79 years, in the period 2002-2011. The study was also aimed to analyse the change in average global cardiovascular risk (sub-group of those aged 40-65 years) and to identify potential benefits resulting from better control of risk factors in Poland in the next 10 years.

### **Materials and methods**

Two sets of data were used from cross-sectional studies performed in Polish adult population in 2002 and 2011 (Research projects NATPOL 2002 and 2011). The age range of respondents was 18-79 years. Sample sizes were 2993 and 2413 for the first and second study, respectively. Multistage, stratified sampling procedure was used providing control of representativeness in terms of age, sex and place of residence. The changes of mean systolic and diastolic blood pressure, total cholesterol, and global cardiovascular risk in this population were assessed. The trends in prevalence of hypertension, hypercholesterolemia, and smoking were also analysed. Additional analysis to predict future changes in cardiovascular mortality based on the potential changes in risk factors in the Polish population was also performed using simple epidemiological model. Input data were used from the above-described cross-sectional studies, as well as demographic data and SCORE algorithm for Poland.

## Results

### 1. Blood pressure:

- (a) The prevalence of arterial hypertension in 2011 in Poland was 32.0% (95 CI: 30,3%-33,6%). Hypertension was more frequently observed in men (34.9%, 95CI: 32,3%-37,6%) than in women (31.4%, 95CI: 29.0% - 33.8%).
- (b) In the period 2002-2011, hypertension prevalence among men increased by 4.9% (95 CI: 1.0% - 8.7%) and did not change in women. However, systolic blood pressure decreased by -2.9 mmHg (95CI: -4.4 - 1.4) and -5.6 mmHg (95CI: -7.1 - 4,0) in men and women, respectively. Diastolic blood pressure decreased by -1.6 mmHg (95CI: -2.5 - 0.6) in men and -2.7 mmHg (95CI: -3.5 - 1.8) in women.
- (c) Decrease of population mean blood pressure was accompanied by an increase in control (BP < 140/90 mmHg) of hypertension. It increased in men from 10.7% to 21.4% and in women from 13.5% to 28.4%.

### 2. Total cholesterol:

- (a) The prevalence of hypercholesterolaemia in 2011 was 62.0% (95 CI: 60.2% - 63.9%) and did not significantly differ in men [60.9% (95CI: 58.0% - 63.9%)] and women [63.2% (95CI: 60.6% - 65.8%)].
- (b) During 2002-2011 period there were no changes in the prevalence of hypercholesterolemia. However, average total cholesterol level fell by -6.8 mg/dL (95CI: -10.8 - 2.8) in men, and -9.6 mg/dL (95CI: -13.1 - 6.1 ) in women.
- (c) A very large decrease in the mean total cholesterol levels were observed in the oldest age group. This decrease reached -18.9 mg/dL (95CI: -27.0 - 10.8) in men and -24.5 mg/dL (95CI: -31.7 - 17.4) in women. Such a large benefit has been most likely caused by the increased statin use in this subgroup.

### 3. Smoking:

- (a) The prevalence of smoking in 2011 in Poland was 26.9% (95CI: 25.1% - 28.7%). It was higher in men (32.1%, 95CI: 29.2% - 35.0%) than in women (24.0%, 95CI: 21.4% - 26.5%).
- (b) Decrease of fraction of actual smokers in the population was four times higher in men (-11.1%, 95CI: -15.2% - 7.0%) than in women (-2.7%, 95CI: -6 ,1% - 0.8%).

### 4. Global risk:

- (a) Global average 10-year cardiovascular risk in people aged 40-65 years without previously diagnosed cardiovascular disease, decreased significantly in men from 7.9% to 6.7% (decrease by -1.1%, 95CI: -1.9% - 0.3%), and women from 3.3% to 2.8% (change of -0.5%, 95CI: 1.0% - 0.0%).
- (b) The highest reduction in the average risk was observed in men aged over 60 [-3.0% (95CI: -5.6% - 0.3%)]. This change was mainly due to reduction in average total cholesterol levels and the percentage of smokers.

