



UNIwersytet Medyczny
IM. PIASTÓW ŚLĄSKICH WE WROCLAWIU

lek. Wiktor Kawałko

**Ocena zależności pomiędzy rodzinnym
występowaniem chorób układu sercowo-
naczyniowego a nawykami żywieniowymi
u pacjentów z chorobą wieńcową**

Rozprawa doktorska

Promotor: prof. dr hab. Małgorzata Sobieszkańska

Katedra i Klinika Geriatrii
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wrocław, 2022

Najserdeczniejsze podziękowania dla mojego Promota, prof. dr hab. Małgorzaty Sobieszcańskiej. To na fundamencie Jej wsparcia merytorycznego i niewyczerpanych pokładach cierpliwości powstała ta praca.

Pracę dedykuję moim Rodzicom. Dzięki nim stanąłem w miejscu, z którego byłem w stanie rozpocząć i przejść ten etap drogi.

Dziękuję mojej Żonie Beacie za cierpliwość, wyrozumiałość i pomoc w przeszukiwaniu niezliczonych treści baz danych.

Pamięci Krysi, Micia i Oli.

WYKAZ SKRÓTÓW

- ACE** – enzym konwertujący angiotensynę (*angiotensin converting enzyme*)
- ACEI** – inhibitory konwertazy angiotensyny (*angiotensin converting enzyme inhibitors*)
- ACS** – ostry zespół wieńcowy (*acute coronary syndrome*)
- AGEs** – końcowe produkty zaawansowanej glikacji (*advanced glycation end-products*)
- APOA** – apolipoproteina A (*apolipoprotein A*)
- APOB** - apolipoproteina B (*apolipoprotein B*)
- APOE** - apolipoproteina E (*apolipoprotein E*)
- ARB** - antagoniści receptora angiotensyny (*angiotensin receptor blockers*)
- ASCVD** – miażdżycowa choroba sercowo-naczyniowa (*atherosclerotic cardiovascular disease*)
- BMI** – wskaźnik masy ciała (*body mass index*)
- CABG** - pomostowanie aortalno-wieńcowe (*coronary artery bypass grafting*)
- CAD** – choroba wieńcowa (*coronary artery disease*)
- CAM-1** – cząsteczka adhezji komórkowej-1 (*cell adhesion molecule*)
- ChNS** – choroba niedokrwienna serca
- CK-MB** – kinaza kreatynowa MB (*creatine kinase*)
- CRP** – białko C-reaktywne (*C-reactive protein*)
- CVD** – choroba sercowo-naczyniowa (*cardiovascular disease*)
- DASH** – *Dietary Approaches to Stop Hypertension*
- EKG** – elektrokardiografia
- eNOS** - śródbłonkowa syntaza tlenku azotu (*endothelial nitric oxide synthase*)
- ESC** – Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (*The European Society of Cardiology*)
- GF** – czynniki wzrostu (*growth factors*)
- GI** – indeks glikemiczny (*glycemic index*)
- GL** – ładunek glikemiczny (*glycemic load*)
- GP IIb/IIIa** – glikoproteina IIb/IIIa (*glycoproteine IIb/IIIa*)
- HDL-C** – lipoproteiny o wysokiej gęstości (*high-density lipoprotein*)
- HFrEF** – niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową (*heart failure with reduced ejection fraction*)
- HMG-CoA** - 3-Hydroksy-3-metyloglutarylokoenzym A
- HR** – częstość akcji serca (*heart rate*)
- IHD** – choroba niedokrwienna serca (*ischemic heart disease*)
- IL-6** – interleukina-6 (*interleukin-6*)
- LAN** – długo działające azotany (*long-acting nitrates*)
- LDL** – lipoproteiny o niskiej gęstości (*low-density lipoprotein*)
- sdLDL** – małe, gęste (*small, dense*) LDL
- LPL** – lipaza lipoproteinowa (*lipoprotein lipase*)

- MAPK** – kinaza białkowa aktywowana mitogenem (*mitogenactivated protein kinase*)
- MIND** – *Mediterranean – DASH Intervention for Neurodegenerative Delay*
- MRI** – obrazowanie rezonansu magnetycznego (*magnetic resonance imaging*)
- MTHFR** - reduktaza metyloitetrahydrofolianowa (*methylenetetrahydrofolate reductase*)
- NO** – tlenek azotu (*nitric oxide*)
- NOAC** - doustne leki przeciwkrzepliwe niebędące antagonistami witaminy K (*non-vitamin K oral anticoagulants*)
- NSTEMI** – zawał serca bez uniesienia ST (*non-ST-elevation myocardial infarction*)
- OZW** – ostry zespół wieńcowy
- PAD** - choroba tętnic obwodowych (*peripheral arterial disease*)
- PAI-1** - inhibitor-1 aktywatora plazminogenu (*plasminogen activator inhibitor-1*)
- PCI** – przezskórna interwencja wieńcowa (*primary coronary intervention*)
- PCSK9** – konwertaza białkowa subtylizyna/keksyna typu 9 (*proprotein convertase subtilisin/kexin type 9*)
- PI-3K** – 3-kinaza fosfatydiloinozytolu (*phosphoinositide 3-kinase*)
- POChP** – przewlekła obturacyjna choroba płuc
- PZW** – przewlekły zespół wieńcowy
- ROS** – reaktywne formy tlenu (*reactive oxygen species*)
- RR** – stosunek ryzyka (*risk ratio*)
- STEMI** – zawał serca z uniesieniem ST (*ST-elevation myocardial infarction*)
- TF** – tromboplastyna tkankowa (*tissue factor*)
- TG** – triglicerydy (*triglycerides*)
- TICS-M** – *Telephone Interview. of Cognitive Status- Modified*
- WHO** – Światowa Organizacja Zdrowia (*World Health Organisation*)
- VCAM-1** – cząsteczka adhezji komórek naczyń 1 (*vascular cell adhesion molecule 1*)

SPIS TREŚCI

WYKAZ SKRÓTÓW.....	3
1. WSTĘP.....	6
1.1. Wprowadzenie.....	6
1.2. Choroba niedokrwienność serca- aspekty patofizjologiczne i kliniczne.....	8
1.3. Prewencja choroby wieńcowej.....	13
1.4. Dieta a zdrowie.....	14
2. ZAŁOŻENIA I CELE PRACY.....	16
3. GRUPA BADANA I METODY.....	18
3.1. Opis grupy badanej.....	18
3.2. Metodologia badań.....	20
3.3. Metody statystyczne.....	21
4. WYNIKI.....	21
4.1. Charakterystyka antropometryczna badanych.....	21
4.2. Charakterystyka socjoekonomiczna badanych.....	25
4.3. Charakterystyka kliniczna badanych.....	30
4.4. Zwyczaje żywieniowe badanych.....	35
4.5. Rodzaje produktów żywnościowych.....	48
4.6. Podsumowanie wyników badań.....	62
4.6.1. Charakterystyka ogólna badanych.....	62
4.6.2. Charakterystyka kliniczna badanych.....	62
4.6.3. Zwyczaje żywieniowe badanych.....	63
4.6.4. Preferencje żywieniowe badanych.....	63
5. DYSKUSJA.....	64
6. WNIOSKI.....	83
7. PIŚMIENNICTWO.....	84
8. STRESZCZENIE.....	94
9. SUMMARY.....	96
10. SPIS TABEL.....	98
11. SPIS RYCIN.....	101
12. ANEKS- ANKIETA.....	103

1. WSTĘP

1.1. Wprowadzenie

Aktualne wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2019 roku wprowadziły postrzeganie choroby wieńcowej (CAD; *coronary artery disease*) jako dynamicznego procesu, polegającego na tworzeniu się blaszek miażdżycowych, zmieniających w czasie swoją morfologię i powodujących niedokrwienie mięśnia sercowego wskutek zwężenia lub zamknięcia tętnic wieńcowych. Przytoczone wytyczne zmieniły nazwę tego przewlekłego procesu chorobowego ze „stabilnej choroby wieńcowej” na „przewlekły zespół wieńcowy” (PZW). PZW przebiega zazwyczaj z długimi okresami stabilności, jednak może być przerywany nagłymi zaostrzeniami spowodowanymi powstaniem zakrzepu indukowanego pęknięciem lub nadżerką niestabilnej blaszki miażdżycowej. Pojawia się wówczas kliniczny obraz tzw. ostrego zespołu wieńcowego (OZW), mogącego w krótkim czasie doprowadzić do powstania ogniska martwicy, czyli zawału mięśnia sercowego [1, 2, 3].

Choroba niedokrwienności serca (ChNS; IHD – *ischemic heart disease*) jest pojęciem szerszym, aniżeli związana etiopatologicznie z procesem miażdżycowym choroba wieńcowa, ponieważ obejmuje każdy stan, w którym pojawia się dysproporcja między zapotrzebowaniem mięśnia sercowego na tlen i jego dowozem, co jest wynikiem niewystarczającego ukrwienia mięśnia sercowego. Wśród rzadszych niż blaszki miażdżycowe przyczyn niedokrwienia mięśnia sercowego można wyróżnić: zator tętnicy wieńcowej spowodowany innym materiałem (konglomeraty bakteryjne w przypadku sepsy lub leukocytarne w ostrych białaczkach, śluzak lewej połowy serca, zespół wypadania płątka zastawki mitralnej); skurcz tętnicy wieńcowej (dławica naczynioskurczowa Prinzmetala); dławica mikronaczyniowa (choroba X); choroby autoimmunologiczne (guzkowe zapalenie tętnic, toczeń rumieniowaty układowy, choroba Takayasu, choroba Kawasaki); wady tętnic wieńcowych (tętniak tętnicy wieńcowej, odejście lewej tętnicy wieńcowej od tętnicy płucnej); zakrzepy w tętnicach wieńcowych spowodowane zaburzeniami hemostazy (nadpłytkowość, czerwienica, zespół antyfosfolipidowy, zespół wykrzepiania wewnątrznaczyniowego); urazy tętnic wieńcowych oraz stenoza lub rozwarstwienie aorty [4-5].

Przewlekły zespół wieńcowy, spowodowany zmianami miażdżycowymi w tętnicach wieńcowych, jest najczęstszą przyczyną śmierci w krajach rozwiniętych. Pomimo spadku wskaźnika śmiertelności w ciągu ostatnich 30 lat, powoduje około 30% zgonów u osób powyżej 35. roku życia [6]. Według danych WHO co roku około 17 milionów ludzi na świecie umiera z powodu miażdżycowej choroby sercowo-naczyniowej (ASCVD; *atherosclerotic cardiovascular disease*), w szczególności zawału serca i udaru mózgu. ASCVD dotyka prawie w równym stopniu mężczyzn i kobiet [7].

Według *American Heart Association* na chorobę wieńcową cierpi w Stanach Zjednoczonych 16,5 miliona osób powyżej 20. roku życia, a 55% osób z tej grupy stanowią mężczyźni [8]. Choroby sercowo-naczyniowe są też główną przyczyną zgonów w krajach europejskich. Według raportu *European Heart Network*, bazującego na danych, m.in., Światowej Organizacji Zdrowia, Komisji Europejskiej oraz

Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, w 2017 roku CVD spowodowały w skali globalnej ogółem ponad 3,9 mln zgonów (45% wszystkich spośród wszystkich zgonów), w tym w populacji męskiej 1,8 mln zgonów (40% spośród wszystkich), a wśród kobiet 2,1 mln, tj. 49% wszystkich zgonów. Najczęstsza postać CVD, czyli choroba wieńcowa, była przyczyną 862 tys. (19%) zgonów w populacji męskiej i 877 tys. (20%) zgonów w populacji żeńskiej każdego roku. W krajach Unii Europejskiej CVD jest przyczyną od 23% (Francja) do 60% (Bułgaria) zgonów wśród populacji męskiej oraz od 25% (Dania) do 70% (Bułgaria) wśród kobiet. W Polsce CVD jest także główną przyczyną umieralności i odpowiada za 40% wszystkich zgonów (przed nowotworami) [9, 10].

Warto podkreślić, że ciągu ostatnich 20 lat obserwuje się niepokojący trend wśród młodych osób żyjących w krajach rozwiniętych, dotyczący częstości występowania czynników ryzyka chorób układu krążenia takich, jak: otyłość, brak aktywności fizycznej i niewłaściwa dieta. Ponadto w populacji młodych dorosłych sukcesywnie zwiększa się wskaźnik nadużywania substancji uzależniających (opiodów, kokainy, steroidów anabolicznych oraz papierosów elektronicznych), podczas gdy palenie tytoniu wykazuje trend spadkowy. W rezultacie wśród osób młodszych (w wieku 18–50 lat) zapadalność na choroby sercowo-naczyniowe wzrasta, w przeciwieństwie do tendencji do zmniejszania się zapadalności na CVD u osób w wieku powyżej 50. roku życia [11,12].

Palenie tytoniu jest istotną przyczyną trzech głównych schorzeń wiodących do zgonu: CVD (41,2% przypadków), nowotwory złośliwe (27,6%), przewlekła choroba płuc (POChP) - 20,5% przypadków [13]. Niestety, jak wykazało badanie EUROASPIRE V z 2019 roku, wielu pacjentów nawet po ostrym epizodzie wieńcowym kontynuuje nawyk palenia tytoniu [14], co znalazło potwierdzenie także w polskim badaniu POLASPIRE [15]. Warto podkreślić, że zaprzestanie palenia po zawale mięśnia sercowego jest bardzo skuteczne we wtórnej prewencji ostrych incydentów wieńcowych [16]. Z kolei w odniesieniu do prewencyjnej aktywności fizycznej w zalecanej dawce, tj. 30 minut dziennie przez 5 dni w tygodniu, badanie EUROASPIRE V wykazało, że wśród pacjentów po ostrym incydencie wieńcowym do tych zaleceń stosowało się tylko 34% badanych [14].

W Polsce choroba sercowo-naczyniowa stanowi bardzo poważny populacyjny problem zdrowotny. Dane Głównego Urzędu Statystycznego wskazują, że w 2018 roku CVD były w Polsce przyczyną 40,5% wszystkich zgonów (168 tys. zmarłych osób), a wśród nich najczęstszym „zabójcą”, niezmiennie od wielu dekad, jest choroba wieńcowa, która spowodowała 43 tys. (11,3%) wszystkich zgonów [17]. W 2019 roku na 100 tys. mieszkańców z powodu choroby sercowo-naczyniowej było hospitalizowanych 2600 pacjentów [10]. Warto zwrócić uwagę na fakt, że w Polsce z powodu choroby wieńcowej umiera rocznie więcej kobiet niż mężczyzn, a mianowicie ok. 80 tys. mężczyzn i ok. 90 tys. kobiet, co stanowi, odpowiednio, 41% i 52% wszystkich zgonów. Co trzecia Polka po 60. r.ż. umiera z powodu choroby układu krążenia; dla porównania 3% kobiet umiera w wyniku raka piersi. U kobiet wykonuje się więcej, niż u mężczyzn, zabiegów rewaskularyzacji tętnic wieńcowych (PCI; *primary coronary interventions*) i prawie dwa razy częściej rozpoznaje się przewlekłą niewydolność serca [18].

1.2. Choroba wieńcowa – aspekty patofizjologiczne i kliniczne

Najczęstszą przyczyną choroby wieńcowej (CAD) jest miażdżycza tętnic wieńcowych. Według danych statystycznych uszkodzenia blaszek miażdżycowych są odpowiedzialne za 95–98% przypadków krytycznego niedokrwienia mięśnia sercowego. Czynnikiem generującym powstanie miażdżycy i przyspieszenie jej rozwoju jest wiele. Zalicza się do nich dysfunkcję (naruszenie integralności) śródbłonna, substancje immunostymulujące i zapalne oraz uszkodzenie i przebudowę istniejącej już blaszki. Tradycyjnie za najważniejsze czynniki sprzyjające rozwojowi miażdżycy uznaje się nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemię, cukrzycę i palenie tytoniu [12, 19].

Dla klinicznej symptomatologii przewlekłego zespołu wieńcowego istotne znaczenie ma typ blaszki miażdżycowej. Blaszkę koncentryczną obejmują cały obwód naczynia, ekscentryczną zaś tylko jego część. Niesie to za sobą istotne implikacje kliniczne. Blaszkę koncentryczną usztywniają naczynie wieńcowe na całym obwodzie zmienionego odcinka, dlatego słabo reagują na bodźce skurczowe i rozkurczowe. Powodowana przez nie dławica piersiowa ściśle koreluje z wysiłkiem fizycznym; zazwyczaj objawy powoduje stały, określony próg wysiłku. W przypadku blaszek ekscentrycznych śródbłonek zmienionego fragmentu zmiany zachowuje wrażliwość na substancje wazokonstrykcyjne, powodując dolegliwości zmienne w czasie i nasilające się pod wpływem różnych czynników (dieta bogata tłuszczowa, palenie tytoniu) [6].

Stanem nagłym, niosącym za sobą największe ryzyko trwałego uszkodzenia mięśnia sercowego, a co za tym idzie zgonu pacjenta, są uszkodzenia blaszki miażdżycowej i powstanie na niej materiału zatorowego. Wystąpienie takiej sytuacji wymaga obecności trzech czynników, do których należą: (1) podatność blaszki na uszkodzenie (niestabilność blaszki) – blaszka z dużą zawartością lipidów w rdzeniu (powyżej 50% objętości), pokryta cienką warstwą łącznotkankową i objęta naciekiem zapalnym złożonym z monocytów i makrofagów jest znacznie bardziej podatna na czynniki uszkadzające oraz sformowanie na jej powierzchni materiału zatorowego; (2) obecność bodźca uszkadzającego, którym może być czynnik zewnętrzny (najczęściej wzrost ciśnienia tętniczego) lub wewnętrzny (aktywacja enzymów stanu zapalnego, trawiących łącznotkankową powłokę blaszki) oraz (3) skłonność do tworzenia wewnątrznacyniowego zakrzepu (stan protrombogeniczny).

Na skutek pęknięcia powłoki blaszki zawartość jej wnętrza oraz obecne w niej substancje chemiczne, zwłaszcza czynnik tkankowy aktywujący układ krzepnięcia (TF; tromboplastyna tkankowa), którego głównym źródłem są makrofagi, przedostają się do naczynia. Proces ten stwarza warunki do aktywacji wewnątrznacyniowego krzepnięcia i powstania zakrzepu bogatego w płytki krwi połączone ze sobą niewielką ilością trombin. Zakrzep zakotwicza się głęboko we wnętrzu pękniętej blaszki, jednocześnie zwężając ścianę naczynia swoją zewnętrzną częścią. Przedstawiona wyżej sytuacja prowadzi do uruchomienia czynników naprawczych, mających na celu ograniczenie fibrynogenezy. Jeśli przeważą procesy reparacyjne (fibrynolityczne), zakrzep tylko w niewielkim stopniu ogranicza przepływ krwi przez naczynie. Zostaje szybko pokryty śródbłonkiem, stając się kolejnym elementem blaszki miażdżycowej. Prawdopodobnie to zjawisko jest przyczyną „skokowego rozwoju choroby wieńcowej” (nasilenie objawów występujących do tej pory, progresja dotychczas istniejącego lub wystąpienie nowego zwężenia stwierdzone podczas koronarografii).

Istotnym problemem są także nadżerki śródbłonna pokrywające blaszki miażdżycowe. Na ich powierzchni panują sprzyjające warunki do tworzenia kruchych zakrzepów, składających się głównie z trombocytów. Odrywające się od nich niewielkie konglomeraty płytkowe mają zdolność do przenikania do mikrokrążenia i tworzenia mikrozawałów, będących przyczyną niestabilności elektrycznej oraz groźnych dla życia zaburzeń rytmu serca [20-25].

Z punktu widzenia praktyki klinicznej wyróżnić można chorobę wieńcową stabilną (obecnie: przewlekły zespół wieńcowy) z następującymi postaciami: dławica piersiowa stabilna, dławica naczynioskurczowa (Prinzmetal) dławica mikronaczyniowa i dławica związana z mostkami mięśniowymi nad naczyniami wieńcowymi, a z drugiej strony – ostre zespoły wieńcowe (OZW; ACS – *acute coronary syndrome*). Na podstawie interpretacji zapisu EKG rozpoznaje się ostre zespoły wieńcowe bez uniesienia odcinka ST lub z uniesieniem ST. W celu dogłębnej diagnostyki OZW trzeba także uwzględnić obraz kliniczny i wyniki badań dodatkowych (w tym głównie stężenie swoistych dla miokardium enzymów nekrotycznych: troponin I i T, mioglobiny i CK-MB). Na tej podstawie można postawić rozpoznanie niestabilnej dławicy piersiowej, zawału serca bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI), zawału serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI) lub zawału serca nieokreślonego (rozpoznanie na podstawie objawów klinicznych i laboratoryjnych, jeśli EKG zostało wykonane 24 godziny lub później od pierwszych objawów niedokrwienia lub jeśli zmiany w EKG uniemożliwiają jednoznaczne rozpoznanie świeżych zmian niedokrwieniowych) [4,5, 26-29].

Dławica piersiowa stabilna, najczęstsza manifestacja przewlekłego zespołu wieńcowego, cechuje się napadami bólu dławicowego wywołanymi ostrym niedokrwieniem i niedotlenieniem mięśnia sercowego bez powstania ogniska martwicy. Najczęstszymi czynnikami spustowymi ataku dławicy piersiowej jest gwałtowny wysiłek fizyczny, ekspozycja na zimną i wietrzną pogodę, obfity posiłek lub stres. Typowy ból dławicowy opisywany jest w czterech aspektach: umiejscowienie, charakter, czas trwania oraz związek z wysiłkiem fizycznym lub innymi czynnikami wyzwalającymi. Pacjenci odczuwają dolegliwości związane z zaostrzeniem niedokrwienia mięśnia sercowego najczęściej w okolicy zamostkowej lub najbliższym sąsiedztwie mostka z możliwym promieniowaniem do żuchwy i barków, zwłaszcza lewego oraz dłoni i palców, a także okolicy międzyłopatkowej lub nadbrzusza. Ból dławicowy opisywany jest jako pieczenie, ucisk, ściskanie, dławienie lub ciężar położony na klatce piersiowej. Należy zwracać uwagę na uczucie duszności lub brak możliwości nabrania pełnego wdechu, które mogą być ekwiwalentem bólu stenokardialnego, zwłaszcza u kobiet i starszych osób. Napad bólu dławicowego trwa krótko, przeważnie kilka minut, i ustępuje podczas odpoczynku [6, 30].

Celem terapii stabilnej choroby wieńcowej jest zmniejszenie natężenia i częstości napadów bólu dławicowego oraz zapobieganie kolejnym incydentom niedokrwienia mięśnia sercowego. Poza farmakoterapią, kompleksowa terapia powinna obejmować ponadto działania w ramach prewencji wtórnej, czyli modyfikację stylu życia (dieta, wysiłek fizyczny, unikanie palenia tytoniu) oraz kontrolę innych czynników ryzyka miażdżycy (nadciśnienia tętniczego, stanu przedcukrzycowego i cukrzycy, dyslipidemii i otyłości) [4-5, 31].

Leczenie farmakologiczne przewlekłego zespołu wieńcowego powinno być dobrane indywidualnie

dla każdego pacjenta z uwzględnieniem chorób współistniejących, innych stosowanych leków i możliwych interakcji, oszacowania ryzyka działań ubocznych leków oraz dostępności preparatów i preferencji pacjenta. Podstawowymi lekami przeciwdławicowymi są beta-adrenolityki i antagoniści kanałów wapniowych oraz, w drugiej kolejności, azotany. Ponadto stosowane są inhibitory konwertazy angiotensyny (ACEI), antagoniści receptora AT1 dla angiotensyny II (ARB), statyny oraz leki przeciwwzakrzepowe, a także iwabradyna, trimetazydyna i ranolazyna [2, 5].

Antagoniści kanałów wapniowych łagodzą objawy dławicowe poprzez rozszerzanie naczyń tętniczych. Leki te dzieli się na starsze, niedihydropirydynowe (nie-dhp), oraz nowsze, dihydropirydynowe (dhp). Nie-dhp (werapamil, diltiazem) zwalniają akcję serca (działanie chronotropowe ujemne), dlatego nie zaleca się ich łączenia z beta-adrenolitykami. Do grupy dhp należą, m.in., nifedypina, amlodypina, felodypina, lacydypina i lerkanidypina. Działania niepożądane antagonistów wapnia to spadki ciśnienia, ból głowy i obrzęki wokół kostek. Beta-adrenolityki (beta-blokery), wskutek osłabienia pracy serca (działanie inotropowe i chronotropowe ujemne) zmniejszają jego zapotrzebowanie na tlen. Za optymalną w chorobie wieńcowej częstość akcji serca uważa się 55–60 uderzeń na minutę w spoczynku. Beta-adrenolityki zmniejszają śmiertelność i częstość incydentów wieńcowych u chorych po przebytym zawale mięśnia sercowego lub z niewydolnością serca z redukcją frakcji wyrzutowej (HFrEF; *heart failure with reduced ejection fraction*). Do najczęstszych działań niepożądanych tej grupy leków należą bradykardia, blok przedsionkowo-komorowy, omdlenia ortostatyczne, hipotonia, skurcz oskrzeli (nasilenie objawów astmy i POChP), zaburzenia erekcji oraz depresja. Obecnie najchętniej są stosowane najnowsze beta-blokery kardioselektywne, efektywnie redukujące częstość akcji serca (bisoprolol, metoprolol) oraz wazodylatacyjne (nebiwolol i karwedilol) [4-5, 32-33].

Azotany (nitraty) są lekami drugiego rzutu w terapii przeciwdławicowej. Zmniejszają opór wieńcowy oraz napięcie mięśnia sercowego podczas rozkurczu. Znajdują zastosowanie głównie w przypadku niewystarczającego efektu lub złej tolerancji beta-adrenolityków i antagonistów kanałów wapniowych oraz u pacjentów z wolną częstością akcji serca ($< 50/\text{min}$). Preparaty długo działające (LAN), monoazotan i diazotan izosorbidu, wspomagają prewencję napadów dławicy, natomiast w celu doraźnego łagodzenia objawów dławicy wysiłkowej stosowane są krótko działające preparaty nitrogliceryny. Wadą azotanów jest utrata skuteczności po dłuższym stosowaniu, spowodowana wzrostem tolerancji, stąd zasada 12–14 godzin przerwy pomiędzy kolejnymi dawkami. Leków z tej grupy nie należy stosować w przypadku kardiomiopatii przerostowej ze zwężeniem odpływu z lewej komory lub w przypadku stenozы aortalnej oraz przy stosowaniu inhibitorów fosfodiesterazy-5 (syndenafil, środek zwiększający potencję). Najczęściej obserwowane działania niepożądane azotanów to spadki ciśnienia tętniczego, bóle głowy i zaczerwienie skóry twarzy [4, 34].

Dodatkowym lekiem przeciwdławicowym jest iwabradyna, która kontroluje samoistną depolaryzację węzła zatokowego, w efekcie redukując częstość rytmu serca. Lek jest przydatny u chorych z tendencją do tachykardii zatokowej ($\text{HR} > 80/\text{min}$). Z kolei u pacjentów z bradykardią i niskimi wartościami ciśnienia tętniczego rekomendowane są nawet jako leki pierwszego rzutu trimetazydyna i ranolazyna, które działają w samych kardiomiocytach i nie wywierają efektu hemodynamicznego [1, 35].

Zarówno ACEI, jak i ARB zalecane są głównie w zapobieganiu incyidentom sercowo-naczyniowym u pacjentów z chorobą wieńcową i współistniejącą niewydolnością serca lub z bardzo wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym, któremu sprzyjają cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemia i choroba tętnic obwodowych (PAD; *peripheral arterial disease*) [1, 5]. Inhibitory konwertazy angiotensyny (ACEI) blokują w płucach aktywność enzymu konwertazy, przekształcającą angiotensynę I w angiotensynę II, która działa naczynioskurczowo i powoduje rozpad wazodylatacyjnej bradykininy. W efekcie działania ACEI dochodzi do rozkurczu naczyń tętniczych, zmniejszenia oporu obwodowego i obciążenia następczego, co pozwala zwiększyć pojemność minutową serca i obniżyć jego zapotrzebowanie na tlen. Do działań niepożądanych ACEI zaliczamy spadki ciśnienia tętniczego, obrzęk naczynioruchowy, uporczywy kaszel, hiperkaliemię i hiponatremię. Konieczna jest okresowa kontrola stężenia kreatyniny w surowicy krwi. Przedstawicielami tej grupy leków są: kaptopryl, peryndopryl, ramipryl, enalapryl, lizonopryl, cilazapryl i zofenopryl [4, 36]. Antagonisty receptora AT1 dla angiotensyny II (ARB), zmniejszają biologiczną aktywność angiotensyny II, co powoduje zmniejszenie oporu następczego i zapotrzebowania na tlen mięśnia sercowego oraz obniżenie ciśnienia tętniczego. W tej grupie leków, zwanych sartanami, stosowane są walsartan, telmisartan, losartan, kandesartan i olmesartan [4, 37].

Statyny odgrywają istotną rolę w prewencyjnej terapii choroby wieńcowej. Są to leki o działaniu plejotropowym. Mają bardzo szeroki wpływ na gospodarkę lipidową. Wiążąc się kompetencyjnie z reduktazą HMG-CoA, zmniejszają syntezę cholesterolu w wątrobie. Obniżają także stężenie frakcji cholesterolu o małej gęstości (LDL-C) oraz triglicerydów (TG), zwiększają natomiast nieznacznie stężenie „dobrego” cholesterolu o wysokiej gęstości (HDL-C). Przypuszcza się, że ich działanie przeciwzapalne i przeciwutleniające działa protekcyjnie na śródbłonek naczyniowy i hamuje rozwój zmian miażdżycowych. Statyny zmniejszają ryzyko zgonu z powodu choroby wieńcowej i poważnych incydentów naczyniowych (zawał mięśnia sercowego, udar mózgu). Najczęściej stosowane są: atorwastatyna, simwastatyna i rozuwastatyna [38]. U pacjentów nieosiągających zalecanych prewencyjnych stężeń LDL-C należy dołączyć inne leki hipolipemizujące, tj. ezetymib i/ lub inhibitor konwertazy białkowej subtylizyny/keksyny typu 9 (PCSK9) – ewolokumab lub alirokumab [1].

W terapii prewencyjnej choroby wieńcowej znajdują również zastosowanie leki przeciwzakrzepowe. Terapię dobiera się indywidualnie, w zależności od postaci choroby wieńcowej oraz występowania chorób współistniejących. Zastosowanie znajdują głównie leki przeciwplatekcyjne (małe dawki kwasu acetylosalicylowego, kłopidogrel oraz, rzadziej, tikagrelor lub prasugrel). U pacjentów z chorobą wieńcową z towarzyszącym migotaniem przedsionków w ramach prewencji udaru mózgu zalecane są antagonisty witaminy K (acenokumarol, warfaryna) oraz nowe leki doustne niebędące antagonistami witaminy K (NOAC) – dabigatran, rywaroksaban i apiksaban [1, 5-6, 39].

W badaniu EUROASPIRE V (2019), przeprowadzonym na populacji 8261 pacjentów z 27 krajów europejskich w okresie 6 miesięcy do 2 lat po przebyciu potwierdzonego klinicznie incydentu wieńcowego lub interwencji wieńcowej, spośród zażywanych leków kardioprotekcyjnych dominowały preparaty

przeciwpłytkowe (93%), beta-blokery (81%), inhibitory konwertazy angiotensyny lub blokery receptora angiotensyny (75%) oraz statyny (80%) [14].

Każdy pacjent z rozpoznaną dławicą stabilną powinien przejść kwalifikację do koronarografii diagnostycznej, podczas której określone zostaną wskazania do ewentualnego leczenia inwazyjnego (PCI lub CABG). Decyzję o jej przeprowadzeniu zazwyczaj podejmuje tzw. Heart Team, w skład którego wchodzi: kardiolog zachowawczy, kardiolog inwazyjny i kardiochirurg. Leczenie inwazyjne dławicy stabilnej stosuje się w przypadku braku zadowalającego efektu leczenia zachowawczego (nieefektywna kontrola dolegliwości), dużego obszaru niedokrwienia lewej komory serca (powyżej 10%, stwierdzone podczas nieinwazyjnego badania obrazowego, tj., echokardiografii i MRI serca) i gdy przewidywane korzyści znaczenie przewyższają ryzyko okołozabiegowe [2, 6].

Dławica piersiowa niestabilna to ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI-ACS). Jest spowodowany nagłym ograniczeniem przepływu przez tętnice wieńcowe, w tym podwsięrdziowe, co może finalnie prowadzić do martwicy miokardium. Cechuje się wystąpieniem bólu w klatce piersiowej (typowego, nietypowego lub jego równoważnika) i narastaniem w surowicy aktywności troponin sercowych. Nie obserwuje się świeżego uniesienia odcinka ST w zapisie EKG, stąd ostateczne rozpoznanie zawału bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI; *Non-ST-Elevation Myocardial Infarction*). Leczenie opiera się na dwóch strategiach: (1) inwazyjnej, w której dąży się do możliwie szybkiego wykonania koronarografii i zabiegu rewaskularyzacyjnego (PCI bezpośrednio po koronarografii, CABG po ustabilizowaniu stanu pacjenta); wybiera się ją u chorych z dużym ryzykiem zgonu, niestabilnych hemodynamicznie, z objawami ostrej niewydolności serca, z bólem wieńcowym opornym na leczenie zachowawcze lub nawracającym mimo leczenia dynamicznymi zmianami w EKG, po niedawnej PCI lub CABG w wywiadzie oraz (2) zachowawczej, w której koronarografię i rewaskularyzację odkłada się na dalszy termin; stosuje się ją u chorych z małym ryzykiem zgonu, u których nie obserwuje się powyższych objawów [6, 40].

Z kolei ostry zespół wieńcowy z uniesieniem ST jest stanem klinicznym związanym z całkowitym ustaniem przepływu przez nasierdziowe tętnice wieńcowe, spowodowanym materiałem zakrzepowym na uszkodzonej niestabilnej blaszce miażdżycowej i zamykającym całkowicie światło tętnicy. Objawami są: ból w klatce piersiowej (typowy, nietypowy bądź równoważnik) i świeże uniesienia odcinka ST w zapisie EKG oraz narastanie aktywności troponin sercowych. Już wystąpienie dwóch kryteriów (ból i świeżych zmian w EKG) uprawnia do rozpoznania STE-ACS. Jeżeli dodatkowo pojawią się znaczące diagnostycznie stężenia troponin sercowych, rozpoznaje się zawał z uniesieniem odcinka ST (STEMI; *ST-Elevation Myocardial Infarction*). Ten typ zawału serca związany jest zwykle z większym obszarem niedokrwienia i martwicy miokardium oraz wyższą śmiertelnością, aniżeli NSTEMI. W postępowaniu należy dążyć do możliwie szybkiej koronarografii, bez oczekiwania na wyniki aktywności troponin [6, 41].

1.3. Prewencja choroby wieńcowej

Panuje przekonanie, że uwarunkowania genetyczne (wrodzone predyspozycje) odpowiadają za maksymalnie 35% osobniczej długości życia, natomiast reszta, tj. 65%, to efekty oddziaływań czynników środowiskowych, które poddają się modyfikacjom i zależą od stylu życia [42].

Działania prewencyjne okazały się niezwykle efektywne w odniesieniu do modyfikowalnych czynników ryzyka miażdżycowej choroby sercowo-naczyniowej (ASCVD). Czynniki ryzyka choroby wieńcowej dotyczą praktycznie wszystkich postaci ASCVD, do których, poza chorobą wieńcową, zalicza się także udar niedokrwienny mózgu, nagły zgon sercowy, przewlekłą niewydolność serca, tętniak aorty i obwodową chorobę tętnic. Czynniki ryzyka miażdżycy podzielono na modyfikowalne i niemodyfikowalne. Do grupy czynników niemodyfikowalnych należą: (1) wiek – mężczyźni od 45. r.ż. i kobiety od 55. r.ż.; (2) płeć męska – większe ryzyko niż u kobiet przed menopauzą (u kobiet ryzyko sercowo-naczyniowe jest przesunięte w czasie o 10 lat; poziom ryzyka u 55-letniej kobiety odpowiada temu u 45-letniego mężczyzny, ostatecznie jednak z powodu CVD umiera więcej kobiet niż mężczyzn, chociaż zgony kobiet występują w wieku starszym); (3) obciążenie rodzinne – przedwczesne występowanie w bliskiej rodzinie ASCVD (u mężczyzn < 55. r.ż.; u kobiet < 65. r.ż.) zwiększa ryzyko wystąpienia miażdżycy tętnic o 1,5–1,7 razy i stanowi czynnik kwalifikujący pacjenta do grupy podwyższonego ryzyka [2, 43, 45-46, 52].

Przedmiotem wielu badań były uwarunkowane genetycznie zaburzenia metaboliczne podwyższające ryzyko rozwoju miażdżycowej choroby sercowo-naczyniowej. Do najczęstszych należą rodzinna hipercholesterolemia i wrodzona hipertriglicerydemia (będąca efektem mutacji allelu genu APOA, co doprowadza do upośledzonej funkcji apolipoproteiny A), jak również polimorfizmy genów odpowiadających za takie cząsteczki, jak apolipoproteina E (APOE), apolipoproteina B (APOB) czy lipaza lipoproteinowa (LPL). Ryzyko miażdżycy zwiększają też wrodzone defekty osoczowych czynników krzepnięcia (inhibitor-1 aktywatora plazminogenu; PAI-1), glikoproteina IIb/IIIa i czynnik V, a także zaburzenie czynności śródbłonka spowodowane niedoborem NO wywołanym dysfunkcją śródbłonkowej syntazy tlenu azotu (eNOS). Obserwowane są również polimorfizmy genu reduktazy metyloctetrahydrofolianowej (*MTHFR*), powodujące aterogenną hiperhomocysteinemię, oraz genu enzymu konwertującego angiotensynę I (*ACE*) [44-48].

Uwzględniając jednak brak powszechnego konsensusu co do tego, które markery genetyczne powinny zostać uwzględnione i jak należy obliczać ryzyko wystąpienia uwarunkowanej genetycznie choroby sercowo-naczyniowej, wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego nie zalecają skryningowego oznaczania markerów genetycznych ASCVD w ramach działań prewencyjnych [51, 52]. Wytyczne zwracają jednak uwagę na istotne znaczenie wywiadu w kierunku obciążenia rodzinnego chorobą sercowo-naczyniową, co automatycznie plasuje daną osobę w grupie podwyższonego ryzyka zachorowania [2, 52].

Na ryzyko sercowo-naczyniowe wpływają także przewlekłe stany zapalne, które mogą spowodować zaburzenia krzepnięcia krwi i fibrynolizy, co sprzyja powstawaniu miażdżycy, a ponadto podwyższają stężenie białka C-reaktywnego (CRP), które wywiera efekt promiażdżycowy za pośrednictwem pobudzania aktywności endoteliny-1 oraz IL-6 [48-49].

Literatura przedmiotu zgodnie podkreśla olbrzymie znaczenie ograniczania wpływu modyfikowalnych czynników ryzyka w ramach pierwotnej i wtórnej prewencji choroby sercowo-naczyniowej. Do najważniejszych modyfikowalnych czynników ryzyka miażdżycy, w tym choroby wieńcowej, należą: nieprawidłowa dieta, palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemia (wzrost frakcji LDL) i niedobór ochronnej frakcji HDL oraz nadwaga i otyłość, cukrzyca i mała aktywność fizyczna [2, 5, 50-52].

Najnowsze wytyczne ESC z 2021 roku dotyczące prewencji ASCVD w praktyce klinicznej nadal podkreślają kluczową rolę prozdrowotnego stylu życia w zmniejszaniu ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych i zgonu [52]. W szczególności do odpowiednich modyfikacji powinny być zobligowane osoby obciążone rodzinnie przypadkami przedwczesnych zachorowań i zgonów spowodowanych miażdżycową chorobą sercowo-naczyniową [45-46, 52].

1.3. Dieta a zdrowie

Prawidłowa dieta ma kluczowe znaczenie dla optymalnego zdrowia, z kolei niewłaściwe odżywianie jest jednym z najważniejszych czynników sprzyjających globalnej chorobowości. Według danych WHO prawie co trzecia osoba na świecie cierpi na jakąś formę niedożywienia [53]. Z drugiej strony udowodniono bezspornie, że do nękających ludzkość schorzeń dietozależnych należą otyłość, cukrzyca typu 2, choroba sercowo-naczyniowa oraz wiele postaci nowotworów złośliwych [51-52, 54-56].

Zalecenia dietetyczne dla poszczególnych populacji są konstruowane przez regionalne ośrodki WHO oraz agendy krajowe. W Polsce jednymi z najbardziej renomowanych są Instytut Żywności i Żywienia oraz Narodowe Centrum Edukacji Żywnościowej. Zalecenia dotyczące prawidłowej diety zebrane są w postaci tzw. piramidy zdrowego żywienia, rozbudowanej w 2018 roku o nowy element, stanowiący jej podstawę, tj. aktywność fizyczną [56].

Istotą zdrowego modelu żywienia jest utrzymanie właściwego bilansu kalorii w ciągu doby. Posiłki powinny być urozmaicone i spożywane o stałych godzinach w regularnych odstępach czasowych. Najkorzystniejsze wydaje się rozłożenie dziennego spożycia na 4-5 posiłków, tym obowiązkowe spożywanie śniadania, co wpływa korzystnie na zmniejszenie masy ciała i ryzyko cukrzycy oraz CVD [57-59]. Ważnym elementem prawidłowego modelu żywienia jest również ograniczenie kaloryczności kolacji oraz spożywanie jej nie później niż 2 godziny przed nocnym spoczynkiem. U osób, które nie przestrzegają tych zasad, zaobserwowano zwiększoną częstość występowania otyłości i zespołu metabolicznego [60].

