



**WYŻSZA SZKOŁA
INFORMATYKI I ZARZĄDZANIA**
z siedzibą w Rzeszowie

mgr Beata Zams

Rozprawa doktorska pt.

**Wieloczynnikowy wpływ zakażenia COVID-19
na ryzyko sercowo-naczyniowe oceniane algorytmem SCORE**

Rozprawa doktorska
w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu
w dyscyplinie nauki medyczne

Promotor

prof. dr hab. n. med. Andrzej Kleinrok

Promotor pomocniczy

dr n. o zdr. Marlena Krawczyk – Suszek

Rzeszów 2026

Pragnę wyrazić serdeczne podziękowania mojemu Promotorowi **Panu Profesorowi dr hab.n.med Andrzejowi Kleinrokowi** za niezwykle cenne wsparcie merytoryczne i przewodnictwo naukowe oraz gotowość dzielenia się wiedzą i doświadczeniem na wszystkich etapach realizacji mojej rozprawy doktorskiej.

Serdeczne podziękowania składam również Pani Promotor Pomocniczej **Doktor n.o zdr. Marlenie Krawczyk-Suszek** za włożony trud, poświęcony czas, motywujące i inspirujące rozmowy oraz okazane wsparcie merytoryczne, które miały istotny wpływ na ostateczny kształt mojej pracy.

Dziękuję bardzo moim najbliższym: Mężowi, Synom i Mamie za miłość i wsparcie, które dodawały mi sił.

Pracę dedykuję moim Synom Igorowi i Maciejowi, aby była dla nich źródłem motywacji i dalszego intelektualnego rozwoju.

Spis treści

| | |
|--|-----------|
| Wykaz skrótów | 5 |
| 1. Wstęp | 7 |
| 1.1. Epidemiologia chorób sercowo-naczyniowych | 8 |
| 1.2. Klasyczne czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego | 12 |
| 1.3. Ocena ryzyka sercowo – naczyniowego – algorytmy SCORE | 19 |
| 1.4.1. Wprowadzenie i epidemiologia pandemii..... | 21 |
| 1.4.2. Biologia i mechanizm zakażenia SARS-CoV-2 | 22 |
| 1.4.3. Patofizjologia COVID-19 | 23 |
| 1.4.4. Czynniki ryzyka ciężkiego przebiegu COVID-19 | 25 |
| 1.5. Długoterminowe konsekwencje zakażenia SARS-CoV-2 (long COVID) | 26 |
| 1.5.1. COVID-19 a układ sercowo-naczyniowy | 27 |
| 1.6. Wpływ pandemii COVID-19 na kontrolę czynników ryzyka sercowo-naczyniowego | 31 |
| 1.7. Identyfikacja luk badawczych i uzasadnienie podjęcia badań | 32 |
| 2. Cel pracy | 35 |
| 3. Materiał i metody badawcze | 36 |
| 3.1. Organizacja badań | 36 |
| 3.2. Etyczne aspekty badania..... | 36 |
| 3.3. Grupa badana..... | 36 |
| 3.4. Narzędzia badawcze | 37 |
| 3.4.1. Kwestionariusz ankiety własnej konstrukcji..... | 37 |
| 3.4.2. Ocena ryzyka sercowo–naczyniowego – algorytm SCORE | 41 |
| 3.5. Analiza statystyczna | 46 |
| 4. Wyniki badań | 47 |
| 4.1. Charakterystyka populacji w wieku 40 – 69 lat | 47 |
| 4.2. Charakterystyka populacji w wieku 70 – 89 lat | 57 |

| | |
|---|------------|
| 4.3. Wpływ przebytej choroby COVID-19 na 10-letnie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz zgonu i/lub zachorowania w populacji w wieku 40 – 69 lat. | 63 |
| 4.4. Wpływ przebytej choroby COVID-19 na 10-letnie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz zgonu i/lub zachorowania w populacji w wieku 70 – 89 lat. | 89 |
| 5. Dyskusja..... | 104 |
| 6. Wnioski | 134 |
| Implementacja wyników badań do praktyki klinicznej | 136 |
| Literatura | 142 |
| Spis rycin..... | 170 |
| Spis tabel | 171 |
| Streszczenie w języku polskim | 173 |
| Streszczenie w języku angielskim | 175 |
| Dorobek naukowy doktoranta | 177 |
| Załączniki..... | 183 |

Wykaz skrótów

| <i>SKRÓT</i> | <i>TŁUMACZENIE NA JĘZYK POLSKI</i> | <i>TŁUMACZENIE NA JĘZYK ANGIELSKI</i> |
|------------------|---|--|
| <i>ABPM</i> | Ambulatoryjne monitorowanie ciśnienia tętniczego | Ambulatory Blood Pressure Monitoring |
| <i>ACC</i> | Amerykańskie Kolegium Kardiologii | American College of Cardiology |
| <i>ACE2</i> | Enzym konwertujący angiotensynę 2 | Angiotensin-Converting Enzyme 2 |
| <i>ADA</i> | Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne | American Diabetes Association |
| <i>AHA</i> | Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne | American Heart Association |
| <i>ApoA1</i> | apolipoproteina A1 | apolipoprotein A1 |
| <i>ApoB</i> | apolipoproteina B | apolipoprotein B |
| <i>CKD</i> | przewlekła choroba nerek | chronic kidney disease |
| <i>COVID-19</i> | choroba koronawirusowa 2019 | coronavirus disease 2019 |
| <i>CVD</i> | choroby układu sercowo-naczyniowego | cardiovascular diseases |
| <i>DALY</i> | lata życia skorygowane niepełnosprawnością | disability-adjusted life years |
| <i>DASH</i> | Dieta w leczeniu i zapobieganiu nadciśnieniu | Dietary Approaches to Stop Hypertension |
| <i>EKG</i> | elektrokardiogram | electrocardiogram |
| <i>ESC</i> | Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne | European Society of Cardiology |
| <i>GLP-1RA</i> | agoniści receptora glukagonopodobnego peptydu-1 | glucagon-like peptide-1 receptor agonists |
| <i>GUS</i> | Główny Urząd Statystyczny | Statistics Poland (Central Statistical Office, Poland) |
| <i>HbA1c</i> | hemoglobina glikowana | glycated hemoglobin |
| <i>HF</i> | niewydolność serca | heart failure |
| <i>LDL-C</i> | cholesterol frakcji lipoprotein o niskiej gęstości | low-density lipoprotein cholesterol |
| <i>MERS-CoV</i> | koronawirus zespołu oddechowego Bliskiego Wschodu | Middle East respiratory syndrome coronavirus |
| <i>NATPOL</i> | Narodowy Program Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego | National Programme for Prevention and Treatment of Cardiovascular Diseases |
| <i>non-HDL-C</i> | cholesterol nie-HDL | non-high-density lipoprotein cholesterol |

| | | |
|--------------------|--|--|
| <i>POCHP</i> | Przewlekła obturacyjna choroba płuc | Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) |
| <i>PoLoCoV-CVD</i> | Polskie badanie dotyczące długotrwałego COVID-19 i układu sercowo-naczyniowego | Polish Long-COVID Cardiovascular Study |
| <i>SARS-COV-2</i> | koronawirus ciężkiego ostrego zespołu oddechowego 2 | Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 |
| <i>SCORE2</i> | systematyczna ocena ryzyka wieńcowego 2 | Systematic Coronary Risk Evaluation 2 |
| <i>SCORE2-OP</i> | systematyczna ocena ryzyka wieńcowego 2 dla osób starszych | Systematic Coronary Risk Evaluation 2 for Older Persons |
| <i>SGLT2i</i> | inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego 2 | sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors |
| <i>WHF</i> | Światowa Federacja Serca | World Heart Federation |
| <i>WHO</i> | Światowa Organizacja Zdrowia | World Health Organization |
| <i>WOBASZ</i> | Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia Ludności | Multicenter National Population Health Examination Survey |
| <i>WOBASZ II</i> | Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia Ludności – edycja II | Multicenter National Population Health Examination Survey – second edition |
| <i>YLL</i> | utracone lata życia z powodu przedwczesnej śmierci | Years of Life Lost |

1. Wstęp

Rozwój chorób układu sercowo-naczyniowego jest determinowany przez obecność klasycznych, dobrze udokumentowanych czynników ryzyka, takich jak nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia, otyłość, cukrzyca, palenie tytoniu oraz niedostateczna aktywność fizyczna. Ich kluczowe znaczenie w patogenezie i progresji chorób sercowo-naczyniowych potwierdzają aktualne wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*European Society of Cardiology, ESC*), stanowiące podstawę nowoczesnej prewencji pierwotnej i wtórnej w populacji dorosłych (Visseren et al., 2021)

W ostatnich latach coraz większą uwagę zwraca się na dodatkowe czynniki mogące modyfikować ryzyko sercowo-naczyniowe, w tym przebyte zakażenie koronawirusem - SARS-CoV-2 (*Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2*) odpowiedzialnym za chorobę COVID-19 (*Coronavirus Disease 2019*). Pandemia COVID-19, początkowo postrzegana głównie jako zagrożenie ze strony układu oddechowego, szybko została uznana za chorobę wielonarządową, istotnie oddziałującą również na układ sercowo-naczyniowy (Gupta et al., 2020; Xie et al., 2022b). Liczne badania obserwacyjne wykazały, że przebycie COVID-19 wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zarówno ostrych, jak i długofalowych powikłań sercowo-naczyniowych, w tym zawału mięśnia sercowego, udaru mózgu, niewydolności serca oraz zaburzeń rytmu serca (Raman et al., 2022; Xie et al., 2022b).

Mechanizmy patofizjologiczne leżące u podłoża tych powikłań obejmują uszkodzenie śródbłonna naczyniowego, utrzymujący się stan zapalny, zaburzenia hemostazy o charakterze prozakrzepowym, stres oksydacyjny oraz niekorzystne zmiany metaboliczne, które mogą prowadzić do przewlekłej dysfunkcji układu krążenia (Gupta et al., 2020; Libby, 2020). Dodatkowo pośrednie skutki pandemii takie jak ograniczony dostęp do opieki zdrowotnej, zmniejszenie aktywności fizycznej, wzrost częstości otyłości oraz zaburzeń metabolicznych mogły istotnie wpłynąć na profil ryzyka sercowo-naczyniowego w populacji ogólnej (Phelps et al., 2024). Powyższe obserwacje wskazują na potrzebę konieczności przeprowadzenia badań i uzyskania odpowiedzi na pytanie czy standardowe algorytmy predykcyjne ryzyka sercowo-naczyniowego, szeroko stosowane w Europie, takie jak SCORE2 i SCORE2-OP, w wystarczający sposób odzwierciedlają rzeczywiste ryzyko u osób po przebyciu COVID-19, a także czy zakażenie SARS-CoV-2 może stanowić niezależny czynnik modyfikujący klasyczną ocenę ryzyka sercowo-naczyniowego (Hageman et al., 2021; Visseren et al., 2021). Problem ten ma szczególne znaczenie w populacji polskiej, gdzie dostępne dane są nadal ograniczone i w większości pochodzą z badań regionalnych lub jednośrodkowych (Loboda

et al., 2023). W związku z powyższym zasadne wydało się przeprowadzenie pogłębionej analizy ryzyka sercowo-naczyniowego u osób po przebyciu COVID-19, z uwzględnieniem wpływu zarówno klasycznych czynników ryzyka, jak i potencjalnych długofalowych następstw zakażenia SARS-CoV-2, ocenianych przy użyciu aktualnych algorytmów prognostycznych stosowanych w Europie oraz ich polskich adaptacji (de Vries et al., 2021; Hageman et al., 2021; Xie et al., 2022b, Zdrojewski et al., 2015).

1.1. Epidemiologia chorób sercowo-naczyniowych

Choroby układu sercowo-naczyniowego (*cardiovascular diseases, CVD*) stanowią główną przyczynę zachorowalności i zgonów w Polsce, Europie i na Świecie. Według danych Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organization, WHO*) choroby te odpowiadały za około 19,8 mln zgonów na świecie w 2022 roku, co stanowiło blisko jedną trzecią wszystkich zgonów (Mensah et al., 2023; Roth et al., 2020). W krajach Unii Europejskiej choroby układu krążenia pozostają wiodącą przyczyną umieralności, odpowiadając za 32,7% wszystkich zgonów (Eurostat. European Commission., 2024). Około 85% tych zgonów jest spowodowanych chorobą wieńcową i udarami mózgu, a ponad trzy czwarte dotyczy populacji krajów o niskim i średnim dochodzie. Oprócz wysokiej umieralności schorzenia te generują również znaczące obciążenie chorobami mierzone wskaźnikami jak liczba lat życia skorygowanych niepełnosprawnością (*Disability-adjusted Life Years, DALY*) oraz utraconych lat życia z powodu przedwczesnej śmierci (*Years of Life Lost, YLL*), co przekłada się na utratę lat życia w zdrowiu, spadek produktywności, wzrost kosztów opieki zdrowotnej oraz obciążenie gospodarek narodowych (Stark et al., 2025; Vos et al., 2020). Analizy ekonomiczne przeprowadzone w Polsce wskazują, że całkowite koszty CVD sięgają kilkudziesięciu miliardów złotych rocznie, przy czym koszty pośrednie, związane z utratą produktywności, niezdolnością do pracy czy przedwczesną umieralnością wielokrotnie przewyższają koszty bezpośrednie leczenia i refundacji świadczeń (Mela et al., 2020).

W ciągu ostatnich trzech dekad obserwuje się istotną poprawę rokowania w przebiegu chorób układu sercowo-naczyniowego w wielu krajach wysoko rozwiniętych, co jest efektem m.in. wzrostem dostępności do specjalistycznych metod diagnostycznych, skuteczniejszej farmakoterapii oraz dynamicznego rozwoju leczenia interwencyjnego i kardiochirurgicznego (Roth et al., 2020; Timmis et al., 2022). Pomimo tych korzystnych trendów, choroby sercowo-naczyniowe pozostają najczęstszą przyczyną zgonów. Zjawisko to wynika przede wszystkim ze starzenia się populacji, narastającej częstości występowania

otyłości i cukrzycy typu 2 oraz utrzymujących się nierówności w dostępie do nowoczesnej opieki zdrowotnej między regionami Świata (Murray et al., 2020; Roth et al., 2020).

W Europie choroby układu krążenia stanowią nadal jedno z najpoważniejszych wyzwań zdrowia publicznego. Zgodnie z danymi przedstawionymi w ESC Atlas of Cardiovascular Disease in Europe, choroby układu sercowo-naczyniowego odpowiadają za około 3,9 miliona zgonów rocznie, co stanowi blisko 37% wszystkich zgonów na kontynencie, a w krajach Unii Europejskiej około 45% (Timmis et al., 2022). Jednocześnie obserwuje się wyraźne różnice regionalne. W Europie Zachodniej, dzięki skutecznej prewencji pierwotnej i wtórnej oraz lepszej kontroli klasycznych czynników ryzyka, od lat 80. XX wieku notowany jest systematyczny spadek umieralności z przyczyn sercowo-naczyniowych. Natomiast w krajach Europy Środkowo-Wschodniej tempo tej poprawy jest istotnie wolniejsze, a wskaźniki śmiertelności pozostają wyraźnie wyższe (Gnecchi, 2022; Timmis et al., 2022).

Konsekwencją tych dysproporcji są znaczące różnice w długości życia. Dane europejskie wskazują, że średnia długość życia w krajach Europy Zachodniej przekracza 81 lat, podczas gdy w Europie Środkowo-Wschodniej, w tym w Polsce, wynosi około 77 lat, przy czym znaczna część tej różnicy wynika z przedwczesnej śmiertelności sercowo-naczyniowej (Gnecchi, 2022). Różnice te są konsekwencją m.in. wyższego rozpowszechnienia palenia tytoniu, niekorzystnych wzorców żywieniowych, gorszej kontroli nadciśnienia tętniczego i dyslipidemii, a także czynników społeczno-ekonomicznych, takich jak poziom wykształcenia, dochód oraz nierówny dostęp do wysokospecjalistycznej opieki medycznej (Gnecchi, 2022; Murray et al., 2020; Timmis et al., 2022).

