

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Wydział Lekarski I

Karolina Hoffmann

**ROZPOWSZECHNIENIE WYBRANYCH CZYNNIKÓW
RYZYKA CHORÓB SERCOWO-NACZYNIOWYCH
W POPULACJI OSÓB MŁODYCH**

Rozprawa doktorska

Promotor

Prof. dr hab. med. Danuta Pupek-Musialik

Poznań 2010

**Składam serdeczne podziękowania
Pani Profesor Danucie Pupek – Musialik
za pomoc w realizacji niniejszej pracy.**

SPIS TREŚCI

1.	WSTĘP	11
1.1.	Definicja i zakres pojęciowy czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych.....	11
1.2.	Podział czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych.....	13
1.3.	Rozpowszechnienie wybranych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych w populacji osób dorosłych	15
1.3.1.	Nadciśnienie tętnicze.....	15
1.3.2.	Otyłość	18
1.3.3.	Cukrzyca.....	21
1.3.3.1.	Cukrzyca typu 1	21
1.3.3.2.	Cukrzyca typu 2	22
1.3.4.	Dyslipidemia	24
1.3.5.	Palenie tytoniu.....	27
1.3.6.	Brak aktywności fizycznej	28
1.3.7.	Dodatni wywiad rodzinny	30
1.4.	Rozpowszechnienie wybranych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych w populacji osób młodych	31
1.4.1.	Nadciśnienie tętnicze.....	31
1.4.2.	Dyslipidemia	32
1.4.3.	Nadmierna masa ciała	34
1.4.4.	Cukrzyca.....	36
1.4.4.1.	Cukrzyca typu 1	36
1.4.4.2.	Cukrzyca typu 2.....	37
1.4.5.	Palenie tytoniu.....	38
1.4.6.	Brak aktywności fizycznej	38
1.4.7.	Dodatni wywiad rodzinny	40
1.5.	Stężenie adiponektyny, leptyny oraz insulinooporność a ryzyko chorób sercowo-naczyniowych.....	41
1.5.1.	Stężenie adiponektyny a ryzyko sercowo-naczyniowe	41
1.5.2.	Stężenie leptyny a ryzyko sercowo-naczyniowe	43
1.5.3.	Insulinooporność a ryzyko sercowo-naczyniowe.....	45
2.	CELE PRACY	48
3.	MATERIAŁ I METODY	49
3.1.	Populacja badana.....	49
3.2.	Schemat badania	50

3.3.	Opis kwestionariusza badania.....	52
3.3.1.	Badanie podmiotowe.....	52
3.3.2.	Badanie przedmiotowe.....	52
3.3.2.1.	Pomiary antropometryczne.....	52
3.3.2.2.	Pomiary ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego.....	53
3.4.	Badania laboratoryjne.....	54
3.5.	Materiał.....	55
3.6.	Metody laboratoryjne.....	55
3.6.1.	Oznaczanie parametrów gospodarki lipidowej.....	55
3.6.1.1.	Oznaczanie stężenia cholesterolu całkowitego enzymatycznym testem kolorymetrycznym.....	55
3.6.1.2.	Oznaczanie stężenia cholesterolu HDL enzymatycznym testem kolorymetrycznym.....	56
3.6.1.3.	Oznaczanie stężenia cholesterolu LDL bezpośrednim testem enzymatycznym, metodą eliminacji.....	577
3.6.1.4.	Oznaczanie stężenia triglicerydów enzymatycznym testem kolorymetrycznym.....	577
3.6.2.	Oznaczanie stężenia glukozy metodą enzymatyczną.....	588
3.6.3.	Oznaczanie stężenia adiponektyny testem radioimmunoenzymatycznym – RIA KIT.....	588
3.6.4.	Oznaczanie stężenia leptyny testem radioimmunoenzymatycznym – RIA KIT.....	599
3.6.5.	Oznaczanie stężenia insuliny metodą immunoradiometryczną.....	59
3.7.	Analiza statystyczna wyników.....	61
4.	WYNIKI.....	62
4.1.	Parametry antropometryczne oraz średnie wartości ciśnienia tętniczego w całej populacji badanej i wyselekcjonowanych podgrupach.....	62
4.2.	Występowanie nadciśnienia tętniczego w całej populacji badanej.....	72
4.3.	Występowanie nadmiernej masy ciała w całej populacji badanej.....	73
4.4.	Występowanie nikotynizmu w populacji badanej.....	75
4.4.1.	Palenie papierosów w podgrupie z nadciśnieniem tętniczym.....	76
4.4.2.	Palenie papierosów w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez nadciśnienia tętniczego....	76
4.4.3.	Palenie papierosów w podgrupie bez nadmiernej masy ciała i bez nadciśnienia tętniczego.....	77
4.4.4.	Charakterystyka porównawcza podgrup pod względem deklarowanego stosunku do palenia papierosów.....	78
4.5.	Analiza aktywności fizycznej w populacji badanej.....	79
4.5.1.	Analiza aktywności fizycznej w całej populacji badanej.....	79
4.5.2.	Analiza aktywności fizycznej w podgrupie z nadciśnieniem tętniczym.....	81
4.5.3.	Analiza aktywności fizycznej w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez nadciśnienia tętniczego.....	83
4.5.4.	Analiza aktywności fizycznej w podgrupie bez nadmiernej masy ciała i bez nadciśnienia tętniczego.....	84

4.5.5.	Charakterystyka porównawcza podgrup pod względem deklarowanej aktywności fizycznej	86
4.6.	Występowanie dodatniego wywiadu rodzinnego w kierunku chorób sercowo-naczyniowych i otyłości w populacji badanej	88
4.6.1.	Występowanie dodatniego wywiadu rodzinnego w kierunku chorób sercowo-naczyniowych i otyłości w całej populacji badanej	89
4.6.2.	Występowanie dodatniego wywiadu rodzinnego w kierunku chorób sercowo-naczyniowych i otyłości w podgrupie z nadciśnieniem tętniczym	89
4.6.3.	Występowanie dodatniego wywiadu rodzinnego w kierunku chorób sercowo-naczyniowych i otyłości w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez nadciśnienia tętniczego	90
4.6.4.	Występowanie dodatniego wywiadu rodzinnego w kierunku chorób sercowo-naczyniowych i otyłości w populacji bez nadmiernej masy ciała i bez nadciśnienia tętniczego	90
4.6.5.	Charakterystyka porównawcza podgrup pod względem wywiadu rodzinnego	91
4.7.	Występowanie zaburzeń gospodarki lipidowej w wybranych grupach	92
4.7.1.	Parametry gospodarki lipidowej w wybranych grupach	92
4.7.2.	Występowanie zaburzeń gospodarki lipidowej w podgrupie z nadciśnieniem tętniczym... ..	94
4.7.3.	Występowanie zaburzeń gospodarki lipidowej w wybranej grupie z nadmierną masą ciała i bez nadciśnienia tętniczego	95
4.7.4.	Występowanie zaburzeń gospodarki lipidowej w wybranej grupie z prawidłową masą ciała i bez nadciśnienia tętniczego	95
4.8.	Występowanie cukrzycy w populacji badanej	96
4.9.	Analiza współlistnienia wybranych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego w podgrupie z nadciśnieniem tętniczym	96
4.10.	Ocena stężenia insuliny, ocena wskaźnika insulinooporności, stężenia adiponektyny i leptyny w wybranych grupach	101
4.10.1.	Ocena stężenia insuliny w wybranych grupach	101
4.10.2.	Ocena wskaźnika insulinooporności HOMA-IR w wybranych grupach	102
4.10.3.	Ocena stężenia adiponektyny w wybranych grupach	103
4.10.4.	Ocena stężenia leptyny w wybranych grupach	104
4.11.	Charakterystyka porównawcza wybranych grup w zakresie parametrów biochemicznych	105
4.11.1.	Analiza korelacyjna pomiędzy stężeniem insuliny, adiponektyny i leptyny a wartościami ciśnienia tętniczego, parametrami antropometrycznymi i biochemicznymi	106
4.11.2.	Stężenie adiponektyny a SBP, DBP, wybrane parametry antropometryczne i biochemiczne	109
4.11.3.	Stężenie leptyny a SBP, DBP, wybrane parametry antropometryczne i biochemiczne	110
4.11.4.	Stężenie insuliny a SBP, DBP, wybrane parametry antropometryczne i biochemiczne ...	111
4.11.5.	Wskaźnik HOMA-IR a SBP, DBP, wybrane parametry antropometryczne i biochemiczne	112
4.12.	Obciążony wywiad rodzinny a występowanie choroby u dzieci	113
4.13.	Palenie tytoniu a SBP i DBP	114

4.14. Analiza korelacyjna między aktywnością fizyczną a wybranymi parametrami antropometrycznymi i biochemicznymi w całej badanej populacji	114
4.14.1. Deklarowany tryb życia a wybrane parametry antropometryczne, SBP, DBP	114
4.14.2. Łączna liczba godzin poświęcana na aktywność fizyczną w tygodniu a wybrane parametry antropometryczne, SBP, DBP	115
4.14.3. Częstość uprawiania aktywności fizycznej w tygodniu a wybrane parametry antropometryczne, SBP, DBP	116
4.14.4. Łączna liczba godzin spędzana dziennie przed monitorem komputera/TV a wybrane parametry antropometryczne, SBP, DBP	117
5. DYSKUSJA	118
5.1. Nadciśnienie tętnicze	118
5.2. Nadmierna masa ciała	120
5.3. Dyslipidemia	122
5.4. Palenie tytoniu	123
5.5. Brak aktywności fizycznej	125
5.6. Dodatni wywiad rodzinny	128
5.7. Kumulacja wybranych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego	130
5.8. Stężenie adiponektyny a ryzyko sercowo-naczyniowe	131
5.9. Leptyna a ryzyko sercowo-naczyniowe	133
5.10. Hiperinsulinemia i insulinooporność a ryzyko sercowo-naczyniowe	136
6. WNIOSKI	140
7. PIŚMIENNICTWO:	141
8. KRYTYKA PRACY	162
8.1. Badana populacja	162
8.2. Metodyka pracy	162
9. STRESZCZENIE W JĘZYKU POLSKIM	165
10. SUMMARY	169
11. SPIS TABEL	173
12. SPIS RYCIN	177
13. ANEKS	178

WYKAZ SKRÓTÓW STOSOWANYCH W TEKŚCIE

ACC	<i>American College of Cardiology</i> , Amerykańskie Kolegium Kardiologiczne
ADMA	asymetryczna dimetyloarginina
AGEs	<i>advanced glycation end products</i> , końcowe produkty glikacji
AH	<i>arterial hypertension</i> , nadciśnienie tętnicze
AHA	<i>American Heart Association</i> , Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne
al.	łac. <i>alii</i> , inni (<i>et al.</i> – i inni)
AMP	<i>adenosine monophosphate</i> , adenozymonofosforan, adenozy-5' monofosforan (5'AMP)
AMPK	<i>5' AMP-activated protein kinase</i> , kinaza aktywowana 5'AMP
BMI	<i>body mass index</i> , wskaźnik masy ciała
BP	<i>blood pressure</i> , ciśnienie tętnicze
CAPTURE	<i>Chimeric 7E3 Antiplatelet Therapy In Unstable Angina Refractory To Standard Treatment</i> (badanie kliniczne)
CATCH	<i>Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health</i> (badanie kliniczne)
CAVEAT	<i>Coronary Angioplasty Versus Excisional Atherectomy Trial</i> (badanie kliniczne)
CDC	<i>Centers for Disease Control and Prevention</i> , Centra d/s Kontroli Zachorowań i Prewencji
CHA	<i>Chicago Heart Association Detection Project in Industry</i> (badanie kliniczne)
CHIC	<i>Cardiovascular Health in Children</i> (badanie kliniczne)
CRP	<i>C-reactive protein</i> , białko C-reaktywne
DBP	<i>diastolic blood pressure</i> , rozkurczowe ciśnienie tętnicze
dl	decylitr
EPIC	<i>Evaluating the use of FiberNet Embolic Protection System In Carotid artery stenting</i> (badanie kliniczne)
EPILOG	<i>Evaluation of PTCA to Improve Long-Term Outcome by C7E3 GP IIb/IIIa Receptor (Abciximab) Blockade</i> (badanie kliniczne)
ESC	<i>European Society of Cardiology</i> , Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne
ESH	<i>European Society of Hypertension</i> , Europejskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego

EUROASPIRE	<i>European Action on Secondary and Primary Prevention through Intervention to Reduce Events</i>
FHS	<i>Framingham Heart Study</i> (badanie kliniczne)
FFA	<i>free fatty acids</i> , wolne kwasy tłuszczowe
GH	<i>growth hormone</i> , hormon wzrostu
GUS	Główny Urząd Statystyczny
GUSTO	<i>Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded coronary arteries</i> (badanie kliniczne)
h	godzina
HDL	<i>high density lipoprotein</i> , lipoproteiny wysokiej gęstości
HELENA	<i>Healthy Lifestyle In Europe by Nutrition in Adolescence</i> (projekt badawczy)
HC	<i>hip circumference</i> , obwód bioder
HOMA-IR	<i>homeostasis model assessment for insulin resistance</i> , homeostatyczny model oceny insulinooporności
IDF	<i>International Diabetes Federation</i> , Międzynarodowa Federacja Diabetologiczna
IGF-1	<i>insulin-like growth factor 1</i> , insulinopodobny czynnik wzrostu 1
IMPACT II	<i>Integrilin To Minimise Platelet Aggregation And Coronary Thrombus – II</i> (badanie kliniczne)
INS	insulina
K	kobiety
kcal	kilokalorie
kg	kilogram
l	litr
LDL	<i>low density lipoprotein</i> , lipoproteiny niskiej gęstości
Lp (a)	lipoproteina (a)
m	metr
M	mężczyźni
maks.	maksimum, maksymalny
MET	<i>metabolic equivalent of task</i> , współczynnik przemiany materii
mg	miligram
min.	minimum, minimalny
mln	milion

mmHg	milimetry słupa rtęci
mmol	milimol
MRFIT	<i>Multiple Risk Factor Intervention Trial</i> (badanie kliniczne)
NCEP-ATP III	<i>National Cholesterol Education Program, Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, Adult Treatment Panel III</i> , Narodowy Program Edukacji Cholesterolowej na temat Wykrywania, Oceny i Leczenia Hipercholesterolemii u Osób Dorosłych, Panel Leczenia Dorosłych III
NFκB	<i>nuclear factor kappa B</i> , jądrowy czynnik transkrypcyjny kappa B
NHANES	<i>National Health and Nutrition Examination Survey</i> , Narodowy Sondaż dotyczący Zdrowia i Odżywiania
NHES	<i>National Health Examination Survey</i> , Narodowy Sondaż dotyczący Zdrowia
NO	<i>nitric oxide</i> , tlenek azotu
NT	nadciśnienie tętnicze
PAI-1	<i>plasminogen activator inhibitor -1</i> , inhibitor typu 1 aktywatora plazminogenu
PARAGON	<i>Delaying And Preventing Ischemic Events In Patient With Acute Coronary Syndromes Using The Platelet GP IIb/IIIa Inhibitor Lamifiban</i> (badanie kliniczne)
PCOS	<i>polycystic ovary syndrome</i> , zespół wielotorbielowatych jajników
PDAY	<i>The Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth</i> (badanie epidemiologiczne)
PFP	Polskie Forum Profilaktyki
PGE₂	<i>prostaglandin E₂</i> , prostaglandyna E ₂
PH	<i>prehypertension</i> , stan przednadciśnieniowy
PTNT	Polskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego
r. ż.	rok życia
SAD	<i>sagittal abdominal diameter</i> , <i>abdominal height</i> , strzałkowy wymiar brzuszny
SBP	<i>systolic blood pressure</i> , skurczowe ciśnienie tętnicze
SCORE	<i>Systematic Coronary Risk Evaluation</i> , Systematyczna Ocena Ryzyka Wieńcowego
sdLDL	<i>small dense low density lipoprotein</i> , małe gęste lipoproteiny niskiej gęstości

SOCS	<i>suppressor of cytokine signaling</i> , supresor układu sygnałowego cytokin
SEARCH	<i>Search for Diabetes in Youth Study</i> (badanie kliniczne)
TC	<i>total cholesterol</i> , cholesterol całkowity
TG	<i>triglycerides</i> , triglicerydy
TV	telewizja
UE	Unia Europejska
USA	<i>The United States of America</i> , Stany Zjednoczone Ameryki
v., vs	<i>versus</i> , kontra
VO₂ max	<i>maximal oxygen consumption (V-volume, O₂ oxygen)</i> , pułap tlenowy, wielkość maksymalnego pochłaniania tlenu
WC	<i>waist circumference</i> , obwód talii
WF	wychowanie fizyczne
WHO	<i>World Health Organization</i> , Światowa Organizacja Zdrowia
WHR	<i>waist to hip ratio</i> , wskaźnik talia-biodra
WOBASZ	Wieloośrodkowe Badanie Stanu Zdrowia Ludności
wsp.	współautorzy
NS	brak istotności statystycznej
p	poziom istotności statystycznej
R	współczynnik korelacji Pearsona
SD	odchylenie standardowe

1. WSTĘP

1.1. Definicja i zakres pojęciowy czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych

Narastającym problemem zdrowotnym, psychospołecznym i ekonomicznym jest znaczne rozpowszechnienie chorób sercowo-naczyniowych w populacji ogólnoswiatowej. Na podstawie danych opublikowanych w 2003 r. przez Europejskie Biuro Regionalne Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organization, WHO*) na początku XX wieku schorzenia układu sercowo - naczyniowego były odpowiedzialne za mniej niż 10% zgonów na całym świecie, podczas gdy pod koniec XX wieku już za 28,4%, w tym w krajach rozwiniętych za prawie 50% zgonów, a w krajach rozwijających się za 25% zgonów [1,2]. W Polsce, mimo zanotowanego na przestrzeni 14 lat (1991-2005) spadku o 30% poziomu umieralności przedwczesnej z powodu schorzeń układu krążenia, ten wskaźnik był nadal wysoki – ok. 2,5 – krotnie wyższy niż w krajach będących wtedy w Unii Europejskiej (UE). W roku 2003 w populacji polskiej w przedziale wiekowym 25-64 lat stwierdzono 28 769 zgonów (142,5/100 tys.) spowodowanych chorobami serca i naczyń: w tym 21 626 (217,5/100 tys.) wśród mężczyzn, oraz 7 143 (69,7/100 tys.) wśród kobiet. Dystans do osiągnięcia średnich wartości obserwowanych w UE wynosił w 2005 roku dla umieralności przedwczesnej z powodu ogółu chorób układu krążenia – dla kobiet 13 lat, dla mężczyzn 19 lat. Pozytywny wydzźwięk mają prognozy dla Polski: w 2015 roku kobiety, a w 2019 roku mężczyźni osiągną wskaźniki dla UE z 2005 roku, pod warunkiem utrzymania się dotychczasowego tempa spadku umieralności przedwczesnej [3,4].

Obok zwiększonej umieralności przedwczesnej z powodu chorób układu krążenia, jako ważne konsekwencje pandemii chorób miażdżycowych wymienia się także znaczną utratę siły produkcyjnej, pogorszenie jakości życia oraz rosnące koszty leczenia tej licznej grupy pacjentów. Szacuje się, że koszty związane z leczeniem chorób sercowo-naczyniowych stanowią ok. 12% środków przeznaczanych na ochronę zdrowia w krajach UE. Najwięcej swoich nakładów przeznacza na choroby sercowo-naczyniowe Wielka Brytania (17%), najmniej Irlandia (4,4%) i Malta (2%); w Polsce wydatki te są rzędu ok. 15%, podobnie jak w Niemczech, Czechach, Estonii, Litwie i Słowacji. W 2003 roku choroby układu sercowo-naczyniowego kosztowały kraje UE łącznie 169 miliardów euro, z czego: 62% stanowiły wydatki na leczenie, 21% – szacowane straty wynikające ze zmniejszenia produktywności, 17% – nieformalne koszty opieki [5].

Choć etiologia schorzeń sercowo-naczyniowych jest złożona, od wielu lat podejmowano wysiłki zmierzające do wyodrębnienia cech wyprzedzających ich rozwój bądź zwiększających ryzyko takiego procesu. Sama koncepcja czynnika ryzyka zrodziła się ponad 100 lat temu w firmach ubezpieczeniowych, które opierając się na spostrzeżeniu dr Ludwika Fischera, że osoby z nadmierną masą ciała lub z nadciśnieniem tętniczym są bardziej narażone na przedwczesne zgony, ustanowiły dla nich wyższe składki na ubezpieczenie zdrowotne [6]. Natomiast wprowadzenie pojęcia czynnika ryzyka sercowo-naczyniowego do literatury medycznej przypisuje się Williamowi Kannelowi, jednemu ze współtwórców projektu badania *Framingham Heart Study*. Prawie 50 lat temu ukazała się jego publikacja dotycząca wzajemnych powiązań między występowaniem nadciśnienia tętniczego, hipercholesterolemii i elektrokardiograficznych cech przerostu masy lewej komory serca a powikłań sercowo-naczyniowych pod postacią zawału serca i nagłej śmierci sercowej. Kannel uznał, że tak statystycznie silna koincydencja powyższych elementów nie jest przypadkowa w rozwoju klinicznych jednostek chorobowych układu sercowo-naczyniowego, stąd nazwał je czynnikami ryzyka. Powyższa, sześćdziesięcioletnia obserwacja tej odłogi badania *Framingham Heart Study* dotyczyła osób dorosłych w przedziale wiekowym między 30 a 59 rokiem życia [7].

Obecnie przez czynnik ryzyka rozumiemy mierzalną cechę, której obecność zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia w przyszłości chorób sercowo-naczyniowych. Przydatny w praktyce klinicznej czynnik ryzyka powinien spełniać następujące warunki:

- wykazywać ilościową zależność z ryzykiem choroby,
- być niezależnym od innych czynników predyktorem rozwoju chorób sercowo-naczyniowych,
- wykazywać związek z chorobą w prospektywnych badaniach epidemiologicznych,
- modyfikacja czynnika powinna wpływać na zmniejszenie ryzyka wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych,
- występować ze stosunkowo dużą częstością w populacji ogólnej,
- jego metoda pomiaru ma być odpowiednio czuła, swoista, prosta i tania w wykonaniu, bezpieczna [6].

W ciągu ostatnich 50 lat wiedza o czynnikach ryzyka i ich wpływie na rozwój chorób sercowo-naczyniowych niepomiarowo wzrosła. Z jednej strony dotyczy to istotnego zwiększenia liczby nowych czynników ryzyka, z drugiej strony – coraz precyzyjniejszego

określenia ich siły predykcyjnej. Podejmowane wysiłki badawcze dostarczają wielu informacji o możliwościach i korzyściach interwencji, zarówno nefarmakologicznej, jak i farmakologicznej, u osób, u których stwierdza się podwyższone ryzyko sercowo-naczyniowe.

1.2. Podział czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych

Wielość czynników ryzyka, a także ich nierówna siła działania, sprawiają, że trudno dokonać ich precyzyjnego sklasyfikowania. Jeden z najprostszych i najstarszych podziałów, uwzględniający możliwość skutecznej interwencji, wyodrębnia dwie grupy czynników: modyfikowalne i niemodyfikowalne. Do pierwszych zalicza się m.in. palenie tytoniu, nieprawidłową dietę, małą aktywność fizyczną, dyslipidemię, w tym zwiększone stężenie cholesterolu frakcji LDL i obniżone stężenie frakcji HDL, a także obecność chorób już istniejących np. nadciśnienia tętniczego, hiperglikemii/cukrzycy, otyłości, obecność choroby naczyniowej na tle miażdżycy. Czynniki niemodyfikowalne to: wiek (mężczyzna >45 r.ż., kobieta >55 r.ż.), płeć męska, wczesne występowanie chorób sercowo-naczyniowych na tle miażdżycy w rodzinie (u mężczyzn <55 r.ż., u kobiet <65 r.ż.), a także predyspozycje genetyczne [8].

Ten podział, zawarty w pochodzących z 2003 roku europejskich wytycznych dotyczących prewencji chorób układu krążenia w praktyce klinicznej (*European guidelines on cardiovascular diseases prevention in clinical practice*), proponuje także Polskie Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia [9]. Podział szczegółowo przedstawia **Tabela 1** [8].

Tabela 1. Podział czynników ryzyka według *European guidelines on cardiovascular diseases prevention in clinical practice*.

Czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego		
Elementy stylu życia	Czynniki biochemiczne i fizjologiczne	Czynniki indywidualne
Nieprawidłowa dieta	Nadciśnienie tętnicze	Wiek
Palenie tytoniu	Zwiększone stężenie cholesterolu całkowitego oraz cholesterolu LDL	Płeć
Mała aktywność fizyczna	Zwiększone stężenie triglicerydów	Wywiad rodzinny przedwczesnego występowania chorób układu krążenia
	Cukrzyca	Choroby układu krążenia w wywiadzie
	Nadwaga i otyłość	Markery genetyczne
	Czynniki prozakrzepowe	
	Markery przewlekłego stanu zapalnego	

Z kolei w zaleceniach amerykańskich dotyczących oceny ryzyka sercowo-naczyniowego posłużono się podziałem, który wyodrębnia dwie grupy: tzw. główne niezależne czynniki ryzyka (tradycyjne, konwencjonalne, stare) oraz tzw. inne czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego [10]. Wśród tzw. innych czynników ryzyka wymienia się czynniki predysponujące (ang. *predisposing, underlying*), odpowiadające za występowanie tradycyjnych czynników ryzyka, oraz potencjalne (ang. *conditional, new, emerging*), które nie spełniają wszystkich wymienionych wcześniej kryteriów decydujących o ich przydatności klinicznej. Tę klasyfikację proponowaną przez *American Heart Association* i *American College of Cardiology* przedstawia **Tabela 2** [10].

Tabela 2. Podział czynników ryzyka według wspólnego stanowiska *American Heart Association* i *American College of Cardiology*.

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

Legenda: *te czynniki ryzyka są uznawane przez AHA za "główne niezależne"

Do chwili obecnej nie osiągnięto jednak konsensusu zarówno w sprawie dokładnego podziału na czynniki ryzyka i markery, jak i w kwestii właściwego umieszczania poszczególnych czynników na linii stare-nowe czynniki ryzyka. **Tabela 3** zawiera propozycję podziału czynników ryzyka sercowo-naczyniowego z uwzględnieniem grupy czynników pośrednich („stare – nowe”) [11].

Tabela 3. Tradycyjne, stare/nowe i nowe czynniki ryzyka miażdżycy.

Stare (tradycyjne, klasyczne)	Stare/nowe	Nowe
Płeć	Prawidłowe wysokie ciśnienie krwi	Lipoproteina (a)
Wiek	Zespół metaboliczny	Homocysteina
Dyslipidemia	Upośledzona tolerancja glukozy	Fibrynogen
Nadciśnienie tętnicze	Nieprawidłowa glikemia na czczo	Białko CRP
Cukrzyca		Utlenione LDL
Otyłość		Małe, gęste LDL
Palenie tytoniu		Asymetryczna dimetyloarginina (ADMA)
Mała aktywność fizyczna		
Obciążający wywiad rodzinny		

W 2003 roku opublikowano zbiorcze analizy trzech prospektywnych badań kohortowych (CHA, MRFIT, FHS) oraz czternastu międzynarodowych, randomizowanych badań klinicznych (GUSTO I, II b, III, IV ACS i V, PURSUIT, PARAGON A i B, CAPTURE, EPIC, EPILOG, CAVEAT I i II, IMPACT II), z których wynika, że większość przypadków choroby niedokrwiennej serca oraz incydentów sercowo-naczyniowych zakończonych lub niezakończonych zgonem można wiązać z występowaniem głównych czynników ryzyka. Osoby nieobciążone głównymi czynnikami ryzyka miały małe prawdopodobieństwo doznania incydentu wieńcowego [12,13].

Istotne znaczenie dla określenia znaczenia poszczególnych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego oraz wyznaczenia kierunków prewencji miało opublikowane w 2004 roku badanie INTERHEART, które wykazało, że 6 spośród ponad 300 modyfikowalnych czynników ryzyka oraz 3 kardioprotekcyjne (aktywność fizyczna, dieta bogata w warzywa i owoce, umiarkowana konsumpcja alkoholu) odpowiadają razem w 90% u mężczyzn i w 94% u kobiet za ryzyko wystąpienia zawałów serca oraz że rola tych czynników jest niezależna od wieku, płci i pochodzenia etnicznego. Do tych 6 kluczowych czynników ryzyka zaliczono nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe, otyłość brzuszna, cukrzycę, palenie tytoniu oraz stres psychiczny [14]. Ze względu na dużą wartość predykcyjną główne czynniki ryzyka są wykorzystywane do oszacowania ogólnego ryzyka sercowo-naczyniowego – dla populacji europejskiej w systemie SCORE (*Systematic Coronary Risk Evaluation*), dla populacji amerykańskiej w skali opracowanej na podstawie wyników *Framingham Heart Study* [15,16].

1.3. Rozpowszechnienie wybranych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych w populacji osób dorosłych

1.3.1. Nadciśnienie tętnicze

Nadciśnienie tętnicze (NT) definiuje się jako podwyższone skurczowe i/lub rozkurczowe ciśnienie tętnicze o charakterze pierwotnym (nadciśnienie tętnicze samoistne) albo wtórnym (nadciśnienie tętnicze objawowe). Aktualną klasyfikację wartości ciśnienia tętniczego (BP, *blood pressure*) przedstawia **Tabela 4** [17,18]. Trzeba zaznaczyć, że przydatny w codziennej praktyce klinicznej podział nadciśnienia tętniczego w oparciu o wartości progowe jest arbitralny z uwagi na jednomodalny charakter rozkładu ciśnienia tętniczego w populacji ogólnej i liniową zależność z ryzykiem sercowo-naczyniowym do

wartości 115–110 mmHg dla ciśnienia skurczowego (SBP, *systolic blood pressure*) i 75–70 mmHg dla ciśnienia rozkurczowego (DBP, *diastolic blood pressure*) [19-21].

Nadciśnienie tętnicze jest nie tylko niezależnie istniejącą jednostką chorobową, ale przede wszystkim jednym z ważniejszych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. Początkowo uważano rozkurczowe ciśnienie tętnicze za istotniejszy predyktor ryzyka sercowo-naczyniowego, jednakże w kolejnych randomizowanych badaniach klinicznych wykazano związek liniowy z chorobowością i umieralnością sercowo-naczyniową zarówno dla ciśnienia rozkurczowego, jak i skurczowego. Ponieważ krzywa obrazująca tę zależność jest bardziej stroma w przypadku udarów mózgu niż zdarzeń wieńcowych, udary mózgu uznano za główne powikłanie „związane z nadciśnieniem tętniczym”. Ponadto udowodniono istnienie związku między wartościami ciśnienia skurczowego i rozkurczowego a niewydolnością serca, chorobą tętnic obwodowych i schyłkową niewydolnością nerek [20-25].

Tabela 4. Definicje i klasyfikacja wartości ciśnienia tętniczego (w mmHg) według zaleceń Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego oraz Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego dla osób powyżej 18 roku życia.

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

W najnowszych wytycznych dotyczących postępowania w nadciśnieniu tętniczym podkreśla się, że choroba ta jest głównym czynnikiem ryzyka wielu chorób sercowo-naczyniowych i innych z nimi związanych [17]. Ten fakt, obok znacznego rozpowszechnienia nadciśnienia tętniczego w ogólnej populacji, stał się podstawą do uznania przez WHO podwyższonego ciśnienia tętniczego jako najczęstszej przyczyny zgonów na świecie. Z danych WHO opublikowanych w 2002 roku wynika bowiem, że

nadciśnienie tętnicze było przyczyną 7,1 mln zgonów (13% wszystkich zgonów), stanowiło przyczynę 62% wszystkich udarów mózgu oraz 49% zawałów serca [26].

Nadciśnienie tętnicze należy do najbardziej rozpowszechnionych chorób układu krążenia, a jego częstość występowania stale rośnie, co jest konsekwencją kilku zjawisk: zwiększania się długości życia, „epidemii” nadmiernej masy ciała w populacji ogólnoswiatowej, wzrostu liczby chorych z nadciśnieniem tętniczym żyjącym dłużej dzięki modyfikacji stylu życia i większej skuteczności leczenia. Z badań epidemiologicznych wynika, że w krajach wysoko uprzemysłowionych na nadciśnienie tętnicze choruje około 30% ludzi dorosłych. Według danych z 2004 roku, 65,2 miliona Amerykanów (31,3% dorosłej populacji) miało nadciśnienie tętnicze, pod względem etnicznym częściej były to osoby rasy czarnej (odsetek większy o 21,2%), pod względem płci – kobiety (odsetek większy o 20%) [27]. Dane dla populacji europejskiej będącej w przedziale wiekowym 35-75 lata, uzyskane z analizy przeprowadzonej w 6 krajach (Anglii, Finlandii, Niemczech, Włoszech, Hiszpanii, Szwecji), mówią o odsetku chorych na nadciśnienie tętnicze wynoszącym przeciętnie 44,2% [28].

Nadciśnienie tętnicze jest drugim pod względem częstości wykrywanym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego w polskiej populacji. Wyniki ogólnopolskich badań NATPOL III PLUS z 2002 roku pokazują, że nadciśnienie tętnicze występowało u 29% badanych osób w wieku powyżej 17 lat (zakres wieku: 17-94 lata). U 30% dorosłych Polaków stwierdzono wysokie prawidłowe ciśnienie tętnicze, które często ulega progresji w postać typowego nadciśnienia tętniczego. Tylko 21% dorosłych Polaków cechowało się prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego, a 20% badanych – wartościami optymalnymi. Analizując dane w poszczególnych grupach wiekowych, wykazano różnice częstości występowania nadciśnienia tętniczego w zależności od płci: w najmłodszej podgrupie (18-39 lat) częstość wynosiła 7% (dla kobiet 3%, dla mężczyzn 11%), w kolejnej wiekowo (40-59 lat) 34% (dla kobiet 34%, dla mężczyzn 34%), w najstarszej (powyżej 59 r.ż.) – 57% (dla kobiet 60%, dla mężczyzn 54%) [29].

W przeprowadzonym w latach 2003–2005 badaniu WOBASZ (Wieloośrodkowe Badanie Stanu Zdrowia Ludności) stwierdzono jeszcze wyższy odsetek hipertoniców wśród Polaków w wieku 20–74 lat (42% mężczyzn i 33% kobiet, łącznie u obojga płci: 36%), zaś w wieku powyżej 74 lat (badanie WOBASZ Senior) – u 74% mężczyzn i 86% kobiet, łącznie u obojga płci – 80%. Trzeba zaznaczyć, że w badaniu WOBASZ te wyniki uzyskano na podstawie pomiarów ciśnienia tętniczego podczas jednej wizyty,

podczas gdy w badaniu NATPOL III PLUS w oparciu o pomiary dokonane w czasie trzech odrębnych wizyt [30].

Wysoce niepokojące są dane dotyczące wykrywalności i leczenia nadciśnienia tętniczego. Z raportu WHO opublikowanego w 1998 roku wynika, że odsetek niewykrytego nadciśnienia tętniczego wynosi 35% u mężczyzn i 22% u kobiet, odsetek wykrytego, lecz nielezonego nadciśnienia tętniczego – 27% u obojga płci, leczonego niedostatecznie – 28% u mężczyzn i 37% u kobiet. Dobrze kontrolowane nadciśnienie tętnicze było tylko u 9% mężczyzn i 14% kobiet [31]. W Polsce, według danych pochodzących z badania NATPOL, wykrywalność szacuje się na 73% u mężczyzn i 60% u kobiet, a według wyników badania WOBASZ – na 60–65% u mężczyzn i 72–73% u kobiet. Skutecznie leczonych, tzn. takich pacjentów, u których osiągnięto wartości ciśnienia tętniczego poniżej 140/90 mmHg, było w badaniu NATPOL odpowiednio 14% kobiet i 10% mężczyzn, a w badaniu WOBASZ – 14–16% kobiet i 9–10% mężczyzn. Biorąc pod uwagę aktualną sytuację epidemiologiczną dotyczącą nadciśnienia tętniczego oraz jej implikacje kliniczne, niezbędna wydaje się intensyfikacja działań w zakresie wczesnego wykrywania i skutecznego leczenia tej choroby.

1.3.2. Otyłość

Rozpowszechnienie nadwagi i otyłości przybrało współcześnie skalę epidemii, która obejmuje swoim zasięgiem nie tylko kraje wysoko rozwinięte, ale również państwa o średnim, a nawet niskim dochodzie narodowym. Na liście głównych przyczyn zgonów w państwach rozwijających się nadmierna masa ciała i jej powikłania stopniowo zajmują miejsce takich stanów jak niedożywienie i choroby zakaźne [32].

Powszechnie uznanym kryterium nadmiernej masy ciała jest wskaźnik masy ciała (*BMI*, *body mass index*) obliczany według wzoru:

$$BMI = \frac{\text{masa ciała [kg]}}{\text{wzrost [m]}^2}$$

Nadwagę u osoby dorosłej rozpoznaje się, gdy BMI wynosi 25–29,9 kg/m², otyłość – gdy BMI jest równe lub większe od 30 kg/m², a otyłość olbrzymią – gdy przekracza 40 kg/m². BMI poniżej 18,5 kg/m² upoważnia do rozpoznania niedowagi.

Ze względu na dominujące miejsce odkładania się tkanki tłuszczowej, wyróżnia się otyłość pośladkowo-udową (gynoidalną) oraz brzuszną (wisceralną), związaną

z wyższym ryzykiem rozwoju choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia tętniczego, udaru i zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych. Metodą umożliwiającą wiarygodną ocenę ilości tłuszczu wewnątrzbrzusznego jest obrazowanie metodą tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego, jednakże w codziennej praktyce klinicznej powszechnie stosuje się obwód talii (*WC*, *waist circumference*), mimo że ta metoda pomiarowa nie różnicuje tkanki tłuszczowej wewnątrztrzewnowej od tłuszczu zlokalizowanego w powłokach brzusznych w okolicy pasa. Kryterium upoważniającym do rozpoznania otyłości brzusznej jest obwód talii przekraczający u kobiet rasy kaukaskiej 80 cm, u mężczyzn rasy kaukaskiej 94 cm, według aktualnych kryteriów zespołu metabolicznego zaproponowanych przez *International Diabetes Federation* (IDF) w 2005 roku. Oceniając proporcje wagowo-wzrostowe w populacji osób dorosłych należy posługiwać się wspomnianym wcześniej wskaźnikiem masy ciała oraz wskaźnikiem talia-biodra (*WHR*, *waist to hip ratio*) obliczanym według wzoru:

$$WHR = \frac{WC}{HC}$$

Legenda: *WC* = *waist circumference*, obwód talii [cm]
HC = *hip circumference*, obwód bioder [cm]

W populacji ogółnoświatowej ok. 1,1 miliarda dorosłych charakteryzuje się BMI powyżej 25 kg/m², w tym 312 milionów spełnia kryterium otyłości, zaś w populacji poniżej 18 roku życia 10% ma nadmierną masę ciała [33,34]. Problem nadmiernej masy ciała zdecydowanie częściej dotyczy kobiet, u których stwierdza się też wyższe niż u mężczyzn wskaźniki BMI, niezależnie od przedziału wiekowego [35].

Systematyczny wzrost częstości występowania nadmiernej masy ciała w populacji Stanów Zjednoczonych Ameryki (*The United States of America*, USA) i krajów europejskich dokumentuje projekt MONICA, koordynowany przez WHO, oraz rejestry NHES (*National Health Examination Survey*) i NHANES (*National Health and Nutrition Examination Survey*) [36,37]. Największy i wciąż narastający odsetek ludzi otyłych notowany jest w USA, gdzie na przestrzeni ostatnich 30 lat liczba dorosłych obywateli z nadmierną masą ciała podwoiła się, a dzieci i młodzieży – potroiła [38,39]. Szacuje się, że obecnie 68,0% populacji amerykańskiej ma BMI ≥ 25 kg/m², tj. 72,3% dorosłych mężczyzn i 64,1% kobiet, a BMI ≥ 30 kg/m² ma 33,8% społeczeństwa, tj. 32,2% dorosłych mężczyzn i 35,5% kobiet. Ponad 5% obywateli USA ma otyłość olbrzymią [40].

W Europie problem nadmiernej masy ciała dotyczy prawie 50% dorosłej populacji i 30% osób poniżej 18 roku życia, ale podobnie jak w USA obserwuje się niepokojącą tendencję wzrostową częstości nadwagi i otyłości – od lat 80-tych XX wieku nastąpił jej trzykrotny wzrost. Podkreśla się, że co trzeci Europejczyk z nadmierną masą ciała ma BMI kwalifikujące go do podgrupy z otyłością. Szacuje się, że w roku bieżącym (2010 r.) liczba mieszkańców Europy posiadających nadwagę lub otyłość może wzrosnąć do 150 mln [41,42]. Szczególnie duży odsetek mieszkańców z nadmierną masą ciała jest odnotowywany w Szkocji (22,4% mężczyzn i 26% kobiet) oraz Albanii (22,8% mężczyzn i 35,6% kobiet) [41].

W przeprowadzonych w ostatnich latach badaniach epidemiologicznych na terenie Polski stwierdzono, że nadwaga występuje u ok. 67% mieszkańców, otyłość u ok. 30% kobiet i 20% mężczyzn. Szczegółowe dane pochodzące z tych badań przedstawiono w **Tabeli 5** [43].

Tabela 5. Częstość występowania nadwagi i otyłości w polskich badaniach epidemiologicznych.

Częstość występowania nadwagi i otyłości w polskich badaniach epidemiologicznych												
Badanie	POL-MONICA Warszawa 1993		POL-MONICA BIS Warszawa 2001		NATPOL PLUS 2002		WOBASZ 2003-2005		Projekt 400 miast		POLSCREEN	
Wielkość próby	1539		853		3050		13545		5171		724 078	
Wiek (lata)	35-64		35-64		18-94		20-74		18-92		≥35	
Płeć	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M
Nadwaga	35%	45%	34%	44%	29%	39%	27,9%	40,4%	38,9%	46,4%	40,6%	49,8%
Otyłość	29%	22%	27%	31%	19%	19%	20,2%	20,6%	28%	27,3%	30,1%	26,8%
Otyłość brzuszna	brak danych	brak danych	brak danych	brak danych	34,9%	19%	40,4%	28,3%	48,3%	32,4%	43,6%	25,4%
Legenda: K- kobiety, M- mężczyźni												

Według danych ogłoszonych w 2007 roku przez Główny Urząd Statystyczny (GUS), co trzeci Polak ma nadwagę, a co ósmy otyłość. Widoczne jest zróżnicowanie geograficzne w zakresie częstości występowania nadmiernej masy ciała w Polsce – w latach 1996–2004 największy odsetek (6%) przyrostu mężczyzn z BMI ≥ 25 kg/m² odnotowano w województwie podlaskim, świętokrzyskim i łódzkim. Liczba kobiet z BMI ≥ 25 kg/m² nie uległa istotnym zmianom na przestrzeni tych lat, z wyjątkiem Lubelszczyzny i Pomorza, gdzie zanotowano wzrost przypadków nadwagi u kobiet, odpowiednio o 4,2 i 2,6 % [44].

1.3.3. Cukrzyca

Przewlekła hiperglikemia jest czynnikiem odpowiedzialnym za uszkodzenie, dysfunkcję, niewydolność wielu narządów, w tym za nefropatię, retinopatię, neuropatię, rozwój stopy cukrzycowej, dysfunkcję układu autonomicznego; wiąże się ze zwiększonym ryzykiem chorób serca, naczyń mózgowych i obwodowych [45]. Ryzyko to jest zróżnicowane zależnie od typu cukrzycy, badanej populacji, czasu trwania choroby i stopnia wyrównania metabolicznego. Udowodniono, że cukrzyca typu 2 oraz cukrzyca typu 1 powikłana nefropatią zwiększają ryzyko rozwoju chorób sercowo-naczyniowych aż 2-3-krotnie u mężczyzn i 3-5-krotnie u kobiet [46]. Wzrost ryzyka jest także związany ze stanem przedcukrzycowym. W niektórych badaniach populacyjnych wykazano, że wzrost ryzyka zgonu w cukrzycy typu 2 jest równoważny z poziomem ryzyka związanego z przebyciem zawałem serca [47].

1.3.3.1. Cukrzyca typu 1

Z analiz epidemiologicznych wynika, że w populacji ogólnej cukrzyca typu 1 jest nie tylko jednym z dominujących powodów inwalidztwa i przedwczesnej śmierci, ale również istotną przyczyną zwiększonej zapadalności na choroby sercowo-naczyniowe [48]. Śmiertelność w grupie pacjentów z cukrzycą typu 1 jest znaczna: w przypadku płci męskiej 5-krotnie, w przypadku płci żeńskiej aż 12-krotnie wyższa niż w populacji ogólnej. Szacuje się, że w naszym kraju choruje ok. 150 tysięcy osób, w USA 10-krotnie więcej, a w populacji ogólnoswiatowej - ponad 20 milionów ludzi [49]. Wyraźnie zauważalny po 1989 roku wzrost liczby Polaków z rozpoznaną cukrzycą typu 1 można tłumaczyć m.in. znaczną poprawą sytuacji socjoekonomicznej [50].

Obserwuje się zróżnicowanie regionalne i etniczne dotyczące zapadalności na cukrzycę typu 1. Może to mieć związek ze specyfiką oddziaływania pewnych czynników środowiskowych oraz predyspozycji genetycznej. Dla populacji polskiej wartości współczynnika zapadalności mieszczą się w przedziale 10-20 przypadków/100 000, np. według danych pochodzących z lat 2002–2003 dla Białegostoku wynoszą aż 19,9/100 000, dla Warszawy - 14,5/100 000, dla Krakowa - 13,7/100 000, a według danych z lat 1998–1999 dla Poznania – 9,3/100 000. Do regionów w Europie cechujących się szczególnie wysoką zachorowalnością na cukrzycę typu 1 zalicza się Norwęgii (22,4/100 000), Szwecję (28,9/100 000), Finlandię (41,4/100 000) i Sycylię, z najwyższym

współczynnikiem wynoszącym 49,3/100 000. Dla populacji USA wartości współczynnika zapadalności wynoszą 3,9–22,5/100 000, w zależności od wieku i grupy etnicznej [50–52].

W analizach epidemiologicznych przeprowadzonych na przestrzeni ostatnich lat wyraźnie zaznacza się tendencja do zmniejszania się współczynnika śmiertelności z powodu cukrzycy typu 1. Uważa się, że taka sytuacja jest odzwierciedleniem korzystnych przemian, jakie dokonały się w organizacji opieki diabetologicznej. Jednakże dużo wyższa niż w populacji ogólnej śmiertelność pacjentów z cukrzycą świadczy o niewystarczającym ich monitorowaniu, mimo powszechnego wprowadzenia do praktyki klinicznej oceny hemoglobiny glikowanej, domowych pomiarów glikemii, regularnego kontrolowania ciśnienia tętniczego. Szacuje się, że w okresie pierwszych 20 lat od postawienia diagnozy umiera 3–6% chorych, w szerszym przedziale obejmującym 30 lat od rozpoznania ginie 1/5 chorych, a w okresie 4 dekad od rozpoznania aż 60% chorych. Wśród przyczyn zgonów zdecydowanie dominują choroby układu sercowo-naczyniowego (44%), a także schyłkowa niewydolność nerek (21%) oraz powikłania naczyniowo-mózgowe z wyraźną przewagą udarów mózgu na tle niedokrwiennym [53].

W norweskim badaniu do 2002 roku monitorowano chorych z cukrzycą typu 1 rozpoznaną w latach 1973-1982, wykazując, że współczynnik umieralności wyniósł 2,2/1000 osobolat, ostre powikłania metaboliczne tej choroby odpowiadały najczęściej (32%) za zgony pacjentów do 30 r.ż., a choroby sercowo-naczyniowe (30%) – za zgony osób po 30 r.ż. [54]. Śmiertelność na tle niedokrwienia mięśnia sercowego jest w grupie pacjentów z cukrzycą ogromna: 9–29 razy wyższa u kobiet i 4-9 razy wyższa u mężczyzn w porównaniu do populacji ogólnej, 15-37 razy wyższa, jeśli doszło do rozwoju nefropatii cukrzycowej.

1.3.3.2. Cukrzyca typu 2

Cukrzyca typu 2 jest jednostką chorobową o zasięgu globalnym, występującym u 5–7% populacji ogólnoswiatowej, tj. u ok. 200 milionów osób [55]. Podkreśla się możliwość niedoszacowania liczby chorych z uwagi na problem z interpretacją wyników badań epidemiologicznych, w których używano odmiennych kryteriów i różnych metod rozpoznawania tej choroby. Poszukując jak najbardziej właściwej metody diagnozowania cukrzycy, stwierdzono, że dla celów przesiewowych glikemia na czczo ma większą wartość diagnostyczną w grupie młodych osób z otyłością, zwłaszcza mężczyzn, zaś u kobiet bardziej czułą metodą okazał się doustny test obciążenia glukozą [56]. Glikemia

po obciążeniu glukozą jest także lepszym od glikemii na czczo wskaźnikiem ryzyka chorób układu krążenia na tle miażdżycy.

Analizując prognozy rozwoju epidemii cukrzycy typu 2 sprzed lat, zauważa się z niepokojem, że rozpowszechnienie tej jednostki chorobowej jest znacznie większe niż przewidywano. Chorobowość z powodu cukrzycy typu 2 na przestrzeni ostatnich 40–tu lat wzrosła o około 150–300%. O ile nie zostaną zintensyfikowane działania prewencyjne, ten trend może się utrzymać [55]. Za wzrost częstości występowania tej choroby jest odpowiedzialny głównie wzrost zapadalności, u którego podstaw leży współdziałanie czynników środowiskowych, w tym przyrostu masy ciała, oraz czynników genetycznych. W 2003 r. chorobowość z powodu cukrzycy typu 2 w populacji ogólnoswiatowej oceniano na ok. 194 mln (5,1%) i prognozowano, że za 22 lata może wzrosnąć ok. 70%, wynosząc 333 mln (6,3%) [57]. Według innych oszacowań, w 2030 roku na świecie będzie nawet 500 mln chorych na cukrzycę [55].

Wśród pacjentów z cukrzycą typu 2 dominują osoby mające 60-70 lat – współczynnik chorobowości wynosi 20%. Nie ma różnicy w częstości występowania choroby u płci żeńskiej i męskiej, ale u kobiet jest wyższa ogólna chorobowość z powodu cukrzycy typu 2, co tłumaczy się ich większą liczebnością, zwłaszcza po 60 r.ż. Przewiduje się, że w 2025 roku $\frac{3}{4}$ pacjentów z cukrzycą typu 2 będzie pochodzić z państw rozwijających się, w których do 2030 roku wzrost liczby chorych będzie wynosił odpowiednio: najwięcej w Afryce – 163%, nieco mniej w Indiach - 151% i około 148% w krajach Ameryki Łacińskiej, Azji, na wyspach Pacyfiku i na Karaibach. Jednakże również w państwach ustabilizowanych ekonomicznie zaznaczy się wzrost chorobowości: dwukrotny w przedziale wiekowym > 65 roku życia, niższy u osób w średnim wieku, nieznaczny lub brak wzrostu u osób młodszych [55].

W USA w latach 1960–2001 miał miejsce istotny wzrost chorobowości z powodu cukrzycy z 1,8% do 7,9%. W oparciu o dane pochodzące z 2000 roku szacuje się, że ponad 17 mln obywateli USA miało rozpoznaną chorobę, zaś aż 5,5 mln mieszkańców – nierozpoznaną cukrzycę. Według aktualnych prognoz na 2030 rok, USA utrzyma swoją trzecią lokatę w rankingu krajów o najwyższej chorobowości, z liczbą pacjentów z cukrzycą typu 2 przekraczającą 30 milionów [55].

Dla społeczeństw europejskich wskaźniki chorobowości mieszczą się w zakresie od 16/1000 (Słowenia) do 32,3/1000 (Belgia). U 4–13,2% spośród 17 tysięcy osób biorących udział w badaniu przeprowadzonym przez Fleminga zdiagnozowano cukrzycę typu 2,

z czego aż połowę stanowiła cukrzyca *de novo*. Zachorowania najczęściej dotyczyły osób po 50 r.ż. [58]. Z analizy badań przeprowadzonych w Europie wiadomo, że w miastach jest większa chorobowość [55]. Stwierdzono również, że niski status ekonomiczny sprzyja rozwojowi zarówno schorzeń sercowo-naczyniowych, jak i zaburzeń gospodarki węglowodanowej. Takie czynniki środowiskowe jak dieta (ubogobłonnikowa, bogatotłuszczowa) czy brak aktywności fizycznej także mają wpływ na chorobowość z powodu cukrzycy typu 2.

Polska należy do państw o umiarkowanej, ale stale rosnącej chorobowości z powodu cukrzycy typu 2. Według danych pochodzących z lat 90-tych wynosiła ona 2,3% u kobiet i 3,1% u mężczyzn (1993 r., Warszawa, badanie Pol-MONICA), a w kolejnej dekadzie 5,6% łącznie u obojga płci (2002 r., Gdańsk, badanie NATPOL PLUS) [59,60]. Zgodnie ze wstępnymi oszacowaniami *International Diabetes Federation* na 2025 rok dla Polski, chorobowość może wzrosnąć wtedy do 6,3% [57].

Przyjmuje się, że dane statystyczne dotyczące umieralności pacjentów z cukrzycą typu 2 są zaniżone z powodu nieuwzględniania tej jednostki chorobowej na kartach zgonu jako przyczyny wyjściowej, wtórnej czy towarzyszącej. W naszym kraju umieralność z powodu cukrzycy typu 2 wzrastała do roku 1980, około 1985 roku tendencja wzrostowa była już mniej dynamiczna, a od początku lat 90-tych uwidaczniała się tendencja spadkowa u obojga płci w każdym przedziale wiekowym. W następnych latach nie zaobserwowano jednakże tego trendu u płci męskiej w niektórych przedziałach wiekowych [57].

1.3.4. Dyslipidemia

Określenie „dyslipidemia” odnosi się do stanu, w którym osoczowe stężenia lipidów i lipoprotein przekraczają wartości uznane za pożądane. Aktualne zalecenia *III Raportu Narodowego Programu Edukacji Cholesterolowej na temat Wykrywania, Oceny i Leczenia Hipercholesterolemii u Dorosłych (National Cholesterol Education Program, Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults – Adult Treatment Panel III, NCEP-ATP III)* uznają zwiększone stężenie LDL-cholesterolu, obniżone stężenie HDL-cholesterolu, jakościową transformację LDL-cholesterolu (małe, gęste cząsteczki LDL), zwiększone stężenie triglicerydów za czynniki zwiększające ryzyko rozwoju chorób układu krążenia [61]. **Tabele 6–8** przedstawiają kategorie stężenia cholesterolu całkowitego, LDL-cholesterolu, HDL-cholesterolu i triglicerydów według amerykańskich wytycznych.

Tabela 6. Klasyfikacja stężeń cholesterolu całkowitego i cholesterolu LDL w surowicy według ATP III.

Stężenie cholesterolu całkowitego			Stężenie cholesterolu LDL		
mg/dl	mmol/l	Kategoria	mg/dl	mmol/l	Kategoria
			<100	<2,6	optymalne
<200	<5,2	pożądane	100-129	2,6-3,3	prawie optymalne
200-239	5,2-6,1	granicznie duże	130-159	3,4-4,1	granicznie duże
≥240	≥6,2	duże	160-189	4,1-4,9	duże
			≥190	≥4,9	bardzo duże

Tabela 7. Klasyfikacja stężeń cholesterolu HDL w surowicy według ATP III.

Stężenie cholesterolu HDL		Kategoria
mg/dl	mmol/l	
<40	<1,0	małe
≥60	≥1,5	duże

Tabela 8. Klasyfikacja stężeń triglicerydów w surowicy według ATP II i ATP III.

Kategoria	Stężenie triglicerydów			
	ATP II		ATP III	
	mg/dl	mmol/l	mg/dl	mmol/l
Prawidłowe	<200	2,3	<150	<1,7
granicznie duże	200-399	2,3-4,5	150-199	1,7-2,3
Duże	400-1000	4,6-11,4	150-199	2,3-5,7
bardzo duże	>1000	>11,4	≥500	≥5,7

Z kolei w zaktualizowanych w 2007 roku wytycznych europejskich dotyczących zapobiegania chorobom układu krążenia definicja dyslipidemii przedstawia się następująco: stężenie całkowitego cholesterolu (TC) >5,0 mmol/l (190 mg/dl) lub LDL-cholesterolu (LDL-C) >3,0 mmol/l (115 mg/dl), lub stężenie HDL-cholesterolu (HDL-C) u mężczyzn <1,0 mmol/l (40 mg/dl), u kobiet <1,2 mmol/l (46 mg/dl), lub stężenie triglicerydów (TG) >1,7 mmol/l (150 mg/dl) [62].

Podwyższone ryzyko sercowo-naczyniowe stwierdza się w hipercholesterolemii, w obecności niskiego stężenia HDL-cholesterolu oraz w mniejszym stopniu przy hipertriglicydemii. Hipercholesterolemia, obok palenia tytoniu, jest najważniejszym czynnikiem ryzyka zawału serca [14]. Wykazano, że szkodliwe skutki dyslipidemii są różne w zależności od wieku badanych. Z metaanalizy 10 badań kohortowych wynika, że stężenie LDL-cholesterolu u 50-latków mniejsze o 1 mmol/l wiąże się ze zmniejszeniem ryzyka choroby niedokrwiennej serca o 56%, w grupie 60-latków – o 41%, a w grupie 70-latków – tylko o 31% [63].

Interesujące dane dotyczące rozpowszechnienia i kontroli czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, w tym hipercholesterolemii, u pacjentów z już rozpoznaną chorobą wieńcową pochodzą z III-ciej edycji badania EuroAspire, przeprowadzonego w latach 2006–2007 w 22 krajach. Badania EuroAspire zostały zainicjowane w 1995 roku celem monitorowania stosowania w praktyce klinicznej pierwszych europejskich wytycznych dotyczących prewencji chorób układu krążenia. Porównując wyniki z trzech edycji badania można zauważyć, że na przestrzeni kilkunastu lat, dzięki terapii statynami, osiągnięto względnie dobrą kontrolę hipercholesterolemii. Częstość występowania stężenia cholesterolu całkowitego $\geq 4,5$ mmol/l wynosiła odpowiednio: w badaniu EuroAspire I (przeprowadzone w latach 1995–1996 w 9 krajach) 94,5%, w badaniu EuroAspire II (przeprowadzone w latach 1999–2000 w 14 krajach) 76,7%, w EuroAspire III–46,2% [64].