Nadmierna podaż kalorii, prowadząca do nadwagi i otyłości, koreluje ściśle z rozwojem cukrzycy typu 2, choroby sercowo-naczyniowej i wielu nowotworów. Dla utrzymania prawidłowej masy ciała istotne jest równoważenie dowozu kalorii ich wydatkowaniem na podstawową dla życia aktywność fizyczną uzupełnioną rekreacyjnym wysiłkiem fizycznym adekwatnym do możliwości pacjenta. Dzielne zapotrzebowanie kaloryczne uwzględnienia takie czynniki, jak wiek, płeć, masa ciała i poziom aktywności ruchowej [61].

Składniki żywieniowe podzielić można na makroelementy i mikroelementy. Makroelementy to związki chemiczne, które są spożywane w największych ilościach, a ich głównym zadaniem jest

dostarczenie energii. Należą do nich węglowodany, białka i tłuszcze oraz błonnik.

Węglowodany (najlepiej z niskim indeksem glikemicznym) powinny dostarczać 45–50% dziennego zapotrzebowania na kalorie. Z kolei w białkach prawidłowo znajdujemy dostawę 10–35% dziennego zapotrzebowania na kalorie. Zalecane jest spożywanie potraw bogatych w różnorodne białka, nie tylko pochodzenia zwierzęcego (chude mięso, ryby, jaja), ale też roślinnego. Czerwone mięso jest odradzane także z powodu udowodnionego wzrostu ryzyka rozwoju raka jelita grubego. Tłuszcze dostarczają nam 20–35% dziennego zapotrzebowania kalorycznego. Należy w diecie maksymalnie ograniczać tłuszcze *trans*, a spożywać jak najwięcej tłuszczów wielonienasyconych omega-6 i omega-3. Ważny elementem diety jest błonnik, składnik roślinny niepodlegający trawieniu w ludzkim przewodzie pokarmowym; ogranicza wchłanianie tłuszczów i węglowodanów, zmniejsza częstość zachorowania na raka jelita grubego [53, 56, 61-63].

Mikroelementy to składniki pokarmowe potrzebne organizmowi w niewielkich ilościach. W dietetyce pojęcie to odnosi się głównie do sodu, wapnia i witamin. Według zaleceń WHO dzienne spożycie soli kuchennej nie powinno przekraczać 5 gramów. Należy również unikać potraw konserwowanych w soli. Nadmierne spożycie chlorku sodu, poza niekorzystnym wpływem na poziom ciśnienia tętniczego i układ sercowo- naczyniowy, ma udokumentowany wpływ na rozwój raka żołądka [63-67].

Jeśli chodzi o wapń, to zaleca się spożywanie w ciągu doby 1000 mg tego pierwiastka wapnia oraz 1200 mg w przypadku kobiet po menopauzie i 2000 mg w przypadku pacjentów przewlekle dializowanych (brak aktywacji 25-(OH)-D w nerkach). W odniesieniu do witaminy D najnowsze polskie wytyczne Zespołu ds. Suplementów Diety z 2021 roku zalecają u osób dorosłych suplementację w dawce dziennej 2000 j.m. (jesień i zima), a u osób po 75. roku życia 4000 j.m. (u otyłych – 8000 j.m.) przez cały rok. Optymalne stężenie witaminy D w surowicy krwi wynosi 30–50 ng/ml kalcydiolu (25-OH-D). Zarówno wapń, jak i witamina D są niezbędne do prawidłowej gospodarki mineralnej i metabolizmu układu kostnego, dlatego stanowią ważny element w zapobieganiu osteopenii i osteoporozie. Powinny być dostarczane z naturalnych produktów, jak mleko, kefir i lub jogurt oraz biały i żółty ser oraz suplementowane w razie ich niedoboru [68-69].

Od dawna wiadomo, że niewłaściwy sposób odżywiania bardzo istotnie wpływa na rozwój miażdżycy, a tym samym przebieg, progresję i rokowania choroby wieńcowej. Nawyki żywieniowe wpływają na ryzyko sercowo-naczyniowe, głównie poprzez takie czynniki ryzyka, jak stężenie lipidów w surowicy, ciśnienie krwi, masa ciała i cukrzyca [70-71]. Wykazano, że u chorych na stabilną chorobę wieńcową zmiana diety na prozdrowotną skutkuje zmniejszeniem śmiertelności i częstości zdarzeń sercowo-naczyniowych [52, 72-75].

Od lat w zapobieganiu choroby sercowo-naczyniowej zalecana jest dieta śródziemnomorska (MedDieta). Jej założeniem jest spożywanie głównie tłuszczów roślinnych (oliwa z oliwek tłoczona na zimno), warzyw (z włączeniem zielonych warzyw liściastych), owoców, zbóż, orzechów oraz roślin strączkowych, umiarkowane spożycie ryb i innych rodzajów mięsa oraz czerwonego wina z jednoczesną redukcją ilości tłuszczów nasyconych, jajek i słodczy. MedDieta jest uznawana za najkorzystniejszą w redukcji ryzyka

miażdżycowych chorób sercowo-naczyniowych [54-55, 76-85]. Wykazano także, że dieta śródziemnomorska zmniejsza ryzyko chorób neurodegeneracyjnych (m.in. choroby Alzheimera) oraz niektórych typów nowotworów złośliwych [77, 86], jak również wiąże się z lepszą sprawnością umysłową i wyższą jakością życia, co przypisano dużej zawartości przeciwutleniaczy i błonnika [87]. W odniesieniu do spożywania alkoholu, w tym czerwonego wina (bogatego w antyoksydant resweratrol), jednego ze składników diety śródziemnomorskiej, jako korzystnego czynnika działań prewencyjnych w chorobach sercowo-naczyniowych, istnieją wśród badaczy pewne kontrowersje [52, 146-150].

Bardzo popularna w kardiologii jest dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*). Została opracowana w Stanach Zjednoczonych w latach 90. XX wieku z inicjatywy National Institute of Health w celu sprawdzenia, jakie modyfikacje diety mogą wpływać korzystnie na kontrolę ciśnienia tętniczego. Ich wyniki pokazały, że sama tylko zmiana diety może obniżyć ciśnienie tętnicze o 6–11 mm Hg. Dieta kładzie nacisk na spożywanie warzyw i owoców, chudego mięsa, produktów mlecznych i mikroelementów. Ogranicza spożycie chlorku sodu aż do 1,5 g dziennie, zastępując go solami organicznymi magnezu. Dieta DASH wskazuje na zalety spożywania świeżych i mało przetworzonych produktów. Poszczególne składniki pokarmowe należy spożywać z następującą częstością: warzywa i owoce – 5 porcji dziennie, węglowodany – 7 porcji dziennie i produkty mleczne o obniżonej zawartości tłuszczu – 2 porcje dziennie [92].

Jedną z ostatnio propagowanych jest dieta MIND (*Mediterranean-DASH Diet Intervention for Neurodegenerative Delay*), która stanowi hybrydę MedDiety i diety DASH. Dieta MIND wyróżnia 15 składników: 10 zalecanych, zdrowych dla mózgu (warzywa zielonoliściaste, pozostałe warzywa, orzechy, owoce jagodowe, nasiona roślin strączkowych, produkty pełnoziarniste, ryby, drób, oliwa z oliwek, wino) oraz 5 niezalecanych (czerwone mięso, masło i margaryna, ser żółty, ciasta i słodczyce, produkty smażone i typu „fast food”). Podobnie jak dieta śródziemnomorska, dieta MIND wskazuje na konieczność spożywania oliwy z oliwek oraz dopuszcza jeden kieliszek wina dziennie. Według niektórych badaczy dieta MIND wpływa korzystnie na funkcje poznawcze i może odgrywać rolę w zapobieganiu chorobie Alzheimera [93-95].

Powyższe rozważania na temat olbrzymiego znaczenia odpowiedniego odżywiania dla zdrowia można podsumować tytułem popularnej książki Gillian McKeith zatytułowanej „Jesteś tym, co jesz”, aczkolwiek zbliżoną sentencję „Niechaj pożywienie będzie lekarstwem” przypisywano już Hipokratesowi.

2. ZAŁOŻENIA I CELE PRACY

Wszystkie dotychczasowe badania podkreślają znaczenie ograniczania wpływu modyfikowalnych czynników ryzyka w ramach pierwotnej i wtórnej prewencji choroby wieńcowej. Nieprawidłowy model żywienia uważany jest za jedną z kluczowych przyczyn rozpowszechnienia miażdżycowej choroby sercowo-naczyniowej, stanowiącej wiodącą przyczynę chorobowości i umieralności we współczesnym świecie. Udowodniono bezspornie, że regularność spożywania posiłków, a zwłaszcza zawartość i jakość składników odżywczych w pokarmach, jak również unikanie żywności wysoko przetworzonej, bogatej w tłuszcze *trans* i węglowodany, mają istotny wpływ na kondycję układu krążenia i ogólny stan zdrowia.

Występowanie miażdżycowej choroby sercowo-naczyniowej (ASCVD) w bliskiej rodzinie znacząco zwiększa ryzyko (o 1,5–1,7 razy) jej wystąpienia w następnym pokoleniu. Zależy to nie tylko od czynników genetycznych, ale też środowiskowych, związanych z przekazywaniem młodszej generacji przez starsze pokolenie szkodliwych, przyspieszających rozwój miażdżycy wzorców zachowania (zjawisko habituacji), wśród których, poza nałogiem palenia tytoniu czy niskim poziomem aktywności fizycznej, istotne miejsce zajmują nawyki żywieniowe. Osoby z obciążającym wywiadem rodzinnym w kierunku ASCVD są populacją szczególnego nadzoru w kontekście zagrożenia rozwojem tej choroby w relatywnie młodym wieku. Wydaje się zatem racjonalne, że takie osoby powinny zwracać szczególną uwagę na ograniczanie wpływu modyfikowalnych czynników ryzyka miażdżycy. To działanie ma kluczowe znaczenie nie tylko w pierwotnej prewencji choroby wieńcowej, ale także w prewencji wtórnej, która powinna być stosowana przez całe życie pacjentów z tym rozpoznaniem w celu uniknięcia kolejnych zaostrzeń choroby i przedwczesnego zgonu.

Wobec powyższych przesłanek zasadne wydało się postawienie hipotezy badawczej, że prewencyjna edukacja dietetyczna i wynikająca z niej świadomość powoduje, że osoby obciążone rodzinnie miażdżycową chorobą sercowo-naczyniową wprowadzają na stałe do swojego życia prozdrowotne nawyki żywieniowe.

Za cel badania przyjęto ocenę wpływu rodzinnego obciążenia podwyższonym ryzykiem ASCVD na model żywienia wprowadzony przez pacjentów po rozpoznaniu u nich choroby wieńcowej. Postanowiono przeprowadzić porównanie diety praktykowanej przez pacjentów z niedawnym rozpoznaniem choroby wieńcowej oraz pacjentów z wieloletnim, przewlekłym przebiegiem choroby, co miało pozwolić na sprawdzenie, czy badani, w ramach prewencji wtórnej, wdrożyli radykalne zmiany w codziennej diecie mające na celu minimalizowanie ryzyka wystąpienia kolejnych ostrych incydentów wieńcowych i zgonu.

Do realizacji założonego celu posłużyły: - analiza obiektywnych parametrów charakteryzujących status demograficzny, socjoekonomiczny i edukacyjny badanych pacjentów; - wyniki badania podmiotowego i przedmiotowego (parametry antropometryczne i choroby współistniejące) oraz - analiza danych z autorskiej ankiety dotyczącej nawyków żywieniowych, wypełnianej przez badanych pacjentów z chorobą wieńcową.

Uzyskane wyniki badań pozwolą ocenić nawyki żywieniowe w grupie pacjentów z chorobą wieńcową w kontekście ich świadomości prewencyjnej oraz determinację i efektywność we wprowadzaniu pożądanych zmian w modelu żywieniowym w związku z chorobą o przewlekłym przebiegu. Poczynione w trakcie badań obserwacje mogą przyczynić się do właściwego ukierunkowania edukacji żywieniowej, zarówno wśród osób zagrożonych chorobą wieńcową, jak i zdiagnozowanych pacjentów, na eliminowanie najczęstszych błędów dietetycznych. Wyniki badań mogą także rzucić dodatkowe światło na skuteczność i trwałość propagowanych modeli zdrowego żywienia oraz posłużyć do opracowania kompleksowego poradnictwa żywieniowego dla osób z podwyższonym ryzykiem miażdżycowej choroby sercowo-naczyniowej.

3. GRUPA BADANA i METODY

3.1. Opis grupy badanej

Do badań zakwalifikowano ogółem populację 595 mężczyzn w wieku 28–85 lat, mediana wieku: 61 lat, z rozpoznaniem choroby wieńcowej (przewlekłego zespołu wieńcowego). Badani zostali zrekrutowani spośród pacjentów poddawanych poszpitalnej rehabilitacji kardiologicznej (rehabilitacji II etapu) na Oddziale Rehabilitacji Kardiologicznej Szpitala Specjalistycznego MSWiA w Głuchołazach podczas turnusów trwających od 2 do 6 tygodni.

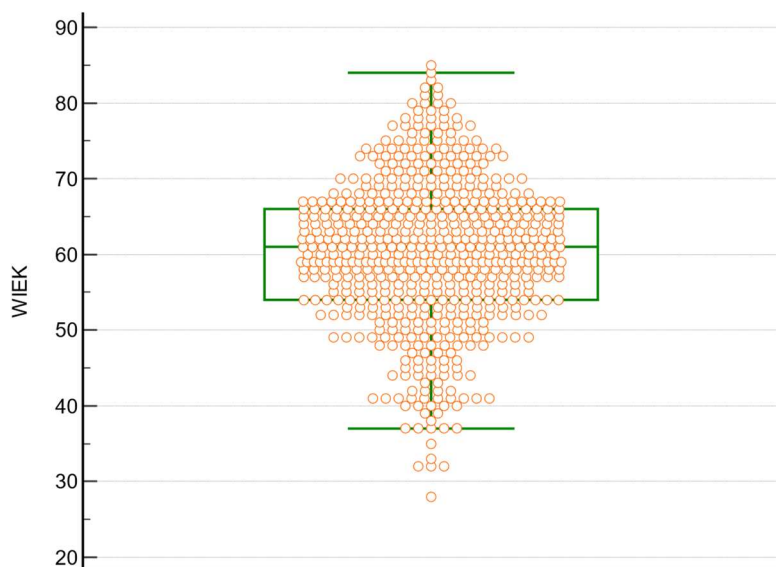
Jak wynika z podanej wyżej mediany wieku populacji badanej, wśród pacjentów dominowali mężczyźni niebędący w wieku geriatrycznym, tj., poniżej 65. roku życia. Z przeprowadzanych wywiadów rodzinnych uzyskano informacje, że u bliskich krewnych (matka, ojciec, rodzeństwo) wszystkich pacjentów występowały przypadki miażdżycowej choroby sercowo-naczyniowej, także przedwczesne (u mężczyzn ≤ 55 r.ż., u kobiet ≤ 65 r.ż), pod postaciami stabilnej choroby wieńcowej, ostrego zespołu wieńcowego, zawału mięśnia sercowego, niedokrwiennego udaru mózgu lub obwodowej choroby naczyń.

Na prowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym we Wrocławiu o numerze KB-433/2010. Każdy z badanych, po zapoznaniu się z celami i przebiegiem badań oraz możliwością rezygnacji z udziału w projekcie, podpisywał formularz świadomej zgody na udział w badaniu.

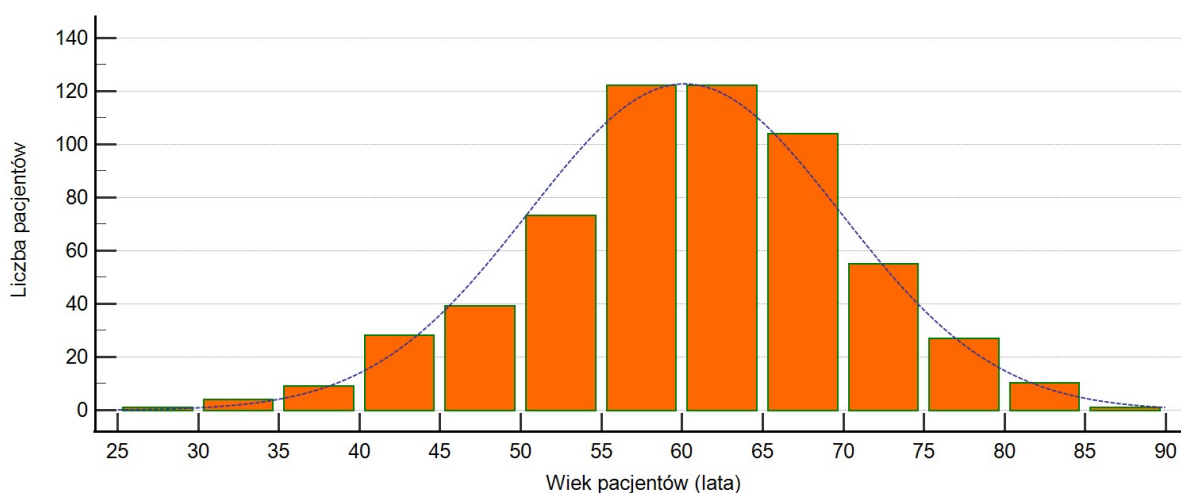
Dokonano podziału badanej populacji na dwie grupy. Do grupy 1 zakwalifikowano 213 pacjentów w przedziale wieku od 28 do 73 lat, mediana wieku: 55 (54-75) lat, którzy zostali skierowani na rehabilitację kardiologiczną od 1 do 2 miesięcy po hospitalizacji na oddziale kardiologicznym, gdzie po raz pierwszy postawiono rozpoznanie choroby wieńcowej na podstawie wywiadu i objawów klinicznych (dławica piersiowa niestabilna lub OZW) oraz badań diagnostycznych (wysiłkowy test EKG i/ lub ultrasonograficzna próba obciążeniowa z dobutaminą oraz badanie koronarograficzne). Grupa 2 składała się z 382 pacjentów w wieku od 32 do 85 lat, mediana wieku: 63 (62-65) lat, którzy dokumentowali się kilkuletnią ($3,7 \pm 2,6$ lat) historią choroby wieńcowej i zostali skierowani na rehabilitację kardiologiczną po interwencji szpitalnej z powodu kolejnego zaostrzenia przewlekłej choroby wieńcowej lub przeprowadzenia planowych zabiegów pierwotnej interwencji wieńcowej (PCI) lub pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG).

Średnia wieku całej badanej populacji mężczyzn wyniosła $60 \pm 9,7$ lat z zakresem od 28 lat do 85 lat. Rozkład wieku nie miał charakterystyki rozkładu normalnego (kurtoza wyniosła 0,2003; $p=0,3065$).

Rycina 1 i Rycina 2 przedstawiają rozkład wieku badanych pacjentów.



Rycina 1. Rozkład wieku pacjentów.



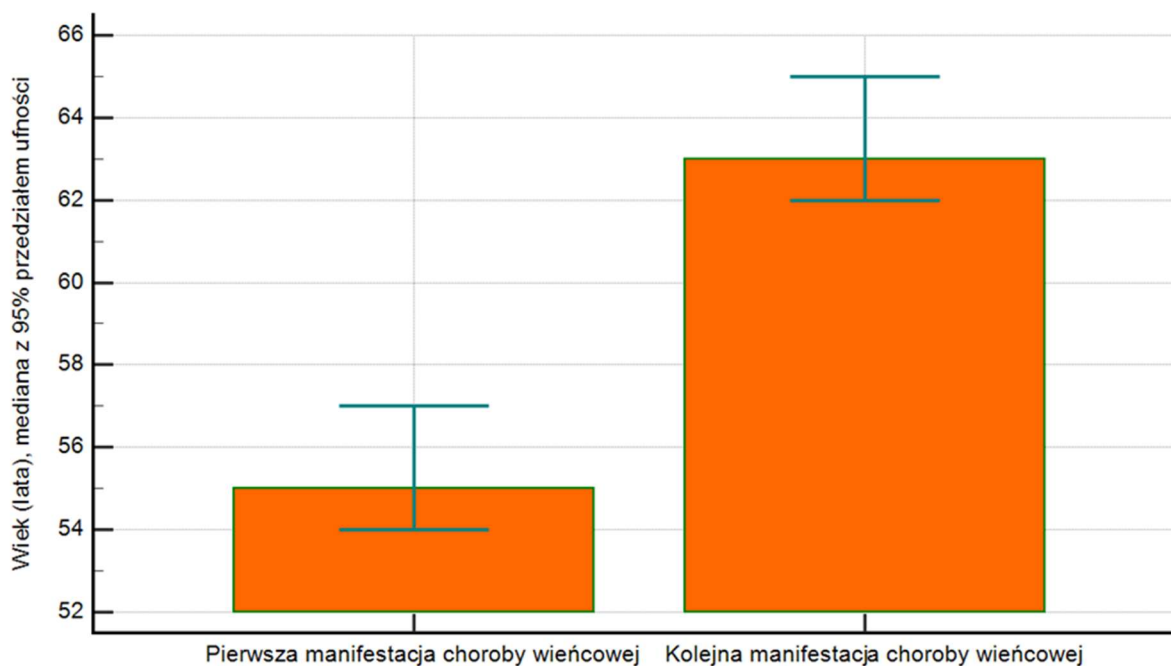
Rycina 2. Histogram wieku pacjentów.

Pacjenci z pierwszą manifestacją choroby byli istotnie młodsi, z różnicą mediany wynoszącą 8 lat. Wartości wieku w badanych grupach przedstawia Tabela 1 i Rycina 3.

Tabela 1. Porównanie wieku grupy badanej z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	595	213	382	-
Wiek (lata)				
Mediana (95% CI)	61 (59-61)	55 (54-75)	63 (62-65)	< 0,0001
Średnia ± SD	60,14±9,67	54,77±8,13	63,14±9,15	
Zakres	28-85	28-73	32-85	

*test U Manna-Whitney'a dla grup niezależnych dla zmiennych o rozkładzie inny niż normalny. CI (*confidence interval*; przedział ufności); SD (*standard deviation*; odchylenie standardowe).



Rycina 3. Porównanie wieku w badanych grupach.

3.2. Metodologia badań

Wszyscy pacjenci byli poddani podstawowym pomiarom antropometrycznym (wzrost, masa ciała, obwód pasa), obliczano także wskaźnik masy ciała (BMI). Na podstawie przeprowadzonego wywiadu, badania przedmiotowego oraz dostępnej dokumentacji medycznej zebrano informacje dotyczące czasu rozpoznania i trwania choroby wieńcowej, jak również współwystępowania istotnych dla globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego chorób takich, jak nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemia i cukrzyca.

Podstawowym narzędziem przeprowadzonych badań był kwestionariusz ankiety własnego autorstwa (por. Aneks do pracy). Pytania z pierwszej części pozwoliły ustalić podstawowe dane, jak wiek, miejsce zamieszkania, poziom wykształcenia, status rodzinny i poziom dochodów. W kolejnej części ankiety pacjenci opowiadali na pytania dotyczące stosowanej diety: liczby i regularności posiłków w ciągu doby, rodzaju i sposobu przygotowania spożywanych pokarmów, używanych przypraw, częstości spożywania poszczególnych pokarmów, częstości spożywania potraw węglowodanowych, przekąsek oraz wody i alkoholu. Pytano również o palenie tytoniu, w tym liczbę wypalanych dziennie papierosów i długość trwania nałogu. Badani odpowiadali także na pytania o występowanie nieprawidłowej masy ciała przed osiągnięciem dojrzałości i zmianę modelu odżywiania po rozpoznaniu u nich choroby wieńcowej. Ankieta została zanonimizowana, by na podstawie odpowiedzi nie można było zidentyfikować osoby.

Następnie, po skolekcjonowaniu odpowiedzi na poszczególne pytania uzyskane od pacjentów przydzielonych do dwóch grup badawczych (grupa 1 i grupa 2) przeprowadzono analizę parametrów określających status demograficzny, socjoekonomiczny i edukacyjny badanych oraz analizę wyników pomiarów antropometrycznych i informacji dotyczących promiażdżycowych chorób współistniejących.

Dokonano szczegółowej analizy danych pozyskanych na podstawie odpowiedzi dwóch grup pacjentów z chorobą wieńcową na pytania zawarte w autorskiej ankiecie dotyczącej nawyków żywieniowych. Liczba ogólna badanych pacjentów, jak również w obu grupach (1 i 2) była zmienna, co wynika z braków określonych danych u niektórych badanych lub też nieuzyskania odpowiedzi na poszczególne pytania ankiety.

3.3. Metody statystyczne

Wyniki otrzymane po analizie ankiety stworzonej na potrzeby badania oraz pozostałe dane, antropometryczne, demograficzne, socjoekonomiczne i dotyczące żywienia, wprowadzono do arkusza kalkulacyjnego programu Microsoft Excel 2017 (Microsoft Corp., Redmond, WA, USA), a następnie poddano analizie statystycznej z wykorzystaniem programu MedCalc wersja 19.5.3 (MedCalc Software Ltd., Ostend, Belgium).

W celu przedstawienia wyników wybrano odpowiednie metody statystyki opisowej. Zmienne ciągłe, czyli mierzalne (do takich zaliczono parametry antropometryczne pacjentów) przedstawiono za pomocą średniej arytmetycznej z odchyleniem standardowym, mediany z przedziałem ufności oraz zakresem. Normalność rozkładu badanych zmiennych oceniano testem Shapiro-Wilka. Porównania zmiennych w grupach pacjentów z pierwszą i kolejną manifestacją choroby wieńcowej przeprowadzono za pomocą testu U Manna-Whitney'a dla grup niezależnych oraz zmiennych o rozkładzie innym niż normalny albo testu t-Studenta dla grup niezależnych oraz zmiennych o rozkładzie normalnym. Cechy jakościowe (nominalne) przedstawiono w formie liczbowej i procentowej. Do takich cech zaliczono dane z dokumentacji medycznej dotyczące stanu zdrowia pacjentów oraz dane z ankiety na temat żywienia. Porównania zmiennych w grupach pacjentów z pierwszą i kolejną manifestacją choroby wieńcowej (grupa 1 i grupa 2) przeprowadzono za pomocą test Chi-squared. We wszystkich testach za istotny statystycznie przyjęto poziom $p < 0,05$.

4. WYNIKI

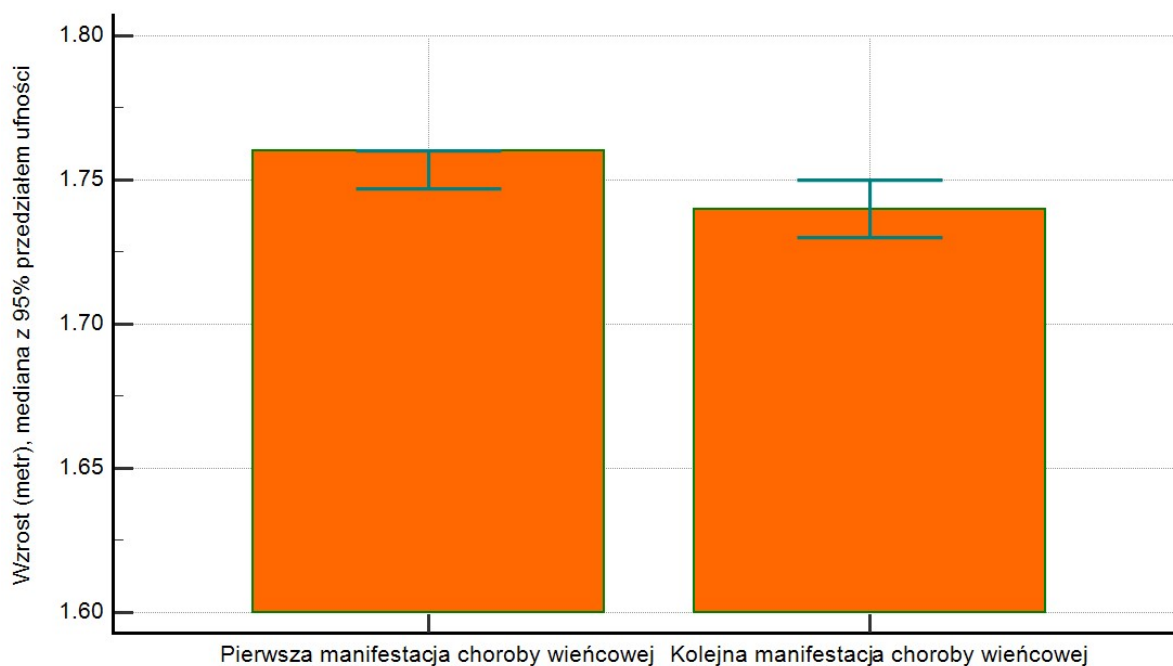
4.1. Charakterystyka antropometryczna badanych

Grupy pacjentów 1 i 2 z chorobą wieńcową nie różniły się istotnie pod względem wzrostu. Różnica mediany wzrostu pomiędzy badanymi grupami wyniosła 0,02 metra i nie była istotnie statystyczna. Wartości wzrostu w badanych grupach przedstawiają Tabela 2 i Rycina 4.

Tabela 2. Porównanie wzrostu grupy badanej z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	594	213	381	-
Wzrost (metr)				
Mediana (95% CI)	1,75 (1,74-1,75)	1,76 (1,75-1,76)	1,74 (1,73-1,75)	0,0775
Średnia±SD	1,74±0,06	1,75±0,06	1,74±0,07	
Zakres	1,53-1,98	1,53-1,91	1,54-1,98	

*test U Manna-Whitney'a dla grup niezależnych dla zmiennych o rozkładzie inny niż normalny. CI (*confidence interval*), przedział ufności; SD (*standard deviation*), odchylenie standardowe.



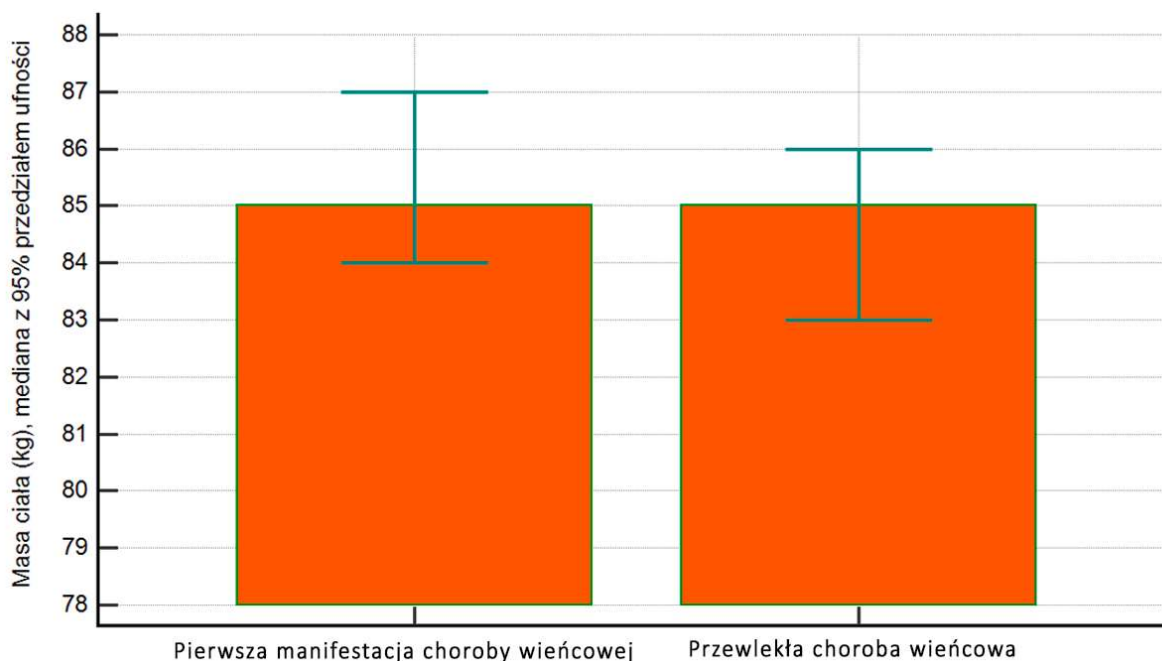
Rycina 4. Porównanie wzrostu w obu badanych grupach.

Badane grupy nie różniły się istotnie także pod względem masy ciała. Mediana masy ciała w obu grupach była taka sama i wyniosła 85 kg. Wartości masy ciała w badanych grupach przedstawiają Tabela 3 i Rycina 5.

Tabela 3. Porównanie masy ciała grupy badanej z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	594	213	381	-
Masa ciała (kg)				
Mediana (95% CI)	85 (84-86)	85 (84-87)	85 (83-86)	0,3067
Średnia±SD	86,32±13,03	86,81±12,39	86,04±13,38	
Zakres	54,5-136	58-127	54,5-136	

*test U Manna-Whitney'a dla grup niezależnych dla zmiennych o rozkładzie inny niż normalny. CI (*confidence interval*), przedział ufności; SD (*standard deviation*), odchylenie standardowe.



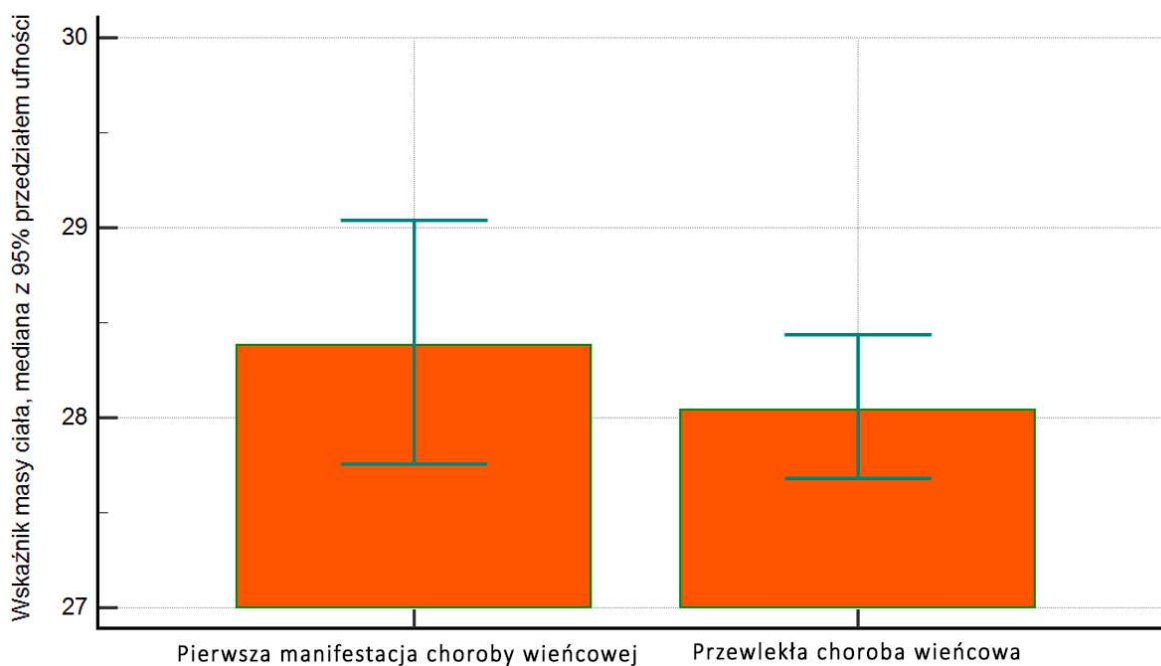
Rycina 5. Porównanie masy ciała w obu badanych grupach.

Badane grupy nie różniły się istotnie pod względem wskaźnika masy ciała (BMI), którego mediana była tylko o 0,4 większa w grupie pacjentów z pierwszą manifestacją choroby wieńcowej. Wartości wskaźnika masy ciała w badanych grupach przedstawiają Tabela 4 i Rycina 6.

Tabela 4. Porównanie wskaźnika masy ciała grupy badanej z podziałem na postać choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	594	213	381	-
BMI				
Mediana (95% CI)	28,09 (27,76-28,66)	28,38 (27,76-29,04)	28,04 (27,68-28,44)	0,8196
Średnia±SD	28,35±3,72	28,35±3,56	28,35±3,8	
Zakres	19,81-42,92	20,66-40,75	19,81-42,92	

*test U Manna-Whitney'a dla grup niezależnych dla zmiennych o rozkładzie inny niż normalny. BMI (*body mass index*), wskaźnik masy ciała. CI (*confidence interval*), przedział ufności; SD (*standard deviation*), odchylenie standardowe.



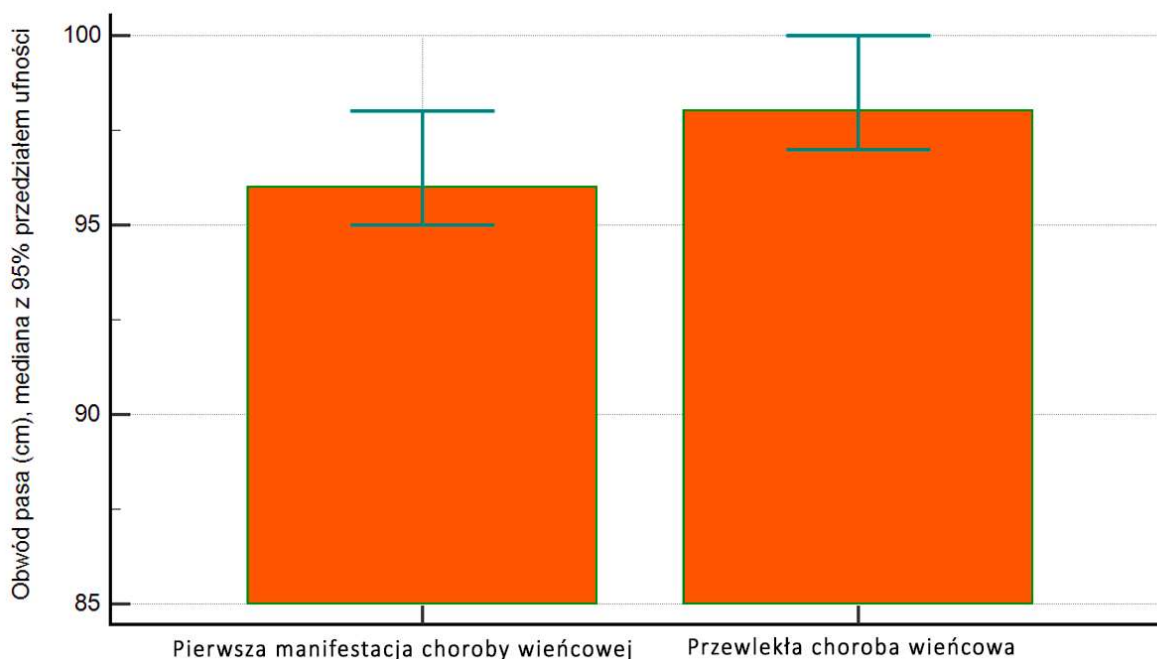
Rycina 6. Porównanie wskaźnika masy ciała w obu badanych grupach.

Badane grupy różniły się istotnie pod względem obwodu pasa, którego mediana była o 2 cm większa w grupie pacjentów z przewlekłą chorobą wieńcową (grupa 2). Wartości obwodu pasa w badanych grupach przedstawiają Tabela 5 i Rycina 7.

Tabela 5. Porównanie obwodu pasa grupy badanej z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	433	174	269	-
Obwód pasa (cm)				0,0121
Mediana (95% CI)	98 (96-99,62)	96 (95-98)	98 (97-100)	
Średnia±SD	97,83±11,14	96,02±10,34	98,99±11,49	
Zakres	70-160	70-135	70-160	

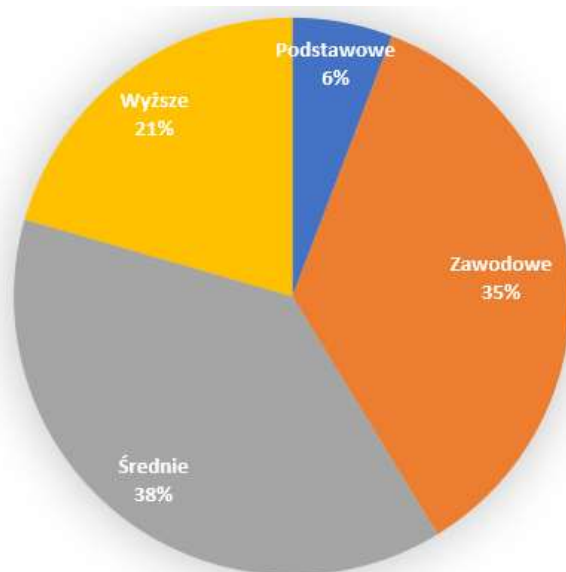
*test U Manna-Whitney'a dla grup niezależnych dla zmiennych o rozkładzie inny niż normalny. CI (*confidence interval*), przedział ufności; SD (*standard deviation*), odchylenie standardowe.



Rycina 7. Porównanie obwodu pasa w obu badanych grupach.

4.2. Charakterystyka socjoekonomiczna badanych

Pacjenci deklarowali swoje wykształcenie w podziale na cztery grupy: podstawowe, zawodowe, średnie i wyższe. Wśród badanych najwięcej osób miało wykształcenie średnie: 226 na 595 (38%), następnie zawodowe (210), wyższe (125) i podstawowe (34). Rycina 8 przedstawia rozkład poziomego wykształcenia wśród badanych pacjentów. Porównanie badanych z grupy 1 i grupy 2 wykazało, że rozkład poziomów wykształcenia wśród pacjentów z obu grup nie różni się istotnie statycznie. Tabela 6 przedstawia zestawienie pacjentów z obu grup w podziale na ich poziom wykształcenia.