W Polsce sytuacja epidemiologiczna jest szczególnie niekorzystna, gdyż choroby sercowo-naczyniowe od lat pozostają główną przyczyną przedwczesnej śmierci oraz istotnie obniżają jakość życia znacznej części populacji. Dane opublikowane Główny Urząd Statystyczny (GUS) choroby układu krążenia stanowią przyczynę ok. 37% zgonów (GUS, n.d.). Zgodnie z klasyfikacją regionów ryzyka sercowo-naczyniowego przyjętą przez ESC i stosowaną w algorytmach SCORE2 oraz SCORE2-OP, Polska należy do regionu wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego (*high-risk region*) (Hageman et al., 2021).

Duże badania epidemiologiczne prowadzone w Polsce, takie jak Narodowy Program Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego (*National Programme for Prevention and Treatment of Cardiovascular Diseases, NATPOL*) oraz Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia Ludności (*Multicenter National Population Health*

Examination Survey, WOBASZ) i Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia Ludności – edycja II (*Multicenter National Population Health Examination Survey – second edition, WOBASZ II*), dostarczyły wiarygodnych danych dotyczących rozpowszechnienia klasycznych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego w populacji dorosłych.

Jednym z najczęściej występujących czynników ryzyka pozostaje nadciśnienie tętnicze. W badaniach WOBASZ i WOBASZ II standaryzowana częstość nadciśnienia tętniczego w populacji dorosłych wynosiła 42,7%, przy jednocześnie niskim odsetku skutecznej kontroli wartości ciśnienia tętniczego (Niklas et al., 2018). Jednym z kluczowych problemów pozostaje nie tylko wysokie rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego, lecz także ograniczona skuteczność jego wykrywania i leczenia. Odsetek osób świadomych występowania nadciśnienia tętniczego wynosił 59,3%, farmakoterapię hipotensyjną stosowało 46,1% osób z nadciśnieniem, natomiast prawidłową kontrolę ciśnienia tętniczego uzyskano jedynie u 23% badanych. Wśród pacjentów leczonych farmakologicznie skuteczność kontroli ciśnienia była wyższa i wynosiła 51,9%, jednak nadal wskazuje to na istotną lukę terapeutyczną w populacyjnej kontroli tego czynnika ryzyka. Co istotne, w porównaniu z wcześniejszą edycją badania odnotowano poprawę w zakresie leczenia i kontroli ciśnienia tętniczego, jednak autorzy badania podkreślali, że poziom ten pozostaje niezadowalający i wymaga dalszej intensyfikacji działań diagnostycznych oraz terapeutycznych (Niklas et al., 2018).

Równie istotnym problemem epidemiologicznym są zaburzenia lipidowe. W badaniu NATPOL 2011 wykazano wysoką częstość hipercholesterolemii w populacji ogólnej, przy jednocześnie niskim odsetku osób osiągających zalecane wartości terapeutyczne (Zdrojewski et al., 2016a). Dane z badania WOBASZ II (2013-2014) potwierdziły, że hipercholesterolemia występowała u około 67% dorosłych Polaków (70,3% u mężczyzn i 64,3% u kobiet) (Pająk et al., 2016). Istotnym czynnikiem ryzyka pozostaje również otyłość, która w badaniu WOBASZ II dotyczyła około 25% populacji dorosłych, dodatkowo nasilając ryzyko sercowo-naczyniowe poprzez współwystępowanie z nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą typu 2 oraz dyslipidemią (Stepaniak et al., 2016).

Ważnym, modyfikowalnym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego pozostaje również palenie tytoniu. Dane z badań WOBASZ i WOBASZ II wskazują, że w latach 2003-2014 częstość palenia w Polsce zmniejszyła się, jednak nadal pozostawała wysoka. W badaniu WOBASZ II palenie tytoniu deklarowało około 30% mężczyzn i około 21% kobiet, co oznaczało spadek odpowiednio o 9 i 4 punkty procentowe w porównaniu

z pierwszą edycją badania WOBASZ. Jednocześnie zmniejszyła się średnia liczba wypalanych papierosów na dobę: u mężczyzn z 17,9 do 15,8 papierosa dziennie, a u kobiet z 13,7 do 12,1 papierosa dziennie. Pomimo korzystnego trendu populacyjnego, utrzymywanie się wysokiego odsetka osób palących oraz wzrost odsetka osób deklarujących brak gotowości do zaprzestania palenia wskazują na potrzebę dalszej intensyfikacji działań antynikotynowych, w tym poradnictwa i leczenia uzależnienia od tytoniu (Polakowska et al., 2017).

Pomimo wysokiego rozpowszechnienia klasycznych czynników ryzyka, skuteczność ich kontroli w populacji polskiej pozostaje niezadowolająca. Dotyczy to zarówno kontroli nadciśnienia tętniczego, zaburzeń lipidowych, jak i ograniczania palenia tytoniu. Zarówno w badaniu NATPOL, jak i w nowszych analizach kohortowych prowadzonych w Polsce, jedynie niewielki odsetek pacjentów osiągał zalecane cele terapeutyczne, w tym docelowe wartości frakcji lipoprotein o niskiej gęstości (*Low-Density Lipoprotein Cholesterol, LDL-C*), szczególnie w grupach podwyższonego i wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego (Lubieniecki et al., 2023; Zdrojewski et al., 2016a).

Na epidemiologię chorób układu krążenia w Polsce istotnie wpływa postępujący proces starzenia się populacji. Odsetek osób w wieku ≥ 65 lat, który wynosi obecnie około 18%, a prognozy demograficzne wskazują, że do 2050 roku może on wzrosnąć do blisko 30%, co oznacza dalszy wzrost liczby pacjentów z wielochorobowością i wysokim globalnym ryzykiem sercowo-naczyniowym (Główny Urząd Statystyczny, 2023; Matysiak, 2007). Zjawisko to uzasadnia konieczność stosowania algorytmów oceny ryzyka dostosowanych do populacji osób starszych, takich jak SCORE2-OP, rekomendowanych przez ESC (de Vries et al., 2021).

W populacji osób starszych, stanowiącej podstawę zastosowania algorytmu SCORE2-OP, obciążenie czynnikami ryzyka jest jeszcze większe. Wyniki badania PolSenior wykazały, że nadciśnienie tętnicze występuje u zdecydowanej większości osób w wieku podeszłym, a jego rozpowszechnienie wzrasta wraz z wiekiem (Zdrojewski et al., 2016a). Jednocześnie w tej grupie wiekowej obserwuje się wysoką częstość występowania cukrzycy typu 2 oraz otyłości, co potwierdzono zarówno w badaniu PolSenior, jak i w nowszym projekcie PolSenior2 (Puzianowska-Kuznicka et al., 2019; Puzianowska-Kuźnicka et al., 2021; Puzianowska-Kuznicka et al., 2022). Przedstawione dane epidemiologiczne uzasadniają zastosowanie algorytmu SCORE2-OP w ocenie ryzyka sercowo-naczyniowego u osób

w wieku podeszłym oraz pozostają spójne z podejściem ESC do regionalizacji ryzyka sercowo-naczyniowego w Europie (de Vries et al., 2021; Visseren et al., 2021).

Dodatkowym wyzwaniem pozostają istotne nierówności regionalne w zakresie umieralności sercowo-naczyniowej w Polsce, z wyraźnie zróżnicowanym obciążeniem poszczególnych regionów kraju, co wiąże się zarówno z odmiennymi profilami czynników ryzyka, jak i z uwarunkowaniami społeczno-ekonomicznymi oraz dostępnością świadczeń zdrowotnych (Jamiołkowski et al., 2023; Muszyńska et al., 2015).

Powyższe uwarunkowania epidemiologiczne uzasadniają konieczność stosowania precyzyjnych, dostosowanych do wieku i regionu algorytmów oceny ryzyka sercowo-naczyniowego oraz prowadzenia dalszych badań w populacji polskiej. Jest to szczególnie istotne w kontekście nowych wyzwań zdrowotnych, takich jak pandemia COVID-19, która ujawniła dodatkowe mechanizmy zwiększające ryzyko sercowo-naczyniowe i podkreśliła znaczenie długofalowej prewencji pierwotnej i wtórnej zgodnej z aktualnymi rekomendacjami ESC (Visseren et al., 2021; Xie et al., 2022b).

1.2. Klasyczne czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego

Rozwój miażdżycy, jako głównej przyczyny chorób sercowo-naczyniowych jest procesem wieloczynnikowym, wynikającym ze współdziałania czynników niemodyfikowalnych oraz czynników zależnych od stylu życia. Czynniki niemodyfikowalne, takie jak wiek, płeć biologiczna oraz predyspozycje genetyczne, determinują wyjściowy poziom ryzyka sercowo-naczyniowego i stanowią podstawę jego szacowania w algorytmach predykcyjnych (de Vries et al., 2021; Visseren et al., 2021). Ich znaczenie polega przede wszystkim na umożliwieniu właściwej stratyfikacji ryzyka oraz identyfikacji osób szczególnie podatnych na rozwój chorób sercowo-naczyniowych.

Równocześnie kluczową rolę w patogenezie miażdżycy i jej powikłań odgrywają czynniki modyfikowalne, w dużej mierze związane ze stylem życia i środowiskiem życia człowieka. W literaturze określa się je niekiedy mianem chorób „wytworzonych przez człowieka” (*man-made diseases*), podkreślając ich silny związek z urbanizacją, nieprawidłowym sposobem żywienia, niską aktywnością fizyczną oraz rozpowszechnieniem zachowań niekorzystnych prozdrowotnie (Marmot, 2005; Yusuf et al., 2004). Do tej grupy zalicza się przede wszystkim nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe, palenie tytoniu, otyłość, cukrzycę typu 2 oraz niski poziom aktywności fizycznej.

Znaczenie czynników modyfikowalnych wynika nie tylko z ich powszechnego występowania, ale także z faktu, że stanowią one główny cel interwencji prewencyjnych i terapeutycznych. Liczne badania populacyjne wykazały, że większość ryzyka związanego z wystąpieniem incydentów sercowo-naczyniowych można przypisać właśnie tej grupie czynników, a ich skuteczna modyfikacja prowadzi do istotnej redukcji zachorowalności i umieralności z powodu chorób sercowo-naczyniowych (Roth et al., 2020; Yusuf et al., 2004). W aktualnych rekomendacjach ESC czynniki niemodyfikowalne i modyfikowalne są rozpatrywane łącznie w ramach globalnej oceny ryzyka sercowo-naczyniowego, przy czym intensywność działań prewencyjnych jest uzależniona zarówno od wieku i płci, jak i obecności oraz nasilenia czynników zależnych od stylu życia (Visseren et al., 2021).

Nadciśnienie tętnicze jest jednym z najlepiej udokumentowanych i najistotniejszych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. Jego znaczenie w patogenezie miażdżycy oraz powikłań narządowych potwierdzono już w klasycznych badaniach kohortowych. Analizy prowadzone w ramach Framingham Heart Study wykazały, że zarówno wzrost ciśnienia skurczowego, jak i rozkurczowego wiąże się z progresją zmian miażdżycowych oraz istotnym wzrostem ryzyka zawału mięśnia sercowego, udaru mózgu i niewydolności serca, niezależnie od innych czynników ryzyka (KANNEL et al., 1961). Nadciśnienie tętnicze pozostaje jednym z najczęściej występujących schorzeń przewlekłych na Świecie.

W globalnej analizie WHO i Imperial College London wykazano, że w latach 2019-2021 około 1,28 miliarda osób w wieku 30-79 lat żyło z rozpoznaniem nadciśnienia tętniczego, przy czym skuteczną kontrolę wartości ciśnienia osiągało jedynie około 21% chorych (Zhou et al., 2021). Dane te wskazują nie tylko na narastającą skalę problemu w wymiarze globalnym, lecz także na istotne luki w zakresie diagnostyki, leczenia i kontroli nadciśnienia tętniczego. W Polsce rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego należy do wysokich na tle krajów europejskich. Wyniki badania WOBASZ II (2013–2014) wskazują, że nadciśnienie tętnicze występuje u około 40–45% dorosłej populacji, a w grupie osób powyżej 60 roku życia częstość ta przekracza 60%, co podkreśla ścisły związek nadciśnienia tętniczego z procesem starzenia się społeczeństwa (Drygas et al., 2016; Niklas et al., 2018). Podwyższone wartości ciśnienia tętniczego mają istotny, niezależny wpływ na ryzyko wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych, w tym choroby wieńcowej, udaru mózgu, niewydolności serca oraz przewlekłej choroby nerek. Zależność ta ma charakter ciągły – ryzyko sercowo-naczyniowe wzrasta wraz ze wzrostem wartości ciśnienia, nawet w zakresie uznawanym wcześniej za graniczny (Lewington , 2002).

Znaczenie kliniczne skutecznego leczenia nadciśnienia tętniczego potwierdzają wyniki dużych metaanaliz. Wykazano, że obniżenie skurczowego ciśnienia tętniczego o 10 mmHg prowadzi do redukcji ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych o około 20%, udaru mózgu o 27% oraz niewydolności serca o 28% (Ettehad et al., 2016). Dane te jednoznacznie potwierdzają kluczową rolę kontroli ciśnienia tętniczego w prewencji pierwotnej i wtórnej CVD.

Nadciśnienie tętnicze bardzo często współwystępuje z innymi klasycznymi czynnikami ryzyka, takimi jak otyłość, zaburzenia lipidowe czy cukrzyca typu 2, co prowadzi do synergistycznego wzrostu globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego. Z tego względu jego obecność ma istotne znaczenie w algorytmach całościowej oceny ryzyka.

W aktualnych rekomendacjach ESC nadciśnienie tętnicze jest jednym z kluczowych elementów uwzględnianych pośrednio poprzez wartości ciśnienia skurczowego w algorytmach SCORE2 oraz SCORE2-OP, stosowanych odpowiednio w populacji osób w wieku 40–69 lat oraz ≥ 70 lat. Narzędzia te pozwalają na precyzyjniejszą stratyfikację ryzyka i dostosowanie intensywności interwencji terapeutycznych do wieku oraz profilu klinicznego pacjenta (de Vries et al., 2021; Visseren et al., 2021). Pomimo szerokiej dostępności leków hipotensyjnych, skuteczność kontroli nadciśnienia tętniczego w populacji polskiej pozostaje niezadowalająca. W badaniu WOBASZ II leczenie farmakologiczne stosowano u 46,1% osób z nadciśnieniem tętniczym, natomiast kontrolę ciśnienia tętniczego (ciśnienie $< 140/90$ mmHg) w całej populacji chorych osiągało jedynie 23%, co wskazuje na istotną lukę terapeutyczną (Drygas et al., 2016; Niklas et al., 2018). Zjawisko to podkreśla konieczność intensyfikacji działań profilaktycznych oraz kompleksowego podejścia do modyfikacji współistniejących czynników ryzyka.

Dyslipidemia, a w szczególności podwyższone stężenie cholesterolu frakcji cholesterolu LDL stanowi jeden z kluczowych, modyfikowalnych czynników ryzyka rozwoju miażdżycy oraz jej powikłań klinicznych. Nadmiar aterogennych lipoprotein sprzyja ich odkładaniu w ścianie naczyniowej, inicjacji przewlekłego procesu zapalnego oraz progresji blaszki miażdżycowej, co prowadzi do zwiększonego ryzyka wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych, takich jak zawał mięśnia sercowego czy udar mózgu (Visseren et al., 2021; Yusuf et al., 2004).

Znaczenie zaburzeń lipidowych w patogenezie choroby niedokrwiennej serca zostało jednoznacznie potwierdzone w badaniu INTERHEART, obejmującym populację z 52 krajów Świata. Wykazano w nim, że podwyższony stosunek apolipoproteiny B do apolipoproteiny

A1 (ApoB/ApoA1) był jednym z najsilniejszych predyktorów pierwszego zawału mięśnia sercowego, niezależnie od regionu geograficznego Świata, płci oraz uwarunkowań socjoekonomicznych (Yusuf et al., 2004). Wyniki te podkreślają uniwersalny charakter aterogenego wpływu dyslipidemii w populacjach o zróżnicowanym profilu ryzyka.