#### **5. The potential benefits of further improving the control of risk factors in Poland during the next 10 years:**

- (a) Reduction in mean arterial pressure of Polish citizens aged 40-65 years by 5 mmHg may cause decrease in expected number of deaths from cardiovascular disease by about 60 000.
- (b) Reduced mean cholesterol level by 10 mg/dL can result in about 40 000 fewer deaths.
- (c) Decrease of the percentage of smokers by 5% can result in about 30 000 fewer deaths.
- (d) Improvement of those three risk factors by the assumed level can result in almost 120 000 fewer cardiovascular deaths during next 10 years.

#### **Conclusions**

1. The prevalence of classical risk factors for cardiovascular diseases in Poland is very high: two-thirds of adult Polish citizens have hypercholesterolaemia, one third have hypertension, every fourth adult person is actual smoker.
2. In the period 2002-2011, in men significant increase in the prevalence of high blood pressure and a significant decrease in the prevalence of smoking were observed. No significant changes in the prevalence of the analysed risk factors were found in women.
3. Improved pharmacotherapy of hypertension and hypercholesterolemia greatly contributed to the observed reduction in average blood pressure and cholesterol levels in both sexes.
4. Decrease in population mean arterial blood pressure, total cholesterol levels and the number of actual smokers resulted in a significant decrease of global cardiovascular risk in Poland.
5. Simple epidemiological model developed for this analysis showed a very large potential for further, significant reduction of global cardiovascular risk in Poland. This improvement can be achieved by reducing the prevalence of risk factors and their better control in the population.

# Bibliografia

- [1] B. Wojtyniak w: Polska w Europie - przyszłość demograficzna. Sesja inauguracyjna. Red. Zbigniew Strzelecki, Alina Potrykowska. Warszawa, 2012, s. 260-266.
- [2] M. France. Mortality in Central and Eastern Europe: Long-term trends and recent upturns. *Demographic Research*, S2:45–70, 2004.
- [3] T. Aspelund, V. Gudnason, B. T. Magnúsdóttir, K. Andersen, G. Sigurdsson, B. Thorsson, L. Steingrimsdóttir, J. Critchley, K. Bennett, M. O’Flaherty, and S. Capewell. Analysing the large decline in coronary heart disease mortality in the Icelandic population aged 25-74 between the years 1981 and 2006. *PLoS One*, 5(11):e13957.
- [4] K. Bennett, Z. Kabir, B. Unal, E. Shelley, J. Critchley, I. Perry, J. Feely, and S. Capewell. Explaining the recent decrease in coronary heart disease mortality rates in Ireland, 1985-2000. *J Epidemiol Community Health*, 60(4):322–7, 2006.
- [5] L. Björck, A. Rosengren, K. Bennett, G. Lappas, and S. Capewell. Modelling the decreasing coronary heart disease mortality in Sweden between 1986 and 2002. *Eur Heart J*, 30(9):1046–56, 2009.
- [6] M. L. Bots and D. E. Grobbee. Decline of coronary heart disease mortality in The Netherlands from 1978 to 1985: contribution of medical care and changes over time in presence of major cardiovascular risk factors. *J Cardiovasc Risk*, 3(3):271–6, 1996.
- [7] S. Capewell, R. Beaglehole, M. Seddon, and J. McMurray. Explaining the decline in Coronary Heart Disease Mortality in Auckland, New Zealand between 1982 and 1993. *Circulation*, 102:1511, 2000.
- [8] S. Capewell, C. E. Morrison, and J. J. McMurray. Contribution of modern cardiovascular treatment and risk factor changes to the decline in coronary heart disease mortality in Scotland between 1975 and 1994. *Heart*, 81(4):380, 1999.
- [9] E. S. Ford, U. A. Ajani, J. B. Croft, J. A. Critchley, D. R. Labarthe, T. E. Kottke, W. H. Giles, and S. Capewell. Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980-2000. *N Engl J Med*, 356(23):2388–98, 2007.
- [10] K. Kuulasmaa, H. Tunstall-Pedoe, A. Dobson, S. Fortmann, S. Sans, H. Tolonen, A. Evans, M. Ferrario, and J. Tuomilehto. Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in coronary-event rates across the WHO MONICA Project populations. *Lancet*, 355(9205):675–87, 2000.
- [11] T. Laatikainen, J. Critchley, E. Vartiainen, V. Salomaa, M. Ketonen, and S. Capewell. Explaining the decline in coronary heart disease mortality in Finland between 1982 and 1997. *Am J Epidemiol*, 162(8):764–73, 2005.