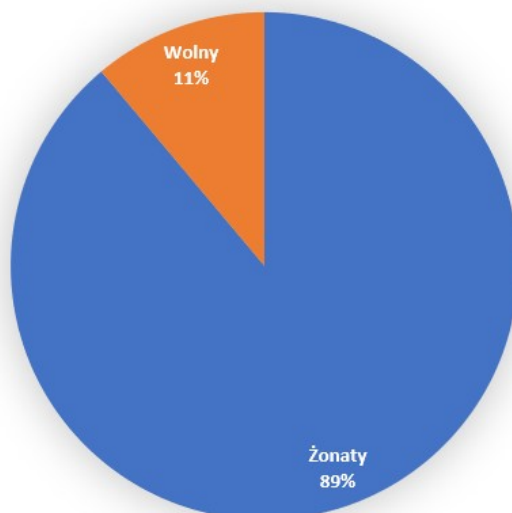
Rycina 8. Rozkład poziomu wykształcenia w badanej grupie.

Tabela 6. Rozkład wykształcenia w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	595	213	382	-
Wykształcenie				0,4333
Podstawowe	34 (5,7%)	9 (4,2%)	25 (6,5%)	
Zawodowe	210 (35,3%)	82 (38,5%)	128 (33,5%)	
Średnie	226 (38,0%)	81 (38,1%)	145 (38,0%)	
Wyższe	125 (21,0%)	41 (19,2%)	84 (22,0%)	

* Test Chi-squared.

Klasyfikując status rodzinny, pacjenci zostali zaliczeni do dwóch stanów: żonaty/ żyjący w związku i wolny. W pierwszej kategorii znalazło się 528 (89%) osób, w drugiej natomiast 66 (11%) osób. Rycina 9 przedstawia rozkład statusu rodzinnego wśród badanych pacjentów. Odsetek pacjentów żonaty nie różnił się istotnie pomiędzy pacjentami z nowo rozpoznaną chorobą wieńcową i chorujących przewlekłe (Tabela 7).



Rycina 9. Rozkład statusu rodzinnego w badanej grupie.

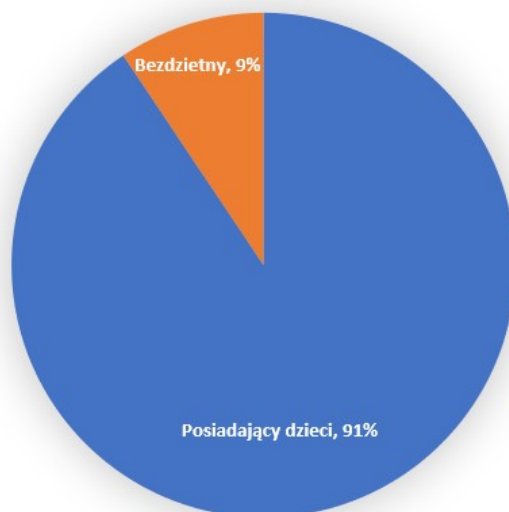
Tabela 7. Rozkład statusu rodzinnego w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p *
Liczba pacjentów	594	213	381	-
Status rodzinny				
Żonaty	528 (88,9%)	178 (83,6%)	350 (91,9%)	0,0021
Wolny	66 (11,1%)	35 (16,4%)	31 (8,1%)	

* Test Chi-squared.

Zdecydowana większość badanych pacjentów zadeklarowała posiadanie dzieci– 540 (91%) osób. Wśród wszystkich badanych znalazło się jedynie 56 (9%) osób bezdzietnych.

Rycina 10 przedstawia procentowy udział w badaniu osób posiadających potomstwo oraz osób bezdzietnych. Odsetek pacjentów posiadających dzieci nie różnił się istotnie pomiędzy pacjentami z nowo rozpoznaną chorobą wieńcową i chorujących przewlekłe (Tabela 8). Ogółem pacjenci posiadali średnio dwójkę dzieci ($2,07 \pm 0,89$). Biorąc pod uwagę wyłącznie pacjentów posiadających potomstwo, liczba dzieci wśród pacjentów z nowo rozpoznaną chorobą wieńcową i chorujących przewlekłe nie różniła się istotnie (Tabela 9).



Rycina 10. Odsetek pacjentów posiadających dzieci i bezdzietnych w badanej grupie.

Tabela 8. Rozkład pacjentów posiadających dzieci i bezdzietnych w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	595	213	382	-
Posiadanie dzieci				0,3820
Tak	540 (90,6%)	190 (89,2%)	350 (91,6%)	
Nie	56 (9,4%)	23 (10,8%)	33 (8,6%)	

* Test Chi-squared.

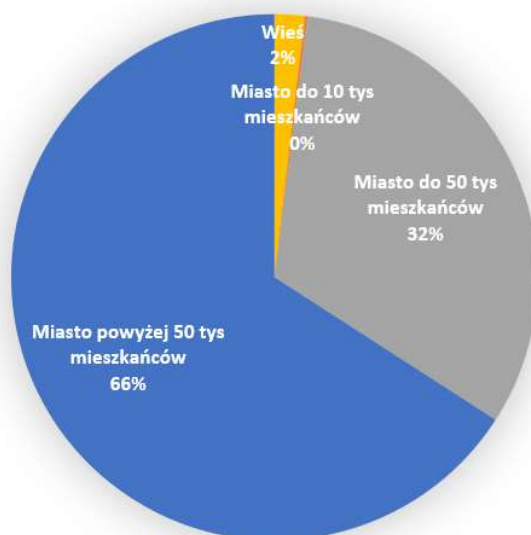
Tabela 9. Porównanie dzietności badanych pacjentów posiadających dzieci z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa j	Wartość p*
Liczba pacjentów	540	190	350	-
Dzietność				0,5603
Mediana (95% CI)	2 (2-2)	2 (2-2)	2 (2-2)	
Średnia±SD	2,07±0,89	2,09±0,87	2,06±0,91	
Zakres	1-7	1-6	1-7	

* test U Manna-Whitney'a dla grup niezależnych dla zmiennych o rozkładzie inny niż normalny. CI (*confidence interval*), przedział ufności; SD (*standard deviation*), odchylenie standardowe.

Biorąc pod uwagę miejsce zamieszkania pacjentów, uwzględniono następujące wielkości miejscowości: wieś, miasto do 10 tys. mieszkańców, miasto do 50 tys. mieszkańców oraz miasto powyżej 50 tys. mieszkańców. Ponad połowa badanej grupy pochodziła z miast z liczbą mieszkańców powyżej 50 tys. (392/ 540; 66%).

Rycina 11 przedstawia rozkład miejscowości, z jakich pochodzili badani. Odsetek pacjentów z noworozpoznaną chorobą wieńcową żyjących w miejscowościach powyżej 50 tys. był istotnie większy, niż w grupie pacjentów chorujących przewlekłe (69% vs 61%; p=0,0017) – Tabela 10.



Rycina 11. Rozkład miejscowości, z których pochodzili badani pacjenci.

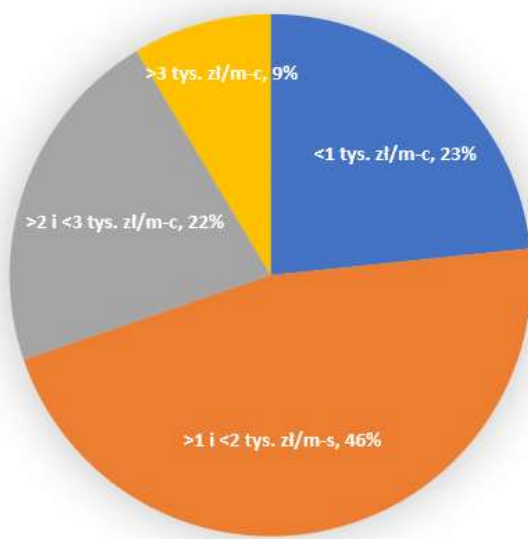
Tabela 10. Rozkład miejsca zamieszkania badanych pacjentów z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	595	213	382	-
Miejsce zamieszkania				0,017
Wieś	11 (1,8%)	8 (3,8%)	3 (0,8%)	
Miasto < 10 tys. mieszk.	1 (0,2%)	1 (0,5%)	0 (0,0%)	
Miasto < 50 tys. mieszk.	191 (32,1%)	74 (34,7%)	117 (30,6%)	
Miasto > 50 tys. mieszk.	392 (65,9%)	130 (61,0%)	262 (68,6%)	

* Test Chi-squared.

Średni dochód na członka rodziny analizowano w następujących przedziałach: do 1 tys. zł/ miesiąc; między 1 i 2 tys. zł/ miesiąc; między 2 i 3 tys. zł/ miesiąc oraz ponad 3 tys. zł/ miesiąc. Prawie połowa badanej grupy zarabiała pomiędzy 2 i 3 tys. złotych miesięcznie. Rycina 12 przedstawia rozkład poziomów dochodu badanych pacjentów. Porównując odsetek pacjentów według poziomów przychodu, odnotowano istotną różnicę pomiędzy pacjentami z nowo rozpoznaną chorobą wieńcową i pacjentami chorującymi przewlekłe (Tabela 11).

W porównaniu z pacjentami chorującymi przewlekłe (grupa 2), wśród pacjentów z pierwszą manifestacją choroby wieńcowej (grupa 1) istotnie więcej osób zarabiało między 2 i 3 tys. zł/ miesiąc (29% vs 17%; p=0,0062). Różnicy nie stwierdzono wśród osób o najwyższych przychodach – ok. 9% w obu grupach.



Rycina 12. Rozkład dochodów badanych pacjentów.

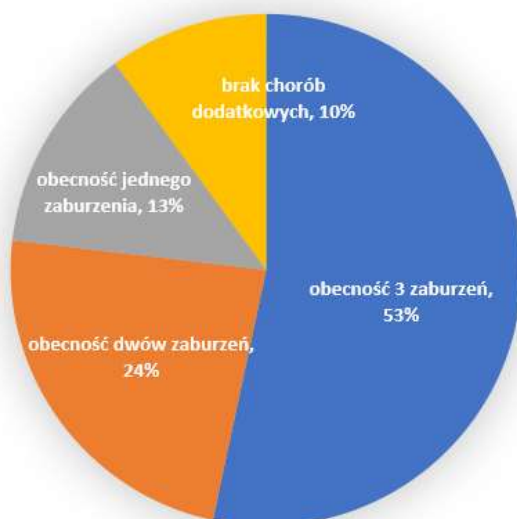
Tabela 11. Rozkład poziomu dochodów badanych pacjentów z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	582	211	371	-
Poziom dochodów				
< 1 tys. zł/m-c	136 (23,4%)	44 (20,8%)	92 (24,8%)	0,0062
> 1 i < 2 tys. zł/m-s	270 (46,4%)	86 (40,8%)	184 (49,6%)	
> 2 i < 3 tys. zł/m-c	126 (21,6%)	62 (29,4%)	64 (17,3%)	
> 3 tys. zł/m-c	50 (8,6%)	16 (9,0%)	31 (8,3%)	

* Test Chi-squared.

4.3. Charakterystyka kliniczna badanych

Zbadano częstość występowania chorób przewlekłych, wykazujących silne działanie aterogenne, tzn. nadciśnienia tętniczego, hiperlipidemii i cukrzycy. U 318 z 595 (53%) pacjentów stwierdzono występowanie wszystkich trzech schorzeń jednocześnie, natomiast u 59 badanych (10%) nie wystąpiło żadne z tych zaburzeń. Rycina 13 przedstawia rozkład liczby chorób współistniejących u wszystkich badanych. Rozkład pacjentów z podziałem na liczbę zaburzeń nie różnił się istotnie pomiędzy badanymi grupami 1 i 2 (Tabela 12).



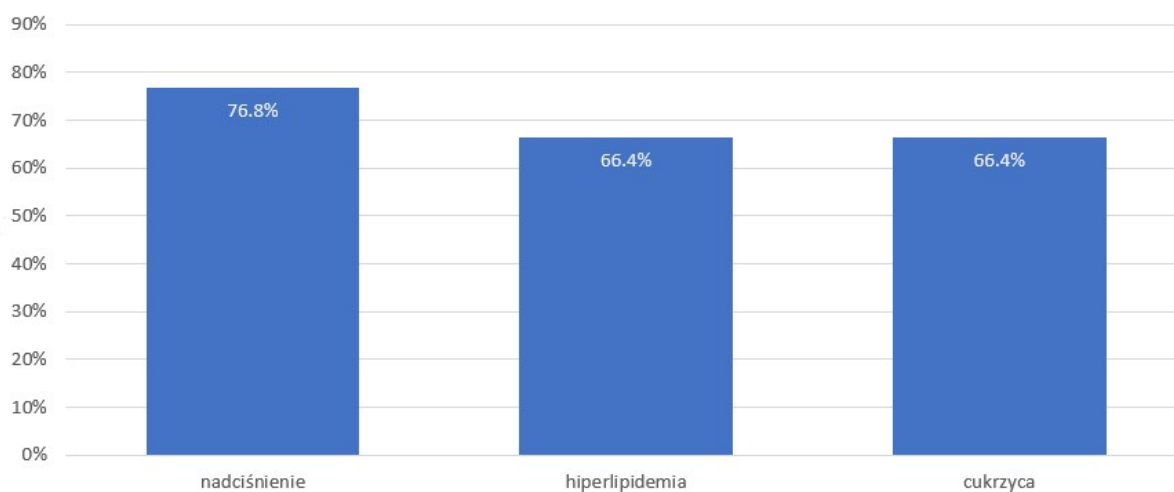
Rycina 13. Rozkład liczby współistniejących zaburzeń wśród pacjentów z badanej grupy.

Tabela 12. Rozkład liczby współistniejących zaburzeń u pacjentów w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	595	213	382	-
Choroby współistniejące				0,926
Obecność trzech zaburzeń	318 (53,4%)	112 (52,6%)	206 (53,9%)	
Obecność dwóch zaburzeń	140 (23,5%)	51 (23,9%)	88 (23,0%)	
Obecność jednego zaburzenia	78 (13,1%)	30 (14,1%)	48 (12,6%)	
Brak zaburzeń	59 (9,9%)	20 (9,4%)	40 (10,5%)	

* Test Chi-squared.

Najczęściej występującą przewlekłą chorobą było nadciśnienie tętnicze, które stwierdzono łącznie u 457 z 595 (76,8%) pacjentów. Hiperlipidemia (hipercholesterolemia i triglicydemia łącznie) i cukrzyca występowały z jednakową częstością – stwierdzono je u 395 z 595 (66,4%) pacjentów. Rycina 13 przedstawia częstość występowania zaburzeń dodatkowych u pacjentów z badanej grupy.



Rycina 13. Częstość występowania nadciśnienia, hiperlipidemii i cukrzycy w badanej grupie.

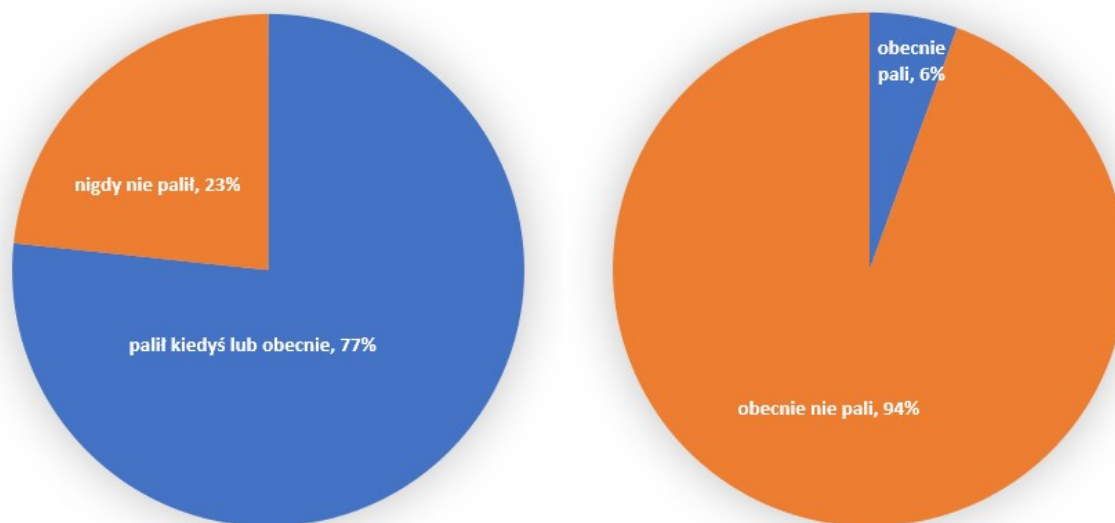
Pacjenci z pierwszą manifestacją choroby wieńcowej (grupa 1) nie różnili się pod względem częstości występowania nadciśnienia, hiperlipidemii i cukrzycy od pacjentów z kolejną manifestacją choroby wieńcowej (grupa 2), co przedstawia Tabela 13.

Tabela 13. Rozkład zaburzeń aterogennych u pacjentów w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	595	213	382	-
Nadciśnienie – obecność	458 (76,8%)	163 (76,2%)	295 (77,3%)	0,890
Hiperlipidemia - obecność	396 (66,4%)	142 (66,7%)	254 (66,3%)	0,931
Cukrzyca – obecność	396 (66,4%)	142 (66,7%)	254 (66,3%)	0,931

* Test Chi-squared.

W badaniu poddano analizie palenie tytoniu jako niezależnego czynnika ryzyka sercowo-naczyniowego. Pytano o palenie obecnie i w przeszłości, liczbę lat, przez które pacjent palił papierosy, liczbę papierosów wypalanych dziennie oraz obliczono liczbę paczko-lat. Wykazano, że odsetek pacjentów, którzy palili kiedykolwiek, jest znacznie wyższy w porównaniu z odsetkiem pacjentów palących obecnie (457 – 76,8% vs 35 – 5,9%). Różnica ta jest istotnie statystyczna ($p=0,0011$). Nigdy nie paliło 23,4% (139 z 595) wszystkich badanych – Rycina 14.



Rycina 14. Odsetek pacjentów palących obecnie lub w przeszłości i pacjentów nigdy niepalących w badanej grupie.

Analiza częstości palenia w podziale na dwie grupy badanych wykazała, że pacjenci z grupy 1 znacznie częściej palili łącznie w przeszłości lub/ i obecnie (81,7% vs 73,9%). Różnica ta jest istotna statystycznie ($p=0,031$). Nie wykazano natomiast istotnej różnicy w przypadku aktualnych palaczy wśród pacjentów z obu

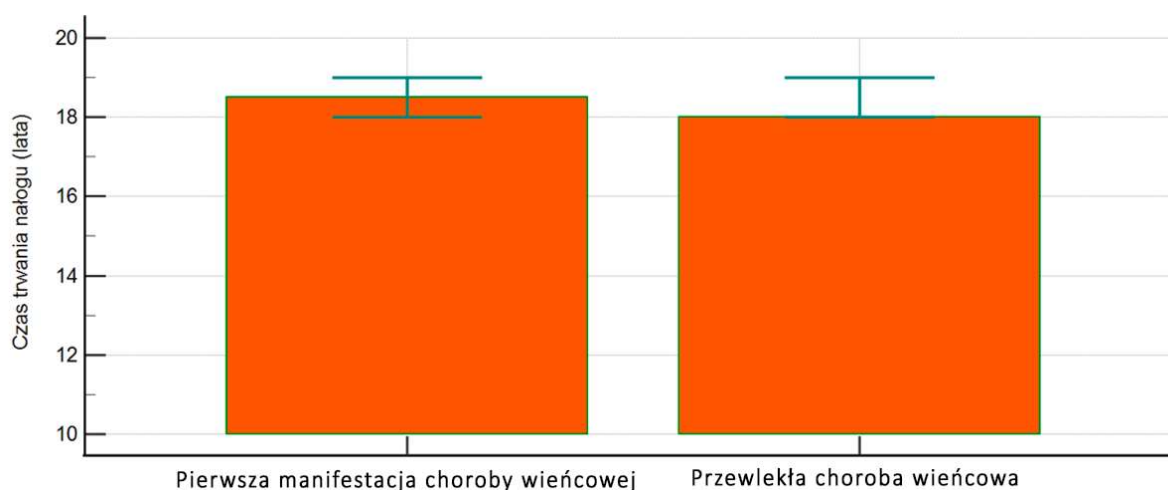
grup, pomimo że odsetek obecnie palących pacjentów jest wyższy u chorych zdiagnozowanych po raz pierwszy w porównaniu z tymi, którzy chorują przewlekle (7,9% vs 4,7%). Tabela 14 przedstawia zestawienie pacjentów palących obecnie i w przeszłości w podziale na charakter choroby wieńcowej.

Tabela 14. Rozkład występowania palenia w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	595	213	382	-
Palili kiedyś lub obecnie	457 (76,8%)	174 (81,7%)	283 (73,9%)	0,031
Pali obecnie	35 (5,9%)	17 (7,9%)	18 (4,7%)	0,750

* Test Chi-squared.

Pacjenci, którzy mieli kontakt z nałogiem, palili średnio 20 lat. Czas trwania nałogu wśród palących uczestników badania nie różnił się istotnie pomiędzy pacjentami z grupy 1 i grupy 2 – średnia 20,32±6,49 lata vs 20,19±6,31 lata. Czas trwania nałogu przedstawia Rycina 15 i Tabela 15.



Rycina 15. Porównanie czasu palenia z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

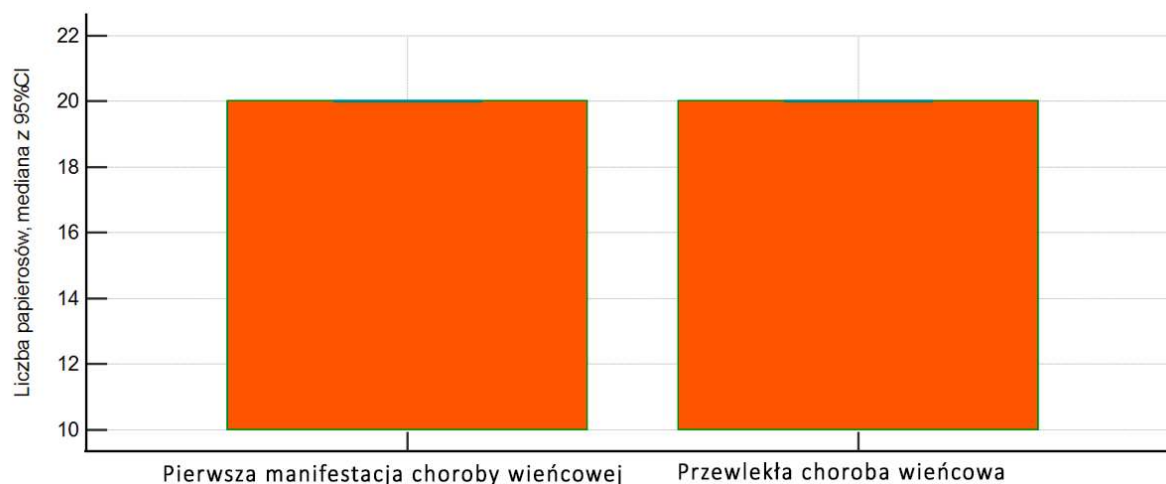
Tabela 15. Porównanie czasu palenia z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa palących	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p *
Liczba pacjentów	456	174	283	-
Czas palenia (lata)				
Mediana (95% CI)	18 (18-19)	18,5 (18-19)	18 (18-19)	0,4675
Średnia±SD	20,24±6,37	20,32±6,49	20,19±6,31	
Zakres	10-64	10-64	12-54	

*test U Manna-Whitney'a dla grup niezależnych dla zmiennych o rozkładzie inny niż normalny. CI (*confidence interval*), przedział ufności; SD (*standard deviation*), odchylenie standardowe.

Pacjenci, będący palaczami, wypalali średnio 21 papierosów dziennie (**Błąd! Nie można odnaleźć źródła odwołania.** i

Tabela 16).



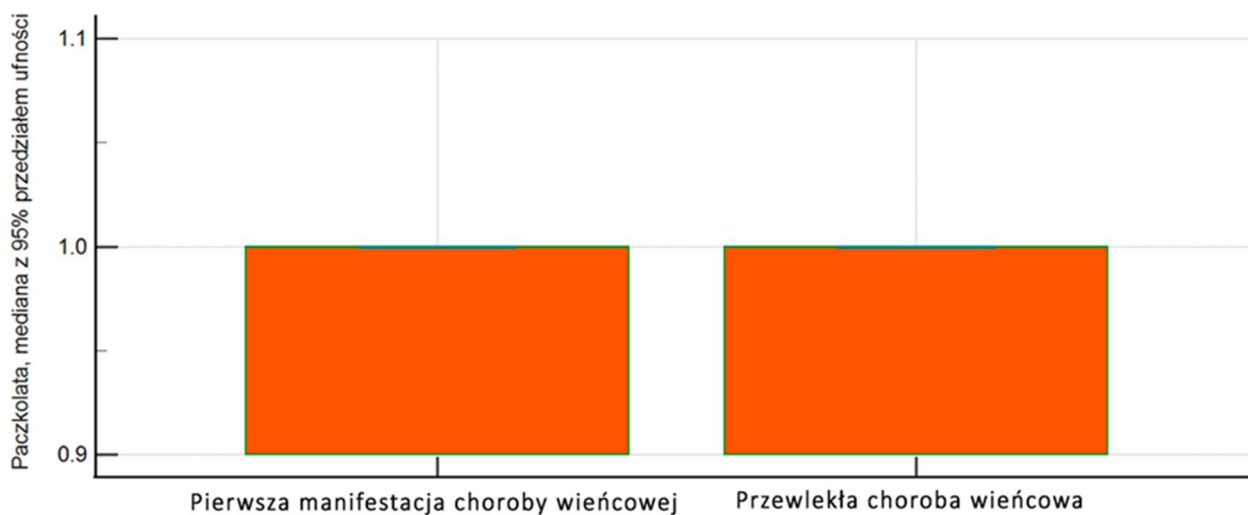
Ryc. 17. Porównanie liczby wypalanych papierosów z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

Tabela 16. Porównanie liczby wypalanych papierosów w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

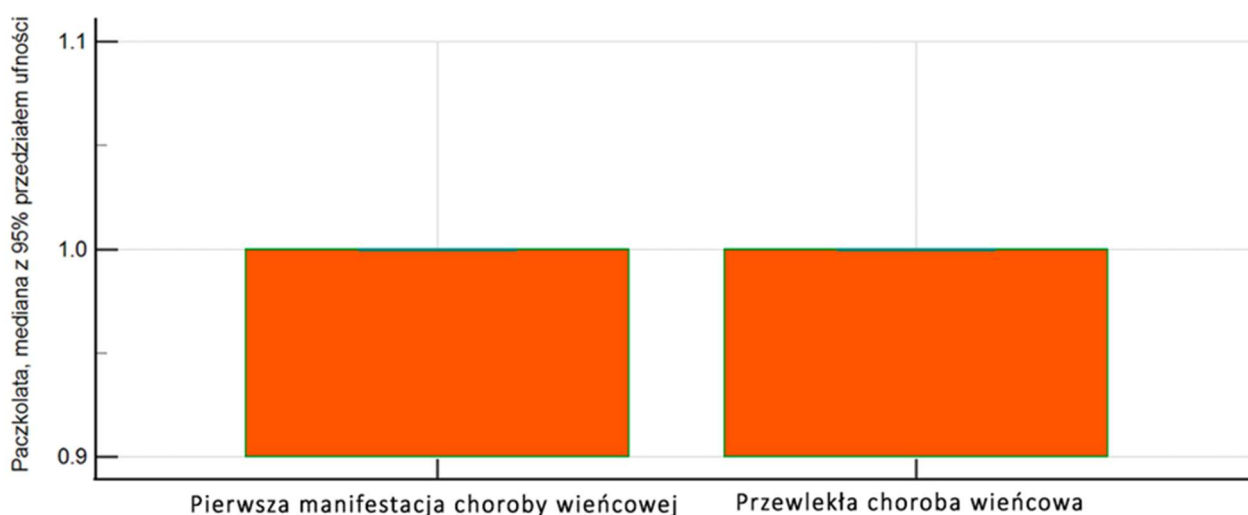
	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	456	174	282	-
Liczba wypalanych papierosów dziennie				
Mediana (95% CI)	20 (20-20)	20 (20-20)	20 (20-20)	0,9431
Średnia±SD	20,97±9,13	20,72±8,58	21,12±9,46	
Zakres	2-60	2-60	2-60	

*test U Manna-Whitney'a dla grup niezależnych dla zmiennych o rozkładzie inny niż normalny. CI (*confidence interval*), przedział ufności; SD (*standard deviation*), odchylenie standardowe.

Paczkolata to umowny wskaźnik ryzyka rozwoju chorób zależnych od dymu tytoniowego. Oblicza się go poprzez pomnożenie liczby wypalanych paczek papierosów na dobę przez lata nałogu, przyjmując, że jedna paczka zawiera 20 sztuk papierosów. U pacjentów, którzy mieli kontakt z nałogiem (n=456), wskaźnik paczkolat wyniósł średnio 1,05±4,56 w całej badanej grupie. Wskaźnik paczkolat wśród palaczy nie różnił się istotnie pomiędzy pacjentami z grupy 1 i grupy 2– średnia 1,04±0,43 lata vs 1,06±0,47 lata (



Rycina 16 i Tabela 17).



Rycina 16. Porównanie wskaźnika paczko-lat w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

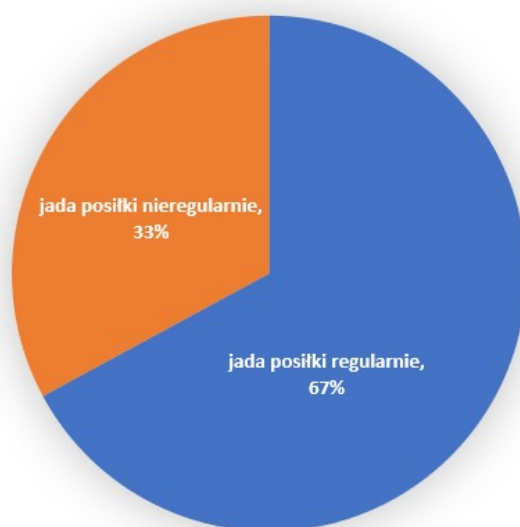
Tabela 17. Porównanie wskaźnika paczko-lat w grupie badanej z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	456	174	282	-
Paczko-lata				
Mediana (95% CI)	1 (1-1)	1 (1-1)	1 (1-1)	0,9431
Średnia±SD	1,05±4,56	1,04±0,43	1,06±0,47	
Zakres	0,1-3	0,1-3	0,1-3	

*test U Manna-Whitney'a dla grup niezależnych dla zmiennych o rozkładzie inny niż normalny. CI (*confidence interval*), przedział ufności; SD (*standard deviation*), odchylenie standardowe.

4.4. Zwyczaje żywieniowe badanych

Zbadano zwyczaje żywieniowe pacjentów z chorobą wieńcową. Zdecydowana większość z nich (67%) zadeklarowała regularne spożywanie posiłków, tylko 33% spożywa je nieregularnie (Rycina 19). Pacjenci z długotrwałą chorobą wieńcową spożywali posiłki bardziej regularnie niż pacjenci z chorobą rozpoznaną *de novo*. W grupie 2 ta regularność posiłków była większa o 14,1%. Jest to różnica istotna statystycznie ($p=0,001$)– Tabela 18.



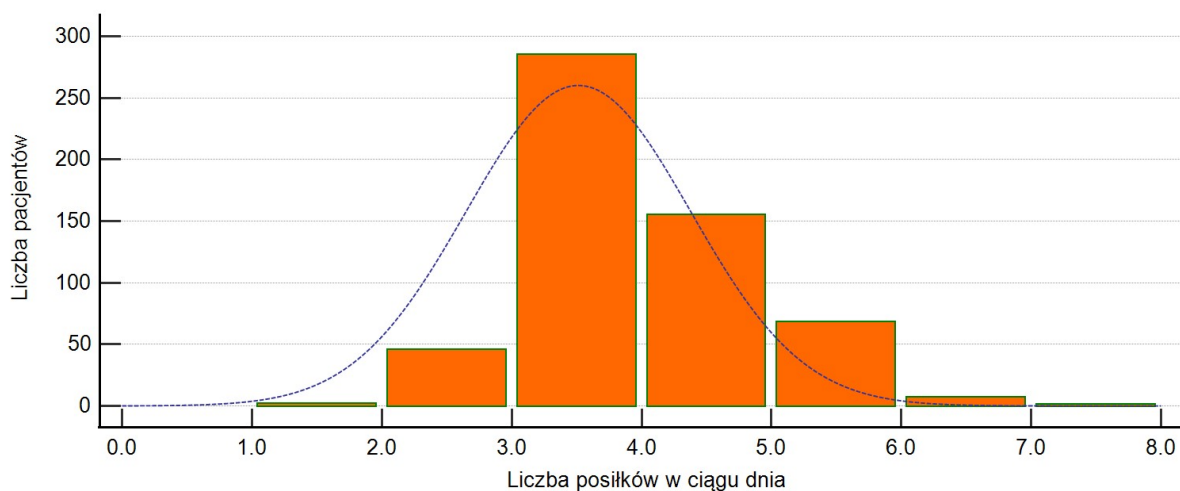
Rycina 17. Regularność spożywania posiłków wśród pacjentów z badanej grupy.

Tabela 18. Regularność spożywania posiłków pacjentów w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	595	213	382	-
Regularność posiłków				0,001
Tak	400 (67,2%)	124 (58,2%)	276 (72,3%)	
Nie	195 (32,8%)	89 (41,8%)	106 (27,7%)	

* Test Chi-squared.

Liczba posiłków w badanej grupie wynosiła od 1 do 7 dziennie. Średnia w obu grupach wyniosła około 3,5 posiłku dziennie i nie różniła się istotnie pomiędzy pacjentami z pierwszą i kolejną manifestacją choroby wieńcowej. Rycina 18 przedstawia całkowity rozkład liczby posiłków w badanej grupie. Tabela 19 prezentuje statystyczną charakterystykę liczby posiłków u pacjentów z grupy 1 i grupy 2.



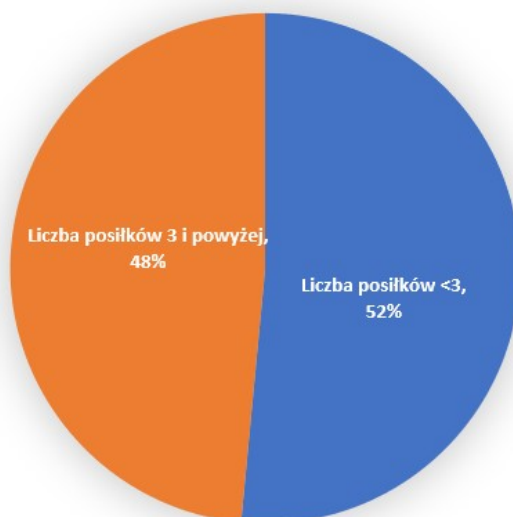
Rycina 18. Rozkład liczby posiłków wśród pacjentów z badanej grupy.

Tabela 19. Liczba posiłków wśród pacjentów z badanej grupy z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	564	203	361	-
Liczba posiłków				
Mediana (95% CI)	3 (3-3)	3 (3-3,47)	3 (3-3,5)	0,1331
Średnia±SD	3,51±0,86	3,46±0,94	3,54±0,82	
Zakres	1-7	1-7	1-6	

*test U Manna-Whitney'a dla grup niezależnych dla zmiennych o rozkładzie inny niż normalny. CI (*confidence interval*), przedział ufności; SD (*standard deviation*), odchylenie standardowe.

W celu bardziej precyzyjnego porównania częstości spożywania posiłków podzielono pacjentów na tych jedzących rzadko, czyli mniej niż 3 posiłki dziennie, oraz tych, którzy jedzą częściej, czyli 3 razy dziennie lub częściej. Z zestawienia prezentowanego na Rycina 19 wynika, że ponad połowa badanej grupy je zbyt rzadko (1-2 posiłków). Tabela 20 prezentuje rozkład częstości spożywania posiłków u pacjentów z pierwszą i kolejną manifestacją choroby wieńcowej. Nie wykazano istotnej różnicy pomiędzy grupami pacjentów ($p=0,366$).



Rycina 19. Rozkład częstości posiłków wśród badanych pacjentów.

Tabela 20. Rozkład liczby posiłków badanych pacjentów z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p *
Liczba pacjentów	595	213	382	-
Liczba posiłków				
Poniżej 3	307 (51.6%)	115 (54,0%)	192 (50,3%)	0,366
3 i powyżej	288 (48.4%)	98 (46,0%)	190 (49,7%)	

* Test Chi-squared.

Śniadanie jest istotnym elementem codziennej diety, dlatego zostało poddane osobnej analizie. Zestawienie wskazuje, że ok. 13% badanych pacjentów nie jadło pierwszego śniadania (Rycina 20). Porównanie pacjentów z pierwszą i kolejną manifestacją choroby wieńcowej wskazuje, że pacjenci dłużej chorujący istotnie częściej jedzą pierwsze śniadanie. Różnica ta wynosi 8,4% i jest istotna statystycznie; $p=0,004$ (Tabela 21).



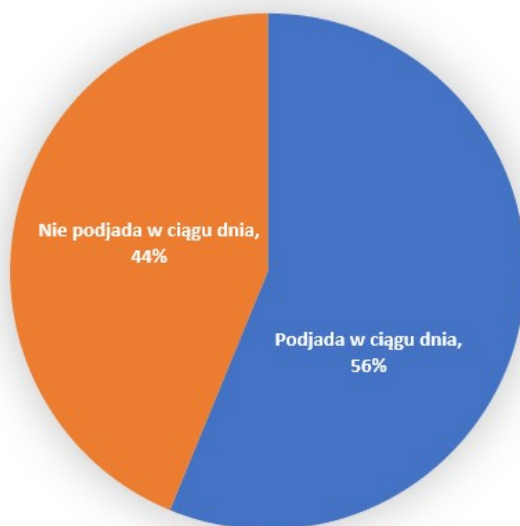
Rycina 20. Częstość spożywania pierwszego śniadania wśród badanych pacjentów.

Tabela 21. Rozkład badanych pacjentów jedzących pierwsze śniadanie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	595	213	382	-
Pierwsze śniadanie				
Tak	515 (86,6%)	173 (81,2%)	342 (89,5%)	0,004
Nie	80 (13,4%)	40 (18,8%)	40 (10,5%)	

* Test Chi-squared.

Pytanie w ankiecie na temat zwyczaju podjadania miało na celu dodatkowe zbadanie regularności odżywiania się oraz podatność na błędy dietetyczne spowodowane spożywaniem niewielkich posiłków pod wpływem impulsu. Ogólne zestawienie wskazuje, że ponad połowa pacjentów (56,3%) podjada w ciągu dnia – Rycina 3. Aż o 15,4% mniej pacjentów chorujących przewlekle przyznało, że podjada (33,8% vs 49,2%). Różnica ta była istotna statystycznie; $p < 0,001$ (Tabela 22).



Rycina 21. Częstość podjadania wśród badanych pacjentów

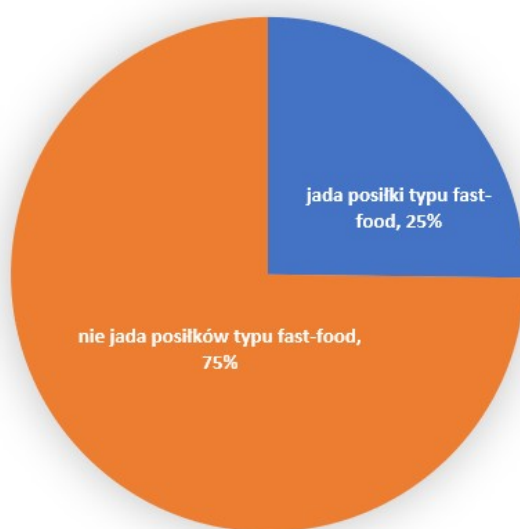
Tabela 22. Rozkład pacjentów podjadających z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	595	213	382	-
Podjadanie w ciągu dnia				
Tak	335 (56,3%)	141 (66,2%)	194 (50,8%)	< 0,001
Nie	260 (43,7%)	72 (33,8%)	188 (49,2%)	

* Test Chi-squared.

Porównanie wyników u pacjentów z pierwszą i kolejną manifestacją choroby wieńcowej potwierdza, że pacjenci chorujący dłużej faktycznie jedzą bardziej regularnie – spożywają śniadania i starają się unikać podjadania między posiłkami (Tab. 21 i 22).

Zdecydowana większość pacjentów (445 z 595; 75%) deklarowała, że nie jada posiłków typu fast-food (Rycina 22). Zdecydowanie większy odsetek pacjentów z pierwszą manifestacją choroby wieńcowej zadeklarował spożywanie żywności typu „fast food” w porównaniu z pacjentami z kolejną manifestacją choroby (37,6% vs 18,3%). Różnica pomiędzy grupami wyniosła 19,3% i była istotna statystycznie; $p < 0,001$. Porównanie grup pacjentów o różnym poziomie spożywania żywności typu „fast food” przedstawia Tabela 23.



Rycina 22. Rozkład spożywania posiłków typu fast-food wśród badanych pacjentów.

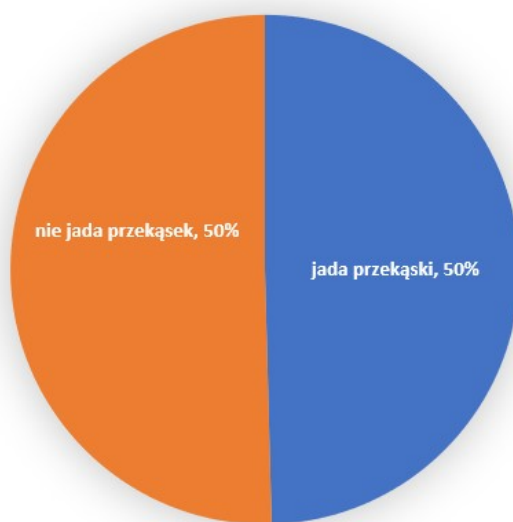
Tabela 23. Rozkład spożywania posiłków typu fast-food wśród badanych pacjentów z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	595	213	382	-
Spożywanie fast-food				< 0,001
Tak	150 (25,2%)	80 (37,6%)	70 (18,3%)	
Nie	445 (74,8%)	133 (62,4%)	312 (81,7%)	

* Test Chi-squared.