W Polsce problem zaburzeń lipidowych ma szczególne znaczenie epidemiologiczne. Zgodnie z wynikami ogólnopolskiego badania WOBASZ II hipercholesterolemia dotyczy około 67% dorosłej populacji, przy czym jedynie około 10% pacjentów leczonych farmakologicznie osiąga zalecane wartości docelowe LDL-C (Pająk et al., 2016). Dane te wskazują na istotną lukę pomiędzy rozpoznaniem dyslipidemii a skuteczną kontrolą tego czynnika ryzyka w praktyce klinicznej.

Skuteczność obniżania stężenia LDL-C w redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego została potwierdzona w licznych randomizowanych badaniach klinicznych oraz ich metaanalizach. Metaanaliza Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators wykazała, że redukcja stężenia LDL-C o 1 mmol/l wiąże się ze zmniejszeniem ryzyka poważnych incydentów sercowo-naczyniowych o około 20–25%, niezależnie od wyjściowego poziomu cholesterolu oraz od obecności innych czynników ryzyka (Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration, 2010). Zależność ta ma charakter liniowy, co stanowi podstawę aktualnych strategii intensywnej terapii hipolipemizującej.

Wprowadzenie statyn znacząco poprawiło skuteczność prewencji pierwotnej i wtórnej chorób układu sercowo-naczyniowego. Jednak u znacznej części pacjentów, zwłaszcza zaliczanych do grupy wysokiego i bardzo wysokiego ryzyka, monoterapia statynami jest niewystarczająca. Zastosowanie terapii skojarzonej, obejmującej ezetymib oraz inhibitory PCSK9, umożliwi dalszą redukcję stężenia LDL-C i przekłada się na dodatkowe zmniejszenie ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych, co znajduje odzwierciedlenie w aktualnych europejskich wytycznych dotyczących prewencji chorób sercowo-naczyniowych (Visseren et al., 2021).

Palenie tytoniu jest jednym z najważniejszych, w pełni modyfikowalnych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Dym tytoniowy indukuje stres oksydacyjny, dysfunkcję śródbłonna, nasila proces zapalny oraz sprzyja prozakrzepowym zmianom hemostazy, co prowadzi do przyspieszenia rozwoju miażdżycy i zwiększenia ryzyka ostrych incydentów sercowo-naczyniowych (Lushniak, 2014; Visseren et al., 2021).

Istotna rola palenia tytoniu w rozwoju choroby niedokrwiennej serca została jednoznacznie wykazana w badaniu INTERHEART. Wykazano w nim, że palenie tytoniu

było najsilniejszym pojedynczym czynnikiem ryzyka zawału mięśnia sercowego, odpowiadającym za około 36% przypadków pierwszego zawału w badanej populacji (Yusuf et al., 2004). Ryzyko choroby wieńcowej u osób palących jest około 2-3 krotnie wyższe w porównaniu z osobami nigdy niepalącymi, a palenie tytoniu odpowiada za około 20% zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych (Lushniak, 2014; Mons et al., 2015).

W Polsce rozpowszechnienie palenia tytoniu jest wysokie. Zgodnie z danymi Eurobarometru z 2020 roku, około 26% dorosłych Polaków deklaruje regularne palenie papierosów, co plasuje Polskę wśród krajów o najwyższym odsetku palaczy w Unii Europejskiej (Special Eurobarometer 506, 2021). Pomimo obserwowanego w ostatnich dziesięcioleciach spadku częstości palenia, skala ekspozycji populacyjnej na ten czynnik ryzyka pozostaje w dalszym ciągu istotnym problemem zdrowia publicznego (Reitsma et al., 2021).

Zaprzestanie palenia tytoniu wiąże się z istotną redukcją ryzyka sercowo-naczyniowego, proces ten ma jednak charakter stopniowy. Badania kohortowe wykazały, że ryzyko zawału mięśnia sercowego i zgonu sercowo-naczyniowego u byłych palaczy ulega wyraźnemu obniżeniu w ciągu pierwszych kilku lat po zaprzestaniu palenia, lecz pozostaje podwyższone w porównaniu z osobami nigdy niepalącymi nawet przez 10-20 lat, w zależności od intensywności i czasu trwania wcześniejszego nałogu (Jha et al., 2013; Mons et al., 2015). Zbliżenie ryzyka do poziomu osób nigdy niepalących obserwuje się dopiero po długim okresie abstynencji nikotynowej.

Z tego względu interwencje antynikotynowe należą do najbardziej efektywnych kosztowo działań w prewencji chorób sercowo-naczyniowych. W Polsce skuteczność systemowych działań ograniczających palenie tytoniu pozostaje jednak niewystarczająca, co znajduje odzwierciedlenie w utrzymującym się wysokim odsetku osób palących oraz ograniczonym dostępie do refundowanych, kompleksowych terapii wspomagających rzucanie palenia (Jassem, 2016; Special Eurobarometer 506, 2021; Visseren et al., 2021).

Otyłość, zwłaszcza otyłość brzuszna oraz cukrzyca typu 2 stanowią ściśle powiązane, wzajemnie nasilające się czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Nadmierna akumulacja tkanki tłuszczowej trzewnej sprzyja rozwojowi insulinooporności, przewlekłego stanu zapalnego, dysfunkcji śródbłonna oraz zaburzeń metabolicznych, takich jak nadciśnienie tętnicze i dyslipidemia aterogenna, prowadząc do przyspieszonej progresji miażdżycy (Pająk et al., 2016; Visseren et al., 2021).

W Polsce skala problemu jest znacząca – według danych badania WOBASZ II nadwagę stwierdza się u ponad połowy dorosłej populacji, natomiast otyłość dotyczy około 25% dorosłych (Pająk et al., 2016). Szczególnie niepokojący jest dynamiczny wzrost częstości nadwagi i otyłości wśród dzieci i młodzieży, co prognozuje dalszy wzrost zapadalności na cukrzycę typu 2 i chorób układu sercowo-naczyniowego w kolejnych latach (Pająk et al., 2016; *Report of the Commission on Ending Childhood Obesity*, 2016).

Cukrzyca typu 2, często określana mianem „równoważnika choroby wieńcowej”, istotnie zwiększa ryzyko incydentów sercowo-naczyniowych, w tym zawału mięśnia sercowego, udaru mózgu oraz niewydolności serca. W badaniach epidemiologicznych wykazano, że ryzyko to jest 2–4-krotnie wyższe w porównaniu z populacją osób bez cukrzycy, niezależnie od występowania innych czynników ryzyka (International Diabetes Federation, 2019; Visseren et al., 2021). Cukrzyca typu 2 istotnie modyfikuje globalne ryzyko sercowo-naczyniowe, a jej wpływ ma charakter wieloczynnikowy i utrzymuje się niezależnie od wieku. W badaniach populacyjnych wykazano, że obecność cukrzycy typu 2 wiąże się z istotnym wzrostem ryzyka sercowo-naczyniowego ocenianego zarówno przy użyciu algorytmów Pol-SCORE i SCORE2 w grupie osób w wieku 40–69 lat, jak i SCORE2-OP w populacji osób starszych w wieku 70–89 lat (Krawczyk-Suszek et al., 2025b, 2025a). W Polsce liczba osób z rozpoznaną cukrzycą typu 2 przekroczyła 3 miliony, a według prognoz International Diabetes Federation do 2040 roku wzrośnie o około 30%, co będzie miało istotne implikacje dla obciążenia systemu ochrony zdrowia (International Diabetes Federation, 2019).

Czynniki związane ze stylem życia, w tym niska aktywność fizyczna, nieprawidłowe nawyki żywieniowe oraz nadmierne spożycie alkoholu, stanowią liczną i heterogenną grupę modyfikowalnych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, obejmującą nawet kilkaset potencjalnych ekspozycji behawioralnych i środowiskowych. Spośród nich najlepiej udokumentowany wpływ na ryzyko chorób sercowo-naczyniowych wykazuje brak regularnej aktywności fizycznej, który sprzyja rozwojowi otyłości, nadciśnienia tętniczego, zaburzeń lipidowych oraz cukrzycy typu 2, prowadząc do kumulacji globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego (Pająk et al., 2016; Visseren et al., 2021). Zgodnie z zaleceniami ESC z 2021 roku w zakresie interwencji stylu życia (sekcja *Lifestyle interventions*), które stanowią podstawę także polskich rekomendacji prewencji sercowo-naczyniowej, regularna aktywność fizyczna jest kluczowym elementem prewencji pierwotnej i wtórnej chorób układu krążenia, przy czym zalecany czas i intensywność wysiłku powinny być dostosowane do wydolności

chorego, stopnia zaawansowania choroby oraz współistniejących obciążeń klinicznych (Visseren et al., 2021). Nadmierne spożycie alkoholu również wiąże się ze wzrostem ryzyka sercowo-naczyniowego, przyczyniając się do podwyższenia ciśnienia tętniczego, zwiększenia ryzyka migotania przedsionków oraz rozwoju kardiomiopatii alkoholowej, co uzasadnia jego ograniczenie jako element kompleksowej strategii prewencji (Visseren et al., 2021). W populacji polskiej rozpowszechnienie niskiej aktywności fizycznej pozostaje wysokie, co dodatkowo podkreśla znaczenie interwencji ukierunkowanych na modyfikację stylu życia w redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego (Pająk et al., 2016).

Czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych rzadko występują w izolacji; w praktyce klinicznej częściej obserwuje się ich współwystępowanie, które prowadzi do kumulacji obciążeń metabolicznych i hemodynamicznych oraz przyspiesza proces miażdżycowy. Konsekwencją jest wzrost globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego, który może mieć charakter addycyjny (sumujący) lub multiplikujący (mnożący/synergistyczny). W ujęciu addycyjnym łączny wpływ kilku czynników jest zbliżony do sumy ich oddziaływań, natomiast w ujęciu multiplikującym ich jednoczesna obecność powoduje wzrost ryzyka większy niż prosta suma (co odzwierciedlają modele predykcji ryzyka stosowane w kardiologii prewencyjnej) (Visseren et al., 2021).

Przykładem klinicznie istotnej kumulacji i interakcji jest zespół metaboliczny, obejmujący współistnienie otyłości trzewnej, insulinooporności, nadciśnienia tętniczego i aterogennej dyslipidemii. W metaanalizie badań obserwacyjnych wykazano, że obecność zespołu metabolicznego wiąże się z ponad dwukrotnym wzrostem ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych (RR ok. 2,35), a także zwiększeniem ryzyka zgonu sercowo-naczyniowego i udaru mózgu, co stanowi praktyczny przykład „mnożenia” ryzyka w wyniku współwystępowania kilku zaburzeń (Mottillo et al., 2010).

Dane liczbowe dobrze ilustrujące narastanie ryzyka przy współistnieniu czynników pochodzą również z badania INTERHEART. Wykazano w nim istotne, niezależne związki poszczególnych czynników z ryzykiem pierwszego zawału: m.in. palenie tytoniu iloraz szans (*Odds Ratio*, OR) wynosił 2,87, podwyższony stosunek apolipoproteiny B (*Apolipoprotein B*, *ApoB*) do apolipoproteiny A1 (*Apolipoprotein A1*, *ApoA1*) (OR 3,25), nadciśnienie tętnicze (OR 1,91) oraz cukrzyca (OR 2,37). Przy jednoczesnej obecności kilku z tych czynników globalne ryzyko rośnie bardzo gwałtownie, w przybliżeniu zgodnie z modelem multiplikującym (np. łączne współwystępowanie palenia, nadciśnienia tętniczego i cukrzycy może oznaczać wielokrotnie wyższe ryzyko niż występowanie każdego czynnika osobno).

INTERHEART pokazało ponadto, że dziewięć głównych modyfikowalnych czynników łącznie odpowiadało za ok. 90% populacyjnego ryzyka zawału u mężczyzn i 94% u kobiet, co podkreśla dominującą rolę współwystępowania czynników ryzyka w powstawaniu zdarzeń klinicznych (Yusuf et al., 2004).

Wyniki te są spójne z obserwacjami z prospektywnego badania PURE (ponad 150 tys. osób), w którym wykazano, że znaczna część (około 70%) przypadków CVD i zgonów w populacji była przypisana łącznemu oddziaływaniu modyfikowalnych czynników ryzyka, w tym w szczególności czynników metabolicznych oraz palenia tytoniu (Yusuf et al., 2020). Z klinicznego punktu widzenia uzasadnia to konieczność oceny ryzyka w sposób całościowy oraz jednoczesnej, wielokierunkowej modyfikacji współlistniejących czynników, zgodnie z rekomendacjami w aktualnych wytycznych dotyczących prewencji sercowo-naczyniowej (Visseren et al., 2021).

1.3. Ocena ryzyka sercowo – naczyniowego – algorytmy SCORE

Klasyczne czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego, takie jak nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia, palenie tytoniu, otyłość oraz cukrzyca, odgrywają kluczową rolę w patogenezie chorób układu krążenia i pozostają głównymi determinantami przedwczesnej chorobowości i umieralności w populacji osób dorosłych (Visseren et al., 2021; Yusuf et al., 2004). W Polsce ich częstość występowania jest wysoka, a poziom kontroli - zwłaszcza w zakresie ciśnienia tętniczego i stężenia cholesterolu LDL, a także palenia tytoniu - niezadowalający, przekłada się to na utrzymujące się wysokie obciążenie populacyjne chorobami sercowo-naczyniowymi (Visseren et al., 2021).

Algorytmy predykcyjne, takie jak SCORE, SCORE2 oraz SCORE2-OP, umożliwiają oszacowanie 10-letniego ryzyka wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych przez uwzględnienie najważniejszych klasycznych czynników ryzyka, w tym wieku, płci, palenia tytoniu, wartości ciśnienia tętniczego oraz stężenia cholesterolu (de Vries et al., 2021; Hageman et al., 2021). Zastosowanie tych narzędzi pozwala na porównywalną i standaryzowaną ocenę ryzyka w różnych populacjach oraz stanowi podstawę dalszych analiz, w tym epidemiologicznych i klinicznych, zgodnych z zaleceniami ESC (Visseren et al., 2021).

Ocena globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego stanowi podstawę współczesnej prewencji chorób układu krążenia. Analiza pojedynczych czynników ryzyka, takich jak ciśnienie tętnicze czy stężenie cholesterolu, nie odzwierciedla w pełni rzeczywistego

zagrożenia klinicznego, ponieważ czynniki te najczęściej współwystępują i oddziałują na siebie w sposób addytywny oraz multiplikatywny. Z tego względu w praktyce klinicznej oraz w badaniach populacyjnych stosuje się algorytmy predykcyjne, które łączą najważniejsze czynniki ryzyka i umożliwiają oszacowanie całkowitego prawdopodobieństwa wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych w określonym czasie (Visseren et al., 2021).

Jednym z najważniejszych narzędzi opracowanych na potrzeby populacji europejskiej jest algorytm SCORE, przygotowany pod kierunkiem ESC. Model ten został oparty na danych pochodzących z wielośrodkowych europejskich badań kohortowych i umożliwia ocenę 10-letniego ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych u osób bez rozpoznanej choroby układu krążenia (Conroy, 2003). Wartością praktyczną SCORE było uwzględnienie regionalnych różnic epidemiologicznych pomiędzy populacjami europejskimi, co pozwoliło na podział krajów na obszary o niskim i wysokim ryzyku sercowo-naczyniowym. Algorytm ten był wielokrotnie walidowany i przez wiele lat stanowił podstawę europejskich oraz krajowych wytycznych prewencji (Conroy, 2003; Piepoli et al., 2016).

W Polsce opracowano narodową adaptację algorytmu pod nazwą Pol-SCORE, uwzględniającą specyfikę epidemiologiczną populacji polskiej, w tym wyższą umieralność sercowo-naczyniową w porównaniu z krajami Europy Zachodniej (Zdrojewski T, 2004). Przez ponad dekadę narzędzie to było szeroko stosowane w praktyce klinicznej, szczególnie w podstawowej opiece zdrowotnej, stanowiąc punkt odniesienia dla decyzji terapeutycznych.