- [12] B. Unal, J. Critchley, and S. Capewell. Explaining the decline in coronary heart disease mortality in England and Wales, 1981-2000. *Circulation*, 109:1101, 2004.
- [13] P. Bandosz, M. O'Flaherty, W. Drygas, M. Rutkowski, J. Koziarek, B. Wyrzykowski, K. Bennett, T. Zdrojewski, and S. Capewell. Decline in mortality from coronary heart disease in Poland after socioeconomic transformation: modelling study. *BMJ*, 344:d8136, 2012.
- [14] J Goldstain and M Brown. Cholesterol: A century of research. *HHMI Bulletin*, pages 10–19, 2003.
- [15] CW Strickler. Significance of hypertension. *South Med J*, 10:191–194, 1917.
- [16] W. B. Kannel, T. R. Dawber, G. D. Friedman, W. E. Glennon, and P. M. McNamara. Risk factors in coronary heart disease. an evaluation of several serum lipids as predictors of coronary heart disease; the Framingham Study. *Ann Intern Med*, 61:888–99, 1964.
- [17] A. Keys, A. Menotti, C. Aravanis, H. Blackburn, B. S. Djordevic, R. Buzina, A. S. Dontas, F. Fidanza, M. J. Karvonen, N. Kimura, and et al. The seven countries study: 2,289 deaths in 15 years. *Prev Med*, 13(2):141–54, 1984.
- [18] A. Keys, J. T. Anderson, and F. Grande. Prediction of serum-cholesterol responses of man to changes in fats in the diet. *Lancet*, 273(7003):959–66, 1957.
- [19] P. Elliott. the intersalt study: an addition to the evidence on salt and blood pressure, and some implications.
- [20] P. Elliott, J. Stamler, R. Nichols, A. R. Dyer, R. Stamler, H. Kesteloot, and M. Marmot. Intersalt revisited: further analyses of 24 hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. Intersalt Cooperative Research Group. *BMJ*, 312(7041):1249–53, 1996.
- [21] G. Mancia, G. De Backer, A. Dominiczak, R. Cifkova, R. Fagard, G. Germano, G. Grassi, A. M. Heagerty, S. E. Kjeldsen, S. Laurent, and i wsp. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 28(12):1462–536, 2007.
- [22] S. Lewington, R. Clarke, N. Qizilbash, R. Peto, R. Collins, and Collaboration Prospective Studies. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*, 360(9349):1903–13, 2002.
- [23] J. He and P. K. Whelton. Elevated systolic blood pressure and risk of cardiovascular and renal disease: overview of evidence from observational epidemiologic studies and randomized controlled trials. *Am Heart J*, 138(3 Pt 2):211–9, 1999.
- [24] B. Neal, S. MacMahon, N. Chapman, and Collaboration Blood Pressure Lowering Treatment Trialists. effects of ace inhibitors, calcium antagonists, and other



- blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. blood pressure lowering treatment trialists' collaboration.
- [25] S. Sonne-Holm, T. I. Sorensen, G. Jensen, and P. Schnohr. Independent effects of weight change and attained body weight on prevalence of arterial hypertension in obese and non-obese men. *BMJ*, 299(6702):767–70, 1989.
- [26] R. S. Paffenbarger, D. L. Jung, R. W. Leung, and R. T. Hyde. Physical activity and hypertension: an epidemiological view. *Ann Med*, 23(3):319–27, Aug 1991.
- [27] J. H. Halanych, M. M. Safford, S. G. Kertesz, M. J. Pletcher, Y. I. Kim, S. D. Person, C. E. Lewis, and C. I. Kiefe. Alcohol consumption in young adults and incident hypertension: 20-year follow-up from the Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *Am J Epidemiol*, 171(5):532–9, Mar 1 2010.
- [28] Collaboration Prospective Studies, S. Lewington, G. Whitlock, R. Clarke, P. Sherliker, J. Emberson, J. Halsey, N. Qizilbash, R. Peto, and R. Collins. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths. *Lancet*, 370(9602):1829–39, 2007.
- [29] M. R. Law, N. J. Wald, and A. R. Rudnicka. Quantifying effect of statins on low density lipoprotein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke: systematic review and meta-analysis. *BMJ*, 326(7404):1423, 2003.
- [30] M. R. Law and N. J. Wald. An ecological study of serum cholesterol and ischaemic heart disease between 1950 and 1990. *Eur J Clin Nutr*, 48(5):305–25, May 1994.
- [31] D. Mozaffarian, R. Micha, and S. Wallace. Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS Med*, 7(3):e1000252, 2010.
- [32] WHO Report on the Global Tobacco Epidemic, 2008: the MPOWER package. Dostep: 3-05-2011, url:[http://whqlibdoc.who.int/publications/2008/9789241596282\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2008/9789241596282_eng.pdf).
- [33] J. P. Sculier, T. Berghmans, and A. P. Meert. Update in lung cancer and mesothelioma 2009. *Am J Respir Crit Care Med*, 181(8):773–81, Apr 15 2010.
- [34] J. Decker and J. C. Goldstein. Risk factors in head and neck cancer. *N Engl J Med*, 306(19):1151–5, May 13 1982.
- [35] D. Kademani. Oral cancer. *Mayo Clin Proc*, 82(7):878–87, Jul 2007.
- [36] D. Li, K. Xie, R. Wolff, and J. L. Abbruzzese. Pancreatic cancer. *Lancet*, 363(9414):1049–57, Mar 27 2004.
- [37] S. M. Cohen and S. L. Johansson. Epidemiology and etiology of bladder cancer. *Urol Clin North Am*, 19(3):421–8, Aug 1992.

- [38] R. Dhote, N. Thiounn, B. Debre, and G. Vidal-Trecan. Risk factors for adult renal cell carcinoma. *Urol Clin North Am*, 31(2):237–47, May 2004.
- [39] R. M. Tudor and I. Petrache. Pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. *J Clin Invest*, 122(8):2749–55, Aug 1 2012.
- [40] W. B. Kannel. Update on the role of cigarette smoking in coronary artery disease. *Am Heart J*, 101(3):319–28, Mar 1981.
- [41] R. L. Sacco. Risk factors and outcomes for ischemic stroke. *Neurology*, 45(2 Suppl 1):S10–4, Feb 1995.
- [42] G. Peach, M. Griffin, K. G. Jones, M. M. Thompson, and R. J. Hinchliffe. Diagnosis and management of peripheral arterial disease. *BMJ*, 345:e5208, 2012.
- [43] A. I. Kakafika and D. P. Mikhailidis. Smoking and aortic diseases. *Circ J*, 71(8):1173–80, Aug 2007.
- [44] R. Doll and A. B. Hill. The mortality of doctors in relation to their smoking habits; a preliminary report. *Br Med J*, 1(4877):1451–5, 1954.
- [45] R. Doll and A. B. Hill. Mortality in relation to smoking: Ten years' observations of british doctors. *Br Med J*, 1(5396):1460–7 CONCL, 1964.
- [46] S. Yusuf, S. Hawken, S. Ounpuu, T. Dans, A. Avezum, F. Lanas, M. McQueen, A. Budaj, P. Pais, J. Varigos, L. Lisheng, and Interheart Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*, 364(9438):937–52, 2004.
- [47] P. H. Whincup, J. A. Gilg, J. R. Emberson, M. J. Jarvis, C. Feyerabend, A. Bryant, M. Walker, and D. G. Cook. Passive smoking and risk of coronary heart disease and stroke: prospective study with cotinine measurement. *BMJ*, 329(7459):200–5, 2004.
- [48] J. M. Lightwood, P. G. Coxson, K. Bibbins-Domingo, L. W. Williams, and L. Goldman. Coronary heart disease attributable to passive smoking: CHD policy model. *Am J Prev Med*, 36(1):13–20, 2009.
- [49] J. Perk, G. De Backer, H. Gohlke, I. Graham, Z. Reiner, M. Verschuren, and i wsp. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J*, 33(13):1635–701, Jul 2012.
- [50] Evaluation National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection and Adults Treatment of High Blood Cholesterol in. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*, 106(25):3143–421, Dec 17 2002.