Pacjenci zostali także zapytani o spożywanie kalorycznych przekąsek typu paluszki, chipsy orzeszki, itp. Praktycznie połowa z badanej grupy potwierdziła korzystanie z tego typu żywności, co przedstawia Rycina 23. Pacjenci z pierwszą manifestacją choroby wieńcowej potwierdzili korzystanie z kalorycznych przekąsek istotnie częściej niż pacjenci z kolejną manifestacją choroby wieńcowej. Różnica pomiędzy grupami 1 i 2

wyniosła 12% (57,3% vs 45,3) i była istotna statycznie; $p=0,005$. Porównanie grup pacjentów o różnym poziomie spożywania kalorycznych przekąsek przedstawia Tabela 24.



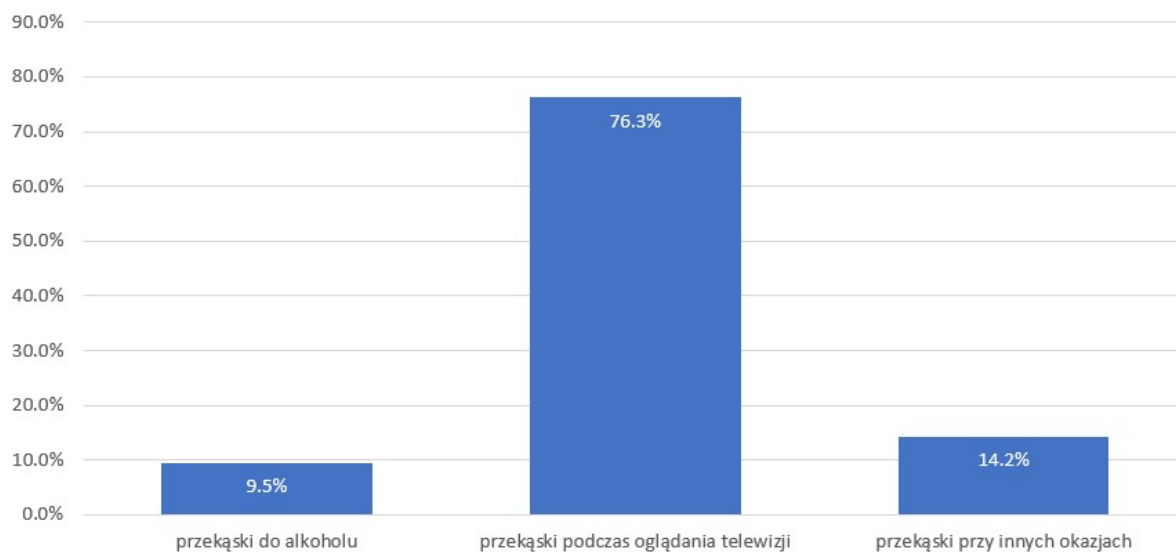
Rycina 23. Rozkład spożywania kalorycznych przekąsek wśród badanych pacjentów.

Tabela 24. Rozkład spożywania kalorycznych przekąsek wśród badanych pacjentów z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	595	213	382	-
Spożywanie przekąsek				0,005
Tak	295 (45,6%)	122 (57,3%)	173 (45,3%)	
Nie	300 (50,4%)	91 (42,7%)	209 (54,7%)	

* Test Chi-squared.

Pacjenci spożywali kaloryczne przekąski najczęściej podczas oglądania telewizji, do czego przyznało się 76% wszystkich badanych pacjentów. Znacznie rzadziej zdarzało się spożywanie przekąsek jako dodatku do alkoholu lub przy innych okazjach. Rycina 24 przedstawia rozkład sytuacji, w jakich pacjenci spożywają kaloryczne przekąski. Porównanie pacjentów z pierwszą i kolejną manifestacją choroby wieńcowej pokazało, że pacjenci w podobny sposób spożywają kaloryczne przekąski, które towarzyszą pacjentom podczas oglądania telewizji. Tabela 25 przedstawia rozkład sytuacji, w jakich pacjenci spożywają niezdrowe przekąski.



Rycina 24. Rozkład okoliczności spożywania kalorycznych przekąsek wśród pacjentów z badanej grupy.

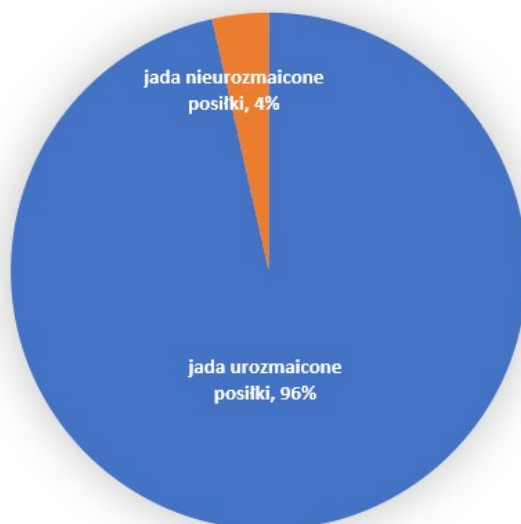
Tabela 25. Rozkład okoliczności spożywania kalorycznych przekąsek w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	295	122	173	-
Spożywanie przekąsek				
Podczas oglądania telewizji	225 (76,3%)	89 (72,9%)	136 (78,6%)	0,357
Podczas picia alkoholu	28 (9,5%)	15 (12,3%)	13 (7,5%)	
Przy innych okazjach	42 (14,2%)	18 (14,8%)	24 (13,9%)	

* Test Chi-squared.

W badanej grupie pacjentów z chorobą wieńcową zdecydowana większość zadeklarowała spożywanie urozmaiconych posiłków (574/ 595; 96%). Jedynie 4% ankietowanych przyznało się do spożywania monotonnej diety. Rycina 25 przedstawia podział całej badanej grupy w zależności od poziomu urozmaicenia diety. Zarówno pacjenci z grupy 1, jak i z grupy 2 w większości wybierają dietę urozmaiconą. Pomiędzy grupami nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic, co przedstawia

Tabela 26.



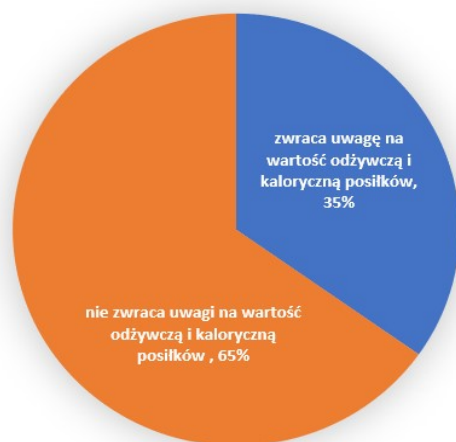
Rycina 25. Rozkład korzystania z urozmaiconej diety wśród badanych pacjentów.

Tabela 26. Rozkład korzystania z urozmaiconej diety wśród badanych pacjentów z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	595	213	382	-
Urozmaicona dieta				
Tak	574 (96,5%)	207 (97,2%)	367 (96,1%)	0,482
Nie	21 (3,5%)	6 (2,8%)	15 (3,9%)	

* Test Chi-squared.

Większość pacjentów (388/ 595; 65%) stwierdziła, że nie zwraca uwagi na wartość odżywczą i kaloryczną spożywanych posiłków. Rozkład tej cechy w całej badanej grupie przedstawia Rycina 26. Jednak porównanie pacjentów między grupami 1 i 2 wykazało istotne różnice. Pacjenci z długotrwałą chorobą wieńcową znacznie częściej zwracali uwagę na wartość odżywczą i kaloryczną posiłków, aniżeli pacjenci nowo zdiagnozowani. Różnica ta wynosi prawie 10 punktów procentowych i jest istotna statycznie (38,2% vs 28,6%, $p=0.019$).



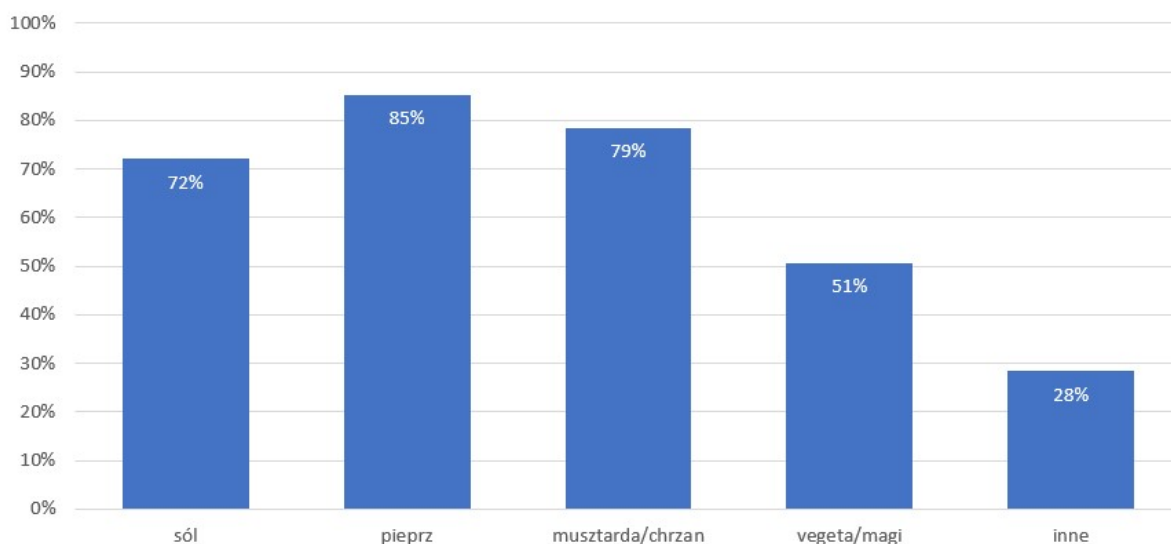
Rycina 26. Rozkład badanych pacjentów z podziałem na osoby zwracające uwagę i niezwracające uwagi na wartość odżywczą i kaloryczną posiłków.

Tabela 27. Rozkład badanych pacjentów z podziałem na zwracających uwagę i niezwracających uwagi na wartość odżywczą i kaloryczną posiłków z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	595	213	382	-
Zwraca uwagę na wartość odżywczą i kaloryczność posiłków				
Tak	207 (34,8%)	61 (28,6%)	146 (38,2%)	0,019
Nie	388 (65,2%)	152 (71,4%)	236 (61,8%)	

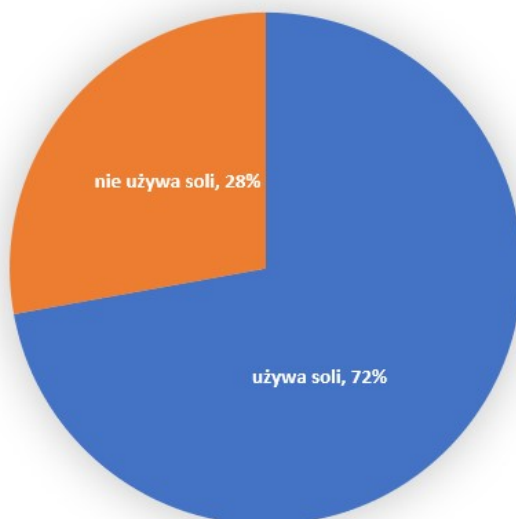
* Test Chi-squared.

Przygotowując posiłki, pacjenci deklarowali używanie przypraw i polepszaczy smaku. Osobno pytano ich o używanie soli, pieprzu, musztardy/ chrzanu, Vegety/ maggi oraz innych dodatków smakowych. Najczęściej używaną przyprawą okazał się pieprz, a następnie musztarda/ chrzan, sól oraz Vegeta/ maggi (Rycina 27).



Rycina 27. Zestawienie przypraw używanych przez badanych pacjentów.

Soli kuchennej używało 72% badanej populacji (Rycina 28). Pacjenci z przewlekłą chorobą wieńcową mieli nieznacznie mniejszą tendencję do solenia potraw (70,1% vs 76,1%). Pomimo stwierdzenia 6-procentowej różnicy, po dokonaniu porównania odsetek osób solących potrawy w grupie 1 i w grupie 2 ta różnica nie okazała się istotna statystycznie (Tabela 28).



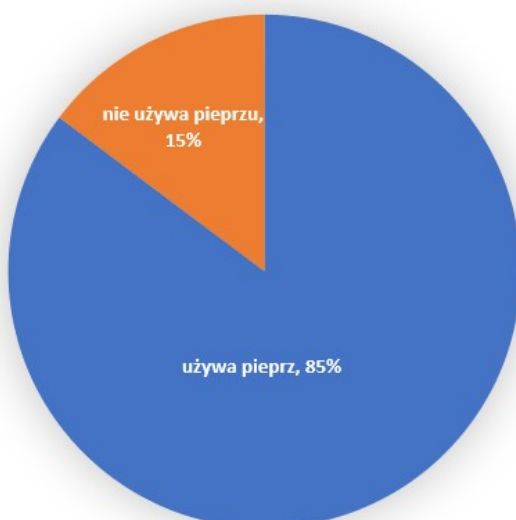
Rycina 28. Rozkład badanych pacjentów używających i nieużywających soli.

Tabela 28. Rozkład pacjentów używających i nieużywających soli z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	595	213	382	-
Używanie soli				
Tak	430 (72,3%)	162 (76,1%)	268 (70,1%)	0,112
Nie	165 (27,7%)	51 (23,9%)	114 (29,9%)	

* Test Chi-squared.

Jak wspomniano, najczęściej używaną przyprawą w badanej grupie był pieprz. Nie używało go w kuchni jedynie 15% ogółu badanych. Porównując grupy, stwierdzono, że pacjenci chorujący przewlekłe używają istotnie mniej pieprzu, w porównaniu z pacjentami nowo zdiagnozowanymi (81,4% vs 91,2%, $p=0,03$).



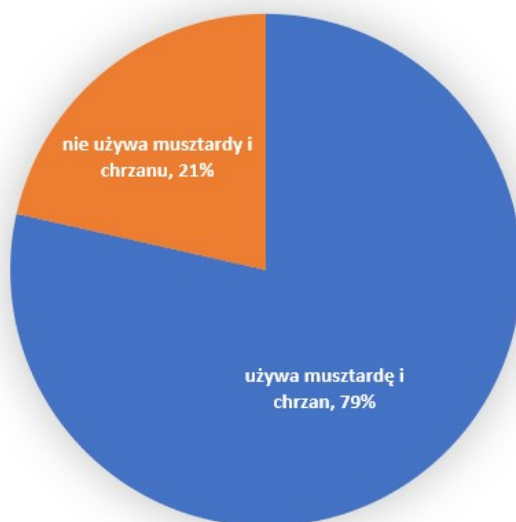
Rycina 29. Rozkład badanych pacjentów używających i nieużywających pieprzu.

Tabela 29. Rozkład badanych pacjentów używających i nieużywających pieprzu z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	595	213	382	-
Używanie pieprzu				0,003
Tak	505 (84,9%)	194 (91,1%)	311 (81,4%)	
Nie	90 (15,1%)	19 (8,9%)	71 (18,6%)	

* Test Chi-squared.

Musztarda i chrzan to kolejne dodatki do żywności, o stosowanie których zostali zapytani badani pacjenci. Większość badanych bo aż 79% używało tych przypraw (Rycina 30). Nie stwierdzono istotnej różnicy w częstości używania musztardy i chrzanu pomiędzy pacjentami z pierwszą i kolejną manifestacją choroby wieńcowej (81,7% vs 76,8%, $p=0,16$), chociaż pacjenci chorujący przewlekłe używali tych przypraw nieznacznie rzadziej. Zależności te przedstawia Tabela 30.



Rycina 30. Rozkład badanych pacjentów używających i nieużywających musztardy/chrzanu.

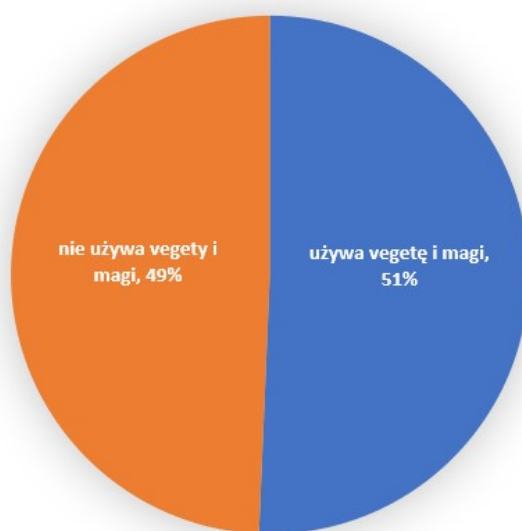
Tabela 30. Rozkład badanych używających i nieużywających musztardy i chrzanu z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	595	213	382	-
Używanie musztardy i chrzanu				0,16
Tak	469 (78,8%)	174 (81,7%)	295 (77,2%)	
Nie	126 (21,2%)	39 (18,3%)	87 (22,8%)	

* Test Chi-squared.

Pacjenci po ok. 50% dzielą się na tych używających Vegety i maggi oraz tych, którzy ich nie używają, co przedstawia Rycina 31. Jednak pacjenci chorujących przewlekłe używają tych przypraw rzadziej (47,4% vs

56,8%). Różnica 9,4% pomiędzy grupami 1 i 2 jest istotna statystycznie ($p=0,025$). Porównanie użytkowania Vegety i maggi między pacjentami z pierwszą i kolejną manifestacją choroby przedstawia Tabela 31.



Rycina 31. Rozkład pacjentów używających Vegety/maggi i nie używających tych przypraw wśród pacjentów z badanej grupy.

Tabela 31. Rozkład badanych pacjentów używających Vegetę i maggi oraz nieużywających Vegety i maggi w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

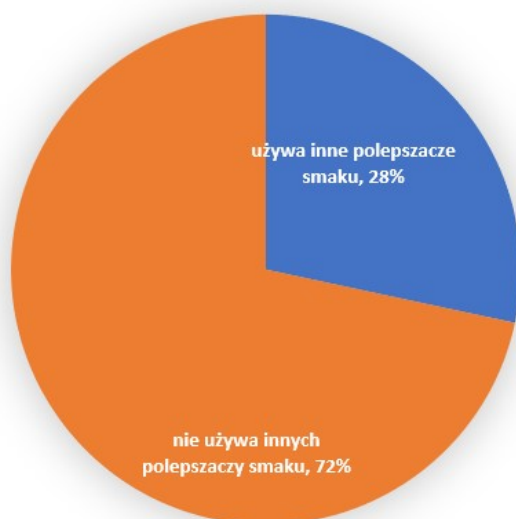
	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	595	213	382	-
Używanie Vegety i maggi				0,025
Tak	302 (50,8%)	121 (56,8%)	181 (47,4%)	
Nie	293 (49,2%)	92 (43,2%)	201 (52,6%)	

* Test Chi-squared.

W badanej grupie 168 z 595 (28%) pacjentów potwierdziło używanie dodatkowo jeszcze innych polepszaczy smaku, co przedstawia Rycina 32, jednak pacjenci chorujący przewlekle używali ich istotnie mniej, niż pacjenci świeżo zdiagnozowani (34,7% vs 24,6%). Różnica jest istotna statystycznie ($p=0,01$) – Tabela 32.

Wśród dodatkowych przypraw dominowały zioła, keczup i papryka w kolejności malejącej. Jeśli pacjenci podawali więcej przypraw, do kolejnej analizy wybierano jedynie pierwszy z nich, tj. ten używany najczęściej i w największej ilości. Pięciu pacjentów nie podało jakich przypraw używa, więc rodzaj dodatków przeanalizowano wśród 163 pacjentów. Nie dokonywano rozróżnienia na przyprawy ostre i łagodne grupując je w jednej kategorii. Część pacjentów wymieniała przyprawy używane tylko przez nich samych, np. chili, curry, imbir, ocet i sos sojowy. Takie przyprawy zakwalifikowano do kategorii „inne”.

Tabela 33 przedstawia rozkład używania dodatkowych przypraw w badanych grupach. W odniesieniu do stosowania w kuchni ziół, keczupu i papryki nie zanotowano istotnych różnic pomiędzy grupami 1 i 2.



Rycina 32. Rozkład badanych pacjentów używających i nieużywających polepszaczy smaku.

Tabela 32. Rozkład badanych pacjentów używających i nieużywających polepszaczy z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	595	213	382	-
Używanie innych przypraw				0,01
Tak	168 (28,2%)	74 (34,7%)	94 (24,6%)	
Nie	427 (71,8%)	139 (65,3%)	288 (75,4%)	

* Test Chi-squared.

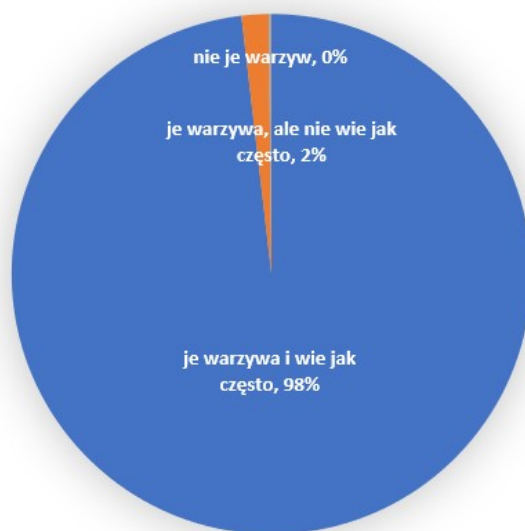
Tabela 33. Rozkład badanych pacjentów pod względem rodzaju używanych przypraw dodatkowych z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	163	70	93	-
Używanie innych przypraw				0,562
Zioła	108 (66,3%)	40 (57,1%)	61 (65,6%)	
Keczap	23 (14,0%)	16 (22,9%)	14 (15,1%)	
Papryka	17 (10,4%)	6 (8,6%)	10 (10,7%)	
Majonez	6 (3,7%)	6 (8,6%)	3 (3,2%)	
Czosnek	4 (2,5%)	1 (1,4%)	2 (2,2%)	
Inne	5 (3,1%)	1 (1,4%)	3 (3,2%)	

* Test Chi-squared.

4.5. Rodzaje produktów żywnościowych

Praktycznie cała badana grupa przyznała, że je warzywa, a 98% (585 z 595) badanych potrafiło podać dokładnie z jaką częstością. Rycina 33 przedstawia rozkład badanych pod względem spożywania warzyw. Nie odnotowano istotnej różnicy w zakresie spożywania warzyw pomiędzy grupą 1 i grupą 2 (Tabela 34).



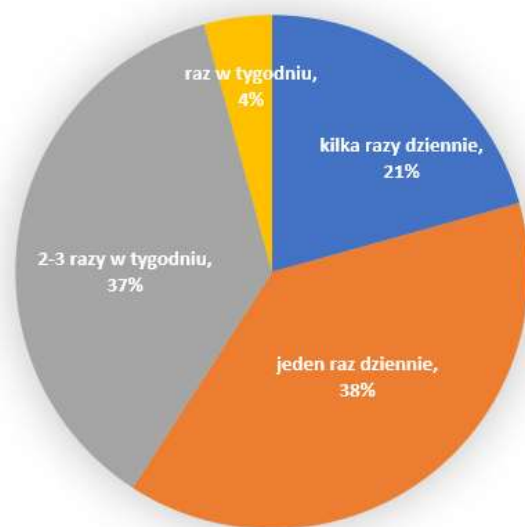
Rycina 33. Rozkład spożywania warzyw wśród badanych pacjentów.

Tabela 34. Rozkład pacjentów deklarujących spożywanie warzyw w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p *
Liczba pacjentów	595	213	382	-
Spożywanie warzyw				0,257
Tak, wie jak często	585 (98,3%)	208 (97,6%)	377 (98,7%)	
Tak, nie wie jak często	9 (1,5%)	4 (1,9%)	5 (1,3%)	
Nie	1 (0,2%)	1 (0,5%)	0 (0,0%)	

* Test Chi-squared.

Wśród potwierdzających jedzenie warzyw największy odsetek stanowili badani jedzący je umiarkowanie często: raz dziennie (38%) i 2–3 razy w tygodniu (37%); bez istotnych różnic pomiędzy grupami - Rycina 34.



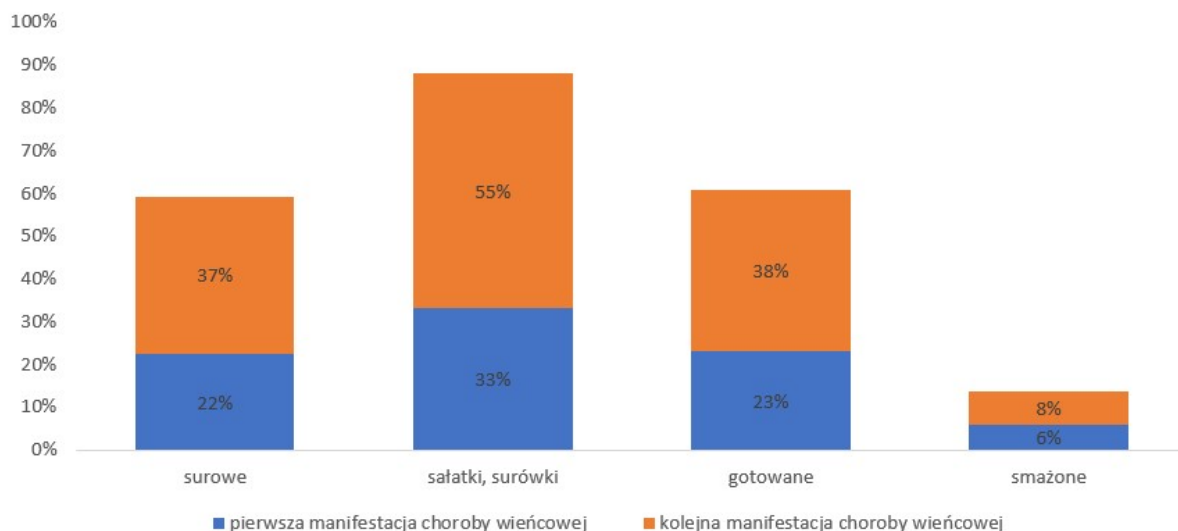
Rycina 34. Rozkład częstości spożywania warzyw wśród badanych pacjentów.

Tabela 35. Rozkład częstości spożywania warzyw w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	585	208	377	-
Spożywanie warzyw				0,555
Kilka razy dziennie	121 (20,7%)	38 (18,4%)	83 (22,0%)	
Jeden raz dziennie	225 (38,4%)	87 (42,0%)	138 (36,5%)	
2-3 razy w tygodniu	214 (36,6%)	74 (35,7%)	140 (37,0%)	
Raz w tygodniu	25 (4,3%)	8 (3,9%)	14 (4,5%)	

* Test Chi-squared.

W badanej grupie 590 pacjentów odpowiedziało na pytanie o formę spożywanych warzyw. Spośród nich 63 (10,7%) pacjentów jadło warzywa w różnorodnej postaci, tj. surowe, gotowane, smażone, jak również w formie sałatek i surówek. Procentowy udział pacjentów deklarujących poszczególne formy przygotowania warzyw w całej grupie badanej przedstawia Rycina 35.

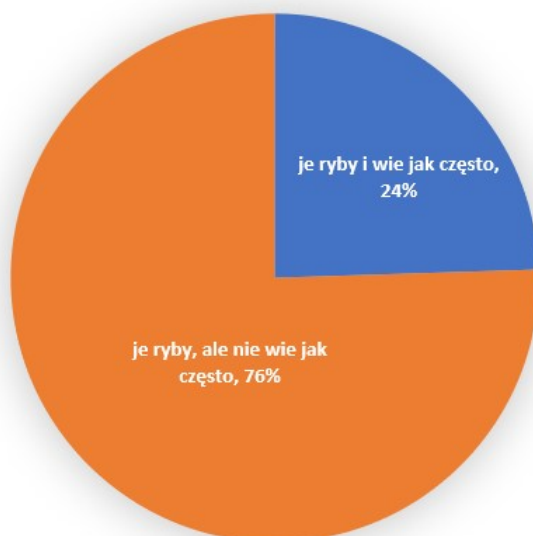


Rycina 35. Rozkład różnych form przygotowywania warzyw wśród badanych pacjentów z grup 1 i 2 (% z danej grupy).

Kolejnym analizowanym składnikiem pokarmowym były ryby. Wszyscy badani pacjenci deklaruwali, że ich dieta zawiera ryby, ale tylko 24% (145 z 595) z nich wie, jak często je spożywa (Rycina 36 i Tabela 36). Częstość spożywania ryb nie różniła się istotnie pomiędzy obiema grupami pacjentów, aczkolwiek w grupie pacjentów chorujących przewlekłe więcej osób spożywało ryby kilka razy w tygodniu. Pacjenci najczęściej spożywali ryby raz w tygodniu (43% badanych) – Rycina 37.

Nie wykazano różnic pomiędzy grupami 1 i 2 w zakresie deklarowanej częstości spożywania ryb pomiędzy grupami (Tabela 37). Pacjenci z pierwszą manifestacją choroby (grupa 1) bardziej świadomie podchodzili do planowania posiłków zawierających ryby, gdyż większy odsetek tych badanych wiedział, jak

często spożywa ryby. Różnica między grupami wyniosła 11 punktów procentowych i była istotna statystycznie ($p=0,011$) – Tabela 37.



Rycina 36. Rozkład badanych pacjentów deklarujących spożywanie ryb.

Tabela 36. Rozkład badanych pacjentów deklarujących spożywanie ryb z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	595	213	382	-
Spożywanie ryb				0,011
Tak, wie jak często	145 (24,4%)	65 (30,5%)	80 (21,1%)	
Tak, nie wie jak często	450 (75,6%)	148 (69,5%)	302 (78,9%)	

* Test Chi-squared.



Rycina 37. Rozkład częstości spożywania ryb wśród badanych pacjentów.

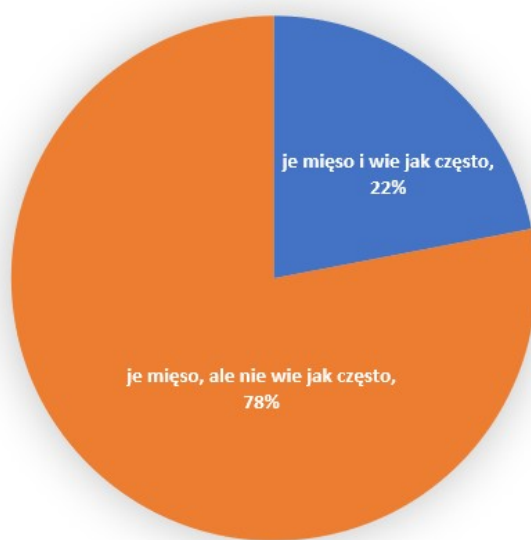
Tabela 37. Rozkład częstości spożywania ryb w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	145	65	80	-
Spożywanie ryb				0,105
Kilka razy w tygodniu	51 (35,2%)	21 (32,3%)	30 (37,5%)	
Jeden raz w tygodniu	63 (43,4%)	25 (38,5%)	38 (47,5%)	
Rzadziej niż raz w tygodniu	24 (16,5%)	16 (25,5%)	8 (10,0%)	
Raz w miesiącu	6 (4,2%)	3 (4,7%)	3 (3,8%)	
Rzadziej niż raz w miesiącu	1 (0,7%)	0 (0,0%)	1 (1,2%)	

* Test Chi-squared.

Jeśli chodzi o udział w diecie badanych mięsa i wędlin, to były one spożywane przez wszystkich pacjentów z grupy, ale tylko 22% z nich wiedziało, jak często. Odsetek pacjentów deklarujących spożywanie mięsa i wędlin przedstawia Rycina 38. Podobnie jak w przypadku ryb, więcej pacjentów z pierwszą manifestacją choroby wieńcowej wiedziało, jak często spożywa ten typ potraw. Różnica wyniosła o 10 punktów procentowych i była istotna statystycznie ($p=0,007$).

Wśród badanych dominowały osoby jedzące mięso kilka razy dziennie, stanowili oni 43% badanej grupy (Rycina 39). Pacjenci z pierwszą manifestacją choroby wieńcowej znacznie częściej jedli mięso i wędliny kilka razy dziennie, aniżeli pacjenci chorujące przewlekle, ale ogólny rozkład częstości spożywania mięsa i wędlin nie różnił się istotnie pomiędzy grupami 1 i 2 (Tabela 39).

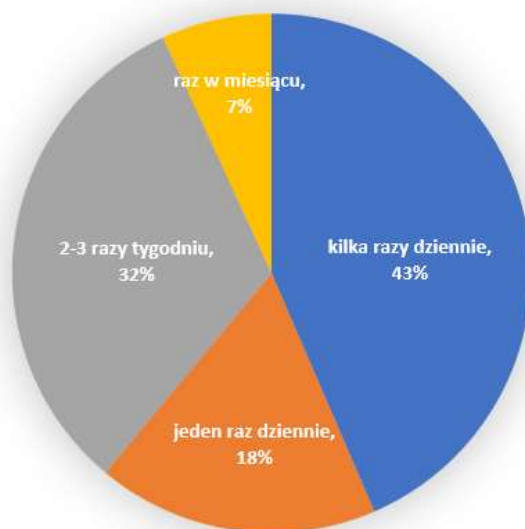


Rycina 38. Rozkład badanych pacjentów deklarujących spożywanie mięsa i wędlin.

Tabela 38. Rozkład pacjentów deklarujących spożywanie mięsa i wędlin w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	595	213	382	-
Spożywanie mięsa i wędlin				0,007
Tak, <i>wie</i> jak często	131 (22,0%)	60 (28,2%)	71 (18,6%)	
Tak, <i>nie</i> <i>wie</i> jak często	464 (78,0%)	153 (71,8%)	311 (81,4%)	

* Test Chi-squared.



Rycina 39. Rozkład częstości spożywania mięsa i wędlin wśród badanych pacjentów.

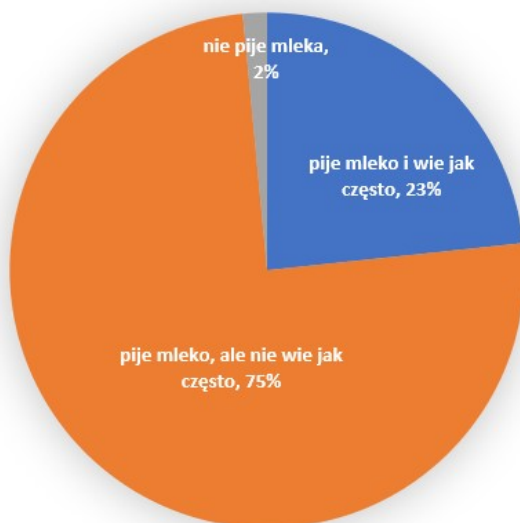
Tabela 39. Rozkład częstości spożywania mięsa i wędlin wśród badanych pacjentów z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	131	60	71	-
Spożywanie mięsa i wędlin				0,006
Kilka razy dziennie	57 (43,5%)	31 (51,7%)	26 (36,6%)	
Jeden raz dziennie	23 (17,6%)	13 (21,7%)	10 (14,1%)	
2-3 razy w tygodniu	42 (32,1%)	14 (23,3%)	28 (39,4%)	
Kilka razy w miesiącu	9 (6,8%)	2 (3,3%)	7 (9,9%)	

* Test Chi-squared.

Analizując spożycie mleka, stwierdzono, że zdecydowana większość badanych pacjentów (75%) nie była w stanie podać, jak często pije mleko (Rycina 40). Podobnie jak w przypadku pozostałych kategorii żywności pacjenci z pierwszą manifestacją choroby wieńcowej (grupa 1) wykazywali większą świadomość co do spożywania mleka, aniżeli pacjenci z grupy 2 – chorujący przewlekłe (28,2% vs 20,6%, $p=0,013$). Ogólny rozkład częstości picia mleka jednak nie różnił się istotnie pomiędzy grupami 1 i 2 (Tabela 40). Porównanie grup 1 i 2 przedstawia **Błąd! Nie można odnaleźć źródła odwołania..** Spośród 138 pacjentów, którzy mieli

dokładną wiedzę na temat własnego spożycia mleka, zaobserwowano równomierny rozkład częstości, bez dominacji żadnej z dwóch grup pacjentów z chorobą wieńcową.

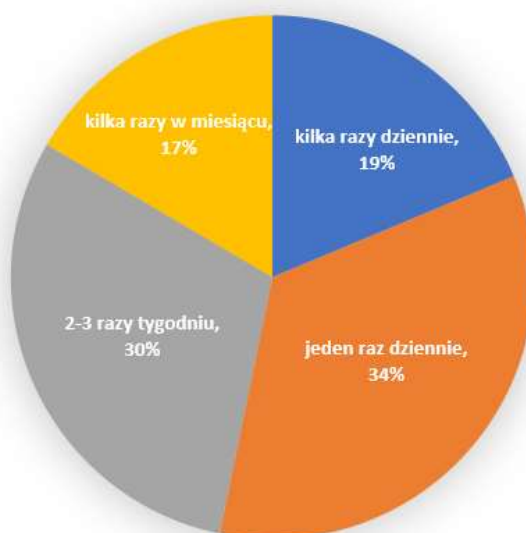


Rycina 40. Rozkład badanych pacjentów deklarujących picie mleka.

Tabela 40. Rozkład badanych pacjentów deklarujących picie mleka w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	595	213	382	-
Picie mleka				0,013
Tak, wie jak często	138 (23,2%)	60 (28,2%)	78 (20,4%)	
Tak, nie wie jak często	448 (75,3%)	147 (69,0%)	301 (78,8%)	
Nie pije mleka	9 (1,5%)	6 (2,8%)	3 (0,8%)	

* Test Chi-squared.



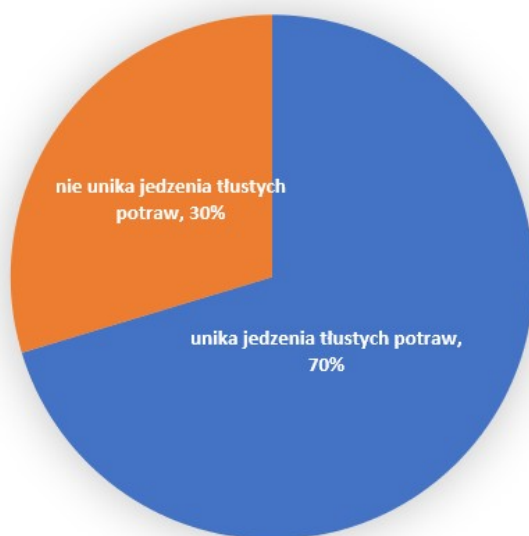
Rycina 43. Rozkład częstości picia mleka wśród badanych pacjentów.

Tabela 41. Rozkład częstości picia mleka w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	139	60	79	-
Picie mleka				0,566
Kilka razy dziennie	26 (18,7%)	9 (15,0%)	17 (21,5%)	
Jeden raz dziennie	48 (34,5%)	19 (31,7%)	29 (36,7%)	
2-3 razy w tygodniu	42 (30,2%)	21 (35,0%)	21 (26,6%)	
Kilka razy w miesiącu	23 (16,6%)	11 (18,3%)	12 (15,2%)	

* Test Chi-squared.

W badanej grupie 590 z 595 pacjentów odpowiedziało na pytanie o stosunek do tłustych potraw. Większość z nich, bo aż 70% zadeklarowało, że unika ich spożywania. Rozkład pacjentów jedzących i unikających tłustych potraw przedstawia Rycina 44. Analiza pacjentów z obu grup wykazała, że pacjenci z pierwszą manifestacją choroby wieńcowej rzadziej unikali tego rodzaju potraw, aniżeli pacjenci z kolejną manifestacją. Różnica wyniosła 11,6 punktów procentowych i była istotna statystycznie; $p=0,003$. Porównanie grup 1 i 2 przedstawia Tabela 42.



Rycina 44. Rozkład badanych deklarujących jedzenie tłustych potraw.

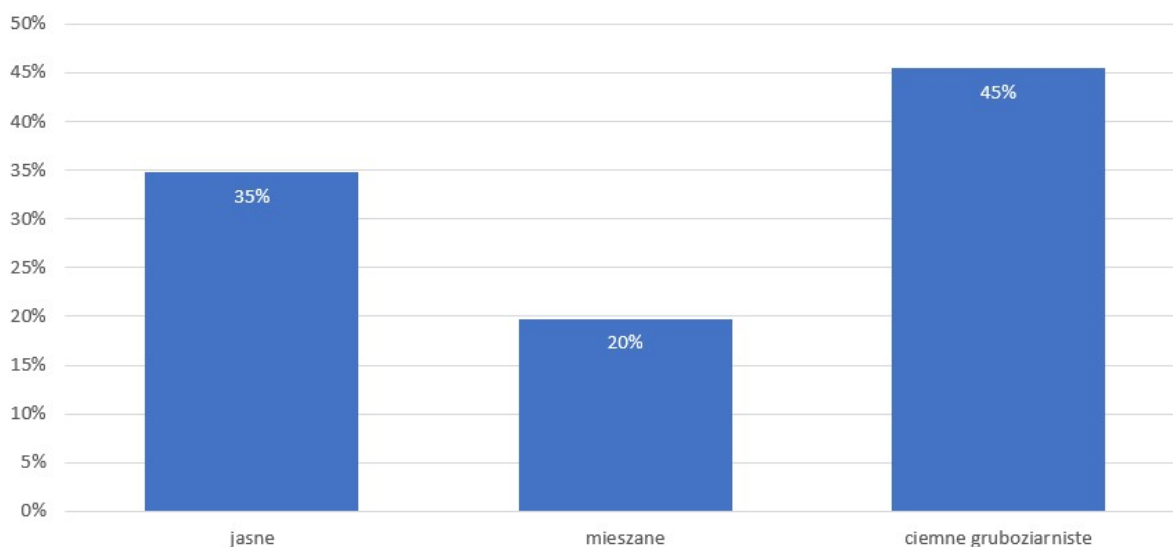
Tabela 42. Rozkład badanych pacjentów deklarujących jedzenie tłustych potraw z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	590	210	380	-
Jedzenie tłustych potraw				0,003
Je tłuste potrawy	175 (29,7%)	78 (37,1%)	97 (25,5%)	
Unika tłustych potraw	415 (70,3%)	132 (62,9%)	283 (74,5%)	

* Test Chi-squared.