Pomimo dużej wartości praktycznej, klasyczny SCORE wykazywał istotne ograniczenia metodologiczne. Dotyczyły one przede wszystkim oceny wyłącznie ryzyka zgonu, bez uwzględnienia nieśmiertelnych incydentów sercowo-naczyniowych, a także niedoszacowania ryzyka u osób młodszych i przeszacowania go u osób w wieku podeszłym (Piepoli et al., 2016). Postęp w leczeniu chorób układu krążenia oraz zmiany epidemiologiczne w Europie wymagały opracowania bardziej precyzyjnych modeli predykcyjnych.

Odpowiedzią na te potrzeby było wprowadzenie w 2021 roku algorytmu SCORE2, który opiera się na współczesnych europejskich bazach danych obejmujących kilkadziesiąt milionów osobolat obserwacji (Hageman et al., 2021; Visseren et al., 2021). SCORE2 umożliwia ocenę 10-letniego ryzyka pierwszego śmiertelnego lub nieśmiertelnego incydentu sercowo-naczyniowego i wykorzystuje zmienne lepiej odzwierciedlające aktualne rozumienie ryzyka, w tym stężenie cholesterolu non-HDL (*non-High-Density Lipoprotein Cholesterol, non-HDL-C*), zamiast cholesterolu całkowitego. Dzięki temu algorytm ten zapewnia bardziej

precyzyjną stratyfikację ryzyka, zwłaszcza w populacjach osób młodszych i w średnim wieku (Hageman et al., 2021).

Ze względu na specyfikę populacji osób starszych, u których wiek silnie dominuje nad innymi czynnikami ryzyka, równoległe opracowano algorytm SCORE2-OP przeznaczony dla osób w wieku 70–89 lat (de Vries et al., 2021). Model ten wykorzystuje te same zmienne co SCORE2, lecz opiera się na odmiennych krzywych ryzyka i punktach odcięcia, co pozwala na bardziej adekwatną ocenę zagrożenia sercowo-naczyniowego w tej grupie wiekowej oraz ograniczenie ryzyka przeszacowania (de Vries et al., 2021).

Algorytmy SCORE, SCORE2 i SCORE2-OP są obecnie rekomendowane w europejskich wytycznych dotyczących prewencji chorób sercowo-naczyniowych, nadciśnienia tętniczego oraz zaburzeń lipidowych jako podstawowe narzędzia oceny ryzyka (Mach et al., 2020; Mancina et al., 2023; Visseren et al., 2021). Wynik kalkulacji stanowi punkt wyjścia do dalszych analiz epidemiologicznych oraz planowania strategii prewencyjnych. W krajach wysokiego ryzyka, do których należy Polska, szczególnego znaczenia nabiera walidacja i adaptacja nowoczesnych algorytmów do warunków lokalnych co pozostaje istotnym wyzwaniem badawczym.

Algorytmy oceny globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego stanowią kluczowy element współczesnej prewencji chorób układu krążenia. Ewolucja od SCORE do SCORE2 i SCORE2-OP odzwierciedla postęp wiedzy epidemiologicznej, rozwój terapii oraz potrzebę bardziej precyzyjnej stratyfikacji ryzyka w różnych grupach wiekowych i populacyjnych. W Polsce, jako kraju wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego zastosowanie i walidacja nowoczesnych modeli predykcyjnych mają szczególne znaczenie kliniczne, jak i naukowe.

1.4. COVID-19 – charakterystyka i patofizjologia

1.4.1. Wprowadzenie i epidemiologia pandemii

Choroba koronawirusowa 2019 (COVID-19) wywołana przez wirusa SARS-CoV-2 została po raz pierwszy opisana w grudniu 2019 roku w Wuhan w Chinach. W marcu 2020 roku WHO ogłosiła stan pandemii, która w krótkim czasie objęła wszystkie kontynenty i doprowadziła do istotnych konsekwencji zdrowotnych, społecznych i ekonomicznych. Do końca 2023 roku na świecie odnotowano ponad 650 milionów potwierdzonych przypadków zakażenia oraz ponad 6,5 miliona zgonów związanych z COVID-19 (WHO, n.d.). Polska należała do krajów szczególnie dotkniętych skutkami pandemii, co znalazło odzwierciedlenie

w wysokich wskaźnikach nadmiarowych zgonów w latach 2020 - 2022 (Islam et al., 2021). Już we wczesnym okresie pandemii zwrócono uwagę, że COVID-19 nie jest wyłącznie chorobą układu oddechowego. Obserwacje kliniczne wskazywały na możliwość zajęcia wielu narządów i układów, co sugerowało złożoną patofizjologię zakażenia SARS-CoV-2 (Gupta et al., 2020).

1.4.2. Biologia i mechanizm zakażenia SARS-CoV-2

SARS-CoV-2 należy do β -koronawirusów (*Betacoronavirus*) z rodziny *Coronaviridae* i wykazuje istotne podobieństwo genetyczne do wirusów SARS-CoV oraz MERS-CoV (V'kovski et al., 2021; Zhou et al., 2020). Wirus posiada jednoniciowy RNA, otoczony osłonką lipidową zawierającą białka strukturalne: kolca (S, spike), błonowe (M), osłonki (E) oraz nukleokapsydu (N) (V'kovski et al., 2021). Spośród nich kluczową rolę w procesie zakażenia odgrywa glikoproteina S, warunkująca tropizm tkankowy oraz zdolność wirusa do wnikania do komórek gospodarza (Walls et al., 2020).

Białko kolca składa się z dwóch podjednostek funkcjonalnych: S1, odpowiedzialnej za wiązanie z receptorem oraz S2, uczestniczącej w fuzji błon wirusowej i komórkowej (Walls et al., 2020). SARS-CoV-2 wykorzystuje receptor ACE2 jako główną cząsteczkę umożliwiającą wniknięcie do komórki (Hoffmann et al., 2020). ACE2 ulega szerokiej ekspresji w wielu tkankach, w tym w nabłonku dróg oddechowych, pneumocytach typu II, komórkach śródbłonka, kardiomiocytach, komórkach kanalików nerkowych, enterocytach jelita cienkiego oraz w komórkach układu nerwowego (Hamming et al., 2004). Po związaniu z ACE2 białko S ulega proteolitycznemu aktywowaniu, głównie przez proteazę serynową TMPRSS2, co umożliwia fuzję błon i wprowadzenie materiału genetycznego wirusa do cytoplazmy komórki gospodarza (Hoffmann et al., 2020).

Po wniknięciu wirusa dochodzi do translacji poliprotein replikacyjnych, utworzenia kompleksu replikacyjno-transkrypcyjnego oraz intensywnej replikacji RNA wirusowego (V'kovski et al., 2021). Następnie syntetyzowane są białka strukturalne, a nowe wiriony składane są w aparacie Golgiego i retikulum endoplazmatycznym, po czym uwalniane na drodze egzocytozy (V'kovski et al., 2021). Proces replikacji wirusa prowadzi do uszkodzenia zakażonych komórek, indukcji apoptozy oraz aktywacji odpowiedzi immunologicznej gospodarza (V'kovski et al., 2021).

Istotnym elementem patofizjologii zakażenia SARS-CoV-2 jest zaburzenie równowagi osi RAA. Fizjologicznie ACE2 przekształca angiotensynę II w angiotensynę wykazującą

działanie wazodylatacyjne, przeciwzapalne i przeciwfibrotyczne. Związanie SARS-CoV-2 z ACE2 prowadzi do internalizacji i zmniejszenia dostępności tego enzymu na powierzchni komórki, co skutkuje nadmierną aktywacją osi ACE/angiotensyna II/AT1R (Gheblawi et al., 2020). Konsekwencją jest nasilenie skurczu naczyń, wzrost stresu oksydacyjnego, aktywacja układu prozapalnego oraz zaburzenie funkcji śródbłonna (Libby, 2020).

Dysfunkcja śródbłonna stanowi jeden z kluczowych mechanizmów powikłań narządowych w przebiegu COVID-19 (Bonaventura et al., 2021; Libby, 2020). Uszkodzenie komórek śródbłonna sprzyja aktywacji układu krzepnięcia, zwiększonej ekspresji cząsteczek adhezyjnych oraz rozwojowi mikroangiopatii zakrzepowej (Bonaventura et al., 2021). Towarzyszący stan zapalny, określany jako „burza cytokinowa”, wiąże się z nadmiernym uwalnianiem mediatorów prozapalnych, co prowadzi do uogólnionej odpowiedzi zapalnej, uszkodzenia tkanek i niewydolności wielonarządowej (Mehta et al., 2020).

W układzie oddechowym zakażenie SARS-CoV-2 powoduje uszkodzenie pneumocytów typu II, zaburzenie produkcji surfaktantu oraz rozwój rozlanego uszkodzenia pęcherzyków płucnych (DAD), co może prowadzić do zespołu ostrej niewydolności oddechowej (ARDS) (Ackermann et al., 2020). Jednocześnie obecność receptora ACE2 w sercu, nerkach i śródbłonnku tłumaczy wielonarządowy charakter choroby, w tym uszkodzenie mięśnia sercowego, ostre uszkodzenie nerek oraz powikłania zakrzepowozatorowe (Hamming et al., 2004; Libby, 2020), (Hamming et al., 2004).

Coraz więcej danych wskazuje również na istotną rolę bezpośredniej infekcji komórek śródbłonna, aktywacji płytek krwi oraz zaburzeń odpowiedzi immunologicznej w patogenezie powikłań sercowo-naczyniowych związanych z COVID-19 (Bonaventura et al., 2021; Libby, 2020). Przewlekła aktywacja zapalna, utrzymująca się także po ostrej fazie zakażenia, może przyczyniać się do długoterminowych następstw choroby, w tym progresji chorób sercowo-naczyniowych i zespołu post-COVID (Xie et al., 2022b).

1.4.3. Patofizjologia COVID-19

COVID-19 jest chorobą o złożonej patofizjologii, obejmującej procesy zapalne, immunologiczne i zakrzepowe o konsekwencjach wykraczających poza fazę ostrą zakażenia. Wielonarządowy charakter choroby oraz obserwowane następstwa odległe stanowią istotne tło dla dalszych analiz wpływu COVID-19 na poszczególne układy w tym układ sercowo-naczyniowy. Przebieg kliniczny COVID-19 jest heterogenny, od zakażeń bezobjawowych po ciężką niewydolność oddechową oraz niewydolność wielonarządową (Berlin et al., 2020);

Wiersinga et al., 2020). W ciężkich postaciach choroby obserwuje się nadmierną aktywację odpowiedzi zapalnej, zaburzenia funkcji śródbłonka oraz aktywację układu krzepnięcia, co prowadzi do powikłań zakrzepowo-zatorowych i uszkodzenia wielu narządów (Connors, 2020; Libby, 2020). Złożoność tych mechanizmów sprawia, że COVID-19 postrzegany jest obecnie jako choroba systemowa o charakterze zapalno-zakrzepowym (Libby, 2020).

Komórki śródbłonka odgrywają kluczową rolę w patogenezie COVID-19. Ich uszkodzenie może wynikać zarówno z bezpośredniej infekcji wirusowej, jak i działania mediatorów zapalnych (Bonaventura et al., 2021; Libby, 2020). Dysfunkcja śródbłonka prowadzi do utraty właściwości przeciwzakrzepowych, zwiększenia ekspresji cząsteczek adhezyjnych, aktywacji leukocytów oraz nasilenia reakcji zapalnej (Bonaventura et al., 2021). Konsekwencją jest rozwój mikroangiopatii zakrzepowej oraz zaburzeń mikrokrążenia, które odgrywają istotną rolę w uszkodzeniu płuc, serca, nerek i ośrodkowego układu nerwowego (Ackermann et al., 2020).

Jednym z charakterystycznych elementów patofizjologii COVID-19 jest nadmierna aktywacja układu krzepnięcia (Connors, 2020). W przebiegu choroby obserwuje się zwiększone stężenia D-dimerów, fibrynogenu oraz czynnika von Willebranda, co wskazuje na aktywację śródbłonka i układu hemostazy (Connors, 2020; Gu et al., 2021). Istotną rolę odgrywa zjawisko immunotrombozy, w którym odpowiedź zapalna i krzepnięcie wzajemnie się nasilają. Aktywacja neutrofilów prowadzi do powstawania zewnątrzkomórkowych sieci neutrofilowych (NETs), które sprzyjają tworzeniu mikrozakrzepów i uszkodzeniu śródbłonka (Gu et al., 2021).

Najbardziej charakterystycznym objawem ciężkiego COVID-19 jest rozlane uszkodzenie pęcherzyków płucnych (*Diffuse Alveolar Damage, DAD*), prowadzące do zespołu ostrej niewydolności oddechowej (*Acute Respiratory Distress Syndrome, ARDS*) (Ackermann et al., 2020). Proces ten obejmuje uszkodzenie pneumocytów typu II, zaburzenia produkcji surfaktantu, naciek zapalny oraz zakrzepicę w mikrokrążeniu płucnym (Ackermann et al., 2020).

Powikłania sercowo-naczyniowe obejmują uszkodzenie mięśnia sercowego, zapalenie mięśnia sercowego, zaburzenia rytmu oraz zdarzenia zakrzepowo-zatorowe (Guo et al., 2020). Mechanizmy te obejmują dysfunkcję śródbłonka, niedotlenienie, mikrozakrzepy oraz przewlekłą aktywację zapalną (Guo et al., 2020; Libby, 2020). W przebiegu COVID-19 obserwowano również zwiększone ryzyko zaostrzenia istniejącej niewydolności serca oraz

konieczność hospitalizacji, co wiązało się z pogorszeniem rokowania i zwiększoną śmiertelnością w tej grupie pacjentów (Kubica et al., 2022).

Ostre uszkodzenie nerek (*Acute Kidney Injury, AKI*) obserwowane u pacjentów z ciężkim COVID-19 wiąże się z dysfunkcją śródbłonna, mikroangiopatią oraz działaniem cytokin prozapalnych. Podobne mechanizmy mogą prowadzić do uszkodzenia wątroby, przewodu pokarmowego oraz ośrodkowego układu nerwowego (Bonaventura et al., 2021).

U części pacjentów po przebyciu ostrej fazy choroby obserwuje się utrzymujący się stan zapalny, przewlekłą dysfunkcję śródbłonna oraz zwiększone ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych. Mechanizmy te obejmują włóknienie tkanek, zaburzenia mikrokrążenia oraz utrzymującą się aktywację układu immunologicznego (Xie et al., 2022b).

1.4.4. Czynniki ryzyka ciężkiego przebiegu COVID-19

Dane epidemiologiczne wskazują, że ciężki przebieg COVID-19, hospitalizacja oraz zwiększona śmiertelność częściej dotyczą osób obciążonych klasycznymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego, takimi jak nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, otyłość oraz zaawansowany wiek (Williamson et al., 2020; Zhou et al., 2020). Zależność ta sugeruje istnienie wspólnych mechanizmów patofizjologicznych leżących u podłoża zarówno chorób sercowo-naczyniowych, jak i ciężkich postaci zakażenia SARS-CoV-2 (Libby & Lüscher, 2020). Szczególnie niekorzystne rokowanie obserwuje się u pacjentów z jednoczesnym występowaniem ostrej niewydolności serca i zakażenia SARS-CoV-2. W badaniu COV-HF-SIRIO 6 śmiertelność wewnątrzszpitalna w tej grupie wynosiła ponad 31%, a w okresach szczytu pandemii przekraczała 40% (Kubica et al., 2022).

Zaawansowany wiek jest jednym z najsilniejszych czynników ryzyka ciężkiego przebiegu COVID-19 oraz zgonu. Osoby starsze charakteryzują się zjawiskiem immunosenescencji, obejmującym osłabienie odpowiedzi immunologicznej oraz przewlekły stan zapalny o niskim nasileniu („inflammaging”), co sprzyja nadmiernej reakcji zapalnej w przebiegu zakażenia (Williamson et al., 2020). Ponadto u pacjentów w podeszłym wieku częściej współistnieją choroby układu sercowo-naczyniowego, przewlekła choroba nerek oraz zaburzenia metaboliczne, które dodatkowo pogarszają rokowanie (Mueller et al., 2020; Williamson et al., 2020).