Zaburzenia gospodarki lipidowej są w Polsce najbardziej rozpowszechnionym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego, wykrywanym u prawie 18 mln osób. Częstość występowania hipercholesterolemii oszacowano w badaniu NATPOL na 59,5% u mężczyzn i 62% kobiet, w badaniu WOBASZ odpowiednio na 67% i 64%, a w populacji powyżej 74 r.ż. (WOBASZ Senior) – na 43% i 62% [29,30]. Podwyższone stężenia cholesterolu LDL wykryto w grupie mężczyzn i kobiet z jednakową częstością (M i K: 55%) w badaniu NATPOL, podczas gdy w badaniu WOBASZ i WOBASZ Senior częściej u mężczyzn (WOBASZ- M: 60%, K: 55%; WOBASZ Senior- M: 51%, K: 42%). Odsetek pacjentów z obniżonym stężeniem HDL-cholesterolu wyniósł u mężczyzn i kobiet odpowiednio: w badaniu NATPOL 17% i 16%, w badaniu WOBASZ 15% i 17%, w badaniu WOBASZ Senior 23% i 39%. Na podstawie wyników badania NATPOL wiadomo, że w Polsce hipertriglicydemia częściej występuje u mężczyzn (M: 38%, K: 23%; łącznie w całej populacji: 30%). Według danych podanych w 2007 r. przez Główny Urząd Statystyczny (GUS), co 2-gi Polak powyżej 18 r.ż. miał przynajmniej raz w życiu wykonane oznaczenie stężenia cholesterolu całkowitego; stężenie to przekraczało 200 mg/dl częściej niż u co 3-ciej badanej osoby. Uwzględniając przedziały wiekowe, stwierdzono hipercholesterolemię u co 10-11-tej osoby w wieku 15-29 lat, co 4-tej w wieku 30-49 lat, co 2-giej w wieku ≥ 50 lat. Biorąc pod uwagę zróżnicowanie terytorialne, wysokie stężenie cholesterolu całkowitego w populacji osób dojrzałych (30-50 r.ż.) i starszych najczęściej odnotowywano na Śląsku i w Wielkopolsce [44].

1.3.5. Palenie tytoniu

Od lat pięćdziesiątych XX wieku palenie tytoniu jest udokumentowanym czynnikiem odpowiedzialnym za wzrost chorobowości i śmiertelności ogólnej, jedną z najważniejszych przyczyn chorób układu krążenia, nowotworowych, przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Szacuje się, że ok. 50% uzależnionych od nikotyny umiera z powodu chorób odtytoniowych. Rocznie tylko w krajach europejskich nikotynizm zabija 650 tysięcy ludzi, a łącznie na całym świecie – ok. 5 milionów ludzi, a liczba ta może wzrosnąć do ponad 8 milionów, jeżeli utrzymają się aktualne trendy [65]. Z danych statystycznych wynika, że w populacji mężczyzn w wieku średnim 40% zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych, 60% zgonów z powodu złośliwych nowotworów i 70% zgonów z powodu chorób dróg oddechowych jest związane z nałogiem palenia tytoniu [66].

Palenie papierosów powoduje istotne zwiększenie ryzyka zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca, udaru mózgu, tętniaka aorty i niektórych nowotworów, przyczynia się do skrócenia długości i pogorszenia jakości życia. Ponadto, u palaczy znacznie wzrasta ryzyko rozwoju nowotworów oskrzeli, jamy ustnej, języka, gardła, przełyku, krtani, żołądka, nerek, okrężnicy i pęcherza moczowego [67]. Podkreśla się, że zwiększone ryzyko mają także osoby palące „okazjonalnie”, gdyż każdy jeden wypalony papieros zwiększa ryzyko chorób odtytoniowych. Im więcej wypalanych papierosów dziennie, tym ryzyko wystąpienia zawału serca, udaru mózgu czy nowotworów jest większe. Trzeba zaznaczyć, że wymuszona ekspozycja na dym tytoniowy (tzw. palenie bierne) jest w ujęciu populacyjnym tak samo szkodliwe jak palenie aktywne, według danych opublikowanych przez WHO, rocznie przyczynia się do zgonów 600 tysięcy ludzi na całym świecie [65]. Obliczono, że względne ryzyko zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca biernego palacza jest 1,2–1,7 razy wyższe niż u osób, które nie są poddawane ekspozycji na dym tytoniowy [68]. Przyjmuje się, że bierne palenie powoduje zwiększenie ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych o ok. 30%. W opublikowanych w 2004 roku badaniach wykazano, że w 20-letniej obserwacji prospektywnej ryzyko choroby niedokrwiennej serca u biernych palaczy jest prawie takie same jak u wypalających 1–9 papierosów dziennie [69].

Według danych WHO, na całym świecie pali papierosy ponad 1,1 miliarda ludzi, w tym 82% w krajach rozwijających się, zdecydowaną większość palaczy stanowią mężczyźni (80%) [65]. W naszym kraju pali papierosy co trzecia dorosła osoba, co jest

znacząco lepszym wynikiem w porównaniu do danych z lat 80-tych XX wieku, kiedy Polska miała najwyższy na świecie odsetek palaczy – prawie 75% obywateli w przedziale wiekowym 20-60 lat było uzależnionych od nikotyny [70]. Według danych pochodzących z badania NATPOL PLUS, rozpowszechnienie nikotynizmu w Polsce, podobnie jak w innych regionach świata, zależy m.in. od płci, wieku, wykształcenia, statusu materialnego i innych czynników psychospołecznych [71]. Stosunek palących mężczyzn do kobiet wynosi 1,6:1 (42% v. 26%). W przedziale wiekowym 18-39 lat pali 36%, 40-59 lat – 43%, powyżej 60 r.ż. – 17%. Osoby z wykształceniem średnim i wyższym palą rzadziej niż osoby mające wykształcenie podstawowe i zawodowe (30% versus 37%). Niski status materialny sprzyja uzależnieniu od nikotyny – pali aż 41% osób z najniższego przedziału terytorialnego pod względem dochodu na członka rodziny, a z najwyższego przedziału tylko 29%. Nie było różnic w rozpowszechnieniu nikotynizmu w zależności od miejsca zamieszkania (miasto-wieś) [29]. W badaniu WOBASZ uzyskano podobne wyniki, odsetek palaczy w przedziale wiekowym 20–74 lata wyniósł odpowiednio 42% dla mężczyzn i 25% dla kobiet [30]. Pod względem palenia tytoniu w przeliczeniu na mieszkańca kraju Polska jest na trzecim miejscu w Europie, po Grecji i Hiszpanii. Przeciętny polski palacz wypala dziennie odpowiednio 20 (mężczyzna) i 14 (kobieta) papierosów. Najmniej w Europie palą mieszkańcy Niemiec i Wielkiej Brytanii [65].

1.3.6. Brak aktywności fizycznej

Siedzący tryb życia jest dobrze udokumentowanym czynnikiem ryzyka, odpowiedzialnym za ok. 20% przyczyn chorób sercowo-naczyniowych i 22% przypadków samej tylko choroby niedokrwiennej serca. Corocznie, ok. 1,9 miliona zgonów na świecie, w tym ćwierć miliona zgonów w Stanach Zjednoczonych Ameryki, jest spowodowanych brakiem regularnego wysiłku fizycznego. Szacuje się, że osoba nieaktywna fizycznie ma 1,5 razy wyższe ryzyko rozwoju choroby niedokrwiennej serca i udaru mózgu, w porównaniu do osób mających regularny wysiłek fizyczny [72]. W niektórych badaniach epidemiologicznych wykazano nawet, że brak aktywności fizycznej odpowiada aż w 37% za śmiertelność sercowo-naczyniową, co umiejscawia ten czynnik ryzyka na drugim miejscu, po dyslipidemii [73]. Podkreśla się także, że rezygnacja z regularnego wysiłku fizycznego zwiększa ryzyko zawału serca w stopniu porównywalnym do wzrostu ryzyka związanego z obecnością cukrzycy [14].

Według danych WHO, ponad 60% populacji ogólnoswiatowej nie jest wystarczająco aktywna i odsetek ten stale się zwiększa jako konsekwencja postępującej urbanizacji [72]. W krajach europejskich odsetek osób nieaktywnych fizycznie wynosi przeciętnie 33%, najwyższy jest w Portugalii i Polsce – ok. 60% [74]. W odniesieniu do populacji polskiej, niepokojące są wnioski płynące z najnowszych badań, mówiące o coraz większej liczbie młodych dorosłych, w wieku 25-34 lata, rezygnujących z regularnej aktywności fizycznej z powodu zaangażowania w pracę zawodową [75].

W USA, dzięki szeroko zakrojonym akcjom promującym aktywność fizyczną, odsetek osób nieaktywnych fizycznie zmalał na przestrzeni lat 1988–2002 z 31% do 25%. Natomiast w niektórych częściach świata, pomimo intensywnego promowania zdrowego stylu życia, procent społeczeństwa całkowicie nieaktywnego fizycznie wynosi ponad 70%, np. w Brazylii, Singapurze, wśród obywateli należących do najwyższej kasty w Indiach [72,74].

Zmiana stylu życia, w tym podjęcie regularnej aktywności fizycznej o umiarkowanym (60 minut tygodniowo) lub dużym (150 minut tygodniowo) nasileniu, może zmniejszyć ryzyko choroby wieńcowej o ok. 30%. W połączeniu z dietą bogatą w warzywa i owoce oraz niepaleniem tytoniu można uzyskać redukcję tego ryzyka aż o 80%. W przeprowadzonych badaniach epidemiologicznych istotne statystycznie zmniejszenie ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych dzięki regularnej aktywności fizycznej było niezależne od rasy, wieku i BMI [72, 76–78].

Nie osiągnięto konsensusu w kwestii zalecanej jakości, czasu trwania oraz intensywności wysiłku fizycznego w prewencji chorób sercowo-naczyniowych. W oparciu o wnioski z większości badań zaleca się najczęściej umiarkowany wysiłek fizyczny trwający minimum 30 minut, codziennie lub przez większość dni w tygodniu [79]. W niektórych rekomendacjach postuluje się wydłużenie pojedynczej sesji ćwiczeniowej do 60 minut [80]. Umiarkowany wysiłek określa się jako 3–6 MET lub spalanie 3,5–7,5 kcal/min wysiłku lub ćwiczenia powodujące 60–70% maksymalnej czynności serca lub 60% maksymalnego pochłaniania tlenu (VO_2 max.). Natomiast siedzący tryb życia przyjęto przypisywać osobie, która nie poświęca na ćwiczenia lub inny wysiłek fizyczny nawet 30 minut 3 razy w tygodniu, w czasie wolnym nie przechodzi z miejsca na miejsce, rzadko pokonuje więcej niż 100 m dziennie, większość dnia spędza w pozycji siedzącej, w pracy nie ma wysiłku fizycznego [79,80].

1.3.7. Dodatni wywiad rodzinny

W ostatnich dekadach dokonał się ogromny postęp wiedzy dotyczącej roli tła genetycznego w rozwoju miażdżycy i jego współdziałaniu z uwarunkowaniami środowiskowymi, prowadzącymi do ujawnienia się chorób sercowo-naczyniowych. Stało się to możliwe dzięki zastosowaniu wielu metod badawczych, spośród których fundamentalne znaczenie odegrały trzy metody:

- badania rodzin w celu sprecyzowania i porównania związków między jednostką chorobową i fenotypami
- badania porównawcze mające na celu ocenę przemieszczania się fenotypu między rodzinami
- badania pojedynczych genów i ich oddziaływania na fenotyp, metodą analizy sprzężeń lub asocjacji.

Dzięki zastosowaniu pierwszej z nich już w latach 80-tych ubiegłego wieku udokumentowano związek między podwyższonym ryzykiem choroby wieńcowej *de novo* a dodatnim wywiadem rodzinnym. Za obciążony przedwczesnym (u mężczyzn <55 r.ż., u kobiet <65 r.ż.) występowaniem chorób sercowo-naczyniowych wywiad rodzinny przyjmuje się stwierdzenie u krewnych I i II stopnia (rodzice, rodzeństwo, dzieci) choroby niedokrwiennej serca lub choroby innych tętnic na podłożu miażdżycy. W licznych badaniach epidemiologicznych wykazano, że obecność dodatniego wywiadu rodzinnego jest niezależnym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego. Oszacowano, że osoba, u której krewnego I stopnia przedwcześnie występowała choroba sercowo-naczyniowa, ma 2-krotnie wyższe ryzyko zachorowania [81,82].

Ponieważ członkowie danej rodziny na ogół pozostają pod wpływem tych samych czynników środowiskowych, prowadzą podobny tryb życia (aktywność fizyczna, dieta, używki itd.), obciążony wywiad rodzinny często koreluje z innymi czynnikami ryzyka miażdżycy. W rodzinach charakteryzujących się przedwczesnym występowaniem choroby niedokrwiennej serca, częściej rozpoznaje się także nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, otyłość. Analiza wywiadu rodzinnego umożliwia wyodrębnienie najbardziej zagrożonej populacji, w której choroba niedokrwienności serca i czynniki ryzyka się kumulują. O ile u osoby z ekstremalnie wysoką wartością pojedynczego czynnika ryzyka choroba sercowo-naczyniowa może się nie ujawnić z powodu ochronnego wpływu innych czynników, o tyle wywiad rodzinny jest czynnikiem wyodrębniającym pacjentów i ich rodziny, w których ta

choroba wystąpiła. Podkreśla się, że ocena obciążenia rodzinnego pozwala określić czynniki współdziałające w wywoływaniu objawów choroby [83]. Zaobserwowano zależność między współwystępowaniem kilku czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, szczególnie ze strony matki, a ich obecnością u potomstwa, jeszcze przed pojawieniem się objawowej choroby sercowo-naczyniowej [84,85].

1.4. Rozpowszechnienie wybranych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych w populacji osób młodych

Na wzrost zainteresowania zagadnieniem ryzyka sercowo-naczyniowego w młodej populacji miały zasadniczy wpływ wyniki badań nad patogenezą miażdżycy, w tym *The Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth* (PDAY) oraz *The Bogalusa Heart Study*, w których udowodniono, że proces aterogenezy ma początek w dzieciństwie, a o jego dalszym rozwoju i klinicznej manifestacji miażdżycy decyduje szereg czynników środowiskowych i genetycznych [86,87]. W badaniu PDAY wczesne zmiany miażdżycowe w błonie wewnętrznej były już widoczne w aortach wszystkich osób w wieku 15-19 lat poddanych badaniu autopsyjnemu oraz w prawych tętnic wieńcowych u ponad połowy tych osób. Oba wspomniane badania dostarczyły dowodów na to, że zasięg zmian włóknistych i nacieczeń tłuszczowych w aorcie i tętnicach wieńcowych wzrasta z wiekiem oraz jest ściśle związany z następującymi czynnikami ryzyka: stężeniem cholesterolu całkowitego, LDL, HDL, triglicerydów, BMI, podwyższonymi wartościami ciśnienia skurczowego i rozkurczowego, paleniem tytoniu; w badaniu PDAY wykazano także związek między zwiększonym stężeniem hemoglobiny glikozyłowanej a rozległością zmian miażdżycowych.

1.4.1. Nadciśnienie tętnicze

Tendencja wzrostowa wskaźników epidemiologicznych opisujących nadciśnienie tętnicze w grupie dzieci i młodzieży jest niepokojącym zjawiskiem obserwowanym na przestrzeni ostatnich dekad. Posługując się obowiązującymi wytycznymi z 2004 roku (*Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents*), wymagającymi powtarzanych pomiarów ciśnienia tętniczego do postawienia rozpoznania nadciśnienia tętniczego, rozpowszechnienie tej choroby w populacji ogólnoswiatowej w przedziałach wiekowych do 18 r.ż. ocenia się na 2–3 % [88]. Hypertonikami częściej są chłopcy. W młodym wieku częściej rozpoznaje się

skurczowe nadciśnienie tętnicze niż rozkurczowe (94% przypadków v. 14%) [88]. Nawarycz – Ostrowska i wsp. stwierdzili w badaniu przeprowadzonym na polskiej populacji dzieci i młodzieży w 2008 roku, że częstość nadciśnienia tętniczego wynosiła 4,4%, a stanu przednadciśnieniowego (*prehypertension, PH*) 11,1%; odsetki miały zbliżoną wartość u dziewcząt i chłopców [89].

Analizując problematykę nadciśnienia tętniczego w populacji poniżej 18 r.ż., należy podkreślić konieczność odniesienia wartości ciśnienia tętniczego do wskaźników antropometrycznych, z jednoczesnym uwzględnieniem płci i wieku badanych. W ten sposób dzieci i młodzież zostają zaliczone do grupy z prawidłowym ciśnieniem tętniczym (poniżej 90. percentyla) lub do grupy z wysokim prawidłowym ciśnieniem tętniczym (90.-95. percentyl) lub do grupy z nadciśnieniem tętniczym (powyżej 95. percentyla). Stosowanym w Polsce narzędziem do oceny antropometrycznej dzieci i młodzieży, są wskaźniki rozwoju fizycznego opracowane przez Palczewską i Niedźwiecką [90]. Aktualne normy ciśnienia tętniczego dla polskiej populacji wieku rozwojowego pochodzą z badania przeprowadzonego przez Krzyżaniak i wsp. na ponad 6 tysiącach uczniów w wieku 7-18 lat [91].

1.4.2. Dyslipidemia

Ze względu na to, że przebieg miażdżycy u dzieci i młodzieży jest zazwyczaj niemy klinicznie, a kontrola parametrów laboratoryjnych wykonywana sporadycznie, a przynajmniej dużo rzadziej niż u dorosłych, stąd istnieje ryzyko niedoszacowania dotyczącego rozpowszechnienia zaburzeń gospodarki lipidowej w populacji poniżej 18 r.ż. Zdiagnozowanie chorób sercowo-naczyniowych, w tym choroby niedokrwiennej serca, ma miejsce incydentalnie w młodej populacji, zwykle dotyczy wtedy pacjentów z homozygotyczną rodzinną hipercholesterolemią. Z tej racji wciąż nierozwiązanym problemem pozostaje ustalenie związku między parametrami gospodarki lipidowej u osób poniżej 18 r.ż. a rozwojem choroby niedokrwiennej serca. Dużą trudność sprawia klasyfikacja tych zaburzeń w populacji wieku rozwojowego. **Tabela 9** przedstawia przyjęte przez *American Heart Association* kryteria rozpoznawania dyslipidemii u dzieci i młodzieży, ustalone w oparciu o rozkład stężeń cholesterolu w populacji amerykańskiej w przedziale wiekowym 2-19 lat [92].

Tabela 9. Niepokojące wartości stężeń lipidów i lipoprotein u dzieci i młodzieży według wytycznych *American Heart Association* dotyczących rozpoczynania u dzieci pierwotnej profilaktyki chorób układu sercowo-naczyniowego związanych z miażdżycą tętnic.

Niepokojące wartości stężeń lipidów i lipoprotein u dzieci i młodzieży	
Całkowity cholesterol	>170 mg/dl – wartość graniczna >200 mg/dl – wartość powyżej norm
Cholesterol LDL	>110 mg/dl – wartość graniczna >130 mg/dl – wartość powyżej norm
Triglicerydy	>150 mg/dl
Cholesterol HDL	<35 mg/dl

Wytyczne *AHA* nie obligują do przeprowadzania badań przesiewowych u wszystkich osób poniżej 18 r.ż., natomiast uznają je za konieczne w przypadku dzieci powyżej 2 r.ż., z obciążonym wywiadem rodzinnym w kierunku hipercholesterolemii rodzinnej i/lub występujących przedwcześnie chorób sercowo-naczyniowych, a także u młodych osób z niemożliwym do zebrania wywiadem rodzinnym, u których są obecne inne czynniki ryzyka. Nadmierna masa ciała u dzieci i młodzieży jest ważnym wskazaniem do wykonania lipidogramu w tej populacji. Jeżeli średnie stężenie lipidów z 3 badań wykonanych na czczo jest powyżej wartości granicznej. Wdrożenie odpowiedniego postępowania dietetycznego albo farmakologicznego odbywa się wtedy, gdy uśrednione na podstawie 3 pomiarów stężenie lipidów na czczo przekracza wartość graniczną. Wcześniej należy wyeliminować wtórne przyczyny zaburzeń gospodarki lipidowej takie jak np. cukrzycę, schorzenia wątroby, nerek, tarczycy. Opierając się na spostrzeżeniu pochodzącym z badań *The Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth* (PDAY) oraz *The Bogalusa Heart Study*, że LDL-cholesterolemia silnie dodatnio koreluje z obecnością oraz zaawansowaniem zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych i aorcie, przyjęto stężenie LDL-cholesterolu za główny cel leczenia [86,87].

W pierwszych kilkunastu miesiącach życia dziecka parametry lipidowe stopniowo wzrastają i ok. 2 r.ż. osiągają wartości stwierdzane u młodych dorosłych. [93]. Autorzy badania *The Bogalusa Heart Study* udowodnili, iż prawie $\frac{3}{4}$ dzieci z hipercholesterolemią miało w okresie dorosłości zaburzenia lipidowe [94]. Podobne spostrzeżenia pochodzą z *The Muscatine Study*, w którym $\frac{3}{4}$ badanych w wieku 5-18 lat z podwyższonym stężeniem cholesterolu całkowitego, monitorowanych do 20-25 roku życia, prezentowało także hipercholesterolemię w wieku dorosłym [95]. U co 10-tej osoby w wieku 12-19 lat badanej w ramach *National Health and Nutrition Examination Surveys III* (NHANES III, 1988–1994) stwierdzono hipercholesterolemię [96]. W dwóch

badaniach, *Cardiovascular Health in Children (CHIC)* oraz *Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health (CATCH)*, u jeszcze wyższego odsetka dzieci zanotowano nieprawidłowe stężenie cholesterolu całkowitego: w CHIC u 12,5% i 13,3% w CATCH [97,98]. Oba badania wykazały zależność między stężeniem cholesterolu a czynnikiem etnicznym: częściej rozpoznawano zaburzenia lipidowe w przypadku pochodzenia afroamerykańskiego niż angloamerykańskiego czy latynoskiego. Rozbieżne wyniki uzyskano, badając istnienie zależności między stężeniem cholesterolu a płcią: w badaniu CATCH w grupie z hipercholesterolemią przeważały dziewczęta (15,6% v. 11,1%), natomiast w badaniu CHIC nie wykazano zależności od płci.

Analizując rozpowszechnienie dyslipidemii u dzieci i młodzieży w Polsce, Baszczyński i wsp. oszacowali częstość hipercholesterolemii na poziomie 6,5% - wynik dotyczył populacji chłopców w wieku 15–18 lat [99]. W innym badaniu przeprowadzonym na ponad 900 polskich nastolatków zaobserwowano, iż najwyższy odsetek zaburzeń gospodarki lipidowej był odnotowywany w przypadku młodzieży mającej obciążony wywiad odzinny w kierunku schorzeń układu sercowo–naczyniowego [100]. Jednakże badani z wysokim stężeniem cholesterolu całkowitego prezentowali równocześnie stosunkowo wysoką HDL-cholesterolemię, stąd autorzy zaznaczyli, że nie zawsze mogły to być osoby z podwyższonym poziomem ryzyka sercowo-naczyniowego.

1.4.3. Nadmierna masa ciała

W populacji wieku rozwojowego, podobnie jak u osób dorosłych, dyslipidemia nie jest jedynym wykrywanym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego, zwykle współistnieje z innymi, takimi jak otyłość, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze. Rozpoznając nadmierną masę ciała, powinno się także podjąć działania zmierzające do oceny mogących jej towarzyszyć zaburzeń metabolicznych.

Analizę antropometryczną w populacji poniżej 18 r.ż. przeprowadza się w oparciu o wspomniany wcześniej wskaźnik masy ciała (BMI) oraz wskaźniki proporcji wagowo–wzrostowe obliczane następująco:

- Wskaźnik Queteleta (WSQ)

$$WSQ = \frac{\text{masa ciała [kg]}}{\text{wysokość ciała [cm]}}$$

- Wskaźnik Rohrera (WSR)

$$WSR = \frac{\text{masa ciała [kg]} \times 10^5}{\text{wysokość ciała [cm]}^3}$$

- Współczynnik Masy Ciała (*Body Mass Coefficient*, WMC)

$$WMC = \frac{\text{masa ciała [kg]}^{1,425} \times 71,84}{\text{wysokość ciała [cm]}^{1,275}}$$

W populacji poniżej 18 r.ż. istnieje konieczność odniesienia wartości BMI do wieku i płci badanych. Dla każdej populacji opracowano odpowiednie siatki centylowe, np. dla ludności Ameryki Północnej obowiązują te opublikowane w 2000 roku przez *National Center for Health Statistics* [101]. W badaniach amerykańskich przyjmuje się, że BMI równe lub powyżej 95. percentyla dla wieku i płci pozwala sklasyfikować badanego jako otyłego, zaś BMI zawarte w przedziale 85-95 kwalifikuje go do grupy z nadwagą, określaną także jako „zagrożenie otyłością” [102]. Podobne stanowisko prezentuje WHO, której zalecenia dotyczące rozpoznawania nadmiernej masy ciała wykorzystuje się powszechnie w krajach europejskich [103]. Podkreśla się, że w diagnostyce indywidualnej procesu wzrastania dzieci i młodzieży w wieku szkolnym, powinny być stosowane krajowe normy referencyjne. W Polsce powszechnie wykorzystywanym narzędziem są wskaźniki rozwoju fizycznego dzieci i młodzieży opracowane przez Palczewską i Niedźwiecką w Instytucie Matki i Dziecka [90]. Natomiast zasadne jest posługiwanie się normami referencyjnymi WHO dla BMI w populacyjnych badaniach częstości występowania nadmiernej masy ciała u dzieci i młodzieży [104].

Zgodnie z aktualnymi danymi WHO, około 110 milionów dzieci na świecie ma nadmierną masę ciała [34]. W populacji obejmującej dzieci poniżej 5 r.ż., aż 22 miliony z nich prezentuje otyłość, a wśród starszych dzieci i nastolatków (od 5 do 17 r.ż.) nadwaga lub otyłość dotyczy 10% tej populacji. Zwraca się uwagę na duże zróżnicowanie terytorialne w zakresie rozpowszechnienia nadmiernej masy ciała u dzieci i młodzieży, jeden z najwyższych odsetków (36%) był notowany we Włoszech. Natomiast 27% chłopców i 20% dziewcząt w wieku 13-17 lat ma nadwagę lub otyłość według danych z projektu HELENA (*Healthy Lifestyle In Europe by Nutrition in Adolescence*), przeprowadzonego w 10 krajach europejskich: Austrii, Belgii, Francji, Grecji, Hiszpanii,

Niemczech, Szwecji, Włoszech, Wielkiej Brytanii i na Węgrzech). Obliczono, że w państwach UE rocznie przybywa 400 000 dzieci i młodzieży z nadmierną masą ciała [105].

W Polsce, w latach 90-tych XX wieku, odsetek dzieci 7-8-letnich z nadmierną masą ciała wynosił odpowiednio 4,3% w grupie chłopców i 6,4% w grupie dziewcząt, w tym odsetek otyłych odpowiednio 1,8% w grupie chłopców i 1,5% w grupie dziewcząt [106]. Według ostatnich wielośrodkowych badań wśród przebadanych polskich trzech tysięcy dzieci w wieku 7-9 lat, rozpoznano nadmierną masę ciała u 15% dzieci (odpowiednio: 15% chłopców i 15,8% dziewcząt), a otyłych było aż 3,6% (odpowiednio 3,6% chłopców i 3,7% dziewcząt) [107]. Co siódme polskie dziecko w wieku wczesnoszkolnym ma zatem nadmierną masę ciała.

Nadwaga i otyłość są jeszcze częściej rozpoznawane u nastolatków, szacuje się, że problem nadmiernej masy ciała dotyczy ok. 15–30% osób z tego przedziału wiekowego. Oblacińska i wsp. w badaniu na ponad 8 tysiącach polskich gimnazjalistów wykazała, że częstość nadwagi była podobna dla obojga płci (9%), natomiast wśród otyłych nastolatków aż $\frac{2}{3}$ stanowiły dziewczęta. Szczyt częstości występowania nadmiernej masy ciała występował w 14 r.ż. Choć odsetki otyłych nastolatków w wieku 13-15 lat były jednakowe w środowisku miejskim i wiejskim (4,5%), to na wsi stwierdzano więcej otyłych chłopców niż w mieście (3,7% v. 2,6%), a w mieście było więcej dziewcząt z otyłością niż na wsi (6,3% v. 5,3%). Częstość występowania nadmiernej masy ciała u 14-15-latków wzrosła w latach 1995–2005 o około 2% (u chłopców o 2,4%, u dziewcząt o 2%), w tym otyłości o 1,5% u chłopców i 2% u dziewcząt [104]. Według łódzkiego badania, obejmującego 28 tysięcy dzieci i młodzieży w szerokim przedziale wiekowym 3-19 lat, częstość występowania nadwagi i otyłości wynosiła odpowiednio 14,5% i 3,8% [108].

1.4.4. Cukrzyca

W krajach europejskich cukrzyca jest najczęstszą rozpoznawaną chorobą przewlekłą w populacji dzieci i młodzieży. Wśród chorób przewlekłych u osób w wieku rozwojowym jej występowanie jest porównywalne jedynie z astmą oskrzelową.

1.4.4.1. Cukrzyca typu 1

W populacji europejskiej poniżej 15 roku życia cukrzyca typu 1 występuje z częstością 0,06–0,40%, a w populacji amerykańskiej w tym samym przedziale wiekowym - z częstością 0,08–0,22%. Przypadki cukrzycy typu 1 stanowią 10–15%

wszystkich zachorowań na cukrzycę [49]. W krajach o dużym wskaźniku zachorowań analiza wieku wystąpienia choroby wskazuje, że cukrzyca do 1-szego roku życia występuje bardzo rzadko, liczba zachorowań wzrasta z wiekiem, występują 2 szczyty zachorowań: niższy przypada pomiędzy 4-tym a 6-tym rokiem życia, wyższy między 10-tym a 14-tym rokiem życia [109]. Istotnie wyższą zapadalność wśród małych dzieci tłumaczy się niekorzystnym działaniem infekcji, a w grupie dzieci w przedziale wiekowym 10-14 lat – inicjacją procesu dojrzewania płciowego z jej skutkami metabolicznymi i hormonalnymi, m.in. zwiększeniem insulinooporności. Zwraca się uwagę na fakt, że w młodej populacji częściej rozpoznaje się cukrzycę typu 1 podczas trwania roku szkolnego, a rzadziej w okresie wakacji letnich, co próbuje się wyjaśnić również „sezonowym” działaniem czynników inicjujących np. infekcji wirusowych w dużych skupiskach ludzi [49, 110].

Na podstawie badania *Search for Diabetes in Youth Study* (SEARCH) wiadomo, że czynnik rasowy w coraz mniejszym stopniu wpływa na współczynnik zapadalności. W młodej populacji pochodzenia latynoskiego i afroamerykańskiego notuje się obecnie coraz więcej zachorowań na cukrzycę typu 1, a jeszcze do lat 90-tych ubiegłego wieku było wśród tych dzieci i młodzieży 2-krotnie mniej nowych przypadków cukrzycy typu 1 niż w populacji młodych osób rasy kaukaskiej [111]. Z kolei analizując wpływ zróżnicowania płciowego na zapadalność zauważono, że choć w modelu zwierzęcym osobniki płci żeńskiej chorują dwa razy częściej na cukrzycę typu 1, u ludzi ryzyko zachorowania jest zbliżone u obojga płci. Podkreśla się, iż obserwowane w okresie pokwitania różnice w zapadalności na cukrzycę typu 1 w danym przedziale wiekowym wynikają jedynie z wcześniejszego dojrzewania płciowego dziewcząt [112].

1.4.4.2. Cukrzyca typu 2

Rosnąca chorobowość z powodu cukrzycy typu 2 zaznacza się wyraźnie również w populacji osób młodych, a w znacznej mierze przyczynia się do tego pandemia nadwagi i otyłości. Z badań epidemiologicznych wynika, że u osób młodych 8–45% świeżo rozpoznanych cukrzyc stanowi cukrzyca typu 2. Obciążony wywiad rodzinny w kierunku tej jednostki chorobowej ma 50% młodych chorych na cukrzycę typu 2, zdecydowana większość z nich to dziewczęta (maks. 1,7-krotnie wyższe ryzyko), u których do manifestacji klinicznej choroby najczęściej dochodzi w okresie pokwitania [113].

1.4.5. Palenie tytoniu

Wczesne rozpoczęcie palenia tytoniu przez dzieci i młodzież powoduje akcelerację procesu miażdżycowego, ma też wartość predykcyjną w odniesieniu do parametrów gospodarki lipidowej w późniejszym wieku [114]. Młodzież zazwyczaj nie zdaje sobie sprawy z poważnych następstw zdrowotnych palenia papierosów, bardziej koncentruje się na doraźnej „korzyści” w postaci zaimponowania środowisku rówieśników, zyskania poczucia dorosłości, upodobnienia się do ikon popkultury, często fotografowanych z papierosem w ręku [115]. Początki nałogu u zdecydowanej większości palaczy (ok. 90%) sięgają okresu dorastania. Każdego dnia kilkadziesiąt tysięcy (ok. 82-99 tys.) młodych osób zaczyna palić papierosy; w przyszłości aż dwieście milionów z nich umrze na schorzenia odytoniowe [116,117].

W 2009 roku opublikowano wyniki amerykańskiego badania (*2004 United States National Youth Tobacco Surve*), według którego w USA aż 15,7% młodzieży paliło papierosy. Zauważono, że rozpowszechnienie palenia tytoniu zmieniało się wraz z wiekiem badanych: młodsi (<12 r.ż.) palili stosunkowo rzadko (4% badanych), starsi (> 16 r.ż.) istotnie częściej (25,7% badanych). Częściej paliły osoby płci męskiej (15,9% chłopców v. 15,3% dziewcząt), osoby blisko zaprzyjaźnione z kimś palącym tytoń lub mieszkające w domu z palącymi tytoń, osoby wywodzące się ze środowisk o niskim statusie socjoekonomicznym [118].

Dane opublikowane w 2006 roku, opracowane na podstawie badania obejmującego ponad 2 tysiące polskich nastolatków (średni wiek badanych 15,7 lat), dostarczają informacji o znacznym odsetku badanych (blisko 59%) mających za sobą wypalenie pierwszego papierosa, oraz oceniają odsetek regularnie palących papierosy na 12,4%. Porównując uzyskane wyniki z danymi pochodzącymi z 2002 roku, zaobserwowano pozytywne zjawisko zmniejszania się liczby osób regularnie palących tytoń w okresie adolescencji; ten trend był bardziej widoczny u płci męskiej [119].

1.4.6. Brak aktywności fizycznej

Podobnie jak w populacji osób dorosłych, brak regularnej aktywności fizycznej jest często stwierdzanym problemem wśród dzieci i młodzieży. Niewiele więcej niż połowa uczniów ma aktywność fizyczną raz w tygodniu lub częściej, a tylko co trzeci badany ćwiczy codziennie – według raportu opublikowanego przez *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) [120]. Zanotowano niewielki odsetek (35,8%) młodych osób

deklarujących trwającą przynajmniej 60 minut aktywność fizyczną, o średniej lub dużej intensywności, 5-7 razy w tygodniu. W raporcie podkreślono, że chłopcy częściej niż dziewczęta przestrzegali zaleceń dotyczących aktywności fizycznej (43,8% v, 27,8%); najrzadziej stosowały się do zaleceń czarnoskóre uczennice (21,3%). Zaakcentowano także niepokojącą kwestię spędzania wolnego czasu w sposób bierny, przed ekranem TV: ponad 1/3 badanych (37,2%) zadeklarowała oglądanie telewizji przez co najmniej 3 godziny dziennie; w tej podgrupie dominowali uczniowie rasy czarnej (64,1%), odsetek młodzieży latynoskiej był niższy i wynosił 45,8%, a rasy białej tylko 29,2%.

W realizowanym z funduszy unijnych projekcie HELENA podjęto się próby oceny stylu życia nastolatków z 10 państw europejskich. Z grupy liczącej ponad 3 tysiące młodych osób (przedział wiekowy 13-17 lat) tylko 58% chłopców i 31% dziewcząt wykonywało umiarkowane lub energiczne ćwiczenia przez co najmniej godzinę dziennie [121]. Natomiast z analizy *The Health Behaviour in School-Aged Children Obesity Working Group*, obejmującej 34 kraje i 137 593 badanych w przedziale wiekowym 10-16 lat, wiadomo, że odsetek osób aktywnych fizycznie, tzn. podejmujących wysiłek fizyczny trwający 60 minut lub dłużej, przez co najmniej 5 dni w tygodniu, wynosił dla Polski 35,3%, dla pozostałych krajów mieścił się w przedziale 19,3 – 49,5%. W badaniu wykazano, że mała aktywność fizyczna jest związana ze wzrostem masy ciała. Wyższy odsetek osób aktywnych fizycznie i równocześnie mniejszy odsetek osób z nadmierną masą ciała stwierdzono w krajach Europy Zachodniej i Południowej, w porównaniu do krajów Europy Wschodniej [122].

Zwraca się uwagę na związek pomiędzy współwystępowaniem kilku czynników ryzyka sercowo-naczyniowego a małą aktywnością fizyczną oraz na zależność odwrotną – statystycznie istotną mniejszą liczbę czynników ryzyka u dzieci i młodzieży aktywnej fizycznie [123,124]. Biorąc pod uwagę kwestię prewencji sercowo-naczyniowej w tym przedziale wiekowym, ważne są dwa spostrzeżenia. Po pierwsze – młode osoby aktywne fizycznie charakteryzują się korzystniejszym wzorcem żywieniowym (większe spożycie warzyw, owoców, produktów mlecznych, mniejsze spożycie tłuszczów); po drugie – aktywność fizyczna w młodym wieku jest predyktorem aktywności fizycznej w wieku dorosłym, co implikuje konieczność podejmowania szerokich działań promujących aktywny styl życia już od najmłodszych lat [125,126].

1.4.7. Dodatni wywiad rodzinny

W zaleceniach dotyczących prewencji pierwotnej chorób sercowo-naczyniowych w młodej populacji podkreśla się konieczność zbierania wywiadu rodzinnego dotyczącego występowania u krewnych pierwszego stopnia otyłości, nadciśnienia tętniczego, dyslipidemii, cukrzycy, przedwczesnego występowania chorób sercowo-naczyniowych (<55 r.ż. u mężczyzn, <65 r.ż. u kobiet) [7]. Dodatni wywiad rodzinny może być najlepszym wyznacznikiem ryzyka u dzieci i młodzieży i powinien być wnikliwie zbierany już od pierwszych wizyt w gabinecie pediatrycznym [127]. Informacje o obciążeniu rodzinnym powinny być systematycznie aktualizowane z racji zmian, jakim podlega w czasie stan zdrowia członków rodziny. Kliniczna użyteczność poprawnie zebranego wywiadu rodzinnego w odniesieniu do młodej populacji jest wciąż dyskutowana. Poszukuje się odpowiedzi na pytania: czy dzieci i młodzież będą postępowały zgodnie z rekomendacjami dotyczącymi zdrowego stylu życia, jeżeli będą świadome choroby, która występuje w rodzinie, a której można zapobiegać? Czy rodzice będą wspierać swoje dzieci i zachęcać do zachowań prozdrowotnych, jeśli będą świadomi obciążenia rodzinnego? Część badaczy daje pozytywną odpowiedź na te pytania [128]. Istnieją też kwestie natury etycznej i prawnej związane z „naznaczeniem” młodego człowieka stygmatem podwyższonego ryzyka sercowo-naczyniowego. Trzeba rozważyć, jak będzie on funkcjonował „w oczekiwaniu na chorobę, która może, ale nie musi wystąpić”, jaka będzie jego samoocena, w jakich kategoriach będą go traktowały towarzystwa ubezpieczeniowe [129].

Dodatni wywiad rodzinny bardzo często koreluje z innymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego. Młode osoby z obciążonym wywiadem rodzinnym w kierunku chorób układu krążenia są znamienne częściej otyłe, mają wyższe ciśnienie tętnicze skurczowe i rozkurczowe, wyższe stężenie triglicerydów i insuliny na czczo. Niemal trzy czwarte młodej populacji z dodatnim wywiadem rodzinnym miało hiperinsulinemię, a za czynnik szczególnie związany z tą nieprawidłowością uznano obecność wśród krewnych pierwszego stopnia cukrzycy typu 2 [130]. W polskim badaniu obejmującym dzieci i młodzież z nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą lub otyłością, aż jedna trzecia z nich miała obciążony wywiad rodzinny chorobami sercowo-naczyniowymi, a w tym u 8% było to obciążenie przedwczesnym wystąpieniem choroby układu krążenia. Wykazano zależność pomiędzy występowaniem choroby (nadciśnienia tętniczego, otyłości, cukrzycy) u dziecka a obecnością tego samego czynnika ryzyka u rodziców. Najbardziej było to widoczne

w populacji z nadciśnieniem tętniczym: prawie 75% rodziców lub dziadków młodych hipertoniców także chorowało na nadciśnienie tętnicze [131].

1.5. Stężenie adiponektyny, leptyny oraz insulinooporność a ryzyko chorób sercowo-naczyniowych

1.5.1. Stężenie adiponektyny a ryzyko sercowo-naczyniowe

Wyniki wielu badań epidemiologicznych i klinicznych wskazują na związek pomiędzy adipokinami, biologicznie czynnymi związkami produkowanymi przez tkankę tłuszczową, a czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego, takimi jak nadmierna masa ciała, podwyższone wartości ciśnienia tętniczego, zaburzenia gospodarki lipidowej, obciążony wywiad rodzinny w kierunku chorób sercowo-naczyniowych, insulinooporność. Jedną z głównych adipokin, występującą w ludzkim ustroju w największej ilości (0,01% wszystkich białek osoczkowych), jest adiponektyna, białko działające przez receptory znajdujące się w mięśniach szkieletowych (AdipoR1), wątrobie (AdipoR2), komórkach śródbłonna naczyniowego (przewaga receptorów AdipoR1), trzustce, makrofagach i monocytach blaszki miażdżycowej [132]. Wykazano związek między niskim osoczkowym stężeniem adiponektyny a wyższym ryzykiem rozwoju chorób sercowo-naczyniowych, zaburzeń gospodarki węglowodanowej oraz niektórych chorób nowotworowych [133]. Adiponektyna wywiera działanie przeciwzapalne i przeciwmiażdżycowe. Mechanizm działania adiponektyny w wątrobie, mięśniach szkieletowych i naczyniach zebrano w **Tabeli 10** [134-137].

Tabela 10. Działanie adiponektyny w wątrobie, mięśniach szkieletowych i naczyniach.

Wątroba	Mięśnie szkieletowe	Naczynia
↑ insulino wrażliwości	↑ insulino wrażliwości	↓ migracji i proliferacji komórek mięśni gładkich
↑ oksydacji FFA	↑ oksydacji FFA	↑ produkcji NO
↓ dopływ FFA	↑ zużycie glukozy	↓ tworzenie komórek piankowatych
↓ wątrobowy wychwyt glukozy		↓ ekspresji cząsteczek adhezyjnych

Niskie stężenie adiponektyny stwierdza się w osoczu osób z otyłością, insulinoopornością, zespołem metabolicznym, cukrzycą typu 2, uogólnioną lipodystrofią, natomiast wzrost adiponektynemii obserwuje się w trakcie redukcji masy ciała [138, 139]. Wykazano związek między adiponektynemią a płcią: niższa jest u mężczyzn. Istotnie niższe stężenie adiponektyny odnotowano także u hipertoniców z prawidłową masą ciała i pierwotnym nadciśnieniem tętniczym [140].

Adiponektyna odgrywa protekcyjną rolę w rozwoju cukrzycy typu 2 [141]. Stwierdzono dodatnią korelację między stężeniem adiponektyny a stopniem insulinowrażliwości, związek ten wydaje się niezależny od zawartości tkanki tłuszczowej [142]. Pomimo wielu badań nad tą kwestią, nadal nie do końca wiadomo, czy hipoadiponektynergia jest zaburzeniem pierwotnym czy wtórnym w stosunku do insulinooporności [143]. Ponadto wykazano także ujemną korelację między adiponektynią a liczbą spełnionych kryteriów zespołu metabolicznego, wskaźnikiem masy ciała, obwodem talii, wskaźnikiem talia/biodra, procentową zawartością tkanki tłuszczowej w organizmie, wartościami ciśnienia tętniczego, stężeniem cholesterolu, triglicerydów. Dodatnia korelacja została wykazana między stężeniem adiponektyny a stężeniem HDL-cholesterolu [144,145]. Wciąż dyskutowana jest kwestia, czy stężenie adiponektyny należy traktować jako niezależny biomarker, czy też jako czynnik ryzyka sercowo-naczyniowego związany z zespołem metabolicznym [146,147].

Doniesienia dotyczące adiponektynergii i jej związku z parametrami antropometrycznymi, wartościami ciśnienia tętniczego, stopniem insulinooporności u dzieci i młodzieży są rozbieżne. W populacji poniżej 18 r.ż. zaobserwowano wyraźny wpływ dojrzewania płciowego na stężenie adiponektyny, które wraz z pokwitaniem wykazuje tendencję malejącą. Trend ten jest szczególnie widoczny u płci męskiej, dla której wykazano ujemną korelację między stężeniem adiponektyny a testosteronu [148]. Także w tym badaniu odnotowano ujemną korelację między wskaźnikiem masy ciała a stężeniem adiponektyny w grupie dziewcząt i chłopców, którzy osiągnęli dojrzałość płciową; zależność ta nie była widoczna u obojga płci w okresie przedpokwitaniowym. Część badaczy wykazała, że adiponektynergia koreluje dodatnio ze wskaźnikami insulinowrażliwości oraz ujemnie z parametrami antropometrycznymi wyrażającymi zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie [149–151]. Inni badacze nie udowodnili w pełni w swoich pracach tych zależności [152,153]. Podkreśla się, że adiponektynergia może być dobrym wyznacznikiem efektywności podjętej modyfikacji stylu życia przez dzieci i młodzież z nadwagą i otyłością; wykazano jej wzrost wynoszący aż 245% w grupie 104 osób < 18 r.ż. po rocznej interwencji w zakresie diety i aktywności fizycznej [154]. Niektórzy badacze postulują, aby uznać adiponektynię za biomarker służący identyfikacji tych dzieci i młodzieży z nadwagą lub otyłością, którzy mają wyższe ryzyko rozwoju powikłań metabolicznych i sercowo-naczyniowych otyłości [155]. W części prac wykazano, że stężenie adiponektyny jest dobrym predyktorem zmian narządowych, takich

jak pogrubienie kompleksu intima-media i przerost lewej komory serca, u osób z rozpoznaniem pierwotnym nadciśnieniem tętniczym współistniejącym z zespołem metabolicznym, w tym zarówno u dzieci, młodzieży, jak i u osób dorosłych [156,157]. Natomiast w populacji zdrowych, nieotyłych nastolatków adiponektynemia może wprawdzie służyć jako marker insulinowrażliwości, ale nie koreluje – tak jak u zdrowych, nieotyłych osób dorosłych – ze stopniem zmian naczyniowych, charakterystycznych dla wczesnych etapów miażdżycy [158].

1.5.2. Stężenie leptyny a ryzyko sercowo-naczyniowe

Leptyna jest jedną z najwcześniej (1994 r.) opisanych adipokin, wydzielaną głównie przez białą tkankę tłuszczową, w mniejszej ilości przez brunatną tkankę tłuszczową, a także w niewielkim stopniu przez mięśnie szkieletowe, wątrobę, mózg, łożysko, komórki dna żołądka [159,160]. Receptor dla leptyny (ob-R) jest glikoproteiną zlokalizowaną w błonie komórkowej, występuje w postaci 6 izoform, z których najdłuższa (izoforma ob-Rb) wykazuje najsilniejszą ekspresję w podwzgórze, podczas gdy izoformy „krótkie” dominują w tkankach obwodowych: mięśniach szkieletowych, sercu, wątrobie, trzustce, gonadach i kościach [161]. Leptyna wywiera wpływ na szereg procesów zachodzących w organizmie, w tym na termogenezę, angiogenezę, hematopoezę, osteogenezę, a także na płodność, odpowiedź immunologiczną, napięcie układu współczulnego i ciśnienie tętnicze [159,160,161]. Mechanizm działania leptyny w wątrobie, mięśniach szkieletowych, naczyniach, tkance tłuszczowej i podwzgórze przedstawiono w **Tabeli 11** [137,162].

Tabela 11. Działanie leptyny w wątrobie, mięśniach szkieletowych, naczyniach, tkance tłuszczowej i podwzgórze.

Wątroba	Mięśnie szkieletowe	Naczynia	Tkanka Tłuszczowa	Podwzgórze
↓ glikogenolizy	↑ wychwyty glukozy	↑ migracji i proliferacji komórek mięśni gładkich	↑ lipolizy ↓ lipogenezy	↓ pobór pożywienia
↓ lipogenezy	↑ oksydacji FFA	↑ stresu oksydacyjnego		
↑ glukoneogenezy	↑ syntezy glikogenu	↑ hemostazy		
		↓ elastyczności		

Wydzielanie leptyny przez podwzgórze wykazuje rytm okołodobowy, ze szczytem między godziną 22.00 a 3.00 [163]. Wśród czynników odpowiedzialnych za wzrost leptynemii wymienia się przyrost podskórnej tkanki tłuszczowej, działanie insuliny, glikokortykosteroidów, estrogenów, TNF- α , zaś do czynników powodujących zmniejszenie leptynemii zalicza się aminy katecholowe, androgeny, hormon wzrostu,

niektóre leki, m.in. agonistów receptora β -adrenergicznego, ligandy receptora PPAR- γ [164,165]. W warunkach fizjologicznych wyższą leptynemię stwierdza się u płci żeńskiej, co tłumaczy się większą u tej płci ilością podskórnej tkanki tłuszczowej [137].

W populacji osób dorosłych z nadmierną masą ciała stwierdzono istotne korelacje między leptynemią a wykładnikami miażdżycy [166]. Udział leptyny w rozwoju zmian miażdżycowych tłumaczą dwie teorie: teoria centralnej oporności na leptynę oraz teoria obwodowej oporności na leptynę. Według pierwszej z nich, u otyłych występuje tylko leptynooporność podwzgórza, przy zachowanej obwodowej wrażliwości na leptynę, a występująca hiperleptynemia sprzyja tworzeniu się blaszek miażdżycowych poprzez pobudzenie migracji i proliferacji komórek mięśni gładkich, wzrost adhezji płytek krwi i nasilenie stresu oksydacyjnego. Zgodnie z drugą teorią, u otyłych rozwija się obwodowa oporność na leptynę i dochodzi do zniesienia jej korzystnego działania, natomiast hiperleptynemia jest tylko konsekwencją oporności na leptynę. Korzystne działanie leptyny polega na zwiększaniu insulinowrażliwości poprzez aktywację kinazy białkowej AMP (AMPK) i uruchomienie kaskady reakcji, w wyniku których zmniejsza się lipogeneza związana z β -oksydacją kwasów tłuszczowych [166,167].

Część badaczy uważa, że hiperleptynemia jedynie odzwierciedla hiperinsulinemię i sama bezpośrednio nie jest związana z rozwojem zmian miażdżycowych, jednakże wciąż nie do końca poznane są wzajemne zależności między leptynemią, insulinemią i opornością na insulinę. Udowodniono, że w uogólnionej lipodystrofii, w której podskórna tkanka tłuszczowa jest niemalże w zaniku, podawanie leptyny poprawia insulinowrażliwość [168]. Jednakże u pacjentów z otyłością prostą, w której stwierdza się hiperleptynemię sugerującą występowanie oporności na leptynę, podawanie leptyny ma niewielki lub żaden wpływ na insulinooporność. Stwierdzono, że ścieżka sygnałowa leptyny aktywuje supresor układu sygnałowego cytokin (*suppressor of cytokine signalling*, SOCS-3), który prawdopodobnie hamuje ścieżkę sygnałową insuliny [169]. Dlatego też, podczas gdy niedobór leptyny prowadzi do insulinooporności w sytuacji braku podskórnej tkanki tłuszczowej, główną cechą otyłości prostej u ludzi jest oporność na leptynę, natomiast dokładna rola leptyny w rozwoju insulinooporności jest wciąż niejasna [167].

W wielu badaniach odnotowano, że leptynemia koreluje dodatnio z parametrami antropometrycznymi takimi jak masa ciała, BMI, WC, HC, WHR oraz z parametrami opisującymi procentową zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie [170, 171]. W prospektywnym badaniu *Copenhagen City Heart Study*, przeprowadzonym na ponad

900 normotensyjnych osobach, wykazano, że stężenie leptyny, a nie adiponektyny, może być dobrym predyktorem rozwoju nadciśnienia tętniczego w przyszłości [172]. Choć od dawna wiadomo, że leptyna, pobudzając układ współczulny, podwyższa ciśnienie tętnicze, wyniki analiz bezpośredniego związku między leptynemią a wartościami ciśnienia tętniczego są rozbieżne [173,174]. Większość badaczy wskazuje na brak bezpośredniej korelacji między leptynemią a wartościami SBP i DBP, jednocześnie akcentując silne powiązanie leptynemii z wielkością BMI i stopniem zaburzeń metabolicznych [173,175].

Podobnie jak u dorosłych, także w populacji poniżej 18 r.ż. wykryto zależności między leptynemią a wykładnikami miażdżycy; występowały one zarówno u badanych z nadmierną masą ciała, jak i u młodych pacjentów z cukrzycą typu 1 oraz u zdrowych [176–178]. Również u osób młodych odnotowano korelacje między stężeniem leptyny a parametrami antropometrycznymi i parametrami opisującymi procentową zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie, sugerując rolę leptyny jako biologicznego markera otyłości u dzieci i młodzieży [153,179]. Zauważono także, że stężenie leptyny pozostawało podwyższone nawet po skutecznej, rocznej interwencji w zakresie diety i aktywności fizycznej, dlatego nie jest to dobry marker efektywności podjętej modyfikacji stylu życia przez dzieci i młodzież z nadwagą i otyłością, w przeciwieństwie do adiponektyny, co wspomniano wcześniej [154]. W większości prac podkreśla się brak bezpośredniej korelacji między stężeniem leptyny a wartościami SBP i DBP w populacji poniżej 18 r.ż., jednocześnie – podobnie jak w dorosłej populacji – akcentując silne powiązanie leptynemii z wielkością BMI i stopniem zaburzeń metabolicznych [175,180].

1.5.3. Insulinooporność a ryzyko sercowo-naczyniowe

Zasadniczą rolę niewrażliwości na insulinę w patogenezie wielu chorób cywilizacyjnych, De Fronzo wyeksponował na XIII Kongresie IDF w 2003 roku, zapytując: „Dlaczego nie umieścić insulinooporności w centrum wszechświata?”. Współwystępowanie oporności na insulinę i miażdżycy jest odpowiedzialne za obserwowaną w ostatnich dekadach „epidemię” chorób sercowo-naczyniowych. Pomimo wielu badań, mechanizm łączący insulinooporność i miażdżycę nie został w pełni wyjaśniony i nadal nie jest wiadome, czy oba procesy są ze sobą powiązane łańcuchem przyczynowo-skutkowym, czy też mają wspólne podłoże patogenetyczne i ich rozwój następuje równolegle [181]. Oporność na insulinę może przyczyniać się do rozwoju miażdżycy bezpośrednio, poprzez uszkadzający wpływ na naczynia, głównie śródbłonek, oraz pośrednio, poprzez kaskadę wywoływanych zaburzeń: hiperinsulinemię,

hiperglikemię, dyslipidemię (hipertriglicydemię, hiperLDL–cholesterolemię, obniżenie stężenia HDL-cholesterolu), nadciśnienie tętnicze, zaburzenia hemostazy (hiperfibrinogenemię, hamujący wpływ na fibrylizę) i reakcje zapalne [182]. Wszystkie te zaburzenia prowadzą do istotnego zwiększenia ryzyka sercowo-naczyniowego u pacjentów z opornością na insulinę.

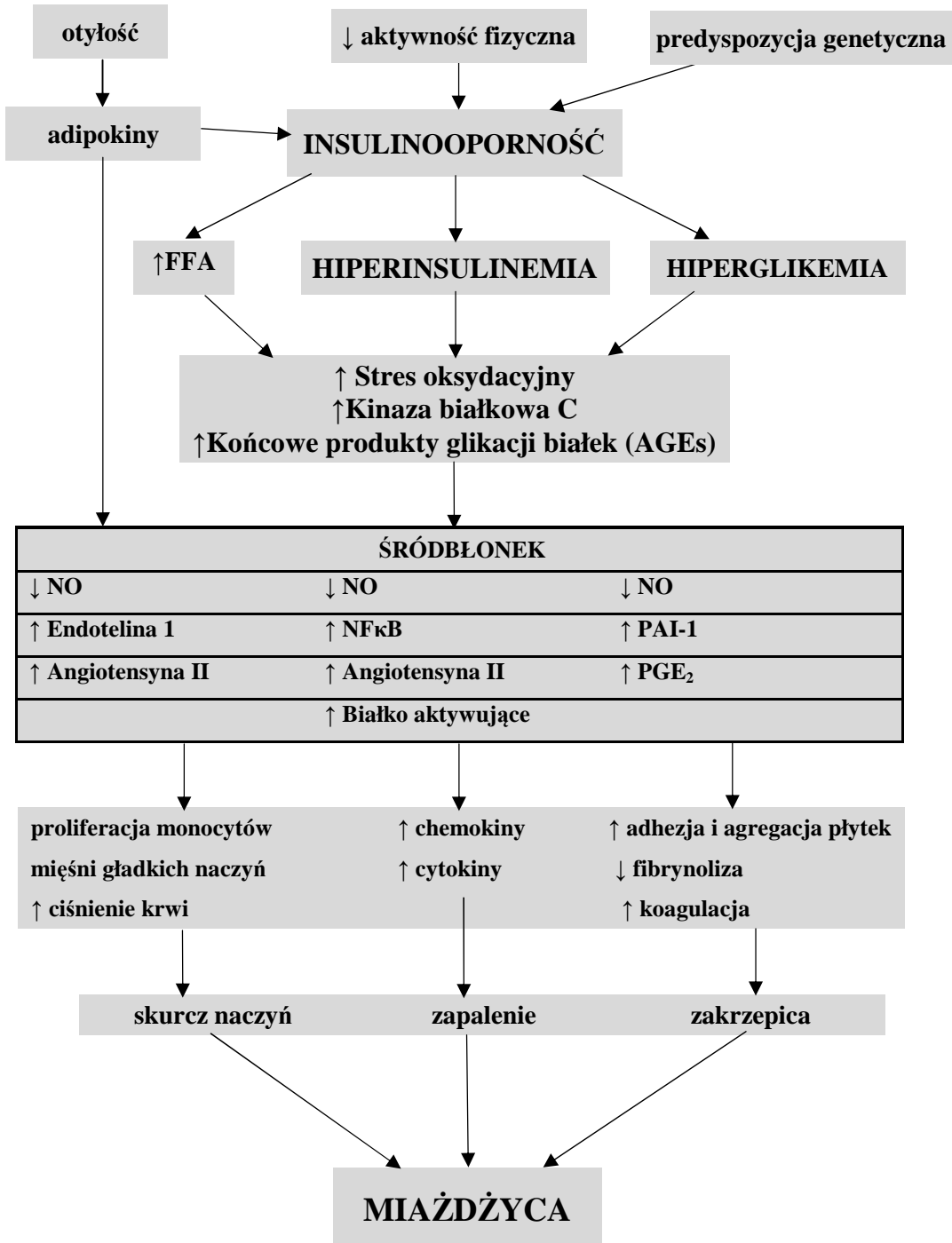
Insulinooporność oznacza stan, w którym tkanki obwodowe stają się niewrażliwe na insulinę i w konsekwencji dochodzi do upośledzonego wychwytu glukozy w obecności hiperglikemii i hiperinsulinemii. Brak zdolności organizmu do prawidłowej odpowiedzi na insulinę endo- i egzogenną zaburza przemianę węglowodanów, lipidów i białek, przy czym zauważalne są różnice w stopniu wrażliwości szlaków metabolicznych na defekt pozareceptorowego działania insuliny [183]. Odnotowano, że szlak związany z oksydacją glukozy jest najmniej wrażliwy, natomiast szlak związany z hamowaniem aktywności lipolitycznej tkanki tłuszczowej - najbardziej wrażliwy [184]. Ponadto insulinooporność wpływa w znacznym stopniu na szereg innych procesów, w tym ekspresję genów, wzrost i różnicowanie komórek, syntezę DNA, funkcję śródbłonna naczyniowego.