Podczas analizowania spożycia węglowodanów, zbadano spożycie pieczywa, kasz, makaronu, klusek i słodczy. Jedzenie pieczywa potwierdziło 587 z 588 respondentów. Najczęściej deklarowano spożywanie pieczywa ciemnego gruboziarnistego (45% wszystkich), następnie jasnego (25%) i mieszanego (20%)– Rycina

55. Nie wykazano istotnej różnicy pomiędzy pacjentami z grup 1 i 2. W obu grupach dominowali pacjenci deklarujący spożywanie ciemnego, gruboziarnistego pieczywa (Tabela 43).



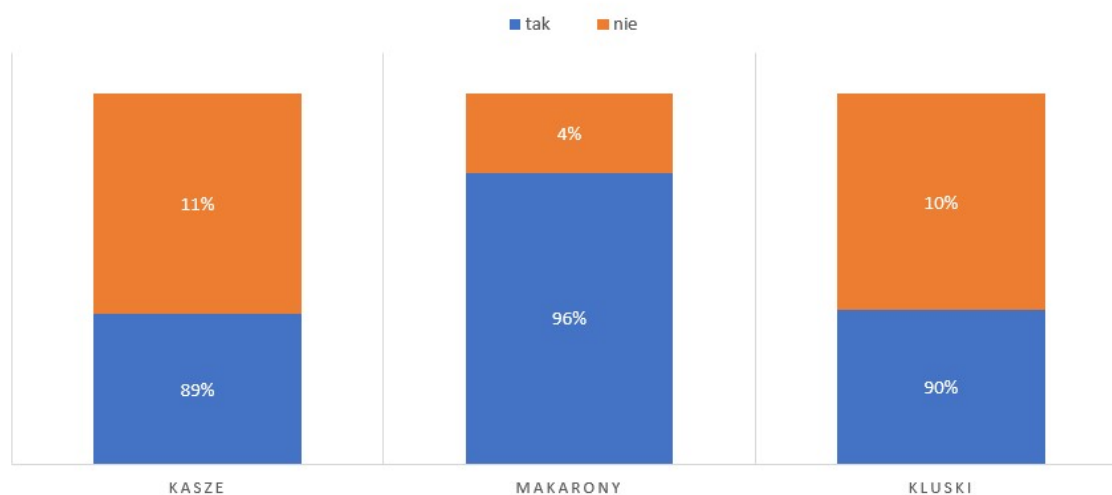
Rycina 41. Rozkład badanych deklarujących spożywanie różnych typów pieczywa.

Tabela 43. Rozkład pacjentów deklarujących jedzenie określonych rodzajów pieczywa z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	587	210	377	-
Pieczywo				
Jasne	204 (34,8%)	77 (36,7%)	127 (33,7%)	0,319
Mieszane	116 (19,8%)	46 (21,9%)	70 (18,6%)	
Ciemne gruboziarniste	267 (45,4%)	87 (41,4%)	180 (47,7%)	

* Test Chi-squared.

Spśród węglowodanowych dodatków do posiłków, najpopularniejsze okazały się makarony, a następnie kluski i kasze (Rycina 46). Rozkład spożywania makaronów, klusek i kasz nie różnił istotnie się pomiędzy pacjentami z pierwszą i kolejną manifestacją choroby wieńcowej (Tabela 44).



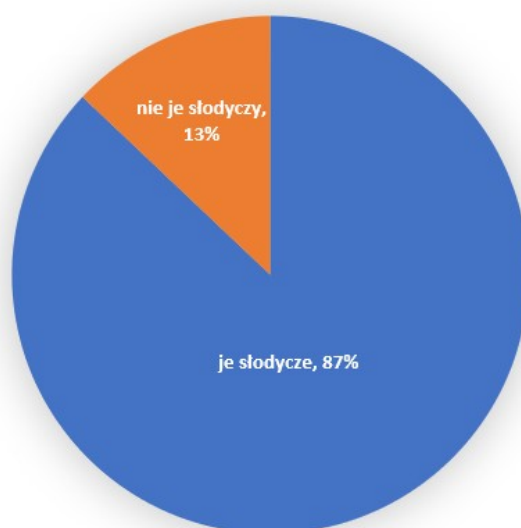
Rycina 46. Rozkład badanych deklarujących spożywanie węglowodanowych dodatków obiadowych.

Tabela 44. Rozkład pacjentów deklarujących jedzenie określonych węglowodanowych dodatków obiadowych z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Produkty węglowodanowe				
Kasze - tak (n= 561)	501 (89,3%)	175 (89,3%)	326 (89,3%)	0,991
Makarony - tak (n=574)	552 (96,2%)	201 (98,1%)	351 (95,1%)	0,080
Kluski - tak (n=553)	495 (89,5%)	182 (91,5%)	313 (88,4%)	0,263

* Test Chi-squared.

Interesujące, że jedynie 13% z 564 odpowiedzi zaprzeczało spożywaniu słodczy (Rycina 47). Rozkład konsumpcji słodczy nie różnił się istotnie pomiędzy pacjentami z pierwszą i kolejną manifestacją choroby wieńcowej, choć pacjenci świeżo zdiagnozowani jedli ich nieco więcej (88,8% vs 86,0%)– Tabela 45.



Rycina 47. Rozkład badanych pacjentów deklarujących spożywanie słodczy.

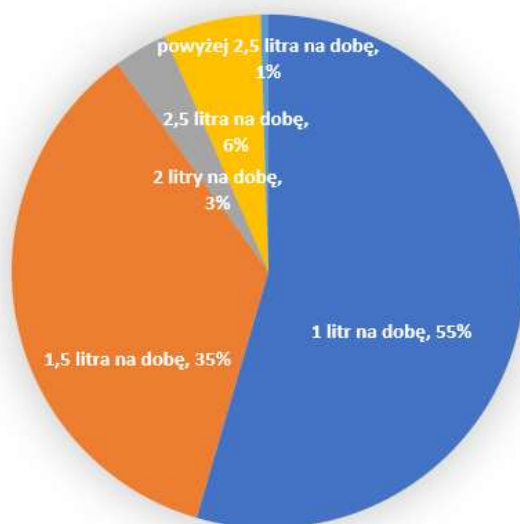
Tabela 45. Rozkład badanych pacjentów deklarujących jedzenie słodczy z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	564	210	377	-
Słodczy				
Tak	491 (87,1%)	183 (88,8%)	308 (86,0%)	0,34
Nie	73 (12,9%)	23 (11,2%)	50 (14,0%)	

* Test Chi-squared.

Pacjentów zapytano także o dobowe spożycie wody. Dominowali pacjenci wypijający 1 litr wody na dobę (55% z 411 odpowiedzi), jedynie 0,5 % respondentów zadeklarował jej spożycie na poziomie większym niż

2,5 litra dziennie. Rozkład pacjentów pod względem ilości spożywanej wody, która nie różniła się istotnie pomiędzy pacjentami z grupy 1 i grupy 2 przedstawia Rycina 48, aczkolwiek wśród pacjentów świeżo zdiagnozowanych (grupa 1) zanotowano większy odsetek pacjentów wypijających bardzo duże ilości wody, tj. powyżej 2,5 litra na dobę, w porównaniu z pacjentami chorującymi dłużej (grupa 2) – 7,4% vs 0% (Tabela 46).



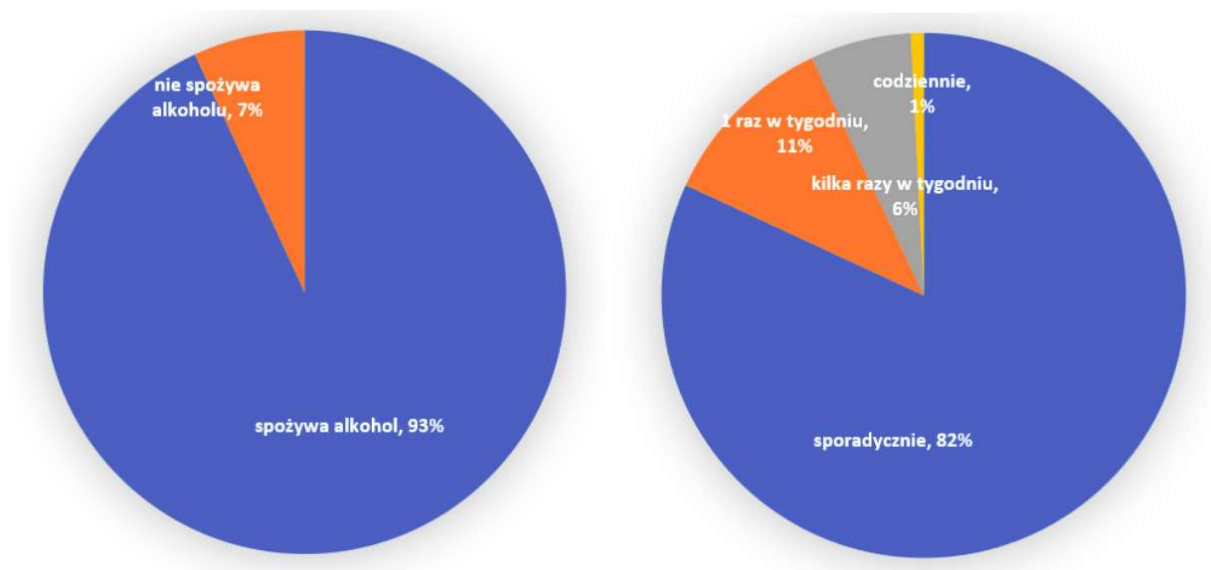
Rycina 48. Rozkład badanych pacjentów deklarujących spożywanie różnych ilości wody.

Tabela 46. Rozkład badanych pacjentów deklarujących spożywanie różnych ilości wody z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	411	149	262	-
Woda				0,48
1,0 l	224 (54,5%)	78 (52,4%)	146 (55,7%)	
1,5 l	146 (35,5%)	49 (32,9%)	97 (37,0%)	
2,0 l	14 (3,4%)	6 (6,0%)	5 (0,9%)	
2,5 l	25 (6,1%)	2 (1,3%)	14 (5,4%)	
Powyżej 2,5 l	2 (0,5%)	11 (7,4%)	0 (0,0%)	

* Test Chi-squared.

Na pytanie o spożywanie alkoholu odpowiedziało 558 badanych, z czego do jego spożywania przyznało się aż 93%, przy czym większość pacjentów deklarowało sporadyczne sięganie po alkohol. Rycina 5042 przedstawia rozkład badanych pacjentów ze względu na częstość spożywania alkoholu. Rozkład osób przyznających się do spożywania alkoholu nie różnił istotnie się pomiędzy pacjentami z pierwszą i kolejną manifestacją choroby wieńcowej (Tabela 47). Natomiast wśród pacjentów chorujących przewlekle (grupa 2) istotnie większy odsetek zadeklarował sporadyczne spożywanie alkoholu, tj. 85,5% vs 75,8%; $p=0,028$ (Tabela 48).



Rycina 49. Rozkład badanych osób deklarujących spożywanie alkoholu.

Tabela 47. Rozkład pacjentów deklarujących spożywanie alkoholu z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	558	207	351	-
Spożywanie alkoholu				
Tak	519 (93,0%)	194 (93,7%)	325 (92,6%)	0,614
Nie	39 (7,0%)	13 (6,3%)	36 (7,4%)	

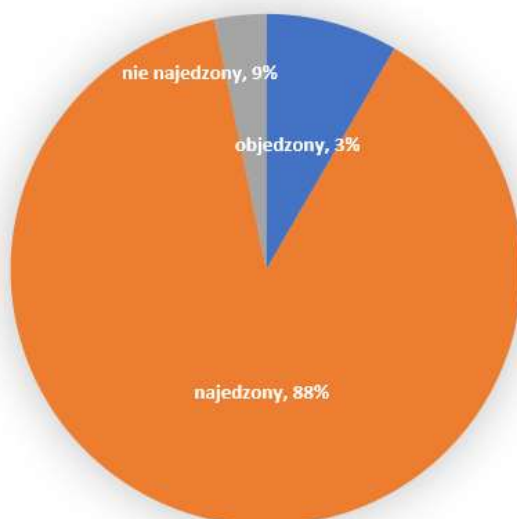
* Test Chi-squared.

Tabela 4841. Rozkład pacjentów ze względu na częstość spożywania alkoholu z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	519	194	325	-
Częstość spożywania alkoholu				
Sporadycznie	425 (81,9%)	147 (75,8%)	287 (85,5%)	0,028
1 raz w tygodniu	57 (11,0%)	31 (16,0%)	26 (8,0%)	
Kilka razy w tygodniu	33 (6,3%)	14 (7,2%)	19 (5,9%)	
Codziennie	4 (0,8%)	2 (1,0%)	2 (0,6%)	

* Test Chi-squared.

Pacjenci odpowiadali także na pytania o poczucie sytości po spożyciu posiłku (liczba odpowiedzi – 372). Większość pacjentów stwierdziło, że wstaje od stołu najedzonych (88%). Tylko 9% pacjentów kończy posiłek z poczuciem niedosytu, zaś 3% jest przejezonych po posiłku. Rozkład badanych ze względu na poczucie sytości po spożyciu posiłku przedstawia Rycina 50. Analizując tę cechę, nie stwierdzono istotnej różnicy pomiędzy pacjentami ze świeżo rozpoznaną chorobą wieńcową a pacjentami chorującymi przewlekle (Tabela 49).



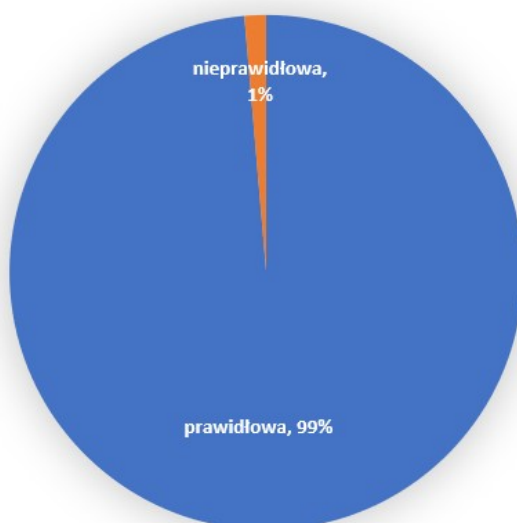
Rycina 5042. Rozkład badanych pacjentów ze względu na poczucie sytości po spożyciu posiłku.

Tabela 49. Rozkład badanych pacjentów ze względu na poczucie sytości po spożyciu posiłku z podziałem na charakter choroby.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	372	138	234	-
Poczucie sytości po posiłku				
Nienajedzony	33 (8,8%)	14 (10,1%)	17 (7,3%)	0,38
Najedzony	329 (88,5%)	118 (85,5%)	211 (90,2%)	
Objedzony	10 (2,7%)	6 (4,4%)	6 (2,5%)	

* Test Chi-squared.

Prawie wszyscy badani (99%) zadeklarowali prawidłową masę ciała przed ukończeniem 18. roku życia (Rycina 51). Nie stwierdzono istotnej różnicy w odniesieniu do prawidłowej masy ciała w młodości między pacjentami ze świeżo rozpoznaną chorobą wieńcową a pacjentami chorującymi przewlekle (Tabela 50).



Rycina 51. Rozkład badanych pacjentów deklarujących posiadanie prawidłowej lub nieprawidłowej masy ciała do 18. roku życia.

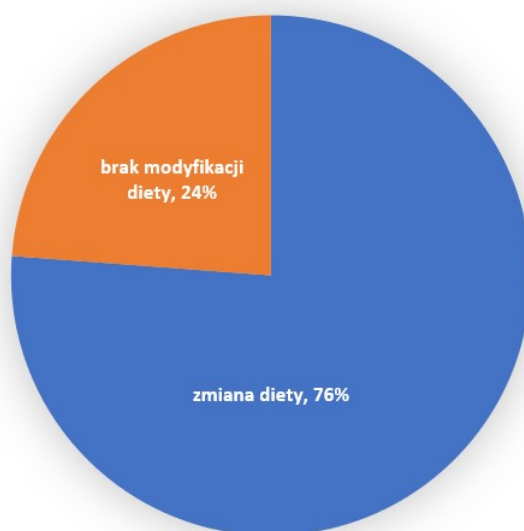
Tabela 420. Rozkład badanych pacjentów deklarujących posiadanie prawidłowej lub nieprawidłowej masy ciała do 18. roku życia z podziałem na charakter choroby wieńcowej.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	595	213	382	-
Prawidłowa waga				
Tak	588 (98,8%)	208 (97,7%)	380 (99,4%)	0,112
Nie	7 (1,2%)	5 (2,3%)	2 (0,6%)	

* Test Chi-squared.

Na zasadnicze pytanie, czy badani podjęli próbę zmiany sposobu odżywiania się po rozpoznaniu u nich choroby wieńcowej zdecydowana większość z nich (76%) zadeklarowało zmianę diety (Rycina 52).

Nie wykazano przy tym statystycznie istotnej różnicy pomiędzy pacjentami ze świeżo rozpoznaną chorobą wieńcową i pacjentami chorującymi przewlekłe w zakresie składanych deklaracji odnośnie do zmiany diety po rozpoznaniu choroby wieńcowej (Tabela 51).



Rycina 432. Rozkład badanych pacjentów deklarujących zmianę diety po rozpoznaniu choroby wieńcowej.

Tabela 431. Rozkład badanych pacjentów deklarujących zmianę diety po rozpoznaniu choroby z podziałem na jej charakter.

	Cała grupa	Pierwsza manifestacja choroby wieńcowej	Przewlekła choroba wieńcowa	Wartość p*
Liczba pacjentów	595	213	382	-
Zmiana diety				
Tak	452 (76,0%)	166 (77,9%)	286 (74,8%)	0,321
Nie	143 (24,0%)	47 (22,1%)	97 (25,2%)	

* Test Chi-squared.

4.6. Podsumowanie wyników badań

Wyniki prezentowanych badań obejmują charakterystykę demograficzną, antropometryczną, socjoekonomiczną i kliniczną oraz analizę nawyków żywieniowych pacjentów płci męskiej poddawanych cyklowi rehabilitacji kardiologicznej po przebytej hospitalizacji z powodu ostrego incydentu w przebiegu przewlekłego zespołu wieńcowego lub zaplanowanego wcześniej leczenia inwazyjnego tej choroby (PCI lub CABG). Podział grupy badanych mężczyzn na pacjentów z pierwszym w życiu incydemem wieńcowym oraz pacjentów z kolejnym zaostrzeniem choroby wieńcowej (odpowiednio grupa 1 i grupa 2) pozwolił na analizę różnic dotyczących stylu życia pomiędzy pacjentami, którzy dopiero niedawno dowiedzieli się o swojej chorobie a pacjentami chorującymi przewlekłe, którzy mieli więcej czasu, by dostosować sposób odżywiania się do zaleceń prewencyjnych.

4.6.1. Charakterystyka ogólna badanych

Pacjenci z pierwszą manifestacją przewlekłego zespołu wieńcowego byli statystycznie istotnie młodsi (mediana: 55 lat), aniżeli pacjenci z kolejnym incydemem choroby wieńcowej (mediana: 63 lata). Obie grupy mężczyzn nie różniły się istotnie między sobą w zakresie poziomu wykształcenia i liczby posiadanych dzieci oraz wzrostu, masy ciała i BMI. Obwód pasa w grupie 2 badanych okazał się istotnie większy, niż w grupie 1 ($97,83 \pm 11,14$ vs $98,99 \pm 11,49$; $p=0,0121$). Aż 99% badanych zadeklarowało prawidłową masę ciała przed ukończeniem 18. roku życia, bez istotnej różnicy między grupami 1 i 2. Istotnie więcej pacjentów z przewlekłą chorobą wieńcową pochodziło z miejscowości liczących powyżej 50 tys. mieszkańców, natomiast wśród pacjentów z pierwszą manifestacją choroby znacząco większy odsetek deklarował wyższe dochody.

4.6.2. Charakterystyka kliniczna badanych

Biorąc pod uwagę charakterystykę kliniczną badanych, aż u 53% wszystkich badanych pacjentów stwierdzono jednoczesne występowanie trzech schorzeń miażdżycogennych (nadciśnienie, hiperlipidemia i cukrzyca). Nadciśnienie tętnicze dotyczyło 77% wszystkich pacjentów. Hiperlipidemia (hipercholesterolemia i hipertriglicydemia łącznie) i cukrzyca występowały w całej grupie z jednakową częstością (66%). Nie stwierdzono istotnych różnic między grupami pacjentów co do częstości występowania powyższych schorzeń.

Odsetek pacjentów, którzy palili kiedykolwiek i/ lub obecnie, był znacząco wyższy w porównaniu z odsetkiem pacjentów palących obecnie (77% vs 6%). Pacjenci z pierwszą manifestacją choroby wieńcowej istotnie częściej palili w przeszłości i/ lub obecnie (82% vs 74%), aniżeli mężczyźni przewlekłe chorzy. Pozytywnie należy ocenić fakt, że „tylko” 6% wszystkich badanych mężczyzn z chorobą wieńcową było uzależnionych od nałogu tytoniowego w czasie przeprowadzania badań. Nie wykazano istotnej różnicy między obiema grupami pacjentów w odniesieniu do aktualnej liczby palących.

4.6.3. Zwyczaje żywieniowe badanych

Wprowadzenie zmian w diecie po rozpoznaniu choroby wieńcowej zadeklarowało 76% badanych, przy czym nie wykazano istotnej różnicy między pacjentami z krótkotrwałą i długotrwałą chorobą wieńcową.

Większość wszystkich badanych (67%) spożywało posiłki regularnie, ale pacjenci chorujący przewlekle istotnie częściej przestrzegali regularności posiłków (różnica 14%). Grupy nie różniły się w zakresie dziennej liczby posiłków (średnia 3,5). Ponad połowa (51,6%) badanych jadała zbyt rzadko (1 lub 2 posiłki), bez istotnej różnicy między grupami 1 i 2. Warto zauważyć, że 13% badanych mężczyzn nie zwykło jadać śniadań.

Pacjenci przewlekle chorzy, w porównaniu z nowo zdiagnozowanymi, istotnie częściej deklarowali jedzenie śniadania (89,5% vs 81,2%), a jednocześnie rzadziej przyznawali się do spożywania posiłków typu „fast food” (18,3% vs 37,6%) oraz podjadania między posiłkami (50,8% vs 66,2%) i spożywania wysokokalorycznych przekąsek (45,3% vs 57,3%), który to zwyczaj w obu grupach pacjentów dominował podczas oglądania TV (76% wszystkich badanych). Większość badanych (65%) stwierdziła, że nie zwraca uwagi na wartość odżywczą i kaloryczną spożywanych posiłków, jednak pacjenci z dłuższym stażem choroby istotnie częściej interesowali się jakością spożywanych pokarmów (38,2% vs 28,6%). Soli kuchennej używało 72% badanych, przy czym nie odnotowano istotnych różnic w jej stosowaniu między dwiema grupami.

4.6.4. Preferencje żywieniowe badanych

Spożywanie warzyw deklarowało 100% badanych; dominowali jedzący warzywa raz dziennie (38%) i 2–3 razy w tygodniu (37%), zaś tylko 21% badanych spożywało kilka porcji warzyw dziennie (głównie w formie surówek i sałatek). Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy dwiema grupami pacjentów. Wszyscy deklarowali obecność ryb w diecie, ale tylko 24% pacjentów posiadało wiedzę, co do częstości spożywania ryb i w tym zakresie istotnie lepiej (o 11%) wypadli pacjenci niedawno zdiagnozowani. Ryby najczęściej jadane były raz w tygodniu (43,5% odpowiedzi); nie stwierdzono różnic pomiędzy grupami w zakresie częstości spożywania ryb. Mleko spożywało 98% badanych, lecz tylko 23% z nich wiedziało jak często, z istotną przewagą pacjentów z grupy 1 (o 8%). W większości mleko pito raz dziennie (35% odpowiedzi). Nie stwierdzono istotnych różnic w częstości spożywania mleka między grupami 1 i 2.

Wszyscy badani zgłaszali spożywanie mięsa i wędlin (nie było wegetarian), ale tylko 22% z nich było świadomych częstości stosowania tego składnika w diecie, znowu z istotną (o 10%) przewagą pacjentów z grupy 1. Wśród badanych dominowały osoby jedzące mięso kilka razy dziennie (43% badanej grupy). Rozkład częstości spożywania mięsa i wędlin nie różnił się istotnie pomiędzy grupami. Jeśli chodzi o tłuste potrawy, 70% wszystkich badanych twierdziło, że unika ich spożywania. Pacjenci z pierwszą manifestacją choroby wieńcowej istotnie częściej (o 12%) sięgali po te potrawy, aniżeli pacjenci z dłuższą historią choroby.

W grupie potraw węglowodanowych, spośród rodzajów pieczywa największą popularnością cieszyło się pieczywo ciemne gruboziarniste (45%) bez istotnej różnicy między dwiema grupami pacjentów. Najczęściej badani w obu grupach (bez istotnych różnic) spożywali makarony, a następnie kluski i kasze.

Tylko 13% badanych zaprzeczyło spożywaniu słodczy, nie stwierdzono istotnej różnicy między grupami, aczkolwiek pacjenci świeżo zdiagnozowani jedli ich nieco więcej (89% vs 86%).

Niewystarczające okazało się spożycie wody, bez istotnych różnic między dwiema grupami pacjentów. Ponad połowa wszystkich badanych (55%) deklarowała picie ok. 1 litra wody dziennie, a tylko 1% respondentów ok. 2,5 litra dziennie (w grupie 1 – 7,4% vs 0% w grupie 2). Z kolei do spożywania alkoholu przyznało się aż 93% badanych, przy czym większość z nich sporadycznie (82%), w tym istotnie więcej w grupie 2, aniżeli w grupie 1 (86% vs 76%).

5. DYSKUSJA

Miażdżycowa choroba sercowo-naczyniowa (ASCVD) stanowi obecnie wiodącą przyczynę zgonów w skali globalnej. Przewlekły zespół wieńcowy, grożący ostrymi incydentami wieńcowymi, w tym zawałem mięśnia sercowego i nagłym zgonem sercowym, a w perspektywie kilku dekad prowadzący często do niewydolności serca, stanowi najczęstszą postać CVD [6-10]. Szacuje się, że w Polsce 50% mężczyzn i 33% kobiet pomiędzy 45. i 60. rokiem życia rozwinię jawną klinicznie postać choroby wieńcowej [6]. Dane GUS wskazują, że w roku 2020 choroby układu krążenia w naszym kraju były przyczyną 40% wszystkich zgonów, natomiast w roku 2021 odnotowano spadek do 35%, ale te statystyki zostały prawdopodobnie zaniżone przez pandemię COVID-19, podczas której wielu pacjentów z ostrymi stanami kardiologicznymi nie mogło na czas otrzymać pomocy [96].

Najskuteczniejszą interwencją w przeciwdziałaniu progresji procesu miażdżycowego są działania w ramach prewencji pierwotnej, ukierunkowane na ograniczenie wpływu modyfikowalnych czynników ryzyka. Prognozuje się bowiem, że ponad 80% przedwczesnych zgonów z powodu CVD jest związanych z narażeniem na modyfikowalne czynniki ryzyka miażdżycy, głównie palenie tytoniu, niezdrową dietą i brak aktywności fizycznej (Coulibały i wsp., 2021) [12]. Jeśli dojdzie jednak już do powstania w tętnicach wieńcowych blaszek miażdżycowych, to zwłaszcza te zlokalizowane ekscentrycznie (stanowiące 75% wszystkich zwężeń) powodują, że śródbłonek niezmiennego fragmentu ściany zachowuje wrażliwość na substancje wazokonstrykcyjne, co prowadzi do paradoksalnego skurczu tętnic, a to przekłada się na napady dławicy o niestabilnym przebiegu klinicznym. Czynniki wyzwalającymi to zjawisko mają być palenie tytoniu, słaba wydolność fizyczna, ale też dieta bogatotłuszczowa [6, 20, 22, 24].

Z kolei schorzeniami, które doprowadzają do rozwoju choroby wieńcowej, a następnie wydatnie przyczyniają się do akceleracji procesu miażdżycowego, pogarszając jej przebieg i rokowania, są nadciśnienie tętnicze i cukrzyca typu 2 [11,12,19,52]. Jak wiadomo, w nadciśnieniu tętniczym niepożądane jest spożywanie nadmiaru soli kuchennej [62, 66]. Z kolei w przebiegu cukrzycy hiperglikemii praktycznie zawsze towarzyszą zaburzenia gospodarki lipidowej pod postacią hipercholesterolemii i triglicydemii. Powyższe zaburzenia metaboliczne są w dużym stopniu zależne od zawartości węglowodanów i tłuszczów w diecie [97-98].

Również u pacjentów z rozpoznany przewlekłym zespołem wieńcowym kompleksowe leczenie powinno obejmować nie tylko farmakoterapię, nacelowaną na ograniczenie liczby i natężenia napadów dławicy piersiowej oraz zapobieganie ostrym incydentom wieńcowym (OZW, zawał serca), ale również działania podejmowane w ramach prewencji wtórnej, obejmujące prozdrowotny styl życia (dieta przeciwmiażdżycowa, systematyczny wysiłek fizyczny, unikanie palenia tytoniu) oraz efektywną terapię stanów miażdżycogennych, czyli nadciśnienia tętniczego, otyłości, insulinooporności i cukrzycy oraz dyslipidemii [12, 14, 31, 49-52, 97-98].

Uważa się, że u pacjentów z przewlekłym zespołem wieńcowym zdrowy styl życia powinien być zdefiniowany przez następujące działania: przestrzeganie zaleceń terapeutycznych (*compliance, adherence*), zaprzestanie palenia tytoniu, podejmowanie regularnej aktywności fizycznej (minimum 150 minut umiarkowanego wysiłku fizycznego na tydzień), utrzymanie prawidłowej masy ciała (BMI 20–25 kg/m²) oraz przestrzeganie zasad zdrowej diety (redukcja spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych, zwiększenie porcji surowych warzyw i owoców oraz produktów pełnoziarnistych, a także ograniczenie alkoholu) [2, 5, 49-52].

Wobec poważnego obciążenia społeczeństwa polskiego ryzykiem sercowo- naczyniowym i wysokiej śmiertelności spowodowanej przede wszystkim przez chorobę wieńcową należałoby założyć, że wśród obciążonych rodzinnie pacjentów z rozpoznaniem choroby wieńcowej działania prewencyjne, w tym edukacja dietetyczna, powinny skutkować trwałą modyfikacją nawyków żywieniowych. W celu zweryfikowania tej hipotezy za cel niniejszej pracy przyjęto porównanie modelu żywienia praktykowanego przez pacjentów ze świeżym rozpoznaniem choroby wieńcowej i pacjentów z kilkuletnim przebiegiem tej choroby.

Do badań pozyskano ogółem populację 595 mężczyzn w wieku 28–85 lat z rozpoznaniem choroby wieńcowej (przewlekłego zespołu wieńcowego). Pacjenci zostali zrekrutowani podczas odbywania poszpitalnej rehabilitacji kardiologicznej na Oddziale Rehabilitacji Kardiologicznej Szpitala Specjalistycznego MSWiA w Głuchołazach. Dokonano podziału badanej populacji na dwie grupy. Do grupy oznaczonej jako grupa 1 zakwalifikowano 213 pacjentów (mediana: 55 lat), którzy rozpoczęli rehabilitację kardiologiczną 1–2 miesiące po hospitalizacji, podczas której po raz pierwszy postawiono rozpoznanie choroby wieńcowej. Grupa 2 składała się z 382 pacjentów, którzy posiadali już udokumentowany, kilkuletni przebieg ($3,7 \pm 2,6$ lat) choroby wieńcowej i zostali skierowani na rehabilitację kardiologiczną po leczeniu szpitalnym ostrego incydentu wieńcowego albo planowego zabiegu PCI lub CABG.

Pacjenci z pierwszą manifestacją przewlekłego zespołu wieńcowego byli statystycznie istotnie młodsi (mediana: 55 lat), w porównaniu z pacjentami z kolejnym incydem choroby wieńcowej (mediana: 63 lata), co jest zrozumiałe w kontekście naturalnej historii choroby. Obie grupy mężczyzn nie różniły się istotnie między sobą w zakresie poziomu wykształcenia i liczby posiadanych dzieci (średnio dwoje). Tylko 11% badanych było stanu wolnego, co może sprzyjać nieregularnemu odżywianiu się.

Wśród pacjentów z pierwszą manifestacją choroby istotnie większy odsetek pacjentów deklarował wyższe dochody w porównaniu z grupą chorych przewlekłe, co mogłoby wskazywać na zmniejszanie się możliwości zarobkowania wraz z postępem choroby. Zwraca uwagę, że aż 66% badanych pacjentów pochodziło z miast liczących powyżej 50 tys. mieszkańców. Jest wielce prawdopodobne, że wynikało to albo

z ograniczonej dostępności do leczenia rehabilitacyjnego chorych z małych miejscowości i obszarów wiejskich (łącznie tylko 2% pacjentów), albo braku możliwości lub chęci opuszczenia miejsca zamieszkania.

Porównywane grupy pacjentów 1 i 2 nie różniły się istotnie w odniesieniu do wzrostu oraz masy ciała i BMI. Jednak w skali całej badanej grupy pacjentów zarówno średnia masa ciała (86 ± 13 kg; zakres: 54,5–136 kg), jak i średnia wartość BMI ($28 \pm 3,7$; zakres: 20–43) wskazywały na duże rozpowszechnienie otyłości. Z kolei średni obwód pasa w grupie 2 okazał się statystycznie istotnie większy, niż w grupie 1 (mediana: 96 vs 98; $p=0,0121$). W całej grupie badanych obwód talii wahał się od 70 cm aż do 160 cm. Jak wiadomo, otyłość brzuszna (centralną) rozpoznaje się, gdy obwód w talii u mężczyzn wynosi 102 cm i więcej, a u kobiet 88 cm i więcej [14].

Dane z najnowszego badania EUROASPIRE V, prowadzonego na populacji 8261 pacjentów (średnia wieku 64 lat; 26% kobiet) z 27 krajów Europy, hospitalizowanych z powodu ostrego incydentu wieńcowego lub zaplanowanej interwencji wieńcowej (PCI lub CBGA) i następnie ankietowanych w okresie kolejnych 6–24 miesięcy, wykazały, że 44% pacjentów miało nadwagę i 38% było otyłych ($BMI \geq 30$ kg/m²), przy czym 59% wykazywało otyłość brzuszna. Wśród tych pacjentów mężczyźni, w porównaniu z kobietami, istotnie rzadziej cierpieli na otyłość (35% vs 46%), w tym również na otyłość brzuszna (52% vs 78%). Co niepokojące, aż 40% z pacjentów z otyłością brzuszna nigdy nie zostało poinformowanych o konsekwencjach tej przypadłości i konieczności jej ograniczenia [14, 99].

W klasycznym badaniu *The Framingham Heart Study* już 40 lat temu, w wyniku 26-letnich obserwacji, stwierdzono, że u otyłych mężczyzn zapadalność na chorobę wieńcową była dwukrotnie wyższa, a u otyłych kobiet nawet dwuipółkrotnie wyższa, w porównaniu z populacją osób z prawidłową masą ciała. Z kolei współistnienie dwóch czynników ryzyka miażdżycy zwiększało zagrożenie rozwojem choroby wieńcowej czterokrotnie, zaś współistnienie trzech czynników nawet dziesięciokrotnie [100]. Otyłość jest bezsprzecznie niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju i progresji choroby wieńcowej, a ponad 80% pacjentów z CAD ma nadwagę lub otyłość. Nadmierna masa ciała predysponuje do insulinooporności i cukrzycy typu 2, co z kolei nasila rozwój miażdżycy i pogarsza rokowanie. Z drugiej strony utrata masy ciała wpływa pozytywnie na szereg głównych czynników ryzyka miażdżycy, jak nadciśnienie, dyslipidemia oraz insulinooporność i cukrzyca [101]. W cytowanym już badaniu EUROASPIRE V aż 66% pacjentów po przebytych incydencie wieńcowym nie wypełniało minimalnych zaleceń co do aktywności ruchowej [14], przy czym częściej dotyczyło to kobiet, niż mężczyzn (72,5% vs 63,2%) [99].

Rekomendowane powszechnie 150 minut umiarkowanych ćwiczeń tygodniowo [50-52] nie jest niestety wystarczające, aby doprowadzić do utraty masy ciała, dlatego regularna aktywność fizyczna musi być wzmacniana ograniczeniem podaży kalorii w diecie [102].

Według danych za 2020 rok w Polsce z nadwagą zmagają się 44% mężczyzn i 30% kobiet, zaś otyłość dotyka 18% mężczyzn i 15% kobiet. Nadmierna masa ciała ($BMI \geq 25$) odpowiada już za 14,2% wszystkich zgonów (13,1% mężczyzn i 15,3% kobiet) oraz za utratę 12,4% lat przeżytych w zdrowiu. Jednocześnie jedynie co trzeci Polak regularnie uprawia sport lub podejmuje rekreacyjną aktywność fizyczną w sezonie

wiosenno-letnim lub jesiennym. Aż 70% mężczyzn i 64% kobiet nie praktykuje takich form ruchu. Dla obu płci odsetek osób nieaktywnych zwiększa się z wiekiem [103].

Wśród badanej populacji z chorobą wieńcową, aż u 53% pacjentów stwierdzono jednoczesne występowanie trzech schorzeń, tj., nadciśnienia tętniczego, hiperlipidemii i cukrzycy, będących niezależnymi i poważnymi czynnikami rozwoju miażdżycy. Nadciśnienie dotyczyło 77% wszystkich pacjentów, natomiast cukrzyca i hiperlipidemia występowały z jednakową częstością – u 66% badanych.

W odniesieniu do nasilającego miażdżycę nadciśnienia tętniczego wnioski z badania EUROASPIRE V także nie napawają optymizmem. Pacjenci z chorobą wieńcową monitorowani w okresie 6–24 miesięcy po hospitalizacji w 42% nie uzyskiwali efektywnego obniżenia ciśnienia, z czego 12% wykazywało wartości nawet powyżej 160/100 mm Hg [14, 99]. W drugiej edycji populacyjnego badania PolSenior-2 (2016–2020), którym objęto 6 tysięcy seniorów w Polsce, występowanie nadciśnienia tętniczego stwierdzono aż u 75% respondentów, z prawie jednakową częstością u mężczyzn i kobiet (75% i 74%). Izolowane nadciśnienie skurczowe, spowodowane zmianami wstecznymi w ścianach tętnic (zastępowanie włókien elastyny włóknami kolagenowymi oraz przewaga receptorów alfa-adrenergicznych nad receptorami beta-2) występowało u 27% chorych z nadciśnieniem. Okazało się, że tylko co ósma starsza osoba w Polsce ma wartości ciśnienia krwi w granicach ciśnienia optymalnego lub prawidłowego, a 20% seniorów nawet nie jest świadoma choroby. Tylko co trzeci chory z nadciśnieniem jest skutecznie leczony i tu bardziej zdyscyplinowane są kobiety, niż mężczyźni [104-105].

Wszystkie wytyczne podkreślają liniowy i ciągły związek rosnących wartości ciśnienia tętniczego z ryzykiem sercowo-naczyniowym [106-109]. Zwykle za próg nadciśnienia tętniczego, niezależnie od wieku pacjenta, przyjmuje się wartości od 140/ 90 mmHg wzwyż, ale wytyczne ACC/AHA z 2017 roku zaproponowały niższe wartości progowe – od 130/ 80 mmHg [106]. Towarzystwa amerykańskie i europejskie zgodne są natomiast co do zalecenia, że u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i współistniejącą chorobą wieńcową lub przewlekłą chorobą nerek, cukrzycą albo chorobą naczyń mózgowych docelowy poziom ciśnienia powinien być bezwzględnie niższy od 130/ 80 mm Hg [106, 107].

Skuteczne obniżenie ciśnienia tętniczego zmniejsza względne ryzyko zgonu o 10–15% oraz powikłań w układzie sercowo-naczyniowym, zwłaszcza udaru (o 35%) i niewydolności serca (o 40%), a także opóźnia progresję choroby nerek [110-111]. W badaniu SPRINT, po 3 latach intensywnej terapii (docelowe ciśnienie skurczowe poniżej 120 mm Hg), stwierdzono istotnie niższe (o 25%) względne ryzyko wystąpienia ostrych incydentów sercowo-naczyniowych, niewydolności serca o 38%, zgonów z powodów sercowo-naczyniowych o 43% i zgonów z jakiegokolwiek przyczyny o 27% [112].