Nadciśnienie tętnicze należy do najczęstszych chorób współistniejących u pacjentów hospitalizowanych z powodu COVID-19. U jego podłoża leży dysfunkcja śródbłonna, zwiększony stres oksydacyjny oraz zaburzenia osi RAA, które odgrywają również kluczową

rolę w patogenezie COVID-19. Zmniejszona biodostępność tlenu azotu, nasilona aktywacja układu zapalnego oraz uszkodzenie śródbłonna sprzyjają rozwojowi powikłań zakrzepowozatorowych i niewydolności narządowej (Libby, 2020).

Cukrzyca wiąże się z istotnie zwiększonym ryzykiem ciężkiego przebiegu COVID-19 oraz zgonu. Hiperglikemia nasila stres oksydacyjny, zaburza funkcję śródbłonna oraz osłabia odpowiedź immunologiczną, sprzyjając replikacji wirusa i nasileniu reakcji zapalnej (Bornstein et al., 2020). Ponadto u pacjentów z cukrzycą obserwuje się zwiększoną aktywność układu krzepnięcia, co zwiększa ryzyko powikłań zakrzepowych (Gu et al., 2021).

Otyłość stanowi niezależny czynnik ryzyka ciężkiego przebiegu COVID-19. Tkanka tłuszczowa wykazuje aktywność prozapalną i może pełnić rolę rezerwuaru wirusa, nasilając przewlekły stan zapalny. U pacjentów otyłych obserwuje się również zaburzenia funkcji śródbłonna, zwiększoną aktywność układu krzepnięcia oraz upośledzoną mechanikę oddychania, co zwiększa ryzyko niewydolności oddechowej (Popkin et al., 2020).

Pacjenci z chorobą wieńcową, niewydolnością serca lub przebytym udarem mózgu są szczególnie narażeni na ciężki przebieg COVID-19 (Zheng et al., 2020). Wspólnym mianownikiem tych schorzeń jest przewlekła dysfunkcja śródbłonna, stan zapalny oraz aktywacja układu krzepnięcia, które nasilają się w przebiegu zakażenia SARS-CoV-2 (Libby, 2020; Zheng et al., 2020).

Czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego oraz ciężki przebieg COVID-19 łączy kilka kluczowych mechanizmów patofizjologicznych takich jak: przewlekła dysfunkcja śródbłonna, nasilony stan zapalny, stres oksydacyjny, zaburzenia osi RAA, aktywacja układu krzepnięcia i immunotromboza (Gu et al., 2021; Libby, 2020). Nakładanie się tych procesów zwiększa podatność na uszkodzenie narządowe, rozwój niewydolności wielonarządowej oraz zgon (Libby, 2020).

1.5. Długoterminowe konsekwencje zakażenia SARS-CoV-2 (long COVID)

Długofalowym następstwem zakażenia SARS-CoV-2, określanym jako zespół post-COVID-19 (*long COVID, post-COVID-19 condition*) poświęca się coraz więcej uwagi. Zgodnie z definicją WHO obejmuje on objawy utrzymujące się lub pojawiające się ponownie po przebyciu ostrej fazy zakażenia, których nie można wyjaśnić innymi przyczynami (WHO, n.d.). Częstość występowania zespołu post-COVID-19 oraz jego obraz kliniczny są zróżnicowane i zależne od populacji, metodologii badań oraz czasu obserwacji (Chen et al., 2022).

Long COVID ma charakter wielonarządowy. W obrębie układu oddechowego najczęściej opisywane są: utrzymująca się duszność, ograniczenie tolerancji wysiłku oraz zaburzenia czynnościowe płuc, co potwierdzają obserwacje kliniczne i badania obrazowe (Ackermann et al., 2020; Gupta et al., 2020). Ze strony układu nerwowego pacjenci zgłaszają: zaburzenia poznawcze, bóle głowy, zaburzenia snu oraz objawy depresyjne i lękowe, co wskazuje na długotrwałe następstwa neurozapalne zakażenia SARS-CoV-2 (Gupta et al., 2020).

Opisywane objawy ze strony układu mięśniowo-szkieletowego to: przewlekłe zmęczenie i osłabienie siły mięśniowej, a także zaburzenia funkcji innych narządów, takich jak nerki czy przewód pokarmowy, co dodatkowo podkreśla systemowy charakter zespołu post-COVID-19 (Chen et al., 2022; Gupta et al., 2020).

W literaturze coraz częściej zwraca się uwagę na możliwe długoterminowe następstwa ze strony układu sercowo-naczyniowego, jednak ich zakres i mechanizmy nie zostały dotychczas jednoznacznie określone. W dużych badaniach kohortowych obserwowano zwiększoną częstość zdarzeń sercowo-naczyniowych w okresie do 12 miesięcy po przebyciu COVID-19 obejmujących m.in. zawał mięśnia sercowego, udar mózgu, niewydolność serca czy zdarzenia zakrzepowo-zatorowe (Xie et al., 2022b). Podobne obserwacje przedstawiono w nowszych analizach i przeglądach literatury, podkreślając heterogenność populacji i charakter obserwacyjny dostępnych danych (Davis et al., 2023).

Należy zaznaczyć, że większość dotychczasowych badań dotyczących long COVID ma charakter obserwacyjny, a patomechanizmy leżące u podłoża odległych następstw zakażenia SARS-CoV-2, w tym potencjalnych powikłań sercowo-naczyniowych, pozostają przedmiotem dalszych badań (Chen et al., 2022; Davis et al., 2023).

1.5.1. COVID-19 a układ sercowo-naczyniowy

Od początku pandemii COVID-19 zwracano uwagę, że zakażenie SARS-CoV-2 w istotny sposób oddziałuje na układ sercowo-naczyniowy. Obok powikłań oddechowych następstwa kardiologiczne stanowiły jedną z głównych przyczyn ciężkiego przebiegu choroby oraz zwiększonej śmiertelności w populacji osób hospitalizowanych (Gupta et al., 2020). COVID-19 wiąże się zarówno z ostrymi zdarzeniami sercowo-naczyniowymi występującymi w fazie aktywnej infekcji, jak i z odległymi konsekwencjami obserwowanymi w okresie post-COVID-19, określanymi jako zespół sercowo-naczyniowy po COVID-19 (Nalbandian et al., 2021). Przeglądy literatury potwierdzają, że zakażenie SARS-CoV-2 może prowadzić do

szerokiego spektrum powikłań sercowo-naczyniowych, obejmujących m.in. ostre uszkodzenie mięśnia sercowego, zaburzenia rytmu, niewydolność serca oraz powikłania zakrzepowo-zatorowe, obserwowane zarówno w fazie ostrej choroby, jak i w okresie odległym po jej przebyciu (Giustino et al., 2020). Dane kliniczne i przeglądy eksperckie wskazują, że u części pacjentów po przebyciu COVID-19 dochodzi do utrzymywania się lub ujawnienia przewlekłych powikłań sercowo-naczyniowych, takich jak niewydolność serca, zaburzenia rytmu serca czy następstwa zakrzepowo-zatorowe, co ma istotne znaczenie dla dalszego monitorowania i opieki kardiologicznej (Ostrowska et al., 2023).

W ostrej fazie zakażenia SARS-CoV-2 obserwowano liczne powikłania sercowo-naczyniowe, które istotnie pogarszały rokowanie u pacjentów. Podwyższone stężenia wskaźników uszkodzenia mięśnia sercowego były istotnie częstsze u pacjentów z ciężkim przebiegiem COVID-19 oraz u tych, którzy zmarli, w porównaniu do pacjentów z łagodniejszym przebiegiem choroby, co sugeruje związek między uszkodzeniem serca a złym rokowaniem (Guo et al., 2020). W badaniach obserwacyjnych prowadzonych w populacji polskiej wykazano, że pandemia COVID-19 wiązała się z istotnymi zmianami w liczbie hospitalizacji z powodu ostrej niewydolności serca oraz bardzo wysoką śmiertelnością wewnątrzszpitalną w tej grupie chorych, szczególnie u pacjentów z współistniejącym zakażeniem SARS-CoV-2 (Kubica et al., 2022).

Częstym powikłaniem były również zaburzenia rytmu serca, w tym migotanie przedsionków, częstoskurcze komorowe oraz bloki przedsionkowo-komorowe, obserwowane szczególnie u pacjentów w stanie ciężkim (Wang et al., 2020). W przebiegu COVID-19 opisywano również ostre zespoły wieńcowe związane z destabilizacją blaszki miażdżycowej oraz niedokrwieniem wynikającym z przewagi zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen nad jego podażą, co wiąże się z nasilonym stanem zapalnym, dysfunkcją śródbłonna i zaburzeniami zakrzepowo-zatorowymi (Guo et al., 2020; Libby, 2020; Shi et al., 2020; Xie et al., 2022b).

Istotnym problemem klinicznym była ponadto nasilona koagulopatia prowadząca do zakrzepicy żyłnej i zatorowości płucnej. W badaniach patomorfologicznych wykazano rozległe zmiany zakrzepowe w mikrokrażeniu płucnym u pacjentów zmarłych na COVID-19 (Ackermann et al., 2020). W obserwacjach klinicznych z populacji polskiej zwracano również uwagę na wzrost częstości dekompensacji niewydolności serca w przebiegu ostrej infekcji SARS-CoV-2 (Kubica et al., 2022; Lelonek et al., 2020; Załęska-Kocięcka et al., 2025).

Następstwa sercowo-naczyniowe zakażenia SARS-CoV-2 mogą utrzymywać się długo po ustąpieniu ostrej fazy choroby o czym świadczą coraz więcej danych. Badania z zastosowaniem rezonansu magnetycznego serca wykazały obecność przetrwałego zapalenia mięśnia sercowego oraz zmian włóknistych nawet u pacjentów po łagodnym przebiegu COVID-19 (Puntmann et al., 2020).

Szczególnie istotnym problemem klinicznym jest rozwój lub progresja niewydolności serca po przebyciu zakażenia SARS-CoV-2, zarówno z obniżoną, jak i zachowaną frakcją wyrzutową. W dużym badaniu kohortowym obejmującym ponad 150 tys. pacjentów po COVID-19 wykazano istotny wzrost ryzyka niewydolności serca, zaburzeń rytmu serca, choroby wieńcowej oraz incydentów zakrzepowo-zatorowych w okresie 12 miesięcy po infekcji (Xie et al., 2022b). Podobne obserwacje potwierdzono w nowszych europejskich analizach i przeglądach systematycznych (Raman et al., 2022).

Patomechanizmy leżące u podłoża sercowo-naczyniowych powikłań COVID-19 są złożone i wieloczynnikowe. Obejmują one bezpośrednie uszkodzenie kardiomiocytów poprzez zakażenie z udziałem receptora ACE2, nasilony stan zapalny i burzę cytokinową sprzyjającą destabilizacji blaszek miażdżycowych, dysfunkcję śródbłonna prowadzącą do nadkrzepliwości oraz przewlekłą hipoksję i zaburzenia hemodynamiczne towarzyszące niewydolności oddechowej (Gupta et al., 2020; Mehta et al., 2020). Procesy te nakładają się na wcześniej istniejące czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego, potęgując ich niekorzystny wpływ.

Dane z dużych badań kohortowych oraz metaanaliz jednoznacznie wskazują, że przebycie COVID-19 wiąże się ze zwiększonym długoterminowym ryzykiem zdarzeń sercowo-naczyniowych. W analizach populacyjnych wykazano wzrost ryzyka zawału mięśnia sercowego, udaru mózgu, niewydolności serca oraz zakrzepicy do 12 miesięcy po zakażeniu SARS-CoV-2 (Xie et al., 2022b). Z kolei metaanaliza Starke i wsp. potwierdziła utrzymywanie się podwyższonego ryzyka po fazie ostrej, wykazując m.in. wzrost względnego ryzyka zawału serca i udaru o około 40% w porównaniu z osobami bez COVID-19, choć wartości te różnią się w zależności od rodzaju powikłania i badanej kohorty (Romero Starke et al., 2024).

Znaczenie kliniczne sercowo-naczyniowych powikłań COVID-19 jest szczególnie widoczne u osób starszych, mężczyzn oraz pacjentów z klasycznymi czynnikami ryzyka. Zaawansowany wiek i płeć męska wiążą się z wyższym ryzykiem ciężkiego przebiegu COVID-19 oraz późniejszych powikłań kardiologicznych (Jordan et al., 2020). Nadciśnienie

tętnicze, palenie tytoniu, cukrzyca i dyslipidemia sprzyjają nasilonej dysfunkcji śródbłonna i przewlekłemu stanowi zapalnemu, co może tłumaczyć zwiększoną podatność układu krążenia na uszkodzenie po zakażeniu SARS-CoV-2.

COVID-19 wiąże się zarówno z ostrymi, jak i przewlekłymi powikłaniami sercowo-naczyniowymi. Mechanizmy tych zaburzeń obejmują bezpośrednie uszkodzenie kardiomiocytów, dysfunkcję śródbłonna, przewlekły stan zapalny oraz nadkrzepliwość. Dane z badań populacyjnych i metaanaliz wskazują, że pacjenci po COVID-19 pozostają w grupie podwyższonego ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych przez wiele miesięcy po infekcji, co ma istotne implikacje kliniczne i uzasadnia dalsze analizy z zastosowaniem algorytmów oceny ryzyka sercowo-naczyniowego.

1.6. Wpływ pandemii COVID-19 na kontrolę czynników ryzyka sercowo-naczyniowego

Pandemia COVID-19 wpłynęła na zdrowie populacji nie tylko poprzez bezpośrednie następstwa zakażenia SARS-CoV-2, lecz także w sposób pośredni – poprzez zaburzenie funkcjonowania systemów opieki zdrowotnej oraz ograniczenie ciągłości opieki nad pacjentami z chorobami przewlekłymi. W wielu krajach obserwowano czasowe zawieszenie programów profilaktycznych, ograniczenie dostępności wizyt ambulatoryjnych oraz opóźnienia diagnostyczno-terapeutyczne, co mogło prowadzić do pogorszenia kontroli klasycznych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego (Banerjee et al., 2021; World Health Organization, 2020).

Jednym z najistotniejszych pośrednich skutków pandemii było zmniejszenie dostępności świadczeń medycznych niezwiązanych bezpośrednio z COVID-19. Przekierowanie zasobów systemu ochrony zdrowia na leczenie pacjentów zakażonych, ograniczenie pracy poradni specjalistycznych oraz obawy pacjentów przed kontaktem z placówkami medycznymi doprowadziły do spadku liczby wizyt kontrolnych i badań diagnostycznych (Moynihan et al., 2021).

Analizy międzynarodowe wykazały istotne zmniejszenie liczby hospitalizacji z powodu ostrych zespołów wieńcowych w pierwszych falach pandemii, co interpretowano nie jako rzeczywisty spadek zachorowań lecz jako opóźnione zgłaszanie się pacjentów po pomoc medyczną (De Filippo et al., 2020).

Pandemia COVID-19 miała również wpływ na monitorowanie i leczenie przewlekłych chorób metabolicznych i sercowo-naczyniowych. Ograniczenie liczby wizyt ambulatoryjnych oraz dostępności badań laboratoryjnych skutkowało rzadszym oznaczaniem parametrów takich jak: glikemia, stężenie HbA1c czy lipidogramu (Carr et al., 2021)(Lange et al., 2020).

Badania obserwacyjne z USA wykazały pogorszenie kontroli glikemii oraz wzrost wartości ciśnienia tętniczego u pacjentów z cukrzycą i nadciśnieniem w okresie pandemii, co wiązano z przerwami w opiece oraz opóźnieniami w modyfikacji leczenia (Khunti et al., 2021). Podobne wnioski płyną z raportów europejskich, wskazujących na zmniejszenie skuteczności prewencji pierwotnej i wtórnej chorób sercowo-naczyniowych w latach 2020–2021 (Banerjee et al., 2021).