- [51] R. B. D'Agostino, R. S. Vasan, M. J. Pencina, P. A. Wolf, M. Cobain, J. M. Massaro, and W. B. Kannel. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation*, 117(6):743–53, 2008.
- [52] K. M. Anderson, P. M. Odell, P. W. Wilson, and W. B. Kannel. Cardiovascular disease risk profiles. *Am Heart J*, 121(1 Pt 2):293–8, 1991.
- [53] W. B. Kannel, D. McGee, and T. Gordon. A general cardiovascular risk profile: the Framingham Study. *Am J Cardiol*, 38(1):46–51, 1976.
- [54] R. M. Conroy, K. Pyorala, A. P. Fitzgerald, S. Sans, A. Menotti, G. De Backer, D. De Bacquer, P. Ducimetiere, P. Jousilahti, U. Keil, I. Njolstad, R. G. Oganov, T. Thomsen, H. Tunstall-Pedoe, A. Tverdal, H. Wedel, P. Whincup, L. Wilhelmsen, I. M. Graham, and Score project group. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J*, 24(11):987–1003, 2003.
- [55] G. Assmann, P. Cullen, and H. Schulte. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the prospective cardiovascular Munster (PROCAM) study. *Circulation*, 105(3):310–5, 2002.
- [56] J. Hippisley-Cox, C. Coupland, Y. Vinogradova, J. Robson, M. May, and P. Brindle. Derivation and validation of QRISK, a new cardiovascular disease risk score for the United Kingdom: prospective open cohort study. *BMJ*, 335(7611):136, 2007.
- [57] T. F. Thomsen, D. McGee, M. Davidsen, and T. Jorgensen. A cross-validation of risk-scores for coronary heart disease mortality based on data from the Glostrup Population Studies and Framingham Heart Study. *Int J Epidemiol*, 31(4):817–22, Aug 2002.
- [58] H. W. Hense, H. Schulte, H. Lowel, G. Assmann, and U. Keil. Framingham risk function overestimates risk of coronary heart disease in men and women from Germany—results from the MONICA Augsburg and the PROCAM cohorts. *Eur Heart J*, 24(10):937–45, May 2003.
- [59] P. Puska. From Framingham to North Karelia: from descriptive epidemiology to public health action. *Prog Cardiovasc Dis*, 53(1):15–20, Jul-Aug 2010.
- [60] E. Vartiainen, T. Laatikainen, M. Peltonen, A. Juolevi, S. Mannisto, J. Sundvall, P. Jousilahti, V. Salomaa, L. Valsta, and P. Puska. Thirty-five-year trends in cardiovascular risk factors in Finland. *Int J Epidemiol*, 39(2):504–18, Apr 2010.
- [61] W. A. Zatonski and W. Willett. Changes in dietary fat and declining coronary heart disease in Poland: population based study. *BMJ*, 331(7510):187–8, 2005.
- [62] M. Bobak, Z. Skodova, Z. Pisa, R. Poledne, and M. Marmot. Political changes and trends in cardiovascular risk factors in the Czech Republic, 1985–92. *J Epidemiol Community Health*, 51(3):272–7, 1997.