Rozróżnia się trzy rodzaje niewrażliwości na insulinę: przedreceptorową, receptorową i postreceptorową, z których ten ostatni, związany z zaburzeniem funkcji układu przekazywania sygnałów, występuje najczęściej. Przejściowa oporność na insulinę jest zjawiskiem fizjologicznym, występuje w okresie pokwitania z powodu zmian hormonalnych na osi hormon wzrostu (GH, *growth hormon*)- insulinopodobny czynnik wzrostu (IGF-1, *insulin growth factor*) oraz zmian ilościowych tkanki tłuszczowej w dojrzewającym organizmie [183]. Zmniejszenie wrażliwości na insulinę obserwuje się także w ciąży, największe stwierdza się w trzecim trymestrze, gdy do dotychczasowej postreceptorowej oporności związanej ze zwiększonym utlenianiem kwasów tłuszczowych i ketonów, dołącza się wzmożona degradacja insuliny przez łożysko [183,184].

Najczęściej rozpoznawana insulinooporność jest konsekwencją nadmiernej masy ciała i braku aktywności fizycznej, wiąże się z rozwojem cukrzycy typu 2, nadciśnienia tętniczego i innych chorób układu sercowo-naczyniowego, zespołu wielotorbielowatych jajników (PCOS, *polycystic ovary syndrome*); w tych jednostkach chorobowych oporność na insulinę ma charakter postreceptorowy lub receptorowy [181,183]. W populacji wieku rozwojowego, z racji wzrastającego także w tej grupie wiekowej rozpowszechnienia nadmiernej masy ciała i siedzącego trybu życia, insulinooporność jest znaczącym problemem klinicznym, o odległych, poważnych konsekwencjach zdrowotnych:

zwiększonej zapadalności na choroby sercowo-naczyniowe w wieku dorosłym [186,187].
 Udział insulinooporności w rozwoju miażdżycy przedstawia **Rycina 1** [188].

Rycina 1. Patogeneza zmian miażdżycowych w przebiegu insulinooporności.



2. Cele pracy

Celem pracy jest ocena występowania w młodej populacji wybranych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego:

- nadciśnienia tętniczego,
- nadwagi lub otyłości,
- palenia tytoniu,
- niskiej aktywności fizycznej,
- obciążonego wywiadu rodzinnego w kierunku chorób sercowo-naczyniowych i zaburzeń metabolicznych.

Celem dodatkowym jest ocena wybranych parametrów metabolicznych (tj. osoczowego stężenia na czczo: cholesterolu całkowitego, LDL-cholesterolu, HDL-cholesterolu, triglicerydów, glukozy, insuliny, adiponektyny i leptyny):

- w grupie osób, u których rozpoznano nadciśnienie tętnicze pierwotne,
- w wybranej grupie osób z nadmierną masą ciała i bez nadciśnienia tętniczego,
- w wybranej grupie osób z prawidłową masą ciała i bez nadciśnienia tętniczego.

3. Materiał i metody

Projekt badania przedstawiono Komisji Bioetycznej przy Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego i uzyskano zgodę na jego przeprowadzenie (uchwała nr 143/07 z dnia 1 lutego 2007 roku).

3.1. Populacja badana

Badaniem objęto losowo wybraną młodzież w wieku 15-18 lat z województwa wielkopolskiego uczęszczającą do szkół gimnazjalnych, ponadgimnazjalnych (w tym liceów profilowanych i ogólnokształcących) oraz osoby dorosłe w wieku 19-25 lat na studiach licencjackich i magisterskich. Na przeprowadzenie projektu uzyskano zgodę Wielkopolskiego Kuratora Oświaty oraz dyrektorów placówek oświatowych objętych badaniem. Uczestnicy badania zostali poinformowani o założeniach badania i jego przebiegu oraz wyrazili świadomą pisemną zgodę na udział w projekcie. Rodzicom lub opiekunom prawnym osób niepełnoletnich przekazano pismo informujące o badaniu oraz uzyskano ich zgodę na udział dziecka w projekcie. Badanie przeprowadzono w latach 2007-2009 według takiej samej metodyki.

Badaną populację stanowiło 516 osób w wieku 15-25 lat, w tym 251 osób płci męskiej (49%) i 265 płci żeńskiej (51%). Szczegółowy opis badanej populacji przedstawiają **Tabele 12 i 13**.

Tabela 12. Liczebność badanej populacji według wieku i płci.

Wiek (w latach)	Ogółem	Płeć męska	Płeć żeńska
15-18	286 (55%)	135	151
19-25	230 (45%)	116	114
15-25	516	251 (49%)	265 (51%)

Tabela 13. Liczebność badanej populacji według płci i rodzaju szkoły.

Szkoła	Ogółem	Płeć męska	płeć żeńska
gimnazjum	116	61	55
liceum	178	80	98
studia wyższe	222	110	112

3.2. Schemat badania

Badanie zaplanowano i przeprowadzono w dwóch etapach.

Etap I.

Realizację I-szego etapu projektu przeprowadzono przy pomocy opracowanego na potrzeby badania kwestionariusza (patrz-aneks). Kwestionariusz, oprócz podstawowych danych o charakterze metryczki, zawierał szereg pytań dotyczących wywiadu osobistego i rodzinnego. U wszystkich 516 uczestników badania przeprowadzono podstawowe badanie przedmiotowe obejmujące pomiary antropometryczne oraz pomiary ciśnienia tętniczego.

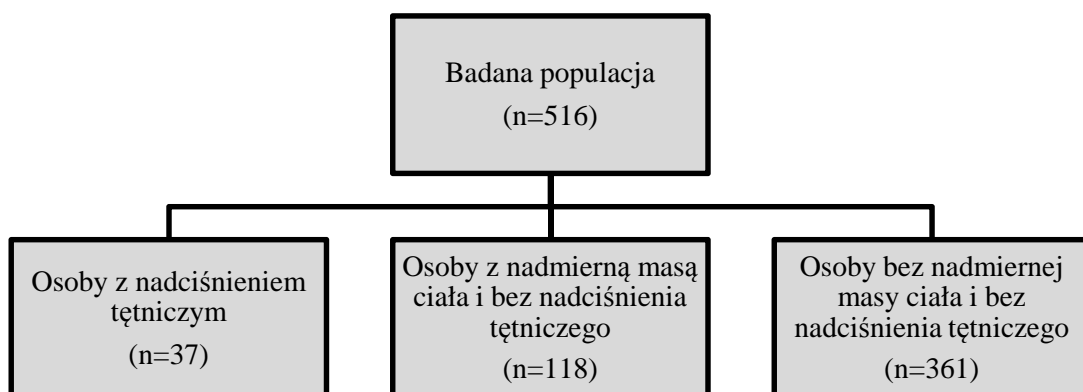
Etap II.

W trakcie II-go etapu projektu dokonano oceny parametrów metabolicznych w 3 wyselekcjonowanych grupach osób badanych:

1. Osoby z nadciśnieniem tętniczym (37 osób).
2. Wybrane osoby z nadmierną masą ciała i bez nadciśnienia tętniczego (35 osób).
3. Wybrane osoby z prawidłową masą ciała i prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego – grupa kontrolna (38 osób).

Podział badanej populacji przedstawia **Rycina 2**.

Rycina 2. Schemat badanej populacji.



Podgrupę badanych z rozpoznaniem nadciśnieniem tętniczym (NT) poddano diagnostyce w kierunku wtórnych postaci tej choroby w Poradni Nadciśnienia Tętniczego Szpitala Klinicznego *Przemienienia Pańskiego* Uniwersytetu Medycznego (UM) oraz w Klinice Chorób Wewnętrznych, Zaburzeń Metabolicznych i Nadciśnienia Tętniczego UM

w Poznaniu. Diagnostykę przeprowadzono zgodnie z obowiązującymi wytycznymi [17,18]. U żadnego z 37 pacjentów nie stwierdzono wtórnych przyczyn NT. Pacjenci z rozpoznaniem NT nie byli leczeni farmakologicznie.

Podział ze względu na wiek i płeć całej badanej populacji oraz wyselekcjonowanych podgrup przedstawiają **Tabele 14 – 18**.

Tabela 14. Badana populacja według płci.

Populacja	Płeć			
	Mężczyźni	Odsetek danej populacji	Kobiety	Odsetek danej populacji
Cała populacja badana (n=516)	251	49%	265	51%
Osoby z NT (n=37)	26	70,3%	11	29,7%
Osoby z nadmierną masą ciała i bez NT (n=118)	70	59,3%	48	40,7%
Osoby bez nadmiernej masy ciała i bez NT (n=361)	155	42,9%	206	57,1%

Tabela 15. Badana populacja według wieku i płci.

Cała populacja badana				
Płeć męska		Rok życia	Płeć żeńska	
Liczność	Procent		Liczność	Procent
135	47,2	15-18	151	52,8
116	50,4	19-25	114	49,6

Tabela 16. Podgrupa z NT według wieku i płci.

Podgrupa z NT (n=37)				
Płeć męska		Rok życia	Płeć żeńska	
Liczność	Procent		Liczność	Procent
6	85,7	15-18	1	14,3
20	66,7	19-25	10	33,3

Tabela 17. Podgrupa z nadmierną masą ciała i bez NT według wieku i płci.

Podgrupa z nadmierną masą ciała i bez NT (n=118)				
Płeć męska		Rok życia	Płeć żeńska	
Liczność	Procent		Liczność	Procent
34	45,3	15-18	41	54,7
36	83,7	19-25	7	16,3

Tabela 18. Podgrupa bez nadmiernej masy ciała i bez NT według wieku i płci.

Podgrupa bez nadmiernej masy ciała i bez NT (n=361)				
Płeć męska		Rok życia	Płeć żeńska	
Liczność	Procent		Liczność	Procent
95	46,6	15-18	109	53,4
60	38,2	19-25	97	61,8

3.3. Opis kwestionariusza badania

3.3.1. Badanie podmiotowe

Kwestionariusz (patrz–aneks) sporządzony na potrzeby badania umożliwił zebranie danych dotyczących:

- stanu zdrowia i stylu życia uczestnika badania,
- występowania chorób sercowo-naczyniowych i zaburzeń metabolicznych w rodzinie.

3.3.2. Badanie przedmiotowe

U wszystkich uczestników badania wykonano podstawowe badanie przedmiotowe obejmujące pomiary antropometryczne oraz pomiary ciśnienia tętniczego.

3.3.2.1. Pomiary antropometryczne

Pomiary antropometryczne były wykonywane zgodnie z obowiązującymi wytycznymi, u badanych osób ubranych w bieliznę lub stroje gimnastyczne (młodzież szkolna), bez obuwia. Obejmowały one:

- pomiar wysokości (w cm) i masy ciała (w kg) z użyciem wagi lekarskiej ze wzrostomierzem:
 - pomiar wysokości ciała – w postawie stojącej badanego, swobodnie wyprostowanej, z kończynami górnymi swobodnie zwisającymi wzdłuż tułowia i dłońmi zwróconymi w stronę ud, z wyprostowanymi i złączonymi kończynami dolnymi, ze stopami złączonymi piętami i lekko rozchylonymi palcami stóp (tylna krawędź pięt i największe wypukłości pośladków, kifozy piersiowej i potylicy znajdowały się w jednej linii pionowej),

- pomiar masy ciała – w postawie stojącej badanego, centralnie ze stopami złączonymi, z rozłożonym ciężarem ciała równomiernie na obu nogach, ze wzrokiem skierowanym przed siebie,
- pomiary obwodów talii i bioder (w cm) z użyciem taśmy centymetrowej do pomiarów obwodów ciała:
 - obwód talii – pomiaru dokonywano w pozycji wyprostowanej badanego, po wykonaniu przez niego wydechu, a przed następnym wdechem, tak, aby pomiar obejmował najmniejszy obwód tułowia między dolnym brzegiem łuków żebrowych a talerzami biodrowymi,
 - obwód bioder – mierzono w pozycji wyprostowanej badanego, na wysokości spojenia łonowego tak, aby pomiar obejmował największą wypukłość pośladków.

Analizę antropometryczną badanej populacji w wieku 15-18 lat przeprowadzono w oparciu o wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index*, BMI) oraz o wskaźniki proporcji wagowo-wzrostowe: wskaźnik Queteleta (WSQ), wskaźnik Rohrera (WSR), współczynnik masy ciała (*Body Mass Coefficient*, WMC). Z uwagi na niejednorodność wiekową populacji badanej (młodzież i młodzi dorośli) do ostatecznej analizy statystycznej użyto wspólnego dla obu grup wiekowych parametru BMI. W populacji poniżej 18 r.ż. posługiwano się wytycznymi rozpoznawania nadmiernej masy ciała, opracowanymi przez WHO, przyjmując za kryterium nadwagi wartość wskaźnika BMI dla płci i wieku znajdującego się w przedziale 85-95 centyl; za kryterium otyłości – BMI na poziomie i powyżej 95 centyla.

Oceniając proporcje wagowo-wzrostowe w populacji wieku między 19 a 25 r.ż. posługiwano się wskaźnikiem masy ciała (*BMI*, *body mass index*) oraz wskaźnikiem talia – biodra (*WHR*, *waist to hip ratio*) obliczanym według wzoru:

$$WHR = \frac{\text{obwód pasa [cm]}}{\text{obwód bioder [cm]}}$$

3.3.2.2. Pomiary ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego

Pomiary ciśnienia tętniczego krwi wykonywano według zaleceń Czwartego Raportu Grupy Roboczej ds. Nadciśnienia Tętniczego u Dzieci, a także wytycznych

krajowych [18,88]. Ciśnienie tętnicze krwi mierzono na prawym ramieniu w pozycji siedzącej przy rozluźnieniu mięśni ręki, sfigmomanometrem rtęciowym, po odpowiednim wyjaśnieniu osobie badanej celu i sposobu wykonania pomiaru. Wielkość mankietu była indywidualnie dobierana do obwodu ramienia badanego. Posługiwano się mankietem obejmującym cały obwód ramienia i założonym tak, by znajdował się na poziomie serca. Szerokość mankietu stanowiła 2/3 długości ramienia (acromion–olecranon) lub 40% obwodu ramienia. Mankiet zakładano tak, by jego dolna krawędź znajdowała się 3 cm powyżej dołu łokciowego. Końcówka stetoskopu była przyłożona nad tętnicą ramienną, w miejscu jej maksymalnego tętnienia w dole łokciowym. Słupek rtęci w manometrze obniżano z szybkością 2–3 mmHg/s. Pojawienie się tonów Korotkowa (faza I) określało skurczowe ciśnienie tętnicze, a całkowite zniknięcie tonów (faza V) – ciśnienie rozkurczowe. Zarówno skurczowe, jak i rozkurczowe ciśnienie mierzono z dokładnością do 2 mmHg. Ciśnienia tętniczego nie mierzono po ekspozycji na stres, wysiłek fizyczny, zimno, po posiłku, do 30 minut po wypiciu kawy lub wypaleniu papierosa, z pełnym pęcherzem moczowym. Pomiarów ciśnienia tętniczego dokonywano dwukrotnie: pierwszy pomiar ciśnienia odbywał się po 5-10 minutowym odpoczynku, drugi pomiar ciśnienia dokonywano po kolejnych 2-3-minutach. Wpisywana wartość ciśnienia była średnią arytmetyczną z dwóch pomiarów. Jeżeli różnica między pomiarami wynosiła więcej niż 5 mmHg, przeprowadzano więcej pomiarów. Wyselekcjonowane osoby z nieprawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego w dniu badania poddawano dalszej obserwacji, w czasie której powtarzano pomiary w odstępach 3-dniowych, przynajmniej dwukrotnie. Jeśli w trakcie trzech odrębnych wizyt uzyskano średnią z 2 pomiarów ciśnienia tętniczego danego dnia upoważniającą do rozpoznania nadciśnienia tętniczego, pacjenta poddawano dalszej diagnostyce celem wykluczenia wtórnych przyczyn nadciśnienia tętniczego.

3.4. Badania laboratoryjne

Badania laboratoryjne wykonano w Laboratorium Nr 2 Szpitala Klinicznego *Przemienienia Pańskiego* Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu oraz w Centralnym Laboratorium Analityczno-Biochemicznym Szpitala Klinicznego im. Heliodora Świąteczkiego Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu.

Dokonano oceny parametrów metabolicznych w 3 wyselekcjonowanych grupach osób:

1. Osoby z nadciśnieniem tętniczym pierwotnym (37 osób).
2. Wybrane osoby z nadmierną masą ciała i bez nadciśnienia tętniczego (35 osób).

3. Wybrane osoby z prawidłową masą ciała i prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego – grupa kontrolna (38 osób).

W każdej z wybranych grup wykonano następujące oznaczenia laboratoryjne:

- Stężenie surowicze cholesterolu całkowitego, HDL, LDL, triglicerydów,
- Stężenie surowicze glukozy,
- Stężenie surowicze insuliny,
- Stężenie surowicze adiponektyny,
- Stężenie surowicze leptyny,

Wyliczono wskaźnik insulinooporności HOMA (*HOMA-IR, Homeostasis Model Assessment – Insulin Resistance*), korzystając ze wzoru:

$$HOMA-IR = \frac{Glukoza [mmol/l] \times insulina [mIU/l]}{22,5}$$

Wybór HOMA-IR jako pośredniego wskaźnika insulinooporności wynika z faktu, że w stanach upośledzonej sekrecji insuliny, insulinemia nie jest wiarygodnym wskaźnikiem wrażliwości na ten hormon.

3.5. Materiał

Krew do badań pobierano od uczestników badania na czczo. Krew żylną pobraną na skrzep wirowano przez 15 minut (4000 obrotów/min). Surowice natychmiast po odwirowaniu rozdzielano na mniejsze porcje, z których część zamrażano w temperaturze poniżej - 20°C do czasu otrzymania odczynników, a pozostałą część przeznaczano do oznaczeń wykonywanych rutynowo w laboratorium.

3.6. Metody laboratoryjne

3.6.1. Oznaczanie parametrów gospodarki lipidowej

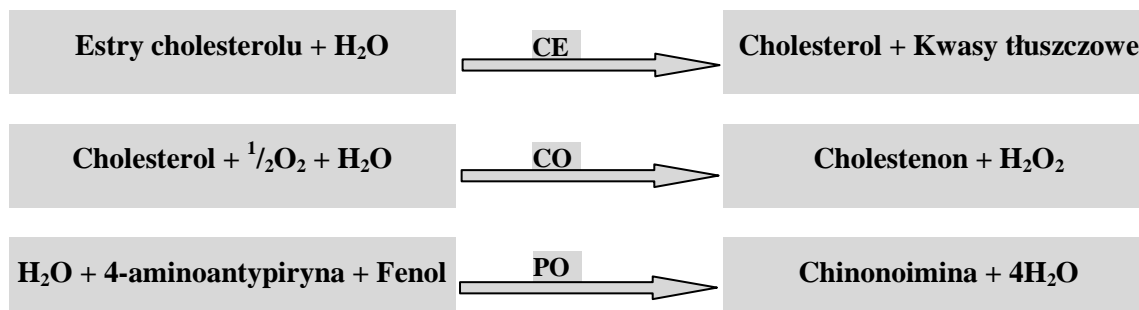
3.6.1.1. Oznaczanie stężenia cholesterolu całkowitego enzymatycznym testem kolorymetrycznym

Zasada metody:

Estry cholesterolu są hydrolizowane do cholesterolu i kwasów tłuszczowych przy udziale esterazy cholesterolowej (CE). Wolny cholesterol, przy udziale oksydazy cholesterolowej

(CO), jest utleniany do cholestenonu i nadtlenu wodoru. Następnie uwolniony tlen z nadtlenu wodoru, w obecności peroksydazy (PO) i fenolu, przekształca 4-aminoantypirynę do chinonoiminy, która wykazuje czerwone zabarwienie.

Mechanizm zachodzących reakcji przedstawia następujący schemat:



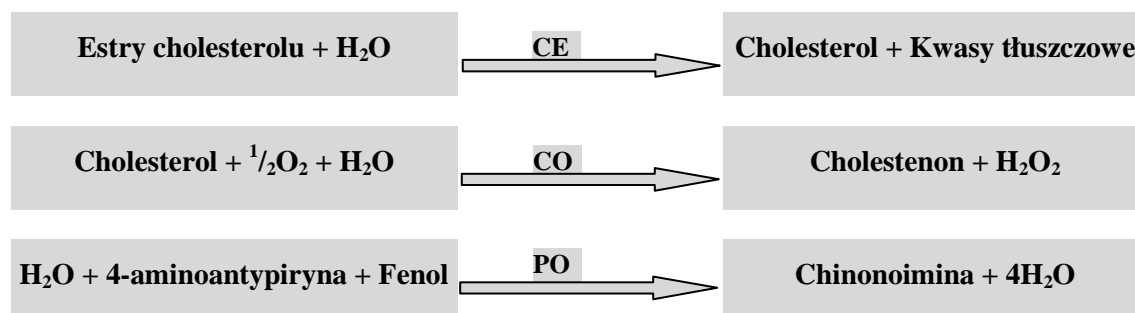
Wartości referencyjne: 3,6 – 5,2 mmol/l (< 200 mg/dl).

3.6.1.2. Oznaczanie stężenia cholesterolu HDL enzymatycznym testem kolorymetrycznym

Zasada metody:

W oznaczanej próbce lipoproteiny o bardzo małej gęstości (VLDL) oraz lipoproteiny o małej gęstości (LDL) są strącane fosfolframbianem i jonami magnezu. W ten sposób uzyskuje się supernatant zawierający lipoproteiny o dużej gęstości (HDL). Następnie estry cholesterolu z frakcji HDL, zawarte w supernatancie, są hydrolizowane do cholesterolu i kwasów tłuszczowych przy udziale esterazy cholesterolowej (CE). Wolny cholesterol ulega utlenianiu do cholestenonu i nadtlenu wodoru przy udziale oksydazy cholesterolowej (CO). Uwolniony z nadtlenu wodoru tlen, w obecności peroksydazy (PO) i fenolu, przekształca 4-aminoantypirynę do chinonoiminy, wykazującej czerwone zabarwienie.

Mechanizm zachodzących reakcji przedstawia następujący schemat:



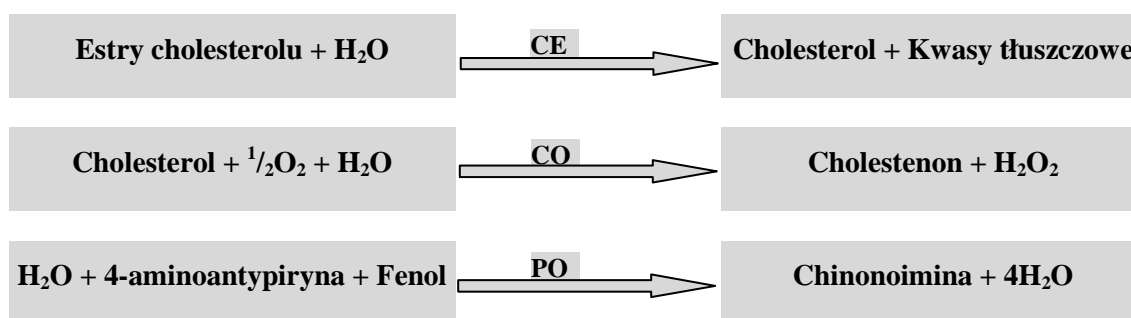
Wartości referencyjne: > 0,9 mmol/l (> 35 mg/dl).

3.6.1.3. Oznaczenie stężenia cholesterolu LDL bezpośrednim testem enzymatycznym, metodą eliminacji

Zasada metody:

Chylomikrony, lipoproteiny o bardzo małej gęstości (VLDL) oraz lipoproteiny o dużej gęstości (HDL) ulegają eliminacji poprzez strącanie kationami metali dwuwartościowych. W ten sposób uzyskuje się supernatant zawierający lipoproteiny o małej gęstości (LDL). Estry cholesterolu związane z LDL są hydrolizowane do cholesterolu i kwasów tłuszczowych przy udziale esterazy cholesterolowej (CE). Wolny cholesterol, przy udziale oksydazy cholesterolowej (CO), ulega utlenieniu do cholestenonu i nadtlenku wodoru. Tlen uwolniony z nadtlenku wodoru, w obecności peroksydazy (PO) i fenolu, przekształca 4-aminoantypirynę do chinonoimini mającej czerwone zabarwienie.

Mechanizm zachodzących reakcji przedstawia następujący schemat:



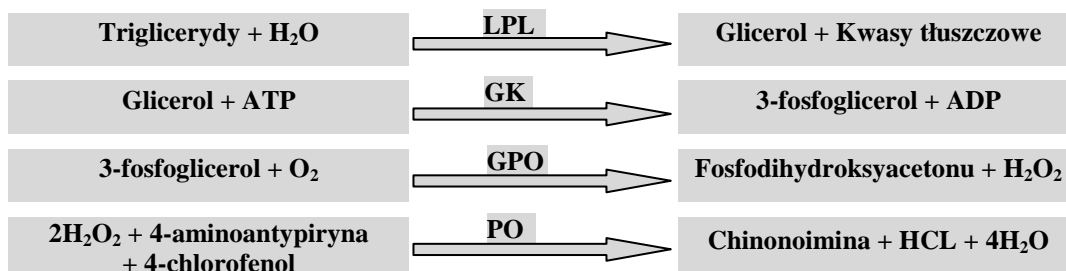
Wartości referencyjne: < 3,5 mmol/l (< 135 mg/dl).

3.6.1.4. Oznaczenie stężenia triglicerydów enzymatycznym testem kolorymetrycznym

Zasada metody:

Triglicerydy ulegają hydrolizie do glicerolu i wolnych kwasów tłuszczowych przy udziale lipazy lipoproteinowej (LPL). Glicerol, przy udziale kinazy glicerolowej (GK) i ATP, jest następnie przekształcany do 3-fosfoglicerolu i ADP. Z kolei 3-fosfoglicerol, przy udziale oksydazy glicerolofosforanowej (GPO), ulega utlenianiu do fosfodihydroksyacetonu i nadtlenku wodoru. Uwolniony z nadtlenku wodoru tlen, przy udziale peroksydazy (PO) i 4-chlorofenolu, przekształca 4-aminoantypirynę do chinonoimini, wykazującej czerwone zabarwienie.

Mechanizm zachodzących reakcji przedstawia następujący schemat:



Wartości referencyjne: < 1,7 mmol/l (< 150 mg/dl)

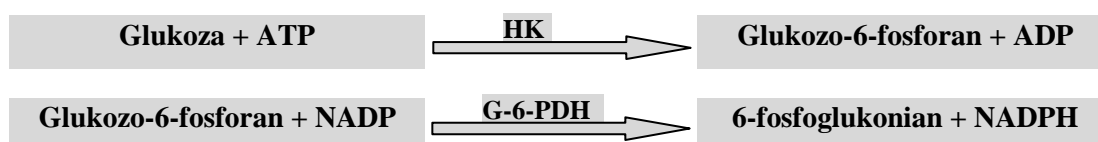
3.6.2. Oznaczanie glukozy metodą enzymatyczną

Do oznaczenia pobierano krew na fluorek sodu lub szczawian sodu.

Zasada metody:

Glukoza ulega reakcji fosforylacji do glukozy-6-fosforanu, przy udziale heksokinazy (HK) i jonów magnezu oraz w obecności ATP. Następnie dehydrogenaza glukozy-6-fosforanowa (G-6-PDH) utlenia glukozy-6-fosforan do 6-fosfoglukonianu, a jednocześnie redukcji ulega NADP do NADPH. Powstawaniu NADPH towarzyszy wzrost absorbancji, który jest wprost proporcjonalny do stężenia glukozy. Absorbancję określa się za pomocą techniki bichromatycznej punktu końcowego (340 i 383 nm)

Mechanizm zachodzących reakcji przedstawia następujący schemat:



Wartości referencyjne: 70 – 100 mg/dl (3,9 – 5,6 mmol/l)

3.6.3. Oznaczanie stężenia adiponektyny testem radioimmunoenzymatycznym – RIA KIT

Do wykonania oznaczenia użyto zestawu Human Adiponectin RIA KIT firmy LINCO Research.

Zasada metody:

Stałą próbkę, zawierającą nieznaną ilość antygeny, dodaje się do mieszaniny zawierającej określone stężenie znakowanego antygeny oraz stałą ilość przeciwciała. Antygeny, znakowany i nieznakowany, konkurują między sobą o ograniczoną, stałą liczbę miejsc w cząsteczce przeciwciała. Po inkubacji znakowany antygen połączony z przeciwciałem jest rozdzielany od wolnego, znakowanego antygeny. Do kalibracji lub sporządzenia krzywej kalibracji, umożliwiającej dokonanie obliczenia każdego nieznanego stężenia substancji badanej, używa się znakowanego antygeny, przeciwciała oraz nieznakowanego antygeny o ściśle określonych stężeniach.

Wartości referencyjne: 5-30 µg/ml.

3.6.4. Oznaczanie stężenia leptyny testem radioimmunoenzymatycznym – RIA KIT

Do wykonania oznaczenia użyto zestawu Human Leptin RIA KIT firmy LINCO Research.

Zasada metody:

Stałą próbkę, zawierającą nieznaną ilość antygeny, dodaje się do mieszaniny zawierającej określone stężenie znakowanego antygeny oraz stałą ilość przeciwciała. Antygeny, znakowany i nieznakowany, konkurują między sobą o ograniczoną, stałą liczbę miejsc w cząsteczce przeciwciała. Po inkubacji znakowany antygen połączony z przeciwciałem jest rozdzielany od wolnego, znakowanego antygeny. Do kalibracji lub sporządzenia krzywej kalibracji, umożliwiającej dokonanie obliczenia każdego nieznanego stężenia substancji badanej, używa się znakowanego antygeny, przeciwciała oraz nieznakowanego antygeny o ściśle określonych stężeniach.

Stężenie leptyny jest ściśle skorelowane ze stopniem otyłości.

Wartości referencyjne dla mężczyzn charakteryzujących się BMI w przedziale 18-25 kg/m² wynoszą 3,8 ± 1,8 ng/ml, dla kobiet mających BMI w przedziale 18-25 kg/m² wynoszą 7,4 ± 3,7 ng/ml.

3.6.5. Oznaczanie stężenia insuliny metodą immunoradiometryczną

Do wykonania oznaczenia użyto zestawu INS-IRMA firmy Biosource nr katalogowy KAP 1251.

Zasada metody:

Metoda oparta jest na separacji w opłaszczonych probówkach. Przeciwciała przechwytyjące (Mabs 1) są umieszczone na dolnej i wewnętrznej powierzchni probówki. Kalibratory lub próbki, dodane do probówki, na początku wykazują niskie powinowactwo Mabs 1. Dodanie przeciwciał sygnałowych znakowanych ^{125}I (Mabs 2) wyzwała reakcję immunologiczną. Po wykonaniu przepłukania, stężenie antygeny jest określone przez stopień radioaktywności związanej z probówką.

Wartości referencyjne: 4-16 $\mu\text{IU/ml}$.

3.7. Analiza statystyczna wyników

Analizę danych grupy badanej przeprowadzono za pomocą metod statystyki opisowej. Zmienne mierzalne, tzn. wzrost, masa ciała, obwód pasa, obwód bioder, BMI, WHR, HOMA-IR oraz stężenie: triglicerydów, cholesterolu LDL, cholesterolu HDL, cholesterolu całkowitego, glukozy, insuliny, adiponektyny, leptyny, zostały opisane wartością minimalną i maksymalną, średnią arytmetyczną i odchyleniem standardowym. Normalność rozkładu danych weryfikowano testem Shapiro-Wilka. Gdy potwierdzono zgodność z rozkładem normalnym, dla porównania dwóch grup zastosowano test t-Studenta dla zmiennych niezależnych lub test Welcha, w zależności od homogeniczności wariancji, którą testowano testem Levena. Po potwierdzeniu zgodności z rozkładem normalnym, dla większej liczby grup zastosowano analizę wariancji ANOVA z testem post hoc Tukeya. W przypadku, kiedy nie potwierdzono zgodności z rozkładem normalnym, zastosowano testy nieparametryczne: dla dwóch grup - test Manna-Whitneya, dla większej liczby grup - test Kruskala-Wallis z testem wielokrotnych porównań Dunna.

Celem zbadania zależności między wyżej wymienionymi parametrami obliczono współczynnik korelacji liniowej Pearsona (gdy potwierdzono zgodność z rozkładem normalnym) lub współczynnik korelacji nieparametrycznej Spearmana.

Parametry kategoryjne, takie jak występowanie czynników ryzyka u rodziców czy też parametry opisujące styl życia, opisano licznosciami i odpowiadającymi im odsetkami. Zależność parametrów kategoryjnych badano stosując test χ^2 , test dokładny Fishera oraz test Fishera-Freemana-Haltona.

Hipotezy statystyczne weryfikowano na poziomie istotności $\alpha < 0,05$.

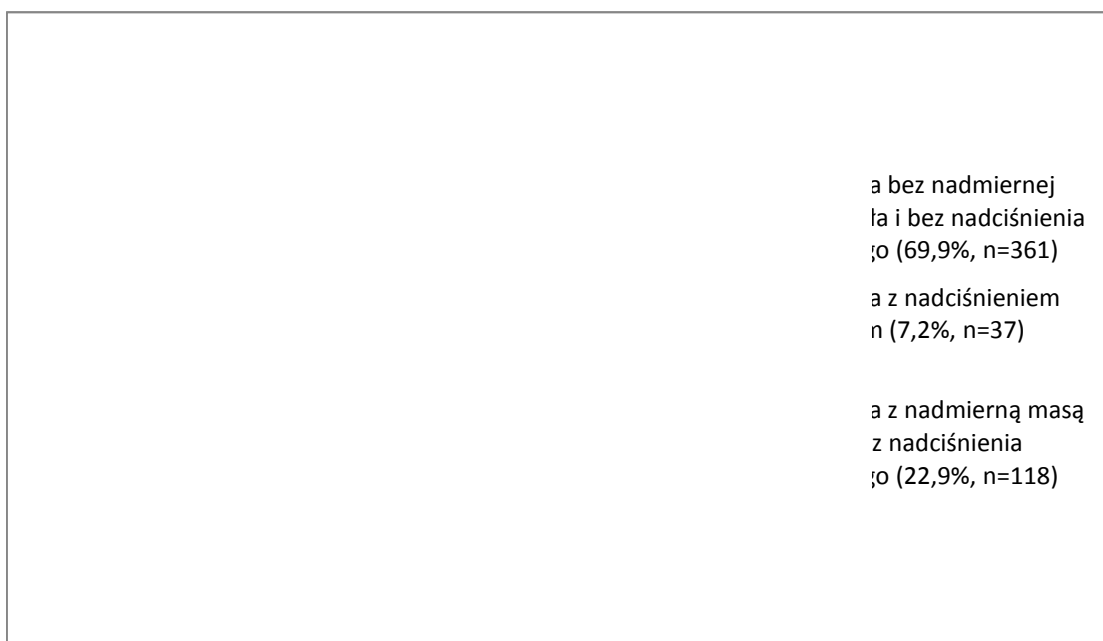
Obliczenia wykonano przy pomocy pakietu statystycznego STATISTICA (data analysis software system), Version. 8.0.

4. Wyniki

4.1. Parametry antropometryczne oraz średnie wartości ciśnienia tętniczego w całej populacji badanej i wyselekcjonowanych podgrupach

Analizie poddano 516 osób w wieku 15-25 lat. Podział ze względu na wiek i płeć całej badanej populacji oraz trzech podgrup przedstawiają **Tabele 14-18** oraz **Rycina 3**.

Rycina 3. Podział badanej populacji ze względu na obecność czynników ryzyka (nadmierna masa ciała, NT).



Średni wiek, średnie wartości ciśnienia tętniczego (SBP, DBP) oraz parametry antropometryczne (wzrost, masa ciała, BMI, obwód pasa, obwód bioder, WHR dla populacji > 18 r.ż.) w całej populacji i w wyróżnionych podgrupach przedstawiają **Tabele 19-24**. Porównywane podgrupy różniły się między sobą wartościami ciśnienia tętniczego (SBP, DBP) oraz parametrami antropometrycznymi (masa ciała, BMI, obwód pasa, obwód bioder, WHR dla populacji > 18 r.ż.), co wynika z definicji podgrup. Szczegółową charakterystykę podgrup z uwzględnieniem podziału na wiek (≤ 18 r.ż. i > 18 r.ż.) i płeć przedstawiają **Tabele 25-33**. Zanotowane istotne statystycznie różnice przedstawiono w **Tabeli 34**.

Tabela 19. Charakterystyka całej populacji badanej.

Oceniany parametr	Cała populacja badana (n=516)			
	x	SD	min	max
Wiek [rok życia]	19,0	3,4	15,0	25,0
Masa ciała [kg]	68,9	18,6	38,0	172,0
Wzrost [cm]	172,6	9,2	147,0	202,0
BMI [kg/m ²]	23,0	5,0	16,2	53,1
Obwód pasa [cm]	78,8	14,4	54,0	150,0
Obwód bioder [cm]	97,7	10,6	64,0	150,0
WHR (dla populacji > 18 r.ż.)	0,8	0,1	0,7	1,1
SBP [mmHg]	117,4	11,3	90,0	160,0
DBP [mmHg]	71,0	8,6	50,0	100,0

Tabela 20. Charakterystyka podgrupy z NT.

Oceniany parametr	Podgrupa z NT (n=37)			
	x	SD	min	max
Wiek [rok życia]	21,3	2,7	17,0	25,0
Masa ciała [kg]	86,3	28,1	48,0	172,0
Wzrost [cm]	177,8	9,6	159,0	202,0
BMI [kg/m ²]	27,3	8,4	17	53,1
Obwód pasa [cm]	90,8	22,0	65	150
Obwód bioder [cm]	106,7	15,7	86	150
WHR (dla populacji > 18 r.ż.)	0,9	0,1	0,7	1,1
SBP [mmHg]	144,2	6,2	125	160
DBP [mmHg]	86,2	7,3	68	100

Tabela 21. Charakterystyka podgrupy z nadmierną masą ciała i bez NT.

Oceniany parametr	Podgrupa z nadmierną masą ciała i bez NT (n=118)			
	x	SD	min	max
Wiek [rok życia]	18,8	3,7	15,0	25,0
Masa ciała [kg]	86,6	20,5	57,0	140,0
Wzrost [cm]	173,5	9,9	151,0	197,0
BMI [kg/m ²]	28,6	4,9	23,0	44,4
Obwód pasa [cm]	92,4	15,9	69,0	135,0
Obwód bioder [cm]	108,3	10,8	80,0	136,0
WHR (dla populacji > 18 r.ż.)	0,9	0,1	0,8	1,1
SBP [mmHg]	117,8	6,6	102,0	134,0
DBP [mmHg]	72,1	6,3	59,0	84,0

Tabela 22. Charakterystyka podgrupy bez nadmiernej masy ciała i bez NT.

Oceniany parametr	Podgrupa bez nadmiernej masy ciała i bez NT (n=361)			
	x	SD	min	max
Wiek [rok życia]	18,8	3,3	15,0	25,0
Masa ciała [kg]	61,3	9,4	38,0	91,0
Wzrost [cm]	171,8	8,8	147,0	200,0
BMI [kg/m ²]	20,7	2,0	16,0	24,8
Obwód pasa [cm]	73,1	7,6	54,0	104,0
Obwód bioder [cm]	93,4	5,9	64,0	109,0
WHR (dla populacji > 18 r.ż.)	0,8	0,1	0,7	1,0
SBP [mmHg]	114,5	9,1	90,0	138,0
DBP [mmHg]	69,0	7,7	50,0	87,0

Tabela 23. Charakterystyka całej populacji z uwzględnieniem podziału ze względu na płeć.

CECHA	Cała populacja badana (n=516)	Cała populacja badana Płeć żeńska (n=265)	Cała populacja badana Płeć męska (n=251)	p
Wiek [rok życia]	19,0 ± 3,4	18,8 ± 3,2	19,3 ± 3,6	0,1102
Masa ciała [kg]	68,9 ± 18,6	60,6 ± 11,6	77,7 ± 20,5	<0,0001
Wzrost [cm]	172,6 ± 9,2	166,6 ± 6,3	179,0 ± 7,3	<0,0001
BMI [kg/m ²]	23,0 ± 5,0	21,9 ± 4,0	24,2 ± 5,7	<0,0001
Obwód pasa [cm]	78,8 ± 14,4	72,7 ± 9,7	85,2 ± 15,7	<0,0001
Obwód bioder [cm]	97,7 ± 10,6	96,0 ± 8,6	99,7 ± 12,1	0,0002
WHR (tylko dla populacji > 18 r.ż.)*	0,8 ± 0,1	0,8 ± 0,1	0,9 ± 0,1	<0,0001
SBP [mmHg]	117,4 ± 1,3	114,0 ± 10,9	121,0 ± 10,7	<0,0001
DBP [mmHg]	71,0 ± 8,6	69,9 ± 8,5	72,0 ± 8,5	0,0059

Tabela 24. Średnie wartości SBP i DBP w całej populacji badanej z uwzględnieniem podziału populacji według wieku i płci.

CECHA	Populacja badana ≤ 18 r.ż. Płeć żeńska (n=151)	Populacja badana ≤ 18 r.ż. Płeć męska (n=135)	p	Populacja badana > 18 r.ż. Płeć żeńska (n=114)	Populacja badana > 18 r.ż. Płeć męska (n=116)	p
SBP [mmHg]	114,5 ± 8,9	120,9 ± 9,0	<0,0001	113, 4 ± 13,0	121, 1 ± 12,5	<0,0001
DBP [mmHg]	69,1 ± 7,3	69,7 ± 7,8	0,5672	71,0 ± 9,8	74,7 ± 8,4	0,0021

Tabela 25. Charakterystyka podgrupy z nadmierną masą ciała i bez NT (n=118) z uwzględnieniem podziału ze względu na płeć.

CECHA	Podgrupa z nadmierną masą ciała i bez NT (n=118)	Podgrupa z nadmierną masą ciała i bez NT Płeć żeńska (n=48)	Podgrupa z nadmierną masą ciała i bez NT Płeć męska (n=70)	p
Wiek [rok życia]	18,8 ± 3,7	17,2 ± 2,7	19,9 ± 3,9	0,0004
Masa ciała [kg]	86,6 ± 20,5	73,7 ± 12,7	95,4 ± 20,2	<0,0001
Wzrost [cm]	173,5 ± 9,9	165,1 ± 6,6	179,2 ± 7,2	<0,0001
BMI [kg/m ²]	28,6 ± 4,9	27,0 ± 3,7	29,7 ± 5,4	0,0040
Obwód pasa [cm]	92,4 ± 15,9	83,5 ± 10,6	98,5 ± 16,2	<0,0001
Obwód bioder [cm]	108,3 ± 10,8	105,7 ± 8,1	110,0 ± 12,1	0,0694
WHR (tylko dla populacji > 18 r.ż.)*	0,9 ± 0,1	0,9 ± 0,1 (n=7)*	0,9 ± 0,1 (n=36)*	0,4684
SBP [mmHg]	117,8 ± 6,6	116,5 ± 7,0	118,8 ± 6,2	0,0932
DBP [mmHg]	72,1 ± 6,3	70,9 ± 6,5	72,9 ± 6,0	0,0771

Tabela 26 . Charakterystyka podgrupy z nadmierną masą ciała i bez NT (n=118) z uwzględnieniem podziału ze względu na wiek (≤ 18 r.ż. i > 18 r.ż.) i płeć.

CECHA	Podgrupa z nadmierną masą ciała i bez NT ≤ 18 r.ż. Płeć żeńska (n=41)	Podgrupa z nadmierną masą ciała i bez NT ≤ 18 r.ż. Płeć męska (n=34)	p	Podgrupa z nadmierną masą ciała i bez NT > 18 r.ż. Płeć żeńska (n=7)	Podgrupa z nadmierną masą ciała i bez NT > 18 r.ż. Płeć męska (n=36)	p
Wiek [rok życia]	16,2 ± 0,8	16,2 ± 1,0	0,9774	23,4 ± 1,1	23,4 ± 1,8	0,5871
Masa ciała [kg]	71,4 ± 9,6	89,9 ± 19,2	<0,0001	87,1 ± 19,9	100,7 ± 19,9	0,0483
Wzrost [cm]	164,6 ± 6,4	177,1 ± 7,2	<0,0001	168,3 ± 7,3	181,3 ± 6,8	0,0004
BMI [kg/m ²]	26,4 ± 2,8	28,7 ± 5,3	0,0554	30,7 ± 6,1	30,6 ± 5,4	0,9214
Obwód pasa [cm]	81,3 ± 7,9	95,3 ± 15,5	<0,0001	96,9 ± 14,9	101,5 ± 16,6	0,5645
Obwód bioder [cm]	104,8 ± 6,0	108,2 ± 10,5	0,3849	110,9 ± 15,3	111,8 ± 13,4	0,7049
WHR (tylko dla populacji > 18 r.ż.)	Nie badano	Nie badano	Nie badano	0,9 ± 0,1	0,9 ± 0,1	0,4684
SBP [mmHg]	116,8 ± 7,3	121,9 ± 5,5	0,0040	114,7 ± 5,1	115,9 ± 5,5	0,6187
DBP [mmHg]	71,2 ± 6,4	72,9 ± 6,3	0,2522	69,3 ± 7,3	72,8 ± 5,9	0,2082

Tabela 27. Charakterystyka podgrupy bez nadmiernej masy ciała i bez NT (n=361) z uwzględnieniem podziału ze względu na płeć.

CECHA	Podgrupa bez nadmiernej masy ciała i bez NT (n=361)	Podgrupa bez nadmiernej masy ciała i bez NT Płeć żeńska (n=206)	Podgrupa bez nadmiernej masy ciała i bez NT Płeć męska (n=155)	P
Wiek [rok życia]	18,8 ± 3,3	18,9 ± 3,2	18,7 ± 3,4	0,4700
Masa ciała [kg]	61,3 ± 9,4	56,9 ± 6,4	67,2 ± 9,5	<0,0001
Wzrost [cm]	171,8 ± 8,8	166,9 ± 6,3	178,3 ± 7,3	<0,0001
BMI [kg/m ²]	20,7 ± 2,0	20,4 ± 1,8	21,1 ± 2,1	0,0015
Obwód pasa [cm]	73,1 ± 7,6	69,5 ± 5,6	77,8 ± 7,3	<0,0001
Obwód bioder [cm]	93,4 ± 5,9	93,1 ± 5,5	93,8 ± 6,5	0,2048
WHR (tylko dla populacji > 18 r.ż.)*	0,8 ± 0,1 (n=157)*	0,8 ± 0,1 (n=97)*	0,9 ± 0,1 (n=60)*	<0,0001
SBP [mmHg]	114,5 ± 9,1	111,9 ± 9,1	118,0 ± 7,8	<0,0001
DBP [mmHg]	69,0 ± 7,7	68,7 ± 7,7	69,5 ± 7,5	0,3407

Tabela 28. Charakterystyka podgrupy bez nadmiernej masy ciała i bez NT (n=361) z uwzględnieniem podziału ze względu na wiek (≤ 18 r.ż. i > 18 r.ż.) i płeć.

CECHA	Podgrupa bez nadmiernej masy ciała i bez NT ≤ 18 r.ż. Płeć żeńska (n=109)	Podgrupa bez nadmiernej masy ciała i bez NT ≤ 18 r.ż. Płeć męska (n=95)	p	Podgrupa bez nadmiernej masy ciała i bez NT > 18 r.ż. Płeć żeńska (n=97)	Podgrupa bez nadmiernej masy ciała i bez NT > 18 r.ż. Płeć męska (n=60)	p
Wiek [rok życia]	16,2 ± 0,8	16,1 ± 0,9	0,6030	22,1 ± 1,3	22,8 ± 1,3	0,0017
Masa ciała [kg]	56,0 ± 6,1	63,2 ± 7,7	<0,0001	57,9 ± 6,6	73,5 ± 8,7	<0,0001
Wzrost [cm]	165,2 ± 5,5	176,8 ± 6,5	<0,0001	168,9 ± 6,6	180,5 ± 8,0	<0,0001
BMI [kg/m ²]	20,5 ± 1,8	20,2 ± 1,8	0,1765	20,3 ± 1,8	22,5 ± 1,7	<0,0001
Obwód pasa [cm]	68,9 ± 5,5	74,7 ± 5,2	<0,0001	70,2 ± 5,8	82,8 ± 7,5	<0,0001
Obwód bioder [cm]	94,1 ± 5,2	93,0 ± 6,5	0,0007	92,0 ± 5,6	94,9 ± 6,4	0,0007
WHR (tylko dla populacji > 18 r.ż.)	Nie badano	Nie badano	Nie badano	0,8 ± 0,1	0,9 ± 0,1	<0,0001
SBP [mmHg]	113,4 ± 8,9	119,1 ± 8,1	<0,0001	110,1 ± 9,1	116,4 ± 7,1	0,0001
DBP [mmHg]	68,2 ± 7,4	67,9 ± 7,5	0,7156	69,2 ± 8,1	72,2 ± 6,9	0,0266

Tabela 29 . Charakterystyka podgrupy z NT (n=37) z uwzględnieniem podziału ze względu na wiek (≤ 18 r.ż. i > 18 r.ż.) i płeć.

CECHA	Podgrupa z NT (n=37)	Podgrupa z NT Płeć żeńska (n=11)	Podgrupa z NT Płeć męska (n=26)	p	Podgrupa z NT ≤ 18 r.ż. Płeć żeńska (n=1) **	Podgrupa z NT ≤ 18 r.ż. Płeć męska (n=6) **	Podgrupa z NT > 18 r.ż. Płeć żeńska (n=10)	Podgrupa z NT > 18 r.ż. Płeć męska (n=20)	p
Wiek [rok życia]	21,3 \pm 2,7	22,1 \pm 2,0	21,0 \pm 2,9	0,2552	18,0	17,3 \pm 0,5	22,5 \pm 1,6	22,1 \pm 2,4	0,6015
Masa ciała [kg]	86,3 \pm 28,1	72,6 \pm 26,8	92,2 \pm 27,1	0,0515	55,0	75,8 \pm 8,5	74,3 \pm 27,6	97,1 \pm 28,9	0,0491
Wzrost [cm]	177,8 \pm 9,6	166,6 \pm 4,7	182,5 \pm 6,8	<0,0001	159	183,8 \pm 2,5	167,3 \pm 4,2	182,1 \pm 7,7	<0,0001
BMI [kg/m ²]	27,3 \pm 8,4	26,2 \pm 9,6	27,7 \pm 8,0	0,6258	21,8	22,5 \pm 2,5	26,7 \pm 10,0	29,3 \pm 8,4	0,4568
Obwód pasa [cm]	90,8 \pm 22,0	83,8 \pm 20,1	93,7 \pm 22,5	0,2172	72,0	77,8 \pm 4,3	85,0 \pm 20,8	98,5 \pm 23,6	0,1382
Obwód bioder [cm]	106,7 \pm 15,7	106,0 \pm 17,7	107,0 \pm 15,1	0,8566	96,0	96,7 \pm 2,4	107,0 \pm 18,3	110,2 \pm 15,9	0,6305
WHR (tylko dla populacji > 18 r.ż.)	0,9 \pm 0,1	0,8 \pm 0,1	0,9 \pm 0,1	0,0066	Nie badano	Nie badano	0,8 \pm 0,1	0,9 \pm 0,1	0,0066
SBP [mmHg]	144,2 \pm 6,2	143,8 \pm 8,3	144,4 \pm 5,2	0,8020	142,0	144,3 \pm 1,2	144,0 \pm 8,7	144,4 \pm 5,9	0,8828
DBP [mmHg]	86,2 \pm 7,3	89,6 \pm 4,9	84,8 \pm 7,7	0,0675	86,0	80,7 \pm 7,7	89,9 \pm 4,9	86,0 \pm 7,5	0,1489
Stężenie cholesterolu całkowitego [mmol]	4,61 \pm 1,03	4,75 \pm 1,10	4,55 \pm 1,03	0,6076	4,24	3,92 \pm 0,82	4,80 \pm 1,14	4,74 \pm 1,02	0,8948
Stężenie LDL cholesterolu [mmol]	2,87 \pm 0,88	2,94 \pm 0,88	2,84 \pm 0,91	0,7692	2,37	2,33 \pm 1,07	2,99 \pm 0,90	2,99 \pm 0,82	1,0000
Stężenie HDL cholesterolu [mmol]	1,28 \pm 0,28	1,38 \pm 0,30	1,25 \pm 0,27	0,1897	1,68	1,33 \pm 0,17	1,35 \pm 0,29	1,22 \pm 0,29	0,2673
Stężenie triglicerydów [mmol]	1,29 \pm 0,98	1,30 \pm 1,13	1,30 \pm 0,94	0,9859	0,42	0,85 \pm 0,37	1,39 \pm 1,15	1,43 \pm 1,02	0,9253
Stężenie glukozy [mmol]	4,94 \pm 0,42	4,85 \pm 0,45	4,98 \pm 0,41	0,3751	4,70	4,84 \pm 0,39	4,86 \pm 0,48	5,03 \pm 0,42	0,3366
Stężenie insuliny [uIU/ml]	18,60 \pm 10,99	17,16 \pm 10,15	19,11 \pm 11,42	0,6271	12,52	23,88 \pm 16,36	17,62 \pm 10,58	17,68 \pm 9,58	0,9886
HOMA-IR	4,14 \pm 2,62	3,81 \pm 2,60	4,27 \pm 2,67	0,6281	2,62	5,10 \pm 3,63	3,93 \pm 2,71	4,03 \pm 2,38	0,9177
Stężenie adiponektyny [ug/ml]	13,80 \pm 4,50	14,67 \pm 4,59	13,43 \pm 4,51	0,4527	9,98	17,86 \pm 4,21	15,14 \pm 4,56	12,10 \pm 3,74	0,0614
Stężenie leptyny [ng/ml]	17,30 \pm 22,41	29,72 \pm 30,18	12,05 \pm 16,20	0,0259	13,76	6,52 \pm 5,90	31,31 \pm 31,32	13,71 \pm 17,99	0,0594

**Nie analizowano różnic w podgrupie ≤ 18 r.ż. z uwzględnieniem podziału według płci z uwagi na małą liczebność podgrupy (1 osoba płci żeńskiej, 6 osób płci męskiej).

Tabela 30. Charakterystyka wybranej grupy z nadmierną masą ciała i bez NT (n=35) z uwzględnieniem podziału ze względu na płeć.

CECHA	Wybrana grupa z nadmierną masą ciała i bez NT (n=35)	Wybrana grupa z nadmierną masą ciała i bez NT A. Płeć żeńska (n=5)	Wybrana grupa z nadmierną masą ciała i bez NT B. Płeć męska (n=30)	p A. v B.
Wiek [rok życia]	22,0 ± 3,2	20,0 ± 3,7	22,4 ± 3,0	0,1257
Masa ciała [kg]	101,9 ± 20,0	88,4 ± 23,3	104,2 ± 18,9	0,1040
Wzrost [cm]	179,5 ± 8,4	167,0 ± 9,7	181,6 ± 6,2	0,0001
BMI [kg/m ²]	31,6 ± 5,4	31,9 ± 6,6	31,6 ± 5,3	0,9118
Obwód pasa [cm]	103,2 ± 15,8	98,6 ± 17,1	104,0 ± 15,7	0,4902
Obwód bioder [cm]	115,3 ± 10,9	113,8 ± 12,5	115,6 ± 10,8	0,7380
WHR (tylko dla populacji > 18 r.ż.)*	0,9 ± 0,1 (n=27)*	0,9 ± 0,0 (n=2)*	0,9 ± 0,1	0,3913
SBP [mmHg]	116,1 ± 5,8	117,0 ± 4,5	116,0 ± 6,1	0,7200
DBP [mmHg]	71,8 ± 5,8	71,8 ± 6,7	71,8 ± 5,7	1,0000
Stężenie cholesterolu całkowitego [mmol]	4,89 ± 1,44	4,83 ± 0,76	4,90 ± 1,54	0,9269
Stężenie LDL-cholesterolu [mmol]	2,95 ± 0,83	2,92 ± 0,90	2,96 ± 0,83	0,9217
Stężenie HDL cholesterolu [mmol]	1,17 ± 0,27	1,43 ± 0,37	1,13 ± 0,23	0,0182
Stężenie triglicerydów [mmol]	2,29 ± 3,53	1,26 ± 0,53	2,46 ± 3,79	0,4906
Stężenie glukozy [mmol]	5,04 ± 0,37	4,92 ± 0,36	5,06 ± 0,38	0,4457
Stężenie insuliny [uIU/ml]	27,80 ± 20,89	40,39 ± 26,53	25,70 ± 19,56	0,1481
HOMA-IR	6,26 ± 4,82	9,07 ± 6,53	5,79 ± 4,44	0,1613
Stężenie adiponektyny [ug/ml]	9,59 ± 4,30	8,65 ± 4,86	9,75 ± 4,27	0,6034
Stężenie leptyny [ng/ml]	21,79 ± 20,83	60,45 ± 28,90	15,35 ± 9,65	<0,0001

Tabela 31. Charakterystyka wybranej grupy z nadmierną masą ciała i bez NT (n=35) z uwzględnieniem podziału ze względu na wiek (≤ 18 r.ż. i > 18 r.ż.) i płeć.