U pacjentów z nadciśnieniem tętniczym przed rozpoczęciem farmakoterapii obligatoryjne jest oszacowanie ryzyka SCORE (Systematic COronary Risk Evaluation). Aktualna karta SCORE2 (z 2021 roku) pozwala określić 10-letnie ryzyko pierwszego śmiertelnego lub przeżytego zdarzenia sercowo-naczyniowego (zawał serca lub udar mózgu) w odniesieniu do wieku, płci, palenia tytoniu, stężenia cholesterolu nie-HDL oraz skurczowego ciśnienia tętniczego. Jeśli według SCORE ryzyko sercowo-naczyniowe jest niskie do umiarkowanego (1–5%), w nadciśnieniu pierwszego stopnia można zalecić wyłącznie modyfikację stylu życia

[52, 106, 110]. Interwencje nefarmakologiczne, mające na celu obniżenie wartości ciśnienia tętniczego obejmują: zmniejszenie masy ciała u pacjentów z nadwagą lub otyłością, stosowanie prozdrowotnej diety z ograniczeniem sodu i suplementacją potasu oraz zwiększenie aktywności fizycznej dzięki nadzorowanemu programowi ćwiczeń. Pacjenci powinni ograniczać spożycie alkoholu: mężczyźni do dwóch, a kobiety do jednego standardowego drinka dziennie. Typowy wpływ każdej zmiany stylu życia to spadek ciśnienia skurczowego o 4–5 mm Hg i rozkurczowego o 2–4 mm Hg, natomiast zastosowanie diety ubogiej w sód i tłuszcze wraz ze wzrostem spożycia owoców, warzyw i zbóż może obniżyć ciśnienie skurczowe o 11 mm Hg [50-52, 106].

Nadciśnienie tętnicze jest uznanym, niezależnym i bardzo silnym induktorem zmian miażdżycowych w tętnicach, w tym tętnicach wieńcowych. Jak wykazano, istotne w tym procesie są nie tylko wysokie wartości ciśnienia, ale także ich zmienność w czasie. Wahania ciśnienia mogą prowadzić do wielu szkodliwych skutków, takich jak przyspieszenie powstawania blaszek miażdżycowych, nasilenie sztywności tętnic, uszkodzenie śródbłonka naczyniowego czy aktywacja procesu zapalnego, jak również pęknięcia blaszki miażdżycowej, wiodącego często do okluzji tętnicy wieńcowej i ostrego niedokrwienia mięśnia, włącznie z ogniskiem martwicy (zawałem serca) [113-114]. Interesujące w odniesieniu do częstego w starszym wieku izolowanego nadciśnienia tętniczego są obserwacje wskazujące, że regularna aktywność fizyczna może odwrócić proces sztywnienia tętnic, a w konsekwencji zmniejszyć ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych i zgonu [115]. Wykazano ten efekt u starszych chorych z cukrzycą [116] oraz u osób otyłych (badanie SAVE) [117]. Podobny skutek wywierają leki hipotensyjne blokujące układ renina-angiotensyna-aldosteron [118].

Jak już wspomniano wyżej, u 66% badanej grupy 595 pacjentów z chorobą wieńcową występowała cukrzyca typu 2 z towarzyszącą hiperlipidemią, rozumianą jako współwystępowanie hipercholesterolemii i hipertriglicydemii. Zaburzenie gospodarki lipidowej dotyczyło w równym stopniu obu grup pacjentów, zarówno z nowo rozpoznaną, jak i kilkuletnią chorobą wieńcową.

W badaniu PolSenior-2 hipercholesterolemię stwierdzono u 74% wszystkich mężczyzn, a u kobiet była ona nawet znacząco częstsza (82%) [119], natomiast cukrzyca typu 2 występowała u 24% mężczyzn i 20% kobiet [120]. W cytowanych już badaniach Framingham stwierdzono, że u połowy chorych ze świeżo wykrytą cukrzycą typu drugiego ujawniono już zaawansowaną miażdżycę układu sercowo-naczyniowego. Dzieje się tak, ponieważ cukrzyca typu 2 dość długo przebiega subklinicznie, a proces miażdżycowy toczy się już wcześniej [100]. Chorych z cukrzycą zalicza się automatycznie do grupy wysokiego lub bardzo wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego, a choroba wieńcowa jest główną przyczyną zgonu tych pacjentów [97].

W badaniach EUROASPIRE V obserwowano, że 29% pacjentów po ostrym incydencie wieńcowym chorowało na cukrzycę, z czego kobiety chorowały częściej, choć głównie w krajach słabiej rozwiniętych (38,9% vs 26,7%). Jeśli chodzi o efektywną kontrolę glikemii, rekomendowane wartości HbA1c 7,0% (53 mmol/mol) odnotowano tylko u 46% pacjentów z chorobą wieńcową, natomiast 16% pacjentów z rozpoznaną cukrzycą w ogóle zaprzestało dokonywania pomiarów stężenia glukozy we krwi po wypisie ze szpitala. Jeśli chodzi o prewencję wtórną w zakresie lipidów, to 71% pacjentów miało stężenie LDL-cholesterolu ≥ 70 mg/dl,

czyli nie osiągało docelowego poziomu prewencyjnego. Kobiety wykazywały gorszą kontrolą lipidemii w porównaniu z mężczyznami (74,3% vs 65,9%) [14, 99].

W meta-analizie badającej współwystępowanie choroby sercowo-naczyniowej i cukrzycy typu 2 w populacji 4,5 tys. diabetyków (Einarson i wsp., 2018) wykazano, że choroba sercowo-naczyniowa dotykała 32% wszystkich osób z cukrzycą i stanowiła główną przyczynę zgonu (choroba wieńcowa i udar mózgu) [121].

Obserwowany w badaniach własnych aż 66-procentowy odsetek chorych na cukrzycę typu 2 wśród pacjentów z rozpoznaniem choroby wieńcowej wydaje się potwierdzać dawno udowodniony fakt, że cukrzyca wraz z towarzyszącą hiperlipidemią powoduje istotną akcelerację miażdżycy, ale jednocześnie może wskazywać na bardzo małą efektywność przeciwmiażdżycowych działań prewencyjnych u badanych chorych z cukrzycą.

Istnieją liczne powiązania patogenetyczne pomiędzy cukrzycą typu 2 i miażdżycą, które są spowodowane zaburzeniami wielu szlaków metabolicznych. Insulina jest ważnym hormonem anabolicznym, a jej niedobór prowadzi do różnych nieprawidłowości metabolicznych w gospodarce węglowodanowej, białkowej i lipidowej [123]. Zanim do tego dojdzie wcześniej z reguły pojawia się otyłość trzewna, powodująca utratę zdolności podskórnej tkanki tłuszczowej do przechowywania lipidów, które zaczynają się odkładać w wątrobie i mięśniach szkieletowych, a w osoczu pojawia się poposiłkowa hipertriglicydemia indukująca stres oksydacyjny. Nadmiar triglicerydów powstaje z pochodzących z pokarmów chylomikronów oraz nasilonej w wątrobie syntezy lipoprotein o bardzo małej gęstości (VLDL-1). W trzewnej tkance tłuszczowej powstaje stan zapalny (wzrost stężenia cytokin TNF- α i IL-6), doprowadzający do upośledzenia międzykomórkowego przekazywania insuliny oraz trwałego zniszczenia jej receptorów. W efekcie, po wielu latach, rozwija się insulinooporność, czyli brak wrażliwości na insulinę komórek docelowych, głównie miocytów, adipocytów i hepatocytów, z kompensacyjną hiperinsulinemią, a finalnie dochodzi do niedoboru insuliny spowodowanego wyczerpaniem wydzielniczej funkcji komórek beta trzustki [124-125].

Do swoistych czynników rozwoju miażdżycy w cukrzycy należą: insulinooporność i hiperglikemia oraz powstawanie zaawansowanych produktów glikacji (AGEs), jak również obecność hipertriglicydemii i aterogennych lipoprotein sdLDL oraz przewlekły stan zapalny, wysoki stopień stresu oksydacyjnego i zwiększona gotowość prozakrzepowa, a także nadmierna produkcja czynników wzrostu oraz nadwrażliwość na katecholaminy (sympatykotonia), skutkująca skurczem tętnic, hiperlipidemią i nasileniem stresu oksydacyjnego [122-135]. Miażdżycy rozwija się na podłożu toczącego się w ścianie tętnic przewlekłego stanu zapalnego, niszczącego integralność śródbłonna z następowym deponowaniem małych, gęstych cząsteczek cholesterolu LDL (sdLDL) i migracją komórek mięśniówki gładkiej, co ostatecznie prowadzi do odkładania się blaszek miażdżycowych i zwężenia światła tętnic [121, 125-128].

Insulina w sygnalizacyjnym szlaku metabolicznym wpływa na translokację GLUT-4 i dokomórkowy transport glukozy oraz pobudzanie syntezy tlenku azotu (NO) poprzez aktywację eNOS. W trakcie insulinooporności pojawia się hiperglikemia z kompensacyjną hiperinsulinemią i spadkiem syntezy NO. Niedobór NO powoduje skurcz tętnic i podwyższenie ciśnienia tętniczego, dysfunkcję śródbłonna, migrację leukocytów i stan prozakrzepowy. Tak więc już w stanie insulinooporności zaczynają działać procesy promiażdżycowe. Efekt ten nasila hiperinsulinemia, która inicjuje kaskadę kinazy białkowej aktywowanej

mitogenami (MAPK; *mitogen activated protein kinase*), co prowadzi do zaburzenia równowagi pomiędzy PI-3K (3-fosfatydyloinozytol) i szlakiem MAPK. W rezultacie w śródbłonku tętnic nasila się niedobór NO i wzrasta wytwarzanie wazokonstrykcyjnej endoteliny-1 i angiotensyny II, a także cytokin prozapalnych, które zwiększają przyleganie leukocytów do komórek endotelium za pośrednictwem adhezyn CAM-1 VCAM-1 i E-selektyny. Nasila się także stan prozakrzepowy, wskutek indukcji procesu koagulacji i syntezy PAI-1 (inhibitora aktywatora plazminogenu-1) oraz upośledzenia procesu fibrynolizy [122, 124-126].

Do powyższych zaburzeń dochodzą następnie aterogenne wpływy hiperglikemii i dyslipidemii. Promiażdżycowe działanie hiperglikemii polega na glikacji białek ścian tętnic oraz uszkodzeniu śródbłonka i pobudzeniu stanu prozakrzepowego. Podobnie aterogennie oddziałują końcowe produkty zaawansowanej glikacji (AGEs) białek, lipidów i kwasów nukleinowych. AGEs pobudzają proliferację komórek śródbłonka naczyń, zwiększając ich przepuszczalność oraz nasilają stan prozakrzepowy. Ponadto hiperglikemia zwiększa syntezę różnych czynników wzrostu (GF), co indukuje proliferację i migrację komórek mięśniówki gładkiej, uczestniczących w rozwoju miażdżycy. Hiperglikemia wzmacnia produkcję wolnych rodników w mitochondriach komórkowych, co jest skutkiem nasilonej glikolizy. Zwiększenie stężenia licznych reaktywnych form tlenu (ROS) wywołuje stres oksydacyjny, który prowadzi do apoptozy komórek, utraty integralności ściany naczyniowej i pobudzenia adhezji leukocytów. Zarówno hiperglikemia, jak i AGEs pobudzają oksydację sdLDL, nasilając w ten sposób ich właściwości promiażdżycowe [124-128]. Stres oksydacyjny odgrywa wiodącą rolę w patomechanizmie miażdżycy, szczególnie w cukrzycy typu 2, poprzez utlenowanie cząsteczek sdLDL. Nasilenie stresu oksydacyjnego w cukrzycy spowodowane jest niedoborem antyoksydantów, zwiększonym wytwarzaniem reaktywnych form tlenu, a także procesami glikacji i glikozylacji [122-124, 125-128].

Do utworzenia blaszek miażdżycowych niezbędne są cząsteczki lipidów, a w cukrzycy obserwujemy tzw. aterogeny profil lipidowy. Ta swoista dyslipidemia obejmuje: podwyższone stężenie triglicerydów i apolipoproteiny B, wzrost stężenia sdLDL oraz spadek stężenia HDL-cholesterolu i apolipoproteiny A1, a także przedłużoną poposiłkową hiperlipidemię oraz indukcję stanu prozakrzepowego (wzrost stężenia fibrynogenu, czynnika VII i PAI-1). Hiperglikemia prowadzi do aterogenicznej modyfikacji cząstek LDL-cholesterolu, które ulegają glikacji, metylacji i tyrozytacji, tracą powinowactwo do receptorów dla LDL i finalnie są przekształcane w podatne na oksydację sdLDL, uzyskując w ten sposób zdolność do łatwej penetracji ścian tętnic i odkładania się w podśródbłonkowej warstwie w uszkodzonych miejscach. Następnie sdLDL są internalizowane przez makrofagi w procesie fagocytozy, a w efekcie powstają komórki piankowe wypełnione kroplami lipidów. W dalszej kolejności komórki mięśniówki gładkiej migrują i formują włóknistą czapkę blaszki miażdżycowej. Istotna jest także zdolność uwalniania przez obciążone lipidami makrofagi metaloproteinaz macierzy, które mogą indukować pęknięcie blaszki i formowanie zakrzepu przyściennego, a w efekcie doprowadzić do okluzji tętnicy wieńcowej, manifestującej się klinicznie w postaci ostrego zespołu wieńcowego lub zawału mięśnia sercowego [123, 128-134].

Należy również wspomnieć, że w cukrzycy swoje właściwości przeciwmiażdżycowe, wskutek aktywowanego procesu zapalnego i glikacji, tracą cząsteczki HDL-cholesterolu, które stają się mniej

efektywne w transporcie zwrotnym cholesterolu do wątroby, podlegają szybszemu katabolizmowi i tracą zdolności protekcyjne dla śródbłonna (antyoksydacyjne, przeciwzapalne i przeciwzakrzepowe) [134-135].

Uwzględniając rolę sdLDL i sdHDL w rozwoju miażdżycy, zbyt wysokie stężenie w osoczu LDL-cholesterolu oraz zbyt niskie stężenie HDL-cholesterolu traktowane są jako ważne czynniki ryzyka miażdżycowej choroby sercowo-naczyniowej (ASCVD). Wykazano, że obniżenie stężenia cholesterolu LDL o każdy 1 mmol/l wiąże się ze spadkiem ryzyka wystąpienia zawału serca o 21%, a zgonu ze wszystkich przyczyn o 9% [135]. Z kolei najskuteczniejszym sposobem zwiększania stężenia przeciwmiażdżycowego HD-cholesterolu nie jest farmakoterapia, ale styl życia, głównie aktywność fizyczna [52]. Wyniki badania The Strong Heart Study (Lee i wsp., 2017) dowiodły, że diabetycy prezentujący wysokie stężenia triglicerydów w połączeniu z niskimi stężeniami HDL-C mają prawie 100 razy zwiększone ryzyko incydentów wieńcowych i udaru mózgu [137].

Pacjenci z cukrzycą typu 2 są traktowani jako osoby wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego i skuteczna prewencja ASCVD oznacza u nich docelowe stężenie LDL-cholesterolu poniżej 1,8 mmol/l (70 mg/dl) i stężenie HDL-cholesterolu powyżej 1,0 mmol/l (40 mg/dl) u mężczyzn, a u kobiet powyżej 1,2 mmol/l (45 mg/d) [52, 99]. Według aktualnych wytycznych ESC zalecane jest oznaczanie stężenia cholesterolu frakcji nie-HDL, ponieważ wykazano, że nie-HDL lepiej koreluje z całkowitym ryzykiem sercowo-naczyniowym, aniżeli stężenie cholesterolu całkowitego. Nie-HDL zastąpił także cholesterol całkowity w zmodyfikowanych w 2021 roku tabelach SCORE2 [52].

Już w 2009 roku raport WHO podawał, że nadciśnienie tętnicze, otyłość, hipercholesterolemia, cukrzyca, brak aktywności fizycznej, niskie spożycie owoców i warzyw oraz nadużywanie alkoholu i palenie papierosów odpowiadają za 60% przypadków zachorowań na miażdżycowe choroby sercowo-naczyniowe. Przy współdziałaniu kilku z powyższych czynników, co zdarza się bardzo często, globalne ryzyko sercowo-naczyniowe istotnie wzrasta, przekładając się nawet na 75% przypadków ASCVD [138].

Jeśli chodzi o nałóg palenia tytoniu, to w odniesieniu do omawianej populacji 595 pacjentów z chorobą wieńcową stwierdzono drastyczną różnicę między odsetkiem pacjentów palących papierosy kiedykolwiek (w przeszłości lub obecnie) i pacjentów palących w czasie przeprowadzania badań (77% vs 6%), co z pewnością należy ocenić bardzo pozytywnie. Z kolei porównanie między pacjentami z grup 1 i 2 wykazało, że mężczyźni z krótkotrwałą historią choroby wieńcowej (1–2 miesiące od rozpoznania) istotnie częściej palili łącznie w przeszłości lub obecnie, aniżeli mężczyźni chorujący od kilku lat (82% vs 74%). Można domniemywać, że pacjenci z grupy 1 nie zdążyli jeszcze skutecznie zakończyć walki z nałogiem. Nie wykazano natomiast istotnej różnicy między obiema grupami pacjentów w odniesieniu do aktualnej liczby nadal palących (6% badanych), pomimo obserwowanego większego odsetka palaczy wśród pacjentów zdiagnozowanych po raz pierwszy, w porównaniu z chorującymi przewlekle (7,9% vs 4,7%).

Grupa badawcza GBD Tobacco Collaborators (Lancet 2017), po analizie nałogu palenia tytoniu w 195 krajach za lata 1990–2015, donosiła, że w USA paliło 14% osób starszych, z czego 6% łączyło dodatkowo ten nałóg z piciem alkoholu. Raport stwierdzał, że w tym samym czasie w Polsce paliło 26,7% mężczyzn i aż 19,3% kobiet (naprzeciw średniej światowej wynoszącej 5,4%). Autorzy przypominali jednocześnie, że

palenie tytoniu jest przyczyną 5 mln zgonów rocznie na całym świecie, odpowiadając za powstawanie trzech częstszych i śmiertelnych chorób: CVD (41%), nowotworów złośliwych (28%) i POChP (21%). Ponadto stwierdzono, że palacze poniżej 50. roku życia są 5-krotnie bardziej narażeni na zawał serca, natomiast palący papierosy pacjenci z CVD, umierają 2 razy częściej, niż pacjenci nieuzależnieni od palenia tytoniu [139].

Ponownie oszacowano rozpowszechnienie palenia tytoniu w 2019 roku dla 204 krajów (Lancet 2021). Okazało się, że, w odniesieniu do zwiększonej w międzyczasie liczebności populacji, w roku 2019 na całym świecie palaczami było ogółem 1,14 miliarda osób; w tym średnio 6,6% kobiet i 32,7% mężczyzn. W Polsce niestety paliło 24% kobiet i 32% mężczyzn. W porównaniu z okresem 1990–2015 średnio na świecie odsetek palących osób znacznie zmalał zarówno wśród mężczyzn (o -27,5%), jak i kobiet (o -37,7%). Tymczasem w Polsce zmniejszenie odsetka palących kobiet wyniosło tylko -18%, natomiast u mężczyzn redukcja wyniosła aż -40% – najwięcej w Europie środkowej! [140]. Biorąc to pod uwagę, obserwowany w niniejszych badaniach sukces niegdyś palących mężczyzn z chorobą wieńcową (6% vs 77%) zyskuje na wiarygodności.

Palenie tytoniu jest uznawane za jeden z najgroźniejszych czynników ryzyka miażdżycy. Powoduje silne działanie aterogenne poprzez wzrost stężenia katecholamin we krwi (tachykardia, skurcz naczyń, wzrost ciśnienia krwi), wzmacnia oksydacyjną modyfikację cząsteczek LDL, obniża stężenie ochronnego cholesterolu HDL oraz nasila stan prozakrzepowy (wzrost aktywności fibrynogenu i czynnika VII oraz wzmożona agregacja trombocytów) [51, 141-142]. Badanie EUROASPIRE IV (2016) wykazało, że w grupie pacjentów hospitalizowanych z powodu choroby wieńcowej po 6 miesiącach wszystkich palaczy było 16%, natomiast z grona tych, którzy palili papierosy w miesiącu poprzedzającym incydent wieńcowy, aż 49,3% utrzymywało ten nałóg [142]. W następnym badaniu, EUROASPIRE V (2019), wykazano natomiast, że odsetek wszystkich palących po 6–24 miesiącach od hospitalizacji wynosił 19%, natomiast uporczywymi palaczami pozostało 55% z pacjentów palących przed incydentem wieńcowym [14]. Z kolei w polskim badaniu POLASPIRE (2021) w grupie palaczy hospitalizowanych z powodu ostrego incydentu choroby wieńcowej 6–18 miesięcy po wypisie aż 54,7% nadal paliło papierosy. Okazało się, że bierna ekspozycja na dym i całkowity czas palenia wiązał się z niskim prawdopodobieństwem porzucenia nałogu, podczas gdy starszy wiek, wysoki status ekonomiczny, przejście rehabilitacji kardiologicznej oraz specjalistyczna opieka dawały większe szanse na zaprzestanie palenia [143]. Warto podkreślić, że zaprzestanie palenia po zawale mięśnia sercowego jest bardzo skuteczne we wtórnej prewencji ostrych incydentów wieńcowych, albowiem, jak wykazali Chritchley i wsp., zmniejsza ryzyko zgonu o 36% [145].

Jak już wspomniano, w prezentowanych badaniach własnych odnotowano bardzo dużą różnicę pomiędzy ogólną liczbą pacjentów palących kiedykolwiek, tj. w przeszłości lub/ i obecnie (77% badanych), a odsetkiem pacjentów palących w czasie rehabilitacji kardiologicznej (6% badanych). Ten odsetek jest wyraźnie niższy, niż w badaniach EUROASPIRE IV i V (odpowiednio, 16% i 19%), ale należy pamiętać, że w badaniach EUROASPIRE obserwacją objęto ok. 8000 pacjentów z chorobą wieńcową, naprzeciw niecałych 600 w badaniach własnych. Ponadto niski odsetek aktualnych palaczy można chyba tłumaczyć faktem całkowitego zakazu palenia obowiązującego podczas turnusu rehabilitacyjnego i/ lub niechęci respondentów do odpowiedzi zgodnej ze stanem faktycznym. Odsetek palących w czasie ankietowania byłby

prawdopodobnie wyższy, gdyby wzorem badań EUROASPIRE i POLASPIRE oceniano udział procentowy osób aktualnie palących wyłącznie w odniesieniu do uporczywych palaczy, którzy palili także tuż przed hospitalizacją. Taka analiza nie została podjęta z powodu relatywnie krótkiego okresu od hospitalizacji do momentu przeprowadzania ankiety (1–2 miesiące), który nie gwarantował porzucenia nałogu na stałe.

W prezentowanych badaniach własnych pytano także respondentów o spożywanie alkoholu, do czego przyznało się aż 93% wszystkich badanych pacjentów, przy czym większość z nich (82%) deklarowała picie napojów alkoholowych tylko sporadycznie, w tym istotnie więcej pacjentów z grupy z przewlekłą chorobą wieńcową, w porównaniu z grupą I (86% vs 76%). Może to wskazywać na większą ostrożność w tym zakresie wśród starszych, bardziej schorowanych osób.

Do niedawna panował pogląd, że małe i umiarkowane spożycie alkoholu (np. 1–2 kieliszki wina czerwonego codziennie) zmniejsza ryzyko miażdżycowych chorób sercowo-naczyniowych (Ronksley i wsp., 2011) [146]. Jednak w meta-analizie 59 badań epidemiologicznych z 2014 roku Holmes i wsp. poddali w wątpliwość jakikolwiek korzystny efekt umiarkowanego spożycia alkoholu. Autorzy konkludowali, że najniższe ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych występuje u abstynentów, a każda ilość alkoholu wiąże się z podwyższonym ciśnieniem tętniczym i większą masą ciała [147]. Także w innej dużej meta-analizie, obejmującej ok. 600 tys. osób i wyników z 83 badań prospektywnych (2018), wykazano, że spożywanie więcej niż 100 g czystego alkoholu tygodniowo (mały kieliszek wina) wiązało się z większą śmiertelnością z przyczyn sercowo-naczyniowych (poza zawałem serca) i z przyczyn ogólnych [148]. Z kolei raport „Globalne obciążenie chorobami 1990–2016” (Lancet 2018) dostarczył wniosku, że całkowita abstynencja alkoholowa wiąże się z najmniejszym ryzykiem śmierci i niepełnosprawności [149]. W jednym z najnowszych badań (2021) przeanalizowano związek między dawkami alkoholu i występowaniem choroby sercowo-naczyniowej na próbie ponad 48 tys. pacjentów w kontekście prewencji wtórnej, stosując metodę ułamkowej regresji wielomianowej z uwzględnieniem wieku, płci i palenia tytoniu. Potwierdzono, że najniższe ryzyko wystąpienia kolejnego zdarzenia sercowo-naczyniowego oraz zgonu występuje przy niewielkim poziomie picia, tj. do 100 g tygodniowo. Jednocześnie obserwowano krzywą w kształcie litery J z maksymalnym obniżeniem ryzyka incydentu sercowo-naczyniowego i zgonu z tego powodu przy dawkach od 7g do 60 g alkoholu na tydzień, co oznacza, że jedynie alkohol spożywany w minimalnych ilościach wykazuje pewne działanie ochronne na układ tętniczy [150]. W zgodzie z powyższymi wynikami pozostają aktualne (2021) wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC), przyjmujące, że górna, bezpieczna granica picia napojów alkoholowych to ok. 100 g czystego alkoholu tygodniowo. Ten limit jest podobny dla mężczyzn i kobiet. Picie powyżej tej ilości etanolu ma obniżać oczekiwaną długość życia [52].

Wytyczne ESC wskazują na prawidłowe odżywianie jako kamień milowy prewencji miażdżycowych chorób sercowo-naczyniowych [52]. Podstawę zdrowej diety stanowi zachowanie właściwego dobrego bilansu kalorycznego i urozmaicenie składu posiłków, ale także i regularność ich spożywania w ciągu dnia, tj. 4–5 razy, co ma zredukować ryzyko otyłości i cukrzycy typu 2 oraz choroby wieńcowej [53, 57–58].

W odniesieniu do powyższych zaleceń badani mężczyźni z chorobą wieńcową w większości (67%) deklarowali regularne spożywanie posiłków, ze średnią liczbą posiłków 3,5 dziennie, bez różnicy pomiędzy

pacjentami z pierwszą i kolejną manifestacją choroby. Co warte jednak podkreślenia, ponad połowa badanej grupy (51,6%) jadła mniej niż 3 posiłki dziennie, także bez istotnej różnicy pomiędzy obiema grupami.

Kluczowym elementem prawidłowego modelu żywienia jest w ocenie ekspertów śniadanie, które powinno być spożywane w ciągu 90 minut od przebudzenia. Udowodniono, że ten nawyk żywieniowy sprzyja utrzymaniu należytej masy ciała oraz zmniejsza ryzyko insulinooporności i hiperlipidemii poposiłkowej, a tym samym redukuje ryzyko sercowo-naczyniowe [57-60]. W związku z powyższym śniadanie zostało poddane osobnej analizie. Okazało się niestety, że 13% badanych nie miało w zwyczaju pożywać pierwszego śniadania, natomiast pacjenci dłużej chorujący istotnie częściej (o 8,4%) jedli pierwsze śniadanie.

Ciekawych wyników w tym kontekście dostarczyli Cahill i wsp., którzy obserwowali 27 tys. amerykańskich mężczyzn w wieku od 45 do 82 lat, będących pracownikami służby zdrowia, którzy byli wolni od chorób sercowo-naczyniowych. W ciągu 16 lat obserwacji rozpoznano 1527 incydentów choroby wieńcowej. Uwzględniono korektę o czynniki demograficzne, dietę, styl życia i inne czynniki ryzyka CVD. Oszacowano, że mężczyźni, którzy pominęli śniadanie, mieli o 27% wyższe ryzyko choroby wieńcowej w porównaniu z mężczyznami, którzy spożywali pierwsze śniadanie. Dodatkowo wykazano, że, w porównaniu z mężczyznami, którzy nie jedli późno w nocy, ci, którzy tak postępowali, mieli aż o 55% wyższe ryzyko choroby wieńcowej. W powyższych korelacjach pośredniczyły takie parametry, jak BMI, nadciśnienie, hipercholesterolemia i cukrzyca [57]. A zatem zarówno jedzenie pierwszego śniadania, jak i unikanie jedzenia późnym wieczorem jawią się jako istotne elementy prewencji miażdżycowej choroby sercowo-naczyniowej.

Ważny dla regularności spożywania posiłków i trzymania w ryzach bilansu energetycznego jest z pewnością zwyczaj podjadania, czyli spożywanie pod wpływem impulsu niewielkich porcji jedzenia pomiędzy głównymi posiłkami. W badaniach własnych wykazano, że ponad połowa wszystkich pacjentów (56%) podjadała w ciągu dnia; jednocześnie do tego niezdrowego nawyku przyznało się istotnie mniej (o 15%) pacjentów chorujących przewlekle. Co do kolejnego cywilizacyjnego błędu dietetycznego, jakim jest spożywanie żywności typu „fast food”, to w niniejszych badaniach 75% respondentów zadeklarowało, że ich w ogóle nie jada, a jednocześnie do tego nawyku przyznało się zdecydowanie mniej pacjentów z przewlekłą chorobą wieńcową, w porównaniu z pacjentami z krótkim przebiegiem choroby (18,3% vs 37,6%). Z kolei prawie połowa badanej grupy (46%) potwierdziła korzystanie z kalorycznych przekąsek (słone paluszki, chipsy, orzeszki, itp.), najczęściej w trakcie oglądania telewizji (76%); znowu istotnie rzadziej pacjenci z przewlekłą chorobą wieńcową (45,3% vs 57,3%). Należy zatem podsumować, że wśród badanych z chorobą wieńcową pacjenci z dłuższym stażem byli w stanie bardziej efektywnie zapanować nad omówionymi złymi nawykami żywieniowymi.

Badacze, m.in., St Onge i wsp. [58] oraz Wang i wsp. [60], zwracali uwagę, że spożywanie zbyt małej liczby posiłków oraz podjadanie między głównymi posiłkami stało się bardzo powszechne, chociażby z powodu przeciążenia obowiązkami zawodowymi i domowymi oraz pospiesznego i stresującego trybu życia. Niestety taki styl odżywiania się ewidentnie negatywnie wpływa na markery zdrowia kardiometabolicznego, a poprzez otyłość, hiperlipidemię, insulinooporność i cukrzycę oraz nadciśnienie tętnicze w konsekwencji przyczynia się do rozwoju miażdżycowej choroby sercowo-naczyniowej. Z kolei w opublikowanych w

kwietniu 2022 roku (Carew i wsp.) kanadyjskich badaniach prospektywnych na ponad 13 tysiącach osób bez choroby wieńcowej, obserwowanych przez 9 lat, stwierdzono, że takie cechy, jak omijanie śniadania (12% badanych), spożywanie przekąsek między posiłkami (90%) i jedzenie więcej lub mniej niż 4–5 razy dziennie (55%) były silnie i dwukierunkowo związane z wieloma czynnikami ryzyka socjodemograficznego, stylu życia i stanu metabolicznego. Nie zaobserwowano natomiast związku między pomijaniem śniadania, spożywaniem posiłków między posiłkami lub częstotliwością jedzenia a zwiększonym ryzykiem śmierci z powodu choroby wieńcowej [151].

Nawet w odczuciu przeciętnego człowieka nieregularne posiłki oraz potrawy takie, jak „fast food” i kaloryczne przekąski są utożsamiane z niezdrową dietą. Powyżej przytoczone wyniki badań własnych wskazują jednak, że u dużej części osób z już przebytymi ostrymi incydentami wieńcowymi ta świadomość niestety nie przekłada się w życiu codziennym na właściwą praktykę żywieniową.

Badań nad szkodliwością odżywiania się pokarmami typu „fast food” jest bardzo wiele. Poniżej tylko dwa przykłady świadczące o niekorzystnych wpływach zachodniego sposobu odżywiania, który przeniknął już skutecznie do odmiennych kulturowo rejonów świata. Naukowcy z University of Minnesota School of Public Health (Oodegrad i wsp.) zbadali nawyki żywieniowe 52 tysięcy (45–74 lat) mieszkańców Singapuru bez cukrzycy typu 2 i CVD na początku obserwacji, aby określić zagrożenia zdrowotne związane z jedzeniem typu „fast food” (hamburger/ cheeseburger, frytki, pizza, smażony kurczak i hot dog). Po 11 latach obserwacji badanych wykazano wzrost ryzyka zgonu z powodu choroby wieńcowej wprost proporcjonalny do częstości jedzenia „fast food”, po dostosowaniu do innych czynników ryzyka – o 20% przy spożywaniu takiego jedzenia raz w tygodniu; o 56% (jedzenie dwa do trzech razy w tygodniu), a nawet do 80% u osób, którzy jadły „fast food” cztery lub więcej razy w tygodniu [152]. Także w Iranie, kolejnym kraju o tradycyjnie odmiennym od zachodniego stylu odżywiania, stwierdzono, że osoby jedzące „fast food” w młodym i średnim wieku wykazały następnie wzrost nasilenia czynników ryzyka miażdżycy, takich jak zwiększone BMI i obwód talii oraz wysokie stężenia triglicerydów i niskie tzw. dobrego cholesterolu (HDL) [153].

Wszelkie dostępne rekomendacje dotyczące zapobiegania chorobom cywilizacyjnym od dekad wskazują na konieczność ograniczenia spożycia soli kuchennej, cukru i słodzonych napojów oraz mięsa, a także zastąpienia tłuszczów nasyconych tłuszczami nienasyconymi oraz zwiększenia spożycia ryb, bogatych w błonnik warzyw i owoców, a także produktów pełnoziarnistych [50-53, 56]. Z kolei wiarygodne tabele wartości kalorycznej bardzo wielu produktów spożywczych i potraw oraz zawartych w nich poszczególnych składników (białek, tłuszczów, węglowodanów, minerałów i witamin) można znaleźć, m.in., na stronie internetowej Państwowego Zakładu Higieny [154].

W prezentowanych badaniach tylko 35% pacjentów stwierdziło, że zwraca uwagę na wartość odżywczą i kaloryczną spożywanych posiłków, w tym pacjenci z długotrwałą chorobą wieńcową istotnie częściej, aniżeli pacjenci nowo zdiagnozowani (38,2% vs 28,6%). Konsekwencją zaobserwowanego faktu może być zaburzona równowaga kaloryczna i tendencja do przyrostu masy ciała, ale także brak właściwych proporcji pomiędzy poszczególnymi składnikami, wiodący do deficytu jednych i nadmiaru innych komponentów diety.

Zgodnie z zaleceniami WHO i naukowych towarzystw medycznych zdrowa dieta musi równoważyć spożycie kalorii z wydatkami energetycznymi i zachowywać balans pomiędzy podażą białka, bogatymi w błonnik węglowodanami i tłuszczami nienasyconymi oraz być w miarę możliwości pozbawiona tłuszczów *trans*, cukrów prostych, tłuszczów nasyconych i soli. Powinna dominować żywność pochodzenia roślinnego (owoce, warzywa i produkty pełnoziarniste), najlepiej lokalnej produkcji. Optymalna dieta obejmuje ryby, ograniczone ilości mięsa (zwłaszcza czerwonego), umiarkowane ilości mleka i produktów mlecznych oraz niewielkie ilości tłuszczów i olejów, głównie ze źródeł roślinnych [51-56, 61-63]. Także powszechnie dostępne są krajowe zalecenia, zebrane w postaci tzw. piramidy zdrowego żywienia. Węglowodany, dostarczające 45–50% dziennego zapotrzebowania na kalorie, powinny posiadać optymalnie niski indeks glikemiczny. Bardzo niebezpieczne są węglowodany proste, z wysokim indeksem glikemicznym, ponieważ mają ścisły związek z rozwojem otyłości, cukrzycy typu 2 oraz chorób sercowo- naczyniowych. Białka powinny stanowić 10–35% dziennego zapotrzebowania na kalorie. Zalecane jest spożywanie potraw bogatych w różnorodne białka, takich, jak ryby, chude mięso (zwłaszcza drobiowe), jaja, ale także nasiona roślin strączkowych, soja oraz orzechy i pestki. Należy unikać spożywania czerwonego mięsa nie tylko w kontekście prewencji ASCVD, ale też raka jelita grubego. Tłuszcze prawidłowo dostarczają 20–35% dziennego zapotrzebowania na kalorie. Spożycie tłuszczów *trans* powinno być jak najbardziej ograniczone, z uwagi na ich niekorzystny wpływ na układ sercowo-naczyniowy, tj. zwiększanie we krwi stężenia LDL-cholesterolu i triglicerydów. Z kolei, z uwagi na udowodnione działanie kardioprotekcyjne, wskazane jest spożywanie jak największej ilości tłuszczów wielonienasyconych omega-6 (oleje roślinne) i omega-3 (olej rybi) w optymalnej proporcji 3:1. Warto pamiętać o błonniku w ilości 14 g na każde 1000 kilokalorii na dobę. Wysokie spożycie błonnika ogranicza wchłanianie tłuszczów i węglowodanów, poprawia profil lipidowy osocza i wiąże się z redukcją ryzyka wystąpienia chorób sercowo- naczyniowych (o 24–38%) oraz otyłości i cukrzycy typu 2 [56, 61-63, 65].

Bardzo ważnym elementem zdrowego modelu żywienia, chociażby w kontekście prewencji nadciśnienia tętniczego, a tym samym CVD, ale także w terapii niewydolności serca, jest zalecenie: „Nie dosalaj potraw i kupuj produkty z niską zawartością soli; używaj ziół - mają cenne składniki i poprawiają smak” (Jarosz i wsp., 2019) [56].

Wśród badanych pacjentów z chorobą wieńcową najczęściej używaną przyprawą okazał się pieprz, a w następnej kolejności musztarda lub chrzan oraz, na trzecim miejscu, sól kuchenna. Jako polepszaczy smaku potraw ziół używało 66% badanych pacjentów, bez istotnej różnicy między obiema grupami. W kontekście działań prewencyjnych najistotniejszą rolę w grupie przypraw odgrywa sól kuchenna, czyli chlorek sodu. Sól używało 72% badanej populacji. Aczkolwiek pacjenci z przewlekłą chorobą wieńcową wykazywali mniejszą skłonność do solenia potraw (70% vs 76%), jednak ta różnica między grupami 1 i 2 badanych nie była istotna statystycznie. Wiadomo, że nadużywanie soli, jak i dosalanych produktów spożywczych jest powszechnym problemem. WHO zaleca, by w codziennej diecie nie spożywać więcej niż 5 gramów soli kuchennej [53].

Alonso i wsp. analizowali spożycie soli kuchennej w Wielkiej Brytanii w latach 2000–2018 na próbie 600 osób w wieku 19–64 lat, dokonując pomiarów zawartości sodu w moczu. Spożycie soli kuchennej spadło

z 9,38 g/dobę w 2000 roku do 8,38 g/dzień w 2018 roku. Następnie opracowano model symulacyjny prognozujący na rok 2050 liczbę zachorowań na CVD, lata życia dostosowane do jakości (QALYs) oraz koszty opieki nad chorymi. Okazało się, że gdyby spożycie soli zostało zredukowane do zalecanych przez WHO 5,0 g dziennie, zamiast 8,38 g/dzień, i utrzymywane na tym poziomie w latach 2030–2050, to w roku 2050 można by zapobiec 214 tys. zachorowaniom na CVD, zyskać 343 tys. lat życia z dobrą jakością oraz zaoszczędzić 1,3 mld funtów [66]. Z kolei Hendriksen i wsp., przy zastosowaniu narzędzia do modelowania zdrowia DYNAMO-HIA, przeprowadzili szacunkowe prognozy dla 9 krajów europejskich, w tym Polski. Autorzy stwierdzili, że redukcja spożycia soli o 30% zmniejszyłaby częstość występowania udarów w naszym kraju o 14%, a choroby wieńcowej o 9%. W przypadku dostosowania spożycia soli do zaleceń WHO (5 g/ dzień) w Polsce liczba udarów zmniejszyłaby się o 23%, a choroby wieńcowej o 16%, w tym zgonów o 200 tysięcy [156].

Optymistycznym na pierwszy rzut oka wynikiem wydawała się uzyskana od naszych pacjentów odpowiedź na pytanie, czy dokonali modyfikacji swojej diety po otrzymaniu rozpoznania choroby wieńcowej. Aż 76% wszystkich respondentów odpowiedziało, że tak, przy czym nie stwierdzono istotnej różnicy między grupami z krótką i dłuższą historią choroby wieńcowej. Można się było zatem spodziewać istotnych prozdrowotnych zmian w modelu żywienia, zarówno ilościowych, jak i jakościowych.

W odniesieniu do silnie rekomendowanych warzyw wszyscy badani potwierdzili ich obecność w diecie i potrafili określić częstotliwość ich spożywania, która jednak okazała się daleko niewystarczająca. Nie zanotowano różnicy między obiema grupami pacjentów. Tylko 21% pacjentów spożywało warzywa raz dziennie, a 37% 2–3 razy w tygodniu. W odniesieniu do kolejnego pożądanego składnika zdrowej diety, czyli ryb, jedynie 24% badanych (istotnie częściej pacjenci z grupy 1) wiedziało, jak często je spożywa; wśród nich jedynie 44% spożywało ryby raz w tygodniu. Podobnie wyglądała świadomość dotycząca jedzenia mięsa i wędlin; tylko 22% badanych potrafiło określić częstotliwość sięgania po te pokarmy. Ponownie większe zainteresowanie faktycznym udziałem mięsa i wędlin w diecie wykazywali pacjenci z nowo rozpoznaną chorobą wieńcową. Wśród wszystkich badanych 43% podało, że spożywa mięso i wędliny aż kilka razy dziennie; w tym aspekcie nie było istotnej różnicy między obiema grupami. Jednocześnie większość z badanych (70%) zadeklarowało, że unika spożywania tłustych potraw, przy czym pacjenci z pierwszą manifestacją choroby wieńcowej statystycznie istotnie rzadziej unikali tego rodzaju potraw, aniżeli pacjenci chorzy przewlekle. Sceptycznie jednak należy chyba potraktować zależność między deklarowanym bardzo częstym spożywaniem mięsa i wędlin a istnieniem tak dużej dyscypliny w unikaniu tłustych potraw.