- [63] European health for all database, 2012-04-11.
- [64] R. P. Sargent, R. M. Shepard, and S. A. Glantz. Reduced incidence of admissions for myocardial infarction associated with public smoking ban: before and after study. *BMJ*, 328(7446):977–80, 2004.
- [65] M. Franco, P. Ordunez, B. Caballero, J. A. Tapia Granados, M. Lazo, J. L. Bernal, E. Guallar, and R. S. Cooper. Impact of energy intake, physical activity, and population-wide weight loss on cardiovascular disease and diabetes mortality in Cuba, 1980-2005, journal = *Am J Epidemiol*. 166(12):1374–80, 2007.
- [66] S. Capewell and M. O’Flaherty. Rapid mortality falls after risk-factor changes in populations. *Lancet*, 378(9793):752–3, 2011.
- [67] B. Krupa-Wojciechowska and P. Bandosz. Prof. dr med. Aleksander Januszkiewicz (1872-1955). *Nadciśnienie Tętnicze*, 6(4):235–238, 2002.
- [68] L. Tochowicz, W. Król, and Z. Pudlik. Górne granice prawidłowych ciśnień tętnicznych i częstości nadciśnienia wśród ludności województwa krakowskiego. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1956.
- [69] A. Falkiewicz, A. Pacyński, S. Tarnowski, and i wsp. Nadciśnienie wśród ludności Dolnego Śląska. *Pol. Tyg. Lek.*, 1962.
- [70] Z. Askanas, S. Czerwińska, D. Liszewska, and i wsp. Metoda doboru reprezentatywnej próby do badania rozsiewu ciśnienia tętniczego krwi w dużych populacjach. *Pol. Tyg. Lek.*, 1965.
- [71] W. Mikołajczyk, S. Czerwińska, S. Rywik, and i wsp. Rozkład wartości ciśnienia tętniczego w losowej próbie populacji Płocka zbadanej w 1962 i 1967 r. *Przegl. Epid.*, 1970.
- [72] S. L. Rywik, C. E. Davis, A. Pajak, G. Broda, A. R. Folsom, E. Kawalec, and O. D. Williams. Poland and U.S. collaborative study on cardiovascular epidemiology hypertension in the community: prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the Pol-MONICA Project and the U.S. Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Ann Epidemiol*, 8(1):3–13, Jan 1998.
- [73] T. Zdrojewski, R. Pieńkowski, A. Pajak, and i wsp. Rozpowszechnienie i skuteczność leczenia nadciśnienia tętniczego w Polsce w roku 1997 - ocena metodą sondażu reprezentatywnego. *Nadciśnienie Tętnicze*, 1998.
- [74] G. Broda and S. Rywik. Wieloosrodkowe ogólnopolskie badanie stanu zdrowia ludności - projekt WOBASZ. Zdefiniowanie problemu oraz cele badania. *Kardiologia Pol.*, 63(6 Suppl 4):601–604, 2005.
- [75] W Zatoński, K Przewoźniak, and J Gumkowski. *Palenie tytoniu w Polsce; obraz zjawiska, nowe trendy i wyzwania*. Płocki Instytut Wydawniczy, 2006, s. 111-120.
- [76] B Lednicki. *Dobór próby*. Główny Urząd Statystyczny, Warszawa, 1999.

- [77] Krajowy Rejestr Urzędowy Podziału Terytorialnego Kraju TERYT. Dostęp: 02-11-2010. url:[http://www.stat.gov.pl/bip/36\\_PLK\\_HTML.htm](http://www.stat.gov.pl/bip/36_PLK_HTML.htm).
- [78] Red.: Mossakowska, M. and Więcek, A. and Błędowski, P. *Aspekty medyczne, psychologiczne, socjologiczne i ekonomiczne starzenia się ludzi w Polsce*. Termedia Wydawnictwo Medyczne.
- [79] A. V. Chobanian, G. L. Bakris, H. R. Black, W. C.ushman, L. A. Green, Jr. Izzo, J. L., D. W. Jones, B. J. Materson, S. Oparil, Jr. Wright, J. T., E. J. Roccella, Lung National Heart, Detection Evaluation Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Pressure Treatment of High Blood, and Committee National High Blood Pressure Education Program Coordinating. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*, 289(19):2560–72, 2003.
- [80] T. Zdrojewski. *Nadcisnienie Tętnicze w Polsce: wybrane zagadnienia epidemiologiczne*. Rozprawa habilitacyjna, 2009.
- [81] P. Bovet, J. P. Gervasoni, A. G. Ross, M. Mkamba, D. M. Mtasiwa, C. Lengeler, M. Burnier, and F. Paccaud. Assessing the prevalence of hypertension in populations: are we doing it right? *J Hypertens*, 21(3):509–17, 2003.
- [82] J. Gossett, C. Jo, and P. Simpson. U.S. health and nutrition: SAS survey procedures and NHANES. Proceedings, 31st Annual SAS Users Group International Conference, SUGI 31 Paper 140-31. 26-29 marca, 2006. url:<http://www2.sas.com/proceedings/sugi31/140-31.pdf>.
- [83] Główny Urząd Statystyczny. Baza Demografia. Dostęp: 02-11-2010. url:<http://demografia.stat.gov.pl/bazademografia/>.
- [84] I. Jialal, D. Stein, D. Balis, S. M. Grundy, B. Adams-Huet, and S. Devaraj. Effect of hydroxymethyl glutaryl coenzyme a reductase inhibitor therapy on high sensitive C-reactive protein levels. *Circulation*, 103(15):1933–5, Apr 17 2001.
- [85] P. M. Kearney, M. Whelton, K. Reynolds, P. K. Whelton, and J. He. Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review. *J Hypertens*, 22(1):11–9, 2004.
- [86] T. Zdrojewski, P. Szpakowski, P. Bandosz, A. Pajak, A. Wiecek, B. Krupa-Wojciechowska, and B. Wyrzykowski. Arterial hypertension in Poland in 2002. *J Hum Hypertens*, 18(8):557–62, 2004.
- [87] K. Wolf-Maier, R. S. Cooper, J. R. Banegas, S. Giampaoli, H. W. Hense, M. Joffres, M. Kastarinen, N. Poulter, P. Primatesta, F. Rodriguez-Artalejo, B. Stegmayr, M. Thamm, J. Tuomilehto, D. Vanuzzo, and F. Vescio. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *JAMA*, 289(18):2363–9, 2003.