CECHA	Wybrana grupa z nadmierną masą ciała i bez NT ≤ 18 r.ż. Płeć żeńska (n=3)	Wybrana grupa z nadmierną masą ciała i bez NT ≤ 18 r.ż. Płeć męska (n=5)	p	Wybrana grupa z nadmierną masą ciała i bez NT > 18 r.ż. Płeć żeńska (n=2)	Wybrana grupa z nadmierną masą ciała i bez NT > 18 r.ż. Płeć męska (n=25)	p
Wiek [rok życia]	17,3 \pm 0,58	17,2 \pm 1,3	0,8754	24,0 \pm 0,0	23,4 \pm 2,0	0,6866
Masa ciała [kg]	81,3 \pm 13,1	110,6 \pm 16,3	0,0396	99,0 \pm 38,2	102,9 \pm 19,5	0,7993
Wzrost [cm]	169,3 \pm 9,7	182,4 \pm 4,4	0,0362	163,5 \pm 12,0	181,4 \pm 6,6	0,0016
BMI [kg/m ²]	28,9 \pm 3,5	33,4 \pm 5,2	0,2385	36,4 \pm 9,0	31,2 \pm 5,3	0,2165
Obwód pasa [cm]	90,0 \pm 2,0	109,6 \pm 10,8	0,0235	111,5 \pm 24,7	102,8 \pm 16,5	0,4921
Obwód bioder [cm]	111,0 \pm 7,6	120,6 \pm 8,8	0,1694	118,0 \pm 21,2	114,6 \pm 11,1	0,6946
WHR (tylko dla populacji > 18 r.ż.)	Nie badano	Nie badano	Nie badano	0,9 \pm 0,0	0,9 \pm 0,1	0,3913
SBP [mmHg]	117,3 \pm 6,1	121,8 \pm 1,8	0,1603	116,5 \pm 2,1	114,8 \pm 6,0	0,6970
DBP [mmHg]	76,7 \pm 1,2	71,8 \pm 6,8	0,2759	64,5 \pm 0,7	71,8 \pm 5,7	0,0853
Stężenie cholesterolu całkowitego [mmol]	4,48 \pm 0,66	4,76 \pm 1,03	0,6893	5,36 \pm 0,72	4,92 \pm 1,63	0,7140
Stężenie LDL-cholesterolu [mmol]	2,39 \pm 0,61	2,93 \pm 0,90	0,3978	3,72 \pm 0,63	2,97 \pm 0,84	0,2318
Stężenie HDL-cholesterolu [mmol]	1,64 \pm 0,33	1,19 \pm 0,06	0,0201	1,11 \pm 0,10	1,12 \pm 0,25	0,9751
Stężenie triglicerydów [mmol]	1,02 \pm 0,50	1,61 \pm 0,49	0,1497	1,65 \pm 0,42	2,62 \pm 4,14	0,7389
Stężenie glukozy [mmol]	4,84 \pm 0,49	4,90 \pm 0,26	0,8325	5,03 \pm 0,10	5,09 \pm 0,39	0,8364
Stężenie insuliny [uIU/ml]	45,65 \pm 35,71	25,99 \pm 17,94	0,3282	32,51 \pm 7,56	25,65 \pm 20,22	0,6423
HOMA-IR	10,27 \pm 8,85	5,52 \pm 3,46	0,3081	7,28 \pm 1,78	5,84 \pm 4,67	0,6745
Stężenie adiponektyny [ug/ml]	7,32 \pm 3,68	10,77 \pm 4,36	0,2980	10,64 \pm 7,35	9,54 \pm 4,32	0,7426
Stężenie leptyny [ng/ml]	64,06 \pm 25,14	15,73 \pm 10,69	0,0079	55,04 \pm 44,50	15,28 \pm 9,66	0,0003

Tabela 32. Charakterystyka wybranej grupy z prawidłową masą ciała i bez NT (n=38) z uwzględnieniem podziału ze względu na płeć.

CECHA	Wybrana grupa z prawidłową masą ciała i bez NT (n=38)	Wybrana grupa z prawidłową masą ciała i bez NT Płeć żeńska (n=19)	Wybrana grupa z prawidłową masą ciała i bez NT Płeć męska (n=19)	p
Wiek [rok życia]	22,4 ± 2,3	22,0 ± 2,2	22,8 ± 2,3	0,2879
Masa ciała [kg]	66,1 ± 9,9	59,1 ± 6,8	73,1 ± 7,1	<0,0001
Wzrost [cm]	174,9 ± 8,8	168,4 ± 4,6	181,4 ± 7,0	<0,0001
BMI [kg/m ²]	21,5 ± 1,9	20,8 ± 2,2	22,2 ± 1,4	0,0209
Obwód pasa [cm]	75,8 ± 7,9	70,7 ± 6,3	80,8 ± 5,9	<0,0001
Obwód bioder [cm]	95,6 ± 5,9	93,7 ± 5,7	97,5 ± 5,6	0,0435
WHR (tylko dla populacji > 18 r.ż.)*	0,8 ± 0,1	0,8 ± 0,0 (n=17)*	0,8 ± 0,0 (n=17)*	<0,0001
SBP [mmHg]	115,6 ± 7,2	114,3 ± 8,3	116,8 ± 6,0	0,2885
DBP [mmHg]	70,5 ± 7,3	69,5 ± 9,1	71,5 ± 5,0	0,4080
Stężenie cholesterolu całk. [mmol]	4,33 ± 0,66	4,43 ± 0,66	4,22 ± 0,67	0,3433
Stężenie LDL cholesterolu [mmol]	2,49 ± 0,64	2,50 ± 0,71	2,47 ± 0,59	0,9032
Stężenie HDL cholesterolu [mmol]	1,57 ± 0,32	1,65 ± 0,27	1,48 ± 0,35	0,0908
Stężenie triglicerydów [mmol]	0,79 ± 0,40	0,75 ± 0,39	0,83 ± 0,41	0,5448
Stężenie glukozy [mmol]	4,62 ± 0,42	4,63 ± 0,29	4,61 ± 0,53	0,8940
Stężenie insuliny [uIU/ml]	11,16 ± 4,03	12,29 ± 4,80	10,48 ± 3,28	0,1495
HOMA-IR	2,30 ± 0,89	2,52 ± 1,10	2,09 ± 0,58	0,1428
Stężenie adiponektyny [ug/ml]	14,27 ± 4,97	15,87 ± 4,58	12,08 ± 4,82	0,0521
Stężenie leptyny [ng/ml]	8,72 ± 8,92	12,56 ± 10,42	4,88 ± 4,86	0,0062

Tabela 33. Charakterystyka wybranej grupy z prawidłową masą ciała i bez NT (n=38) z uwzględnieniem podziału ze względu na wiek (≤ 18 r.ż. i > 18 r.ż.) i płeć.

CECHA	Wybrana grupa osób z prawidłową masą ciała i bez NT ≤ 18 r.ż. Płeć żeńska (n=2)	Wybrana grupa osób z prawidłową masą ciała i bez NT ≤ 18 r.ż. Płeć męska (n=2)	p	Wybrana grupa osób z prawidłową masą ciała i bez NT > 18 r.ż. Płeć żeńska (n=17)	Wybrana grupa osób z prawidłową masą ciała i bez NT > 18 r.ż. Płeć męska (n=17)	p
Wiek [rok życia]	17,0 \pm 1,4	18,0 \pm 0,0	0,4227	22,6 \pm 1,4	23,4 \pm 1,7	0,1524
Masa ciała [kg]	67,0 \pm 4,2	75,0 \pm 1,4	0,1271	58,1 \pm 6,5	72,8 \pm 7,5	<0,0001
Wzrost [cm]	164,5 \pm 5,0	179,5 \pm 2,1	0,0588	168,8 \pm 4,5	181,7 \pm 7,4	<0,0001
BMI [kg/m ²]	24,1 \pm 2,0	23,3 \pm 0,1	0,6411	20,4 \pm 1,9	22,1 \pm 1,4	0,0056
Obwód pasa [cm]	81,0 \pm 9,9	8,4 \pm 9,9	0,7905	69,5 \pm 4,8	80,5 \pm 5,6	<0,0001
Obwód bioder [cm]	100,5 \pm 3,5	103,0 \pm 1,4	0,4512	92,9 \pm 5,4	96,9 \pm 5,6	0,0418
WHR (tylko dla populacji > 18 r.ż.)	Nie badano	Nie badano	Nie badano	0,8 \pm 0,0	0,8 \pm 0,1	<0,0001
SBP [mmHg]	120,5 \pm 2,1	119,0 \pm 8,5	0,8310	113,6 \pm 8,4	116,6 \pm 6,0	0,2401
DBP [mmHg]	69,0 \pm 7,1	72,5 \pm 3,5	0,5952	69,5 \pm 9,5	71,4 \pm 5,2	0,4936
Stężenie cholesterolu [mmol]	4,71 \pm 0,57	3,95 \pm 0,71	0,3571	4,40 \pm 0,68	4,26 \pm 0,68	0,5464
Stężenie LDL cholesterolu [mmol]	3,07 \pm 0,33	2,17 \pm 0,75	0,2589	2,43 \pm 0,71	2,51 \pm 0,58	0,7301
Stężenie HDL cholesterolu [mmol]	1,37 \pm 0,01	1,61 \pm 0,06	0,0338	1,69 \pm 0,27	1,46 \pm 0,37	0,0490
Stężenie triglicerydów [mmol]	0,97 \pm 0,33	0,53 \pm 0,04	0,1943	0,72 \pm 0,39	0,86 \pm 0,42	0,3206
Stężenie glukozy [mmol]	4,75 \pm 0,21	4,37 \pm 0,58	0,4759	4,61 \pm 0,30	4,64 \pm 0,53	0,8710
Stężenie insuliny [uIU/ml]	21,33 \pm 11,0	8,75 \pm 1,61	0,2503	11,0 \pm 2,6	10,40 \pm 2,89	0,5336
HOMA-IR	4,56 \pm 2,52	1,68 \pm 0,09	0,2482	2,26 \pm 0,56	2,14 \pm 0,60	0,5365
Stężenie adiponektyny [ug/ml]	12,11 \pm 4,02	10,81 \pm 7,50	0,8490	16,45 \pm 4,52	12,36 \pm 4,63	0,0517
Stężenie leptyny [ng/ml]	20,97 \pm 17,11	6,36 \pm 1,64	0,3524	11,57 \pm 9,70	4,71 \pm 5,11	0,0146

Tabela 34. Charakterystyka porównawcza badanych podgrup pod względem parametrów antropometrycznych i wartości ciśnienia tętniczego.

Zmienna zależna	Zmienna niezależna (grupująca): podgrupy Podgrupa A: osoby z NT (n=37), Podgrupa B: z nadmierną masą ciała i bez NT (n=118) Podgrupa C: bez nadmiernej masy ciała i bez NT (n=361)	
	Test Kruskala - Wallisa	p
Wiek [rok życia]	A vs. B A vs. C B vs. C	0,0001 <0,0001 1,0000
Masa ciała [kg]	A vs. B A vs. C B vs. C	0,6941 <0,0001 <0,0001
Wzrost [cm]	A vs. B A vs. C B vs. C	0,0743 0,0012 0,2300
BMI [kg/m ²]	A vs. B A vs. C B vs. C	0,0029 <0,0001 <0,0001
Obwód pasa [cm]	A vs. B A vs. C B vs. C	0,3120 <0,0001 <0,0001
Obwód bioder [cm]	A vs. B A vs. C B vs. C	0,2369 <0,0001 <0,0001
WHR (dla populacji > 18 r.ż.)	A vs. B A vs. C B vs. C	0,0268 0,0688 <0,0001
SBP [mmHg]	A vs. B A vs. C B vs. C	<0,0001 <0,0001 0,0066
DBP [mmHg]	A vs. B A vs. C B vs. C	<0,0001 <0,0001 0,0021

4.2. Występowanie nadciśnienia tętniczego w całej populacji badanej

W całej populacji badanej stwierdzono występowanie nadciśnienia tętniczego (NT) u 37 osób (7,2%, K:M= 11:26), w tym 16-tu badanych miało NT skurczowo-rozkurczowe, 20-tu–NT skurczowe, 1 osoba NT rozkurczowe. Wśród osób w wieku ≤ 18 r.ż wykryto NT u 7 osób, spośród których 3 osoby miały NT skurczowo-rozkurczowe, a 4 osoby NT skurczowe. W populacji osób dorosłych rozpoznano NT u 30 osób, w tym 13-tu badanych miało NT skurczowo-rozkurczowe, 16-tu NT skurczowe, 1 badany miał NT rozkurczowe. Szczegółowe dane dotyczące charakteru NT przedstawiają **Tabele 35-37**.

Tabela 35. Charakter nadciśnienia tętniczego w podgrupie z NT.

Charakter NT	Liczność	Procent podgrupy z NT (n=37)	Procent całej populacji (n=516)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
NT skurczowo-rozkurczowe	16	43,2	3,1	7: 9
NT skurczowe	20	54,1	3,9	4: 16
NT rozkurczowe	1	2,7	0,2	0: 1

Tabela 36. Charakter nadciśnienia tętniczego w podgrupie z NT w wieku > 18 r.ż.

Charakter NT	Liczność	Procent podgrupy z NT >18 r.ż (n=30)	Procent populacji >18 r.ż (n=230)	Procent całej populacji (n=516)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
NT skurczowo-rozkurczowe	13	43,3	5,7	2,5	6: 7
NT skurczowe	16	53,3	7,0	3,1	4: 12
NT rozkurczowe	1	3,3	0,4	0,2	0: 1

Tabela 37. Skurczowe i rozkurczowe ciśnienie tętnicze w odniesieniu do przedziałów centylowych w podgrupie z NT w wieku ≤ 18 r.ż.

Wartość RR	Liczność	Procent podgrupy z NT ≤ 18 r.ż. (n=7)	Procent populacji ≤ 18 r.ż. (n=286)	Procent całej populacji (n=516)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
SBP > 95 centyla	7	100	2,5	1,4	1: 6
SBP 90-95 centyl	0	0	0	0	0
DBP > 95 centyla	3	42,9	1,1	0,6	1: 2
DBP 90-95 centyl	0	0	0	0	0

4.3. Występowanie nadmiernej masy ciała w całej populacji badanej

W całej populacji badanej (n=516) stwierdzono występowanie nadmiernej masy ciała u 138 osób, w tym u 20 osób ze współistniejącym nadciśnieniem tętniczym i u 118 osób bez nadciśnienia tętniczego. Spośród wszystkich 138 osób z nadmierną masą ciała, 73 badanych miało nadwagę, a 65 otyłość. Wśród osób w wieku ≤ 18 r.ż. wykryto nadmierną masę ciała u 77 osób, spośród których 36 osób miało nadwagę, a 41 otyłość. W populacji osób > 18 r.ż. rozpoznano nadmierną masę ciała u 61 osób, w tym 37 badanych miało nadwagę, a 24 otyłość. Spośród 37 osób z nadciśnieniem tętniczym, aż 20 miało nadmierną masę ciała (54,1%) jak wspomniano powyżej, 1 osoba miała niedowagę (2,7%), 16 osób miało prawidłową masę ciała (43,2%). Szczegółowe dane dotyczące występowania nadmiernej masy ciała w badanej populacji przedstawiają **Tabele 38 – 42**.

Tabela 38. Podział całej populacji badanej ze względu na BMI.

Kryterium BMI [kg/m ²]	Liczność	Procent całej populacji (n=516)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Prawidłowa masa ciała	349	67,6	189 : 160
Niedowaga	29	5,6	24 : 5
Nadwaga	73	14,2	24 : 49
Otyłość	65	12,6	28 : 37
Nadmierna masa ciała (nadwaga + otyłość)	138	26,8	52 : 86

Tabela 39. Występowanie nadmiernej masy ciała w populacji badanej ≤ 18 r.ż.

Kryterium	Liczność	Procent populacji z nadmierną masą ciała w wieku ≤ 18 r.ż (n=77)	Procent populacji ≤ 18 r.ż (n=286)	Procent całej populacji (n= 516)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Nadmierna masa ciała (nadwaga + otyłość)	77	100	29,9	14,9	41 : 36
Nadwaga	36	46,8	12,6	7,0	19 : 17
Otyłość	41	53,2	14,3	8,0	22 : 19

Tabela 40. Występowanie nadmiernej masy ciała w populacji badanej > 18 r.ż.

Kryterium	Liczność	Procent populacji > 18 r.ż (n=230)	Procent całej populacji (n= 516)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Nadmierna masa ciała (nadwaga + otyłość)	61	26,5	11,8	11 : 50
Nadwaga	37	16,1	7,2	5 : 32
Otyłość	24	10,4	4,6	6 : 18

Tabela 41. Występowanie nadmiernej masy ciała w podgrupie z NT.

Kryterium	Liczność	Procent podgrupy z NT (n=37)	Procent całej populacji (n=516)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Nadmierna masa ciała (nadwaga + otyłość)	20	54,1	3,9	4 : 16
Nadwaga	12	32,4	2,3	1 : 11
Otyłość	8	21,6	1,6	3 : 5

Tabela 42. Podział całej populacji oraz podgrupy z NT ze względu na BMI.

Podział populacji wg BMI [kg/m ²]	Cała populacja n=516	Podgrupa z NT n=37	Procent całej populacji (n=516)	Procent danej populacji w poszczególnych przedziałach wg BMI	Procent populacji z NT (n=37)
Niedowaga	29	1	0,2	3,5 (n=29)	2,7
Prawidłowa masa ciała	349	16	3,1	4,6 (n=349)	43,2
Nadmierna masa ciała (nadwaga+otyłość)	138	20	3,9	14,5 (n=138)	54,1
Nadwaga	73	12	2,3	16,4 (n=73) 8,7 (n=138)	32,4
Otyłość	65	8	1,6	12,3 (n=65) 5,8 (n=138)	21,6

4.4. Występowanie nikotynizmu w populacji badanej

Spośród 516 ankietowanych, 34 osoby (6,6%) przyznały się, że obecnie nie palą wcale lub palą sporadycznie, „okazjonalnie”, ale paliły regularnie w przeszłości; 68 osób (13,2%) przyznało się, że aktualnie codziennie pali papierosy, w tym były 33 osoby płci żeńskiej (48,5% palaczy, 13,3% badanych dziewcząt i młodych kobiet) i 35 osób płci męskiej (51,5% palaczy, 15,0% badanych chłopców i młodych mężczyzn). Nie wykazano istotnej zależności między paleniem a płcią ($p=0,6969$). W grupie palaczy było 23 osób niepełnoletnich (33,8% palaczy, 8,0 % populacji ≤ 18 r.ż.) i 45 osoby dorosłe (66,2% palaczy, 19,6 % populacji >18 r.ż.). Na potrzeby niniejszego badania przyjęto za „okazjonalne” palenie tytoniu, wypalanie 1 papierosa w miesiącu lub rzadziej. Szczegółowe dane dotyczące występowania nikotynizmu w populacji badanej przedstawiają **Tabele 43 – 54**.

Tabela 43. Palenie papierosów w całej populacji badanej.

Kryterium	Liczność	Procent całej populacji (n=516)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Palenie papierosów obecnie	68	13,2	33:35* (*co stanowi odpowiednio 48,5% i 51,5% palaczy)
Palenie papierosów w przeszłości lub „palenie okazjonalne”	34	6,6	16:18 [†] ([†] co stanowi odpowiednio 47,1% i 52,9% palących w przeszłości lub palących „okazjonalnie”)
Niepalenie tytoniu	414	80,2	215:199 [#] ([#] co stanowi odpowiednio 51,9% i 48,1% niepalących)

Tabela 44. Wiek w chwili wypalenia pierwszego papierosa w populacji palącej papierosy.

Wiek w chwili wypalenia pierwszego papierosa	Liczność	Procent populacji palącej papierosy (n=68)	Procent całej populacji (n=516)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
< 12 r.ż.	9	13,2	1,7	1 : 8
12 ≤ x < 15 r.ż.	25	36,8	4,9	14 : 11
15 ≤ x < 18 r.ż.	26	38,2	5,0	14 : 12
≥ 18 r.ż.	8	11,8	1,6	4 : 4

Tabela 45. Ilość wypalanych dziennie papierosów w populacji palącej papierosy.

Ilość wypalanych dziennie papierosów	Liczność	Procent populacji palącej papierosy (n=68)	Procent całej populacji (n=516)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
1-4 sztuk	35	51,5	6,8	19 : 16
5-9 sztuk	15	22,0	2,9	8 : 7
≥10 sztuk	18	26,5	3,5	6: 12

4.4.1. Palenie papierosów w podgrupie z nadciśnieniem tętniczym

Tabela 46. Palenie papierosów w podgrupie z NT.

Kryterium	Liczność	Procent podgrupy z NT (n=37)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Palenie papierosów obecnie	10	27,0	4: 6* *co stanowi odpowiednio 40% i 60% palaczy
Palenie papierosów w przeszłości lub „palenie okazjonalne” (raz w m-cu 1 papieros lub rzadziej)	4	10,8	2 : 2 [‡] [‡] co stanowi odpowiednio po 50% palących w przeszłości lub palących „okazjonalnie”
Niepalenie tytoniu	23	62,2	5 : 18 [#] [#] co stanowi odpowiednio 21,7% i 78,3% niepalących

Tabela 47. Wiek w chwili wypalenia pierwszego papierosa w podgrupie z NT palącej papierosy.

Wiek w chwili wypalenia pierwszego papierosa	Liczność	Procent podgrupy z NT palącej papierosy (n=10)	Procent podgrupy z NT (n=37)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
< 12 r.ż.	0	0	-	-
12 ≤ x < 15 r.ż.	4	40	10,8	3 : 1
15 ≤ x < 18 r.ż.	3	30	8,1	1 : 2
≥ 18 r.ż.	3	30	8,1	0 : 3

Tabela 48. Ilość wypalanych dziennie papierosów w podgrupie z NT palącej papierosy.

Ilość wypalanych dziennie papierosów	Liczność	Procent podgrupy z NT palącej papierosy (n=10)	Procent podgrupy z NT (n=37)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
1-4 sztuk	3	30	8,1	0 : 3
5-9 sztuk	4	40	10,8	3 : 1
≥10 sztuk	3	30	8,1	1 : 2

4.4.2. Palenie papierosów w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez nadciśnienia tętniczego

Tabela 49. Palenie papierosów w podgrupie osób z nadmierną masą ciała i bez NT.

Kryterium	Liczność	Procent podgrupy z nadmierną masą ciała i bez NT (n=118)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Palenie papierosów obecnie	16	13,5	5 : 11* (*co stanowi odpowiednio 31,3% i 68,7% palaczy)
Palenie papierosów w przeszłości lub „palenie okazjonalne” (raz w m-cu 1 papieros lub rzadziej)	6	5,1	1 : 5 [‡] [‡] co stanowi odpowiednio 16,7% i 83,3% palących w przeszłości lub palących „okazjonalnie”
Niepalenie tytoniu	96	81,4	42 : 54 [#] [#] co stanowi odpowiednio 43,8% i 56,2% niepalących)

Tabela 50. Wiek w chwili wypalenia pierwszego papierosa w podgrupie osób z nadmierną masą ciała i bez NT palących papierosy.

Wiek w chwili wypalenia pierwszego papierosa	Liczność	Procent podgrupy z nadmierną masą ciała i bez NT palącej papierosy (n=16)	Procent podgrupy z nadmierną masą ciała i bez NT (n=118)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
< 12 r.ż	3	18,8	2,5	0 : 2
12 ≤ x < 15 r.ż	5	31,2	4,2	3 : 3
15 ≤ x < 18 r.ż	7	43,8	5,9	1 : 6
≥ 18 r.ż.	1	6,2	0,9	1 : 0

Tabela 51. Ilość wypalanych dziennie papierosów w podgrupie osób z nadmierną masą ciała i bez NT palących papierosy.

Ilość wypalanych dziennie papierosów	Liczność	Procent podgrupy z nadmierną masą ciała i bez NT palącej papierosy (n=16)	Procent podgrupy z nadmierną masą ciała i bez NT (n=118)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
1-4 sztuk	7	43,8	5,9	3 : 4
5-9 sztuk	6	37,4	5,1	2 : 4
≥10 sztuk	3	18,8	2,5	0: 3

4.4.3. Palenie papierosów w podgrupie bez nadmiernej masy ciała i bez nadciśnienia tętniczego

Tabela 52. Palenie papierosów w podgrupie osób bez nadmiernej masy ciała i bez NT.

Kryterium	Liczność	Procent podgrupy bez nadmiernej masy ciała i bez NT (n=361)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Palenie papierosów obecnie	42	11,6	24 : 18 * *co stanowi odpowiednio 42,9 % i 57,1% palący
Palenie papierosów w przeszłości lub „palenie okazjonalne” (raz w m-cu 1 papieros lub rzadziej)	24	6,7	14 : 10 † ‡co stanowi odpowiednio 58,3% i 41,7% palących w przeszłości lub palących „okazjonalnie”
Niepalenie tytoniu	295	81,7	168 : 127 † ‡co stanowi odpowiednio 56,9% i i 43,1% niepalących

Tabela 53. Wiek w chwili wypalenia pierwszego papierosa w podgrupie osób bez nadmiernej masy ciała i bez NT palących papierosy.

Wiek w chwili wypalenia pierwszego papierosa	Liczność	Procent podgrupy bez nadmiernej masy ciała i bez NT palącej papierosy (n=42)	Procent podgrupy bez nadmiernej masy ciała i bez NT (n=361)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
< 12 r.ż	5	11,9	1,4	0 : 5
12 ≤ x < 15 r.ż	17	40,5	4,7	10 : 7
15 ≤ x < 18 r.ż	17	40,5	4,7	12 : 5
≥ 18 r.ż.	3	7,1	0,8	2 : 1

Tabela 54. Ilość wypalanych dziennie papierosów w podgrupie osób bez nadmiernej masy ciała i bez NT palących papierosy.

Ilość wypalanych dziennie papierosów	Liczność	Procent podgrupy bez nadmiernej masy ciała i bez NT palącej papierosy (n=42)	Procent podgrupy bez nadmiernej masy ciała i bez NT (n=361)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
1-4 sztuk	22	52,4	6,1	16 : 6
5-9 sztuk	8	19,1	2,2	4 : 4
≥10 sztuk	12	28,5	3,3	4 : 8

4.4.4. Charakterystyka porównawcza podgrup pod względem deklarowanego stosunku do palenia papierosów

Wykazano istotną statystycznie różnicę między wybranymi podgrupami pod względem liczby osób palących papierosy: największy odsetek palaczy odnotowano w podgrupie z NT, dwukrotnie mniejszy odsetek osób palących był w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez NT, najniższy wśród osób bez nadmiernej masy ciała i bez NT (27,0% v. 13,5% v. 11,6%). Statystycznie częściej paliły osoby z NT niż osoby z nadmierną masą ciała i bez NT ($p=0,0351$) i niż osoby bez nadmiernej masy ciała i bez NT ($p=0,0049$). Nie zanotowano istotnych statystycznie różnic między wybranymi podgrupami, uwzględniając kryterium ilości wypalanych dziennie papierosów oraz wieku w chwili wypalenia pierwszego papierosa [**Tabela 55**]. Zauważono jednak, że wśród hipertoniców-palaczy przeważały osoby z wczesnym początkiem nałogu (40% z nich pierwszego papierosa wypaliło między 12 a 15 r.ż), palące obecnie ok. 5-9 papierosów dziennie (40% hipertoniców-palaczy). W podgrupie z nadmierną masą ciała i bez NT większość zaczynała palić między 15 a 18 r.ż (43,8%), ale w tej podgrupie odnotowano najwyższy spośród 3 podgrup odsetek osób wypalających pierwszego papierosa < 12 r.ż (18,8%). W podgrupie bez nadmiernej masy ciała i bez NT jednakowy odsetek badanych (40,5%) zaczynał palenie tytoniu w przedziale wiekowym 12-15 r.ż i 15-18 r.ż. W tych obu podgrupach najwięcej osób paliło od 1 do 4 papierosów dziennie: 43,8% w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez NT, 52,4% w podgrupie bez nadmiernej masy ciała i bez NT.

Tabela 55. Charakterystyka porównawcza badanych podgrup pod względem wieku w chwili wypalenia pierwszego papierosa i ilości wypalanych dziennie papierosów.

Zmienna zależna	Zmienna niezależna (grupująca): podgrupy Podgrupa A: osoby z NT, podgrupa B: z nadmierną masą ciała i bez NT podgrupa C: bez nadmiernej masy ciała i bez NT	
	Test U-Gausa	p
Palenie tytoniu	A vs. B	0,0351
	A vs. C	0,0049
	B vs. C	0,6169
	Test Kruskala-Wallisa	p
Wiek w chwili wypalenia pierwszego papierosa	A vs. B	0,3823
	A vs. C	0,4296
	B vs. C	1,0000
Ilość dziennie wypalanych papierosów	A vs. B	1,0000
	A vs. C	0,8209
	B vs. C	1,0000

4.5. Analiza aktywności fizycznej w populacji badanej.

Spośród wszystkich ankietowanych, 315 osób (61%) zadeklarowało aktywny tryb życia, a 201 osób (39%) – siedzący tryb życia. W grupie chłopców i młodych mężczyzn 63,8% uważało się za „aktywnych fizycznie”, a w grupie dziewcząt i młodych kobiet - 59,0%. Szczegółowe dane dotyczące deklarowanej aktywności fizycznej przedstawiają Tabele 56-79.

4.5.1. Analiza aktywności fizycznej w całej populacji badanej

Tabela 56. Deklarowany tryb życia w całej populacji badanej.

Deklarowany tryb życia	Liczność	Procent całej populacji (n=516)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Aktywny	315	61,0	155 : 160* (*co stanowi odpowiednio 49,2 % i 50,8% osób deklarujących aktywny tryb życia)
Siedzący	201	39,0	110 : 91# (#co stanowi odpowiednio 54,7% i 45,3% osób deklarujących siedzący tryb życia)

Tabela 57. Liczba godzin w tygodniu poświęconych na aktywność fizyczną w całej populacji badanej.

Liczba godzin w tygodniu poświęconych na aktywność fizyczną	Liczność	Procent całej populacji (n=516)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
0 h	91	17,6	41 : 50
1 – 4 h	182	35,3	112 : 70
5 – 9 h	177	34,3	76 : 101
≥ 10 h	66	12,8	36 : 30

Tabela 58. Częstość uprawiania aktywności fizycznej w tygodniu w całej populacji badanej.

Częstość uprawiania aktywności fizycznej w tygodniu	Liczność	Procent całej populacji (n=516)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
0	91	17,6	41 : 50
1 – 3 razy	177	34,3	109 : 68
4 – 7 razy	248	48,1	115 : 133

Tabela 59. Preferowany rodzaj aktywności fizycznej w całej populacji badanej.

Rodzaj aktywności fizycznej	Liczność	Procent całej populacji (n=516)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Tylko WF w szkole	66	12,8	46 : 20
WF w szkole + zorganizowane zajęcia pozalekcyjne	30	5,8	12 : 18
WF + spontaniczna aktywność fizyczna (np. gra w piłkę, jazda na rowerze)	83	16,1	35 : 48
WF w szkole + zorganizowane zajęcia pozalekcyjne + spontaniczna aktywność fizyczna (np. gra w piłkę, jazda na rowerze)	57	11,0	26 : 31
Aktywność fizyczna we własnym zakresie	189	36,6	105 : 84
Brak aktywności fizycznej	91	17,6	41 : 50

Tabela 60. Ulubiony rodzaj sportu w całej populacji badanej.

Ulubiony rodzaj sportu	Liczność	Procent całej populacji (n=516)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Jazda na rowerze	77	14,9	31 : 46
Piłka nożna	42	8,1	0 : 42
Biegi	40	7,8	15 : 25
Pływanie	35	6,8	23 : 12
Spacery	33	6,4	27 : 6
Siłownia	27	5,2	11 : 16
Taniec	22	4,3	21 : 1
Siatkówka	15	2,9	10 : 5
Sporty walki	14	2,7	5 : 9
Aerobik	12	2,3	12 : 0
Koszykówka	11	2,1	2 : 9
Tenis	7	1,4	3 : 4
Jazda konna	6	1,2	5 : 1
Joga	4	0,8	3 : 1
Tenis stołowy	2	0,4	0 : 2
Piłka ręczna	2	0,4	2 : 0
Wspinaczka skałkowa	1	0,2	0 : 1
Szermierka	1	0,2	1 : 0
Brak ulubionego rodzaju sportu	165	31,9	94 : 71

Tabela 61. Liczba godzin spędzanych dziennie przed monitorem TV/komputera w całej populacji badanej.

Liczba godzin spędzanych dziennie przed monitorem komputera/TV	Liczność	Procent całej populacji (n=516)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
0	18	3,5	11 : 7
1 – 4 h	415	80,4	221 : 194
5 – 9 h	78	15,1	32 : 46
≥ 10 h	5	1,0	1 : 4

4.5.2. Analiza aktywności fizycznej w podgrupie z nadciśnieniem tętniczym

Tabela 62. Deklarowany tryb życia w podgrupie z NT.

Deklarowany tryb życia	Liczność	Procent podgrupy z NT (n=37)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Aktywny	19	51,4	6 : 13* *co stanowi odpowiednio 31,6% i 68, 4% osób deklarujących aktywny tryb życia
Siedzący	18	48,6	5 : 13# #co stanowi odpowiednio 27,8% i 72,2% osób deklarujących siedzący tryb życia

Tabela 63. Liczba godzin w tygodniu poświęcanych na aktywność fizyczną w podgrupie z NT.

Liczba godzin w tygodniu poświęcanych na aktywność fizyczną	Liczność	Procent podgrupy z NT (n=37)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
0 h	13	35,1	3 : 10
1 – 4 h	11	29,7	3 : 8
5 – 9 h	5	13,5	2 : 3
≥ 10 h	8	21,6	3 : 5

Tabela 64. Częstość uprawiania aktywności fizycznej w tygodniu w podgrupie z NT.

Częstość uprawiania aktywności fizycznej w tygodniu	Liczność	Procent podgrupy z NT (n=37)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
0	13	35,1	3 : 10
1 – 3 razy	10	27,0	3 : 7
4 – 7 razy	14	37,8	5 : 9

Tabela 65. Preferowany rodzaj aktywności fizycznej w podgrupie z NT.

Rodzaj aktywności fizycznej	Liczność	Procent podgrupy z NT (n=37)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Tylko WF w szkole	2	5,4	1 : 1
WF w szkole + zorganizowane zajęcia pozalekcyjne	1	2,7	0 : 1
WF + spontaniczna aktywność fizyczna (np. gra w piłkę, jazda na rowerze)	3	8,11	0 : 3
WF w szkole + zorganizowane zajęcia pozalekcyjne+ spontaniczna aktywność fizyczna (np. gra w piłkę, jazda na rowerze)	0	0	0 : 0
Aktywność fizyczna we własnym zakresie	18	48,6	7 : 11
Brak aktywności fizycznej	13	35,1	3 : 10

Tabela 66. Liczba godzin spędzanych dziennie przed monitorem TV/komputera w podgrupie z NT.

Liczba godzin spędzanych dziennie przed monitorem komputera/TV	Liczność	Procent podgrupy z NT (n=37)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
0	0	0	0 : 0
1 – 4 h	26	70,3	8 : 18
5 – 9 h	10	27,0	3 : 7
≥ 10 h	1	2,7	0 : 1

Tabela 67. Ulubiony rodzaj sportu w podgrupie z NT.

Ulubiony rodzaj sportu	Liczność	Procent podgrupy z NT (n=37)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Jazda na rowerze	7	18,9	1 : 6
Piłka nożna	1	2,7	0 : 1
Biegi	4	10,8	1 : 3
Pływanie	1	2,7	0 : 1
Spacer	4	10,8	4 : 0
Siłownia	2	5,4	1 : 1
Taniec	1	2,7	0 : 1
Sporty walki	1	2,7	0 : 1
Koszykówka	2	5,4	0 : 2
Brak ulubionego rodzaju sportu	14	37,8	4 : 10

4.5.3. Analiza aktywności fizycznej w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez nadciśnienia tętniczego

Tabela 68. Deklarowany tryb życia w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez NT.

Deklarowany tryb życia	Liczność	Procent podgrupy z nadmierną masą ciała i bez NT (n=118)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Aktywny	57	48,3	23 : 34* *co stanowi odpowiednio 40,4% i 59,6% osób deklarujących aktywny tryb życia
Siedzący	61	51,7	25 : 36 [‡] [‡] co stanowi odpowiednio 41,0% i 59,0% osób deklarujących siedzący tryb życia

Tabela 69. Liczba godzin w tygodniu poświęconych na aktywność fizyczną w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez NT.

Liczba godzin w tygodniu poświęconych na aktywność fizyczną	Liczność	Procent podgrupy z nadmierną masą ciała i bez NT (n=118)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
0 h	28	23,7	8 : 20
1 – 4 h	44	37,3	23 : 21
5 – 9 h	32	27,1	11 : 21
≥ 10 h	14	11,9	6 : 8

Tabela 70. Częstość uprawiania aktywności fizycznej w tygodniu w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez NT.

Częstość uprawiania aktywności fizycznej w tygodniu	Liczność	Procent podgrupy z nadmierną masą ciała i bez NT (n=118)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
0	28	23,7	8 : 20
1 – 3 razy	37	31,4	19 : 18
4 – 7 razy	53	44,9	21 : 32

Tabela 71. Preferowany rodzaj aktywności fizycznej w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez NT.

Rodzaj aktywności fizycznej	Liczność	Procent podgrupy z nadmierną masą ciała i bez NT (n=118)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Tylko WF w szkole	21	17,8	13 : 8
WF w szkole + zorganizowane zajęcia pozalekcyjne	5	4,2	2 : 3
WF + spontaniczna aktywność fizyczna (np. gra w piłkę, jazda na rowerze)	19	16,1	9 : 10
WF w szkole + zorganizowane zajęcia pozalekcyjne+ spontaniczna aktywność fizyczna (np. gra w piłkę, jazda na rowerze)	13	11,0	7 : 6
Aktywność fizyczna we własnym zakresie	32	27,1	9 : 23
Brak aktywności fizycznej	28	23,7	8 : 20

Tabela 72. Liczba godzin spędzanych dziennie przed monitorem TV/komputera w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez NT.

Liczba godzin spędzanych dziennie przed monitorem komputera/TV	Liczność	Procent podgrupy z nadmierną masą ciała i bez NT (n=118)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
0	4	3,4	1 : 3
1 – 4 h	82	69,5	36 : 46
5 – 9 h	30	25,4	11 : 19
≥ 10 h	2	1,7	0 : 2

Tabela 73. Ulubiony rodzaj sportu w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez NT.

Ulubiony rodzaj sportu	Liczność	Procent podgrupy z nadmierną masą ciała i bez NT (n=118)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Jazda na rowerze	21	17,8	7 : 14
Piłka nożna	9	7,6	0 : 9
Biegi	4	3,4	2 : 2
Pływanie	7	5,9	3 : 4
Spacer	5	4,2	3 : 2
Siłownia	7	5,9	0 : 7
Taniec	7	5,9	7 : 0
Sporty walki	5	4,2	2 : 3
Koszykówka	1	0,85	0 : 1
Tenis	1	0,85	0 : 1
Jazda konna	1	0,85	1 : 0
Brak ulubionego rodzaju sportu	50	42,6	23 : 27

4.5.4. Analiza aktywności fizycznej w podgrupie bez nadmiernej masy ciała i bez nadciśnienia tętniczego

Tabela 74. Deklarowany tryb życia w podgrupie bez nadmiernej masy ciała i bez NT.

Deklarowany tryb życia	Liczność	Procent podgrupy bez nadmiernej masy ciała i bez NT (n=361)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Aktywny	239	66,2	126 : 113* * co stanowi odpowiednio 52,7% i 47,3% osób deklarujących aktywny tryb życia
Siedzący	122	33,8	80 : 42# # co stanowi odpowiednio 65,6% i 34,4% osób deklarujących siedzący tryb życia

Tabela 75. Liczba godzin w tygodniu poświęconych na aktywność fizyczną w podgrupie bez nadmiernej masy ciała i bez NT.

Liczba godzin w tygodniu poświęconych na aktywność fizyczną	Liczność	Procent podgrupy bez nadmiernej masy ciała i bez NT (n=361)	K:M (płeć żeńska: płęć męska)
0 h	50	13,9	30 : 20
1 – 4 h	127	35,1	86 : 41
5 – 9 h	140	38,8	63 : 77
≥ 10 h	44	12,2	27 : 17

Tabela 76. Częstość uprawiania aktywności fizycznej w tygodniu w podgrupie bez nadmiernej masy ciała i bez NT.

Częstość uprawiania aktywności fizycznej w tygodniu	Liczność	Procent podgrupy bez nadmiernej masy ciała i bez NT (n=361)	K:M (płeć żeńska: płęć męska)
0	50	13,9	30 : 20
1 – 3 razy	130	36,0	87 : 43
4 – 7 razy	181	50,1	89 : 92

Tabela 77. Preferowany rodzaj aktywności fizycznej w podgrupie bez nadmiernej masy ciała i bez NT.

Rodzaj aktywności fizycznej	Liczność	Procent podgrupy bez nadmiernej masy ciała i bez NT (n=361)	K:M (płeć żeńska: płęć męska)
Tylko WF w szkole	43	11,9	32 : 11
WF w szkole + zorganizowane zajęcia pozalekcyjne	24	6,6	10 : 14
WF + spontaniczna aktywność fizyczna (gra w piłkę, jazda na rowerze)	61	16,9	26 : 35
WF w szkole + zorganizowane zajęcia pozalekcyjne + spontaniczna aktywność fizyczna (gra w piłkę, jazda na rowerze)	44	12,2	19 : 25
Aktywność fizyczna we własnym zakresie	139	38,5	89 : 50
Brak aktywności fizycznej	50	13,9	30 : 20

Tabela 78. Liczba godzin spędzanych dziennie przed monitorem TV/komputera w podgrupie bez nadmiernej masy ciała i bez NT.

Liczba godzin spędzanych dziennie przed monitorem komputera/TV	Liczność	Procent podgrupy bez nadmiernej masy ciała i bez NT (n=361)	K:M (płeć żeńska: płęć męska)
0	14	3,9	10 : 4
1 – 4 h	307	85,0	177 : 130
5 – 9 h	38	10,5	18 : 20
≥ 10 h	2	0,6	1 : 1

Tabela 79. Ulubiony rodzaj sportu w podgrupie bez nadmiernej masy ciała i bez NT.

Ulubiony rodzaj sportu	Liczność	Procent podgrupy bez nadmiernej masy ciała i bez NT (n=361)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Jazda na rowerze	49	13,6	23 : 26
Piłka nożna	32	8,9	0 : 32
Biegi	32	8,9	12 : 20
Pływanie	27	7,5	20 : 7
Spacer	24	6,7	20 : 4
Siłownia	18	5,0	10 : 8
Taniec	14	3,9	14 : 0
Siatkówka	15	4,1	10 : 5
Sporty walki	8	2,2	3 : 5
Aerobik	12	3,3	12 : 0
Koszykówka	8	2,2	2 : 6
Tenis	6	1,6	3 : 3
Jazda konna	5	1,4	4 : 1
Joga	4	1,1	3 : 1
Tenis stołowy	2	0,6	0 : 2
Piłka ręczna	2	0,6	2 : 0
Wspinaczka skałkowa	1	0,2	0 : 1
Szermierka	1	0,2	1 : 0
Brak ulubionego rodzaju sportu	101	28,0	67 : 34

4.5.5. Charakterystyka porównawcza podgrup pod względem deklarowanej aktywności fizycznej

Największy odsetek osób oceniających własny tryb życia jako „siedzący” stwierdzono w podgrupie z nadmierną masą ciała bez NT, o ok. 3% niższy w podgrupie z NT, najniższy w podgrupie bez nadmiernej masy ciała i bez NT (51,7% v. 48,7% v. 33,8%); różnica między podgrupą z nadmierną masą ciała i bez NT a podgrupą bez nadmiernej masy ciała i bez NT była istotna statystycznie ($p=0,0005$). W porównaniu do podgrupy bez nadmiernej masy ciała i bez NT, wśród hipertoniców odnotowano znamienne wyższy odsetek osób deklarujących brak aktywności fizycznej (35,1% v. 13,9%, $p=0,0007$); również w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez NT odsetek ten był istotnie wyższy (23,7% v. 13,9%, $p=0,0116$). Jednocześnie w podgrupie z NT zanotowano najwyższy odsetek, wynoszący 21,6%, osób deklarujących największą liczbę godzin (≥ 10 h) poświęcaną w tygodniu na aktywność fizyczną; w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez NT odsetek ten wynosił 11,9%, w podgrupie bez nadmiernej masy ciała i bez NT - 12,2%.

Najczęściej udzielaną odpowiedzią na pytanie o liczbę godzin poświęcaną w tygodniu na aktywność fizyczną były: w podgrupie z NT – 0 h, tj. brak aktywności (35,1%), w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez NT – od 1 do 4 h (37,3%), w podgrupie bez nadmiernej masy ciała i bez NT – od 5 do 9 h (38,8%). We wszystkich podgrupach wśród osób aktywnych fizycznie na pytanie o częstość aktywności fizycznej w tygodniu dominowała odpowiedź „od 1 do 3 razy” (podgrupa z NT: 37,8% v. podgrupa z nadmierną masą ciała i bez NT: 44,9% v. podgrupa bez nadmiernej masy ciała i bez NT: 50,1%). Także we wszystkich podgrupach wśród osób aktywnych fizycznie na pytanie o rodzaj aktywności fizycznej przeważała odpowiedź „aktywność fizyczna we własnym zakresie” (podgrupa z NT: 48,6% v. podgrupa z nadmierną masą ciała i bez NT: 27,1% v. podgrupa bez nadmiernej masy ciała i bez NT: 38,5%).

Podobnie jak wśród wszystkich 516 ankietowanych, w każdej z podgrup za ulubiony sport uznano jazdę na rowerze (podgrupa z NT 18,9% ,podgrupa z nadmierną masą ciała i bez NT 17,8% , podgrupa bez nadmiernej masy ciała i bez NT 13,6%). Wśród ulubionych form aktywności fizycznej najczęściej wymieniano także: piłkę nożną (8,1% całej populacji, 7,6% podgrupy z nadmierną masą ciała i bez NT, 8,9 % podgrupy bez nadmiernej masy ciała i bez NT, lecz tylko 2,7 % osób z NT), biegi (7,8% całej populacji, 10,8% podgrupy z NT, 8,9% podgrupy bez nadmiernej masy ciała i bez NT, 3,4% podgrupy z nadmierną masą ciała i bez NT), spacer (6,4% całej populacji, 10,8 % podgrupy z NT, 5,9% podgrupy z nadmierną masą ciała i bez NT, 6,7 % podgrupy bez nadmiernej masy ciała i bez NT), pływanie (6,8% całej populacji, 5,9% podgrupy z nadmierną masą ciała i bez NT, 7,5 % podgrupy bez nadmiernej masy ciała i bez NT, lecz tylko 2,7 % osób z NT).

Zdecydowana większość każdej podgrupy przyznaje się do spędzania dziennie przynajmniej od 1 do 4 h przed monitorem komputera/TV (podgrupa z NT: 70,3% v. podgrupa z nadmierną masą ciała i bez NT: 69,5% v. podgrupa bez nadmiernej masy ciała i bez NT: 85,0%). W podgrupie z NT było najwięcej osób deklarujących od 5 do 9 h dziennie przed monitorem komputera/TV (podgrupa z NT: 27,0% v. podgrupa z nadmierną masą ciała i bez NT: 25,4% v. podgrupa bez nadmiernej masy ciała i bez NT: 10,5%); w tej podgrupie nie znaleziono ani jednej osoby, która wcale nie spędza czasu przed ekranem TV/komputerem (podgrupa z NT: 0,0% v. podgrupa z nadmierną masą ciała i bez NT: 3,4% v. podgrupa bez nadmiernej masy ciała i bez NT: 3,9%). Analizując porównawczo trzy opisywane podgrupy pod względem liczby godzin spędzanych dziennie

przed ekranem TV/monitora, istotna statystycznie różnica była obserwowana między podgrupą z nadmierną masą ciała i bez NT a podgrupą bez nadmiernej masy ciała i bez NT ($p=0,0282$).

Charakterystykę porównawczą badanych podgrup pod względem deklarowanej aktywności fizycznej przedstawia **Tabela 80**.

Tabela 80. Charakterystyka porównawcza badanych podgrup pod względem deklarowanej aktywności fizycznej.

Zmienna zależna	Zmienna niezależna (grupująca): podgrupy Podgrupa A: osoby z NT (n=37), Podgrupa B: z nadmierną masą ciała i bez NT (n=118) Podgrupa C: bez nadmiernej masy ciała i bez NT (n=361)	
	Test U - Gaussa	p
deklarowany tryb życia	A vs. B A vs. C B vs. C	0,7469 0,0716 0,0005
	Test Kruskala - Wallisa	p
liczba godzin w tygodniu poświęconych na aktywność fizyczną	A vs. B A vs. C B vs. C	1,0000 0,2214 0,0756
częstość aktywności fizycznej w tygodniu	A vs. B A vs. C B vs. C	0,8412 0,1011 0,3712
liczba godzin spędzanych dziennie przed monitorem TV/komputera	A vs. B A vs. C B vs. C	1,0000 0,0954 0,0282

4.6. Występowanie dodatniego wywiadu rodzinnego w kierunku chorób sercowo-naczyniowych i otyłości w populacji badanej

W **Tabelach 81-88** przedstawiono występowanie istotnego obciążenia rodzinnego, określanego na podstawie zadeklarowanych w kwestionariuszu danych o jednostkach chorobowych rozpoznanych u rodziców osoby badanej.

4.6.1. Występowanie dodatniego wywiadu rodzinnego w kierunku chorób sercowo-naczyniowych i otyłości w całej populacji badanej

Tabela 81. Obciążony wywiad rodzinny ze strony ojca w całej populacji badanej.

Kryterium	Liczność	Procent całej populacji (n=516)	Procent populacji udzielającej odpowiedzi *	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
NT u ojca	136	26,4	29,4 (*n=462)	75 : 61
Inne choroby sercowo-naczyniowe u ojca	49	9,5	9,7 (*n=508)	25 : 24
Otyłość u ojca	97	18,8	19,2 (*n=506)	48 : 49

Tabela 82. Obciążony wywiad rodzinny ze strony matki w całej populacji badanej.

Kryterium	Liczność	Procent całej populacji (n=516)	Procent populacji udzielającej odpowiedzi *	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
NT u matki	55	10,7	11,2 (*n=492)	33 : 22
Inne choroby sercowo-naczyniowe u matki	33	6,4	6,4 (*n=515)	20 : 13
Otyłość u matki	85	16,5	16,5 (*n=514)	39 : 46

4.6.2. Występowania dodatniego wywiadu rodzinnego w kierunku chorób sercowo-naczyniowych i otyłości w podgrupie z nadciśnieniem tętniczym

Tabela 83. Obciążony wywiad rodzinny ze strony ojca w podgrupie z NT.

Kryterium	Liczność	Procent podgrupy z NT (n=37)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
NT u ojca	18	48,7	6 : 12
Inne choroby sercowo-naczyniowe u ojca	10	27,0	4 : 6
Otyłość u ojca	12	32,4	2 : 10

Tabela 84. Obciążony wywiad rodzinny ze strony matki w podgrupie z NT.

Kryterium	Liczność	Procent podgrupy z NT (n=37)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
NT u matki	6	16,2	4 : 2
Inne choroby sercowo-naczyniowe u matki	4	10,8	1 : 3
Otyłość u matki	6	16,2	3 : 3

4.6.3. Występowanie dodatniego wywiadu rodzinnego w kierunku chorób sercowo-naczyniowych i otyłości w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez nadciśnienia tętniczego

Tabela 85. Obciążony wywiad rodzinny ze strony ojca w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez NT.

Kryterium	Liczność	Procent podgrupy z nadmierną masą ciała i bez NT (n=118)	Procent podgrupy udzielającej odpowiedzi *	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
NT u ojca	31	26,3	29,3 (*n=106)	14 : 17
Inne choroby sercowo-naczyniowe u ojca	16	13,6	13,8 (*n=116)	5 : 11
Otyłość u ojca	30	25,4	26,1(*n=114)	10 : 20

Tabela 86. Obciążony wywiad rodzinny ze strony matki w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez NT.

Kryterium	Liczność	Procent podgrupy z nadmierną masą ciała i bez NT (n=118)	Procent podgrupy udzielającej odpowiedzi *	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
NT u matki	17	14,4	14,9 (*n=114)	7 : 10
Inne choroby sercowo-naczyniowe u matki	8	6,8	6,8 (*n=118)	4 : 4
Otyłość u matki	34	28,8	29,1 (*n=117)	12 : 22

4.6.4. Występowanie dodatniego wywiadu rodzinnego w kierunku chorób sercowo-naczyniowych i otyłości w populacji bez nadmiernej masy ciała i bez nadciśnienia tętniczego

Tabela 87. Obciążony wywiad rodzinny ze strony ojca w podgrupie bez nadmiernej masy ciała i bez NT.

Kryterium	Liczność	Procent podgrupy bez nadmiernej masy ciała i bez NT (n=361)	Procent podgrupy udzielającej odpowiedzi *	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
NT u ojca	87	24,1	27,3 (*n=319)	55 : 32
Inne choroby sercowo-naczyniowe u ojca	23	6,4	6,5 (*n=355)	16 : 7
Otyłość u ojca	55	15,2	15,5 (*n= 354)	36 : 19

Tabela 88. Obciążony wywiad rodzinny ze strony matki w podgrupie bez nadmiernej masy ciała i bez NT.

Kryterium	Liczność	Procent podgrupy bez nadmiernej masy ciała i bez NT (n=361)	Procent podgrupy udzielającej odpowiedzi *	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
NT u matki	32	8,9	9,4 (*n=342)	22 : 10
Inne choroby sercowo-naczyniowe u matki	21	5,8	5,8 (*n=360)	15 : 6
Otyłość u matki	45	12,5	12,5 (*n=360)	24: 21

4.6.5. Charakterystyka porównawcza podgrup pod względem wywiadu rodzinnego

W całej populacji badanej najczęściej stwierdzano obciążenie rodzinne w postaci występowania NT u ojca (26,4% ankietowanych), następnie otyłości u ojca (18,8%), otyłości u matki (16,5%), NT u matki (10,2%), innych chorób sercowo-naczyniowych u ojca (9,5%), innych chorób sercowo-naczyniowych u matki (6,5%). Najbardziej obciążony wywiad rodzinny zanotowano u chorych z NT: u blisko połowy występowało NT u ojca (48,7%), co było wykrywane 3-krotnie częściej niż NT u matki (16,2%). Ok. 1/3 hipertoniców miała otyłych ojców (32,4%), mniej niż 1/6 z nich - otyłe matki (16,2%), w ponad ¼ przypadków były rozpoznawane inne choroby sercowo-naczyniowe u ojca (27,0%), prawie 3-krotnie rzadziej stwierdzano inne choroby sercowo-naczyniowe u matki (10,8%). W podgrupie z nadmierną masą ciała i bez NT najczęściej podawanym w wywiadzie rodzinnym obciążeniem było występowanie nadmiernej masy ciała u matki (28,8%), następnie NT u ojca (26,3%), otyłości u ojca (25,4%), NT u matki (14,4%), inne choroby sercowo-naczyniowe u ojca (13,6%) i najrzadziej (6,8%) - inne choroby sercowo-naczyniowe u matki. W podgrupie bez nadmiernej masy ciała i bez NT najczęstszymi obciążeniami rodzinnymi było występowanie NT u ojca – u co czwartego badanego (24,1%), następnie otyłości u ojca (15,2%) i otyłości u matki (12,5%); NT u matki wykrywano u 8,9%, zdecydowanie najrzadziej - inne choroby sercowo-naczyniowe u ojca (6,4%) i u matki (5,8%). Pod względem wywiadu rodzinnego, badane podgrupy nie różniły się istotnie statystycznie tylko w zakresie 2 kategorii: występowania NT u matki oraz innych chorób sercowo-naczyniowych u matki. Zanotowane istotnie statystycznie różnice w zakresie wywiadu rodzinnego między badanymi podgrupami przedstawia **Tabela 89**. W podgrupie z NT znamienne częściej stwierdzano obecność NT u ojca w porównaniu z podgrupą z nadmierną masą ciała ($p=0,0323$) i podgrupą bez nadmiernej masy ciała i bez NT ($p=0,0069$). Również w tej podgrupie odnotowano częstsze występowanie, w porównaniu z podgrupą bez nadmiernej masy ciała i bez NT, innych chorób sercowo-naczyniowych u ojca ($p<0,0001$) oraz otyłości u ojca ($p=0,0095$). Podgrupa z nadmierną masą ciała, w porównaniu z podgrupą bez nadmiernej masy ciała i bez NT, charakteryzowała się częstszym występowaniem innych chorób sercowo-naczyniowych u ojca ($p=0,0131$), otyłości u ojca ($p=0,0107$) i otyłości u matki ($p<0,0001$).

Tabela 89. Charakterystyka porównawcza między wybranymi podgrupami pod względem wywiadu rodzinnego.