Podobnie jak w przypadku pozostałych kategorii żywności pacjenci z pierwszą manifestacją choroby wieńcowej (grupa 1) wykazywali istotnie większą świadomość co do spożywania mleka, aniżeli pacjenci z grupy 2– chorujący przewlekle (28,2% vs 20,6%). Zalecane codziennie picie 3 szklanek mleka lub jego przetworów (kefir, jogurt, maślanka) spełniało tylko 19% badanych. Produkty mleczne są istotnym źródłem białka i potasu, a najważniejszym wapnia i witaminy D. Biorąc pod uwagę skłonność ludzi po 60. roku życia do sarkopenii i osteoporozy, mleko powinno znajdować się w ich diecie, aczkolwiek samo mleko często jest

źle tolerowane z powodu braku laktazy. Wapń w połączeniu z witaminą D mają udowodnione znaczenie nie tylko w prewencji osteoporozy, ale także sarkopenii i zespołu kruchości (*frailty syndrome*) [56, 63, 157, 158].

W odniesieniu do świadomości co do częstości spożywania ryb, mięsa i wędlin oraz mleka przewagę wykazywali pacjenci ze świeżo rozpoznaną chorobą wieńcową. Prawdopodobnie działała u nich jeszcze świeża pamięć o zaleceniach dietetycznych, otrzymanych zapewne przy hospitalizacji zakończonej rozpoznaniem choroby wieńcowej, dotyczących korzyści ze spożywania ryb oraz potrzebie ograniczania spożycia mięsa i wędlin. Niestety pacjenci z dłuższym stażem choroby nie przywiązywali już wagi do znaczenia poszczególnych produktów.

W podsumowaniu tej części badań należy stwierdzić, że nawet wśród niezbyt licznej grupy pacjentów świadomych znaczenia określonych komponentów diety (częściej tych z niedawno rozpoznaną chorobą wieńcową) ta wiedza nie przekładała się na codzienną praktykę spożywania zalecanych produktów z odpowiednią częstością. Przedstawione wyniki świadczą o tym, że u badanych pacjentów z chorobą wieńcową spożycie zalecanych warzyw, ryb i mleka, z jednej strony, a nadmierny udział w diecie mięsa i wędlin, z drugiej strony, nie spełniają rekomendacji WHO i towarzystw naukowych, jak również nie przystają do diety śródziemnomorskiej, zalecanej w pierwotnej i wtórnej prewencji choroby wieńcowej.

Międzynarodowe i polskie wytyczne są zgodne co do wiodącej roli warzyw i owoców w codziennej diecie. Są one źródłem błonnika, węglowodanów o niskim indeksie glikemicznym oraz witamin i minerałów. Jako drugi (po aktywności fizycznej) poziom piramidy żywieniowej, stanowią najistotniejszy składnik zbilansowanej diety. Warzywa i owoce łącznie powinny stanowić co najmniej połowę dziennego jadłospisu w proporcjach: warzywa 3 porcje i owoce 2 porcje. Zalecane jest także ograniczanie spożycia tłuszczów zwierzęcych, w tym mięsa, zwłaszcza czerwonego, tłustego oraz przetworzonych produktów mięsnych. Chude mięso (drobiowe) zalecane jest tylko raz w tygodniu. Stale przypomina się o zbyt małym spożyciu ryb, a właśnie na rybach, zwłaszcza tłustych, spożywanych 1–2 razy w tygodniu, powinien opierać się dowóz białka [53, 56, 61-63, 65, 155].

Jak wiadomo, od wielu już lat w zapobieganiu miażdżycowej choroby sercowo-naczyniowej zalecana jest dieta śródziemnomorska (MedDieta), która spowodowała, że kraje basenu Morza Śródziemnego, preferujące tę dietę od pokoleń, są zaliczane do grupy niskiego ryzyka ASCVD. Odkrycie korzyści zdrowotnych diety śródziemnomorskiej przypisuje się amerykańskiemu naukowcowi Ancelowi Keysowi z University of Minnesota School of Power, który w roku 1975 po raz pierwszy wskazał na korelację między chorobami układu krążenia a dietą [159]. MedDieta bazuje na oliwie z oliwek, warzywach i owocach oraz zbożach, orzechach i roślinach strączkowych, uzupełnianych spożyciem ryb oraz czerwonego wina [54-55, 76-82]. Znakiem rozpoznawczym MedDiety jest stosowanie nieprzetworzonej, lokalnie wytwarzanej żywności, pełnej zdrowych składników odżywczych. Przeciwnie tej diety jest zachodni wzorzec żywieniowy, składający się z pokarmów wysoko przetworzonych i wysokokalorycznych, a ubogich w składniki odżywcze (tzw. puste kalorie), które przyczyniają się do narastającego problemu otyłości i cukrzycy typu 2 oraz chorób sercowo-naczyniowych [53-54, 81].

W międzynarodowym badaniu (Stewart i wsp., 2016) populacji 15,5 tysiąca pacjentów (67±9 lat) z

39 krajów z rozpoznaną stabilną chorobą wieńcową, analizowanych przez ok. 3,5 roku wykazano, że skrupulatnie przestrzegana dieta śródziemnomorska doprowadziła do istotnego zmniejszenia częstości występowania poważnych incydentów sercowo-naczyniowych i powinna być zalecana we wtórnej prewencji ASCVD [82]. Powyższe wnioski popiera meta-analiza 11 badań nad wpływem diety śródziemnomorskiej na ASCVD, przeprowadzona przez Grosso i wsp. (2017). Stwierdzono, że osoby znajdujące się w najwyższym kwintylu sumienności w przestrzeganiu MedDiety rzadziej chorowały i umierały z powodu ASCVD (choroby wieńcowej, zawału serca, udaru mózgu), w porównaniu z osobami luźno podchodzącymi do zasad tej diety. Zbiorcze analizy poszczególnych składników MedDiety wykazały, że przeciwniażdżycowe działanie wydaje się być najbardziej związane z oliwą z oliwek, owocami, warzywami i roślinami strączkowymi [83].

Zbliżone wnioski sformułowali autorzy niedawno opublikowanej pracy Becerra-Tomása i wsp. (2020), którzy dokonali systematycznego przeglądu oraz meta-analizy łącznie 41 prospektywnych badań kohortowych i randomizowanych badań klinicznych w celu zaktualizowania zaleceń dietetycznych dla diabetyków. Potwierdzono pozytywne korelacje między ścisłym stosowaniem diety śródziemnomorskiej i znaczącym zmniejszeniem ryzyka zachorowalności i umieralności z powodu choroby sercowo-naczyniowej także w populacji chorych z cukrzycą [160]. Z kolei badanie EPIC-Oxford na populacji 44,5 tysiąca osób wykazało, że u wegetarian występuje znacznie mniej czynników ryzyka sercowo-naczyniowego (otyłość, cukrzyca, dyslipidemia) i o 32% mniejsze ryzyko choroby wieńcowej, w porównaniu z nie-wegetarianami [84-85].

W prawidłowym modelu żywienia istotną rolę odgrywają także pełnoziarniste produkty zbożowe, będące źródłem witamin z grupy B, żelaza, błonnika i węglowodanów o niskim indeksie glikemicznym. Ich spożycie ułatwia utrzymanie prawidłowej masy ciała oraz zmniejsza ryzyka zachorowania i zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych, ale także z powodu raka jelita grubego [56, 61-63]. W prezentowanych badaniach analizowano spożycie różnych źródeł węglowodanów, a mianowicie pieczywa, kasz, makaronu, klusek i słodczy. Jedzenie pieczywa potwierdziło 587 z 588 respondentów. Najczęściej deklarowano spożywanie pieczywa ciemnego gruboziarnistego (45% wszystkich), następnie jasnego (25%) i mieszanego (20%), bez istotnej różnicy pomiędzy pacjentami z grup 1 i 2. Średnio około 90% wszystkich badanych zadeklarowało jedzenie makaronów, klusek i kasz, także bez różnicy między grupami pacjentów. Niestety, aż 87% wszystkich pacjentów z chorobą wieńcową potwierdziło spożywanie słodczy, niezależnie od czasu trwania choroby. Warto w tym kontekście przypomnieć, że 66% z badanych miało rozpoznaną cukrzycę z towarzyszącą hiperlipidemią.

Ponownie należy podsumować, że takie zachowanie żywieniowe nie przystaje do zaleceń dietetycznych, nawołujących wręcz do unikania spożycia cukru i słodczy, a zastępowania ich owocami i orzechami [56, 61, 65]. W badaniach przeprowadzonych w 165 krajach zaobserwowano wysoką korelację dodatnią między występowaniem cukrzycy i spożyciem cukru na mieszkańca, szczególnie nasiloną w krajów o średnio-wysokim dochodzie, do których można zaliczyć Polskę [161]. Z kolei w meta-analizie, obejmującej wyniki badań opublikowanych w latach 2000–2018 na kilku kontynentach, Livesey i wsp. starali się wyjaśnić rolę węglowodanów oraz indeksu glikemicznego (GI) i ładunku glikemicznego (GL) w przechodzeniu od stanu zdrowia do choroby wieńcowej, poprzez określenie stosunku ryzyka tej choroby do zalecanych

składników odżywczych w diecie. Wykazano silne i prawdopodobnie przyczynowe związki pomiędzy chorobą wieńcową a GL i GI, co potwierdza konieczność uwzględnianie tych wskaźników jakości żywności węglowodanowej w wytycznych dietetycznych dla populacji ogólnej [162].

Ciekawy przegląd zmian podejścia do restrykcyjnych żywnościowych, mających zapobiegać chorobie wieńcowej, przedstawił Temple w publikacji z 2018 roku pod znamienym tytułem „Tłuszcz, cukier, produkty pełnoziarniste i choroby serca: 50 lat zamieszania”. Autor przypomina, że w latach 70. XX wieku sugerowano, że rafinowane węglowodany, zwłaszcza cukier, oraz niskie spożycie błonnika pokarmowego, są głównymi czynnikami żywieniowymi choroby wieńcowej (CAD). Ta sugestia została następnie przyćmiona przez panujące do 2014 roku przekonanie, że to nadmierne spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych jest kluczowym czynnikiem dietetycznym. Wyniki, które gromadzono od 1990 roku, dowodzą, że rola nasyconych kwasów tłuszczowych w etiopatogenezie CAD jest mocno przesadzona. Z kolei przejście z nasyconych kwasów tłuszczowych na rafinowane węglowodany nie obniża stosunku cholesterolu całkowitego do cholesterolu HDL we krwi, a zatem nie zapobiega CAD. Zmniejszone spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych w połączeniu ze zwiększonym spożyciem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych obniża stosunek cholesterolu całkowitego do cholesterolu HDL, co faktycznie może zmniejszać ryzyko CAD. Autor konkluduje, że dowody łączące przyczynowo pokarmy bogate w węglowodany z CAD są coraz mocniejsze. Z pewnością rafinowane węglowodany, w tym też napoje słodzone cukrem, zwiększają ryzyko powstania choroby wieńcowej. Z drugiej strony, pokarmy pełne ziarna i błonnika zbożowego wykazują właściwości ochronne. Dodatkowe 2 porcje dziennie tych produktów ma zmniejszać ryzyko rozwoju miażdżycowej choroby wieńcowej o 20% [163].

Należy na zakończenie podkreślić, że w dostępnej literaturze nie udało się autorowi odnaleźć zbliżonego podejścia do oceny zmian w stylu życia pacjentów z chorobą wieńcową rozpoznaną kilka tygodni wcześniej w porównaniu z pacjentami z kilkuletnim przebiegiem choroby. W związku z powyższym nie było możliwości dokonania bezpośrednich odniesień do wyników innych autorów w tym ściśle określonym obszarze badawczym. Można ten fakt traktować jako pewne ograniczenie niniejszej pracy, choć z drugiej strony jako zaletę w kontekście unikatowego potraktowania tematu.

Analiza danych uzyskanych w trakcie omówionych powyżej badań własnych, przeprowadzonych na dosyć dużej populacji prawie 600 mężczyzn z rozpoznaniem choroby wieńcowej, pozwoliła na poczynienie kilku interesujących obserwacji. Ponad połowa badanych wykazywała współistnienie trzech schorzeń (nadciśnienie, cukrzyca i hiperlipidemia), sprzyjających szybkiemu rozwojowi miażdżycy, co niezbyt dobrze świadczy o samoświadomości pacjentów, ale także wskazuje na brak efektywnych interwencji medycznych w ramach prewencji pierwotnej miażdżycowej choroby sercowo-naczyniowej, tak szeroko rozpowszechnionej w naszym społeczeństwie. Pozytywnym zaskoczeniem był natomiast fakt, że tylko 6% pacjentów przyznało się do palenia papierosów (bez różnicy między grupami), chociaż zdecydowana większość z nich (ponad 70%) była w przeszłości pod wpływem tego szkodliwego nałogu. Do sporadycznego korzystania z alkoholu, przyznało się ponad 80% badanych pacjentów.

Zaleceń spożywania 4–5 posiłków dziennie nie przestrzegała ponad połowa badanych, a 13% nie zwykło jadać śniadań. Zbyt rzadko w obu grupach pacjentów spożywano warzywa (tylko 21% badanych jadło kilka porcji dziennie) oraz ryby (najczęściej, raz w tygodniu – 44% badanych) i napoje mleczne (tylko 19% badanych piło kilka szklanek dziennie). Wprawdzie 70% badanych deklarowało unikanie tłustych potraw, jednak spożycie niezalecanego mięsa i wędlin było wyraźnie zbyt częste (43% badanych jadło te produkty kilka razy dziennie). Potrawy regularnie dosalało 72% badanych. Zbyt mało pacjentów (mniej niż połowa) spożywało zdrowe ciemne pieczywo gruboziarniste, natomiast prawie 90% badanych przyznało się do jedzenia słodczy. Na wartość odżywczą i kaloryczną spożywanych potraw nie zwracało uwagi 65% wszystkich badanych.

Wśród pacjentów ze świeżym rozpoznaniem choroby wieńcowej impulsywne podjadanie między posiłkami zadeklarowało aż 66% z nich, konsumowanie produktów „fast food” – 38%, a kalorycznych przekąsek – 57%, a na wartość pokarmów nie zwracało uwagi aż 71% tych chorych. W porównaniu z pacjentami ze świeżą diagnozą, na korzyść pacjentów dłużej chorujących przemawiał istotnie częstszy zwyczaj regularnego spożywania posiłków i jedzenia śniadań, a z drugiej strony istotnie radsze sięganie po tzw. potrawy tłuste (o 12%), żywność typu „fast food” (o 19%) i podjadanie (o 15%), w tym wysokokalorycznych przekąsek (o 12%), a także częstsze zwracanie uwagi na składniki odżywcze i kaloryczność pokarmów (o 10%). Z drugiej jednak strony to w tej grupie pacjentów częściej występowała otyłość brzuszna, co stawia pod znakiem zapytania prawidłowość ich diety lub/ i poziom aktywności ruchowej.

Jak wiadomo, występowanie przedwczesnych przypadków ASCVD w bliskiej rodzinie stanowi niezależny i znaczący wskaźnik podwyższonego ryzyka sercowo-naczyniowego i zgonu, odzwierciedlający wzajemne oddziaływanie czynników genetycznych i środowiskowych [45-46, 2, 52, 164]. Osoby obarczone takim ryzykiem powinny przykładać szczególną wagę do niwelowania lub chociaż osłabiania wszystkich środowiskowych czynników ryzyka miażdżycy poprzez modyfikowanie swojego stylu życia, w tym codziennej diety. Niestety wyniki prezentowanych badań wskazują, że zwyczaje żywieniowe kultywowane przez obciążonych rodzinie pacjentów z rozpoznaniem choroby wieńcowej nie przystają do podstawowych zaleceń prewencyjnych. Nie stwierdzono istotnych różnic między pacjentami z krótką historią choroby i pacjentami chorującymi przewlekłe w zakresie kompleksowego wdrożenia ilościowych i jakościowych zasad prozdrowotnej diety, chociaż takie zmiany po rozpoznaniu choroby wieńcowej zadeklarowało aż 76% badanych. Ta postawa pacjentów z chorobą wieńcową skłania do niezbyt optymistycznego wniosku, że zarówno krótka perspektywa czasowa, tuż po świeżym rozpoznaniu choroby, jak i kilkuletnie obarczenie chorobą nie stanowiły dla badanych odpowiednio silnej motywacji do wprowadzenia faktycznych zmian w codziennej diecie, co stanowi przecież istotną ochronę przed dalszą progresją procesu miażdżycowego, grożącą kolejnym ostrym incydentem wieńcowym i potencjalnym zgonem.

Uwidocznione w niniejszych badaniach nieprawidłowości w modelu żywieniowym praktykowanym przez dużą część badanych pacjentów z chorobą wieńcową, bez względu na długość trwania choroby, wskazują na nieefektywność edukacji w tym zakresie, która powinna być prowadzona już zawczasu, w ramach prewencji pierwotnej, po oszacowaniu przez lekarza rodzinnego globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego

kartą SCORE u każdej osoby po 40. roku życia, a zwłaszcza u osób z obciążeniem rodzinnym. Z kolei pacjenci leczeni na oddziałach kardiologii inwazyjnej z powodu ostrych incydentów wieńcowych także powinni uzyskiwać stosowną poradę dietetyczną. Należy mieć tylko nadzieję, że pewne luki w wiedzy omawianych pacjentów na temat fundamentalnego znaczenia prawidłowego żywienia zostały uzupełnione podczas cyklu rehabilitacji kardiologicznej, aczkolwiek nabycie podstaw teoretycznych nie gwarantuje wprowadzenia na stałe do codziennego życia zdrowych nawyków żywieniowych. Podstawą jest silna motywacja i dyscyplina.

Powyższe problemy w realizacji celów prewencji ASCVD nie dotyczą tylko Polski. Wielu badaczy zwraca uwagę na ciągle obecne bariery utrudniające efektywne wdrażanie zasad regularnej i zdrowej diety u osób narażonych i cierpiących na miażdżycową chorobę sercowo-naczyniową. Tymi przeszkodami są, m.in, niewystarczające szkolenie w zakresie nauk o żywieniu i poradnictwa dietetycznego, zwłaszcza w środowiskach o niskim statusie społeczno-ekonomicznym, oraz konieczność wprowadzania takich zmian w diecie, które są dostosowane do sytuacji ekonomicznej i społeczno-kulturowej danej populacji oraz dostępne logistycznie [165-167].

Można tylko na zakończenie wyrazić nadzieję, że w najbliższej przyszłości bardziej efektywnie będą prowadzone w Polsce wielokierunkowe działania dotyczące prewencji miażdżycowej choroby sercowo-naczyniowej, poczynając od bardziej wnikliwej i częstszej oceny ryzyka narzędziem SCORE, poprzez powszechną, wielopoziomową edukację, w tym żywieniową, a kończąc na lepszej dostępności pacjentów do ośrodków kompleksowej rehabilitacji kardiologicznej.

6. WNIOSKI

1. Badani pacjenci, obarczeni rodzinnie zwiększonym ryzykiem miażdżycowej choroby sercowo-naczyniowej, pomimo masowo składanej deklaracji o wprowadzeniu zmian w modelu żywienia po rozpoznaniu choroby wieńcowej, nie wdrożyli podstawowych zaleceń prozdrowotnej diety, zarówno w krótkiej, jak i dłuższej perspektywie czasowej. Radykalnie natomiast ograniczono palenie tytoniu.
2. Ponad połowa badanych z chorobą wieńcową wykazywała współistnienie aterogennych chorób (nadciśnienia tętniczego, cukrzycy i hiperlipidemii), a większość nie zwracała uwagi na wartość odżywczą i kaloryczną posiłków, co wskazuje na nieefektywność działań prewencyjnych.
3. Niezależnie od czasu trwania choroby wieńcowej, badani pacjenci w większości spożywali za mało warzyw, ryb, napojów mlecznych i wody oraz pełnoziarnistego pieczywa, natomiast zbyt często w diecie stosowali mięso i wędliny oraz sól kuchenną (72%) i słodycze (90%).
4. Wśród pacjentów ze świeżym rozpoznaniem choroby wieńcowej (1–2 miesięcy) podjadanie między posiłkami deklarowało aż 66%, spożywanie produktów typu „fast food” – 38%, a wysokokalorycznych i słonych przekąsek – 57% badanych.
5. Na korzyść pacjentów z przewlekłą chorobą wieńcową przemawiały częstszy zwyczaj regularnego spożywania posiłków i jedzenia śniadań, rzadsze sięganie po potrawy tłuste (o 12%) i żywność typu „fast food” (o 19%) oraz rzadsze podjadanie (o 15%), w tym wysokokalorycznych przekąsek (o 12%). W tej grupie pacjentów nie wyeliminowano jednak otyłości brzusznej, co sugeruje zbyt małą restrykcyjność stosowanej diety i za niski poziom aktywności ruchowej.

7. PIŚMIENNICTWO

1. Knuuti J, Wijns W, Saraste A i wsp. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J* 2020; 41: 407-477.
2. Wytyczne ESC dotyczące rozpoznawania i leczenia przewlekłych zespołów wieńcowych (2019). Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw postępowania w przewlekłych zespołach wieńcowych. *Zeszyty Edukacyjne. Kardiologia Polska* 2020; 1: 10-87.
3. Juarez-Orosco LE, Saraste A, Capodano D i wsp. Impact of a decreasing pre-test probability on the performance of diagnostic test for coronary artery disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2019;358:1-10.
4. Interna Szczeklika 2020; red. P. Gajewski, Wydawnictwo Medycyna Praktyczna 2020; s. 167-222.
5. Bachorski W, Figatowski T, Mickiewicz A, Jaguszewski M. Postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne w przewlekłym zespole wieńcowym. *Medycyna Po Dyplomie* 2020; 29(12): 31-44.
6. Interna Szczeklika 2020, red. P. Gajewski, Wydawnictwo Medycyna Praktyczna 2020; s. 168-224.
7. World Health Organization (2018). Noncommunicable Diseases Country Profiles. <https://www.who.int/nmh/publications/ncd-profiles-2018/en> (dostęp: 10.03.2022).
8. Wilson PWF, Douglas PS. Epidemiology of coronary heart disease. Aug 20, 2018; <https://www.academia.edu/4827601> (dostęp 10.03.2022).
9. <http://www.healthdata.org/news-release/cardiovascular-disease-causes-one-third-deaths-worldwide> (dostęp: 20.03.2022).
10. https://ec.europa.eu/eurostat/statisticsexplained/index.php?title=Cardiovascular_diseases_statistics (dostęp: 20 marca 2022).
11. Andersson C, Vasan RS. Epidemiology of cardiovascular disease in young individuals. *Nature Reviews Cardiology*. 2018; 15: 230–240.
12. Coulibaly M, Samake D, Boubacar S. Cardiovascular Risk Factors among Outpatients: An Alarming Sign of the Epidemiological Transition in Developing Country? *World J Cardiovasc Diseases* 2021; 11 (3): 181-194. doi: 10.4236/wjcd.2021.113019.
13. GBD 2016 Risk Factors Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet* 2017; 390: 1345-1422.
14. Kotseva K, De Backer G, De Bacquer D i wsp. Lifestyle and impact on cardiovascular risk factor control in coronary patients across 27 countries: Results from the European Society of Cardiology ESC-EORP EUROASPIRE V registry. *Eur J Prevent Cardiol* 2019; 26(8): 824–835.
15. Koziel P, Jankowski P, Kosior DA. Smoking cessation in patients with established coronary artery disease: data from the POLASPIRE survey. *Kardiologia Polska* 2021;79 (4):418-425.
16. Chritchley J, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: A systematic review. *JAMA* 2003; 290: 86–97.
17. Rocznik Demograficzny, Główny Urząd Statystyczny, Warszawa 2019; <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/roczniki-statystyczne/roczniki-statystyczne/rocznik-demograficzny-2019,3,13.html>
18. Raport Polki 50 plus. Zdrowie i jego zagrożenia. red. A. Ostrowska. <https://fdocuments.pl/document/raport-polki-50-5-raport-polki-50-plus-zdrowie-i-jego-zagrozenia-drodzy-czytelnicy.html> (dostęp: 20.04.2022).
19. Aziz M, Yadav KS. Pathogenesis of Atherosclerosis. A Review. *Med Clin Rev*, 2016; 2(3):22-29.
20. Crea F, Kolodgie F, Finn A, Virmani R. Mechanisms of acute coronary syndromes related to atherosclerosis. Updated: May 13, 2020. <https://www.uptodate.com/contents/mechanisms-of-acute-coronary-syndromes-related-to-atherosclerosis> (dostęp: 10.02.2022).
21. Crea F, Libby P. Acute coronary syndromes: The way forward from mechanisms to precision treatment. *Circulation*. 2017; 136 (12): 1155-1166.

- doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029870
22. Scalone G, Niccoli G, Refaat H i wsp. Not all plaque ruptures are born equal: an optical coherence tomography study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017;18(11):1271-1277.
doi: 10.1093/ehjci/jew208.
 23. Kotschy M, Kotschy D, Witkiewicz W. The role of tissue factor and tissue factor pathway inhibitor in blood coagulation and in thrombotic complications. *Kardiologia Polska* 2010; 68, 10:1158–1162.
 24. Bentzon JF, Otsuka F, Virmani R, Falk E. Mechanisms of plaque formation and rupture. *Circ Res* 2014;114:1852–1866.
 25. Libby P. Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy. *N Engl J Med* 2013;369:2004–2013.
 26. Beltrame JF, Crea F, Kaski JC i wsp. Coronary Vasomotion Disorders International Study Group (COVADIS). International standardization of diagnostic criteria for vasospastic angina. *Eur Heart Journal* 2017; 38: 2565-2566.
 27. Reeh J, Thering CB, Heitmann M i wsp. Prediction of obstructive coronary artery disease and prognosis in patients with suspected stable angina. *Eur Heart J* 2018; 40: 1426-1435.
 28. Crea F, Camici PG, Bairey Merz CN. Coronary microvascular dysfunction: an update. *European Heart Journal* 2014; 35(17):1001-1111.
 29. JCS Joint Working Group. Guidelines for diagnosis and treatment of patients with vasospastic angina (Coronary Spastic Angina) (JCS 2013). *Circ J* 2014;78(11):2779-2801. doi: 10.1253/circj.cj-66-0098.
 30. Diamond GA. A clinically relevant classification of chest discomfort. *J Am Coll Cardiol* 1983;1:574.
 31. Wilson PWF. Cardiovascular disease risk assessment for primary prevention: Our approach; updated Sept 17, 2020. <https://www.uptodate.com/contents/atherosclerotic-cardiovascular-disease-risk-assessment-for-primary-prevention-in-adults-our-approach>; (dostęp: 30.03.2022).
 32. Pepine CJ, Handberg EM, Cooper-De Hoff RM, INVEST Investigators. A calcium antagonist vs a non-calcium antagonist hypertension treatment strategy for patients with coronary artery disease. The International Verapamil-Trandolapril Study (INVEST): a randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 290: 2805-2816.
 33. Belsey J, Savelieva I, Mugelli A i wsp. Relative efficacy of antianginal drugs used as add-on therapy in patients with stable angina. A systematic review and meta-analysis. *Eur J Prevent Cardiol* 2015; 22: 837-848.
 34. Wei J, Wu T, Yang Q, Chen M, Ni J, Huang D. Nitrates for stable angina: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Int J Cardiol* 2011;146:4-12.
 35. Tardif JC, Ford I, Tendera M, Bourassa MG, Fox K, INITIATIVE Investigators. Efficacy of ivabradine, a new selective I(f) inhibitor, compared with atenolol in patients with chronic stable angina. *Eur Heart J* 2005;26:2529–2536.
 36. Rousan TA, Mathew ST, Thadani U. Drug therapy for stable angina pectoris. *Drugs* 2017;77:265.
 37. Thadani U. Management of stable angina – current guidelines: a critical appraisal. *Cardiovasc Drugs Ther* 2016;30:419–426.
 38. Machaigent C, Baigent C, Catapano AL i wsp. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 2020;41(1):111–188.
 39. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;324:71-86.
 40. Roffi M, Patrono C, Collet JP i wsp. ESC Scientific Document Group: 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*; 2016; 37(3):267-315. doi: 10.1093/eurheartj/ehv320.

41. Ibanez B, James S, Agewall S i wsp. ESC Scientific Document Group: 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*; 2018;39(2):119-177. doi: 10.1093/eurheartj/ehx393
42. Kane RL, Ouslander JG, Abrass IB, Resnick B. *Essentials of Clinical Geriatrics*, 7th ed. McGraw Hill Education, 2013.
Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM i wsp. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies with the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J* 2021;42(34):3227–3337. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>.
43. Di Angelantonio E, Butterworth AS. Clinical utility of genetic variants for cardiovascular risk prediction: a futile exercise or insufficient data? *Circ Cardiovasc Genet* 2012; 5:387-390.
44. Ioannidis JP. Prediction of cardiovascular disease outcomes and established cardiovascular risk factors by genome-wide association markers. *Circ Cardiovasc Genet*. 2009;2:7-15.
45. Bachmann JM, Willis BL, Ayers CR, Khera A., Berry JD. Association between family history and coronary heart disease death across long-term follow-up in men: the Cooper Center Longitudinal Study. *Circulation* 2012;125(25):3092-3098.
46. Tikkanen E, Havulinna AS, Palotie A, Salomaa V, Ripatti S. Genetic risk prediction and a 2-stage risk screening strategy for coronary heart disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2013; 33(9):2261-2266.
47. Ripatti S, Tikkanen E, Orho-Melander M i wsp. A multilocus genetic risk score for coronary heart disease: case-control and prospective cohort analyses. *Lancet* 2010; 376(9750):1393-400
48. Wilson PW, Pencina M, Jacques P, Selhub J, D'Agostino R Sr, O'Donnell CJ. C-reactive protein and reclassification of cardiovascular risk in the Framingham Heart Study. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2008;1(2):92-97. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.108.831198.
49. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S i wsp. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts)Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 2016;37(9): 2315–2381. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw106>.
50. Interna Szczeklika 2020, Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2020, s. 155.
51. Wytyczne ESC dotyczące prewencji choroby układu sercowo-naczyniowego w praktyce klinicznej w 2016 roku. *Kardiologia Polska* 2016;74(9): 821-936.
52. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM i wsp. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies. *Eur Heart J* 2021;42:3227-3337. doi:10.1093/eurheartj/ehab484
53. World Health Organization. A healthy diet sustainably produced. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/278948/WHO-NMH-NHD-18.12-eng.pdf?ua=1> (dostęp: 20.02.2022).
54. Dominguez LJ, Di Bella G, Veronese N, Barbagallo M. Impact of Mediterranean Diet on Chronic Non-Communicable Diseases and Longevity. *Nutrients* 2021;13:2028. <https://doi.org/10.3390/nu13062028>.
55. Miller V, Mente A, Dehghan M. Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study investigators. Fruit, vegetable, and legume intake, and cardiovascular disease and deaths in 18 countries (PURE): a prospective cohort study. *Lancet* 2017; 390: 2037–2049.

56. Jarosz M, Traczyk I, Stoś K i wsp. Piramida zdrowego żywienia i aktywności fizycznej, Instytut Żywności i Żywienia, 2019. <https://ncez.pzh.gov.pl/wp-content/uploads/2021/03/piramida-dla-doroslych-opis866.pdf> (dostęp: 15.02.2022).
57. Cahill LE, Chiuve SE, Mekary RA, Jensen MK, Flint AJ, Hu FB, Rimm EB. Prospective study of breakfast eating and incident coronary heart disease in a cohort of male US health professionals. *Circulation* 2013;128(4):337-43. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001474.
58. St-Onge M-P, Ard CJ, Baskin ML i wsp. Meal Timing and Frequency: Implications for Cardiovascular Disease Prevention A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135:e96-e121. DOI: 10.1161/CIR.000000000000047.
59. Centre for Public Health Excellence at NICE (UK); National Collaborating Centre for Primary Care (UK). Obesity: The Prevention, Identification, Assessment and Management of Overweight and Obesity in Adults and Children [Internet]. London: National Institute for Health and Clinical Excellence (UK); 2006 Dec. PMID: 22497033 (dostęp: 10.02.2022).
60. Wang JB, Patterson RE, Ang A, Emond JA, Shetty N, Arab L. Timing of energy intake during the day is associated with the risk of obesity in adults. *J Hum Nutr Diet* 2014;27 Suppl 2:255-62. doi: 10.1111/jhn.12141.
61. Taraszewska A. Podstawowe zasady zdrowego żywienia. Narodowe Centrum Edukacji Żywnościowej. <https://ncez.pzh.gov.pl/dzieci-i-mlodziez/podstawowe-zasady-zdrowego-zywienia/> (dostęp: 10.02.2022).
62. Poniewierka E. Zdrowe odżywianie w późnej dorosłości. Poradnik seniora. Seria Biblioteka Nestora t. V, Dolnośląski Ośrodek Polityki Społecznej, Wrocław 2012, s. 1995.
63. Jarosz M (red.). Normy żywienia dla populacji. Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2017.
64. He FJ, MacGregor GA. Role of salt intake in prevention of cardiovascular disease: controversies and challenges. *Nat Rev Cardiol* 2018;15:371–377. <https://doi.org/10.1038/s41569-018-0004-1>
65. M. Jarosz (red.). Praktyczny podręcznik dietetyki. Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2010.
66. Alonso S, Tan M, Wang C, Kent S, Cobiac L, MacGregor GA, He FJ, Mihaylova B. Impact of the 2003 to 2018 Population Salt Intake Reduction Program in England. A Modeling Study. *Hypertension*. 2021;77:1086–1094. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16649>
67. O'Donnell M, Mentz A, Alderman MH, Brady A, Diaz R, Gupta R, López-Jaramillo P, Luft FC, Luscher TF, Mancia G. Salt and cardiovascular disease: insufficient evidence to recommend low sodium intake. *Eur Heart J* 2020;41(35): 3363-3373. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa586>
68. <https://www.gov.pl/web/gis/zespol-do-spraw-suplementow-diety> (dostęp: 12.04.2022).
69. Wieczorowska-Tobis K, Podczaska-Neumann A. Geriatria. Praktyczny przewodnik, PZWL, Warszawa 2021.
70. Eilat-Adar S, Sinai T, Yosefy C, Henkin Y. Nutritional recommendations for cardiovascular disease prevention. *Nutrients* 2013;5:3646-3683.
71. European Heart Network. Transforming European food and drink policies for cardiovascular health. <http://www.ehnheart.org/publications-and-papers/publications/1093:transforming-european-food-and-drinks-policies-for-cardiovascular-health>; dostęp: 2.03.2022.
72. Freeman AM, Morris PB, Barnard N i wsp. Trending cardiovascular nutrition controversies. *JACC* 2017;69:1172–1187.
73. Chen M, Li Y, Sun Q, Pan A, Manson JE, Rexrode KM, Willett WC, Rimm EB, Hu FB. Dairy fat and risk of cardiovascular disease in 3 cohorts of US adults. *Am J Clin Nutr* 2016;104:1209–1217.
74. Li Y, Hruby A, Bernstein AM, Ley SH, Wang DD, Chiuve SE, Sampson L, Rexrode KM, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Saturated Fats Compared With Unsaturated Fats and Sources of Carbohydrates in Relation to Risk of Coronary Heart Disease: A Prospective Cohort Study. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:1538–1548.

75. Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JHY, Appel LJ, Creager MA, Kris-Etherton PM, Miller M, Rimm EB, Rudel LL, Robinson JG, Stone NJ, Van Horn LV. Dietary Fats and Cardiovascular Disease: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation* 2017;136:e1- e23.
76. Wang X, Ouyang Y, Liu J i wsp. Fruit and vegetable consumption and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies; *BMJ* 2014;349: g4490.
77. Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2010;92:1189–1196.
78. Estruch R, Ros E., Salas-Salvadó J., PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet supplemented with extravirgin olive oil or nuts. *N Engl J Med* 2018;378:e34.
79. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J. i wsp. Retraction and republication: primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med* 2018;378:2441–2442.
80. Rees K, Takeda A, Martin N, Ellis L, Wijesekara D, Vepa A, Das A, Hartley L, Stranges S. Mediterranean-style diet for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease (Review). *Cochrane Database of Systematic Review*. 2019, Issue 3. Art. No.: CD009825. DOI: 10.1002/14651858.CD009825.pub3.
81. Miró Ò, Estruch R, Martín-Sánchez FJ, Gil V, Jacob J, Herrero-Puente P, Herrera Mateo S, Aguirre A, Andueza JA, Llorens P., ICA-SEMES Research Group. Adherence to Mediterranean Diet and All-Cause Mortality After an Episode of Acute Heart Failure: Results of the MEDIT-AHF Study. *JACC Heart Fail* 2018;6(1):52–62. doi: 10.1016/j.jchf.2017.09.020.
82. Stewart RA, Wallentin L, Benatar J, STABILITY Investigators. Dietary patterns and the risk of major adverse cardiovascular events in a global study of high-risk patients with stable coronary heart disease. *Eur Heart J* 2016;37(25):1993-2001. doi:10.1093/eurheartj/ehw125.
83. Grosso G, Marventano S, Yang J, Micek A i wsp. A comprehensive meta-analysis on evidence of Mediterranean diet and cardiovascular disease: are individual components equal? *Crit Rev Food Sci Nutr* 2017;57:3218–3232.
84. Crowe FL, Appleby PN, Travis RC, Key TJ. Risk of hospitalization or death from ischemic heart disease among British vegetarians and nonvegetarians: results from the EPIC-Oxford cohort study. *Am J Clin Nutr*. 2013;97(3):597-603. doi:10.3945/ajcn.112.044073.
85. Appleby PN, Key TJ. The long-term health of vegetarians and vegans. *Proc Nutr Soc* 2016;75(3):287-93. doi: 10.1017/S0029665115004334.
86. Bonaccio M, Iacoviello L, de Gaetano G, On Behalf Of The Moli-Sani Investigators. The Mediterranean diet: the reasons for a success. *Thromb Res* 2012;129:401-404.
87. Bonaccio M, Di Castelnuovo A, Bonanni A i wsp. Adherence to a Mediterranean diet is associated with a better health-related quality of life: a possible role of high dietary antioxidant content. *BMJ Open* 2013;3:e003003. doi:10.1136/bmjopen-2013- 003003.
88. Ronksley PE, Brien SE, Turner BJ i wsp. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2011;342:d67.
89. Holmes MV, Dale CE, Zuccolo L i wsp. Association between alcohol and cardiovascular disease: Mendelian randomisation analysis based on individual participant data. *BMJ* 2014;349: g4164.
90. Wood AM, Kaptoge S, Butterworth AS, Emerging Risk Factors Collaboration/EPICCVD/UK Biobank Alcohol Study Group. Risk thresholds for alcohol consumption: combined analysis of individual participant data for 599 912 current drinkers in 83 prospective studies. *Lancet* 2018;391(10129):1513-1523. doi: 10.1016/S0140-6736(18)30134-X.

91. GBD 2016 Alcohol Collaborators. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet* 2018;392(10152):1015-10350.
92. Challa H, Ameer MA, Uppaluri KR. DASH- Diet To Stop Hypertension. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482514> updated May, 2021. (dostęp: 15.02.2022).
93. Agarwal P, Wang Y, Buchman, AS. i wsp. MIND Diet Associated with Reduced Incidence and Delayed Progression of Parkinsonism in Old Age. *J Nutr Health Aging* 2018; 22(10):1211–1215. <https://doi.org/10.1007/s12603-018-1094-5>.
94. Dhana K, Evans DA, Rajan KB, Bennett DA, Morris MC. Healthy lifestyle and the risk of Alzheimer dementia Findings from 2 longitudinal studies. *Neurology* 2020; 95 (4): e374-e383. doi: 10.1212/WNL.0000000000009816.
95. Milte CM, Ball K, Crawford D i wsp. Diet quality and cognitive function in mid-aged and older men and women. *BMC Geriatr* 2019;19:361–365. <https://doi.org/10.1186/s12877-019-1326-5>.
96. <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/ludnosc/statystyka-przyczyn-zgonow/> (dostęp: 12.04.2022)
97. 2021 Guidelines on the management of patients with diabetes. A position of Diabetes Poland. *Clin Diabetol* 2021;10: 1. doi: 10.5603/DK.2021.0001.
98. Mach F., Baigent C., Catapano AL. i wsp. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur. Heart J.* 2020; 41: 111–188.
99. Vynckier P, Gevaert S, Kotseva K, Tokgozoglul, De Bacquer D, De Smedt D, EUROASPIRE study group. Risk factor management in coronary patients: results from the EUROASPIRE V survey. *Eur Heart J* 2020;41(Suppl. 2): ehaa946.2971. <https://doi.org/10.1093/ehjci/ehaa946.2971>.
100. Jubert H.B., Feinleib M., McNamara P.M., Castelli W.P.: Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983;67:968-977.
101. Ades PA, Savage PD. Obesity in coronary heart disease: An unaddressed behavioral risk factor. *Prev Med.* 2017;104:117-119. doi:10.1016/j.ypmed.2017.04.013.
102. García-Prieto CF, Fernández-Alfonso MS. Caloric Restriction as a Strategy to Improve Vascular Dysfunction in Metabolic Disorders. *Nutrients.* 2016;8(6):370.
103. NIZP-PZH Sytuacja zdrowotna ludności Polski i jej uwarunkowania - raport za 2020 <https://www.pzh.gov.pl/sytuacja-zdrowotna-ludnosci-polski-i-jej-uwarunkowania-raport-za-2020-rok/> (dostęp: 20.04.2022).
104. Polsenior-2. Badanie poszczególnych obszarów stanu zdrowia osób starszych, w tym jakości życia związanej ze zdrowiem. P Błędowski, T Grodzicki, M Mossakowska, T Zdrojewski (red. nauk.). Gdański Uniwersytet Medyczny, 2021, s. 473-497.
105. Sobieszkańska M. Zmiany narządowe towarzyszące procesowi starzenia.. W: Fizjoterapia w geriatric. Podstawy i nowe trendy. A. Skrzek, K, Wieczorowska-Tobis (red. nauk.). PZWL, Warszawa 2019, s. 90.
106. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS i wsp. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2018;71:e127-e248.
107. Williams B, Mancia G, Spiering W i wsp. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH), *Eur Heart J* 2018;39(33): 3021–3104.