Pandemia wiązała się z przewlekłym stresem, niepewnością oraz izolacją społeczną, co mogło pośrednio wpływać na ryzyko sercowo-naczyniowe. Przewlekła aktywacja osi współczulno-nadnerczowej oraz wzrost częstości zaburzeń depresyjnych i lękowych stanowią

znane czynniki sprzyjające destabilizacji chorób układu krążenia i pogorszeniu kontroli czynników ryzyka (Vaccarino et al., 2020). Należy jednak podkreślić, że zjawiska te stanowią tło epidemiologiczne i nie były bezpośrednio oceniane w niniejszym badaniu.

Opisane pośrednie skutki pandemii COVID-19 mogą mieć istotne znaczenie dla interpretacji wyników oceny globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego. Pogorszenie kontroli nadciśnienia tętniczego, cukrzycy i zaburzeń lipidowych w populacji ogólnej może prowadzić do wzrostu wartości wskaźników ryzyka, niezależnie od bezpośrednich następstw zakażenia SARS-CoV-2. W tym kontekście szczególnego znaczenia nabiera stosowanie algorytmów integrujących wiele czynników ryzyka, takich jak SCORE2 i SCORE2-OP, które umożliwiają całościową ocenę rokowania w zmieniających się warunkach epidemiologicznych (Visseren et al., 2021).

Pandemia COVID-19 wpłynęła na kontrolę czynników ryzyka sercowo-naczyniowego głównie w sposób pośredni poprzez zaburzenie ciągłości opieki zdrowotnej oraz ograniczenie dostępu do świadczeń profilaktycznych i monitorujących choroby przewlekłe. Zjawiska te mogą mieć długofalowe konsekwencje epidemiologiczne, prowadząc do wzrostu obciążenia chorobami układu krążenia w okresie postpandemicznym. Uwzględnienie tego kontekstu jest istotne dla interpretacji wyników oceny ryzyka sercowo-naczyniowego oraz planowania działań prewencyjnych w kolejnych latach.

1.7. Identyfikacja luk badawczych i uzasadnienie podjęcia badań

Choroby układu sercowo-naczyniowego od wielu lat pozostają główną przyczyną zachorowalności i umieralności zarówno w Polsce, jak i w skali globalnej. Klasyczne czynniki ryzyka, takie jak nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe, cukrzyca czy palenie tytoniu zostały dobrze scharakteryzowane i stanowią podstawę współczesnych strategii prewencji pierwotnej i wtórnej. Istotnym postępowaniem ostatnich lat było wprowadzenie algorytmów umożliwiających ilościową ocenę globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego, w tym SCORE, a następnie SCORE2 i SCORE2-OP, rekomendowanych przez ESC do rutynowej praktyki klinicznej (Visseren et al., 2021).

Pandemia COVID-19 wprowadziła jednak nowy, dotychczas nieujęty w tych modelach czynnik ryzyka. Liczne badania kohortowe i metaanalizy wykazały, że przebycie zakażenia SARS-CoV-2 wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zdarzeń sercowo-naczyniowych, takich jak zawał mięśnia sercowego, udar mózgu, niewydolność serca czy zaburzenia rytmu, utrzymującym się przez wiele miesięcy po ostrej fazie choroby (Chen et

al., 2022; Raman et al., 2022; Xie et al., 2022b). Dane te mają jednak charakter zdarzeniowy i odnoszą się głównie do względnego wzrostu ryzyka incydentów klinicznych.

Zasadniczą luką w aktualnym stanie wiedzy pozostaje brak ilościowej, procentowej oceny wpływu przebytego COVID-19 na globalne ryzyko sercowo-naczyniowe wyrażone w postaci wartości stosowanych algorytmów predykcyjnych. Innymi słowy, mimo że wiadomo, iż ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych po COVID-19 jest zwiększone, nie wiadomo w jakim stopniu przekłada się to na zmianę kategorii ryzyka (np. z umiarkowanego na wysokie) w skali SCORE2 lub SCORE2-OP.

Dodatkowo większość dostępnych badań pochodzi z populacji pozaeuropejskich lub z krajów Europy Zachodniej, podczas gdy dane dotyczące Europy Środkowo-Wschodniej, w tym Polski – regionu o wysokim wyjściowym ryzyku sercowo-naczyniowym – są ograniczone. Brakuje także analiz uwzględniających różnice między płciami i grupami wiekowymi, zwłaszcza w populacji osób starszych, dla których dedykowany jest algorytm SCORE2-OP (Hageman et al., 2021; Visseren et al., 2021). Istotnym ograniczeniem dotychczasowych doniesień jest również stosunkowo krótki okres obserwacji oraz brak integracji danych dotyczących klasycznych czynników ryzyka z informacją o przebyłym COVID-19 w ramach jednego, spójnego modelu oceny ryzyka.

Wysokie obciążenie chorobami układu krążenia w Polsce, w połączeniu z dużą skalą pandemii COVID-19 uzasadnia potrzebę przeprowadzenia badań oceniających wpływ przebytego zakażenia SARS-CoV-2 na globalne ryzyko sercowo-naczyniowe w warunkach populacji polskiej. Szczególnie istotne jest zastosowanie nowoczesnych algorytmów predykcyjnych, takich jak SCORE2 i SCORE2-OP, które uwzględniają aktualne dane epidemiologiczne oraz różnice regionalne i wiekowe (Visseren et al., 2021).

Przeprowadzone badanie ma na celu wypełnienie luki polegającej na braku procentowej, ilościowej oceny ryzyka sercowo-naczyniowego po przebyciu COVID-19, poprzez analizę wartości uzyskiwanych w algorytmach Pol-SCORE, SCORE2 oraz SCORE2-OP u pacjentów z wywiadem zakażenia SARS-CoV-2 oraz bez takiego wywiadu.

Pomimo znacznego postępu w badaniach nad sercowo-naczyniowymi następstwami COVID-19, nadal brakuje danych określających wymierny, procentowy wpływ przebytej infekcji na globalne ryzyko sercowo-naczyniowe oceniane algorytmami SCORE2 i SCORE2-OP, zwłaszcza w populacji polskiej. Niniejsza praca podejmuje próbę uzupełnienia tej luki poprzez ilościową analizę ryzyka, dostarczając wyników o potencjalnym znaczeniu klinicznym i epidemiologicznym.

Podsumowując choroby układu sercowo-naczyniowego pozostają najczęstszą przyczyną zachorowalności i umieralności zarówno w Polsce, jak i na Świecie, mimo istotnego postępu w zakresie diagnostyki, farmakoterapii i strategii prewencyjnych. Kluczową rolę w zapobieganiu ich rozwojowi i powikłaniom odgrywa identyfikacja oraz modyfikacja klasycznych czynników ryzyka, a także ilościowa ocena globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego z wykorzystaniem algorytmów predykcyjnych. Wprowadzenie narzędzi takich jak SCORE, a następnie SCORE2 i SCORE2-OP, umożliwiło bardziej precyzyjną stratyfikację ryzyka, uwzględniającą różnice regionalne, wiekowe oraz zmieniające się uwarunkowania epidemiologiczne.

Pandemia COVID-19 wniosła nowy wymiar do problematyki ryzyka sercowo-naczyniowego. Z jednej strony wykazano, że zakażenie SARS-CoV-2 może prowadzić do ostrych i przewlekłych powikłań ze strony układu krążenia, z drugiej, że pandemia wpłynęła pośrednio na funkcjonowanie systemów opieki zdrowotnej oraz kontrolę chorób przewlekłych. Dane epidemiologiczne jednoznacznie wskazują na zwiększone ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych u pacjentów po przebyciu COVID-19, jednak większość dostępnych badań koncentruje się na częstości incydentów klinicznych, a nie na ilościowej ocenie globalnego ryzyka wyrażonego w wartościach stosowanych algorytmów predykcyjnych.

Istotną luką w aktualnym stanie wiedzy pozostaje brak badań określających w jakim stopniu przebycie COVID-19 przekłada się na zmianę procentowej wartości ryzyka sercowo-naczyniowego oraz na przesunięcie pacjentów pomiędzy kategoriami ryzyka według SCORE2 i SCORE2-OP, zwłaszcza w populacjach o wysokim wyjściowym obciążeniu chorobami układu krążenia, takich jak populacja polska. Brakuje również analiz uwzględniających różnice między płciami i grupami wiekowymi w tym kontekście, a dostępne obserwacje często charakteryzują się ograniczonym czasem obserwacji.

W świetle powyższego uzasadnione było podjęcie badań mających na celu ilościową ocenę ryzyka sercowo-naczyniowego u osób po przebyciu COVID-19 z zastosowaniem nowoczesnych algorytmów predykcyjnych, dostosowanych do współczesnych realiów epidemiologicznych. Niniejsza praca wpisuje się w ten nurt, podejmując próbę uzupełnienia istniejących luk badawczych oraz dostarczenia danych o potencjalnym znaczeniu klinicznym i populacyjnym, istotnych dla prewencji chorób układu krążenia w okresie postpandemicznym.

2. Cel pracy

Głównym celem badań przeprowadzonych w ramach niniejszej rozprawy doktorskiej była analiza ryzyka sercowo-naczyniowego z uwzględnieniem zakażenia wirusem SARS-CoV-2.

Wśród celów szczegółowych wyróżniono następujące:

- porównanie wyników uzyskanych przy użyciu algorytmów Pol-SCORE, SCORE2 oraz SCORE2-OP,
- analiza różnic w ocenie ryzyka pomiędzy podgrupami pacjentów wyodrębnionymi według wieku, płci oraz obecności klasycznych czynników ryzyka,
- identyfikacja czynników, które w największym stopniu modyfikują ryzyko sercowo-naczyniowe w okresie postpandemicznym.

3. Materiał i metody badawcze

3.1. Organizacja badań

Badania zostały przeprowadzone w okresie od stycznia do maja 2025 roku w publicznych i niepublicznych placówkach ochrony zdrowia zlokalizowanych na terenie województwa lubelskiego – w powiatach zamojskim, hrubieszowskim i krasnostawskim. Pozyskano pisemną zgodę kierowników placówek medycznych, po uprzednim przedstawieniu celu, zakresu oraz narzędzi zastosowanych w badaniu. Udział w badaniu był całkowicie dobrowolny i anonimowy. Każdy z uczestników został poinformowany o celu, zakresie i przebiegu badania oraz o możliwości odstąpienia od udziału na każdym etapie jego trwania.

3.2. Etyczne aspekty badania

Badanie zostało przeprowadzone zgodnie z zasadami Deklaracji Helsińskiej oraz obowiązującymi w Polsce przepisami dotyczącymi badań z udziałem ludzi. Wszyscy uczestnicy zostali poinformowani o celu i zakresie badania oraz o prawie do rezygnacji z udziału na każdym etapie jego trwania. Dane uczestników były przetwarzane w sposób anonimowy i poufny. Projekt uzyskał pozytywną opinię Komisji Bioetycznej Akademii Zamojskiej (nr decyzji: KBAZ 2/2025) (*Załącznik nr 2*).

3.3. Grupa badana

Badania przeprowadzono w grupie 1603 osób w wieku od 40 do 89 lat. W analizowanej populacji kobiety stanowiły 54,8% (n = 878), a mężczyźni 45,2% (n = 725). Średni wiek uczestników wynosił $64,9 \pm 10,2$ lat, przy czym w grupie młodszej (40–69 lat; n=1235) średni wiek wynosił 52,9 lat, a w grupie starszej (70–89 lat; n = 368) - 76,4 lat.

Utworzono dwie grupy wiekowe ze względu na ocenę ryzyka sercowo – naczyniowego ocenianego z wykorzystaniem algorytmu SCORE w wersji Pol-SCORE i SCORE2 dla grup wiekowej 40 – 69 lat oraz z wykorzystaniem algorytmu SCORE2 – OP dla grupy wiekowej 70 – 89 lat.

Do badania kwalifikowano osoby w wieku od 40 do 89 lat.

Kryteriami wyłączenia były:

- wiek: poniżej 40 lat lub powyżej 89 lat,

- choroby: przebyty zawał mięśnia sercowego, choroba wieńcowa, udar mózgu, ciężka niewydolność nerek, cukrzyca z powikłaniami narządowymi oraz cukrzyca z dodatkowym czynnikiem ryzyka.

Przebycie choroby COVID-19 w wywiadzie deklarowało 639 osób (51,7%) w grupie młodszej oraz 203 osób (55,2%) w grupie starszej. Średni czas od przebycia choroby do momentu badania wynosił 14,2 miesiąca (mediana 14 miesięcy, zakres: 1–36 miesięcy).

Grupy (COVID – 19 (-) i COVID – 19 (+)) nie różniły się istotnie między sobą pod względem płci, wieku i miejsca zamieszkania ($p < 0,05$).

Tabela 1. Analiza jednorodności porównywanych grup (COVID – 19 (-) i COVID – 19 (+)).

| Zmienna | Grupa [p] | |
|----------------------|--------------|-----------|
| | 40–69 lat | 70–89 lat |
| Płeć | 0,689 | 0,873 |
| Wiek | 0,991 | 0,003 |
| Miejsce zamieszkania | 0,238 | 0,053 |

p – poziom istotności różnic

3.4. Narzędzia badawcze

Do zebrania materiału badawczego wykorzystano autorski kwestionariusz ankiety (Załącznik nr 1).

3.4.1. Kwestionariusz ankiety własnej konstrukcji

Kwestionariusz ankiety własnej konstrukcji składał się z 47 pytań. Narzędzie opracowano w oparciu o aktualne wytyczne dotyczące prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego oraz krajowe wytyczne PTK.

Kwestionariusz obejmował trzy główne obszary tematyczne:

1. *Dane socjodemograficzne* – obejmujące wiek, płeć (kobieta/mężczyzna), miejsce zamieszkania (wieś/miasto), stan cywilny (zamężna/zonaty, samotna/y), poziom wykształcenia (podstawowe/średnie/wyższe), wykonywany zawód/charakter wykonywanej obecnie pracy (pracownik umysłowy/pracownik fizyczny/rolnik/brak

zawodu), status zatrudnienia (pracuje/renta/emerytura/bezrobotny), średni dochód miesięczny na członka rodziny oraz liczbę osób wspólnie zamieszkujących w gospodarstwie domowym.

2. *Czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego* – w tym palenia tytoniu, stężenia cholesterolu całkowitego, frakcji LDL-cholesterolu, frakcji HDL-cholesterolu, frakcji trójglicerydów i frakcji non-HDL cholesterolu, stężenia kwasu moczowego we krwi, wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego, poziomu aktywności fizycznej, spożycia alkoholu, wzrostu, masy ciała, BMI, obwodu brzucha i występowania chorób miażdżycowych w rodzinie.
3. *Występowanie chorób przewlekłych i przebyte zakażenie SARS-CoV-2* - w tym czas, jaki upłynął od zakażenia, obecne występowanie objawów kardiologicznych (ból w klatce piersiowej, duszność wysiłkowa, zmniejszona tolerancja wysiłku) oraz współistnienie innych schorzeń (zaburzenia rytmu serca, nadciśnienie tętnicze choroby układu oddechowego, choroby nerek, choroby neurologiczne, choroby układu ruchu, cukrzyca, choroby tarczycy i inne).

Sposób pozyskiwania danych ankietowych i antropometrycznych

Dane socjodemograficzne badanych pozyskano na podstawie pierwszej części kwestionariusza ankiety, obejmującej pytania metryczkowe. Informacje te miały charakter deklaracyjny i były uzyskiwane na podstawie odpowiedzi udzielonych przez badanych. W danych socjodemograficznych zawarto następujące zmienne. Płeć osób badanych z podziałem na kobiety i mężczyzn. W pytaniu o wiek osoba badana wpisywała swój wiek w chwili wykonywania badania laboratoryjnego. Kolejne pytanie dotyczyło miejsca zamieszkania z podziałem na miasto i wieś. w kolejnym pytaniu respondent był pytany o stan cywilny, są dwie możliwe odpowiedzi zamężna/żonaty czyli osoby, które są aktualnie w formalnych związkach małżeńskich oraz samotny/na. W następnym pytaniu badany pytany jest o wykształcenie, są trzy możliwe odpowiedzi wykształcenie podstawowe, średnie oraz wyższe. Kolejne pytanie dotyczy zawodu oraz charakteru wykonywanej obecnie lub wcześniej pracy, są cztery możliwe odpowiedzi pracownik umysłowy, pracownik fizyczny, rolnik oraz osoby bez zawodu. W następnym pytaniu osoby badane były pytane o stan zatrudniania, możliwe są cztery odpowiedzi: pracuje, jest rencistą, jest emerytem lub bezrobotnym. w kolejnym pytaniu badany pytany jest o średni dochód miesięczny na członka rodziny w PLN, osoba badana może wpisać kwotę lub jeżeli nie chce udzielić na to pytanie

odpowiedzi lub jej nie zna zaznaczamy nie wiadomo. Kolejna zmienna to liczba osób wspólnie zamieszkujących w gospodarstwie domowym, w odpowiedzi wpisywano liczbę osób zamieszkujących w gospodarstwie wspólnie z badanym.