Kryterium	Procent podgrupy z NT, udzielającej odpowiedzi (podgrupa A)	Procent podgrupy z nadmierną masą ciała i bez NT, udzielającej odpowiedzi (podgrupa B)	Procent podgrupy bez nadmiernej masy ciała i bez NT, udzielającej odpowiedzi (podgrupa C)	p
NT u ojca	48,7	29,3	27,3	A vs. B 0,0323 A vs. C 0,0069 B vs. C 0,6933
Inne choroby sercowo-naczyniowe u ojca	27,0	13,8	6,5	A vs. B 0,0618 A vs. C <0,0001 B vs. C 0,0131
Otyłość u ojca	32,4	26,1	15,5	A vs. B 0,4532 A vs. C 0,0095 B vs. C 0,0107
Otyłość u matki	16,2	29,1	12,5	A vs. B 0,1205 A vs. C 0,5196 B vs. C <0,0001

4.7. Występowanie zaburzeń gospodarki lipidowej w wybranych grupach

Oznaczenie parametrów gospodarki lipidowej wykonano u wszystkich osób z NT (37 osób), u wybranych 35 osób z podgrupy z nadmierną masą ciała i bez NT oraz u 38 osób z prawidłową masą ciała i bez NT. Z uwagi na koszty badań laboratoryjnych, przekraczające ilość środków finansowych możliwych do wykorzystania w trakcie realizacji niniejszej pracy, nie wykonano ustalonego panelu badań laboratoryjnych w całej populacji.

4.7.1. Parametry gospodarki lipidowej w wybranych grupach

Tabela 90. Parametry gospodarki lipidowej w podgrupie z NT.

Oceniane stężenie:	Podgrupa z NT (n=37)			
	x	SD	min	max
Cholesterol całkowity[mmol/l]	4,61	1,03	2,40	6,81
Cholesterol LDL [mmol/l]	2,87	0,88	0,74	4,70
Cholesterol HDL[mmol/l]	1,28	0,28	0,81	2,06
Triglicerydy [mmol/l]	1,29	0,98	0,45	4,37

Tabela 91. Parametry gospodarki lipidowej w wybranej grupie z nadmierną masą ciała i bez NT.

Oceniane stężenie:	Wybrana grupa z nadmierną masą ciała i bez NT (n=35)			
	x	SD	min	max
Cholesterol całkowity[mmol/l]	4,89	1,44	3,28	11,32
Cholesterol LDL [mmol/l]	2,95	0,83	1,50	4,80
Cholesterol HDL [mmol/l]	1,17	0,27	0,66	1,91
Triglicerydy [mmol/l]	2,29	3,53	0,51	21,4

Tabela 92. Parametry gospodarki lipidowej w wybranej grupie z prawidłową masą ciała i bez NT.

Oceniane stężenie:	Wybrana grupa z prawidłową masą ciała i bez NT (n=38)			
	x	SD	min	max
Cholesterol całkowity[mmol/l]	4,33	0,66	2,99	6,23
Cholesterol LDL[mmol/l]	2,49	0,64	1,47	4,37
Cholesterol HDL[mmol/l]	1,57	0,32	1,02	2,50
Triglicerydy [mmol/l]	0,79	0,40	0,31	2,08

Parametry gospodarki lipidowej w wybranych grupach z uwzględnieniem podziału na wiek (≤ 18 r.ż. i > 18 r.ż.) przedstawiają **Tabele 93-98**.

Tabela 93. Parametry gospodarki lipidowej w podgrupie z NT > 18 r.ż.

Oceniane stężenie:	Podgrupa z NT > 18 r.ż. (n=30)			
	x	SD	min	max
Cholesterol całkowity[mmol/l]	4,76	1,05	2,40	6,81
Cholesterol LDL [mmol/l]	2,99	0,84	1,53	4,70
Cholesterol HDL[mmol/l]	1,26	0,29	0,81	2,06
Triglicerydy [mmol/l]	1,41	1,05	0,45	4,37

Tabela 94. Parametry gospodarki lipidowej w podgrupie z NT ≤ 18 r.ż.

Oceniane stężenie:	Podgrupa z NT ≤ 18 r.ż. (n=7)			
	x	SD	min	max
Cholesterol całkowity[mmol/l]	3,96	0,75	2,74	5,06
Cholesterol LDL [mmol/l]	2,34	0,97	0,74	3,61
Cholesterol HDL [mmol/l]	1,38	0,20	1,11	1,68
Triglicerydy [mmol/l]	0,79	0,37	0,42	1,41

Tabela 95. Parametry gospodarki lipidowej w wybranej grupie z nadmierną masą ciała i bez NT > 18 r.ż.

Oceniane stężenie:	Wybrana grupa z nadmierną masą ciała i bez NT > 18 r.ż. (n=27)			
	x	SD	min	max
Cholesterol całkowity[mmol/l]	4,95	1,58	3,28	11,32
Cholesterol LDL [mmol/l]	3,02	0,84	1,50	4,80
Cholesterol HDL [mmol/l]	1,12	0,24	0,66	1,75
Triglicerydy [mmol/l]	2,55	3,99	0,53	21,4

Tabela 96. Parametry gospodarki lipidowej w wybranej grupie z nadmierną masą ciała i bez NT ≤ 18 r.ż.

Oceniane stężenie:	Wybrana grupa z nadmierną masą ciała i bez NT ≤ 18 r.ż. (n=8)			
	x	SD	min	max
Cholesterol całkowity[mmol/l]	4,65	0,87	3,90	6,48
Cholesterol LDL [mmol/l]	2,72	0,80	1,83	4,37
Cholesterol HDL [mmol/l]	1,36	0,30	1,09	1,91
Triglicerydy [mmol/l]	1,39	0,55	0,51	2,23

Tabela 97. Parametry gospodarki lipidowej w wybranej grupie z prawidłową masą ciała i bez NT ≤ 18 r.ż.

Oceniane stężenie:	Wybrana grupa z prawidłową masą ciała i bez NT ≤ 18 r.ż. (n=4)			
	x	SD	min	max
Cholesterol całkowity[mmol/l]	4,33	0,64	3,45	5,11
Cholesterol LDL[mmol/l]	2,62	0,54	1,64	3,31
Cholesterol HDL[mmol/l]	1,49	0,04	1,36	1,65
Triglicerydy [mmol/l]	0,75	0,33	0,50	1,20

Tabela 98. Parametry gospodarki lipidowej w wybranej grupie z prawidłową masą ciała i bez NT > 18 r.ż.

Oceniane stężenie:	Wybrana grupa z prawidłową masą ciała i bez NT > 18 r.ż. (n=34)			
	x	SD	min	max
Cholesterol całkowity[mmol/l]	4,33	0,68	2,99	6,23
Cholesterol LDL[mmol/l]	2,47	0,65	1,47	4,37
Cholesterol HDL[mmol/l]	1,58	0,32	1,02	2,50
Triglicerydy [mmol/l]	0,79	0,41	0,31	2,08

4.7.2. Występowanie zaburzeń gospodarki lipidowej w podgrupie z nadciśnieniem tętniczym

Z uwagi na różne kryteria rozpoznawania zaburzeń gospodarki lipidowej w populacji ≤ 18 r.ż. i > 18 r.ż. analizę występowania dyslipidemii przedstawiono z uwzględnieniem podziału na wiek. Uzyskane wyniki zawarto w poniższych **Tabelach 99-104.**

Tabela 99. Występowanie zaburzeń gospodarki lipidowej w podgrupie z NT > 18 r.ż.

Kryterium	Liczność	Procent podgrupy z NT > 18 r.ż. (n=30)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Stężenie cholesterolu całkowitego $> 5,2$ mmol/l	9	30,0	5 : 4
Stężenie cholesterolu LDL $> 3,0$ mmol/l	13	43,3	3 : 10
Stężenie cholesterolu HDL $< 1,0$ mmol/l (M), $< 1,2$ mmol/l (K)	9	30,0	5 : 4
Stężenie triglicerydów $> 1,7$ mmol/l	9	30,0	5 : 4

Tabela 100. Występowanie zaburzeń gospodarki lipidowej w podgrupie z NT ≤ 18 r.ż.

Kryterium	Liczność	Procent podgrupy z NT ≤ 18 r.ż. (n=7)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Stężenie cholesterolu całkowitego $> 5,2$ mmol/l	0	0	0
Stężenie cholesterolu LDL $> 3,4$ mmol/l	2	28,6	0 : 2
Stężenie cholesterolu HDL $< 0,9$ mmol/l	0	0	0
Stężenie triglicerydów $> 1,7$ mmol/l	0	0	0

4.7.3. Występowanie zaburzeń gospodarki lipidowej w wybranej grupie z nadmierną masą ciała i bez nadciśnienia tętniczego

Tabela 101. Występowanie zaburzeń gospodarki lipidowej w wybranej grupie z nadmierną masą ciała i bez NT > 18 r.ż.

Kryterium	Liczność	Procent wybranej grupy z nadmierną masą ciała i bez NT >18 r.ż. (n=27)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Stężenie cholesterolu całkowitego > 5,2mmol/l	6	22,2	4 : 2
Stężenie cholesterolu LDL > 3,0 mmol/l	12	44,4	4 : 8
Stężenie cholesterolu HDL < 1,0 mmol/l (M), < 1,2 mmol/l (K)	9	33,3	2 : 7
Stężenie triglicerydów > 1,7 mmol/l	12	44,4	2 : 10

Tabela 102. Występowanie zaburzeń gospodarki lipidowej w wybranej grupie z nadmierną masą ciała i bez NT ≤ 18 r.ż.

Kryterium	Liczność	Procent populacji z nadmierną masą ciała i bez NT ≤ 18 r.ż. (n=8)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Stężenie cholesterolu całkowitego > 5,2mmol/l	2	22,2	1 : 1
Stężenie cholesterolu LDL > 3,4 mmol/l	1	11,1	0 : 1
Stężenie cholesterolu HDL < 0,9 mmol/l	0	0	0
Stężenie triglicerydów > 1,7 mmol/l	2	22,2	0 : 2

4.7.4. Występowanie zaburzeń gospodarki lipidowej w wybranej grupie z prawidłową masą ciała i bez nadciśnienia tętniczego

W wybranej grupie z prawidłową masą ciała i bez NT w przedziale wiekowym ≤ 18 r.ż. nie wykryto zaburzeń gospodarki lipidowej. Występowanie dyslipidemii w grupie osób > 18 r.ż. mających prawidłową masę ciała i prawidłowe wartości ciśnienia tętniczego przedstawia **Tabela 103**.

Tabela 103. Występowanie zaburzeń gospodarki lipidowej w wybranej grupie z prawidłową masą ciała i bez NT >18 r.ż.

Kryterium	Liczność	Procent wybranej grupy z prawidłową masą ciała i bez NT >18 r.ż. (n=34)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Stężenie cholesterolu całkowitego > 5,2mmol/l	2	5,9	1 : 1
Stężenie cholesterolu LDL > 3,0 mmol/l	2	5,9	1 : 1
Stężenie cholesterolu HDL < 1,0 mmol/l (M), < 1,2 mmol/l (K)	2	5,9	1 : 1
Stężenie triglicerydów > 1,7 mmol/l	2	5,9	1 : 1

4.8. Występowanie cukrzycy w populacji badanej

W zgromadzonym materiale ankietowym badani nie zadeklarowali chorowania na cukrzycę, dlatego w niniejszej pracy nie zawarto danych dotyczących rozpowszechnienia cukrzycy w badanej populacji. Oznaczona glikemia na czczo w wybranych grupach mieściła się w przedziale referencyjnym, z wyjątkiem stwierdzenia przypadków podwyższonych wartości glikemii u 3 osób (8,1%) z NT i 2 osób (5,7%) z nadmierną masą ciała i bez NT. W tych przypadkach wykonano doustny test obciążenia 75 g glukozy; wynik testu był prawidłowy u każdej z osób poddanych badaniu. Średnie stężenie glukozy na czczo oraz występowanie hiperglikemii w wybranych grupach przedstawiono w **Tabelach 104-106**.

Tabela 104. Stężenie glukozy na czczo w wybranych grupach.

Wybrana grupa	Stężenie glukozy [mmol/l]			
	x	SD	min	max
Podgrupa z NT	4,94	0,42	3,94	5,79
Wybrana grupa z nadmierną masą ciała i bez NT	5,04	0,37	4,33	6,21
Wybrana grupa z prawidłową masą ciała i bez NT	4,67	0,33	3,08	5,30

Tabela 105. Występowanie hiperglikemii na czczo w podgrupie z NT.

Kryterium	Liczność	Procent podgrupy z NT (n=37)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Stężenie glukozy > 5,6 mmol/l	3	8,1	0 : 3

Tabela 106. Występowanie hiperglikemii na czczo w wybranej grupie z nadmierną masą ciała i bez NT.

Kryterium	Liczność	Procent wybranej grupy z nadmierną masą ciała i bez NT ≤ 18 r.ż. (n=35)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Stężenie glukozy > 5,6 mmol/l	2	5,7	0 : 2

4.9. Analiza współlistnienia wybranych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego w populacji z NT

Biorąc pod uwagę, że z racji wspólnego podłoża patogenetycznego i uwarunkowań środowiskowych, czynniki ryzyka często ze sobą współlistnieją, podjęto próbę analizy kumulacji czynników ryzyka w populacji z rozpoznaniem nadciśnieniem tętniczym. Wybór zaprezentowanych kombinacji czynników ryzyka ma charakter subiektywny, jednakże w opinii autorki pracy dokonane zestawienia mają duże umocowanie w piśmiennictwie. Poniżej przedstawiono przykładowe ujęcia tabelaryczne współlistniejących czynników

ryzyka odnotowanych wśród 37 pacjentów z NT. Wybrano 10 czynników ryzyka: NT, nadmiar masy ciała (nadwaga lub otyłość), podwyższone stężenie cholesterolu całkowitego, podwyższone stężenie LDL-cholesterolu, podwyższone stężenie triglicerydów, obniżone stężenie HDL-cholesterolu, palenie papierosów, siedzący tryb życia, występowanie NT u matki, występowanie NT u ojca. Zgodnie z zasadami kombinatoryki, celem określenia wszystkich możliwych kumulacji czynników ryzyka, należy zastosować wzór na kombinację bez powtórzeń:

$$C_n^k = \binom{n}{k} = \frac{n!}{k!(n-k)!}$$

gdzie: C – liczba kombinacji;
k – liczba elementów w danej kumulacji;
n = liczba wszystkich elementów (tj. 10 czynników ryzyka).

Dla przykładu – po zastosowaniu powyższego wzoru uzyskana liczba możliwych kombinacji złożonych z 2 czynników ryzyka – to 90. Z tego względu w niniejszej pracy przedstawiono tylko niektóre kombinacje analizowanych czynników ryzyka.

Nadciśnienie tętnicze współistniejące z nadmiarem masy ciała wykryto u ponad połowy (54%) hipertoniców. Od 1 do 8 badanych z NT i nadwagą lub otyłością miało także od 1 do 4 nieprawidłowych parametrów lipidowych, a 6 z nich paliło także papierosy. Współistnienie NT, nadmiernej masy ciała, dyslipidemii i palenia papierosów dotyczyło 1-2 badanych, w zależności od konstelacji nieprawidłowych składowych profilu lipidowego. Z uwzględnieniem powyższego warunku, odnotowano, że nieprawidłowy profil lipidowy wśród palących papierosy hipertoniców dotyczył od 3 do 6 osób z NT. Dyslipidemia i dodatni wywiad rodzinny były stwierdzane u 2-5 osób z NT. Gdy do analizy wybrano takie czynniki ryzyka jak palenie papierosów, siedzący tryb życia, nadmierną masę ciała, zauważono, że wszyscy badani z NT, którzy zadeklarowali nikotynizm i siedzący tryb życia, mieli również nadmierną masę ciała: trzech- nadwagę, dwóch- otyłość. U dwóch z tych osób występowały także zaburzenia gospodarki lipidowej. Z kolei na podstawie analizy współwystępowania z NT dodatniego wywiadu rodzinnego i palenia tytoniu, wiadomo, że w niniejszej populacji było 5 osób jednocześnie obciążonych tymi czynnikami ryzyka; część z nich (1-3 osób) miała także jeden lub kilka nieprawidłowych parametrów lipidowych.

Omówione powyżej kumulacje czynników ryzyka przedstawiono w **Tabelach 107-116**.

Tabela 107. Występowanie czynników ryzyka (nadmierna masa ciała, dyslipidemia) w podgrupie z NT.

CZYNNIKI RYZYKA	OSOBY Z CZYNNIKAMI RYZYKA	
	n	%
NT	37	100
NT+nadwaga	12	32,4
NT + otyłość	8	21,6
NT+nadwaga+↑LDL, w tym:	8	21,6
NT+nadwaga+↑LDL+prawidłowy TCHOL	4	10,8
NT+nadwaga+↑LDL+↑TCHOL	4	10,8
NT + otyłość+↑LDL, w tym:	5	13,5
NT+otyłość+↑LDL+prawidłowy TCHOL	2	5,4
NT+otyłość+↑LDL+↑TCHOL	3	8,1
NT+nadwaga+↑TCHOL	4	10,8
NT + otyłość+↑TCHOL	3	8,1
NT+nadwaga+↑TG	5	13,5
NT + otyłość+↑TG	3	8,1
NT+nadwaga+↓HDL	4	10,8
NT + otyłość+↓HDL	2	5,4
NT+nadwaga+↑TG+↓HDL	3	8,1
NT + otyłość+↑TG+↓HDL	2	5,4
NT+nadwaga+↑TCHOL+↑TG+↑LDL, w tym:	4	10,8
NT+nadwaga+↑TCHOL+↑TG+↑LDL+↓HDL	3	8,1
NT+nadwaga+↑TCHOL+↑TG+↑LDL+prawidłowy HDL	1	2,7
NT+↑TG+↓HDL	5	13,5
NT +↑TCHOL	9	24,3
NT +↑LDL	15	40,5
NT +↑TCHOL+↑LDL	8	21,6
NT+↓HDL	9	24,3
NT+↑TCHOL+↑TG+↓HDL+↑LDL	4	10,8

Tabela 108. Występowanie czynników ryzyka (nadmierna masa ciała, palenie papierosów, dyslipidemia, siedzący tryb życia) w podgrupie z NT.

CZYNNIKI RYZYKA	OSOBY Z CZYNNIKAMI RYZYKA	
	n	%
NT	37	100
NT+palenie papierosów	10	27,0
NT+nadwaga+palenie papierosów	3	8,1
NT + otyłość+palenie papierosów	3	8,1
NT+nadwaga+↑TCHOL+palenie papierosów	2	5,4
NT + otyłość+↑TCHOL+palenie papierosów	1	2,7
NT+nadwaga+↑TG+palenie papierosów	2	5,4
NT + otyłość+↑TG+palenie papierosów	2	5,4
NT+nadwaga+↑TG+↓HDL+palenie papierosów	2	5,4
NT + otyłość+↑TG+↓HDL+palenie papierosów	2	5,4

Tabela 109. Występowanie czynników ryzyka (palenie papierosów, dyslipidemia) w podgrupie z NT.

CZYNNIKI RYZYKA	OSOBY Z CZYNNIKAMI RYZYKA	
	n	%
NT	37	100
NT + palenie papierosów	10	27,0
NT+↑TCHOL+palenie papierosów	3	8,1
NT+↑LDL+palenie papierosów	6	16,2
NT+↑TCHOL+↑LDL +palenie papierosów	3	8,1
NT+↑TG+palenie papierosów	3	8,1
NT +↓HDL+palenie papierosów	4	10,8
NT +↑TG+↓HDL+palenie papierosów	3	8,1
NT +↑TCHOL+↑LDL +↑TG+↓HDL+palenie papierosów	3	8,1

Tabela 110. Występowanie czynników ryzyka (dodatni wywiad rodzinny, dyslipidemia) w podgrupie z NT.

CZYNNIKI RYZYKA	OSOBY Z CZYNNIKAMI RYZYKA	
	n	%
NT	37	100
NT u dziecka + NT u obojga rodziców	3	8,1
NT u dziecka + NT tylko u ojca	15	40,5
NT u dziecka + NT tylko u matki	3	8,1
NT+↑LDL+↑TCHOL+ dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki * *4 x NT u ojca, 1 x u ojca i u matki	5	13,5
NT+↑TG+ dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki * *4 x NT u ojca, 1 x u ojca i u matki	5	13,5
NT +↑TG+↓HDL+ dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki * * 3 x NT u ojca	3	8,1
NT+↑TCHOL+↑TG+↓HDL+↑LDL+ dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki * * 2 x NT u ojca	2	5,4

Tabela 111. Występowanie czynników ryzyka (nadmierna masa ciała, dyslipidemia, palenie papierosów, siedzący tryb życia) w podgrupie z NT.

CZYNNIKI RYZYKA	OSOBY Z CZYNNIKAMI RYZYKA	
	n	%
NT	37	100
NT+palenie papierosów+ siedzący tryb życia	5	13,5
NT+nadwaga+palenie papierosów+ siedzący tryb życia	3	8,1
NT + otyłość+palenie papierosów+ siedzący tryb życia	2	5,4
NT+nadwaga+↑TCHOL+palenie papierosów+siedzący tryb życia	2	5,4
NT + otyłość+↑TCHOL+palenie papierosów+ siedzący tryb życia	0	0
NT+nadwaga+↑TG+palenie papierosów+ siedzący tryb życia	2	5,4
NT + otyłość+↑TG+palenie papierosów+ siedzący tryb życia	0	0
NT+nadwaga+↑TG+↓HDL+palenie papierosów+siedzący tryb życia	2	5,4
NT + otyłość+↑TG+↓HDL+palenie papierosów+ siedzący tryb życia	0	0

Tabela 112. Występowanie czynników ryzyka (dodatni wywiad rodzinny, palenie papierosów, dyslipidemia) w podgrupie z NT.

CZYNNIKI RYZYKA	OSOBY Z CZYNNIKAMI RYZYKA	
	n	%
NT	37	100
NT+palenie papierosów	10	27,0
NT+palenie papierosów +dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki* * 3 x NT u ojca, 2 x NT u matki	5	13,5
NT+↑LDL+palenie pap. +dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki* * 2 x NT u ojca, 1 x NT u matki	3	8,1
NT+↑TCHOL+palenie pap. +dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki* * w tym przypadku: NT u ojca	1	2,7
NT+↑TCHOL+↑LDL +palenie pap.+dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki * *w tym przypadku: NT u ojca	1	2,7
NT+↑TG+palenie pap. +dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki* *w tym przypadku: NT u ojca	1	2,7
NT +↓HDL+palenie pap. +dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki* * 2 x NT u ojca	2	5,4
NT +↑TG+↓HDL+palenie pap. +dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki* *w tym przypadku: NT u ojca	1	2,7
NT +↑TCHOL+↑LDL ↑TG+↓HDL+palenie pap. +dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki* *w tym przypadku: NT u ojca	1	2,7

Tabela 113. Występowanie czynników ryzyka (dodatni wywiad rodzinny, nadmierna masa ciała, dyslipidemia) w podgrupie z NT.

CZYNNIKI RYZYKA	OSOBY Z CZYNNIKAMI RYZYKA	
	n	%
NT	37	100
NT+ dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki* * 15 x NT u ojca, 3 x NT u matki, 3 x NT u obojga rodziców	21	56,8
NT+nadwaga + dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki* * w 7 przypadkach: NT u ojca	7	18,9
NT + otyłość+ dodatni wywiad rodzinny+ w kierunku NT u ojca lub/i matki* * 2 x NT u ojca, 2 x NT u obojga rodziców, 1 x NT u matki	5	13,5
NT+nadwaga+ ↑TCHOL+ dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT w kierunku NT u ojca lub/i matki* * 3 x NT u ojca	3	8,1
NT + otyłość+↑TCHOL+ dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki* * 1 x NT u matki	1	2,7
NT+nadwaga+↑TG + dodatni wywiad rodzinny kierunku NT u ojca lub/i matki* * 3 x NT u ojca	3	8,1
NT + otyłość+↑TG + dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki* * 1 x NT u ojca, 1 x NT u ojca i matki	2	5,4
NT+nadwaga+↓HDL+dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki* * w obu przypadkach: NT u ojca	2	5,4
NT + otyłość+↓HDL+dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki* * w tym przypadku: NT u ojca	1	2,7
NT+nadwaga+↑TG+↓HDL+dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki* * w obu przypadkach: NT u ojca	2	5,4
NT + otyłość+↑TG+↓HDL+dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki* * w tym przypadku: NT u ojca	1	2,7

Tabela 114. Występowanie czynników ryzyka (dodatni wywiad rodzinny, nadmierna masa ciała, dyslipidemia, siedzący tryb życia) w podgrupie z NT.

CZYNNIKI RYZYKA	OSOBY Z CZYNNIKAMI RYZYKA	
	n	%
NT	37	100
NT+ dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki *+ siedzący tryb życia * w tym 9 x NT u ojca, 2 x NT u matki, 1 x NT u ojca i matki	12	32,4
NT+nadwaga+dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki *+siedzący tryb życia * w 4 przypadkach: NT u ojca	4	10,8
NT + otyłość+dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki *+siedzący tryb życia * 1 x NT u ojca, 1 x NT u matki, 1 x u obojga rodziców	3	8,1
NT+nadwaga+↑TCHOL+dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki *+siedzący tryb życia * w obu przypadkach : NT u ojca	2	5,4
NT + otyłość+↑TCHOL+dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki*+siedzący tryb życia	0	0
NT+nadwaga+↑LDL+dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki *+siedzący tryb życia * w 4 przypadkach: NT u ojca	4	10,8
NT + otyłość+↑LDL+dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki *+siedzący tryb życia * 1 x NT u matki, 1 x NT u obojga rodziców	2	5,4
NT+nadwaga+↑LDL+↑TCHOL+dodatni wywiad rodzinny w kierunku N u ojca lub/i matki T *+siedzący tryb życia * w obu przypadkach: NT u ojca	2	5,4
NT + otyłość+↑LDL+↑TCHOL+dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki *+siedzący tryb życia	0	0
NT+nadwaga+↑TG+dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT *+siedzący tryb życia * w obu przypadkach: NT u ojca	2	5,4
NT + otyłość+↑TG+dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki *+siedzący tryb życia * w tym przypadku: NT u ojca	1	2,7
NT+nadwaga+↓HDL+dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki *+siedzący tryb życia * w obu przypadkach: NT u ojca	2	5,4
NT + otyłość+↓HDL+dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki *+siedzący tryb życia * w tym przypadku: NT u ojca	1	2,7
NT+nadwaga+↑TG+↓HDL+dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki *+siedzący tryb życia * w obu przypadkach: NT u ojca	2	5,4
NT + otyłość+↑TG+↓HDL+dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki *+siedzący tryb życia * w tym przypadku: NT u ojca	1	2,7

Tabela 115. Występowanie czynników ryzyka (dodatni wywiad rodzinny, palenie tytoniu, dyslipidemia, siedzący tryb życia) w podgrupie z NT.

CZYNNIKI RYZYKA	OSOBY Z CZYNNIKAMI RYZYKA	
	n	%
NT	37	100
NT+palenie papierosów +dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki *+ siedzący tryb życia * 3 x NT u ojca, 1 x NT u matki,	4	10,8
NT+↑TCHOL+palenie pap. +dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki *+ siedzący tryb życia * w tym przypadku: NT u ojca	1	2,7
NT+↑LDL+palenie pap. +dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki *+ siedzący tryb życia * 2 x NT u ojca, 1 x NT u matki	3	8,1
NT+↑LDL+↑TCHOL+palenie pap. +dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki *+ siedzący tryb życia * w tym przypadku: NT u ojca	1	2,7
NT+↑TG+palenie pap. +dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki *+ siedzący tryb życia * w tym przypadku: NT u ojca	1	2,7
NT +↓HDL+palenie pap. +dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki *+ siedzący tryb życia * w tym przypadku: NT u ojca	1	2,7
NT +↑TG+↓HDL+palenie pap. +dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki *+ siedzący tryb życia * w tym przypadku: NT u ojca	1	2,7

Tabela 116. Występowanie czynników ryzyka (dodatni wywiad rodzinny, dyslipidemia, siedzący tryb życia) w podgrupie z NT.

CZYNNIKI RYZYKA	OSOBY Z CZYNNIKAMI RYZYKA	
	n	%
NT	37	100
NT+ dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki *+ siedzący tryb życia * w tym 9 x NT u ojca, 2 x NT u matki, 1 x NT u ojca i matki	12	32,4
NT+↑TCHOL+ dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki *+ siedzący tryb życia * w tym 2 x NT u ojca	2	5,4
NT+↑LDL+ dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki *+ siedzący tryb życia * w tym 4 x NT u ojca, 1 x u ojca i matki	5	13,5
NT+↑LDL+↑TCHOL+ dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki *+ siedzący tryb życia * w tym 2 x NT u ojca	2	5,4
NT+↑TG+ dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki *+ siedzący tryb życia * w tym 3 x NT u ojca	3	8,1
NT +↓HDL+ dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki *+ siedzący tryb życia * w tym 3 x NT u ojca, 1 x NT u matki	4	10,8
NT +↑TG+↓HDL+ dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT u ojca lub/i matki *+ siedzący tryb życia * w tym 3 x NT u ojca	3	8,1

4.10. Ocena stężenia insuliny, ocena wskaźnika insulinooporności, stężenia adiponektyny i leptyny w wybranych grupach

4.10.1. Ocena stężenia insuliny w wybranych grupach

Hiperinsulinemię na czczo stwierdzono u 45,9% osób z NT, 53,5% osób z nadmierną masą ciała i bez NT, u 7,9% osób z prawidłową masą ciała i bez NT. Uzyskane wyniki przedstawiają **Tabele 117-121**.

Tabela 117. Stężenie insuliny w wybranych grupach.

Wybrana grupa	Stężenie insuliny [μ IU/ml]			
	x	SD	min	max
Podgrupa z NT (n=37)	18,53	10,96	6,50	52,68
Wybrana grupa z nadmierną masą ciała i bez NT (n=35)	27,80	20,89	9,99	86,72
Wybrana grupa z prawidłową masą ciała i bez NT (n=38)	11,16	4,03	5,85	29,09

Tabela 118. Stężenie insuliny w wybranych grupach z uwzględnieniem podziału grup według płci.

Wybrana grupa	Stężenie insuliny [μ IU/ml]			
	x	SD	min	max
Podgrupa z NT (n=37)	K: 17,16	10,15	7,10	42,76
	M: 19,11	11,42	6,50	52,68
Wybrana grupa z nadmierną masą ciała i bez NT (n=35)	K: 40,39	26,53	21,99	86,72
	M: 25,70	19,56	9,99	83,96
Wybrana grupa z prawidłową masą ciała i bez NT (n=38)	K: 12,15	4,90	5,85	29,09
	M: 10,23	2,80	7,61	17,82

Tabela 119. Występowanie hiperinsulinemii na czczo w podgrupie z NT.

Kryterium	Liczność	Procent podgrupy z NT (n=37)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Stężenie insuliny > 16 μ IU/ml	17	45,9	4 : 13

Tabela 120. Występowanie hiperinsulinemii na czczo w wybranej grupie z nadmierną masą ciała i bez NT.

Kryterium	Liczność	Procent wybranej grupy z nadmierną masą ciała i bez NT (n=35)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Stężenie insuliny > 16 μ IU/ml	23	53,5	5 : 18

Tabela 121. Występowanie hiperinsulinemii na czczo w wybranej grupie z prawidłową masą ciała i bez NT.

Kryterium	Liczność	Procent wybranej grupy z prawidłową masą ciała i bez NT (n=38)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Stężenie insuliny > 16 μ IU/ml	3	7,9	2: 1

4.10.2. Ocena wskaźnika insulinooporności HOMA-IR w wybranych podgrupach

Wartość wskaźnika insulinooporności HOMA-IR > 2,5 upoważniająca do rozpoznania insulinooporności, stwierdzono u 67,6 % osób z NT, u 94,3 % osób z nadmierną masą ciała i bez NT, u 28,9% osób z prawidłową masą ciała i bez NT. Uzyskane wyniki przedstawiają **Tabele 122-125.**

Tabela 122. Wskaźnik HOMA-IR w wybranych grupach.

Wybrana grupa	Wskaźnik HOMA-IR				
	x	SD	min	max	mediana
Podgrupa z NT (n=37)	4,14	2,62	1,50	11,7	3,37
Wybrana grupa z nadmierną masą ciała i bez NT (n=35)	6,26	4,82	2,18	20,4	4,33
Wybrana grupa z prawidłową masą ciała i bez NT (n=38)	2,30	0,89	1,12	6,34	2,17

Tabela 123. Występowanie podwyższonego wskaźnika HOMA-IR w podgrupie osób z NT.

Kryterium	Liczność	Procent podgrupy z NT (n=37)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Wskaźnik HOMA- IR > 2,5	25	67,6	6 : 19

Tabela 124. Występowanie podwyższonego wskaźnika HOMA-IR w wybranej grupie osób z nadmierną masą ciała i bez NT.

Kryterium	Liczność	Procent wybranej grupy z nadmierną masą ciała i bez NT (n=35)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Wskaźnik HOMA- IR > 2,5	33	94,3	5 : 33

Tabela 125. Występowania podwyższonego wskaźnika HOMA-IR w wybranej grupie osób z prawidłową masą ciała i bez NT.

Kryterium	Liczność	Procent wybranej grupy osób z prawidłową masą ciała i bez NT (n=38)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Wskaźnik HOMA- IR > 2,5	11	28,9	7 : 4

4.10.3. Ocena stężenia adiponektyny w wybranych grupach

Oznaczenie stężenia adiponektyny wykonano u wszystkich osób z NT, u wybranych 35 osób z podgrupy z nadmierną masą ciała i bez NT oraz u 26 osób z prawidłową masą ciała i bez NT, w tym u 4 osób \leq 18 r.ż. (2 osoby płci męskiej i 2 osoby płci żeńskiej) i 22 osób $>$ 18 r.ż. (9 osoby płci męskiej i 13 osób płci żeńskiej). Uzyskane wyniki zebrano w **Tabelach 126-128**.

Tabela 126. Stężenie adiponektyny w wybranych grupach.

Wybrana grupa	Stężenie adiponektyny [μ g/ml]			
	x	SD	min	max
Podgrupa z NT (n=37)	13,80	4,50	7,46	24,79
Wybrana grupa z nadmierną masą ciała i bez NT (n=35)	9,59	4,30	2,89	21,4
Wybrana grupa z prawidłową masą ciała i bez NT (n=26)	14,27	4,97	5,38	23,71

Tabela 127. Stężenie adiponektyny w wybranych grupach z uwzględnieniem podziału grup według płci.

Wybrana grupa	Stężenie adiponektyny [$\mu\text{g/ml}$]			
	x	SD	min	max
Podgrupa z NT (n=37)	K: 14,67	4,59	9,53	24,79
	M: 13,43	4,51	7,46	23,23
Wybrana grupa z nadmierną masą ciała i bez NT (n=35)	K: 8,65	4,86	4,90	15,83
	M: 9,75	4,27	2,89	21,44
Wybrana grupa z prawidłową masą ciała i bez NT (n=26)	K: 15,87	4,58	8,59	23,71
	M: 12,08	4,82	5,38	19,20

Niższe od wartości referencyjnych, osoczowe stężenia adiponektyny, stwierdzono jedynie u części (14,3%) osób z nadmierną masą ciała i bez NT.

Tabela 128. Występowanie niższego od wartości referencyjnych stężenia adiponektyny w wybranej grupie osób z nadmierną masą ciała i bez NT.

Kryterium	Liczność	Procent populacji z nadmierną masą ciała i bez NT (n=35)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Stężenie adiponektyny < 5 $\mu\text{g/ml}$	5	14,3	1: 4

4.10.4. Ocena stężenia leptyny w wybranych grupach

Hiperleptynemię stwierdzono u 62,2 % osób z NT, u 94,3 % osób z nadmierną masą ciała i bez NT, u 23,7 % osób z prawidłową masą ciała i bez NT. Uzyskane wyniki przedstawiają **Tabele 129-133**.

Tabela 129. Stężenie leptyny w wybranych grupach.

Wybrana grupa	Stężenie leptyny [ng/ml]			
	x	SD	min	max
Podgrupa z NT (n=37)	17,30	22,41	1,06	92,14
Wybrana grupa z nadmierną masą ciała i bez NT (n=35)	21,79	20,83	3,81	92,12
Wybrana grupa z prawidłową masą ciała i bez NT (n=38)	8,72	8,92	2,04	38,74

Tabela 130. Stężenie leptyny w wybranych grupach z uwzględnieniem podziału grup według płci.

Wybrana grupa	Stężenie leptyny [ng/ml]			
	x	SD	min	max
Podgrupa z NT (n=37)	K: 29,72	30,18	2,82	92,14
	M: 12,05	16,20	1,06	72,19
Wybrana grupa z nadmierną masą ciała i bez NT (n=35)	K: 60,45	28,90	23,58	92,12
	M: 15,35	9,65	3,81	34,21
Wybrana grupa z prawidłową masą ciała i bez NT (n=38)	K: 12,56	10,42	2,42	38,74
	M: 4,88	4,86	2,04	23,52

Tabela 131. Występowanie hiperleptynemii w podgrupie osób z NT.

Kryterium	Liczność	Procent podgrupy z NT (n=37)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Stężenie leptyny > 5,6 µg/ml (M); > 11,1 µg/ml (K)	23	62,2	7 : 16

Tabela 132. Występowanie hiperleptynemii w wybranej grupie osób z nadmierną masą ciała i bez NT.

Kryterium	Liczność	Procent wybranej grupy z nadmierną masą ciała i bez NT (n=35)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Stężenie leptyny > 5,6 µg/ml (M); > 11,1 µg/ml (K)	33	94,3	5: 28

Tabela 133. Występowanie hiperleptynemii w wybranej grupie osób z prawidłową masą ciała i bez NT.

Kryterium	Liczność	Procent wybranej grupy z prawidłową masą ciała i bez NT (n=38)	K:M (płeć żeńska: płeć męska)
Stężenie leptyny > 5,6 µg/ml (M); > 11,1 µg/ml (K)	9	23,7	4 : 3

4.11. Charakterystyka porównawcza wybranych grup w zakresie parametrów biochemicznych

Jak zaznaczono wcześniej, porównywane grupy różniły się między sobą w zakresie parametrów antropometrycznych i wartości ciśnienia tętniczego, co wynika *per se* z definicji grup. Ponadto zanotowano istotne statystycznie różnice w zakresie parametrów laboratoryjnych między wyselekcjonowanymi grupami. Stwierdzono istotnie statystycznie różnice w zakresie stężeń adiponektyny i leptyny między podgrupą z NT a grupą z nadmierną masą ciała i bez NT oraz między grupą z nadmierną masą ciała i bez NT a grupą z prawidłową masą ciała i bez NT. Wyselekcjonowane 3 grupy różniły się w sposób istotnie statystyczny w zakresie stężeń insuliny i wskaźnika insulinooporności HOMA-IR. Uzyskane istotne statystycznie różnice między wybranymi grupami w zakresie parametrów laboratoryjnych, antropometrycznych, biochemicznych i wartości ciśnienia tętniczego przedstawia poniższa **Tabela 134**. Szczegółowe wyniki uzyskane w poszczególnych grupach zawarte zostały w **Tabelach 29-33**.

Tabela 134. Statystycznie istotne różnice między wybranymi grupami w zakresie parametrów laboratoryjnych, antropometrycznych, biochemicznych i wartości ciśnienia tętniczego.

Kryterium	Podgrupy	p
BMI	A v. B	0,0029
WHR	A v. B	0,0268
SBP	B v. C	0,0066
DBP	B v. C	0,0021
Adiponektyna	A v. B B v. C	0,0007 0,0012
Leptyna	A v. B B v. C	0,0400 0,0002
Insulina	B v. C A v. C	<0,0001 0,0018
HOMA – IR	A v. B B v. C A v. C	0,0422 <0,0001 0,0005
Legenda: A - podgrupa z NT (n=37), B – wybrana grupa z nadmierną masą ciała i bez NT (n=35), C- wybrana grupa z prawidłową masą ciała i bez NT (n=38)		

4.11.1. Analiza korelacyjna pomiędzy stężeniem insuliny, adiponektyny i leptyny a wartościami ciśnienia tętniczego, parametrami antropometrycznymi i biochemicznymi

Wyznaczono współczynniki korelacji między parametrami antropometrycznymi i biochemicznymi a stężeniem adiponektyny, leptyny i insuliny. Wykazano szereg korelacji, co przedstawiono w **Tabelach 135-140**.

Tabela 135. Analiza korelacyjna pomiędzy stężeniem adiponektyny, leptyny i insuliny a SBP, DBP, wybranymi parametrami antropometrycznymi i biochemicznym w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi.

Parametr	Stężenie adiponektyny		Stężenie leptyny		Stężenie insuliny	
	r	p	r	p	r	p
BMI	r Spearmana - 0,3649	0,0002	r Spearmana 0,6066	<0,0001	r Spearmana 0,6468	<0,0001
SBP	r Spearmana 0,1576	0,1212	r Spearmana 0,0606	0,5294	r Spearmana 0,1771	,0605
DBP	r Spearmana 0,1609	0,1136	r Spearmana 0,1142	0,2351	r Spearmana 0,2367	0,0116
Stężenie glukozy na czczo	r Pearsona -0,1505	0,1390	r Spearmana 0,3427	0,0003	r Spearmana 0,3052	0,0010
Stężenie cholesterolu całkowitego	r Spearmana -0,0923	0,3658	r Spearmana 0,2660	0,0050	r Spearmana 0,3822	<0,0001
Stężenie LDL- cholesterolu	r Pearsona -0,1995	0,0489	r Spearmana 0,2492	0,0086	r Spearmana 0,3666	0,0001
Stężenie HDL- cholesterolu	r Spearmana 0,3997	<0,0001	r Spearmana -0,1563	0,1029	r Spearmana -0,3448	0,0002
Stężenie triglicerydów	r Spearmana -0,2946	0,0032	r Spearmana 0,3443	0,0002	r Spearmana 0,5326	<0,0001
Stężenie insuliny na czczo	r Spearmana -0,2201	0,0294	r Spearmana 0,5442	<0,0001	–	–
Wskaźnik HOMA-IR	r Spearmana -0,2385	0,0180	r Spearmana 0,5663	<0,0001	r Spearmana 0,9831	<0,0001
Stężenie leptyny	r Spearmana -0,1421	0,1629	–	–	r Spearmana 0,5442	<0,0001
Stężenie adiponektyny	–	–	r Spearmana -0,1421	0,1629	r Spearmana -0,2201	0,0294

Tabela 136. Analiza korelacyjna między stężeniem adiponektyny u dziecka a występowaniem NT i innych chorób sercowo-naczyniowych u rodziców (w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi).

	Ojciec - z NT	Ojciec – bez NT	p
Stężenie adiponektyny u dziecka	13,14 ± 5,52 min 3,93 max 24,79	11,95 ± 4,65 min 2,89 max 21,44	0,2627
	Ojciec – inne ch. s-n.	Ojciec – bez innych ch.s-n.	p
Stężenie adiponektyny u dziecka	13,05 ± 4,92 min 6,38 max 24,79	12,24 ± 5,06 min 2,89 max 23,71	0,5403
	Matka – z NT	Matka – bez NT	p
Stężenie adiponektyny u dziecka	12,33 ± 4,26 min 6,38 max 23,67	12,50 ± 5,17 Min 2,89 max 24,79	0,8956
	Matka– inne ch. s-n.	Matka – bez innych ch.s-n.	p
Stężenie adiponektyny u dziecka	11,34 ± 3,68	12,80 ± 5,08	0,5545

Tabela 137. Analiza korelacyjna pomiędzy stężeniem adiponektyny, leptyny i insuliny a SBP, DBP, wybranymi parametrami antropometrycznymi i biochemicznym w podgrupie z NT.

Parametr	Stężenie adiponektyny		Stężenie leptyny		Stężenie insuliny	
	r	p	r	p	r	p
BMI	r Spearmana -0,2743	0,1004	r Spearmana 0,6422	<0,0001	r Spearmana 0,5621	0,0003
SBP	r Spearmana 0,0287	0,8659	r Spearmana 0,1326	0,4339	r Spearmana 0,1825	0,2797
DBP	r Spearmana -0,0333	0,8451	r Spearmana 0,2561	0,1261	r Spearmana 0,1405	0,4069
Stężenie glukozy na czczo	r Pearsona -0,1281	0,4498	r Spearmana 0,3480	0,0348	r Spearmana 0,2373	0,1573
Stężenie cholesterolu całkowitego	r Pearsona -0,2270	0,1766	r Spearmana 0,1501	0,3752	r Spearmana 0,3245	0,0501
Stężenie LDL-cholesterolu	r Pearsona -0,3107	0,0613	r Spearmana 0,2506	0,1346	r Spearmana 0,4353	0,0071
Stężenie HDL-cholesterolu	r Spearmana 0,3052	0,0662	r Spearmana -0,1711	0,3113	r Spearmana -0,2869	0,0852
Stężenie triglicerydów	r Spearmana -0,1170	0,4904	r Spearmana 0,3085	0,0632	r Spearmana 0,4144	0,0108
Stężenie insuliny na czczo	r Spearmana -0,0187	0,9124	r Spearmana 0,4609	0,0041	–	–
Wskaźnik HOMA-IR	r Spearmana -0,0584	0,7312	r Spearmana 0,5076	0,0013	r Spearmana 0,9837	<0,0001
Stężenie leptyny	r Spearmana -0,1769	0,2950	–	–	r Spearmana 0,4609	0,0041
Stężenie adiponektyny	–	–	r Spearmana -0,1769	0,2950	r Spearmana -0,0187	0,9124

Tabela 138. Analiza korelacyjna między stężeniem adiponektyny u dziecka z NT a występowaniem NT i innych chorób sercowo-naczyniowych u rodziców.

	Ojciec - z NT	Ojciec – bez NT	p
Stężenie adiponektyny u dziecka z NT	14,26 ± 4,72 min 8,27 max 24,79	13,36 ± 4,38 min 7,46 max 20,84	0,5531
	Ojciec – inne ch. s-n.	Ojciec – bez innych ch.s-n.	p
Stężenie adiponektyny u dziecka z NT	14,10 ± 5,73 min 8,27 max 24,79	13,69 ± 4,09 min 7,46 max 20,84	0,8062
	Matka – z NT	Matka – bez NT	p
Stężenie adiponektyny u dziecka z NT	12,60 ± 2,68 min 9,53 max 16,22	14,25 ± 4,70 min 7,56 max 24,79	0,2558
	Matka– inne ch. s-n.	Matka – bez innych ch.s-n.	p
Stężenie adiponektyny u dziecka z NT	12,26 ± 2,80 min 10,45 max 16,41	13,99 ± 4,67 min 7,46 max 24,79	0,4775

Tabela 139. Analiza korelacyjna pomiędzy stężeniem adiponektyny, leptyny i insuliny a SBP, DBP, wybranymi parametrami antropometrycznymi i biochemicznym w wybranej grupie osób z nadmierną masą ciała i bez NT.

Parametr	Stężenie adiponektyny		Stężenie leptyny		Stężenie insuliny	
	r	p	r	p	r	p
BMI	r Spearmana 0,0747	0,6699	r Spearmana 0,5595	0,0005	r Spearmana 0,4717	0,0042
SBP	r Spearmana -0,0849	0,6277	r Spearmana 0,3309	0,0522	r Spearmana 0,1605	0,3570
DBP	r Spearmana -0,0354	0,8399	r Spearmana 0,2768	0,1075	r Spearmana 0,4065	0,0154
Stężenie glukozy na czczo	r Pearsona -0,1324	0,4484	r Spearmana 0,2522	0,1439	r Spearmana 0,0847	0,6287
Stężenie cholesterolu całkowitego	r Pearsona 0,0340	0,8462	r Spearmana 0,2656	0,1230	r Spearmana 0,4102	0,0144
Stężenie LDL-cholesterolu	r Pearsona -0,0216	0,9020	r Spearmana 0,1688	0,3324	r Spearmana 0,1649	0,3439
Stężenie HDL-cholesterolu	r Spearmana 0,2449	0,1562	r Spearmana 0,1345	0,4411	r Spearmana 0,1307	0,4542
Stężenie triglicerydów	r Spearmana -0,0812	0,6429	r Spearmana 0,0605	0,7299	r Spearmana 0,3636	0,0318
Stężenie insuliny na czczo	r Spearmana 0,0552	0,7529	r Spearmana 0,5339	0,0010	–	–
Wskaźnik HOMA-IR	r Spearmana 0,0090	0,9592	r Spearmana 0,5796	0,0003	r Spearmana 0,9765	<0,0001
Stężenie leptyny	r Spearmana -0,0426	0,8081	–	–	r Spearmana 0,5339	0,0010
Stężenie adiponektyny	–	–	r Spearmana -0,0426	0,8081	r Spearmana 0,0552	0,7529

Tabela 140. Analiza korelacyjna pomiędzy stężeniem adiponektyny, leptyny i insuliny a SBP, DBP, wybranymi parametrami antropometrycznymi i biochemicznymi w wybranej grupie osób z prawidłową masą ciała i bez NT.

Parametr	Stężenie adiponektyny		Stężenie leptyny		Stężenie insuliny	
	r	p	r	p	r	p
BMI	r Spearmana -0,0591	0,7741	r Spearmana 0,0461	0,7836	r Spearmana 0,0605	0,7069
SBP	r Spearmana -0,1551	0,4493	r Spearmana 0,1297	0,4378	r Spearmana 0,3253	0,0379
DBP	r Spearmana -0,0233	0,9101	r Spearmana 0,1003	0,5489	r Spearmana 0,1776	0,2668
Stężenie glukozy na czczo	r Pearsona 0,2018	0,3229	r Spearmana 0,0231	0,8905	r Spearmana 0,0428	0,7905
Stężenie cholesterolu całkowitego	r Pearsona 0,1115	0,5875	r Spearmana 0,3138	0,0550	r Spearmana 0,2564	0,1056
Stężenie LDL-cholesterolu	r Pearsona -0,0911	0,6581	r Spearmana 0,1113	0,5059	r Spearmana 0,1654	0,3013
Stężenie HDL-cholesterolu	r Spearmana 0,4849	0,0121	r Spearmana 0,3512	0,0906	r Spearmana 0,0547	0,7340
Stężenie triglicerydów	r Spearmana -0,1717	0,4016	r Spearmana 0,1350	0,4190	r Spearmana 0,3938	0,0109
Stężenie insuliny na czczo	r Spearmana -0,0339	0,8696	r Spearmana 0,3034	0,0680	–	–
Wskaźnik HOMA-IR	r Spearmana 0,0267	0,8971	r Spearmana 0,2897	0,0820	r Spearmana 0,9394	<0,0001
Stężenie leptyny	r Spearmana 0,2712	0,1803	–	–	r Spearmana 0,3034	0,0680
Stężenie adiponektyny	–	–	r Spearmana 0,2712	0,1803	r Spearmana -0,0339	0,8696

4.11.2. Stężenie adiponektyny a SBP, DBP, wybrane parametry antropometryczne i biochemiczne

W całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi zanotowano istotną statystycznie ujemną korelację pomiędzy stężeniem adiponektyny a BMI ($p=0,0002$), natomiast nie wykazano tej zależności w poszczególnych grupach.

W całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi zanotowano istotną statystycznie ujemną korelację pomiędzy stężeniem adiponektyny a stężeniem triglicerydów ($p=0,0032$), natomiast nie wykazano tej zależności w poszczególnych grupach.

W całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi zanotowano istotną statystycznie ujemną korelację pomiędzy stężeniem adiponektyny a stężeniem LDL-cholesterolu ($p=0,0489$), natomiast nie wykazano tej zależności w poszczególnych grupach.

Zanotowano istotną statystycznie dodatnią korelację pomiędzy stężeniem adiponektyny a stężeniem HDL-cholesterolu w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi ($p<0,0001$) oraz w wybranej grupie osób z prawidłową masą ciała i bez NT ($p=0,0121$), natomiast nie wykazano tej zależności w podgrupie osób z NT oraz w wybranej grupie osób z nadmierną masą ciała bez NT.

W całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi wykazano istotną statystycznie ujemną korelację między stężeniem adiponektyny a stężeniem insuliny ($p=0,0294$) oraz między stężeniem adiponektyny a wskaźnikiem HOMA-IR ($p=0,0180$); nie wykazano tych zależności w poszczególnych grupach.

W całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi, jak i w poszczególnych grupach nie wykazano istotnych statystycznie korelacji między stężeniem adiponektyny a: SBP, DBP, glikemią na czczo, stężeniem cholesterolu całkowitego, stężeniem leptyny.

W całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi oraz w podgrupie z NT analizowano zależność między stężeniem adiponektyny u dziecka a dodatnim wywiadem rodzinnym (obecność NT lub innych chorób sercowo-naczyniowych u rodziców) – nie wykazano istotnych statystycznie korelacji.

4.11.3. Stężenie leptyny a SBP, DBP, wybrane parametry antropometryczne i biochemiczne

Wykazano istotną statystycznie dodatnią korelację między stężeniem leptyny a BMI w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi ($p < 0,0001$), w podgrupie osób z NT ($p < 0,0001$) oraz w wybranej grupie z nadmierną masą ciała bez NT ($p = 0,0005$), nie wykazano tej zależności w grupie osób z prawidłową masą ciała i bez NT.

Wykazano istotną statystycznie dodatnią korelację między stężeniem leptyny a stężeniem glukozy na czczo w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi ($p = 0,0003$) oraz w podgrupie osób z NT ($p = 0,0348$), nie wykazano tej zależności w pozostałych grupach.

Wykazano istotną statystycznie dodatnią korelację między stężeniem leptyny a stężeniem insuliny na czczo w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi ($p < 0,0001$), w podgrupie osób z NT ($p = 0,0041$), w wybranej grupie osób z nadmierną masą ciała bez NT ($p = 0,0010$), nie wykazano tej zależności w wybranej grupie osób z prawidłową masą ciała i bez NT. Wykazano także istotną statystycznie dodatnią korelację między stężeniem leptyny a wskaźnikiem HOMA-IR w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi ($p < 0,0001$), w podgrupie osób z NT ($p = 0,0013$), w grupie osób z nadmierną masą ciała bez NT ($p = 0,0003$), nie wykazano tej zależności w grupie osób z prawidłową masą ciała i bez NT.

W całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi zanotowano istotną statystycznie dodatnią korelację pomiędzy stężeniem leptyny a stężeniem cholesterolu całkowitego ($p = 0,0050$), pomiędzy stężeniem leptyny a stężeniem LDL-cholesterolu ($p = 0,0086$), pomiędzy stężeniem leptyny a stężeniem triglicerydów ($p = 0,0002$), natomiast nie wykazano tych zależności w poszczególnych grupach.

W całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi, jak i w wybranych grupach nie wykazano istotnych statystycznie korelacji między stężeniem leptyny a: SBP, DBP, stężeniem HDL-cholesterolu i adiponektyny.

4.11.4. Stężenie insuliny a SBP, DBP, wybrane parametry antropometryczne i biochemiczne

Zanotowano istotną statystycznie dodatnią korelację pomiędzy stężeniem insuliny na czczo a BMI w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi ($p < 0,0001$), w podgrupie z NT ($p = 0,0003$) oraz w grupie z nadmierną masą ciała i bez NT ($p = 0,0042$); nie wykazano tej korelacji w grupie osób z prawidłową masą ciała i bez NT.

W grupie osób z prawidłową masą ciała i bez NT zanotowano istotną statystycznie dodatnią korelację pomiędzy stężeniem insuliny na czczo a SBP ($p = 0,0379$); nie wykazano tej korelacji w pozostałych podgrupach i w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi.

Wykazano istotną statystycznie dodatnią korelację pomiędzy stężeniem insuliny na czczo a DBP w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi ($p = 0,0116$) oraz grupie osób z nadmierną masą ciała i bez NT ($p = 0,0154$); nie wykazano tej korelacji w pozostałych grupach.

Zanotowano istotną statystycznie dodatnią korelację pomiędzy stężeniem insuliny na czczo a stężeniem cholesterolu całkowitego w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi ($p < 0,0001$) oraz w grupie z nadmierną masą ciała bez NT ($p = 0,0144$); nie wykazano tej korelacji w grupie osób z prawidłową masą ciała i bez NT oraz w podgrupie osób z NT.

Zanotowano istotną statystycznie dodatnią korelację pomiędzy stężeniem insuliny na czczo a stężeniem LDL-cholesterolu w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi ($p = 0,0001$) oraz w podgrupie z NT ($p = 0,0071$); nie wykazano tej korelacji w pozostałych grupach.

Wykazano istotną statystycznie ujemną korelację pomiędzy stężeniem insuliny na czczo a stężeniem HDL-cholesterolu w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi ($p = 0,0002$); nie wykazano tej korelacji w poszczególnych grupach.

Wykazano istotną statystycznie dodatnią korelację pomiędzy stężeniem insuliny na czczo a stężeniem triglicerydów w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi ($p < 0,0001$) oraz we wszystkich grupach: z NT ($p = 0,0108$), z nadmierną masą ciała bez NT ($p = 0,0318$), z prawidłową masą ciała i bez NT ($p = 0,0109$).

W całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi zanotowano istotną statystycznie dodatnią korelację pomiędzy stężeniem insuliny a stężeniem glukozy na czczo ($p = 0,0010$), natomiast nie wykazano tej zależności w poszczególnych grupach.

Wykazano istotną statystycznie dodatnią korelację między stężeniem leptyny a stężeniem insuliny na czczo w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi ($p < 0,0001$), w podgrupie osób z NT ($p = 0,0041$), w grupie osób z nadmierną masą ciała bez NT ($p = 0,0010$), nie wykazano tej zależności w grupie osób z prawidłową masą ciała i bez NT.

W całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi wykazano istotną statystycznie ujemną korelację między stężeniem adiponektyny a stężeniem insuliny ($p = 0,0294$); nie wykazano tej zależności w poszczególnych grupach.

W całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi oraz we wszystkich grupach wykazano oczywistą, wynikającą z definicji HOMA-IR, istotną statystycznie dodatnią korelację między stężeniem insuliny a wskaźnikiem HOMA-IR.

4.11.5. Wskaźnik HOMA-IR a SBP, DBP, wybrane parametry antropometryczne i biochemiczne

W całej populacji osób, u których wyznaczono HOMA-IR ($n = 110$), zanotowano istotną statystycznie dodatnią korelację pomiędzy HOMA-IR a masą ciała, BMI, SBP, DBP, stężeniem cholesterolu całkowitego, LDL-cholesterolu, triglicerydów, leptyny oraz istotną statystycznie ujemną korelację pomiędzy HOMA-IR a stężeniem HDL-cholesterolu i adiponektyny. Analizę korelacyjną między HOMA-IR a SBP, DBP, parametrami antropometrycznymi i biochemicznymi w tej populacji przedstawia **Tabela 141**.