- [88] H. K. Wolf, J. Tuomilehto, K. Kuulasmaa, S. Domarkiene, Z. Cepaitis, A. Molaris, S. Sans, A. Dobson, U. Keil, and S. Rywik. Blood pressure levels in the 41 populations of the WHO MONICA Project. *J Hum Hypertens*, 11(11):733–42, 1997.
- [89] A. Evans, H. Tolonen, H. W. Hense, M. Ferrario, S. Sans, K. Kuulasmaa, and Who Monica Project. Trends in coronary risk factors in the WHO MONICA project. *Int J Epidemiol*, 30 Suppl 1:S35–40, 2001.
- [90] G. Danaei, M. M. Finucane, J. K. Lin, G. M. Singh, C. J. Paciorek, M. J. Cowan, F. Farzadfar, G. A. Stevens, S. S. Lim, L. M. Riley, M. Ezzati, and Group Global Burden of Metabolic Risk Factors of Chronic Diseases Collaborating. National, regional, and global trends in systolic blood pressure since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 786 country-years and 5.4 million participants. *Lancet*, 377(9765):568–77, 2011.
- [91] S. Cheng, V. Xanthakis, L. M. Sullivan, and R. S. Vasan. Blood pressure tracking over the adult life course: patterns and correlates in the framingham heart study. *Hypertension*, 60(6):1393–9, 2012.
- [92] W. Sekuła, M. Ołtarzewski, and A. Barysz. Ocena spożycia chlorku sodu w Polsce na podstawie wyników badań budżetów gospodarstw domowych. *Żyw. Człow. Metabol.*, 2008.
- [93] Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. intersalt cooperative research group. *BMJ*, 297(6644):319–28, 1988.
- [94] L. Szponar, W. Sekuła, E. Rychlik, M. Ołtarzewski, and K. Figurska. *Badania indywidualnego spożycia żywności i stanu odżywienia w gospodarstwach domowych*. Instytut Żywności i Żywienia, 2003.
- [95] R. J. Garrison, W. B. Kannel, 3rd Stokes, J., and W. P. Castelli. Incidence and precursors of hypertension in young adults: the Framingham Offspring Study. *Prev Med*, 16(2):235–51, 1987.
- [96] J. E. Neter, B. E. Stam, F. J. Kok, D. E. Grobbee, and J. M. Geleijnse. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*, 42(5):878–84, 2003.
- [97] World Health Organization, Department of Health Statistics and Informatics. The WHO Mortality Database. url:<http://www.who.int/whosis/mort/download/en/index.html>. Dostęp: 01-06-2010.
- [98] B. Jasinski, P. Bandosz, B. Wojtyniak, T. Zdrojewski, M. Rutkowski, J. Koziarek, W. Piotrowski, and W. Drygas. Mortality from ischaemic heart disease in Poland in 1991-1996 estimated by the coding system used since 1997. *Kardiolog Pol*, 68(5):520–7, 2010.

- 
- [99] W. A. Zatonski, A. J. McMichael, and J. W. Powles. Ecological study of reasons for sharp decline in mortality from ischaemic heart disease in Poland since 1991. *BMJ*, 316(7137):1047–51, 1998.
- [100] S. E. Nissen, E. M. Tuzcu, P. Schoenhagen, T. Crowe, W. J. Sasiela, J. Tsai, J. Orazem, R. D. Magorien, C. O’Shaughnessy, P. Ganz, and Investigators Reversal of Atherosclerosis with Aggressive Lipid Lowering. Statin therapy, LDL cholesterol, C-reactive protein, and coronary artery disease. *N Engl J Med*, 352(1):29–38, 2005.
- [101] The current status of the tobacco epidemic in Poland. WHO Regional Office for Europe 2009.
- [102] R. T. van Domburg, A. J. Miltenburg-van Zijl, R. J. Veerhoek, and M. L. Simoons. Unstable angina: good long-term outcome after a complicated early course. *J Am Coll Cardiol*, 31(7):1534, 1998.