Kolejna część ankiety zawierała pytania dotyczące czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Pierwsze pytanie tej części ankiety dotyczy palenia papierosów, możliwe do udzielenia odpowiedzi są dwie: tak lub nie. Osoba paląca to ta, która pali papierosy aktualnie. Kolejne pytanie dotyczyło wartości stężenia cholesterolu całkowitego we krwi, a następnie poziomu frakcji cholesterolu we krwi badanego tj: stężenia frakcji HDL-cholesterolu, stężenia frakcji HDL-cholesterolu, stężenia frakcji LDL-cholesterolu, stężenia trójglicerydów i wartość non-HDL oraz stężenia kwasu moczowego we krwi. Wartości tych zmiennych pochodziły z wyników badań laboratoryjnych (wykonanych w ciągu 6 miesięcy przed wypełnieniem kwestionariusza), podawane w mg/dL. Następną badaną zmienną były wartości skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi oraz tętna. Dane dotyczące tych zmiennych uzyskiwano podczas badania ankietowego na podstawie bezpośredniego pomiaru wykonywanego zgodnie z przyjętymi standardami pomiaru gabinetowego. Ciśnienie tętnicze krwi mierzono za pomocą aparatu do pomiaru ciśnienia tętniczego z mankietem naramiennym. Pomiar przeprowadzano po co najmniej 5-minutowym odpoczynku badanego w pozycji siedzącej. Uczestnik badania siedział z plecami opartymi, stopami ułożonymi płasko na podłodze i nieskrzyżowanymi kończynami dolnymi. Pomiar wykonywano w spokojnym otoczeniu, bez rozmowy w trakcie pomiaru. Ramię badanego było podparte na płaskiej powierzchni, a mankiet aparatu znajdował się na wysokości serca. Mankiet dobierano odpowiednio do obwodu ramienia i zakładano na odsłonięte ramię, powyżej zgięcia łokciowego. Również przed wykonaniem pomiarów badanych proszono, aby - o ile było to możliwe - przez co najmniej 30 minut nie palili tytoniu, nie spożywali kawy, napojów zawierających kofeinę ani alkoholu oraz nie podejmowali intensywnego wysiłku fizycznego - ponieważ czynniki te mogą wpływać na uzyskane wartości ciśnienia tętniczego i tętna. Wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego zapisywano w milimetrach słupa rtęci - mmHg. Tętno badanego oceniano równocześnie z pomiarem ciśnienia tętniczego i zapisywano jako liczbę uderzeń serca na minutę. Wartość tętna odczytywano z aparatu pomiarowego, a w przypadku podejrzenia niemiarowości rytmu serca, dokonywano dodatkowo oceny palpacyjnej tętna na tętnicy promieniowej. Uzyskane wartości ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego oraz tętna wprowadzano do kwestionariusza ankiety bezpośrednio po wykonaniu pomiaru.

W części ankiety dotyczącej czynników ryzyka wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego, pierwszą badaną zmienną było wykonywanie rekreacyjnej aktywności fizycznej przez badanych. Odpowiedzi na to pytanie są dwie tak lub nie. Jeżeli osoba badana udzieliła odpowiedzi twierdzącej, to w kolejnym pytaniu określała w minutach średnią tygodniową aktywność rekreacyjną lub zaznaczała odpowiedź nie dotyczy - jeśli takiej aktywności nie wykonywała. W kolejnym pytaniu osoba badana określała intensywność aktywności rekreacyjnej. Przy czym: mała aktywność to np. marsz ok. 4,5-5km/godz lub lekka praca, umiarkowana aktywność to marsz ok. 6 km/godz, prace poza domem, szybkie oddychanie, natomiast duża aktywność to jazda na rowerze i ciężkie prace. Następną badaną zmienną dotyczyła spożycia alkoholu w gramach na tydzień, ankietowani mieli możliwość wpisania ilości wypijanego alkoholu lub zaznaczenie odpowiedzi nie wiadomo. Do obliczenia średniego spożycia czystego alkoholu w gramach na tydzień użyto następujących przeliczników: jedno piwo 25g, butelka wina 90g, 500ml. mocnego alkoholu 200g. Kolejnymi badanymi zmiennymi były parametry antropometryczne: wzrost badanych wyrażony w metrach, masa ciała wyrażona w kilogramach oraz obwód brzucha wyrażony w centymetrach. Wartości tych parametrów uzyskano na podstawie bezpośrednich pomiarów wykonanych podczas badania. Wzrost mierzono za pomocą stadiometru z dokładnością do 0,5 cm, w pozycji stojącej, boso, z zachowaniem prawidłowej postawy ciała. Masę ciała oceniano przy użyciu skalibrowanej wagi medycznej z dokładnością do 0,1 kg, w lekkiej odzieży, bez obuwia. Na ich podstawie obliczano wskaźnik BMI. BMI określa czy stosunek masy ciała do wzrostu jest prawidłowy kg/m^2 . Kolejną badaną cechą był obwód brzucha mierzony w centymetrach. Obwód brzucha, podobnie jak wzrost i masę ciała oceniano jako parametry antropometryczne. Pomiaru obwodu brzucha dokonywano taśmą centymetrową w pozycji stojącej, przy swobodnie opuszczonych kończynach górnych, po spokojnym wydechu. Taśmę umieszczano poziomo, w połowie odległości pomiędzy dolnym brzegiem ostatniego wyczuwalnego żebra a górnym brzegiem grzebienia kości biodrowej. Pomiar wykonywano bezpośrednio na skórze lub, jeżeli nie było to możliwe, przez lekką odzież. Wynik zapisywano w centymetrach. Ostatnie pytanie tej części ankiety dotyczyło chorób miażdżycowych u krewnych I rzędu. Respondenci mieli dwie możliwe odpowiedzi tak lub nie.

Pytania w kwestionariuszu ankiety dotyczyły również przebytych i przewlekłych chorób na które chorowali lub chorują badani. Pierwsze pytanie dotyczyło przebycia przez osobę badaną COVID-19. Przechorowanie było udokumentowane wynikiem pozytywnym

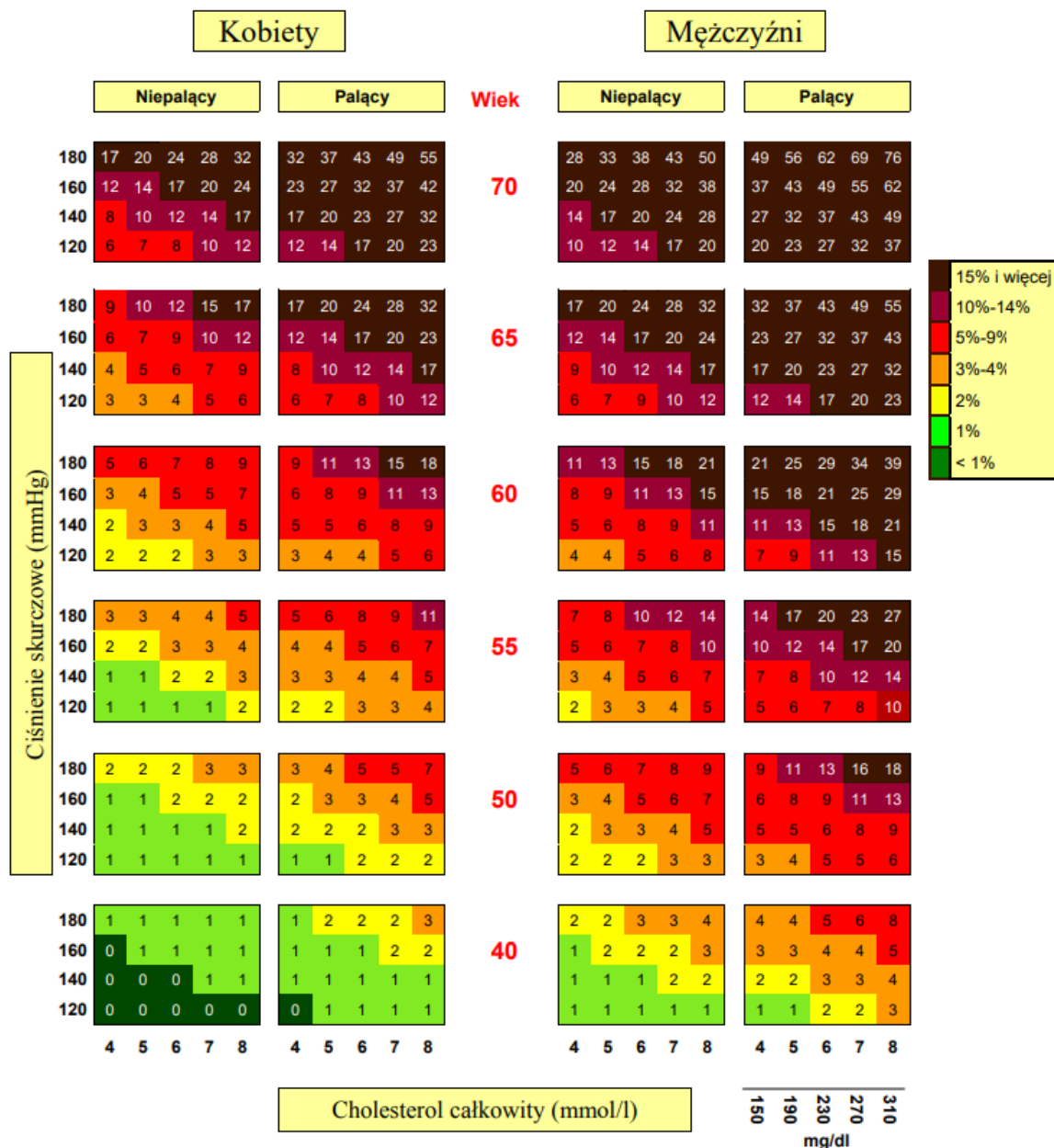
wymazu. Jeżeli badana osoba przechorowała to w kolejnym pytaniu wpisuje ilość miesięcy od przebycia choroby COVID-19 do daty badania. Następną badaną zmienną to występowanie bólu w klatce piersiowej w czasie wysiłku. Jeżeli respondent potwierdzi, że ma bóle w klatce piersiowej w czasie wysiłku to w kolejnym pytaniu wpisywano dystans w metrach po jakim występują bóle. Kolejną zmienną badaną to występowanie duszności wysiłkowej. Jeżeli badany potwierdził występowanie duszności wysiłkowej to w kolejnym pytaniu wpisywano dystans w metrach po którym występuje duszność u badanego. Kolejnymi badanymi zmiennymi są choroby przewlekłe u badanych osób. Choroby badane to: zaburzenia rytmu serca, choroby układu oddechowego, choroby układu pokarmowego, choroby nerek, choroby neurologiczne, choroby układu ruchu, cukrzyca, choroby tarczycy oraz inne choroby. Odpowiedź potwierdzającą mogły wpisać tylko osoby, które są pod opieką specjalisty oraz regularnie przyjmują leki.

3.4.2. Ocena ryzyka sercowo–naczyniowego – algorytm SCORE

Tablica SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) jest narzędziem opracowanym przez ESC w celu oszacowania 10-letniego ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w populacji ogólnej (Conroy, 2003). Skala została opracowana na podstawie dużych europejskich badań kohortowych i stanowi jedno z podstawowych narzędzi stosowanych w profilaktyce chorób sercowo-naczyniowych. W pracy wykorzystano trzy algorytmy oceny ryzyka sercowo-naczyniowego: Pol-SCORE, SCORE2 oraz SCORE2-OP. Ich zastosowanie pozwoliło na porównanie klasycznego sposobu oceny ryzyka z nowszymi modelami rekomendowanymi w profilaktyce chorób sercowo-naczyniowych. Algorytmy te analizowano kolejno, z uwzględnieniem wieku, płci, statusu palenia tytoniu, wartości ciśnienia tętniczego oraz parametrów lipidowych. Ocena ryzyka za pomocą kart SCORE polega na przypisaniu pacjenta do odpowiedniej tabeli z uwzględnieniem płci, palenia tytoniu oraz regionu ryzyka sercowo-naczyniowego. Na podstawie wieku, wartości skurczowego ciśnienia tętniczego i stężenia cholesterolu całkowitego odczytuje się szacowane 10-letnie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych, wyrażone w procentach. Ocena ryzyka SCORE stanowi podstawę decyzji terapeutycznych w prewencji pierwotnej chorób sercowo-naczyniowych.

Pierwszym zastosowanym w pracy narzędziem był Pol-SCORE, czyli algorytm oparty na klasycznych kartach SCORE, dostosowany do oceny ryzyka w populacji polskiej. Skala ta służy do szacowania 10-letniego ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych

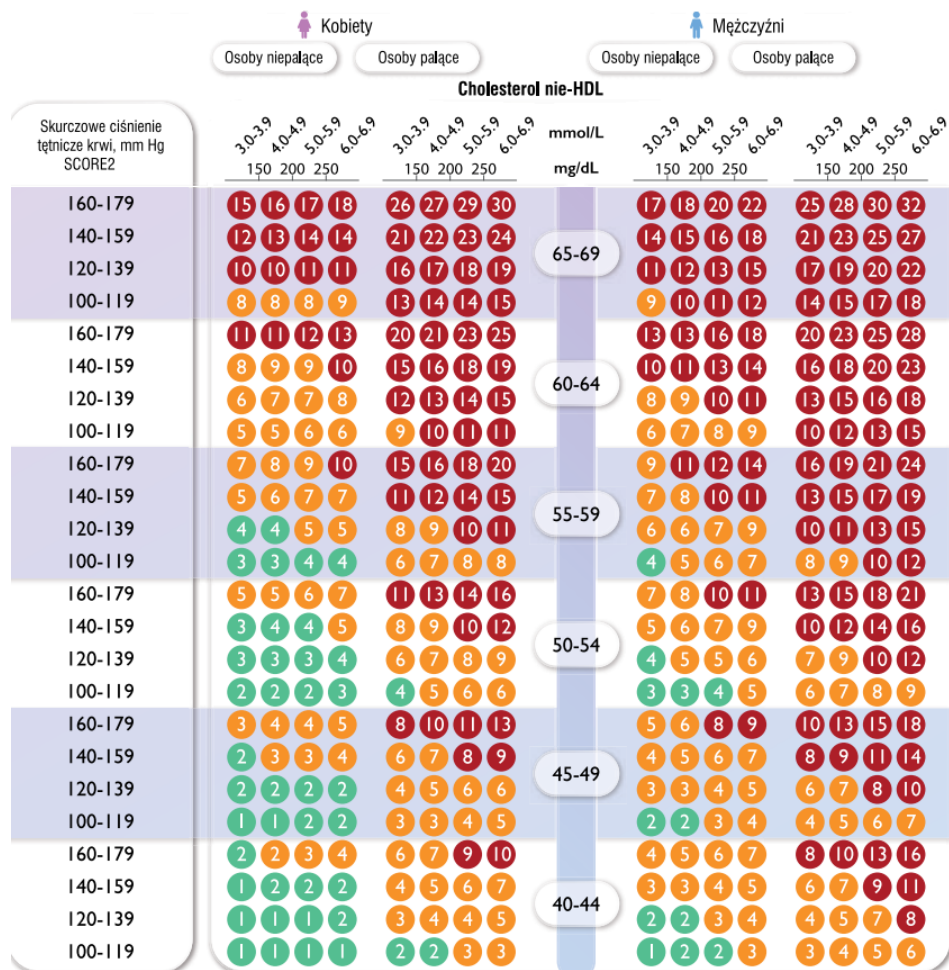
u osób bez rozpoznanej choroby sercowo-naczyniowej o podłożu miażdżycowym. W ocenie uwzględnia się podstawowe czynniki ryzyka: wiek, płeć, palenie tytoniu, skurczowe ciśnienie tętnicze oraz stężenie cholesterolu całkowitego. Polska była klasyfikowana jako kraj ryzyka sercowo-naczyniowego, a zastosowanie wariantu dostosowanego do populacji polskiej pozwalało na bardziej adekwatną ocenę ryzyka w badanej grupie.