W podgrupie z NT zanotowano istotną statystycznie dodatnią korelację pomiędzy HOMA-IR a masą ciała ($p = 0,0002$), BMI ($p = 0,0001$), stężeniem cholesterolu całkowitego ($p = 0,0367$), LDL-cholesterolu ($p = 0,0058$), triglicerydów ($p = 0,0064$) oraz istotną statystycznie ujemną korelację pomiędzy HOMA-IR a stężeniem HDL-cholesterolu ($p = 0,0367$).

W grupie z nadmierną masą ciała bez NT zanotowano istotną statystycznie dodatnią korelację pomiędzy HOMA-IR a masą ciała ($p = 0,0092$), BMI ($p = 0,0013$), DBP ($p = 0,0205$), stężeniem cholesterolu całkowitego ($p = 0,0023$), triglicerydów ($p = 0,0109$).

W grupie osób z prawidłową masą ciała i bez NT zanotowano istotną statystycznie dodatnią korelację pomiędzy HOMA-IR a SBP ($p = 0,0342$) i stężeniem triglicerydów ($p = 0,0028$).

W całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi oraz we wszystkich wyselekcjonowanych grupach wykazano oczywistą, wynikającą z definicji HOMA-IR,

istotną statystycznie dodatnią korelację między stężeniem glukozy i stężeniem insuliny a wskaźnikiem HOMA-IR.

Tabela 141. Analiza korelacyjna między HOMA-IR a SBP, DBP, wybranymi parametrami antropometrycznymi i biochemicznymi w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi.

Para zmiennych	Korelacja porządku rang Spearmana (n=110)	
	R Spearmana	Poziom p
HOMA-IR & masa [kg]	0,6195	<0,0001
HOMA-IR & BMI [kg/m ²]	0,6952	<0,0001
HOMA-IR & SBP [mmHg]	0,1876	0,0477
HOMA-IR & DBP [mmHg]	0,2422	0,0101
HOMA-IR & stężenie cholesterolu całkowitego [mmol/l]	0,4010	<0,0001
HOMA-IR & stężenie cholesterolu LDL [mmol/l]	0,3897	<0,0001
HOMA-IR & stężenie cholesterolu HDL [mmol/l]	-0,3843	<0,0001
HOMA-IR & stężenie triglicerydów [mmol/l]	0,5762	<0,0001
HOMA-IR & stężenie adiponektyny [ug/ml]	-0,2385	0,0180
HOMA-IR & stężenie leptyny [ng/ml]	0,5663	<0,0001

4.12. Obciążony wywiad rodzinny a występowanie choroby u dzieci

W badanej populacji wykazano istotną statystycznie zależność między występowaniem u dziecka NT a obciążonym wywiadem rodzinnym w kierunku NT u ojca (p=0,0075) oraz obciążonym wywiadem rodzinnym w kierunku otyłości u ojca (p=0,0333). Zanotowano także istotną statystycznie zależność między występowaniem u dziecka nadmiernej masy ciała a obciążonym wywiadem rodzinnym w kierunku otyłości u ojca (p=0,0009) oraz u matki (p<0,0001). Uzyskane wyniki przedstawia **Tabela 142**.

Tabela 142. Obciążony wywiad rodzinny a występowanie choroby u dzieci.

Obciążony wywiad rodzinny	NT u dziecka	Obciążony wywiad rodzinny	NT u dziecka	Nadmierna masa u dziecka
NT u ojca	p= 0,0075	Otyłość u ojca	p=0,0333	p=0,0009
NT u matki	P= 0,2777	Otyłość u matki	p=0,9565	p<0,0001

4.13. Palenie tytoniu a SBP i DBP

Wykazano, że osoby palące papierosy miały istotnie statystycznie wyższe wartości ciśnienia rozkurczowego w porównaniu do populacji osób niepalących ($p=0,0130$), natomiast nie wykazano istotnych statystycznie różnic dotyczących wartości ciśnienia skurczowego. Uzyskane wyniki przedstawia **Tabela 143**.

Tabela 143. Palenie tytoniu a SBP i DBP.

	Osoby palące papierosy (n=68)	Osoby niepalące (n=414)	p
SBP	119,3 ± 14,2	117,2 ± 10,8	0,6068
DBP	73,6 ± 9,7	70,4 ± 8,2	0,0130

4.14. Analiza korelacyjna między aktywnością fizyczną a wybranymi parametrami antropometrycznymi i biochemicznymi w całej badanej populacji

4.14.1. Deklarowany tryb życia a wybrane parametry antropometryczne, SBP, DBP

W badanej populacji wykazano, że osoby deklarujące siedzący tryb życia miały istotnie statystycznie wyższe BMI ($p<0,0001$), większy obwód pasa ($p=0,0027$) i obwód bioder ($p=0,0004$), wyższy WHR ($p=0,0329$) i wyższe DBP ($p=0,0118$). Uzyskane wyniki przedstawia **Tabela 144**.

Tabela 144. Deklarowany tryb życia a wybrane parametry antropometryczne, SBP, DBP.

Parametr	Deklarowany aktywny tryb życia x ± SD	Deklarowany siedzący tryb życia x ± SD	p
BMI	22,1 ± 3,9	24,4 ± 6,1	<0,0001
Masa ciała	66,5 ± 14,4	72,6 ± 23,3	0,0619
Obwód pasa	76,7 ± 11,3	82,1 ± 17,8	0,0027
Obwód bioder	96,2 ± 8,6	100,2 ± 12,8	0,0004
WHR	0,8 ± 0,1	0,9 ± 0,1	0,0329
SBP	116,9 ± 11,1	118,2 ± 11,7	0,6397
DBP	70,2 ± 8,5	72,2 ± 8,6	0,0118

4.14.2. Łączna liczba godzin poświęcana na aktywność fizyczną w tygodniu a wybrane parametry antropometryczne, SBP, DBP

Zanotowano istotne statystycznie różnice w zakresie BMI, masy ciała, obwodu pasa, obwodu bioder, DBP między osobami deklarującymi całkowity brak aktywności fizycznej w tygodniu a osobami poświęcającymi przynajmniej 1 h w tygodniu na aktywność fizyczną, natomiast nie wykazano istotnie statystycznej różnicy w zakresie SBP. Populacje osób mających aktywność fizyczną trwającą w tygodniu odpowiednio: 1-4 h, 5-9 h, ≥ 10 h, nie różniły się w sposób istotnie statystyczny w zakresie analizowanych parametrów. **Tabele 145-146** prezentują uzyskane wyniki.

Tabela 145. Łączna liczba godzin poświęcana na aktywność fizyczną w tygodniu a wybrane parametry antropometryczne, SBP, DBP.

Parametr	Łączna liczba godzin poświęcana na aktywność fizyczną w tygodniu			
	0 h x \pm SD	1-4 h x \pm SD	5-9 h x \pm SD	≥ 10 h x \pm SD
BMI	26,3 \pm 7,5	22,5 \pm 3,8	21,8 \pm 3,4	22,9 \pm 5,6
Masa ciała	81,0 \pm 27,9	65,9 \pm 14,8	66,2 \pm 12,7	67,5 \pm 19,2
Obwód pasa	88,3 \pm 21,6	76,8 \pm 11,5	76,2 \pm 9,6	78,1 \pm 15,0
Obwód bioder	103,3 \pm 15,5	96,6 \pm 8,9	96,2 \pm 7,2	97,2 \pm 11,9
SBP	120,1 \pm 12,9	116,4 \pm 11,2	116,9 \pm 10,0	117,6 \pm 12,3
DBP	74,6 \pm 8,8	70,5 \pm 8,4	69,6 \pm 7,8	70,6 \pm 9,4

Tabela 146. Analiza korelacyjna między łączną liczbą godzin poświęcaną na aktywność fizyczną w tygodniu a wybranymi parametrami antropometrycznymi, SBP, DBP.

Zmienna zależna	Zmienna niezależna: łączna liczba godzin poświęcana na aktywność fizyczną w tygodniu Podgrupa A: 0 h, podgrupa B: 1-4 h, podgrupa C: 5-9 h, podgrupa D ≥ 10 h			
	Test Kruskala - Wallisa	p	Test Kruskala - Wallisa	p
BMI	A vs. B A vs. C A vs. D	0,0001 <0,0001 0,0005	B vs. C B vs. D C vs. D	0,6226 1,0000 1,0000
Masa ciała	A vs. B A vs. C A vs. D	<0,0001 0,0006 0,0016	B vs. C B vs. D C vs. D	1,0000 1,0000 1,0000
Obwód pasa	A vs. B A vs. C A vs. D	0,0001 0,0001 0,0024	B vs. C B vs. D C vs. D	1,0000 1,0000 1,0000
Obwód bioder	A vs. B A vs. C A vs. D	0,0135 0,0051 0,0322	B vs. C B vs. D C vs. D	1,0000 1,0000 1,0000
SBP	A vs. B A vs. C A vs. D	0,5832 1,0000 1,0000	B vs. C B vs. D C vs. D	1,0000 1,0000 1,0000
DBP	A vs. B A vs. C A vs. D	0,0041 0,0002 0,0176	B vs. C B vs. D C vs. D	1,0000 1,0000 1,0000

4.14.3. Częstość uprawiania aktywności fizycznej w tygodniu a wybrane parametry antropometryczne, SBP, DBP

W badanej populacji wykazano istotne statystycznie różnice w zakresie BMI, masy ciała, obwodu pasa, obwodu bioder, DBP między osobami deklarującymi całkowity brak aktywności fizycznej w tygodniu a osobami mającymi aktywność fizyczną przynajmniej raz w tygodniu. Nie wykazano istotnie statystycznej różnicy w zakresie SBP między tymi grupami. Populacje osób mających aktywność fizyczną odpowiednio: 1-3 razy w tygodniu, 4-7 razy w tygodniu, nie różniły się w sposób istotnie statystyczny w zakresie analizowanych parametrów. **Tabele 147-148** prezentują uzyskane wyniki.

Tabela 147. Częstość uprawiania aktywności fizycznej w tygodniu a wybrane parametry antropometryczne, SBP, DBP.

Parametr	Częstość uprawiania aktywności fizycznej w tygodniu		
	0 razy x ± SD	1-3 razy x ± SD	4-7 razy x ± SD
BMI	26,3 ± 7,5	22,4 ± 3,7	22,2 ± 4,2
Masa ciała	81,0 ± 27,9	65,5 ± 14,3	66,8 ± 15,1
Obwód pasa	88,3 ± 21,6	76,7 ± 11,2	76,8 ± 11,5
Obwód bioder	103,3 ± 15,5	96,5 ± 8,9	96,6 ± 8,8
SBP	120,1 ± 12,9	116,1 ± 11,2	117,4 ± 10,7
DBP	74,6 ± 8,8	70,2 ± 8,3	70,1 ± 8,3

Tabela 148. Analiza korelacyjna między częstością aktywności fizycznej w tygodniu a wybranymi parametrami antropometrycznymi, SBP, DBP.

Zmienna zależna	Zmienna niezależna: Częstość uprawiania aktywności fizycznej w tygodniu Podgrupa A: 0 razy, Podgrupa B: 1-3 razy, Podgrupa C 4-7 razy	
	Test Kruskala - Wallisa	p
BMI	A vs. B A vs. C B vs. C	<0,0001 <0,0001 1,0000
Masa ciała	A vs. B A vs. C B vs. C	<0,0001 0,0001 0,9171
Obwód pasa	A vs. B A vs. C B vs. C	<0,0001 <0,0001 1,0000
Obwód bioder	A vs. B A vs. C B vs. C	0,0036 0,0021 1,0000
SBP	A vs. B A vs. C B vs. C	0,2197 0,9909 0,7681
DBP	A vs. B A vs. C B vs. C	0,0008 0,0001 1,0000

4.14.4. Łączna liczba godzin spędzana dziennie przed monitorem komputera/TV a wybrane parametry antropometryczne, SBP, DBP

Między podgrupami deklarującymi spędzanie dziennie odpowiednio 1-4 h i 5-9 h przed monitorem komputera/telewizora zanotowano istotne statystycznie różnice w zakresie BMI ($p=0,0024$), masy ciała ($p=0,0052$), obwodu pasa ($p=0,0103$), obwodu bioder ($p=0,0003$), SBP ($p=0,0146$), DBP ($p=0,0034$). Osoby spędzające 5-9 h przed monitorem komputera/telewizora różniły się istotnie obwodem bioder od osób, które zadeklarowały, że wcale nie spędzają czasu w ten sposób ($p=0,0298$). Nie wykazano istotnych różnic w zakresie analizowanych parametrów między pozostałymi podgrupami.

Tabele 149-150 prezentują uzyskane wyniki.

Tabela 149. Łączna liczba godzin spędzana dziennie przed monitorem komputera/TV a wybrane parametry antropometryczne, SBP, DBP.

Parametr	Łączna liczba godzin spędzana dziennie przed monitorem komputera/TV			
	0 h $\bar{x} \pm SD$	1-4 h $\bar{x} \pm SD$	5-9 h $\bar{x} \pm SD$	≥ 10 h $\bar{x} \pm SD$
BMI	23,5 \pm 6,1	22,5 \pm 4,5	24,8 \pm 5,9	31,2 \pm 10,7
Masa ciała	70,9 \pm 23,5	67,2 \pm 17,0	75,2 \pm 21,0	101,4 \pm 36,4
Obwód pasa	78,3 \pm 20,1	77,5 \pm 12,9	83,9 \pm 17,1	104,2 \pm 26,1
Obwód bioder	96,7 \pm 14,0	96,8 \pm 9,7	102,0 \pm 11,8	113,4 \pm 18,8
SBP	116,6 \pm 10,6	116,7 \pm 11,2	121,2 \pm 12,0	119,8 \pm 7,7
DBP	70,5 \pm 8,2	70,4 \pm 8,4	74,2 \pm 8,9	72,6 \pm 6,3

Tabela 150. Analiza korelacyjna między łączną liczbą godzin spędzaną dziennie przed monitorem komputera/TV a wybranymi parametrami antropometrycznymi, SBP, DBP.

Zmienna zależna	Zmienna niezależna: Łączna liczba godzin spędzana dziennie przed monitorem komputera/TV Podgrupa A: 0 h, podgrupa B: 1-4 h, podgrupa C: 5-9 h, podgrupa D ≥ 10 h			
	Test Kruskala - Wallisa	P	Test Kruskala - Wallisa	p
BMI	A vs. B	1,0000	B vs. C	0,0024
	A vs. C	0,8292	B vs. D	0,1528
	A vs. D	0,3525	C vs. D	1,0000
Masa ciała	A vs. B	1,0000	B vs. C	0,0052
	A vs. C	0,9562	B vs. D	0,0745
	A vs. D	0,1939	C vs. D	1,0000
Obwód pasa	A vs. B	1,0000	B vs. C	0,0103
	A vs. C	9,1041	B vs. D	0,1155
	A vs. D	0,0649	C vs. D	0,8925
Obwód bioder	A vs. B	1,0000	B vs. C	0,0003
	A vs. C	0,0298	B vs. D	0,1059
	A vs. D	0,0610	C vs. D	1,0000
SBP	A vs. B	1,0000	B vs. C	0,0146
	A vs. C	1,0000	B vs. D	1,0000
	A vs. D	1,0000	C vs. D	1,0000
DBP	A vs. B	1,0000	B vs. C	0,0034
	A vs. C	1,0000	B vs. D	1,0000
	A vs. D	1,0000	C vs. D	1,0000

5. DYSKUSJA

5.1. Nadciśnienie tętnicze

Niniejsza praca poświęcona jest ocenie występowania wybranych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego wśród młodej populacji. Jednym z najważniejszych czynników, w opinii autorki pracy, jest nadciśnienie tętnicze (NT). Ta jednostka chorobowa nie jest już domeną wyłącznie osób dorosłych, przeciwnie - coraz częściej jest rozpoznawana i diagnozowana w populacji wieku rozwojowego. Istotnym problemem pozostaje wczesna identyfikacja młodych osób z NT i stałe monitorowanie ich stanu zdrowia, intensyfikacja działań edukacyjnych o charakterze prozdrowotnym, a w odpowiednim czasie - włączenie właściwego leczenia farmakologicznego. W badanej przeze mnie populacji złożonej z 516 osób w wieku 15-25 lat, NT stwierdzono u 37 osób, co stanowi ok. 7,2%; większość stanowiły osoby płci męskiej. Dane z piśmiennictwa w tym aspekcie są różne i niekiedy rozbieżne. Przede wszystkim wynika to z doboru populacji i zastosowanej metodologii badań, a szczególnie liczby pomiarów ciśnienia tętniczego. Niektórzy autorzy opracowań poświęconych epidemiologii nadciśnienia tętniczego stosowali wyłącznie pojedynczy pomiar. Wyniki uzyskane przez takich autorów jak Sinaiko i wsp., Majewski czy Wyszyńska i wsp. oceniają częstość występowania nadciśnienia tętniczego w populacji wieku rozwojowego na 4-8% [189-191].

Zdecydowanie wyższe odsetki uzyskała w 1986 r. na podstawie pojedynczego pomiaru Krzyżaniak i wsp. Według autorów powyższego opracowania, częstość nadciśnienia tętniczego wyniosła 20,4% u chłopców i 21,2% u dziewcząt. Odsetki te uległy obniżeniu w kolejnym badaniu, w którym stosowano trzykrotny pomiar ciśnienia tętniczego; wynosiły odpowiednio 15,6 % u chłopców i 12,5% u dziewcząt [192].

Trudno powyższe wyniki bezpośrednio konfrontować z niniejszą pracą, która nie jest badaniem *stricte* epidemiologicznym, a jedynie próbą oszacowania występowania wybranych czynników ryzyka w analizowanej populacji. Powyższy zespół autorów, w opublikowanej w 2009 r. pracy, badając populację 6447 dzieci i młodzieży stwierdził, że średnia wartość SBP dla populacji chłopców w wieku 18 lat wynosiła 120,3 mmHg, a DBP 72,6 mmHg; wartości dla dziewcząt w tym samym wieku wynosiły odpowiednio 99,8 mmHg i 62,5 mmHg. W moim badaniu średnia wartość SBP w całej badanej populacji wynosiła dla płci męskiej 121,0 mmHg, a DBP 72,0 mmHg, zaś dla płci żeńskiej

odpowiednio 114,0 mmHg (SBP) i 69,9 mmHg (DBP). Z kolei dla populacji < 18 r.ż. średnia wartość SBP wynosiła dla płci męskiej 120,9 mmHg, a DBP 69,7 mmHg, zaś dla płci żeńskiej odpowiednio 114,5 mmHg (SBP) i 69,1 mmHg (DBP) [91].

Zdecydowanie, co zrozumiale, wyższe wartości zarówno SBP, jak i DBP, prezentowała populacja 37 osób z rozpoznanym NT. Niewielkie natomiast różnice, ale istotne statystycznie, w średnich wartościach ciśnienia tętniczego występowały między podgrupą z nadmierną masą ciała i bez NT (średnie SBP 117,8 mmHg i DBP 72,1 mmHg), a podgrupą osób bez nadmiernej masy ciała i bez NT (odpowiednio 114,5 mmHg i 69,0 mmHg).

Nadciśnienie tętnicze bardzo często występuje w rodzinach już obciążonym tą jednostką chorobową. W niniejszej pracy również dokonano analizy pod względem obciążenia rodzinnego występowaniem NT. W całej badanej populacji występowanie NT stwierdzono u 191 rodziców, przy czym dotyczyło to 136 ojców i 55 matek. Natomiast wśród 37 młodych osób, u których stwierdzono NT, dodatni wywiad rodzinny stwierdzono u 21 osób, przy czym w 15-tu przypadkach na NT chorował jedynie ojciec, w 3 przypadkach sama matka, a w 3 oboje rodzice. Powyższe zagadnienie wymaga pewnego komentarza. Dotychczasowe badania wskazują na potencjalny i rzeczywisty udział obciążonego wywiadu rodzinnego na powstanie i rozwój tej jednostki chorobowej u potomstwa. Znaczenie predyspozycji rodzinnych i jej wielkość jest ciągle trudna do oszacowania, dane z piśmiennictwa sugerują ją na minimum 20-40%. Odsetek ten jest zależny bezpośrednio od tego, czy jedno lub obydwoje rodzice chorują na NT [193]. W opublikowanym przed kilku laty polskim badaniu, obejmującym 30 młodych mężczyzn w wieku 18-30 lat, obciążonych obecnością NT u co najmniej jednego z rodziców, wykazano statystycznie znamiennej różnicę wartości SBP i DBP w stosunku do odpowiedniej pod względem płci i wieku grupy osób bez obciążonego wywiadu rodzinnego [194]. Okazuje się, że nawet obecność granicznego NT u ojców skutkuje częstszym występowaniem choroby u dzieci; badanie takie na populacji 36 dzieci powyżej 12 r. życia przeprowadziła Lemne. Autorka zaobserwowała również w grupie osób z obciążonym wywiadem rodzinnym znamiennej wzrost ciśnienia tętniczego podczas kontrolowanej, natężonej aktywności umysłowej [195]. Z kolei Papadopoulos i wsp. zwrócili uwagę na dyskryminacyjną i wręcz kluczową rolę obciążonego wywiadu rodzinnego, wykazując, że także zdrowe potomstwo rodziców z NT ma znamienne

wyższe wartości ciśnienia tętniczego niż ich rówieśnicy z nieobciążonym wywiadem rodzinnym w NT [196].

5.2. Nadmierna masa ciała

W całej populacji nadmierną masę ciała stwierdzono w ponad jednej czwartej przypadków (26,8%), z tego nadwaga dotyczyła 14,2 % a otyłość 12,6% badanych osób. Wysoce niepokoi odnotowanie nadmiernej masy ciała u 29,9% osób niepełnoletnich, przy czym, niestety, częściej występowała wśród nich otyłość (53,2%) niż nadwaga (46,8%). Liczne doniesienia wskazują na ogromną skalę problemu nadwagi i otyłości w populacji poniżej 18 r.ż. Opublikowany w 2005 roku raport WHO podaje dane, według których ponad 110 mln dzieci na świecie charakteryzuje się nadmierną masą ciała [34]. Choć nie we wszystkich badaniach analizowano podobne wiekowo populacje, to można jednak zauważyć, że szczególnie dużo otyłych nastolatków stwierdza się w Stanach Zjednoczonych Ameryki, gdzie w populacji osób w wieku 12-19 lat nadmierną masę ciała, definiowaną jako BMI \geq 85 percentyla, wykryto u 34,2% badanych, w tym otyłość, definiowaną jako BMI \geq 95 percentyla, u 18,1% [197]. Pomimo szeroko zakrojonej kampanii przeciwko otyłości wśród Amerykanów, nie obserwuje się jednak tendencji spadkowej w tym względzie - we wcześniejszym badaniu przeprowadzonym w latach 1999-2002 w ramach NHANES (*National Health and Nutrition Examination Surveys*) odnotowano w tym samym przedziale wiekowym niższe odsetki: 30,9% przypadków nadmiernej masy ciała (BMI \geq 85 percentyla), a 16,1% przypadków otyłości (BMI \geq 95 percentyla) [198].

Dane pochodzące z innych krajów są nieco niższe. We Francji nadwagę stwierdzono u 17,5% a otyłość u 5,2 % dzieci w wieku 12 lat, w Kanadzie (populacja w wieku 12-17 lat) nadwaga dotyczyła 19,8%, a otyłość 9,4% nastolatków. Najmniejszą częstość obserwowano w Chinach, odsetki ocenianej populacji w wieku 6-18 lat wynosiły odpowiednio: dla nadwagi 3,4 %, dla otyłości 3,6%. Z danych krajowych opartych m.in. na raporcie Instytutu Matki i Dziecka z 2007 roku wynika, że nadmiar masy ciała (nadwaga i otyłość) występuje u ponad 13% populacji w wieku 13-15 lat, przy czym częściej u dziewcząt (14,9%) niż u chłopców (11,6%). Sama otyłość dotyczyła 5,7 % dziewcząt i 3,3 % chłopców. W innym polskim badaniu, Małecka i wsp. wśród przebadanych na Śląsku prawie 3 tysięcy 7-9-latków, rozpoznali nadmierną masę ciała u 15,4% dzieci, a otyłość 3,6% [104, 107, 199-200].

Podobnie jak w przypadku nadciśnienia tętniczego, nadmierna masa ciała często występuje rodzinnie. Istotną dodatnią zależność między obciążonym wywiadem rodzinnym w kierunku otyłości a otyłością u nastolatków wykazali Martinez i wsp. w badaniu przeprowadzonym na 2115 uczniach szkół średnich; odsetek osób z nadwagą i otyłością mających otyłego ojca wynosił 14,7%, matkę 13,3% [201]. W niniejszym badaniu w podgrupie osób z nadmierną masą ciała i bez NT dodatni wywiad rodzinny stwierdzono odpowiednio u 26,1% (występowanie nadmiernej masy ciała u ojca) i 29,1% (występowanie nadmiernej masy ciała u matki). Jest to wysoki odsetek, którego interpretując nie można wskazać jedynie na bezpośrednią zależność wynikającą z tła genetycznego, ale także, a może przede wszystkim, na podobne dla rodziców i ich potomstwa warunki środowiskowe (styl życia, w tym preferencje i wzorce żywieniowe, stosunek do aktywności fizycznej). Choć w niektórych badaniach oszacowano udział czynników genetycznych w patogenezie otyłości od 5 do 90%, przeciętnie 50%, to warto mieć na uwadze fakt, że gwałtowny przyrost masy ciała, obserwowany od ponad 30 lat w populacji ogólnoswiatowej, dokonał się z minimalną lub nawet bez jakiegokolwiek ingerencji w materiał genetyczny [202].

Nadmierna masa ciała często współlistnieje z nadciśnieniem tętniczym, na co po raz pierwszy zwrócił uwagę już w latach 20-tych ubiegłego wieku Larimore [203]. Dokładną analizę wzajemnych zależności między nadmiarem masy ciała a wartościami ciśnienia tętniczego przedstawili badacze z *Framingham Heart Study*, którzy wykazali, że przyrost masy ciała o 4,5 kg wiązał się ze wzrostem ciśnienia tętniczego o 4 mmHg oraz obliczyli, że 70% mężczyzn z NT i 60% kobiet z NT – to osoby z nadmierną masą ciała [204]. Silny związek między wartościami ciśnienia tętniczego a masą ciała w populacji dzieci i młodzieży udokumentował Aullen w badaniu przeprowadzonym na ponad 800 osobach w wieku 10-18 lat. Autor tego badania odnotował, że połowa badanych młodych hypertoników miała nadmierną masę ciała [205]. W niniejszym badaniu uzyskano podobny odsetek – spośród 37 osób z NT 20 osób (54%) miało nadwagę lub otyłość. Opublikowano dotąd wyniki wielu innych badań potwierdzających, że podwyższone wartości ciśnienia tętniczego często współlistnieją z nadmierną masą ciała w młodej populacji [187, 189, 190]. Na uwagę zwraca spostrzeżenie autorów indyjskiego badania przeprowadzonego na ponad 3 tysiącach dzieci i młodzieży w wieku 11-17 lat. Mohan B. i wsp. nie znaleźli w grupie pochodzącej z regionu wiejskiego ani jednego przypadku szczupłego dziecka z podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego, natomiast spośród

dzieci i młodzieży pochodzących z obszaru miejskiego i odpowiednio: mających nadwagę 15,3% miało NT, mających otyłość aż 43,1% miało NT; natomiast w przypadku pochodzenia z obszaru wiejskiego 6,8% uczniów z nadwagą miało NT i aż 61,8% otyłych uczniów miało NT [206].

5.3. Dyslipidemia

Podobnie jak w wieku dorosłym, także w młodej populacji NT współlistnieje bardzo często z zaburzeniami gospodarki lipidowej. W niniejszej pracy oceniono parametry gospodarki lipidowej w trzech grupach: u osób z NT (37 osób), u 35 osób z nadmierną masą ciała, ale bez NT oraz u 38 osób z prawidłowymi parametrami: masą ciała i ciśnieniem tętniczym. W zakresie wartości bezwzględnych, najwyższe stężenia cholesterolu całkowitego, LDL-cholesterolu i triglicerydów wykazano w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez NT, a następnie u osób z NT. Jednakże odsetek osób spełniających kryteria dyslipidemii (zwiększone stężenie cholesterolu całkowitego, LDL-cholesterolu i triglicerydów, zmniejszone stężenie HDL – cholesterolu) był zróżnicowany w poszczególnych podgrupach. Najmniejszy, bo liczący ok. 6% i to we wszystkich analizowanych składowych gospodarki lipidowej, dotyczył grupy osób z prawidłową masą ciała i bez NT. Grunberg i wsp. stwierdzili występowanie hipercholesterolemii w populacji ponad tysiąca dzieci u 12% [207].

Znamienne wyższe odsetki dotyczą pozostałych grup, u których występowanie zaburzeń w poszczególnych frakcjach jest wysoka i oscyluje w granicach od 20-45%. Jest cechą charakterystyczną, że zaburzenia lipidowe częściej towarzyszą innym zaburzeniom metabolicznym np. nadmiernej masie ciała czy NT, niż stanowią izolowaną nieprawidłowość metaboliczną. Bellu i wsp. wykazali, że wśród dzieci z nadmierną masą ciała znamienne częściej stwierdza się nieprawidłowo podwyższone stężenia lipidów [208]. Według Santiago i wsp. częstość występowania hipercholesterolemii u dzieci i nastolatków szacuje się na prawie 18%, ale współlistniejący obciążony wywiad rodzinny odsetek ten znamienne zwiększa [209]. Cytowane w pierwszej części pracy, badanie *CHIC* szacuje częstość występowania podwyższonego stężenia cholesterolu całkowitego w populacji dzieci na ponad 12%; nieco wyższy odsetek, bo 13,3% stwierdzono w badaniu *CATCH* [97,98].

5.4. Palenie tytoniu

Udowodniono, że niepalenie tytoniu jest jednym z pierwszorzędowych składowych stylu życia sprzyjających zachowaniu zdrowia. Zwraca się szczególną uwagę na fakt, że przewlekła ekspozycja na dym tytoniowy już w wieku młodzieńczym, zarówno bierna, jak i czynna, ma dalekosiężne negatywne skutki zdrowotne, ujawniające się w wieku dorosłym – przede wszystkim w postaci wyższej zapadalności na choroby sercowo-naczyniowe i nowotworowe [210]. Pomimo szeroko zakrojonych akcji promujących zdrowy styl życia, w tym niepalenia tytoniu, nadal rozpowszechnienie tego nałogu jest wysokie. W niniejszym badaniu do nikotynizmu przyznało się 13,2% uczestników, w tym 1/3 z nich była niepełnoletnia. Nie stwierdziłam istotnej zależności między paleniem tytoniu a płcią, choć nieznamienne częściej palili chłopcy i młodzi mężczyźni. W badanej przez mnie populacji ≤ 18 r.ż. rozpowszechnienie nałogu palenia papierosów wynosiło 8,0%, co jest o 4,4% niższym odsetkiem od wyniku uzyskanego przez Mazur i wsp., którzy przebadali 2287 uczniów o średniej wieku 15,7 lat, oraz prawie dwukrotnie niższym od danych zebranych w populacji amerykańskich nastolatków w ramach *2004 United States National Youth Tobacco Survey* [118, 119]. Wyraźnie niższy odsetek można by tłumaczyć większą świadomością negatywnych skutków nikotynizmu, ale raczej należy uwzględnić ograniczenia niniejszego badania, przede wszystkim dużo mniejszą liczebność grupy badanej w porównaniu do populacji przebadanych przez Mazur i wsp. oraz Rudatsikara i wsp. Opublikowano także doniesienia, w których wykazywane rozpowszechnienie palenia tytoniu wśród nastolatków jest mniejsze niż w mojej pracy. Silva i wsp. przebadali grupę 1253 nastolatków, spośród których do palenia tytoniu przyznało się tylko 2,4% osób [211]. Dokładnie taki sam odsetek palaczy wykazali Diaz i wsp. na grupie 331 młodych osób poniżej 18 r.ż. [212]. W tych badaniach średnia wieku nastolatków była jednakże niższa niż w niniejszej pracy.

Odnosząc się do wyników uzyskanych dla populacji dorosłych, trzeba zaznaczyć, że odnotowanie palenia tytoniu przez co 5-tą osobę dorosłą także jest niższe niż w doniesieniach innych badaczy. Według opublikowanych w 2003 r. przez Zatońskiego i wsp., w Polsce paliła co 3-cia osoba dorosła, a według danych pochodzących z badania NATPOL PLUS odsetek ten był wyższy i wynosił dla przedziałów wiekowych odpowiednio: 18-39 lat- 36%, 40-59 lat – 43%, > 60 r.ż 17%; częściej palili mężczyźni (1,6:1,0) [29, 70,71]. Również wyższe odsetki palaczy odnotowano w badaniu WOBASZ: paliło 42% mężczyzn i 25% kobiet [30]. Nasciente i wsp. stwierdzili w dorosłej populacji,

będącej w wieku 18-78 lat, o średnim wieku $43,2 \pm 14,9$ lat rozpowszechnienie palenia tytoniu wynoszące 23,1%, a dwukrotnie niższy odsetek palaczy odnotowali inni badacze w populacji starszej wiekowo – w przedziale od 60 do 101 lat, o średnim wieku 69,7 lat, co uwidacznia malejący trend występowania palenia tytoniu wraz ze starzeniem się populacji, widoczny także w Polskim badaniu NATPOL PLUS [29, 71, 213, 214].

Analizując dane dotyczące deklarowanego stosunku do palenia papierosów należy pamiętać o ograniczeniach metody kwestionariuszowej, w tym wiarygodności odpowiedzi udzielanych na pytania, które w ocenie ankietowanego mogą zbyt naruszać jego prywatność lub wywoływać obawę przed przyznaniem się, nawet w kwestionariuszu, do zachowań niesprzyjających zachowaniu zdrowia. Dla młodej populacji ten element bywa często nieistotny, wręcz przeciwnie - takie zachowania jak np. palenie papierosów, nie są postrzegane w kategorii „wstydlive”, lecz dające powód do dumy, możliwość zaimponowania rówieśnikom. Młody człowiek może jednak obawiać się, że dotąd skrywany przed rodzicami, nauczycielami, a teraz zadeklarowany w kwestionariuszu nałóg, stanie się dla niego powodem wielu problemów, dlatego tak ważne są odpowiednie warunki przeprowadzenia badania oraz zapewnienie o objęciu zgromadzonych informacji tajemnicą lekarską. Jednocześnie należy pamiętać o właściwym pokierowaniu dalszym procesem diagnostycznym i terapeutycznym ankietowanych, przeprowadzeniu edukacji w zakresie zdrowego stylu życia, udzieleniu odpowiedniej pomocy w zależności od stwierdzonych potrzeb.

Niepokojącym spostrzeżeniem poczynionym w niniejszym badaniu jest fakt, że najwyższy odsetek palaczy odnotowano w populacji hipertoniców, mających wyższe ryzyko sercowo-naczyniowe już z racji choroby podstawowej, tj. nadciśnienia tętniczego. Co więcej, zauważono, że wśród hipertoniców-palaczy przeważały osoby z wczesnym początkiem nałogu (40% z nich pierwszego papierosa wypaliło między 12 a 15 r.ż.), palące obecnie ok. 5-9 papierosów dziennie (40% hipertoniców-palaczy). W pozostałych podgrupach najwięcej osób paliło od 1 do 4 papierosów dziennie: 43,8% w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez NT, 52,4% w podgrupie bez nadmiernej masy ciała i bez NT. Ponadto u osób z tych dwóch podgrup początek palenia tytoniu przypadł w późniejszym wieku, choć zanotowane różnice między wybranymi podgrupami, uwzględniające kryterium wieku w chwili wypalenia pierwszego papierosa oraz ilości wypalanych dziennie papierosów, nie przekroczyły jednak granicy istotności statystycznej. Zapewne młodym wiekiem badanych i okresem początkowym nałogu palenia tytoniu należy

tłumaczyć mniejszą ilość wypalanych dziennie papierosów od liczby podawanej przez WHO, według której 17 papierosów dziennie wypala przeciętny polski palacz [65].

W swojej pracy wykazałam, że osoby palące papierosy miały istotnie statystycznie wyższe wartości DBP w porównaniu do osób niepalących ($p=0,0130$), natomiast nie zaobserwowałam znamiennej różnicy dotyczącej wartości SBP między palącymi i niepalącymi. Obserwowane w niniejszym badaniu częste współwystępowanie nikotynizmu i NT było przedmiotem analizy badaczy brazylijskich, którzy wykazali w populacji 1168 dorosłych istotną korelację między NT a paleniem tytoniu ($p<0,0010$), odnotowując, że spośród aktualnych palaczy 32,9% miało NT, spośród byłych palaczy 48,8%, podczas gdy tylko 26,2% niepalących miało NT. W całej populacji odsetek osób palących aktualnie wynosił 23,1% [214]. W pozostałych wcześniej cytowanych badaniach korelacja między paleniem tytoniu a NT nie była odnotowywana, podobnie jak nie była stwierdzana znamienna zależność między nadmierną masą ciała a paleniem tytoniu [211-213].

5.5. Brak aktywności fizycznej

Podobnie jak niepalenie tytoniu, aktywność fizyczna jest dobrze udokumentowanym zachowaniem prozdrowotnym; obliczono, że podjęcie regularnego wysiłku fizycznego o umiarkowanym (60 minut tygodniowo) lub dużym (150 minut tygodniowo) nasileniu, może zmniejszyć ryzyko choroby niedokrwiennej serca o ok. 30% [76, 210]. Tymczasem według danych WHO, ponad 60% populacji ogółnoświatowej nie jest wystarczająco aktywna i odsetek ten stale się zwiększa [72]. W krajach europejskich odsetek osób nieaktywnych fizycznie wynosi przeciętnie 33%, najwyższy jest w Portugalii i Polsce – ok. 60% [74]. W przebadanej przez mnie populacji 516 osób w wieku 15-25 lat zadeklarowany siedzący tryb życia był najczęstszym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego (39%), przed nadmierną masą ciała (26,8%) i obciążonym wywiadem w kierunku NT u ojca (26,4%). Częściej deklarowały siedzący tryb życia dziewczęta i młode kobiety (54,7% v. 45,3%). Jest to fakt wysoce niepokojący, tym bardziej, że jak wykazano w badaniach, aktywność fizyczna w młodym wieku jest predykatorem aktywności fizycznej w wieku późniejszym, a więc wraz z wiekiem będzie istotnie wzrastało ryzyko sercowo-naczyniowego młodego człowieka, jeżeli do wieloletniego, siedzącego trybu życia dołączą się kolejne czynniki ryzyka, takie jak nadciśnienie tętnicze, nadmierna masa ciała, dyslipidemia lub inne. Stwarza to konieczność podejmowana zakrojonych na szeroką skalę działań promujących regularną aktywność fizyczną już wśród dzieci i młodzieży [125, 126].

Uzyskany w niniejszym badaniu odsetek osób deklarujących siedzący tryb życia jest o 6% wyższy od średniego odsetka wykazywanego dla całej populacji europejskiej, a o 21% niższy od odsetka wyliczonego na podstawie zgromadzonych danych dla Polski [74]. Trzeba wziąć pod uwagę, że zgodnie z doniesieniami niektórych autorów, z wiekiem obserwuje się wzrost liczby osób nie mających regularnej aktywności fizycznej. Średnia wieku analizowanej przeze mnie populacji wynosiła $19,0 \pm 3,4$ lata. Nascente i wsp. wykazali w grupie osób w wieku 18-78 lat (średni wiek $43,2 \pm 14,9$ r.ż), że 2/3 z nich prowadziło siedzący tryb życia, a Lima-Costa i wsp. w populacji 9038 dorosłych w wieku 60-101 lat (średni wiek 69,7 lat) odnotowali, że ponad 5/6 ankietowanych (86,3%) deklarowało taki tryb życia [213, 214]. Są jednak doniesienia, w których, paradoksalnie, jeszcze wyższy odsetek osób nie mających regularnej aktywności fizycznej odnotowano w bardzo młodych populacjach. Silva przebadał 1253 nastolatków, spośród których aż 93,5% miało siedzący tryb życia, znamienne częściej płęć żeńska [211].

W młodej populacji, którą obejmowało moje badanie, odsetek osób mających aktywność fizyczną przynajmniej 4 razy w tygodniu wynosił 48,1%. Według danych literaturowych, aktywność przynajmniej 5 razy w tygodniu, ma 35,3% polskich i 35,8% amerykańskich nastolatków [120, 122]. W wyższych przedziałach wiekowych odsetek ten jest niższy: w populacji dwukrotnie starszej (średni wiek $43,2 \pm 14,9$ r.ż) od analizowanej przez mnie, tak intensywną aktywność fizyczną miało zaledwie 13,1% badanych [214].

W swojej pracy wykazałam, że w podgrupie osób bez NT, mających nadwagę lub otyłość, było istotnie więcej deklaracji siedzącego trybu życia niż w populacji zdrowej ($p=0,0005$). Także dla tej podgrupy ($p=0,0116$) oraz dla hypertoników ($p=0,0007$) odnotowałam znamienne wyższy odsetek osób deklarujących brak aktywności fizycznej, tj. niepoświęcanie ani jednej godziny w tygodniu na aktywność fizyczną, w porównaniu do osób bez nadmiernej masy ciała i bez NT. Co więcej, osoby bez NT, a mające nadwagę lub otyłość, znamienne spędzały więcej czasu przed ekranem TV/monitorem komputera niż osoby zdrowe ($p=0,0282$). Jest to zależność wykazana także przez innych autorów i wyraźnie akcentowana w czasie dyskusji nad przyczynami epidemii nadmiernej masy ciała w ostatnich latach [120, 211]. Dostępne dane na temat ilości godzin spędzanych przed ekranem TV/monitorem komputera są niepokojące: 37,2% młodych ludzi poświęca na to przynajmniej 3 godziny dziennie [120]. W niniejszym badaniu 80,4% osób spędzało w ten sposób od 1 do 4 godzin dziennie, a 15,1% od 5 do 9 godzin. Wśród 37 osób z NT stwierdziłam najwyższy odsetek osób spędzających przed ekranem TV/komputerem

przynajmniej 5-9 godzin dziennie (27%) i co więcej, w tej podgrupie nie znalazłam ani jednej osoby, która wcale nie spędza czasu w ten sposób. Między podgrupami deklarującymi spędzanie dziennie odpowiednio 1-4 h i 5-9 h przed monitorem komputera/telewizora zanotowałam istotne statystycznie różnice w zakresie BMI ($p=0,0024$), masy ciała ($p=0,0052$), WC ($p=0,0103$), HC ($p=0,0003$), SBP ($p=0,0146$), DBP ($p=0,0034$). Wykazałam także, że osoby spędzające 5-9 h przed monitorem komputera/telewizora różniły się istotnie w zakresie obwodu bioder od osób, które zadeklarowały, że wcale nie spędzają czasu w ten sposób ($p=0,0298$). Istotne zależności między deklarowaną liczbą godzin spędzaną dziennie przed ekranem TV oraz w pozycji siedzącej a parametrami antropometrycznymi, wartościami ciśnienia tętniczego analizowali Thorp i wsp. w populacji 4864 dorosłych w wieku ≥ 30 r.ż. Odnotowali istotną dodatnią zależność u obojga płci między liczbą godzin spędzaną dziennie na siedząco a WC, BMI, SBP, u mężczyzn także z DBP, a także istotną dodatnią zależność u mężczyzn między liczbą godzin spędzaną dziennie przed ekranem TV a WC i BMI, u kobiet- między liczbą godzin spędzaną dziennie na oglądaniu TV a WC, BMI, SBP, DBP [215].

We wszystkich podgrupach, wśród przebadanych przez mnie osób aktywnych fizycznie, na pytanie o częstość aktywności fizycznej w tygodniu, dominowała odpowiedź „od 1 do 3 razy”, podobnie sytuacja przedstawiała się z pytaniem o rodzaj aktywności fizycznej - przeważała odpowiedź „aktywność fizyczna we własnym zakresie”, co może sugerować własne zaangażowanie ankietowanych w organizowanie sobie czasu wolnego w sposób aktywny. Pewnym potwierdzeniem tej koncepcji może być fakt, że najczęściej deklarowanymi ulubionymi formami aktywności fizycznej była m.in. jazda na rowerze, biegi, spacer, pływanie.

W całej badanej populacji wykazano, że osoby deklarujące siedzący tryb życia miały istotnie statystycznie wyższe BMI ($p<0,0001$), większy obwód pasa ($p=0,0027$) i obwód bioder ($p=0,0004$), wyższy WHR ($p=0,0329$) i wyższe DBP ($p=0,0118$) w porównaniu do osób deklarujących aktywny tryb życia. Wyraźny związek między siedzącym trybem życia a nadmierną masą ciała jest powszechnie wiadomy i dobrze udokumentowany [122]. Analizowano także związek między NT a siedzącym trybem życia. Diaz i wsp. wykazali w populacji 331 osób < 18 r.ż istotną statystycznie zależność między występowaniem NT a deklarowanym siedzącym trybem życia ($p<0,05$) [212]. Podobną zależność obserwowali w dorosłej populacji Nasciente i wsp., ale w ich badaniu nie przekroczyła ona granicy istotności statystycznej [214]. Autorzy tego badania

zauważyli, że ok. 1/3 osób mających siedzący tryb życia choruje na NT. W niniejszej pracy odsetek ten był niższy i wynosił 9,0%, co jednak można tłumaczyć młodszym wiekiem badanych (średni wiek $19,0 \pm 3,4$ r.ż v. $43,2 \pm 14,9$ r.ż).

Zanotowano istotne statystycznie różnice w zakresie BMI, masy ciała, WC, HC, DBP między osobami deklarującymi całkowity brak aktywności fizycznej w tygodniu a osobami poświęcającymi przynajmniej 1 h w tygodniu na aktywność fizyczną, natomiast nie wykazano istotnie statystycznej różnicy w zakresie SBP. Populacje osób mające jakąkolwiek aktywność fizyczną, trwającą w tygodniu 1-4 h, 5-9 h lub ≥ 10 h, nie różniły się między sobą znamienne w zakresie analizowanych parametrów. Identyczne obserwacje poczyniono, analizując deklarowaną częstość aktywności fizycznej w tygodniu, znamienne różnice w zakresie tych wyżej wymienionych parametrów występowały tylko między osobami deklarującymi całkowity brak aktywności fizycznej w tygodniu a osobami mającymi aktywność fizyczną przynajmniej raz w tygodniu, a nie były zaznaczone między osobami, które zadeklarowały aktywność fizyczną albo 1-3 razy w tygodniu, albo 4-7 razy w tygodniu. Na podstawie powyższych spostrzeżeń można by zaryzykować stwierdzenie, że porzucenie siedzącego trybu życia i podjęcie nawet najmniejszej, regularnej aktywności fizycznej, daje pozytywne efekty zdrowotne, wyrażone korzystniejszymi wskaźnikami antropometrycznymi i wartościami DBP. Sformułowanym na podstawie niniejszego badania, dużym uproszczeniem problemu braku aktywności fizycznej i związanego z tym ryzyka sercowo-naczyniowego w młodej populacji jest sugestia: nieważna ilość i forma aktywności fizycznej, ważne, czy w ogóle jest podejmowana, czy nie.

5.6. Dodatni wywiad rodzinny

Według niektórych autorów, dodatni wywiad rodzinny może być najlepszym wyznacznikiem ryzyka sercowo-naczyniowego w młodej populacji, umożliwiającym wczesne wyselekcjonowanie z ogólnej populacji osób zagrożonych wystąpieniem choroby i objęcie ich długofalowym monitorowaniem stanu zdrowia [127]. Tak rozumiana profilaktyka chorób sercowo-naczyniowych może przełożyć się w kolejnych dekadach na wymierne skutki zdrowotne u osoby objętej działaniami prewencyjnymi, a dla budżetu systemu ochrony zdrowia przynieść potencjalną redukcję kosztów, które generuje leczenie chorób sercowo-naczyniowych i ich powikłań. Wiadomo, że osoba z obciążeniem rodzinnym w postaci przedwczesnego występowania chorób miażdżycowych u krewnego I stopnia, ma także dwukrotnie wyższe ryzyko zachorowania [81,82].

W badaniu własnym wykazałam, że obciążony wywiad rodzinny, po deklarowanym siedzącym trybie życia i nadmiernej masie ciała, należał do najczęściej stwierdzanych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego wśród 516 młodych osób. Wśród tych czynników uszeregowanych według częstości, na trzecim miejscu znalazło się obciążenie rodzinne w postaci występowania NT u ojca (26,4% ankietowanych), na czwartym- otyłości u ojca (18,8%), na piątym -otyłości u matki (16,5%), a następnie kolejno: NT u matki (10,2%), innych chorób sercowo-naczyniowych u ojca (9,5%), innych chorób sercowo-naczyniowych u matki (6,5%). Najbardziej obciążony wywiad rodzinny odnotowałam u chorych z NT, co – podobnie jak zależność między nadmierną masą ciała a obciążeniem rodzinnym w postaci występowania otyłości – zostało omówione wcześniej. Moje obserwacje są zgodne z danymi literaturowymi wskazującymi na istnienie znamiennej dodatniej zależności pomiędzy występowaniem choroby tj. nadciśnienia tętniczego czy nadmiernej masy ciała u dziecka, a obecnością tego samego czynnika ryzyka u rodziców [131, 216].

W badanej przeze mnie podgrupie zdrowej, tzn. bez nadmiernej masy ciała i bez NT, najczęstszymi obciążeniami rodzinnymi były: występowanie NT u ojca – u co czwartego badanego (24,1%), następnie otyłości u ojca (15,2%) i otyłości u matki (12,5%); NT u matki wykrywano tylko u 8,9%, a zdecydowanie najrzadziej - inne choroby sercowo-naczyniowe u ojca (6,4%) i u matki (5,8%). W polskim badaniu Młodzianowskiego i wsp., obejmującym 3232 dzieci i młodzieży, rozpowszechnienie chorób u rodziców badanych dzieci wynosiło odpowiednio: NT u ojca 12,2%, NT u matki 7,6% [217]. Z kolei autorzy projektu *The Multi-Ethnic Study for Atherosclerosis*, zrealizowanego na 6070 osobach dorosłych, w wieku 45-84 lat, wykazali obciążenie rodzinne przedwczesnym występowaniem chorób sercowo-naczyniowych u 17,7% badanych [218]. Nieznacznie częściej, bo co piąta osoba dorosła deklarowała obecność chorób sercowo-naczyniowych w obserwacji autorów indyjskich [219]. Rozbieżność uzyskanych danych w różnych pracach, a także dysproporcja między częstością zadeklarowanych w ankietach chorób a rzeczywistym rozpowszechnieniem tych jednostek chorobowych może wskazywać na ułomność metody kwestionariuszowej, wynikającą m.in. z niskiej świadomości ankietowanych dotyczącej własnych chorób [217]. Co prawda uzyskany w niniejszej pracy odsetek ojców z NT w podgrupie osób zdrowych jest dwukrotnie wyższy od uzyskanego przez Młodzianowskiego i wsp., ale zdecydowanie bardziej zbliżony do średniego odsetka Polaków z NT, uzyskanego w badaniu NATPOL PLUS, wynoszącego 29% [29]. Także

zadeklarowane w niniejszym badaniu występowanie otyłości u rodziców (15,2% u ojca, 12,5% u matki) jest porównywalne do danych GUS, według których co ósmy Polak ma otyłość [44].

5.7. Kumulacja wybranych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego

Uznając jako priorytet w ocenie ryzyka zdrowotnego obecność nadciśnienia tętniczego, podjęto się dodatkowo analizy populacji 37 osób z NT w aspekcie współistnienia innych czynników ryzyka, takich jak dyslipidemia, nadmierna masa ciała, siedzący tryb życia, nikotynizm i dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT. Właściwa identyfikacja osób zagrożonych chorobami miażdżycowymi i stratyfikacja ich ryzyka opiera się na określeniu ilości, jakości i stopnia nasilenia poszczególnych czynników ryzyka.

W analizowanej przez mnie populacji z NT najczęściej współwystępował z nadciśnieniem tętniczym dodatni wywiad rodzinny - powyższe zestawienie dotyczyło 21 osób. Konfiguracja NT i nadmiernej masy ciała także często występowała w badanej podgrupie i dotyczyła 20 osób. U 10 osób stwierdzono współistnienie NT i nikotynizmu. U ok. 1/3 hipertoniców odnotowano takie czynniki ryzyka jak dodatni wywiad rodzinny i siedzący tryb życia, zaś współwystępowanie nadmiernej masy ciała, nieprawidłowej - w niektórych frakcjach - gospodarki lipidowej i dodatniego wywiadu rodzinnego stwierdzono u 3 badanych osób z NT. Spośród wszystkich 37 pacjentów z NT, pięcioro z nich (3 mężczyzn, 2 kobiety) miało jednocześnie kilka czynników ryzyka w postaci palenia tytoniu, nadmiernej masy ciała (3 otyłość, 2 nadwagę), siedzącego trybu życia i dyslipidemii (u 2 osób nieprawidłowe wszystkie 4 parametry lipidowe, u 2 osób izolowane podwyższone stężenie LDL-cholesterolu, u 1 tylko obniżone stężenie HDL-cholesterolu). Ponadto 4 osoby z tych 5 miały obciążenie rodzinne występowaniem NT. Wśród hipertoniców odnotowano także u 1 osoby dorosłej płci męskiej kumulację następujących czynników ryzyka: otyłości, dyslipidemii (nieprawidłowe wszystkie 4 parametry lipidowe) i palenia tytoniu, co biorąc pod uwagę współistnienie NT i płć męską, nakazuje zaliczenie tej osoby do grupy o szczególnie wysokim ryzyku sercowo-naczyniowym.

Wyniki uzyskane przeze mnie są zbieżne ze spostrzeżeniami cytowanych wcześniej autorów [204, 213-215]. Także w jednym z polskich badań oceniających występowanie wśród ponadtysięcznej populacji uczniów, hipercholesterolemii, w tym zwiększonego stężenia LDL-cholesterolu, hipertriglicydemii, obniżonego stężenia HDL-cholesterolu, otyłości i podwyższonego ciśnienia tętniczego krwi, stwierdzono u prawie 6% badanych

dwa czynniki ryzyka, a cztery - u prawie 1%. Dzieci z nadmierną masą ciała częściej charakteryzowały się podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego [220].

5.8. Stężenie adiponektyny a ryzyko sercowo-naczyniowe

Na związek między stężeniem adiponektyny a ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych szczególną uwagę zwrócono w trakcie analizy danych z kolejnej odsłony jednego z największych, prospektywnych badań epidemiologicznych, *Bogalusa Heart Study* [221]. Na grupie 1153 uczestników tego badania (średni wiek 36,2 r.ż, 70% rasy białej, 40% mężczyzn) wykazano silną, odwrotną zależność między adiponektynią a insulinoopornością wyrażoną wskaźnikiem HOMA-IR, otyłością trzewną określoną przez strzałkowy wymiar brzuszny (SAD, *sagittal abdominal diameter, abdominal height*) oraz liczbą czynników ryzyka zespołu metabolicznego określonych według NCEP ATP III. Badacze zwrócili uwagę na to, że im większa była otyłość brzuszna, tym silniejsza była odwrotna zależność między adiponektynią a insulinoopornością. Stężenie adiponektyny było wyższe u rasy białej i u kobiet, korelowało ujemnie także z BMI, WC, średnim ciśnieniem tętniczym, stężeniem triglicerydów, LDL-cholesterolu oraz dodatnio ze stężeniem HDL-cholesterolu. Badacze odnotowali także istotnie statystycznie niższe stężenie adiponektyny w grupie osób, których rodzice chorowali na chorobę niedokrwienną serca, nadciśnienie tętnicze i cukrzycę typu 2. Jeszcze przed opublikowaniem wyników analizy Patela i wsp., w wielu wcześniejszych pracach zwracano uwagę na zależności między adiponektynią a stężeniem cholesterolu LDL, HDL i triglicerydów, akcentując przeciwmiażdżycowe działanie tej adipokiny [222-224]. Wyniki badań nad związkiem między stężeniem adiponektyny a stężeniami lipidów osocza nie są jednak w pełni zgodne i jednoznaczne. W dużym badaniu obejmującym 925 pacjentek z cukrzycą typu 2 adiponektynemia nie korelowała istotnie statystycznie ze stężeniem LDL-cholesterolu i cholesterolu całkowitego, ale zachodziła wyraźna dodatnia korelacja stężenia adiponektyny ze stężeniem HDL-cholesterolu i triacylogliceroli [225].

W badaniu własnym odnotowałam statystycznie istotne różnice w zakresie adiponektynemii między osobami z nadmierną masą ciała i bez NT a pozostałymi dwiema grupami: z NT ($p=0,0007$) oraz bez NT i z prawidłową masą ciała ($p=0,0012$). Niższe od wartości referencyjnych, osoczowe stężenie adiponektyny, stwierdziłam tylko w grupie z nadmierną masą ciała i bez NT u 14,3% badanych. Podobnie jak autorzy wspomnianej analizy danych z kolejnej odsłony badania *Bogalusa Heart Study*, wykazałam, że adiponektynemia korelowała istotnie ujemnie z BMI, stężeniem LDL-cholesterolu,

triglicerydów, insuliny, a dodatkowo ze stężeniem HDL-cholesterolu. Nie odnotowałam istotnych statystycznie zależności między stężeniem adiponektyny a stężeniem cholesterolu całkowitego, podobnie jak autorzy cytowanych powyżej prac [221-224]. U wszystkich badanych, niezależnie od wieku, wykazałam ujemną zależność między adiponektynią a wskaźnikiem HOMA-IR, co znajduje potwierdzenie w licznych pracach [221, 226, 227]. Natomiast Nakatani i wsp. przebadali grupę 662 nastolatków płci męskiej i 282 zdrowych dorosłych mężczyzn, stwierdzając znamiennej zależność między tymi parametrami tylko w populacji powyżej 18 r.ż. i wnioskując tym samym, że stężenie adiponektyny nie jest dobrym biomarkerem insulinooporności i zaburzeń metabolicznych u nastolatków [228].

Papadopoulos i wsp. zwrócili uwagę na rolę obciążonego wywiadu rodzinnego w ocenie ryzyka sercowo-naczyniowego nastolatków i młodych dorosłych, wykazując, że zdrowe potomstwo osób z NT ma znamiennej wyższe wartości ciśnienia tętniczego i niższe stężenia adiponektyny niż ich rówieśnicy z nieobciążonym wywiadem rodzinnym w kierunku NT [194]. W przeciwieństwie do opracowania Papadopoulosa oraz Patela i wsp., nie odnotowałam istotnych statystycznie zależności między stężeniem adiponektyny a występowaniem NT lub innych chorób sercowo-naczyniowych u rodziców, zarówno w całej populacji, jak i w podgrupie z NT. Brak związku między adiponektynią a dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku NT i innych chorób sercowo-naczyniowych wykazali także Jung i wsp. w badaniu przeprowadzonym na grupie 79 niemieckich nastolatków [229]. Celowość poszukiwania zależności między obciążonym wywiadem rodzinnym w kierunku chorób sercowo-naczyniowych a adiponektynią jest przez niektórych autorów podważana; opublikowano doniesienia, w których całkowicie kwestionuje się związek między adiponektynią a ryzykiem sercowo-naczyniowym [230].