108. Zieleniewicz P, Zdrojewski T. Current guidelines and controversies in the diagnosis and therapy of hypertension in the elderly and very elderly — a review of international recommendations. *Arterial Hypertens.* 2020;24(1): 1–9.
109. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Hypertension in adults: diagnosis and management. NICE Guidelines 2019. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng136>.
110. Tykarski A, Filipiak KJ, Januszewicz A. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym — 2019 rok. *Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce* 2019;5(1):1-86.
111. Brunström M, Carlberg B. Association of Blood Pressure Lowering With Mortality and Cardiovascular Disease Across Blood Pressure Levels: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Intern Med.* 2018; 178(1): 28–36, doi: 10.1001/jamainternmed.2017.6015.
112. The SPRINT Research Group. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *NEJM* 2015;373(22): 2103-2116.
113. Yue Liu, Xing Luo, Haibo Jia, Bo Yu. The Effect of Blood Pressure Variability on Coronary Atherosclerosis Plaques. *Front. Cardiovasc Med.* 15 March 2022; 9:803810. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.803810>.
114. Choo EH, Mok JS, Chung WB, Lim S, Choi IJ, Lee KY, i wsp. Visit-to-visit blood pressure variability and mortality and cardiovascular outcomes after acute myocardial infarction. *J Hum Hypertens.* 2021. Online ahead of print. doi:10.1038/s41371-021-00594-5.
115. Oh YS. Arterial stiffness and hypertension. *Clin Hypertens* 2018;24:17. <https://doi.org/10.1186/s40885-018-0102-8>.
116. Madden KM, Lockhart C, Cuff D. Short-term aerobic exercise reduces arterial stiffness in older adults with type 2 diabetes, hypertension, and hypercholesterolemia. *Diabetes Care* 2009;32(8):1531–1535.
117. Hawkins M, Gabriel KP, Cooper J, Storti KL, Sutton-Tyrrell K, Kriska A. The impact of change in physical activity on change in arterial stiffness in overweight or obese sedentary young adults. *Vasc Med* 2014;19(4):257-263. doi:10.1177/1358863X14536630.
118. Jia, G, Aroor AR, Martinez-Lemus LA. i wsp. Potential role of antihypertensive medications in preventing excessive arterial stiffening. *Curr Hypertens Rep.* 2018;20(9):76.
119. Polsenior-2. Badanie poszczególnych obszarów stanu zdrowia osób starszych, w tym jakości życia związanej ze zdrowiem. P Błędowski, T Grodzicki, M Mossakowska, T Zdrojewski (red. nauk.). Gdański Uniwersytet Medyczny, 2021, s. 497-514.
120. Polsenior-2. Badanie poszczególnych obszarów stanu zdrowia osób starszych, w tym jakości życia związanej ze zdrowiem. P Błędowski, T Grodzicki, M Mossakowska, T Zdrojewski (red. nauk.). Gdański Uniwersytet Medyczny, 2021, s. 449-472.
121. Einarson TR, Acs A, Ludwig C, Panton UH. Prevalence of cardiovascular disease in type 2 diabetes: a systematic literature review of scientific evidence from across the world in 2007-2017. *Cardiovasc Diabetol* 2018;17(1):83. doi: 10.1186/s12933-018-0728-6.
122. Poznyak A, Grechko AV, Poggio P, Myasoedova VA, Alfieri V, Orekhov AN. The Diabetes Mellitus-Atherosclerosis Connection: The Role of Lipid and Glucose Metabolism and Chronic Inflammation. *Int J Mol Sci.* 2020 Mar 6;21(5):1835. doi: 10.3390/ijms21051835.
123. Kolovou GD, Anagnostopoulou KK, Daskalopoulou SS i wsp.: Clinical relevance of postprandial lipaemia. *Curr. Med. Chem.* 2005; 12: 1931-45.
124. Heilbronn L, Smith SR, Ravussin E. Failure of fat cell proliferation, mitochondrial function and fat oxidation results in ectopic fat storage, insulin resistance and type II diabetes mellitus. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2004;28(supl. 4):S12-21.

125. van den Oever IAM, Raterman HG, Nurmohamed MT, Simsek S. Endothelial Dysfunction, Inflammation, and Apoptosis in Diabetes Mellitus. *Mediators of Inflammation* 2010, ArticleID 792393, 15 pages. <https://doi.org/10.1155/2010/792393>.
126. Martín-Timón I, Sevillano-Collantes C, Segura-Galindo A, del Cañizo-Gómez FJ: Type 2 diabetes and cardiovascular disease: Have all risk factors the same strength? *World J Diabetes*. Aug 15, 2014; 5(4): 444–470. doi: 10.4239/wjd.v5.i4.444.
127. Shah, P.K. Inflammation, infection and atherosclerosis. *Trends Cardiovasc. Med*. 2019, 28, 468–472.
128. Bornfeldt, K.E. Does Elevated Glucose Promote Atherosclerosis? *Pros and Cons. Circ. Res*. 2016, 119, 190–193.
129. Katakami, N. Mechanism of Development of Atherosclerosis and Cardiovascular Disease in Diabetes Mellitus. *J. Atheroscler. Thromb*. 2018, 25, 27–39.
130. Falk E. Pathogenesis of atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol* 2006;47 (Suppl. 8): C7.
131. Snipelisky D, Ziajka P. Diabetes and hyperlipidemia: A direct quantitative analysis – A direct analysis of the effects of insulin resistance on lipid levels in relation to atherosclerotic coronary artery disease. *World J Cardiovasc Dis* 2012;2:20-25. doi:10.4236/wjcd.2012.21004.
132. Chapman MJ, Ginsberg HN, Amarenco P i wsp. Triglyceride-rich lipoproteins and high density lipoprotein cholesterol in patients at high risk of cardiovascular disease: evidence and guidance for management. *Eur Heart J* 2011;32:1345-1361.
133. Ivanova, E.A.; Myasoedova, V.A.; Melnichenko, A.A.; Grechko, A.V.; Orekhov, A.N. Small dense low-density lipoprotein as biomarker for atherosclerotic diseases. *Oxid Med. Cell Longev*. 2017;2017:1273042. doi: 10.1155/2017/1273042.
134. Hirano, T. Pathophysiology of diabetic dyslipidemia. *J. Atheroscler. Thromb*. 2018, 25, 771–782.
135. Xepapadaki, E.; Zvintzou, E.; Kalogeropoulou, C.; Filou, S.; Kypreos, K.E. The Antioxidant Function of HDL in Atherosclerosis. *Angiology* 2020, 71, 112–121.
136. Mihaylova B, Emberson J, Keech A et al. Cholesterol Treatment Trialists' Collaboration, The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials. *Lancet* 2012; 380:581.
137. Lee JS, Chang PY, Zhang Y, Kizer JR, Best LG, Howard BV. Triglyceride and HDL-C Dyslipidemia and Risks of Coronary Heart Disease and Ischemic Stroke by Glycemic Dysregulation Status: The Strong Heart Study. *Diabetes Care*. 2017;40(4):529-537. doi: 10.2337/dc16-1958.
138. WHO. Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks. WHO Press, Geneva 2009.
139. GBD 2015 Tobacco Collaborators. Smoking prevalence and attributable disease burden in 195 countries and territories, 1990-2015: a systematic analysis from the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 2017;389(10082):1885-1906. doi: 10.1016/S0140-6736(17)30819-X.
140. GBD 2019 Tobacco Collaborators. Spatial, temporal, and demographic patterns in prevalence of smoking tobacco use and attributable disease burden in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis from the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet* 2021; 397: 2337–60. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01169-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01169-7).
141. GBD 2015 Risk Factors Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2015: *Lancet* 2016; 388: 1659–724. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31679-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31679-8).
142. Edwards R. The problem of tobacco smoking. *BMJ* 2004;328:217–219.
143. Kotseva K, Wood D, De Bacquer D et al. EUROASPIRE IV: a European Society of Cardiology survey on the lifestyle, risk factor and therapeutic management of coronary patients from 24 European countries. *Eur J Prev Cardiol*, 2016; 23: 636–648.

144. Koziel P, Jankowski P, Kosior DA. Smoking cessation in patients with established coronary artery disease: data from the POLASPIRE survey. *Kardiol Pol* 2021;79 (4):418-425.
145. Chritchley J, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: A systematic review. *JAMA* 2003; 290: 86–97.
146. Ronksley PE, Brien SE, Turner BJ i wsp. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2011;342:d67.
147. Holmes MV, Dale CE, Zuccolo L i wsp. Association between alcohol and cardiovascular disease: Mendelian randomisation analysis based on individual participant data. *BMJ* 2014;349: g4164.
148. Wood AM, Kaptoge S, Butterworth AS. Emerging Risk Factors Collaboration/EPICCVd/UK Biobank Alcohol Study Group. Risk thresholds for alcohol consumption: combined analysis of individual participant data for 599 912 current drinkers in 83 prospective studies; *Lancet* 2018;391(10129):1513-1523. doi: 10.1016/S0140-6736(18)30134-X.
149. GBD 2016 Alcohol Collaborators. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016; *Lancet* 2018;392(10152):1015-10350. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31310-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31310-2).
150. Ding C, O'Neill D, Bell S, Stamatakis E, Britton A. Association of alcohol consumption with morbidity and mortality in patients with cardiovascular disease: original data and meta-analysis of 48,423 men and women. *BMC Med* 19, 167 (2021). <https://doi.org/10.1186/s12916-021-02040-2>.
151. Allie S. Carew, Rania A. Mekary, Susan Kirkland i wsp. Eating Timing and Frequency as a Predictor of Hospitalization and/or Mortality from Coronary Artery Disease: the linked CCHS-DAD-CMDB 2004-2013 Study. *CJC Open*, 2022 (w druku). <https://doi.org/10.1016/j.cjco.2022.03.011>.
152. Odegaard AO, Koh WP, Yuan JM, Gross MD, Pereira MD. Western-Style Fast Food Intake and Cardiometabolic Risk in an Eastern Country. *Circulation*. 2012;126:182–188. <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.084004>.
153. Bahadoran Z, Mirmiran P, Golzarand M, Hosseini-Esfahani F, Azizi F. Fast Food Consumption in Iranian Adults: Dietary Intake and Cardiovascular Risk Factors: Tehran Lipid and Glucose Study. *Arch Iran Med* 2012; 15(6): 346-351.
154. https://www.pzh.gov.pl/wp-content/uploads/2021/03/TABELE-WARTOSCI-ODZYWCZEJ_OPIS_OKLADKA_WERSJA-PELNA_26032021.pdf (dostęp: 25.04.2022).
155. Colditz GA. Healthy diet in adults; updated Jun 18, 2019. <https://www.uptodate.com/contents/healthy-diet-in-adults> (dostęp: 25.04.2022).
156. Hendriksen MAH, Geleijnse JM, van Raaij JMA, Cappuccio FP, Cobiac LC, Scarborough P i wsp. Identification of differences in health impact modelling of salt reduction. *PLoS ONE* 2017;12 (11): e0186760. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0186760>.
157. Marini F, Brandi ML: Genetic determinants of osteoporosis: common bases to cardiovascular diseases? *Int J Hypertens* 2010, Article ID 394579, 16 pages, doi:10.4061/2010/394579.
158. Blain H i wsp. Osteoporoza [w]: R. Roller-Wirnsberg (red.) *Geriatrics. Praktyczny przewodnik*. PZWL, Warszawa 2022 s. 239-246.
159. Altomare R, Cacciabauda F, Damiano G i wsp.. The mediterranean diet: a history of health. *Iran J Public Health*. 2013;42(5):449-457.
160. Becerra-Tomás N, Blanco Mejía S, Vigiouliouk E i wsp. Mediterranean diet, cardiovascular disease and mortality in diabetes: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies and randomized clinical trials. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2020;60(7):1207-1227. doi: 10.1080/10408398.2019.1565281.
161. Weeratunga, P, Jayasinghe S, Perera Y i wsp. Per capita sugar consumption and prevalence of diabetes mellitus – global and regional associations. *BMC Public Health* 2014;14:186-191. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-14-186>.
162. Livesey G, Livesey H. Coronary Heart Disease and Dietary Carbohydrate, Glycemic Index, and Glycemic Load: Dose-Response Meta-analyses of Prospective Cohort Studies. *Mayo Clin Proc Innov*

- Qual Outcomes. 2019;26(3):52-69. doi: 10.1016/j.mayocpiqo.2018.12.007.
163. Temple NJ. Fat, Sugar, Whole Grains and Heart Disease: 50 Years of Confusion. *Nutrients* 2018;10(1):39. doi: 10.3390/nu10010039.
164. Anand SS, Hawkes C, de Souza RJ i wsp. Food Consumption and its Impact on Cardiovascular Disease: Importance of Solutions Focused on the Globalized Food System: A Report From the Workshop Convened by the World Heart Federation. *JACC* 2015; 66(14):1590-1614. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.07.050>.
165. Tamosiunas A, Radisauskas R, Klumbiene J i wsp. The Prognostic Value of Family History for the Estimation of Cardiovascular Mortality Risk in Men: Results from a Long-Term Cohort Study in Lithuania. *PLoS One*. 2015;10(12):e0143839. doi: 10.1371/journal.pone.0143839.
166. Pallazola VA, Davis DM, Whelton SP i wsp. A Clinician's Guide to Healthy Eating for Cardiovascular Disease Prevention, *Mayo Clinic Proceedings: Innovations, Quality & Outcomes* 2019;3(3):251-267. <https://doi.org/10.1016/j.mayocpiqo.2019.05.001>.
167. Jaspers NEM, Blaha MJ, Matsushita K i wsp. Prediction of individualized lifetime benefit from cholesterol lowering, blood pressure lowering, antithrombotic therapy, and smoking cessation in apparently healthy people. *Eur Heart J* 2020;41:1190-1199.

8. STRESZCZENIE

Miażdżycowa choroba sercowo-naczyniowa (ASCVD) jest wiodącą przyczyną zgonów na świecie. W Polsce ASCVD w 2018 roku była przyczyną 40,5% wszystkich zgonów; najczęstszym „zabójcą”, niezmiennie od wielu dekad, jest choroba wieńcowa (CAD), która spowodowała 43 tys. (11,3%) wszystkich zgonów. Choroba niedokrwienna serca w ok. 98% powodowana jest przez miażdżycę tętnic wieńcowych. Do czynników ryzyka miażdżycy należą czynniki niepodlegające zmianom (wiek, płeć, wczesne występowanie w rodzinie choroby sercowo-naczyniowej) i podlegające modyfikacji (nadwaga i otyłość, nieprawidłowa dieta, cukrzyca, palenie tytoniu, mała aktywność fizyczna, nadciśnienie tętnicze i nieprawidłowy profil lipidowy).

Istotą zdrowego modelu żywienia jest utrzymanie właściwego bilansu kalorii w ciągu doby, posiłki powinny być urozmaicone i spożywane o stałych godzinach, w regularnych odstępach czasowych. Należy unikać potraw i napojów węglowodanowych o wysokim indeksie glikemicznym, produktów wysoko przetworzonych, poddanych smażeniu, słodkich i słonych przekąsek oraz potraw typu „fast food”. U osób, które nie przestrzegają tych zasad, zaobserwowano większą skłonność do otyłości, cukrzycy typu 2 i ASCVD. Występowanie otyłości na świecie wzrosło niemal trzykrotnie w ciągu ostatnich 40 lat, z 3,2% (1975 r.) do 10,8% (2014 r.) wśród mężczyzn oraz z 6,4% do 14,9% u kobiet. W przypadku utrzymania dotychczasowego trendu, w 2025 roku na otyłość będzie już cierpieć 18% mężczyzn i 21% kobiet globalnej populacji.

Nieprawidłowy model żywienia uważany jest za jedną z kluczowych przyczyn rozpowszechnienia miażdżycowej choroby sercowo-naczyniowej. Dotyczy to zwłaszcza osób obciążonych rodzinnie. Z drugiej strony, prozdrowotna dieta stanowi istotny element prewencji pierwotnej i wtórnej ASCVD.

Celem niniejszego badania była ocena wpływu rodzinnego obciążenia ASCVD na model żywienia wprowadzony przez badanych pacjentów po rozpoznaniu u nich choroby wieńcowej.

Pacjenci (595 mężczyzn, średnia wieku: $60 \pm 9,7$), korzystający z poszpitalnej rehabilitacji kardiologicznej na Oddziale Rehabilitacji Kardiologicznej Szpitala Specjalistycznego MSWiA w Głuchołazach, zostali poddani podstawowym pomiarom antropometrycznym, przeprowadzono wywiad i badanie przedmiotowe oraz przeanalizowano dostępną dokumentację medyczną. Wyodrębniono dwie grupy badanych: grupę 1 stanowili pacjenci ze świeżym rozpoznaniem choroby wieńcowej (1–2 miesiące przed badaniem), a grupę 2 pacjenci z kilkuletnim przebiegiem choroby wieńcowej. Podstawowym narzędziem przeprowadzonych badań była ankieta własnego autorstwa. Pytania z pierwszej części pozwoliły ustalić podstawowe dane, jak wiek, miejsce zamieszkania, poziom wykształcenia, status rodzinny i poziom dochodów. W kolejnej części ankiety pacjenci opowiadali na pytania dotyczące palenia tytoniu i spożywania alkoholu oraz stosowanej diety: liczby i regularności posiłków, częstości i rodzaju spożywanych pokarmów, mleka i wody, zwyczaju podjadania wysokokalorycznych przekąsek i używanych przypraw. Pytano także o zmianę modelu odżywiania po przebyciu ostrego incydentu wieńcowego.

Wyniki pokazały, że u 53% wszystkich badanych pacjentów stwierdzono jednocześnie występowanie trzech schorzeń miażdżycogennych (nadciśnienie, hiperlipidemia i cukrzyca); nadciśnienie dotyczyło 77% pacjentów, a cukrzyca z hiperlipidemią – 66% badanych. Odsetek pacjentów, którzy palili

kiedykolwiek i/ lub obecnie, był znacząco wyższy w porównaniu z odsetkiem pacjentów palących obecnie (77% vs 6%). Wprowadzenie zmian w diecie po rozpoznaniu choroby wieńcowej zadeklarowało 76% badanych, przy czym nie wykazano istotnej różnicy między pacjentami z krótkotrwałą i długotrwałą chorobą wieńcową. Ponad połowa (51,6%) badanych jadła zbyt rzadko, a 13% badanych nie zwykło jadać śniadań.

Pacjenci przewlekle chorzy, w porównaniu z nowo zdiagnozowanymi, istotnie częściej deklarowali jedzenie śniadania (89,5% vs 81,2%), a jednocześnie rzadziej przyznawali się do spożywania posiłków typu „fast food” (18,3% vs 37,6%) oraz podjadania między posiłkami (50,8% vs 66,2%) i spożywania wysokokalorycznych przekąsek (45,3% vs 57,3%). Większość badanych (65%) stwierdziła, że nie zwraca uwagi na wartość odżywczą i kaloryczną spożywanych posiłków, jednak pacjenci z dłuższym stażem choroby istotnie częściej interesowali się jakością spożywanych pokarmów (38,2% vs 28,6%). Soli kuchennej używało 72% badanych; nie było istotnych różnic między grupami. Dominowali jedzący warzywa raz dziennie (38%) i 2–3 razy w tygodniu (37%), zaś tylko 21% badanych spożywało kilka porcji warzyw dziennie. Ryby najczęściej jadane były raz w tygodniu (43,5% odpowiedzi). W większości mleko pito raz dziennie (35% odpowiedzi), a 55% deklarowało picie tylko ok. 1 litra wody dziennie. Wśród badanych dominowały osoby jedzące mięso kilka razy dziennie (43%); bez różnicy między grupami. Prawie 90% spożywało słodycze.

Uzyskane wyniki pozwalają na sformułowanie kilku wniosków. Pomimo składanych deklaracji, większości pacjentów z chorobą wieńcową nie udało się wdrożyć podstawowych zaleceń dotyczących prozdrowotnej diety. Nie zwracano także wystarczającej uwagi na wartość odżywczą posiłków, pomimo dużej częstości występowania cukrzycy z hiperlipidemią i nadciśnienia tętniczego. Niezależnie od czasu trwania choroby wieńcowej, badani pacjenci spożywali za mało warzyw, ryb, napojów mlecznych i wody oraz pełnoziarnistego pieczywa, natomiast zbyt często w diecie stosowali mięso i wędliny oraz sól i słodycze. Pozytywnym zjawiskiem było znaczące ograniczenie palenia tytoniu. Korzystną zmianą w grupie pacjentów z przewlekłą chorobą wieńcową było bardziej regularne spożywanie posiłków oraz rzadsze spożywanie potraw typu „fast food” i wysokokalorycznych przekąsek między posiłkami. Nie udało się jednak w tej grupie wyeliminować otyłości brzusznej, co może sugerować zbyt małą restrykcyjność stosowanej diety i za niski poziom aktywności ruchowej.

9. SUMMARY

Atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) is the leading cause of death in the world. In Poland, ASCVD in 2018 was the cause of 40.5% of all deaths; the most common killer, invariably for many decades, is coronary artery disease (CAD), which caused 43,000 deaths (11.3%) of all deaths. About 98% of ischemic heart disease is caused by atherosclerosis of the coronary arteries. Risk factors for atherosclerosis include these unchangeable (age, gender, early family history of cardiovascular disease) and those modifiable (overweight and obesity, poor diet, diabetes, smoking, low physical activity, hypertension, and abnormal lipid profile).

The essence of a healthy model of nutrition is to maintain a proper balance of calories throughout the day, meals should be varied and eaten at regular times, at regular intervals. One should avoid carbohydrate foods and drinks with a high glycemic index, highly processed and fried products, sweet and salty snacks, and fast food. People who do not follow these rules are more prone to obesity, type 2 diabetes and ASCVD. The prevalence of obesity in the world has almost tripled in the last 40 years, from 3.2% (1975) to 10.8% (2014) in men and from 6.4% to 14.9% in women. If the current trend is maintained, in 2025, 18% of men and 21% of women of the global population will suffer from obesity.

Incorrect nutrition is considered to be one of the key causes of the spread of atherosclerotic cardiovascular disease. This is especially true for those with a family burden. On the other hand, a healthy diet is an important element of primary and secondary prevention of ASCVD.

The aim of this study was to assess the impact of the family ASCVD burden on the nutrition model introduced by the studied patients after their diagnosis of coronary artery disease.

Patients (595 men, mean age: 60 ± 9.7), undergoing post-hospital cardiac rehabilitation at the Cardiac Rehabilitation Department of the Specialist Hospital of the Ministry of Interior and Administration in Głucholazy, underwent basic anthropometric measurements, also an interview and physical examination were performed, and the available medical documentation was analyzed. Two study groups were distinguished: group 1 were patients with a recent diagnosis of coronary artery disease (1-2 months before the study), and group 2 were patients with several years of coronary artery disease. The basic tool of the research was a self-authored questionnaire. The questions from the first part allowed to establish basic data, such as age, place of residence, education level, family status and income level. In the next part of the questionnaire, patients answered questions about smoking and alcohol consumption and the diet used: the number and regularity of meals, the frequency and type of consumed food, milk and water, the habit of eating high-calorie snacks and the spices used. There were also questions about changing the eating pattern after an acute coronary incident.

The results showed that 53% of all patients studied had the simultaneous presence of three atherogenic diseases (hypertension, hyperlipidemia and diabetes); 77% of patients had hypertension, and diabetes with hyperlipidaemia - 66% of the patients. The proportion of patients who ever and/or smoked was significantly higher compared to the proportion of patients who smoked during the study (77% vs 6%). Changes in a diet after diagnosis of CAD were declared by 76% of the respondents, but no significant difference was found between patients with short-term and long-term disease. More than half (51.6%) of the respondents ate too little, and 13% of the respondents did not eat breakfast.

The chronically ill patients, in comparison with the newly diagnosed ones, significantly more often declared eating breakfast (89.5% vs 81.2%), and at the same time less frequently admitted to eating fast food (18.3% vs 37.6%) and snacking between meals (50.8% vs 66.2%), and eating high-calorie snacks (45.3% vs 57.3%). Most of the respondents (65%) stated that they did not pay attention to the nutritional and caloric value of the meals consumed, however, patients with a longer history of the disease were significantly more interested in the quality of the consumed food (38.2% vs 28.6%). Table salt was used by 72% of respondents; there were no significant differences between the groups. The dominant group was eating vegetables once a day (38%) and 2-3 times a week (37%), while only 21% of respondents consumed several portions of vegetables a day. The fish were most often eaten once a week (43.5% of responses). Most of the respondents drank milk once a day (35% of responses), and 55% declared drinking only about 1 liter of water a day; no difference between groups. Almost 90% of patients consumed sweets.

The obtained results allow for the formulation of several conclusions. Despite the declarations made, the majority of patients with coronary artery disease failed to implement basic recommendations regarding a healthy diet. Moreover, insufficient attention was paid to the nutritional value of meals, despite the high prevalence of diabetes with hyperlipidemia and hypertension. Regardless of the duration of coronary artery disease, the studied patients consumed too little vegetables, fish, milk drinks, water and whole grain bread, while they used too often in their diets. meat and cold cuts, and salt and sweets. A positive development was the significant reduction in tobacco smoking. A favorable change in the group of patients with chronic coronary disease was eating more regularly and eating less fast food and high-calorie snacks between meals. However, it was not possible to eliminate abdominal obesity in this group, which may suggest that the diet was not restrictive enough and that the level of physical activity is too low.

10. SPIS TABEL

Tabela 1. Porównanie wieku grupy badanej z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	16
Tabela 2. Porównanie wzrostu grupy badanej z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	17
Tabela 44. Porównanie masy ciała grupy badanej z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	18
Tabela 45. Porównanie wskaźnika masy ciała grupy badanej z podziałem na postać choroby wieńcowej.	19
Tabela 46. Porównanie obwodu pasa grupy badanej z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	19
Tabela 47. Rozkład wykształcenia w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	21
Tabela 48. Rozkład statusu rodzinnego w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	22
Tabela 49. Rozkład pacjentów posiadających dzieci i bezdziejnych w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	23
Tabela 50. Porównanie diety wśród pacjentów posiadających dzieci w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	23
Tabela 51. Rozkład miejsca zamieszkania pacjentów w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	24
Tabela 52. Rozkład poziomu przychodów pacjentów w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	25
Tabela 53. Rozkład liczby zaburzeń sercowo-naczyniowych u pacjentów w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	26
Tabela 54. Rozkład zaburzeń sercowo-naczyniowych u pacjentów w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	27
Tabela 55. Rozkład występowania palenia w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	28
Tabela 56. Porównanie czasu palenia z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	28
Tabela 57. Porównanie liczby wypalanych papierosów w grupie badanej z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	29
Tabela 58. Porównanie wskaźnika paczkołat w grupie badanej z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	30
Tabela 59. Regularność spożywania posiłków pacjentów w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	31
Tabela 60. Liczba posiłków wśród pacjentów z badanej grupy z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	32
Tabela 61. Rozkład liczby posiłków pacjentów w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	32
Tabela 62. Rozkład pacjentów jedzących pierwsze śniadanie w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	33
Tabela 63. Rozkład pacjentów podjadających w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	34
Tabela 64. Rozkład spożywania posiłków typu fast-food w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	35
Tabela 65. Rozkład spożywania kalorycznych przekąsek w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	36

Tabela 66. Rozkład okoliczności spożywania kalorycznych przekąsek w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	37
Tabela 67. Rozkład korzystania z urozmaiconej diety w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	38
Tabela 68. Rozkład pacjentów z podziałem na zwracających uwagę i nie zwracających uwagi na wartość odżywczą i kaloryczną posiłków wśród pacjentów z badanej grupy z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	39
Tabela 69. Rozkład pacjentów używających sól i nie używających soli w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	40
Tabela 70. Rozkład pacjentów używających pierz i nie używających pieprzu w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	41
Tabela 71. Rozkład pacjentów używających musztardę i chrzan i nie używających musztardy i chrzanu w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	41
Tabela 72. Rozkład pacjentów używających Vegetę i maggi oraz nie używających Vegety i maggi w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	42
Tabela 73. Rozkład pacjentów używających inne polepszacze i nie używających tych przypraw w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	43
Tabela 74. Rozkład pacjentów pod względem rodzaju używanych przypraw dodatkowych w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	43
Tabela 75. Rozkład pacjentów deklarujących spożywanie warzyw w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	44
Tabela 76. Rozkład częstości spożywania warzyw w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	45
Tabela 77. Rozkład pacjentów deklarujących spożywanie ryb w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	46
Tabela 78. Rozkład częstości spożywania ryb w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	47
Tabela 79. Rozkład pacjentów deklarujących spożywanie mięsa i wędlin w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	48
Tabela 80. Rozkład częstości spożywania mięsa i wędlin w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	48
Tabela 81. Rozkład pacjentów deklarujących picie mleka w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	49
Tabela 41. Rozkład częstości picia mleka w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	50
Tabela 42. Rozkład pacjentów deklarujących jedzenie tłustych potraw w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	50
Tabela 43. Rozkład pacjentów deklarujących jedzenie poszczególnych rodzajów pieczywa w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	51
Tabela 44. Rozkład pacjentów deklarujących jedzenie poszczególnych węglowodanowych dodatków obiadowych w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	52
Tabela 45. Rozkład pacjentów deklarujących jedzenie słodczy w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	52

Tabela 46. Rozkład osób deklarujących spożywanie różnych ilości wody wśród pacjentów z badanej grupy z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	53
Tabela 47. Rozkład osób deklarujących spożywanie alkoholu wśród pacjentów z badanej grupy z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	54
Tabela 48. Rozkład osób ze względu na częstość spożywania alkoholu wśród pacjentów z badanej grupy z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	54
Tabela 49. Rozkład osób ze względu na poczucie sytości po spożyciu posiłku z badanej grupy z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	55
Tabela 50. Rozkład osób deklarujących posiadanie prawidłowej lub nieprawidłowej masy ciała do 18stego roku życia z badanej grupy z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	56
Tabela 51. Rozkład osób deklarujących zmianę diety po rozpoznaniu choroby wieńcowej z badanej grupy z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	56

11. SPIS RYCIN

Rycina 1. Rozkład wieku pacjentów.	15
Rycina 2. Histogram wieku pacjentów.	15
Rycina 3. Porównanie wieku w badanych grupach.	16
Rycina 4. Porównanie wzrostu w badanych grupach.	17
Rycina 5. Porównanie masy ciała w badanych grupach.	18
Rycina 6. Porównanie wskaźnika masy ciała w badanych grupach.	19
Rycina 7. Porównanie obwodu pasa w badanych grupach.	20
Rycina 8. Rozkład poziomu wykształcenia w badanej grupie.	21
Rycina 9. Rozkład statusu rodzinnego w badanej grupie.	22
Rycina 10. Odsetek pacjentów posiadających dzieci i bezdzietnych w badanej grupie.	23
Rycina 11. Rozkład miejscowości, z których pochodzili pacjenci w badanej grupie.	24
Rycina 12. Rozkład przychodów pacjentów w badanej grupie.	25
Rycina 13. Rozkład liczby zaburzeń wśród pacjentów z badanej grupy.	26
Rycina 14. Częstość występowania nadciśnienia, hyperlipidemii i cukrzycy w badanej grupie.	26
Rycina 15. Odsetek pacjentów palących obecnie lub w przeszłości i pacjentów nigdy nie palących w badanej grupie.	27
Rycina 16. Porównanie czasu palenia z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	28
Rycina 17. Porównanie liczby wypalanych papierosów z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	29
Rycina 18. Porównanie wskaźnika paczolat w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	30
Rycina 19. Regularność spożywania posiłków wśród pacjentów z badanej grupy.	31
Rycina 20. Rozkład liczby posiłków wśród pacjentów z badanej grupy.	31
Rycina 21. Rozkład częstości posiłków wśród pacjentów z badanej grupy.	32
Rycina 22. Częstość spożywania pierwszego śniadania wśród pacjentów z badanej grupy.	33
Rycina 23. Częstość podjadania wśród pacjentów z badanej grupy.	34
Rycina 24. Rozkład spożywania posiłków typu fast-food wśród pacjentów z badanej grupy.	35
Rycina 25. Rozkład spożywania kalorycznych przekąsek wśród pacjentów z badanej grupy.	36
Rycina 26. Rozkład okoliczności spożywania kalorycznych przekąsek wśród pacjentów z badanej grupy.	37
Rycina 27. Rozkład korzystania z urozmaiconej diety wśród pacjentów z badanej grupy.	38
Rycina 28. Rozkład pacjentów z podziałem na zwracających uwagę i nie zwracających uwagi na wartość odżywczą i kaloryczną posiłków wśród pacjentów z badanej grupy.	38

Rycina 29. Zestawienie przypraw używanych przez pacjentów z badanej grupy.	39
Rycina 30. Rozkład pacjentów używających sól i nie używających soli wśród pacjentów z badanej grupy.	40
Rycina 31. Rozkład pacjentów używających pieprz i nie używających pieprzu wśród pacjentów z badanej grupy.	40
Rycina 32. Rozkład pacjentów używających musztardy/chrzanu i nie używających tych przypraw wśród pacjentów z badanej grupy.	41
Rycina 33. Rozkład pacjentów używających Vegety/maggi i nie używających tych przypraw wśród pacjentów z badanej grupy.	42
Rycina 34. Rozkład pacjentów używających inne polepszacze i nie używających tych przypraw wśród pacjentów z badanej grupy.	43
Rycina 35. Rozkład spożywania warzyw wśród pacjentów z badanej grupy.	44
Rycina 36. Rozkład częstości spożywania warzyw wśród pacjentów z badanej grupy.	44
Rycina 37. Rozkład różnych form przygotowywania warzyw wśród pacjentów z badanej grupy (% do całej grupy).	45
Rycina 38. Rozkład osób deklarujących spożywanie ryb wśród pacjentów z badanej grupy.	46
Rycina 39. Rozkład częstości spożywania ryb wśród pacjentów z badanej grupy.	46
Rycina 40. Rozkład osób deklarujących spożywanie mięsa i wędlin wśród pacjentów z badanej grupy.	47
Rycina 41. Rozkład częstości spożywania mięsa i wędlin wśród pacjentów z badanej grupy.	48
Rycina 42. Rozkład osób deklarujących picie mleka wśród pacjentów z badanej grupy.	49
Rycina 43. Rozkład częstości picia mleka w badanej grupie z podziałem na charakter choroby wieńcowej.	49
Rycina 44. Rozkład osób deklarujących jedzenie tłustych potraw wśród pacjentów z badanej grupy.	50
Rycina 45. Rozkład osób deklarujących spożywanie różnych typów pieczywa wśród pacjentów z badanej grupy.	51
Rycina 46. Rozkład osób deklarujących spożywanie węglowodanowych dodatków obiadowych wśród pacjentów z badanej grupy.	51
Rycina 47. Rozkład osób deklarujących spożywanie słodczy wśród pacjentów z badanej grupy.	52
Rycina 48. Rozkład osób deklarujących spożywanie różnych ilości wody wśród pacjentów z badanej grupy.	53
Rycina 49. Rozkład osób deklarujących spożywanie alkoholu wśród pacjentów z badanej grupy.	54
Rycina 50. Rozkład osób ze względu na poczucie sytości po spożyciu posiłku wśród pacjentów z badanej grupy.	55
Rycina 51. Rozkład osób deklarujących posiadanie prawidłowej lub nieprawidłowej masy ciała do 18stego roku życia.	55
Rycina 52. Rozkład osób deklarujących zmianę diety po rozpoznaniu choroby wieńcowej wśród pacjentów z badanej grupy.	56

12. ANEKS – ANKIETA

1. Czy stosuje Pan/i dietę niskołuszczową, zalecaną w chorobie niedokrwiennej serca?

TAK

NIE

2. Czy stosuje Pan/i dietę z ograniczeniem soli, zalecaną w nadciśnieniu tętniczym?

TAK

NIE

3. Czy stosuje Pan/i dietę z ograniczeniem węglowodanów prostych (cukrów), zalecaną w cukrzycy?

TAK

NIE

4. Czy codziennie spożywa Pan/i warzywa lub owoce?

TAK

NIE

5. Jeśli tak, to ile razy w ciągu dnia spożywa Pan/i warzywa i/lub owoce?

- 1 raz
- 2 razy
- 3 razy
- 4 razy
- 5 razy

6. Czy jada Pan/i regularnie posiłki?

TAK

NIE

(proszę podać ilość posiłków)

7. Czy jada Pan/i pierwsze śniadanie?

TAK

NIE

8. O której jada Pan/i pierwszy posiłek?

.....

ile czasu mija od wstania z łóżka do pierwszego posiłku?

9. O której godzinie zjada Pan/i ostatni posiłek?

.....

ile czasu przed snem zjada Pan/i ostatni posiłek?

10. Jakie produkty zjada Pan/i najczęściej na ostatni posiłek?

11 Czy podjada Pan/i między posiłkami?

TAK

NIE

jeśli tak, to jakie to są zazwyczaj produkty?

.....

12. Jakie ma Pan/i ulubione potrawy?

.....

.....

13. Jakich potraw czy produktów spożywczych Pan/i nie lubi?

.....

.....

14. Czy jada Pan/i produkty typu fast food (frytki, hamburgery, zapiekanki, kebab itp.)?

.....

.....

jeśli tak, to jak często?

15. Czy jada Pan/i paluszki, chipsy, orzeszki i temu podobne przekąski?

TAK

NIE

jeśli tak, to w jakich sytuacjach?

- przy alkoholu
- przy oglądaniu telewizji
- inne, jakie?

16. Czy posiłki, które Pan/i spożywa w trakcie tygodnia, są urozmaicone?

TAK

NIE

17. Jak często w ciągu tygodnia jada Pan/i to samo?

.....

18. Czy zwraca Pan/i uwagę na wartość odżywczą i kaloryczność posiłków?

TAK

NIE

19. Jakich i ile przypraw Pan/i używa?

- sól
- pieprz
- musztarda
- chrzan
- Vegeta, Maggi
- inne, jakie?

20. Jak często spożywa Pan/i warzywa?

- wcale
- 1 raz w tygodniu
- 2 razy w tygodniu
- 1 raz dziennie
- kilka razy dziennie

21. W jakiej formie spożywa Pan/i warzywa?

- surowe

- gotowane
- smażone
- sałatki, surówki

22. Jak często spożywa Pan/i ryby?

- nie jadam ryb
- częściej niż jeden raz w tygodniu
- jeden raz w tygodniu
- rzadziej niż jeden raz w tygodniu
- jeden raz w miesiącu
- rzadziej niż jeden raz w miesiącu

23. Jak często spożywa Pan/i mięso i wędliny?

- nie jadam mięsa i wędlin
- kilka razy dziennie
- jeden raz dziennie
- 2-3 razy w tygodniu
- kilka razy w miesiącu

24. Jak często spożywa Pan/i mleko i przetwory mleczne?

- nie spożywam mleka i jego przetworów
- kilka razy dziennie
- jeden raz dziennie
- 2-3 razy w tygodniu
- kilka razy w miesiącu

25. Czy unika Pan/i produktów tłustych?

TAK

NIE

26. W jakiej postaci i jak często spożywa Pan/i węglowodany?

A. Pieczywo

pełnoziarniste (ciemne)

przenne (jasne)

ile razy w ciągu dnia?

B. Kasze

ile razy w tygodniu?

Makarony

ile razy w tygodniu?

Kluski, pierogi i inne przetwory mączne

ile razy w tygodniu?

Słodycze, ciasta, miód, cukier

ile razy w tygodniu?

27. Ile płynów pije Pan/i w ciągu dnia?

- 1 litr dziennie
- 1,5 litra dziennie
- 2 litry dziennie

- 2,5 litra dziennie
- więcej niż 2,5 litra dziennie

jakie są to płyny?

28. Jakie techniki kulinarne Pan/i stosuje i preferuje?

- zaprawianie zup, sosów
- gotowanie
- smażenie
- pieczenie
- grillowanie
- duszenie
- inne, jakie?

29. Czy odchodząc po posiłku czuje się Pan/i:

- nie najedzony/a
- najedzony/a
- objedzony/a
- inne odczucia, jakie?

30. Jakie danie wybiera Pan/i w restauracji?

.....

.....

31. Czy od czasu zachorowania na serce, zmienił/a Pan/i dietę?

TAK

NIE

od jakiego czasu stosuje Pan/i zmieniona dietę

32. Czy w Pana/i rodzinie występuje nadwaga (rodzice, rodzeństwo, dzieci)?

TAK

NIE

jeśli tak, to kogo ona dotyczy?

33. Czy do 18 roku życia miał/a Pan/i prawidłową masę ciała?

TAK

NIE

34. Jak często spożywa Pan/i alkohol?

codziennie

kilka razy w tygodniu

raz w tygodniu

sporadycznie

35. Jaki alkohol i w jakich ilościach Pan/i wybiera?

- piwo ile?
-
- wino ile?
-
- wódka ile?
-
- inny, jaki? ile?