# Spis tabel

3.1	Charakterystyka prób badawczych w 2002 r. i 2011 r. . . . .	18
3.2	Struktura wieku w badanych próbach oraz w populacji ogólnopolskiej. . . . .	19
4.1	Zmiany kontroli ciśnienia tętniczego w Polsce w latach 2002-2011.	34
5.1	Zmiany średniego ciśnienia tętniczego w Polsce i wybranych krajach Europy Zachodniej i Skandynawii, w latach 1980-2008 [90]. .	59



# Spis rycin

1.1	Wkład zmian umieralności z powodu głównych przyczyn zgonu w wydłużenie trwania życia kobiet i mężczyzn, w okresie 1991-2010.	5
4.1	Średnie wartości ciśnienia tętniczego skurczowego oraz ich zmiany w okresie 2002-2011.	27
4.2	Średnie wartości ciśnienia tętniczego skurczowego oraz ich zmiany w okresie 2002-2011, w zależności od wieku badanych.	28
4.3	Średnie wartości ciśnienia tętniczego rozkurczowego oraz ich zmiany w okresie 2002-2011.	29
4.4	Średnie wartości ciśnienia tętniczego rozkurczowego oraz ich zmiany w okresie 2002-2011, w zależności od wieku badanych.	30
4.5	Odsetek osób z NT w populacji oraz jego zmiany w okresie 2002-2011.	31
4.6	Odsetek osób z NT w populacji oraz jego zmiany w okresie 2002-2011, w zależności od wieku badanych.	32
4.7	Porównanie empirycznych rozkładów wartości ciśnienia tętniczego skurczowego mieszkańców Polski (kobiet i mężczyzn razem) w roku 2002 i 2011.	33
4.8	Średnie wartości stężenia cholesterolu całkowitego oraz jego zmiany w okresie 2002-2011.	35
4.9	Średnie wartości stężenia cholesterolu całkowitego oraz jego zmiany w okresie 2002-2011, w zależności od wieku badanych.	36
4.10	Zmiany średniego stężenia cholesterolu-LDL, i hsCRP w zależności od wieku, w latach 2002-2011 oraz odsetek osób stosujących leki hipolipemizujące w zależności od wieku w roku 2011.	37
4.11	Odsetek osób z hipercholesterolemią oraz zmiany w okresie 2002-2011.	37
4.12	Odsetek osób z hipercholesterolemią okresie 2002-2011, w zależności od wieku.	38
4.13	Odsetek osób z palących papierosy w populacji oraz jego zmiany w okresie 2002-2011.	39
4.14	Odsetek osób z palących papierosy w populacji oraz jego zmiany w okresie 2002-2011, w zależności od wieku.	40
4.15	Średnie ryzyko wg algorytmu SCORE w populacji oraz jego zmiany w okresie 2002-2011.	41
4.16	Średnie ryzyko wg algorytmu SCORE w populacji oraz jego zmiany w okresie 2002-2011 w zależności od wieku.	42

---

4.17	Symulacja redukcji liczby zgonów sercowo-naczyniowych w Polsce w ciągu najbliższych 10 lat, w zależności od zmian trzech klasycznych czynników ryzyka (mężczyźni). . . . .	44
4.18	Symulacja redukcji liczby zgonów sercowo-naczyniowych w Polsce w ciągu najbliższych 10 lat, w zależności od zmian trzech klasycznych czynników ryzyka (kobiety). . . . .	45
5.1	Względna zmiana umieralności spowodowanej udarem niedokrwionym mózgu i chorobą niedokrwienną serca w Polsce, wśród osób w wieku 55-64 lat, w latach 1996-2005. . . . .	55
5.2	Zmiany frakcji palących kobiet i mężczyzn w Polsce w latach 1997-2011, w zależności od wieku. . . . .	58