W badaniu własnym nie zaobserwowałam istotnych statystycznie różnic w zakresie stężeń adiponektyny w zależności od płci, choć była widoczna tendencja do wyższej adiponektynii u płci żeńskiej w populacji z NT powyżej 18 r.ż. ($p=0,0614$) oraz w wybranej grupie z prawidłową masą ciała i bez NT ($p=0,0521$ dla całej podgrupy i $p=0,0517$ dla podgrupy powyżej 18 r.ż.). W badaniu *CARDIA* przeprowadzonym na 3355 uczestnikach w wieku 23-45 lat, a także w cytowanych wcześniej pracach, wykazano znamiennej wyższe stężenia adiponektyny u kobiet [221-223, 231]. Niektórzy badacze nie odnotowali różnic w adiponektynii w zależności od płci [232].

W literaturze szeroko dyskutowany jest związek między adiponektynią a wartościami ciśnienia tętniczego, w tym udział adiponektyny w patogenezie NT. Istotnie statystycznie niższe stężenie adiponektyny odnotowano nie tylko u pacjentów z NT współistniejącym z otyłością, ale także u hipertoniców z prawidłową masą ciała i pierwotnym NT [140]. Zarówno w analizie wyników danych z kolejnej odsłony badania *Bogalusa Heart Study*, jak i w cytowanych wcześniej pracach Yamamoto i wsp. oraz Papadopoulou i wsp., adiponektynia korelowała ujemnie ze średnimi wartościami ciśnienia tętniczego, zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego [196, 221, 222]. Niektórzy autorzy wykazali w swoich pracach jedynie ujemną zależność między adiponektynią a skurczowym ciśnieniem tętniczym, jak np. Shaibi w populacji 175 otyłych nastolatków [234]. W całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi, jak i w poszczególnych grupach nie wykazałam istotnych statystycznie korelacji między stężeniem adiponektyny a średnimi wartościami SBP i DBP. Podobny wynik uzyskali Dogru i wsp., którzy nie wykazali istotnych zależności między adiponektynią a wartościami SBP i DBP w podgrupie osób ze świeżo wykrytym, niepowikłanym NT oraz w dobranej pod względem płci i wieku grupie kontrolnej, sugerując, że podwyższone ciśnienie tętnicze może nie być pierwotnie powiązane z niskim stężeniem adiponektyny [235]. Również Olszanecka i wsp. nie odnotowali istotnych statystycznie korelacji między adiponektynią a SBP i DBP w populacji 152 kobiet w wieku 40-60 lat chorujących na NT oraz w grupie kontrolnej złożonej z 40 zdrowych kobiet, dobranych wiekowo [227].

Wielu badaczy wykazywało odwrotną zależność między stężeniem adiponektyny a stężeniem glukozy na czczo [222, 227, 231]. Steffes i wsp., analizując tę zależność w populacji podzielonej na 3 podgrupy: z prawidłową glikemią na czczo, z upośledzoną tolerancją glukozy oraz z cukrzycą typu 2, zwrócili uwagę na fakt, że ta korelacja jest tym silniejsza, im większe są zaburzenia gospodarki węglowodanowej [231]. W badaniu własnym nie zanotowałam istotnej statystycznie zależności między adiponektynią a glikemią na czczo, zarówno w całej populacji badanej, jak i wybranych grupach.

5.9. Leptyna a ryzyko sercowo-naczyniowe

W wielu pracach podejmowano próbę opisanie zależności między stężeniem leptyny a ryzykiem sercowo-naczyniowym, a kierunek tych poszukiwań wyznaczał dobrze udokumentowany związek leptynemii z wykładnikami miażdżycy [174, 176-178]. Uzyskane w niniejszym badaniu wyniki potwierdziły większość spostrzeżeń znanych z piśmiennictwa. Wyższą leptynemii charakteryzowała się płeć żeńska w każdej

z analizowanych przez mnie grup, co w literaturze tłumaczy się większą ilością podskórnej tkanki tłuszczowej u dziewcząt i kobiet [137]. Uczestnicy badania z nadmierną masą ciała i bez NT, charakteryzowali się znamienne wyższymi stężeniami leptyny w stosunku do grupy z prawidłową masą ciała i bez NT ($p=0,0002$) oraz w stosunku do grupy z rozpoznaniem samoistnym NT ($p=0,0400$). Wykazano istotną statystycznie dodatnią korelację między stężeniem leptyny a BMI w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi ($p<0,0001$), w podgrupie osób z NT ($p<0,0001$) oraz w wybranej grupie z nadmierną masą ciała i bez NT ($p=0,0005$), co pozostaje w zgodzie z wynikami badań obejmujących populację w wieku zarówno powyżej, jak i poniżej 18 r.ż. [170, 171, 173, 175, 180].

W całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi odnotowałam istotną statystycznie dodatnią korelację pomiędzy stężeniem leptyny a stężeniem cholesterolu całkowitego ($p=0,0050$), pomiędzy stężeniem leptyny a stężeniem LDL-cholesterolu ($p=0,0086$), pomiędzy stężeniem leptyny a stężeniem triglicerydów ($p=0,0002$), natomiast nie wykazałam tych zależności w poszczególnych grupach, co można po części wytłumaczyć ich małą liczebnością. W swojej pracy nie stwierdziłam w żadnej populacji znamiennej zależności między stężeniem leptyny a stężeniem HDL-cholesterolu. W badaniu Wanga i wsp. obejmującym dorosłą populację leptynemia była w istotny sposób dodatnio powiązana z tymi samymi parametrami lipidowymi, co w niniejszej pracy, zarówno u osób z NT, jak i bez NT, a w grupie hipertoniców leptynemia była istotnie wyższa niż u pacjentów bez NT [173]. Z kolei związek między gospodarką lipidową a stężeniem leptyny w populacji zdrowych osób poniżej 18 r.ż. analizowali Wu i wsp., którzy stwierdzili istotną dodatnią korelację leptynemii ze stężeniem LDL-cholesterolu i triglicerydów, ujemną korelację ze stężeniem HDL-cholesterolu, brak korelacji ze stężeniem cholesterolu całkowitego. Na podstawie uzyskanych wyników zasugerowali także, że u zdrowych nastolatków leptynemia i BMI są niezależnie powiązane z osocзовymi stężeniami lipidów [236]. W populacji osób w wieku 16-31 lat ze współistniejącym samoistnym NT odnotowano jedynie istotną dodatnią korelację leptynemii z triglicydemią, natomiast z pozostałymi parametrami lipidowymi korelacje były nieistotne statystycznie [175].

Pomimo wielu przeprowadzonych badań, jak na obecny stan wiedzy nadal nie do końca poznane są wzajemne zależności między leptynemią, insulinemią i opornością na insulinę [137, 167]. W pracy własnej wykazano istotną statystycznie dodatnią korelację

między stężeniem leptyny a stężeniem insuliny na czczo w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi ($p < 0,0001$), w podgrupie z NT ($p = 0,0041$), w wybranej grupie z nadmierną masą ciała bez NT ($p = 0,0010$), ale nie wykazano tej zależności w grupie osób z prawidłową masą ciała i bez NT. Odnotowano także istotną statystycznie dodatnią korelację między stężeniem leptyny a wskaźnikiem HOMA-IR w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi ($p < 0,0001$), w podgrupie z NT ($p = 0,0013$), w wybranej grupie z nadmierną masą ciała bez NT ($p = 0,0003$); nie wykazano tej zależności w wybranej grupie z prawidłową masą ciała i bez NT. Stwierdziłam także znamienne dodatnią zależność stężeniem leptyny a stężeniem glukozy na czczo w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi ($p = 0,0003$) oraz w podgrupie osób z NT ($p = 0,0348$), co wykazano w wielu pracach [170, 227].

Istnieją liczne doniesienia dokumentujące dodatnią korelację między leptynemią a insulinemią oraz wykładnikami oporności na insulinę w dorosłej populacji [166, 170]. Znacznie mniej badań zostało przeprowadzonych na populacji poniżej 18 r.ż. W grupie 662 nastolatków w wieku 16-17 lat Nakatani i wsp. odnotowali istotną statystycznie zależność między leptynemią a wskaźnikiem HOMA-IR, postulując oznaczanie stężenia leptyny w młodej populacji jako biomarkera zaburzeń metabolicznych i insulinooporności powiązanej z nadmiarem tkanki tłuszczowej [228]. Oceny leptynemii w niepełnoletniej populacji już z rozpoznanymi zaburzeniami metabolicznymi dokonali Szadkowska i wsp., analizując grupę młodych pacjentów z rozpoznaną cukrzycą typu 1. W swojej pracy wykazali istotną dodatnią korelację hiperleptynemii z insulinoopornością, sugerując że ta zależność powiązana jest przede wszystkim ze składem masy ciała i nadmierną ilością tkanki tłuszczowej niż z innymi czynnikami patogenetycznymi [180]. Istotną dodatnią korelację między leptynemią a insulinemią wykazano także w badaniu przeprowadzonym na 56 pacjentach w wieku 16-31 lat z rozpoznanym samoistnym NT [175].

Ponieważ zarówno leptyna, jak i adiponektyna są białkami produkowanymi przez tę samą tkankę tłuszczową, niektórzy autorzy badali wzajemne zależności między nimi. W swojej pracy nie odnotowałam istotnej korelacji między stężeniami obu adipokin w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi, co wykazali także w swojej pracy Cnop i wsp. [223]. Z kolei badacze analizujący dane z *MONICA/KORA Augsburg Study* donoszą o silnej wzajemnej interakcji między adiponektynemią a leptynemią, podkreślając rolę adiponektyny jako czynnika predykcyjnego rozwoju cukrzycy typu 2 i jednocześnie

negując zasadność oznaczania stężeń obu adipokin celem oceny ryzyka choroby niedokrwiennej serca [237, 238].

Wciąż są szczegółowo analizowane i dyskutowane zależności między leptynemią a ciśnieniem tętniczym. Część badaczy wykazała istotną dodatnią korelację między stężeniem leptyny a średnimi wartościami SBP i DBP [174]. Większość autorów sugeruje brak bezpośredniej korelacji między leptynemią a średnim ciśnieniem skurczowym i rozkurczowym, jednocześnie akcentując silne powiązanie leptynemii z wielkością BMI i stopniem zaburzeń metabolicznych, zarówno w populacji dorosłej, jak i w populacji poniżej 18 r.ż. [173, 175, 180]. W pracy własnej także nie wykazano istotnych statystycznie korelacji między stężeniem leptyny a SBP i DBP.

5.10. Hiperinsulinemia i insulinooporność a ryzyko sercowo-naczyniowe

Dysponując aktualną wiedzą na temat uszkadzającego wpływu hiperinsulinemii i insulinooporności na naczynia i szereg procesów zachodzących w organizmie, nie można zaprzeczyć niekwestionowanej roli tych zaburzeń w powstawaniu chorób sercowo-naczyniowych, w tym przede wszystkim NT i choroby niedokrwiennej serca. Pomimo wielu przeprowadzonych badań, wciąż szeroko dyskutowane są mechanizmy patogenetyczne, poprzez które insulinooporność i związana z nią hiperinsulinemia może prowadzić do rozwoju NT. Część autorów wskazuje na bezpośredni udział oporności na insulinę i wtórnej do niej hiperinsulinemii w patogenezie NT, inni badacze podkreślają w tym procesie nadrzędną rolę otyłości w stosunku do hiperinsulinemii [182,183]. Bierze się także pod uwagę czynniki genetyczne mogące mieć wpływ na zależność ciśnienia tętniczego od wrażliwości na insulinę [183]. Landsberg sformułował hipotezę, według której insulinooporność jest mechanizmem adaptacyjnym służącym ograniczeniu magazynowania tkanki tłuszczowej w warunkach hiperalimentacji, a jego negatywnym skutkiem jest kompensacja w postaci hiperinsulinemii i pobudzenia układu współczulnego [239]. Trzeba jednak pamiętać, że mechanizmy patogenetyczne związane z insulinoopornością i hiperinsulinemią sprzyjają rozwojowi NT, ale bezpośrednio go nie wywołują, bowiem nadciśnienie rzadko jest efektem działania pojedynczego mechanizmu [183].

Już w badaniu *San Antonio Heart Study* przeprowadzonym w latach 1984-1993 Haffner wykazał istotną dodatnią korelację pomiędzy insulinemią i insulinoopornością, określoną wskaźnikiem HOMA-IR, a średnimi wartościami SBP i DBP, a także parametrami antropometrycznymi (BMI, WC), stężeniem triglicerydów, oraz ujemną

korelację ze stężeniem HDL-cholesterolu u otyłych osób z lub bez NT, u których po 7-letniej obserwacji klinicznej rozwinęła się cukrzyca typu 2 [240]. W pracy własnej wykazałam znamienne częstsze występowanie hiperinsulinemii na czczo i podwyższonego wskaźnika HOMA-IR w podgrupie z NT i w wybranej grupie z nadmierną masą ciała i bez NT, w porównaniu do osób z prawidłową masą ciała i bez NT. Wyselekcjonowane trzy grupy, dla których wykonano analizę parametrów laboratoryjnych, różniły się między sobą w sposób istotnie statystyczny wartością wskaźnika HOMA-IR i insulinemii na czczo, z wyjątkiem różnicy dotyczącej stężeń insuliny między osobami z NT a osobami z nadmierną masą ciała i bez NT, gdzie wartość p nie przekroczyła granicy istotności statystycznej ($p=0,0553$). Podobnie jak Haffner i wsp. stwierdziłam istotną statystycznie dodatnią korelację pomiędzy stężeniem insuliny na czczo a BMI w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi ($p<0,0001$), w podgrupie z NT ($p=0,0003$) oraz w wybranej grupie z nadmierną masą ciała i bez NT ($p=0,0042$). Odmienne wyniki niż w cytowanym wcześniej badaniu uzyskałam odnośnie wzajemnych zależności między insulinemią i insulinoopornością a ciśnieniem tętniczym. Odnotowałam bowiem istotną statystycznie dodatnią korelację pomiędzy stężeniem insuliny na czczo a DBP w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi ($p=0,0116$) oraz w grupie z nadmierną masą ciała i bez NT ($p=0,0154$), a także znamienne dodatnią korelację pomiędzy stężeniem insuliny na czczo a SBP ($p=0,0379$) w wybranej grupie z prawidłową masą ciała i bez NT. Należy wyraźnie zaznaczyć, że doniesienia dotyczące tych zależności w młodych populacjach są rozbieżne. W zbliżonej wiekowo do analizowanej przeze mnie populacji Jiang i wsp. stwierdzili istotną dodatnią korelację między insulinemią i średnimi wartościami SBP i DBP, niezależnie od BMI, silniejszą dla SBP, podczas gdy część autorów nie odnotowała bezpośredniej istotnej zależności między stężeniem insuliny a wartościami ciśnienia tętniczego [180, 241, 242].

Z tej racji, że insulina ma najważniejsze działanie anaboliczne na przemianę lipidów, insulinooporność stanowi podstawowy mechanizm zaburzeń ich metabolizmu, doprowadzający do powstania hipertriglicydemii oraz zmniejszenia stężenia i upośledzenia funkcji HDL-cholesterolu [137,183]. Działania terapeutyczne zmierzające do zmniejszenia insulinooporności i związanej z nią dyslipidemii przekładają się w praktyce klinicznej na zmniejszenie ryzyka sercowo-naczyniowego, w tym na redukcję ostrych incydentów wieńcowych [183]. W swojej pracy wykazałam istotną statystycznie dodatnią korelację pomiędzy stężeniem insuliny na czczo a stężeniem triglicerydów

w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi ($p < 0,0001$) oraz we wszystkich wybranych grupach: z NT ($p = 0,0108$), z nadmierną masą ciała i bez NT ($p = 0,0318$), z prawidłową masą ciała i bez NT ($p = 0,0109$). Analizując zależność między insulinemią a HDL-cholesterolemią stwierdziłam istnienie znamiennej ujemnej korelacji w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi ($p = 0,0002$), ale korelacja ta nie była widoczna w poszczególnych grupach.

Ponieważ w warunkach oporności na insulinę HDL- cholesterol nie zapobiega skutecznie oksydacji LDL, to mimo że nie dochodzi do istotnego zwiększenia stężenia cząsteczek LDL, zmienia się ich struktura: tworzą się małe gęste LDL (*sdLDL, small dense low density lipoprotein*) [137]. W niniejszej pracy odnotowano istotną statystycznie dodatnią korelację między insulinemią na czczo a LDL-cholesterolemią w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi ($p = 0,0001$) oraz w podgrupie z NT ($p = 0,0071$), a także między insulinemią na czczo a stężeniem cholesterolu całkowitego - korelacja była obecna w całej populacji ($p < 0,0001$) oraz w wybranej grupie z nadmierną masą ciała i bez NT ($p = 0,0144$). W całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi insulinemia korelowała także z glikemią na czczo ($p = 0,0010$). Uzyskane w niniejszej pracy wyniki są zgodne z doniesieniami autorów z Tajwanu, którzy przebadali grupę 431 dorosłych, spośród których połowa miała nadmierną masę ciała, a 1/3 nadciśnienie tętnicze; w całej grupie insulinemia korelowała pozytywnie ze stężeniem cholesterolu całkowitego, LDL-cholesterolu, triglicerydów i stężeniem glukozy na czczo [242].

Mimo że w badaniach populacyjnych sama ocena insulinemii jest miarodajnym markerem ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2 i chorób sercowo-naczyniowych, w niniejszym badaniu posłużono się także pośrednim miernikiem insulinoporności, wyliczonym w oparciu o wartości stężeń glukozy i insuliny na czczo. Interpretując HOMA-IR, trzeba pamiętać o jego ograniczeniach wynikających m.in. z określenia jego wartości w oparciu tylko o jednokrotne oznaczenie stężeń: insuliny, wydzielanej przecież pulsacyjnie, oraz glukozy, będącej pod stałym wpływem gry hormonalnej, z udziałem insuliny, glukagonu i innych hormonów. Pomimo tych wad, HOMA-IR sprawdza się w stanach upośledzenia sekrecji insuliny, kiedy to jej stężenie przestaje wiarygodnie odzwierciedlać insulinowrażliwość [183]. W niniejszym badaniu odnotowałam istotne statystycznie różnice między grupami w zakresie wartości HOMA-IR: największa różnica była między grupą z nadmierną masą ciała i bez NT a grupą zdrową, najmniejsza różnica między osobami z NT a osobami z nadmierną masą ciała i bez NT. Dla całej populacji była

odnotowywana znamienne dodatnia korelacja pomiędzy HOMA-IR a masą ciała ($p < 0,0001$), BMI ($p < 0,0001$), SBP ($p = 0,0477$), DBP ($p = 0,0101$), stężeniem cholesterolu całkowitego ($p < 0,0001$), LDL-cholesterolu ($p < 0,0001$), triglicerydów ($p < 0,0001$) oraz istotna statystycznie ujemna korelacja pomiędzy HOMA-IR a stężeniem HDL-cholesterolu ($p < 0,0001$). Moje wyniki są zgodne ze spostrzeżeniami Haffnera poczynionymi na podstawie badania *San Antonio Heart Study* [240]. W niniejszym badaniu HOMA-IR korelował także dodatnio z leptynemią w całej populacji, w podgrupie z NT i podgrupie z nadmierną masą ciała, oraz ujemnie z adiponektynemią – ta korelacja zachodziła tylko dla całej populacji. Badacze tajwańscy, analizując związek HOMA-IR i leptyny w kontekście przydatności klinicznej, podkreślają, że HOMA-IR wydaje się być lepszym predykatorem zespołu metabolicznego od stężenia leptyny [242]. Jak wspomniano wcześniej, zależności między adiponektynemią i leptynemią a HOMA-IR, potwierdzili w swoich pracach m.in. Nakatani i wsp., Gnacińska i wsp., Olszanecka i wsp. [226-228].

6. Wnioski

1. W badanej populacji wykazano obecność licznych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego takich jak: nadciśnienie tętnicze, nadmierna masa ciała, dyslipidemia, niska aktywność fizyczna, nikotynizm, dodatni wywiad rodzinny w kierunku chorób sercowo-naczyniowych.
2. Częste współistnienie nadciśnienia tętniczego, nadmiernej masy ciała i zaburzeń gospodarki lipidowej stanowi zespół czynników, które w wieku dorosłym i starszym mogą generować miażdżycowe jednostki chorobowe.
3. Ze względu na częste i istotne statystycznie korelacje między adiponektynią i leptynią a niektórymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego, wydaje się zasadne oznaczanie stężeń powyższych adipokin w ramach oceny profilu metabolicznego młodych osób obciążonych występowaniem klasycznych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego.
4. Uznany czynnik ryzyka sercowo-naczyniowego, takim jak nadciśnienie tętnicze i nadmierna masa ciała, bardzo często towarzyszy hiperinsulinemia i insulinooporność określana pośrednio wskaźnikiem HOMA-IR.
5. Wykazana w podgrupie z nadciśnieniem tętniczym istotna statystycznie dodatnia korelacja pomiędzy HOMA-IR a stężeniem cholesterolu całkowitego, LDL-cholesterolu, triglicerydów oraz istotna statystycznie ujemna korelacja pomiędzy HOMA-IR a stężeniem HDL, wskazuje na udział oporności na insulinę w powstawaniu zaburzeń metabolizmu lipidów.
6. Stwierdzane w wieku rozwojowym oraz u młodych dorosłych czynniki ryzyka powinny skłaniać nie tylko do ich regularnego monitorowania, ale także do odpowiedniej interwencji.

7. Piśmiennictwo:

1. Mielnik M., Steciwko A.: Schorzenia sercowo-naczyniowe medyczną apokalipsą XXI wieku? *Przewodnik Lekarza* 2004; 61,3: 159-163.
2. Stanowisko WHO i ISH odnośnie do leczenia nadciśnienia tętniczego – 2003. *Journal of Hypertension* 2003; 21: 1983-1992.
3. Wojtyniak B. i wsp. (red.): Monitorowanie umieralności przedwczesnej i ogólnej z powodu chorób układu krążenia. PZH, Warszawa 2007.
4. Logstrup S.: *European Cardiovascular Disease Statistics, 2008*. European Heart Network, Brussels 2008.
5. Leal J., Luengo-Fernández R., Gray A. et al.: Economic burden of cardiovascular diseases in the enlarged European Union. *Eur. Heart J.* 2006; 27(13): 1610-1619.
6. Stampfer M., Ridker P., D'Agostino V.: Risk factor criteria. *Circulation* 2004; 109: 3-5.
7. Kannel W.B., Dawber T., Kagan A. et al.: Factors of risk in the development of coronary heart disease- six year follow-up experience. The Framingham Study. *Ann Intern Med.* 1961;55: 33-50.
8. De Backer G., Ambrosioni E., Borch-Johnsen K. et al.: Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Diseases Prevention in Clinical Practice. *European guidelines on cardiovascular diseases prevention in clinical practice*. *Eur. Heart J.* 2003; 24: 1601-1610.
9. Podolec P., Kopeć G., Pająk A. i wsp.: Konsensus Rady Redakcyjnej Polskiego Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia dotyczący oceny ryzyka sercowo-naczyniowego. *Forum Profilaktyki* Nr 2(3) czerwiec 2006, s.2.
10. Grundy S.M., Pasternak R., Greenland P. et al.: Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and American College of Cardiology. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 34(4): 1348-1359.
11. Głowińska-Olszewska B., Urban M.: Nowe czynniki ryzyka i markery miażdżycy. W: *Miażdżycza u dzieci i młodzieży*, red. Urban M., wyd. I. Cornetis, Wrocław 2007. Za: Fruchart J.C., Nierman M.C., Stroes E.S., Kastelein J.J., Duriez P.: New risk factors for atherosclerosis and patient risk assessment. *Circulation* 2004;109 (23 Suppl 1): III15-19.

12. Greenland P., Knoll M., Stamler J. et al.: Major risk factors as antecedents of fatal and nonfatal coronary heart disease events. *JAMA* 2003; 290: 891-897.
13. Khot U., Khot M., Bajzer Ch. et al.: Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. *JAMA* 2003; 290: 898-904.
14. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S. et al.: Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364(9438): 937-52.
15. Conroy R., Pyorala K., Fitzgerald A. et al.: Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur. Heart J.* 2003; 24: 987-1003.
16. Wood D.: Joint British recommendations on prevention of coronary heart disease in clinical practice: summary. *BMJ* 2000; 320: 705-708.
17. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A. et al.: 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *J. Hypertens.* 2007;25(9): 1751-1762.
18. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym - 2008 rok. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego oraz Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce. *Nadciśnienie Tętnicze* 2008; 12: C1-C30.
19. Pickering G.: The nature of arterial hypertension. J&A Churchill Ltd., London, 1961: 1-151.
20. MacMahon S., Peto R., Cutler J. et al.: Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335(8692): 765-774.
21. Lewington S., Clarke R., Qizilbash N. et al.: Prospective Studies Collaboration: Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360(9349): 1903-1913.
22. Kannel W.B.: Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *JAMA* 1996; 275(20): 1571-1576.
23. Levy D., Larson M.G., Vasan R.S. et al.: The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA* 1996; 275(20): 1557-1562.
24. Criqui M.H., Langer R.D., Fronek A. et al.: Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *N. Engl. J. Med.* 1992; 326(6): 381-386.

25. Klag M.J., Whelton P.K., Randall B.L. et al.: Blood pressure and end-stage disease in men. *N. Engl. J. Med.* 1996; 334(1): 13-18.
26. Ezzati M., Lopez A.D., Rodgers A. et al.: Comparative Risk Assessment Collaborating Group. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet* 2002; 360 (9343): 1347-1360.
27. Fields L.E., Burt V.L., Cutler J.A. et al.: The burden of adult hypertension in the United States 1999 to 2000: a rising tide. *Hypertension* 2004; 44: 398- 404.
28. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R. et al.: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 Report. *JAMA* 2003; 289 (19): 2560- 2572.
29. Zdrojewski T., Bandosz P., Szpakowski P. i wsp.: Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce. Wyniki badania NATPOL PLUS. *Kard.Pol.* 2004; 61(Suppl.4): 1-26.
30. Ogólnopolskie i regionalne rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka układu sercowo-naczyniowego. Wyniki ogólnopolskiego badania stanu zdrowia ludności (WOBASZ). *Kard. Pol* 2005 (Suppl.4) 63; 614-685.
31. Report of a WHO consultation on obesity. Preventing and Managing the global epidemic. Division of noncommunicable diseases. World Health Organization. Geneva 3-5 June 1997. WHO/NUT/NCD 1998.
32. Manson J.E., Skerrett P.J., Greenland P. et al.: The Escalating Pandemics of Obesity and Sedentary Lifestyle. *Arch Intern Med.* 2004; 164: 249-258.
33. James P.T., Rigby N., Leach R.: International Obesity Task Force. The obesity epidemic, metabolic syndrome and future prevention strategies. *Eur. J. Cardiovasc Prev Rehabil.* 2004; 11(1): 3-8.
34. Haslam D.W., James W.P.: Obesity. *Lancet* 2005; 366 (9492): 1197-1209.
35. Ezzati M., Lopez A.D., Rodgers A. et al.: Comparative Risk Assessment Collaborating Group. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet* 2002;360: 1347-60.
36. WHO Monica Project (2003) MONICA Monograph and Multimedia Sourcebook: World's largest study of heart disease, stroke, risk factors, and population trends 1979-2002. Edited by Hugh Tunstall-Pedoe for the WHO MONICA Project. WHO: Geneva 2003.

37. Flegal K.M., Carroll M.D., Ogden C.L. et al.: Prevalence and trends in obesity among US Adults, 1999-2000. *JAMA* 2002; 288:1723-1727.
38. Lamberg L.: Rx for obesity: eat less, exercise more, and maybe get more sleep. *JAMA* 2006; 295(20): 2341-2344.
39. Flegal K.M., Carroll M.D., Kuczmarski R.J. et al.: Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends 1960-1994. *Int. J. Obes. Relat. Metab Disord.* 1998; 22: 39-47.
40. Flegal K.M., Carroll M.D., Ogden C.L. et al.: Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. *JAMA* 2010; 303(3): 235-241.
41. WHO Ministerial Conference on Counteracting Obesity. WHO 2006. www.who.euro.int/Document/NUT/Istanbul_conf_edoc06.pdf.
42. WHO Global NCD InfoBase: WHO global comparable estimates. Geneva, World Health Organization, 2005. www.who.int/ncd.
43. Podolec P., Kopeć G.: Rozpowszechnienie nadwagi i otyłości w Polsce i na świecie. *Forum Profilaktyki* Nr 3(8) wrzesień 2007, str. 3. www.pfp.edu.pl.
44. Główny Urząd Statystyczny. Stan zdrowia ludności Polski w przekroju terytorialnym w 2004 roku. Warszawa 2007. www.stat.gov.pl.
45. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. WHO/NCD/NCS/99.2 Genewa, WHO, 1999.
46. Laakso M.: Hyperglycemia and cardiovascular disease in type 2 diabetes. *Diabetes* 1999; 48: 937-942.
47. Haffner S.M., Lehto S., Ronnema T. et al.: Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 1998; 339: 229-234.
48. Chase H.P., MacKenzie T.A., Burdick J. et al.: Redefining the clinical remission period in children with type 1 diabetes. *Pediatr. Diabetes* 2004; 5(1): 16-19.
49. Rewers M. The changing face of the epidemiology of insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM): Research designs and models of disease causation. *Ann. Med.* 1991; 23: 419-426.
50. Krętowski A., Kowalska I., Peczyńska J. et al.: The large increase in incidence of Type I diabetes mellitus in Poland. *Diabetologia* 2001; 44 (supl.3): B48-B50.

51. EURODIAB ACE Study Group. Variation and trends in incidence of childhood diabetes in Europe. *Lancet* 2000; 355: 873-876.
52. Onkamo P., Vaananen S., Karvonen M. et al.: Worldwide increase in incidence of Type 1 diabetes – the analysis of the data on published incidence trends. *Diabetologia* 1999; 42: 1395-1403.
53. Nishimura R., LaPorte R.E., Dorman S.J. et al.: Mortality trends in type 1 diabetes. The Allegheny County (Pennsylvania) Registry 1965-1999. *Diabetes Care* 2001; 24(5): 823-827.
54. Skrivarhaug T., Bangstad H.J., Stene L.C. et al.: Long-term mortality in a nationwide cohort of childhood-onset type 1 diabetic patients in Norway. *Diabetologia* 2006; 49(2): 298-305.
55. Wild S., Roglic G., Green A. et al.: Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27(5): 1047-1053.
56. DECODE Study Group: Age- and sex-specific prevalences of diabetes and impaired glucose regulation in 13 European cohorts. *Diabetes Care* 2003; 26: 61-69.
57. International Diabetes Federation: *Diabetes Atlas*, wyd.2. Brussels, Belgium, International Diabetes Federation 2003.
58. Fleming D.M., Schellevis F.G., Van Casteren V.: The prevalence of known diabetes in eight European countries. *Eur. J. Public. Health.* 2004;14(1): 10-14.
59. Program Pol-MONICA Warszawa: Kompleksowa ocena stanu zdrowia ludności Warszawy i jego zmian w latach 1984-1993. Część II. Instytut Kardiologii. Warszawa 1995.
60. Zdrojewski T., Wyrzykowski B.: Homocysteina i inne czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca w populacji Polaków w świetle badania NATPOL Plus. Czynniki ryzyka. Konferencja naukowo-szkoleniowa „Homocysteina a zdrowie człowieka”, Warszawa 16 kwietnia 2005 r.
61. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Treatment Panel III). National Heart, Lung and Blood Institute National Institutes of Health. NIH Publication No.02-5215, September 2002.
62. Graham I., Atar D., Borch-Johnsen K. et al.: European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular

- Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *European Heart Journal* 2007; 28: 2375-2414.
63. Law M.R., Wald N.J., Thompson S.G.: By how much and how quickly does reduction in serum cholesterol concentration lower risk of ischaemic heart disease? *BMJ* 1994; 308; 362-367.
 64. Kotseva K., Wood D., De Backer G.: Cardiovascular prevention guidelines in daily practice: a comparison of EUROASPIRE I, II, and III surveys in eight European countries. *Lancet* 2009; 373(9667): 929-940.
 65. World Health Organization Report On The Global Tobacco Epidemic, 2009. Implementing smoke-free environments. www.who.int/tobacco/mpower/2009/gtcr.
 66. Tonstad S., Johnston J.A.: Cardiovascular risk associated with smoking: a review for clinicians. *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.* 2006;13: 507-514.
 67. Kawecka-Jaszcz K., Jankowski P.: Nikotynizm – zarys problemu i leczenie. *Forum Profilaktyki* Nr 4(9) październik 2007. www.pfp.edu.pl.
 68. He J., Vupputuri S., Allen K., et al.: Passive smoking and the risk of coronary heart disease – a meta-analysis of epidemiologic studies. *N. Eng. J. Med.* 1999, 340: 920-926.
 69. Barnoya J., Glantz S.A.: Cardiovascular effects of secondhand smoke: nearly as large as smoking. *Circulation* 2005;111: 2684-1698.
 70. Zatoński W. Democracy and health: Tobacco control in Poland. www1.worldbank.org/tobacco 2003,97-120.
 71. Zdrojewski T.: Dane epidemiologiczne dotyczące nikotynizmu w Polsce. *Forum Profilaktyki* Nr 4(9) październik 2007. www.pfp.edu.pl.
 72. Mackay J., Mensah G.A., Mendis S. et al.: *The Atlas of Heart Disease and Stroke*. World Health Organization, Geneva 2004, s. 34-36.
 73. Britton A., McPherson K.: Monitoring the Progress of the 2010 Target for Coronary Heart Disease Mortality: Estimated consequences on CHD Incidence and Mortality from Changing Prevalence of Risk Factors. National Heart Forum. London, 2002.
 74. Kearney J., Kearney M., McElhone S et al.: Methods used to conduct the pan-European Union survey on consumer attitudes to physical activity, body weight and health. *Public Health Nutr.* 1999;2: 79-86.

75. Ziółkowski M., Trzcińska A., Maciejewski J. i wsp.: Physical activity of the Poles among statistical study and literature. *Ann. UMCS Sect.D.*2004; 6 (suppl.14): 489-495.
76. Sundquist K., Ovist J., Johansson S.E. et al.: The long-term effect of physical activity on incidence of coronary heart disease: a 12-year follow-up study. *Prev. Med.* 2005; 41(1): 219-225.
77. Leon A.S., Franklin B.A., Costa F. et al.: Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease: an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity), in collaboration with the American association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation* 2005; 111(3): 369-376.
78. Witt B.J., Jacobsen S.J., Weston S.A. et al.: Cardiac rehabilitation after myocardial infarction in the community. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 44(5): 988-996.
79. World Health Organization: Prevention of Cardiovascular Disease. Guidelines for assessment and management of cardiovascular risk. Geneva 2007, s.29.
80. Bassuk S.S., Manson J.E.: Epidemiological evidence for the role of physical activity in reducing risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease. *J. Appl. Physiol.*, 2005; 99(3): 1193-1204.
81. Bertuzzi M., Negri E., Tavani A. et al.: Family history of ischemic heart disease and risk of acute myocardial infarction. *Prev. Med.* 2003, 37, 183-187.
82. Hennekens C.H.: Screening individuals and families with premature heart disease: a clinical and public health challenge. *Eur. Heart. J.* 2003, 24, 212-213.
83. Hunt S.C., Gwinn M., Adams T.D.: Family history assessment: strategies for prevention of cardiovascular disease. *Am. J. Prev. Med.* 2003, 24, 136-142.
84. Wada K., Tamakoshi K., Yatsuya H. et al.: Association between parental histories of hypertension, diabetes and dyslipidemia and the clustering of these disorders in offspring. *Prev. Med.* 2006, 42, 358-363.
85. Pac-Kożuchowska E.: Markery wczesnych zmian miażdżycowych u dzieci z rodzin obciążonych chorobami układu sercowo-naczyniowego. *Czynniki Ryzyka*, 2006, 1, 30-38.

86. McGill H.C. Jr, McMahan C.A. and The Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group: Determinants of atherosclerosis in the young. *Am. J. Cardiol.* 1998; 82(10B): 30T-36T.
87. Tracy R.E.: Risk factors and atherosclerosis in youth autopsy findings of the Bogalusa Heart Study. *Am. J. Med. Sci.* 1995; 310 (suppl 1): 37-41.
88. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents: The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114(2 Suppl 4th Report): 555-576.
89. Ostrowska - Nawarycz L., Nawarycz T.: Ocena rozwoju fizycznego, stanu odżywienia oraz ciśnienia tętniczego w oparciu o zintegrowane rozkłady centylowe – doświadczenia łódzkie. II Konferencja Naukowo-Szkoleniowa „Postępy w prewencji, diagnostyce i terapii nadciśnienia tętniczego u dzieci”. 7 listopada 2008r. Materiały konferencyjne, s.17.
90. Palczewska I., Niedźwiedzka Z.: Siatki centylowe do oceny rozwoju somatycznego dzieci i młodzieży. Zakład Rozwoju Dzieci i Młodzieży Instytutu Matki i Dziecka, Warszawa 1999.
91. Krzyżaniak A., Krzywińska- Wiewiórowska M., Stawińska-Witoszyńska B. et al.: Blood pressure references for Polish children and adolescent. *Eur J Pediatr.* 2009;168(11):1335-1342.
92. Kavey R.E., Daniels S.R., Lauer R.M. et al.: American Heart Association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. *Circulation* 2003; 107(11): 1562-1566.
93. National Heart, Lung, and Blood Institute. The Lipid Research Clinics Population Studies Book, Volume I: The Prevalence Study. Washington DC: US Department of Health And Human Services, Public Health Service, National Institute of Health; 1980. NH publication 80-1527.
94. Webber L.S., Srinivasan S.R., Wattigney W.A. et al.: Tracking of serum lipids and lipoproteins from childhood to adulthood. The Bogalusa Heart Study. *Am. J. Epidemiol.* 1991; 133(9): 884-899.
95. Lauer R.M., Clarke W.R.: Use of cholesterol measurements in childhood for the prediction of adult hypercholesterolemia. The Muscatine Study. *JAMA* 1990; 264 (23): 3034-3038.

96. Hickman T.B., Briefel R.R., Carroll M.D. et al.: Distributions and trends of serum lipid levels among United States children and adolescents ages 4-19 years: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Prev Med.* 1998; 27(6): 879-890.
97. Bradley C.B., Harrell J.S., McMurray R.G. et al.: Prevalence of high cholesterol, high blood pressure, and smoking among elementary schoolchildren in North Carolina. *N. C. Med. J.* 1997; 58(5): 362-367.
98. Webber L.S., Osganian V., Luepker R.V. et al. Cardiovascular risk factors among third grade children in four regions of the United States. The CATCH Study. *Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health. Am. J. Epidemiol.* 1995; 141(5): 428-439.
99. Baszczyński J., Sordyl E., Karpiński E. i wsp.: Występowanie hipercholesterolemii u chłopców w wieku 15-18 lat. *Wiad. Lek.* 1984; 37, 24: 1931-1933.
100. Malecka-Tendera E, Lewin-Kowalik J, Wazowski R i wsp.: Lipid profiles in Polish adolescents from high- and low-risk families: tracking unfavourable lipid levels over a one-year period. *Acta Paediatr.* 2000; 89(8): 908-914.
101. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Body Mass Index for Age, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta 2000. Dostępne także na: www.cdc.gov/growthcharts.
102. Himes J.H., Dietz W.H.: Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. The Expert Committee on Clinical Guidelines for Overweight in Adolescent Preventive Services. *Am. J. Clin. Nutr.* 1994; 59(2): 307-316.
103. WHO Reference 2007, Growth reference data for 5-19 years. Dostępne także na: www.who.int/growthref/en.
104. Oblacińska A., Jodkowska M.: Otyłość u polskich nastolatków. *Epidemiologia, styl życia, samopoczucie. Raport z badań uczniów gimnazjów w Polsce.* Instytut Matki i Dziecka, Zakład Medycyny Szkolnej. Wydawnictwo Ezdorat, Warszawa 2007, s. 21-40.
105. The International Obesity Task Force, European Union Platform Briefing Paper. Bruksela, 15 marca 2005.

106. Oblacińska A., Wrocławska M., Woynarowska B.: Częstość występowania nadwagi i otyłości w populacji w wieku szkolnym w Polsce oraz opieka zdrowotna nad uczniami z tymi zaburzeniami. *Ped. Pol.* 1997; 72: 241–245.
107. Malecka-Tendera E., Klimek K., Matusik P. et al.: The Polish Childhood Obesity Study Group. Obesity and overweight prevalence in Polish 7- to 9-year-old children. *Obes. Res.* 2005; 13(6): 964-968.
108. Ostrowska - Nawarycz L., Nawarycz T.: Ocena rozwoju fizycznego, stanu odżywienia oraz ciśnienia tętniczego w oparciu o zintegrowane rozkłady centylowe – doświadczenia łódzkie. II Konferencja Naukowo-Szkoleniowa „Postępy w prewencji, diagnostyce i terapii nadciśnienia tętniczego u dzieci”. 7 listopada 2008r. Materiały konferencyjne, s.15.
109. Rewers M., Stone R.A., LaPorte R.E. et al.: Poisson regression modeling of temporal variation in incidence of childhood insulin-dependent diabetes mellitus in Allegheny County, Pennsylvania, and Wielkopolska, Poland, 197-1985. *Am. J. Epidemiol.* 1989; 129: 569-581.
110. Wytyczne (2000) *International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD)*. Rozpoznawanie i leczenie cukrzycy typu 1 u dzieci i młodzieży. Cz.1. *Medyczna Praktyczna Pediatria*. Wydanie specjalne 1/2001.
111. Dabelea D., Bell R.A., D'Agostino R.B. Jr et al.: Writing Group for the SEARCH for Diabetes in Youth Study Group. Incidence of Diabetes in Youth in the United States. *JAMA* 2007; 297: 2716-2724.
112. Gale E.A., Gillespie K.M.: Diabetes and gender. *Diabetologia* 2001; 44: 3-15.
113. Kozek E.: Cukrzyca i stany przedcukrzycowe a choroby sercowo-naczyniowe. *Forum Profilaktyki* Nr 1(6) kwiecień 2007, s.1-4. Dostępne także na www.pfp.edu.pl.
114. Lauer R.M., Lee J., Clarke W.R.: Factors affecting the relationship between childhood and adult cholesterol levels: The Muscatine Study. *Pediatrics* 1988; 82(3): 309-318.
115. Song AV, Morrell HE, Cornell JL, et. al.: Perceptions of smoking-related risks and benefits as predictors of adolescent smoking initiation. *Am. J. Public Health.* 2009; 99(3): 487-492.
116. Prokhorov A.V., Winickoff J.P., Ahluwalia J.S. et al.: Youth tobacco use: a global perspective for child health care clinicians. *Pediatrics* 2006; 118(3): 890-903.

117. Tanski S.E., Prokhorov A.V., Klein J.D.: Youth and tobacco. *Minerva Pediatr.* 2004; 56(6): 553-565.
118. Rudatsikira E., Muula A.S., Siziya S.: Current cigarette smoking among in-school American youth: results from the 2004 National Youth Tobacco Survey. *Int. J. Equity Health.* 2009; 8: 10.
119. Mazur J., Woynarowska B., Kowalewska A.: Selected indicators of tobacco smoking in 15-year-old students in Poland in relation to international statistics. *Przegl. Lek.* 2008; 65(10): 541-545.
120. Eaton DK, Kann L, Kinchen S, et al.: Youth Risk Behavior Surveillance: United States, 2005. *MMWR Surveill Summ.* 2006; 55: 1-108.
121. www.helenastudy.com
122. Janssen I, Katzmarzyk P.T., Boyce W.F. et al.: Comparison of overweight and obesity prevalence in school-aged youth from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns. *Obes. Rev.* 2005; 6, 123-132.
123. Wedderkopp N., Froberg K., Nansen H.S.: Cardiovascular risk factors cluster in children and adolescents with low physical fitness. *Pediatr. Exerc. Sci.* 2003; 15, 419-422.
124. Ribeiro J.C., Guerra S., Oliveira J. et al.: Physical activity and biological risk factors clustering in pediatric population. *Prev. Med.* 2004; 39, 596-601.
125. Roberts C.K., Chen A.K., Barnard R.J.: Effect of a short-term diet and exercise intervention in youth on atherosclerotic risk factors. *Atherosclerosis* 2007; 191, 98-106.
126. Froberg K., Andersen L.B.: Mini review: physical activity and fitness and its relations to cardiovascular disease risk factors in children. *Int. J. Obes.* 2005; 29, 34-39.
127. Hayman LL, Meininger JC, Daniels SR et al.: Primary prevention of cardiovascular disease in nursing practice: focus on children and youth: a scientific statement from the American Heart Association Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Epidemiology and Prevention, and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2007; 116(3): 344-357.
128. Higgins M.: Epidemiology and prevention of coronary heart disease in families. *Am. J. Med.* 2000; 108: 387-395.

129. Valdez R., Greenlund K.J., Khoury M.J. et al.: Is family history a useful tool for detecting children at risk for diabetes and cardiovascular diseases? A public health perspective. *Pediatrics* 2007; 120 Suppl 2: 78-86.
130. Rodriguez-Moran M., Guerrero-Romero F.: Hyperinsulinemia in healthy children and adolescents with a positive family history for type 2 diabetes. *Pediatrics* 2006, 118, 1516-1522.
131. Głowińska B., Urban M., Koput A.: Correlation between body mass index, lipoprotein (a) level and positive family history of cardiovascular diseases in children and adolescents with obesity, hypertension and diabetes. *Pol. Merkuriusz Lek.* 2002; 12, 108-114.
132. Yamauchi T., Kamon J., Ito Y. et al.: Cloning of adiponectin receptors that mediate antidiabetic metabolic effects. *Nature* 2003; 423, 762-769.
133. Nishida M., Funahashi T., Shimomura I.: Pathophysiological significance of adiponectin. *Med. Mol. Morphol.* 2007; 40: 56-67.
134. Kim K.Y., Kim J.K., Han S.H. et al.: Adiponectin is a negative regulator of NK cell cytotoxicity. *J. Immunol.* 2006, 176, 5958-5964.
135. Ouchi N., Kihara S., Arita Y. et al.: Novel modulator for endothelial adhesion molecules: adipocyte-derived plasma protein adiponectin. *Circulation* 1999; 100, 2473-2476.
136. Yamauchi T., Kamon J., Minokoshi Y. et al.: Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. *Nat. Med.* 2002; 8, 1288-1295.
137. Szadkowska A.: Adipokiny. W: *Miażdżyca u dzieci i młodzieży*, red. M. Urban, wyd. I, Cornetis, Wrocław 2007, s. 268-285.
138. Weyer C., Funahashi T., Tanaka S. et al.: Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2001; 86, 1930-1935.
139. Yang W.S., Lee W.J., Funahashi T. et al. : Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2001; 86, 3816-3819.
140. Adamczak M., Więcek A., Funahashi T. et al.: Decreased plasma adiponectin concentration in patients with essential hypertension. *Am. J. Hypertens.* 2003; 16: 72-75.

141. Spranger J., Kroke A., Mohlig M. et al.: Adiponectin and protection against type 2 diabetes mellitus. *Lancet* 2003; 361, 226-228.
142. Stefan N., Vojarova B., Funahashi T. et al.: Plasma adiponectin concentration is associated with skeletal muscle insulin receptor tyrosine phosphorylation, and low plasma concentration precedes a decrease in whole-body insulin sensitivity in humans. *Diabetes* 2002; 51, 1884-1888.
143. Cook J.R., Semple R.K.: Hypoadiponectinemia Cause or Consequence of Human "Insulin Resistance"? *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2010; 95: 1544-1554.
144. Tsatsanis C., Zacharioudaki V., Androulikadaki A. et al.: Peripheral factors in the metabolic syndrome: the pivotal role of adiponectin. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2006; 1083, 185-195.
145. Santaniemi M., Kesaniemi Y.A., Ukkola O.: Low plasma adiponectin concentration is an indicator of the metabolic syndrome. *Eur. J. Endocrinol.*, 2006; 155, 745-750.
146. Brooks N.L., Moore K.S., Clark R.D. et al.: Do low levels of circulating adiponectin represent a biomarker or just another risk factor for the metabolic syndrome? *Diabetes. Obes. Metab.* 2007; 9: 246-258.
147. Im J.A. Kim S.H., Lee J.W. et al.: Association between hypoadiponectinemia and cardiovascular risk factors in nonobese healthy individuals. *Metabolism* 2006; 55(11): 1546-1550.
148. Andersen K.K., Frystyk J. Wolthers O.D. et al.: Gender differences of oligomers and total adiponectin during puberty: a cross-sectional study of 859 Danish school children. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2007; 92(5): 1857-1862.
149. Gilardini L., McTernan P.G., Girola A. et al.: Adiponectin is a candidate marker of metabolic syndrome in obese children and adolescents. *Atherosclerosis* 2006; 189: 401-407.
150. Wagner A., Simon C., Qujaa M. et. al.: Adiponectin is associated with lipid profile and insulin sensitivity in French adolescents. *Diabetes & Metabolism* (34) 2008; 465-471.
151. Rasmussen-Torvik L.J., Pankow J.S., Jacobs D.R. et al.: Influence of waist on adiponectin and insulin sensitivity in adolescence. *Obesity* (Silver Spring). 2009; 17(1): 156-161.

152. Kettaneh A., Heude B., Oppert J.M. et al.: Serum adiponectin is related to plasma high-density lipoprotein cholesterol but not to plasma insulin-concentration in healthy children: the FLVS II study. *Metabolism* 2006; 55(9): 1171-1176.
153. Schoppen S., Riestra P., Garcia-Anquita A. et al.: Leptin and adiponectin levels in pubertal children: relationship with anthropometric variables and body composition. *Clin. Chem. Lab. Med.* 2010; 48(5): 707-711.
154. Cambuli V.M., Musiu M.C., Incani M. et al.: Assessment of adiponectin and leptin as biomarkers of positive metabolic outcomes after lifestyle intervention in overweight and obese children. *J. Clin. Endocrinol Metab.* 2008; 93(8): 3051-3057.
155. Kynde I., Heitmann B.L., Bygbjerg I.C. et al.: Hypoadiponectinemia in overweight children contributes to a negative metabolic risk profile 6 years later. *Metabolism* 2009; 58(12): 1817-1824.
156. Litwin M., Sladowska J., Syczewska M.: Different BMI cardiovascular risk thresholds as markers of organ damage and metabolic syndrome in primary hypertension. *Pediatr. Nephrol.* 2008; 23(5): 787-796.
157. Litwin M., Sladowska J., Antoniewicz J. et al.: Metabolic abnormalities, insulin resistance, and metabolic syndrome in children with primary hypertension. *Am. J. Hypertens.* 2007; 20(8): 875-882.
158. Singhal A., Jamieson N., Fewtrell M. et al.: Adiponectin predicts insulin resistance but not endothelial function in young, healthy adolescents. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2005; 90(8): 4615-4621.
159. Zhang Y., Proenca R., Maffei M. et al.: Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994, 372, 425-432.
160. Lönnqvist F., Arner P., Nordfors L. et al.: Overexpression of the obese (ob) gene in adipose tissue of human obese subjects. *Nat. Med.* 1995; 1(9): 950-953.
161. Tartaglia L.A.: The leptin receptor. *J. Biol. Chem.* 1997, 272, 6093-6096.
162. Singh M., Bedi U.S., Singh P.P. et al.: Leptin and the clinical cardiovascular risk. *Int. J. Cardiol.* 2010; 140(3): 266-271.
163. Sinha M.K., Ohannesian J.P., Heiman M.L. et al.: Nocturnal rise of leptin in lean, obese, and non-insulin-dependent diabetes mellitus subjects. *J. Clin. Invest.* 1996; 97(5): 1344-1347.
164. Margetic S., Gazzola C., Pegg G.G. et al.: Leptin: a review of its pharmacokinetics and tissue distribution. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2002; 26: 1407-1433.

165. Kelesidis T., Kelesidis J., Chou S. et al.: Narrative review: the role of leptin in human physiology: emerging clinical applications. *Ann. Intern. Med.* 2010; 152: 93-100.
166. Beltowski J.: Leptin and atherosclerosis. *Atherosclerosis* 2006, 189, 47-60.
167. Antuna-Puente B., Feve B., Fellahi S. et al.: Adipokines: the missing link between insulin resistance and obesity. *Diabetes & Metabolism* 2008; 34(1); 2-11.
168. Oral E.A., Simha V., Ruiz E. et al.: Leptin-replacement therapy for lipodystrophy. *N. England J. Med.* 2002; 346; 570-578.
169. Howard J.K., Flier J.S.: Attenuation of leptin and insulin signalling by SOCS protein. *Trends Endocrinol. Metab.* 2006; 17: 365-371.
170. Kennedy A., Gettys T.W., Watson P. et al.: The metabolic significance of leptin in humans: gender-based differences in relationship to adiposity, insulin sensitivity, and energy expenditure. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1997; 82(4): 1293-1300.
171. Benini Z.L., Camilloni M.A., Scordato C. et al.: Contribution of weight cycling to serum leptin in human obesity. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2001; 25(5): 721-726.
172. Asferg C., Møgelvang R., Flyvbjerg A. et al. : Leptin, not adiponectin, predicts hypertension in the Copenhagen City Heart Study. *Am. J. Hypertens.* 2010; 23(3): 327-333.
173. Wang G., Tang J., Chen M.: Association of serum leptin concentrations with blood pressure. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 1999; 79(9): 664-667.
174. Rahmouni K., Haynes W., Mark A.: Cardiovascular and sympathetic effects of leptin. *Curr. Hypertens. Rep.* 2002; 4(2): 119-125.
175. Strażyńska A., Bryl W., Hoffmann K. i wsp.: Ocena stężenia leptyny, insuliny, parametrów gospodarki lipidowej i antropometrycznych u młodych osób z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym. *Nadciśnienie Tętnicze* 2008, vol. 12; 6: 424-431.
176. Blum W.F., Englaro P., Hanitsch S. et al.: Plasma leptin levels in healthy children and adolescents: dependence on body mass index, body fat mass, gender, pubertal stage, and testosterone. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1997; 82(9): 2904-2910.
177. Kiess W., Anil M., Blum W.F. et al.: Serum leptin levels in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus in relation to metabolic control and body mass index. *Eur. J. Endocrinol.* 1998; 138(5): 501-509.

178. Tadokoro N., Shinomiya M., Yoshinaga M. et al.: Visceral fat accumulation in Japanese high school students and related atherosclerotic risk factors. *J. Atheroscler. Thromb.* 2010; 17(6): 546-557.
179. Venner A.A., Doyle-Baker P.K., Lyon M.E. et al.: A meta-analysis of leptin reference ranges in the healthy paediatric prepubertal population. *Ann. Clin. Biochem.* 2009; 46(Pt 1): 65-72.
180. Szadkowska A., Wyka K., Młynarski W. et al.: Leptin concentration and insulin sensitivity in type 1 diabetic children and adolescents. *Endokrynol. Diabetol. Chor. Przem. Materii Wieku Rozwoj.* 2007; 13(4): 194-200.
181. Szadkowska A.: Rola insulinooporności w rozwoju miażdżycy. W: *Miażdżycyca u dzieci i młodzieży*, red. M. Urban, wyd. I, Cornetis, Wrocław 2007, s. 249-267.
182. Reaven G.L.: The role of insulin resistance and hyperinsulinemia in coronary heart disease. *Metabolism* 1992; 41: 16-19.
183. Kinalska I., red.: *Patofizjologia i następstwa kliniczne insulinooporności*. WIG Press Warszawa 2004.
184. Noguchi, T., Matozaki T., Inagaki K., et al.: Tyrosine phosphorylation of p62(Dok) induced by cell adhesion and insulin: possible role in cell migration. *Embo J.* 1999; 18(7): 1748-1760.
185. Kousta E., Lawrence N.J., Godsland I.F. et al.: Insulin resistance and beta-cell dysfunction in normoglycaemic European women with a history of gestational diabetes. *Clin. Endocrinol.* 2003, 59, 289-297.
186. Atabek M.E., Pirgon O., Kivrak A.S.: Evidence for association between insulin resistance and premature carotid atherosclerosis in childhood obesity. *Pediatr. Res.* 2007; 61, 345-349.
187. Freedman D.S., Mei Z., Srinivasan S.R. et al.: Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *J. Pediatr.* 2007; 150, 12-17.
188. Beckman J.A., Creager M.A., Libby P.: Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *JAMA* 2002; 15; 287(19): 2570-2581.
189. Sinaiko A.R., Gomez-Marin O., Prineas R.J.: Prevalence of „significant” hypertension in junior high school-aged children: The Children and Adolescent Blood Pressure Program. *J. Pediatr.* 1989; 114: 664-669.

190. Majewski M., Szajner-Milart I.: Ciśnienie tętnicze a otyłość u dzieci i młodzieży szkolnej – badania epidemiologiczne. *Ped. Pol.* 1991; 66, 3-4: 23-28.
191. Wszyńska T., Januszewicz P., Wieteska-Klimczak A. i wsp.: Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży w świetle doświadczeń własnych. *Ped. Pol.* 1997; 9 (suppl.): 43-53.
192. Krzyżaniak A.: Ciśnienie tętnicze krwi dzieci i młodzieży miasta Poznania w latach 1986 i 1996, uwarunkowania, kierunek zmian, normy. Rozprawa habilitacyjna. Wyd. Ucz. AM, Poznań, 1998.
193. Lifton R.P.: Molecular genetics of human blood pressure variation. *Science* 1996; 272 (5262): 676-680.
194. Balwierz P., Grzeszczak W.: Wpływ obciążenia rodzinnym wywiadem nadciśnieniowym na ciśnienie tętnicze u młodych, zdrowych mężczyzn. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej* 2003; CIX, 1, 7-14.
195. Lemne C.E.: Increased blood pressure in children of borderline hypertensive fathers. *J. Hypertens.* 1998; 16, 1243-1248.
196. Papadopoulos D.P., Makris T.K., Perrea D. et al.: Adiponectin-insulin and resistin plasma levels in young healthy offspring of patients with essential hypertension. *Blood Press* 2008; 17(1): 50-54.
197. Ogden C.L., Carroll M.D., Curtin L.R et al.: Prevalence and trends in US children and adolescents, 2007-2008. *JAMA* 2010; 303(3): 242-249.
198. Hedley A.A., Ogden C.L., Johnson C.L. et al.: Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. *JAMA* 2004; 291(23): 2847-2850.
199. Canadian Community Health Survey. Obesity among children and adults Statistics Canada-Catalogue 2005, no 82-620, MWE2005001.
200. Wang Y., Monteneiro C., Popkin B.M.: Trends of obesity and overweight in older children in the United States, Brasil, China and Russia. *Am. J. Clin. Nutr.* 2002; 75: 971-977.
201. Martinez C.A., Ibanez J.O., Paterno C.A. et al.: Overweight and obesity in children and adolescents of Corrientes city. Relationship with cardiovascular risk factors. *Medicina (B Aires)* 2001; 61(3): 308-314.
202. Elia M.: Obesity: what does it represent? *Asia Pac. J. Clin. Nutr.* 2004; 13 (Suppl): s 34.

203. Larimore J.W.: A study of blood pressure in relation to type on bodily habitus. *Arch. Intern. Med.* 1923; 31: 567-572.
204. Higgins M., Kannel W., Garrison R. et al.: Hazards of obesity: the Framingham experience. *Acta Med. Scand.* 1988; 723: 23-36.
205. Aullen JP.: Obesity, hypertension and their relationship in children and adolescents. An epidemiological study in schools. *Sem. Hop.* 1978; 54 (17-20): 637-643.
206. Mohan B., Kumar N., Aslam N. et al.: Prevalence of sustained hypertension and obesity in urban and rural school going children in Ludhiana. *Indian Heart J.* 2004; 56(4): 310-314.
207. Grunberg H., Thetloff M.: The cardiovascular risk factor profile of Estonian school children. *Acta Paediatr.* 1998; 87(1): 37-42.
208. Bellu R., Ortisi M.T., Scaglioni S. et al.: Lipid and apoprotein A-I and B levels in obese school-age children: results of a study in the Milan area. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 1993; 16(4): 446-450.
209. Santiago L.M., Sa O., de Carvalho I.M. et al.: Hypercholesterolemia and associated cardiovascular risk factors in young children and adolescents. *Rev. Port. Cardiol.* 2002; 21(3): 301-313.
210. Grundy S.M., Garber A., Goldberg R. et al.: Prevention Conference VI: Diabetes and Cardiovascular Disease: Writing Group IV: lifestyle and medical management of risk factors. *Circulation* 2002; 105(18): 153-158.
211. Silva M.A., Rivera I.R., Ferraz M.R. et al.: Prevalence of cardiovascular risk factors in child and adolescent students in the city of Maceió. *Arq. Bras. Cardiol.* 2005; 84(5): 387-392.
212. Diaz A., Tringler M., Molina J.D. et al.: Blood pressure control and arterial hypertension in children and adolescents from a rural population in Argentina: preliminary data from Vela Proyect. *Arch. Argent. Pediatr.* 2010; 108(1): 68-70.
213. Lima-Costa M.F., Peixoto S.V., Cesar C.C. et al.: Health behaviors among older adults with hypertension, Brazil, 2006. *Rev Saude Publica* 2009; 43 suppl 2: 18-26.
214. Nascente F.M., Jardim P.C., Peixoto M.D. et al.: Arterial Hypertension and its Correlation with Some Risk Factors in a Small Brazilian Town. *Arq. Bras. Cardiol.* 2010. [Epub ahead of printing].
215. Thorp A.A., Healy G.N., Owen N. et al.: Deleterious associations of sitting time and television viewing time with cardiometabolic risk biomarkers: Australian Diabetes,

- Obesity and Lifestyle (AusDiab) study 2004-2005. *Diabetes Care* 2010; 33(2): 327-334.
216. Hopkin P.N., Hunt S.C., Wu.L.L.: Wywiad rodzinny i czynniki genetyczne. W: Wong. N.D., Black H.R., Gardin J.M. (red.) *Kardiologia Prewencyjna*. Wyd. I, Centrum Wydawnictw Medycznych, Warszawa 2005.
217. Młodzianowski A., Narkiewicz K., Żurowska A.: Częstość występowania podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego u dzieci i młodzieży uczęszczających do szkół podstawowych i gimnazjalnych w Kwidzynie. *Nadciśnienie Tętnicze* 2009; 13(1): 3-10.
218. Scheuner M.T., Setodji C.M., Pankow J.S. et al.: The General Cardiovascular Risk Profile Identifies Advanced Coronary Artery Calcium and is Improved by Family History. The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Circ. Cardiovasc. Genet.* 2010; 3(1): 97-105.
219. Gupta R., Sarna M., Thanvi J. et al.: High prevalence of multiple coronary risk factors in Punjabi Bhatia community: Jaipur Heart Watch-3. *Indian Heart J.* 2004; 56(6): 646-652.
220. Muchacka M., Małecka-Tendera E., Koehler B.: Występowanie czynników zagrożenia miażdżycą u dzieci śląskich w wieku szkolnym. *Pediatr Pol.* 1995; 70(2): 133-138.
221. Patel D.A., Srinivasan S.R., Xu J.H. et al.: Adiponectin and its correlates of cardiovascular risk in young adults: the Bogalusa Heart Study. *Metabolism* 2006; 55: 1551-1557.
222. Yamamoto Y., Hirose H., Saito I. et al.: Correlation of the adipocytederived protein adiponectin with insulin resistance index and serum highdensity lipoprotein-cholesterol, independent of body mass index, in the Japanese population. *Clin. Sci.* 2002; 103: 137-142.
223. Cnop M., Havel P.J., Utzschneider K.M. et al.: Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipoproteins: evidence for independent roles of age and sex. *Diabetologia* 2003; 46: 459-469.
224. Matsubara M., Maruoka S., Katayose S. et al.: Decreased plasma adiponectin concentrations in women with dyslipidemia. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2002; 87 (6): 2764-2769.

225. Mantzoros C.S., Li T., Manson J.E., et al.: Circulating adiponectin levels are associated with better glycemic control, more favorable lipid profile, and reduced inflammation in women with type 2 diabetes. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2005; 90: 4542-4548.
226. Gnacińska M., Małgorzewicz S., Guzek M. et al.: Adipose tissue activity in relation to overweight Or obesity. *Endokrynol. Pol.* 2010; 61(2): 160-168.
227. Olszanecka A., Pośnik-Urbańska A., Kawecka-Jaszcz K. et al.: Adipocytokines and blood pressure, lipids and glucose metabolism in hypertensive perimenopausal women. *Kardiol. Pol.* 2010; 68,7: 753-760.
228. Nakatani H., Hirose H., Yamamoto Y. et al.: Significance of leptin and high-molecular weight adiponectin in the general population of Japanese male adolescents. *Metabolism* 2008; 57(2): 157-162.
229. Jung C., Fischer N., Fritzenwanger M. et al.: Social and behavioural aspects and their consequences in obese teenagers: importance of family's history. *Nutr. Hosp.* 2009; 24(6): 693-700.
230. Lawlor D.A., Davey Smith G., Ebrahim S. et al.: Plasma adiponectin levels are associated with insulin resistance, but do not predict future risk of coronary heart disease in women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2005; 90: 5677-5683.
231. Steffes M.W., Gross M.D., Schreiner P.J. et al.: Serum adiponectin in young adults--interactions with central adiposity, circulating levels of glucose, and insulin resistance: the CARDIA study. *Ann. Epidemiol.* 2004; 14(7): 492-498.
232. Celi F., Bini V., Papi F. et al.: Circulating adipocytokines and type 1 diabetic children: relationship to insulin therapy, glycaemic control and pubertal development. *Diabet. Med.* 2006; 23: 660-665.
233. Adamczak M., Więcek A., Funahashi T. et al.: Decreased plasma adiponectin concentration in patients with essential hypertension. *Am. J. Hypertens.* 2003; 16: 72-75.
234. Shaibi G.Q., Cruz M.L., Weigensberg M.J. et al.: Adiponectin independently predicts metabolic syndrome in overweight Latino youth. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2007; 92(5): 1809-1813.
235. Dogru T., Sonmez A., Tasci I. et al.: Plasma adiponectin and insulin resistance in new onset hypertension. *Endocrine* 2006; 29: 405-408.

236. Wu D.M., Shen M.H., Chu N.F.: Relationship between plasma leptin levels and lipid profiles among school children in Taiwan – the Taipei Children Heart Study. *Eur. J. Epidemiol.* 2001; 17(10): 911-916.
237. Thorand B, Zierer A., Baumert J. et al.: Associations between leptin and the leptin/adiponectin ratio and incident type 2 diabetes in middle-aged men and women: results from the MONICA / KORA Augsburg Study 1984-2002. *Diabet. Med.* 2010; 27(9): 1004-1111.
238. Karakas M, Zierer A., Herder C et al.: Leptin, adiponectin, their ratio and risk of Coronary Heart Disease: results from the MONICA/KORA Augsburg Study 1984-2002. *Atherosclerosis* 2010 ; 209(1): 220-225.
239. Landsberg L. Insulin-mediated sympathetic stimulation: role in the pathogenesis of obesity-related hypertension (or, how insulin affects blood pressure and why). *J. Hypertens.* 2001; 19: 523-528.
240. Haffner S.M., Mykkänen L., Festa A. et al.: Insulin-resistant prediabetic subjects have more atherogenic risk factors than insulin-sensitive prediabetic subjects: implications for preventing coronary heart disease during the prediabetic state. *Circulation* 2000; 101: 975-980.
241. Jiang X., Srinivasan S.R., Bao W. et al.: Association of fasting glucose with blood pressure in young individuals. The Bogalusa Heart Study. *Arch. Intern. Med.* 1993; 153(3): 323-328.
242. Chiou W.K., Lin J.D., Weng H.F. et al.: Correlation of the dysmetabolic risk factors with different anthropometric measurements. *Endocr. J.* 2005; 52(1): 139-148.

8. Krytyka pracy

8.1. Badana populacja

Objęta badaniem grupa obejmowała osoby zbliżone wiekowo, różnica między najmłodszym uczestnikiem a najstarszym wynosiła zaledwie 10 lat. Trzeba jednak wyraźnie podkreślić, że przeprowadzenie analizy młodej populacji, w której znajdują się zarówno uczniowie ostatniej klasy gimnazjum, uczniowie liceum, jak i studenci szkół wyższych, napotyka wiele trudności metodologicznych. Przede wszystkim istnieje konieczność uwzględnienia dwojakich kryteriów: obowiązujących dla populacji poniżej 18 r.ż. oraz dla populacji powyżej 18 r.ż.

8.2. Metodyka pracy

Należy rozważyć również istotną kwestię zastosowanej metody badawczej i jej wpływu na uzyskane wyniki.

W niniejszym badaniu posłużono się metodą kwestionariuszową w celu zebrania informacji z zakresu wywiadu osobistego i rodzinnego. W literaturze poświęconej czynnikom ryzyka sercowo-naczyniowego zwraca się uwagę na dysonans między stwierdzonymi odsetkami przypadków danej choroby na podstawie zadeklarowania ich przez respondentów a odsetkami uzyskanymi w pracach opartych na analizie dokumentacji medycznej pacjentów. Niska świadomość społeczeństwa co do własnego stanu zdrowia może wpływać na zaniżenie statystyk konstruowanych w oparciu o metodę ankietową. Zwiększenie wyników fałszywie ujemnych w takich opracowaniach może mieć także inną przyczynę: niechęć badanych do zawarcia prawdziwej informacji w kwestionariuszu. Taką sytuację należy brać pod uwagę zwłaszcza w odniesieniu do niepełnoletnich respondentów, którzy mogą obawiać się, że udzielone przez nich szczere odpowiedzi, np. odnośnie skrywanych przed rodzicami i nauczycielami nałogów, staną się przyczyną napiętowania z ich strony po przypadkowym przeczytaniu wypełnionego kwestionariusza. Dlatego, jak wspomniano wcześniej, tak ważne jest zapewnienie właściwych warunków przeprowadzenia badania oraz objęcie zgromadzonych informacji tajemnicą lekarską.

Kolejnym mankamentem metody kwestionariuszowej stosowanej w młodej populacji jest trudność uzyskania wiarygodnych odpowiedzi na pytania związane ze stanem zdrowia, trudność wynikająca z braku wiedzy respondenta. Wyraźnie zaznacza się

to przy pytaniach z zakresu wywiadu rodzinnego: młody człowiek często nie jest zorientowany w kwestii chorób występujących wśród jego bliskich. Problem ten był obecny także przy przeprowadzaniu niniejszego badania – od kilku do kilkudziesięciu osób nie udzieliło odpowiedzi na niektóre pytania z tego zakresu, co zaznaczono przy interpretacji wyników.

Z kolei w populacji osób dorosłych można spotkać się z problemem nieadekwatnej zgłaszalności chorób, zarówno własnych, jak i wśród krewnych, problemem mającym wyraźny związek z płcią. Część badaczy sugerowała, że kobiety mają skłonność do nadinterpretowania pewnych dolegliwości i wynikającej z tego z „nadzgłaszalności” (*overreporting*) chorób w badaniach ankietowych. Inni autorzy zauważyli zgodność między deklarowanym przez respondentki wywiadem rodzinnym a rzeczywistym ryzykiem sercowo-naczyniowym stwierdzanym w danych rodzinach i tłumaczyli zagadnienie nieadekwatnej zgłaszalności chorób występujących w rodzinie zaniżoną, niezgodną ze stanem faktycznym, relacją mężczyzn na temat wywiadu rodzinnego (*“underreporting”*).

Należy zaakcentować znaczenie właściwej oceny antropometrycznej uczestników badania. Oceniając proporcje wagowo-wzrostowe w populacji wieku między 19 a 25 r.ż. posługiwano się wskaźnikiem masy ciała (BMI) oraz wskaźnikiem talia – biodra (WHR). Analizę antropometryczną badanej populacji w wieku 15-18 lat przeprowadzono w oparciu o wskaźnik masy ciała (BMI) oraz o wskaźniki proporcji wagowo-wzrostowe: wskaźnik Queteleta (WSQ), wskaźnik Rohrera (WSR), współczynnik masy ciała (WMC). Z uwagi na niejednorodność wiekową całej grupy (młodzież i młodzi dorośli) do ostatecznej analizy statystycznej użyto wspólnego dla obu grup parametru BMI. Zgromadzone dane dotyczące wskaźników proporcji wagowo-wzrostowych nie zostały ujęte w niniejszej pracy. Parametr BMI jest powszechnie stosowany w klasyfikacjach nadmiernej masy ciała w populacji < 18 r.ż. Podkreśla się, że dostępne dane dotyczące problemu nadwagi i otyłości u nastolatków w Polsce oparte są na różnym materiale badawczym i różnych metodach badawczych, stąd mało porównywalne.

Ważnym elementem oceny stanu klinicznego uczestników tego badania był pomiar ciśnienia tętniczego, wykonywany sfigmomanometrem rtęciowym. Dołożono wszelkich starań, aby wyeliminować błędy związane z techniką pomiaru. Wyselekcjonowane osoby z nieprawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego w dniu badania poddawano dalszej obserwacji, w czasie której powtarzano pomiary w odstępach 3-dniowych, przynajmniej

dwukrotnie. Jeśli w trakcie trzech odrębnych wizyt uzyskano średnią z 2 pomiarów ciśnienia tętniczego danego dnia, upoważniającą do rozpoznania nadciśnienia tętniczego, osobę badaną poddawano dalszej diagnostyce celem wykluczenia wtórnych przyczyn nadciśnienia tętniczego.

Trzeba zaznaczyć, że do wykonania oznaczeń stężenia adiponektyny, leptyny i insuliny wykorzystano próbki zamrożonej surowicy. Zapewniono identyczne warunki pobierania, przechowywania i analizy, aby wyeliminować wpływ czynników zewnętrznych na uzyskane wyniki. Część pobranej i odwirowanej surowicy przeznaczano od razu do pozostałych oznaczeń wykonywanych rutynowo w laboratorium. Ze względów technicznych, a przede wszystkim ekonomicznych, nie była możliwa analiza parametrów laboratoryjnych u wszystkich 516 ankietowanych, dlatego przeprowadzono ją w następujących przypadkach: u wszystkich 37 badanych, u których rozpoznano nadciśnienie tętnicze, u porównywalnej liczby osób (35) z nadmierną masą ciała i bez NT oraz u porównywalnej liczby osób (38) z prawidłową masą ciała i bez NT. Pomimo starań o dobór ankietowanych w 2 ostatnich grupach, adekwatnie do płci i wieku osób z NT, zwraca uwagę, że średnia wieku hipertoniców była istotnie wyższa (21,3 v. 18,8 w obu grupach, $p < 0,0001$). W wybranej grupie z nadmierną masą ciała i bez NT, podobnie jak w podgrupie z NT, przeważały osoby płci męskiej; w wybranej grupie bez NT i z prawidłową masą ciała – była jednakowa liczba osób płci żeńskiej i męskiej.

9. Streszczenie w języku polskim

Znaczne rozpowszechnienie chorób sercowo-naczyniowych w populacji ogóln światowej jest narastającym problemem zdrowotnym, psychospołecznym i ekonomicznym. Na podstawie wielu badań klinicznych i epidemiologicznych wyodrębniono czynniki wpływające na proces miażdżycy, a tym samym na rozwój chorób sercowo-naczyniowych.

Celem pracy była ocena występowania w młodej populacji następujących czynników ryzyka sercowo-naczyniowego: nadciśnienia tętniczego (NT), nadwagi lub otyłości, palenia tytoniu, niskiej aktywności fizycznej, obciążonego wywiadu rodzinnego w kierunku NT i innych chorób sercowo-naczyniowych. Celem dodatkowym była ocena wybranych parametrów metabolicznych w grupie uczestników, u których rozpoznano NT pierwotne, w wybranej grupie uczestników badania z nadmierną masą ciała i bez NT oraz w wybranej grupie uczestników badania bez NT i z prawidłową masą ciała.

Materiał

Badaną populację stanowiło 516 osób w wieku 15-25 lat, w tym 251 osób płci męskiej (49%) i 265 płci żeńskiej (51%). Badaniem objęto losowo wybraną młodzież w wieku 15-18 lat uczęszczającą do szkół gimnazjalnych i ponadgimnazjalnych oraz osoby dorosłe w wieku 19-25 lat.

Metodyka badania

Badanie zaplanowano i przeprowadzono w dwóch etapach. Realizację I-szego etapu projektu przeprowadzono przy pomocy opracowanego na potrzeby badania kwestionariusza, który oprócz podstawowych danych o charakterze metryczki, zawierał szereg pytań dotyczących wywiadu osobistego i rodzinnego. U wszystkich 516 uczestników badania przeprowadzono podstawowe badanie przedmiotowe obejmujące pomiary antropometryczne oraz pomiary ciśnienia tętniczego.

W trakcie II-go etapu projektu dokonano oceny parametrów metabolicznych w następujących 3 grupach: podgrupie z NT (37 osób), wybranej grupie z nadmierną masą ciała i bez NT (35 osób) oraz wybranej grupie bez NT i z prawidłową masą ciała (38 osób). W każdej z wymienionych grup, u badanych będących na czczo, wykonano oznaczenia surowiczego stężenia: cholesterolu całkowitego, HDL, LDL, triglicerydów, glukozy, insuliny, adiponektyny i leptyny, a także wyliczono wskaźnik insulinooporności HOMA.

Wyniki

W całej badanej populacji najczęściej stwierdzanymi czynnikami ryzyka były: siedzący tryb życia (39,0%) i nadmierna masa ciała (26,8%). W dalszej kolejności stwierdzono obciążenie rodzinnym występowaniem NT i nadmiernej masy ciała. U 7,2% uczestników badania rozpoznano NT, a palenie papierosów zadeklarowało 13,2% badanych.

W podgrupie 37 osób z NT powyższe najczęściej stwierdzane czynniki ryzyka były obecne w znacznie wyższym odsetku: nadmierna masa ciała występowała u 54,1%, dodatni wywiad rodzinny w kierunku NT dotyczył 48,7%, a siedzący tryb życia - 46,6% osób. Badani z tej podgrupy niestety częściej palili papierosy - 27%.

Natomiast wśród 118 osób z nadmierną masą ciała i bez NT, najczęściej stwierdzano siedzący tryb życia – 51,7%, a następnie – w podobnym odsetku (ok. 30%) - obciążenie rodzinne w postaci występowania NT u ojca, a także otyłości u ojca lub matki. Odsetek osób palących papierosy był zbliżony do wyniku uzyskanego dla całej populacji - wynosił 13,5%.

Nieco lepiej przedstawiała się sytuacja w podgrupie 361 osób bez NT i bez nadmiernej masy ciała. Obciążenie rodzinnym występowaniem NT czy otyłości było najniższe spośród wszystkich podgrup, podobnie jak odsetek deklarowanego siedzącego trybu życia i nikotynizmu.

Odnotowano statystycznie istotne różnice w zakresie adiponektynemii między osobami z nadmierną masą ciała i bez NT a pozostałymi dwiema grupami: z NT oraz bez NT i z prawidłową masą ciała. Niższe od wartości referencyjnych, osoczowe stężenie adiponektyny stwierdzono tylko w wybranej grupie z nadmierną masą ciała i bez NT. Wykazano, że w całej populacji, w której wykonano badania laboratoryjne, adiponektynemia korelowała istotnie ujemnie z BMI, stężeniem LDL-cholesterolu, triglicerydów, insuliny, HOMA-IR, a dodatkowo ze stężeniem HDL-cholesterolu. W wybranej grupie z prawidłową masą ciała i bez NT była widoczna dodatnia korelacja między adiponektynią a stężeniem HDL-cholesterolu.

Uczestnicy badania z nadmierną masą ciała charakteryzowali się znamienne wyższymi stężeniami leptyny w stosunku do grupy z prawidłową masą ciała i bez NT oraz w stosunku do podgrupy z rozpoznaniem NT. Wykazano istotną statystycznie dodatnią korelację między stężeniem leptyny a BMI w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi, w podgrupie osób z NT oraz w wybranej grupie z nadmierną masą ciała i

bez NT. W całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi zachodziła także istotna statystycznie dodatnia korelacja pomiędzy stężeniem leptyny a stężeniem cholesterolu całkowitego, LDL-cholesterolu, triglicerydów. Odnotowano istotną statystycznie dodatnią korelację między stężeniem leptyny a stężeniem insuliny na czczo, wskaźnikiem HOMA-IR w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi, w podgrupie osób z NT oraz w grupie osób z nadmierną masą ciała i bez NT. Stwierdzono także znamienne dodatnią zależność stężeniem leptyny a stężeniem glukozy na czczo w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi oraz w podgrupie osób z NT.

W niniejszej pracy zauważono znamienne częstsze występowanie hiperinsulinemii na czczo i podwyższonego wskaźnika HOMA-IR w podgrupie z NT oraz w wybranej grupie z nadmierną masą ciała i bez NT. W porównaniu do osób z prawidłową masą ciała i bez NT, obie grupy różniły się w sposób istotnie statystyczny wartością wskaźnika HOMA-IR i insulinemii na czczo, oraz istotnie statystycznie między sobą w zakresie HOMA-IR. Stwierdzono istotną statystycznie dodatnią korelację pomiędzy stężeniem insuliny na czczo a BMI w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi, w podgrupie z NT oraz w wybranej grupie z nadmierną masą ciała i bez NT. Odnotowano istotną statystycznie dodatnią korelację pomiędzy stężeniem insuliny na czczo a DBP w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi oraz w grupie osób z nadmierną masą ciała i bez NT, a także znamienne dodatnią korelację pomiędzy stężeniem insuliny na czczo a SBP w grupie osób z prawidłową masą ciała i bez NT.

W tym badaniu wykazano również istotną statystycznie dodatnią korelację pomiędzy stężeniem insuliny na czczo a stężeniem triglicerydów w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi oraz w 3 wybranych grupach. Analizując zależność między insulinemią a HDL-cholesterolemią, zauważono znamienne ujemną korelację w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi. W niniejszej pracy odnotowano istotną statystycznie dodatnią korelację między insulinemią na czczo a LDL-cholesterolemią w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi oraz w podgrupie z NT, a także między insulinemią na czczo a stężeniem cholesterolu całkowitego - korelacja była obecna w całej populacji oraz w grupie osób z nadmierną masą ciała i bez NT. W całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi insulinemia znamienne korelowała także z glikemią na czczo.

W całej populacji była znamienne dodatnia korelacja pomiędzy HOMA-IR a masą ciała, BMI, SBP, DBP, stężeniem cholesterolu całkowitego, LDL-cholesterolu,

triglicerydów oraz istotna statystycznie ujemna korelacja pomiędzy HOMA-IR a stężeniem HDL-cholesterolu. W populacji z NT odnotowano istotną statystycznie dodatnią korelację między HOMA-IR a stężeniem cholesterolu całkowitego, LDL-cholesterolu, triglicerydów oraz istotną statystycznie ujemną korelację pomiędzy HOMA-IR a stężeniem HDL-cholesterolu. Wykazano również, że HOMA-IR korelował dodatnio z leptynią w całej populacji, w podgrupie z NT i grupie z nadmierną masą ciała bez NT, oraz ujemnie z adiponektynią – ta korelacja zachodziła tylko dla całej populacji.

Wnioski

1. W badanej populacji wykazano obecność licznych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego takich jak: nadciśnienie tętnicze, nadmierna masa ciała, dyslipidemia, niska aktywność fizyczna, nikotynizm, dodatni wywiad rodzinny w kierunku chorób sercowo-naczyniowych.
2. Częste współistnienie nadciśnienia tętniczego, nadmiernej masy ciała i zaburzeń gospodarki lipidowej stanowi zespół czynników, które w wieku dorosłym i starszym mogą generować miażdżycozależne jednostki chorobowe.
3. Ze względu na częste i istotne statystycznie korelacje między adiponektynią i leptynią a niektórymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego, wydaje się zasadne oznaczanie stężeń powyższych adipokin w ramach oceny profilu metabolicznego młodych osób obciążonych występowaniem klasycznych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego.
4. Uznany czynnik ryzyka sercowo-naczyniowego, takim jak nadciśnienie tętnicze i nadmierna masa ciała, bardzo często towarzyszy hiperinsulinemia i insulinooporność określana pośrednio wskaźnikiem HOMA-IR.
5. Wykazana w podgrupie z nadciśnieniem tętniczym istotna statystycznie dodatnia korelacja pomiędzy HOMA-IR a stężeniem cholesterolu całkowitego, LDL-cholesterolu, triglicerydów oraz istotna statystycznie ujemna korelacja pomiędzy HOMA-IR a stężeniem HDL, wskazuje na udział oporności na insulinę w powstawaniu zaburzeń metabolizmu lipidów.
6. Stwierdzane w wieku rozwojowym oraz u młodych dorosłych czynniki ryzyka powinny skłaniać nie tylko do ich regularnego monitorowania, ale także do odpowiedniej interwencji.

10. Summary

The significant prevalence of cardiovascular diseases in the general population is a global health problem, with its serious psychosocial and economic aspects. On the basis of the results from many clinical and epidemiological studies, numerous factors affecting the process of atherosclerosis were isolated and described how they potentially influence the development of cardiovascular diseases.

The basic **aim** of this study was to evaluate in the young population the prevalence of following cardiovascular risk factors: arterial hypertension (AH), overweight or obesity, smoking, low physical activity, positive family history of hypertension, other cardiovascular diseases and metabolic disorders. The additional aim was to evaluate selected metabolic parameters in a subgroup of participants who were diagnosed with primary AH, in a selected group of subjects with excessive body mass and without AH, and in a group of subjects without AH and with normal body mass (healthy subjects).

Material

The study population consisted of 516 persons aged 15-25 years, including 251 males (49%) and 265 females (51%). The study included randomly selected adolescents aged 15-18 years attending public junior grammar schools, secondary schools (both comprehensive and profiled ones), and adults aged 19-25 years.

Methodology of research

The study was designed and conducted in two stages. Implementation of the first phase of the project was carried out using prepared for the study questionnaire, which in addition to basic data about metrics, contained a number of questions concerning personal and family history. In all 516 subjects it was carried out basic physical examination including measurements of the anthropometric features and blood pressure (BP).

During the second stage of the project, metabolic parameters were evaluated in 3 selected groups: the subgroup with AH (37 subjects), the selected group with excessive body mass and without AH (35 subjects), and the selected group without AH and with normal body mass (38 healthy subjects). In each of these group, fasting serum concentrations of following biomarkers were evaluated: total cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, triglycerides, glucose, insulin, adiponectin and leptin; HOMA insulin resistance index was also calculated.

Results

In the whole study population a sedentary lifestyle (39.0%) and excessive body mass (26.8%) were the most common risk factors. In order of frequency, next risk factors were positive family history of AH and excessive body mass. The prevalence of AH was 7.2% cases, while 13.2% subjects declared cigarette smoking.

In the subgroup with AH, above mentioned risk factors were even the most common: excess body mass occurred in 54.1%, family history of AH affected 48.7%, and a sedentary lifestyle was observed in 46.6% of subjects. Unfortunately, the subgroup with AH much more often smoked cigarettes (27%).

However, among those subjects with excessive body mass and without AH, the most common risk factor was a sedentary lifestyle (51.7%), and then, in a similar percentage (30%): positive family history of AH in the father and positive family history of obesity in the father or in the mother. As in the whole study population, the incidence of cigarette smoking was similar (13.5%).

Slightly better situation was observed in normal-weight subjects without AH. The noted percentage of positive family history of AH and obesity, as well as sedentary lifestyle and smoking, was the lowest among all analyzed subgroups.

It was noted that there was a statistically significant difference in adiponectinemia between subjects with excessive body mass and without AH, and two other groups: subjects with AH and subjects with normal body mass and without AH. Serum level of adiponectin was lower than reference values only in the selected group with excessive body mass and without AH. In the whole group with laboratory tests performed, adiponectinemia significantly negatively correlated with BMI, serum LDL-cholesterol, triglycerides, insulin, HOMA-IR, and positively with HDL-cholesterol. In the subgroup of normal-weight subjects without AH, there was the evident positive correlation between adiponectinemia and HDL-cholesterol level.

Study participants with excessive body mass and without AH were characterized by significantly higher leptin concentrations in relation to the normal-weight group without AH and in relation to the subgroup with AH. It was proved that there was statistically significant positive correlation between serum leptin and BMI in the whole population with laboratory tests done, in the subgroup with AH and in the selected group with excessive body mass and without AH. In the whole population, which underwent analysis of laboratory parameters, a statistically significant positive correlation between serum leptin

and total cholesterol, LDL-cholesterol, triglycerides was stated. It was also noted that there was a statistically significant positive correlation between leptin and fasting insulin concentration, HOMA-IR in the whole population with laboratory tests done, in the subgroup with AH and in the group with excessive body mass and without AH. The significant positive correlation between serum leptin and fasting glucose level was found in the whole population with laboratory tests performed and in the subgroup with AH.

This study showed a significantly higher incidence of fasting hyperinsulinemia and elevated HOMA index in the subgroup with AH and in the selected group with excessive body mass and without AH. Compared to healthy subjects, both groups differed significantly in the value of HOMA-IR and fasting serum insulin and significantly with one another in the value of HOMA-IR. Statistically significant positive correlation between fasting serum insulin and BMI was stated in the whole population with laboratory tests done, in the subgroup with AH and in the group with excessive body mass and without AH. It was noted that there was a statistically significant positive correlation between fasting insulin level and DBP in the whole population with laboratory tests done, in selected subjects with excessive body mass and AH, as well as a significant positive correlation between fasting insulin levels and SBP in the normotensive, normal-weight group.

This study also showed statistically significant positive correlation between fasting insulin and triglyceride levels in the whole population with laboratory tests done and in all groups. Analyzing the relationship between fasting insulinemia and HDL-cholesterolemia, it was noticed a significant negative correlation in the whole population with laboratory tests done. In this paper, there was a statistically significant positive correlation between fasting insulin and LDL-cholesterolemia in the whole population with laboratory tests done and in the subgroup with AH, as well as between fasting insulin and total cholesterol levels - the correlation was observed in the whole population with laboratory tests done and in the subgroup with AH. In the whole population with laboratory tests done, insulinemia also correlated significantly positively with fasting blood glucose.

In the whole population with laboratory tests performed there was a significant positive correlation between HOMA-IR and body mass, BMI, SBP, DBP, total cholesterol, LDL-cholesterol, triglycerides, as well as a statistically significant negative correlation between HOMA-IR and HDL-cholesterol levels. In the hypertensive subjects it was noticed a significant positive correlation between HOMA-IR and total cholesterol, LDL-

cholesterol, triglycerides, as well as a statistically significant negative correlation between HOMA-IR and HDL-cholesterol levels. It was showed that HOMA-IR was also correlated positively with leptinemia in the whole population with laboratory tests performed, in the subgroup with AH and in the subgroup with excessive body mass and without AH, whereas a negative correlation between HOMA-IR and adiponectinemia was proved only in the whole population with laboratory tests done, not in selected groups.

Conclusions:

1. In the examined population numerous cardiovascular risk factors were detected, such as arterial hypertension, excessive body mass, dyslipidemia, sedentary lifestyle, smoking cigarettes, positive family history of cardiovascular diseases.
2. Frequent coexistence of arterial hypertension, excessive body mass and lipid disorders is a set of factors that may lead to cardiovascular diseases, both in the adulthood and in the elderly.
3. Due to frequent and statistically significant correlations between serum adiponectin, serum leptin and some cardiovascular risk factors, it seems important to determinate those adipokin serum levels as a part of metabolic profile in young population with detected classic cardiovascular risk factors.
4. The following cardiovascular risk factors like arterial hypertension and excessive body mass are often accompanied by hyperinsulinemia and insulin resistance determined indirectly by HOMA insulin resistance index.
5. Demonstrated in the hypertensive subjects, a significant positive correlation between HOMA-IR and total cholesterol, LDL-cholesterol, triglycerides, as well as a statistically significant negative correlation between HOMA-IR and HDL-cholesterol levels, may indicate that insulin resistance participate in the development of lipid metabolism disorders.
6. Cardiovascular risk factors detected in young age need to be regularly monitored and should obliged to proper intervention.

11. Spis tabel

- Tabela 1.** Podział czynników ryzyka według *European guidelines on cardiovascular diseases prevention in clinical practice*.
- Tabela 2.** Podział czynników ryzyka według wspólnego stanowiska *American Heart Association i American College of Cardiology*.
- Tabela 3.** Tradycyjne, stare/nowe i nowe czynniki ryzyka miażdżycy.
- Tabela 4.** Definicje i klasyfikacja wartości ciśnienia tętniczego (w mmHg) według zaleceń Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego oraz Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego dla osób powyżej 18 roku życia.
- Tabela 5.** Częstość występowania nadwagi i otyłości w polskich badaniach epidemiologicznych.
- Tabela 6.** Klasyfikacja stężeń cholesterolu całkowitego i cholesterolu LDL w surowicy według ATP III.
- Tabela 7.** Klasyfikacja stężeń cholesterolu HDL w surowicy według ATP III.
- Tabela 8.** Klasyfikacja stężeń triglicerydów w surowicy według ATP II i ATP III.
- Tabela 9.** Niepokojące wartości stężeń lipidów i lipoprotein u dzieci i młodzieży według wytycznych *American Heart Association* dotyczących rozpoczynania u dzieci pierwotnej profilaktyki chorób układu sercowo-naczyniowego związanych z miażdżycą tętnic.
- Tabela 10.** Działanie adiponektyny w wątrobie, mięśniach szkieletowych i naczyniach.
- Tabela 11.** Działanie leptyny w wątrobie, mięśniach szkieletowych, naczyniach, tkance tłuszczowej i podwzgórz.
- Tabela 12.** Liczebność badanej populacji według wieku i płci.
- Tabela 13.** Liczebność badanej populacji według płci i rodzaju szkoły.
- Tabela 14.** Badana populacja według płci.
- Tabela 15.** Badana populacja według wieku i płci.
- Tabela 16.** Podgrupa z NT według wieku i płci.
- Tabela 17.** Podgrupa z nadmierną masą ciała i bez NT według wieku i płci.
- Tabela 18.** Podgrupa bez nadmiernej masy ciała i bez NT według wieku i płci.
- Tabela 19.** Charakterystyka całej populacji badanej.
- Tabela 20.** Charakterystyka podgrupy z NT.
- Tabela 21.** Charakterystyka podgrupy z nadmierną masą ciała i bez NT.
- Tabela 22.** Charakterystyka podgrupy bez nadmiernej masy ciała i bez NT.
- Tabela 23.** Charakterystyka całej populacji z uwzględnieniem podziału ze względu na płeć.
- Tabela 24.** Średnie wartości SBP i DBP w całej populacji badanej z uwzględnieniem podziału populacji według wieku i płci.
- Tabela 25.** Charakterystyka podgrupy z nadmierną masą ciała i bez NT (n=118) z uwzględnieniem podziału ze względu na płeć.
- Tabela 26.** Charakterystyka podgrupy z nadmierną masą ciała i bez NT (n=118) z uwzględnieniem podziału ze względu na wiek (≤ 18 r.ż. i > 18 r.ż.) i płeć.
- Tabela 27.** Charakterystyka podgrupy bez nadmiernej masy ciała i bez NT (n=361) z uwzględnieniem podziału ze względu na płeć.
- Tabela 28.** Charakterystyka podgrupy bez nadmiernej masy ciała i bez NT (n=361) z uwzględnieniem podziału ze względu na wiek (≤ 18 r.ż. i > 18 r.ż.) i płeć.
- Tabela 29.** Charakterystyka podgrupy z NT (n=37) z uwzględnieniem podziału ze względu na wiek (≤ 18 r.ż. i > 18 r.ż.) i płeć.
- Tabela 30.** Charakterystyka wybranej grupy z nadmierną masą ciała i bez NT (n=35) z uwzględnieniem podziału ze względu na płeć.
- Tabela 31.** Charakterystyka wybranej grupy z nadmierną masą ciała i bez NT (n=35) z uwzględnieniem podziału ze względu na wiek (≤ 18 r.ż. i > 18 r.ż.) i płeć.
- Tabela 32.** Charakterystyka wybranej grupy z prawidłową masą ciała i bez NT (n=38) z uwzględnieniem podziału ze względu na płeć.
- Tabela 33.** Charakterystyka wybranej grupy z prawidłową masą ciała i bez NT (n=38) z uwzględnieniem podziału ze względu na wiek (≤ 18 r.ż. i > 18 r.ż.) i płeć.
- Tabela 34.** Charakterystyka porównawcza badanych podgrup pod względem parametrów antropometrycznych i wartości ciśnienia tętniczego.
- Tabela 35.** Charakter nadciśnienia tętniczego w podgrupie z NT.
- Tabela 36.** Charakter nadciśnienia tętniczego w podgrupie z NT w wieku > 18 r.ż.

- Tabela 37.** Skurczowe i rozkurczowe ciśnienie tętnicze w odniesieniu do przedziałów centylowych w podgrupie z NT w wieku ≤ 18 r.ż..
- Tabela 38.** Podział całej populacji badanej ze względu na BMI.
- Tabela 39.** Występowanie nadmiernej masy ciała w populacji badanej ≤ 18 r.ż.
- Tabela 40.** Występowanie nadmiernej masy ciała w populacji badanej > 18 r.ż.
- Tabela 41.** Występowanie nadmiernej masy ciała w podgrupie z NT.
- Tabela 42.** Podział całej populacji oraz podgrupy z NT ze względu na BMI.
- Tabela 43.** Palenie papierosów w całej populacji badanej.
- Tabela 44.** Wiek w chwili wypalenia pierwszego papierosa w populacji palącej papierosy.
- Tabela 45.** Ilość wypalanych dziennie papierosów w populacji palącej papierosy.
- Tabela 46.** Palenie papierosów w podgrupie z NT.
- Tabela 47.** Wiek w chwili wypalenia pierwszego papierosa w podgrupie z NT palącej papierosy.
- Tabela 48.** Ilość wypalanych dziennie papierosów w podgrupie z NT palącej papierosy.
- Tabela 49.** Palenie papierosów w podgrupie osób z nadmierną masą ciała i bez NT.
- Tabela 50.** Wiek w chwili wypalenia pierwszego papierosa w podgrupie osób z nadmierną masą ciała i bez NT palących papierosy.
- Tabela 51.** Ilość wypalanych dziennie papierosów w podgrupie osób z nadmierną masą ciała i bez NT palących papierosy.
- Tabela 52.** Palenie papierosów w podgrupie osób bez nadmiernej masy ciała i bez NT.
- Tabela 53.** Wiek w chwili wypalenia pierwszego papierosa w podgrupie osób bez nadmiernej masy ciała i bez NT palących papierosy.
- Tabela 54.** Ilość wypalanych dziennie papierosów w podgrupie osób bez nadmiernej masy ciała i bez NT palących papierosy.
- Tabela 55.** Charakterystyka porównawcza badanych podgrup pod względem wieku w chwili wypalenia pierwszego papierosa i ilości wypalanych dziennie papierosów
- Tabela 56.** Deklarowany tryb życia w całej populacji badanej.
- Tabela 57.** Liczba godzin w tygodniu poświęconych na aktywność fizyczną w całej populacji badanej.
- Tabela 58.** Częstość uprawiania aktywności fizycznej w tygodniu w całej populacji badanej.
- Tabela 59.** Preferowany rodzaj aktywności fizycznej w całej populacji badanej.
- Tabela 60.** Ulubiony rodzaj sportu w całej populacji badanej.
- Tabela 61.** Liczba godzin spędzanych dziennie przed monitorem TV/komputera w całej populacji badanej.
- Tabela 62.** Deklarowany tryb życia w podgrupie z NT.
- Tabela 63.** Liczba godzin w tygodniu poświęconych na aktywność fizyczną w podgrupie z NT.
- Tabela 64.** Częstość uprawiania aktywności fizycznej w tygodniu w podgrupie z NT.
- Tabela 65.** Preferowany rodzaj aktywności fizycznej w podgrupie z NT.
- Tabela 66.** Liczba godzin spędzanych dziennie przed monitorem TV/komputera w podgrupie z NT.
- Tabela 67.** Ulubiony rodzaj sportu w podgrupie z NT.
- Tabela 68.** Deklarowany tryb życia w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez NT.
- Tabela 69.** Liczba godzin w tygodniu poświęconych na aktywność fizyczną w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez NT.
- Tabela 70.** Częstość uprawiania aktywności fizycznej w tygodniu w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez NT.
- Tabela 71.** Preferowany rodzaj aktywności fizycznej w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez NT.
- Tabela 72.** Liczba godzin spędzanych dziennie przed monitorem TV/komputera w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez NT.
- Tabela 73.** Ulubiony rodzaj sportu w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez NT.
- Tabela 74.** Deklarowany tryb życia w podgrupie bez nadmiernej masy ciała i bez NT.
- Tabela 75.** Liczba godzin w tygodniu poświęconych na aktywność fizyczną w podgrupie bez nadmiernej masy ciała i bez NT.
- Tabela 76.** Częstość uprawiania aktywności fizycznej w tygodniu w podgrupie bez nadmiernej masy ciała i bez NT.
- Tabela 77.** Preferowany rodzaj aktywności fizycznej w podgrupie bez nadmiernej masy ciała i bez NT.
- Tabela 78.** Liczba godzin spędzanych dziennie przed monitorem TV/komputera w podgrupie bez nadmiernej masy ciała i bez NT.
- Tabela 79.** Ulubiony rodzaj sportu w podgrupie bez nadmiernej masy ciała i bez NT.
- Tabela 80.** Charakterystyka porównawcza badanych podgrup pod względem deklarowanej aktywności fizycznej.

- Tabela 81.** Obciążony wywiad rodzinny ze strony ojca w całej populacji badanej.
- Tabela 82.** Obciążony wywiad rodzinny ze strony matki w całej populacji badanej.
- Tabela 83.** Obciążony wywiad rodzinny ze strony ojca w podgrupie z NT.
- Tabela 84.** Obciążony wywiad rodzinny ze strony matki w podgrupie z NT.
- Tabela 85.** Obciążony wywiad rodzinny ze strony ojca w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez NT.
- Tabela 86.** Obciążony wywiad rodzinny ze strony matki w podgrupie z nadmierną masą ciała i bez NT.
- Tabela 87.** Obciążony wywiad rodzinny ze strony ojca w podgrupie bez nadmiernej masy ciała i bez NT.
- Tabela 88.** Obciążony wywiad rodzinny ze strony matki w podgrupie bez nadmiernej masy ciała i bez NT.
- Tabela 89.** Charakterystyka porównawcza między wybranymi podgrupami pod względem wywiadu rodzinnego.
- Tabela 90.** Parametry gospodarki lipidowej w podgrupie z NT.
- Tabela 91.** Parametry gospodarki lipidowej w wybranej grupie z nadmierną masą ciała i bez NT.
- Tabela 92.** Parametry gospodarki lipidowej w wybranej grupie z prawidłową masą ciała i bez NT.
- Tabela 93.** Parametry gospodarki lipidowej w podgrupie z NT > 18 r.ż.
- Tabela 94.** Parametry gospodarki lipidowej w podgrupie z NT ≤ 18 r.ż.
- Tabela 95.** Parametry gospodarki lipidowej w wybranej grupie z nadmierną masą ciała i bez NT > 18 r.ż.
- Tabela 96.** Parametry gospodarki lipidowej w wybranej grupie z nadmierną masą ciała i bez NT ≤ 18 r.ż.
- Tabela 97.** Parametry gospodarki lipidowej w wybranej grupie z prawidłową masą ciała i bez NT ≤ 18 r.ż.
- Tabela 98.** Parametry gospodarki lipidowej w wybranej grupie z prawidłową masą ciała i bez NT > 18 r.ż.
- Tabela 99.** Występowanie zaburzeń gospodarki lipidowej w podgrupie z NT > 18 r.ż.
- Tabela 100.** Występowanie zaburzeń gospodarki lipidowej w podgrupie z NT ≤ 18 r.ż.
- Tabela 101.** Występowanie zaburzeń gospodarki lipidowej w wybranej grupie z nadmierną masą ciała i bez NT > 18 r.ż.
- Tabela 102.** Występowanie zaburzeń gospodarki lipidowej w wybranej grupie z nadmierną masą ciała i bez NT ≤ 18 r.ż.
- Tabela 103.** Występowanie zaburzeń gospodarki lipidowej w wybranej grupie z prawidłową masą ciała i bez NT >18 r.ż.
- Tabela 104.** Stężenie glukozy na czczo w wybranych grupach.
- Tabela 105.** Występowanie hiperglikemii na czczo w podgrupie z NT.
- Tabela 106.** Występowanie hiperglikemii na czczo w wybranej grupie z nadmierną masą ciała i bez NT.
- Tabela 107.** Występowanie czynników ryzyka (nadmierna masa ciała, dyslipidemia) w podgrupie z NT.
- Tabela 108.** Występowanie czynników ryzyka (nadmierna masa ciała, palenie papierosów, dyslipidemia, siedzący tryb życia) w podgrupie z NT.
- Tabela 109.** Występowanie czynników ryzyka (palenie papierosów, dyslipidemia) w podgrupie z NT.
- Tabela 110.** Występowanie czynników ryzyka (dodatni wywiad rodzinny, dyslipidemia) w podgrupie z NT.
- Tabela 111.** Występowanie czynników ryzyka (nadmierna masa ciała, dyslipidemia, palenie papierosów, siedzący tryb życia) w podgrupie z NT.
- Tabela 112.** Występowanie czynników ryzyka (dodatni wywiad rodzinny, palenie papierosów, dyslipidemia) w podgrupie z NT.
- Tabela 113.** Występowanie czynników ryzyka (dodatni wywiad rodzinny, nadmierna masa ciała, dyslipidemia) w podgrupie z NT.
- Tabela 114.** Występowanie czynników ryzyka (dodatni wywiad rodzinny, nadmierna masa ciała, dyslipidemia, siedzący tryb życia) w podgrupie z NT.
- Tabela 115.** Występowanie czynników ryzyka (dodatni wywiad rodzinny, palenie tytoniu, dyslipidemia, siedzący tryb życia) w podgrupie z NT.
- Tabela 116.** Występowanie czynników ryzyka (dodatni wywiad rodzinny, dyslipidemia, siedzący tryb życia) w podgrupie z NT.
- Tabela 117.** Stężenie insuliny w wybranych grupach.
- Tabela 118.** Stężenie insuliny w wybranych grupach z uwzględnieniem podziału grup według płci.
- Tabela 119.** Występowanie hiperinsulinemii na czczo w podgrupie z NT.
- Tabela 120.** Występowanie hiperinsulinemii na czczo w wybranej grupie z nadmierną masą ciała i bez NT.
- Tabela 121.** Występowanie hiperinsulinemii na czczo w wybranej grupie z prawidłową masą ciała i bez NT.
- Tabela 122.** Wskaźnik HOMA-IR w wybranych grupach.
- Tabela 123.** Występowanie podwyższonego wskaźnika HOMA-IR w podgrupie osób z NT

- Tabela 124.** Występowanie podwyższonego wskaźnika HOMA-IR w wybranej grupie osób z nadmierną masą ciała i bez NT
- Tabela 125.** Występowanie podwyższonego wskaźnika HOMA-IR w wybranej grupie osób z prawidłową masą ciała i bez NT.
- Tabela 126.** Stężenie adiponektyny w wybranych grupach.
- Tabela 127.** Stężenie adiponektyny w wybranych grupach z uwzględnieniem podziału grup według płci.
- Tabela 128.** Występowanie niższego od wartości referencyjnych, osoczonego stężenia adiponektyny w wybranej grupie osób z nadmierną masą ciała i bez NT.
- Tabela 129.** Stężenie leptyny w wybranych grupach.
- Tabela 130.** Stężenie leptyny w wybranych grupach z uwzględnieniem podziału grup według płci.
- Tabela 131.** Występowanie hiperleptynemii w podgrupie z NT.
- Tabela 132.** Występowanie hiperleptynemii w wybranej grupie z nadmierną masą ciała i bez NT.
- Tabela 133.** Występowanie hiperleptynemii w wybranej grupie z prawidłową masą ciała i bez NT.
- Tabela 134.** Statystycznie istotne różnice między wybranymi grupami w zakresie parametrów laboratoryjnych, antropometrycznych, biochemicznych i wartości ciśnienia tętniczego.
- Tabela 135.** Analiza korelacyjna pomiędzy stężeniem adiponektyny, leptyny i insuliny a SBP, DBP, wybranymi parametrami antropometrycznymi i biochemicznym w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi.
- Tabela 136.** Analiza korelacyjna między stężeniem adiponektyny u dziecka a występowaniem NT i innych chorób sercowo-naczyniowych u rodziców (w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi).
- Tabela 137.** Analiza korelacyjna pomiędzy stężeniem adiponektyny, leptyny i insuliny a SBP, DBP, wybranymi parametrami antropometrycznymi i biochemicznym w podgrupie z NT.
- Tabela 138.** Analiza korelacyjna między stężeniem adiponektyny u dziecka z NT a występowaniem NT i innych chorób sercowo-naczyniowych u rodziców.
- Tabela 139.** Analiza korelacyjna pomiędzy stężeniem adiponektyny, leptyny i insuliny a SBP, DBP, wybranymi parametrami antropometrycznymi i biochemicznym w wybranej grupie z nadmierną masą ciała i bez NT.
- Tabela 140.** Analiza korelacyjna pomiędzy stężeniem adiponektyny, leptyny i insuliny a SBP, DBP, wybranymi parametrami antropometrycznymi i biochemicznymi w wybranej grupie z prawidłową masą ciała i bez NT.
- Tabela 141.** Analiza korelacyjna między HOMA-IR a SBP, DBP, wybranymi parametrami antropometrycznymi i biochemicznymi w całej populacji objętej badaniami laboratoryjnymi.
- Tabela 142.** Obciążony wywiad rodzinny a występowanie choroby u dzieci.
- Tabela 143.** Palenie tytoniu a SBP i DBP.
- Tabela 144.** Deklarowany tryb życia a wybrane parametry antropometryczne, SBP, DBP.
- Tabela 145.** Łączna liczba godzin poświęcana na aktywność fizyczną w tygodniu a wybrane parametry antropometryczne, SBP, DBP.
- Tabela 146.** Analiza korelacyjna między łączną liczbą godzin poświęcaną na aktywność fizyczną w tygodniu a wybranymi parametrami antropometrycznymi, SBP, DBP.
- Tabela 147.** Częstość uprawiania aktywności fizycznej w tygodniu a wybrane parametry antropometryczne, SBP, DBP.
- Tabela 148.** Analiza korelacyjna między częstością aktywności fizycznej w tygodniu a wybranymi parametrami antropometrycznymi, SBP, DBP.
- Tabela 149.** Łączna liczba godzin spędzana dziennie przed monitorem komputera/TV a wybrane parametry antropometryczne, SBP, DBP.
- Tabela 150.** Analiza korelacyjna między łączną liczbą godzin spędzaną dziennie przed monitorem komputera/TV a wybranymi parametrami antropometrycznymi, SBP, DBP.

12. Spis rycin

Rycina 1. Patogeneza zmian miażdżycowych w przebiegu insulinooporności.

Rycina 2. Schemat badanej populacji.

Rycina 3. Podział badanej populacji ze względu na obecność czynników ryzyka (nadmierna masa ciała, nadciśnienie tętnicze).

13. Aneks

Badanie pt. "Rozpowszechnienie wybranych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych w populacji osób młodych"

BADANIE PRZEDMIOTOWE (wypełnia osoba przeprowadzająca badanie):

WZROST [cm]	
WAGA [kg]	
OBWÓD PASA [cm]	
OBWÓD BIODER [cm]	
ŚREDNIE CIŚNIENIE SKURCZOWE [mmHg]	
ŚREDNIE CIŚNIENIE ROZKURCZOWE [mmHg]	

WYWIAD OSOBISTY (wypełnia osoba badana):

1. Podaj swoje dane :

- Imię i nazwisko:
- Data urodzenia :
- Adres:
- Telefon:
- Rodzaj szkoły:
- Rok urodzenia matki: wykształcenie matki:
- Rok urodzenia ojca: wykształcenie ojca:

2. Czy chorujesz na (podkreśl właściwą odpowiedź):

- Nadciśnienie tętnicze TAK NIE
- Cukrzycę typu 1 TAK NIE
- Cukrzycę typu 2 TAK NIE
- Inną przewlekłą chorobę ? TAK (podaj jaką) :

NIE

3. Czy stosujesz przewlekle jakieś leki ? NIE TAK (wymień je):

4. Czy palisz papierosy ? (Zaznacz **jedną** z odpowiedzi A-D)

A) NIGDY NIE PALIŁEM

B) OBECNIE NIE PALĘ. RZUCIŁEM PALENIE (podaj od kiedy nie palisz i ile papierosów paliłeś dziennie)

C) TAK, ALE NIE PALEŃ CODZIENNIE – PODAJ :

- ile papierosów wypalasz przeciętnie w ciągu miesiąca ? :
- Ile miałeś lat, gdy wypaliłeś pierwszego papierosa ?
- Od którego roku życia palisz regularnie ?
- Czy podejmowałeś kiedykolwiek próby zerwania z nałogiem ?
NIE
TAK – podaj : ilość prób
- maksymalny okres niepalenia:

D) TAK. PALEŃ CODZIENNIE – PODAJ:

- Ile papierosów wypalasz każdego dnia :
 1. maksymalnie
 2. minimalnie
 3. średnio
- Ile miałeś lat, gdy wypaliłeś pierwszego papierosa ?
- Od którego roku życia palisz regularnie ?
- Czy podejmowałeś kiedykolwiek próby zerwania z nałogiem ?
NIE
TAK – podaj : ilość prób

maksymalny okres niepalenia :

7. A. Jaki według Ciebie tryb życia prowadzisz?
(zaznacz jedną odpowiedź) AKTYWNY SIEDZĄCY

B. Podaj swój ulubiony rodzaj sportu :

C. Ile razy w tygodniu przeciętnie masz aktywność fizyczną :

D. Ile godzin w tygodniu poświęcasz średnio na aktywność fizyczną:

E. Który opis najbardziej oddaje Twoją aktywność fizyczną (zaznacz jedną odpowiedź):

- Tylko WF w szkole
- WF w szkole + zorganizowane zajęcia pozalekcyjne
- WF + spontaniczna aktywność fizyczna (np. gra w piłkę, jazda na rowerze)
- WF w szkole + zorganizowane zajęcia pozalekcyjne+ spontaniczna aktywność fizyczna (np. gra w piłkę, jazda na rowerze)
- WF w szkole + zorganizowane zajęcia pozalekcyjne+ spontaniczna aktywność fizyczna (np. gra w piłkę, jazda na rowerze)
- Aktywność fizyczna we własnym zakresie
- Nie mam żadnej aktywności fizycznej

F. Podaj, ile godzin dziennie spędzasz przeciętnie przed telewizorem lub komputerem:

WYWIAD RODZINNY

Proszę o odpowiedź na poniższe pytania dotyczące Twoich krewnych. Odpowiedzi należy wpisać, używając skrótów: **T-tak, N-nie, NW- nie wiem.**

Przykład: jeżeli Twój ojciec choruje na nadciśnienie tętnicze, należy zaznaczyć:

WYWIAD RODZINNY	TWÓJ OJCIEC	TWOJE RODZEŃSTWO*			
		S 17 l.	B 12 l.	-	-
Nadciśnienie tętnicze	T				

Natomiast w rubrykach dotyczących rodzeństwa, proszę podać **WIEK I PŁEĆ** rodzeństwa, używając skrótów: **S-siostra, B- brat**, np. jeżeli masz jedną siostrę 17-letnią i jednego brata 12-letniego, należy zaznaczyć jak w powyższym przykładzie.

WYWIAD RODZINNY	TWÓJ OJCIEC	TWOJA MATKA	TWOJE RODZEŃSTWO*				DZIADKOWIE ZE STRONY OJCA		DZIADKOWIE ZE STRONY MATKI	
							BABCIA	DZIADEK	BABCIA	DZIADEK
Nadciśnienie tętnicze										
Zawał serca /w którym roku życia/										
Stabilna dławica piersiowa										
Inne choroby serca, np. zaburzenia rytmu, kardiomiopatia										
Udary mózgu /w którym roku życia/										
Nagłe zgony z przyczyn sercowych, mózgowych/np. udar/										
Podwyższone stężenie cholesterolu										
Cukrzyca /od którego roku życia/										
Otyłość										

W przypadku posiadania więcej niż czwórki rodzeństwa, proszę dopisać poniżej ich płeć i występującą u nich chorobę:

.....

.....

.....

DZIĘKUJĘ ZA POŚWIĘCONY CZAS NA WYPEŁNIENIE ANKIETY.