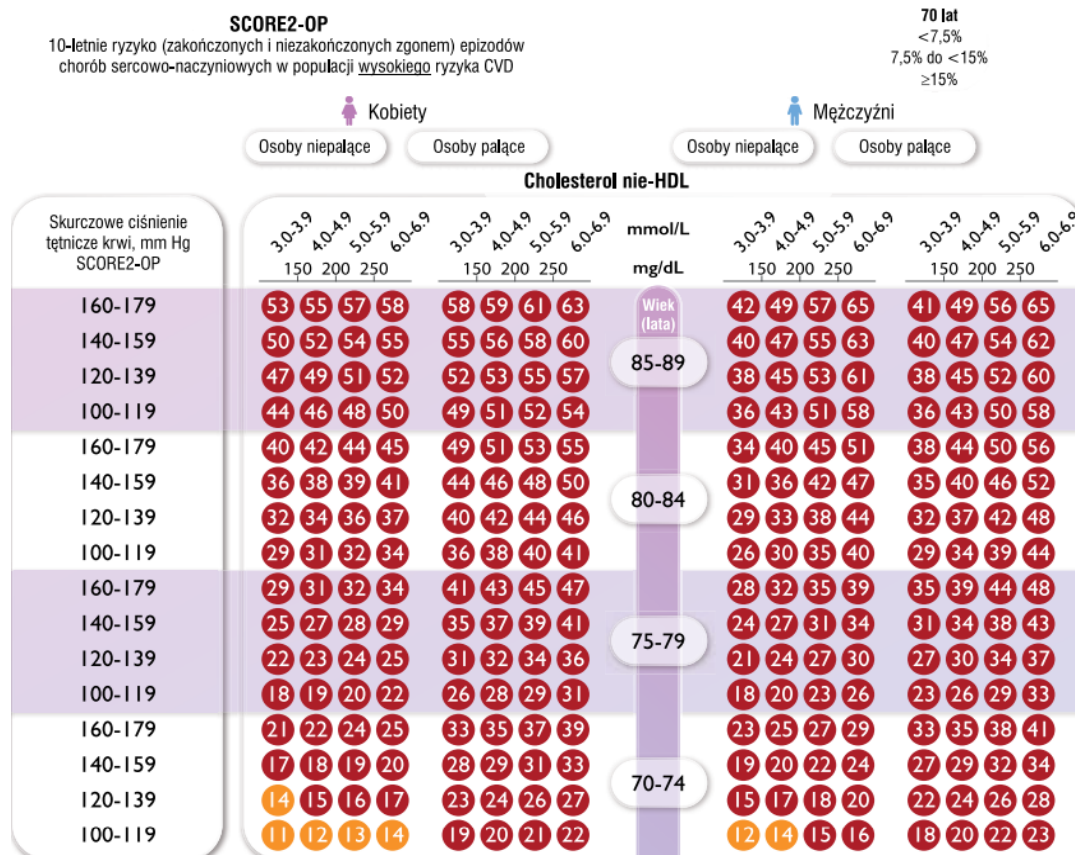
Rycina 1. Tablice Pol-SCORE skalibrowane dla polskiej populacji (Perk et al., 2012)

W zależności od uzyskanego wyniku pacjent kwalifikowany jest do jednej z kategorii ryzyka: <1% – niskie ryzyko, 1–4% – umiarkowane ryzyko, 5–9% – wysokie ryzyko, ≥10% – bardzo wysokie ryzyko.

Drugim algorytmem wykorzystanym w pracy był SCORE2, który stanowi nowszą wersję europejskiego systemu oceny ryzyka. W przeciwieństwie do klasycznego SCORE, algorytm SCORE2 szacuje nie tylko ryzyko zgonu sercowo-naczyniowego, ale 10-letnie ryzyko śmiertelnych i nieśmiertelnych zdarzeń sercowo-naczyniowych, takich jak zawał serca lub udar mózgu, z uwzględnieniem różnic regionalnych w Europie (Hageman et al., 2021). Algorytm SCORE2 jest przeznaczony głównie dla osób w wieku 40–69 lat i uwzględnia m.in. płeć, wiek, palenie tytoniu, skurczowe ciśnienie tętnicze oraz cholesterol non-HDL. W wersji SCORE2 progi różnią się zależnie od wieku, ponieważ ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych rośnie wraz z wiekiem. Ocena ryzyka SCORE stanowi podstawę decyzji terapeutycznych w prewencji pierwotnej chorób sercowo-naczyniowych.



Rycina 2. Karty ryzyka zakończonych i niezakończonych zgonem epizodów chorób układu sercowo-naczyniowego (zawał serca, udar mózgu) SCORE2 (*Systematic Coronary Risk Estimation 2*). (Hageman et al., 2021)



Rycina 3. Karty ryzyka zakończonych i niezakończonych zgonem epizodów chorób układu sercowo-naczyniowego (zawał serca, udar mózgu) zatytułowane Systematic Coronary Risk Estimation 2-Older Persons.(de Vries et al., 2021)

SCORE2-OP jest rozszerzeniem skali SCORE2 do oceny 10-letniego ryzyka pierwszego incydentu sercowo-naczyniowego u osób w wieku 70-89 lat. Skala uwzględnia specyfikę populacji geriatrycznej, w której klasyczne modele ryzyka często prowadziły do jego przeszacowania lub niedoszacowania. W przeciwieństwie do pierwotnej skali SCORE, która oceniała wyłącznie ryzyko zgonu sercowo-naczyniowego, SCORE2 oraz SCORE2-OP szacują ryzyko zarówno zdarzeń śmiertelnych, jak i nieśmiertelnych (zawał serca, udar mózgu). Parametry uwzględnione w skali SCORE2-OP to wiek, płeć, palenie tytoniu, skurczowe ciśnienie tętnicze, stężenie cholesterolu nie-HDL.

Zastosowanie SCORE2-OP umożliwia bardziej precyzyjną ocenę ryzyka sercowo-naczyniowego u osób starszych i wspiera podejmowanie decyzji terapeutycznych w prewencji pierwotnej.

3.5. Analiza statystyczna

Zmienne jakościowe zostały przedstawione za pomocą liczby obserwacji i odsetka. Zmienne ilościowe zostały przedstawione za pomocą: średniej (M), odchylenia standardowego (SD), mediany (Me), wartości minimalnej (Min), wartości maksymalnej (Max), kwartyła dolnego (Q1) i górnego (Q3).

Do oceny zgodności rozkładu zmiennej z rozkładem normalnym zastosowano test W Shapiro - Wilka. Zgodność rozkładu lub jej brak warunkowała zastosowanie analiz parametrycznych lub nieparametrycznych.

Do oceny zależności liniowej pomiędzy zmiennymi jakościowymi zastosowano test Chi2Pearsona. W analizach nieparametrycznych do weryfikacji różnic między dwiema zmiennymi niezależnymi zastosowano test U Manna – Whitneya, dla więcej niż dwóch zmiennych test Kruskala – Wallisa. W analizach parametrycznych zastosowano test t Studenta.

Do oceny zależności liniowej między parą zmiennych zastosowany został współczynnik Pearsona. Współczynnik ten przyjmuje wartości z przedziału $[-1;1]$. Wartość współczynnika poniżej 0,2 – oznacza korelację słabą; 0,3-0,5 – korelację dostateczną; 0,6-0,7 – korelację umiarkowaną; 0,8-0,9 – korelację bardzo silną; 1 – korelację idealną. Korelacja dodatnia oznacza wzrost obu zmiennych, korelacja ujemna wskazuje na wzrost jednej zmiennej i jednoczesny spadek drugiej.

Za istotne statystycznie zależności przyjęto te, których poziom istotności wynosił $p \leq 0,05$. Istotność statystyczną poniżej wartości 0,05 oznaczono w tabelach kolorem czerwonym. Analizę wykonano w programie statystycznym STATISTICA 13.0 w wersji PL.

4. Wyniki badań

4.1. Charakterystyka populacji w wieku 40 – 69 lat

Tabela 2. Ogólna charakterystyka badanej populacji w wieku 40 – 69 lat.

Dane socjodemograficzne. Zmienne skategoryzowane.

| Zmienne socjodemograficzne | n | % |
|--|-------------------------|-----------------------------|
| Grupa badanych w wieku 40 – 69 | | |
| Płeć (n – 1235): kobieta/ mężczyzna | 662 / 573 | 53,6 / 46,4 |
| Miejsce zamieszkania (n – 1235): miasto / wieś | 597 / 638 | 48,3 / 51,7 |
| Stan cywilny (n – 1235): Zamężna(żonaty) / samotny/na | 1014 / 221 | 82,1 / 17,9 |
| Wykształcenie (n – 1235): Podstawowe / średnie / wyższe | 157 / 579 / 499 | 12,7 / 46,9 / 40,4 |
| Zawód / charakter wykonywanej pracy (n – 1235): Pracownik umysłowy / pracownik fizyczny/ rolnik / brak zawodu | 511 / 507 / 178 / 39 | 41,4 / 41,1 / 14,4 / 3,2 |
| Stan zatrudnienia (n – 1235): Pracuje / renta / emerytura / bezrobotny | 920 / 93 / 160 / 62 | 74,5 / 7,5 / 13,0 / 5,0 |

n – liczba obserwacji; % - procent

Do badania włączono 1235 badanych w wieku 40 – 69 lat. 53,6% spośród ogółu badanych to kobiety, pozostały odsetek stanowili mężczyźni (46,4%). Populacja badana w większości zamieszkiwała tereny wiejskie (51,7%), pozostali aglomeracje miejskie (48,3%). W związku małżeńskim przebywało 82,1% badanych. Pozostały odsetek równy 17,9% deklarował brak stałego związku. Najczęściej deklarowanym poziomem wykształcenia było wykształcenie średnie (46,9%), kolejno badani wskazywali wykształcenie wyższe (40,4%). Najmniej liczna grupa wskazywała wykształcenie podstawowe (12,7%). Wykonywanie pracy umysłowej deklarowało 41,4% spośród ogółu badanych, 41,1% – wykonywanie pracy fizycznej, 14,4% wskazało, że są rolnikami, a 3,2% badanych wskazała brak zawodu. Badani zapytani o stan zatrudnienia w 74,5% wskazywali, że pracują, 13,0%

deklarowało pobieranie emerytury, a 7,5% – renty. Najmniej liczna grupa wskazywała na bezrobocie (5,0%) (tab. 2).

Tabela 3. Ogólna charakterystyka badanej populacji w wieku 40 – 69 lat. Dane socjodemograficzne Zmienne ciągłe.

| Zmienna | M | SD | Me | Min | Max | Q1 | Q3 |
|--|--------|--------|--------|-------|---------|--------|--------|
| Wiek (n – 1235) | 52,9 | 8,3 | 52,0 | 40,0 | 69,0 | 47,0 | 59,0 |
| Liczba osób zamieszkująca wspólnie (n – 1229) | 3,1 | 1,3 | 3,0 | 1,00 | 8,0 | 2,0 | 4,0 |
| Dochód (n – 667) | 2695,6 | 1189,7 | 2500,0 | 310,0 | 10000,0 | 1800,0 | 3200,0 |

n – liczba obserwacji; M – średnia; SD – odchylenie standardowe; Me – mediana; Min – wartość minimalna; Max. – wartość maksymalna; Q1 – kwartył dolny; Q3 – kwartył górny

Średnia wieku badanej populacji wynosiła $52,9 \pm 8,3$ lat. Najmłodsza osoba biorąca udział w badaniu miała 40 lat, najstarsza 69 lat. Wartość mediany dla wieku wynosiła 52,0. 25% spośród ogółu badanych wskazywało nie więcej niż 47 lat (Q1), a kolejne 25% deklarowało wiek powyżej 59 lat (Q3).

Średnio $3,1 \pm 1,3$ osób wspólnie zamieszkiwało gospodarstwo domowe. Minimalna liczba osób wspólnie zamieszkujących wynosiła 1, a maksymalna 8. Wartość mediany wynosiła 3,0. Spośród ogółu 25% badanych wskazywała mniej niż 2 osoby zamieszkujące wspólnie (Q1), natomiast kolejnych 25% badanych więcej niż 4 osoby (Q3).

Średni miesięczny dochód na jednego członka rodziny był równy $2695,60 \pm 1189,70$ zł. Najniższa wskazana wartość wynosiła 310,00 zł, a najwyższa 10 000,00 zł. Wartość mediany dla zmiennej dochód wynosiła 2500,00 zł. Spośród ogółu 25% badanych wskazywała dochód nie wyższy niż 1800,00 zł (Q1), a kolejne 25% badanych dochód wyższy niż 3200,00 zł (Q3) (tab. 3).

Tabela 4. Ogólna charakterystyka badanej populacji w wieku 40-69 lat.

Wybrane czynniki ryzyka. Zmienne skategoryzowane.

| Czynniki ryzyka | n | % |
|---|-----------|-------------|
| Grupa badanych w wieku 40 – 69 | | |
| Palenie tytoniu (n – 1235): tak / nie | 518 / 717 | 41,9 / 58,1 |
| Nadciśnienie tętnicze (n – 1235): tak / nie | 374 / 861 | 30,3 / 69,7 |
| Rekreacyjna aktywność fizyczna (n – 1235): tak / nie lub sporadycznie | 795 / 438 | 64,4 / 35,5 |
| Choroby miażdżycowe u krewnych I – rzędu (n – 1235): tak / nie | 541 / 694 | 43,8 / 56,2 |

n – liczba obserwacji; % - procent

Badani zostali zapytani o wybrane czynniki ryzyka. Palenie tytoniu deklarowało 41,9% spośród ogółu badanych, 30,3% badanych deklarowało nadciśnienie tętnicze. Czynnikiem redukującym ryzyko chorób jest aktywność fizyczna, którą deklarowało 64,4% badanej populacji. Spośród ogółu badanych u 43,8% badanych choroby miażdżycowe były zdiagnozowane u krewnych I - rzędu (tab. 4).

Tabela 5. Ogólna charakterystyka badanej populacji w wieku 40 – 69 lat.

Wybrane czynniki ryzyka. Zmienne ciągłe.

| Czynniki ryzyka | Statystyka opisowa | | | | | | | | |
|--|--------------------|--------------|------|------------|-------|------|-------|-------|-------|
| | M | -CI;+CI | SD | -CI;+CI | Me | Min | Max | Q1 | Q3 |
| stężenie cholesterolu całkowitego (mg/dL) (n – 1235) | 191,1 | 188,8; 193,5 | 41,7 | 40,1; 43,4 | 187,0 | 78,0 | 362,0 | 160,0 | 216,0 |
| stężenie frakcji HDL-cholesterolu (mg/dL) (n – 1235) | 57,2 | 56,1; 58,2 | 18,3 | 17,6; 19,1 | 54,0 | 18,0 | 194,0 | 46,0 | 64,0 |
| stężenie frakcji LDL-cholesterolu (mg/dL) (n – 1235) | 113,5 | 111,7; 115,4 | 32,9 | 31,7; 34,3 | 110,0 | 35,0 | 250,0 | 94,0 | 130,0 |
| stężenie frakcji non-HDL (mg/dL) (n – 1235) | 137,2 | 135,1; 139,3 | 37,6 | 36,2; 39,2 | 132,0 | 24,0 | 305,0 | 115,0 | 156,0 |
| stężenie trójglicerydów (mg/dL) (n – 1235) | 129,6 | 126,6; 132,6 | 54,0 | 51,9; 56,2 | 128,0 | 33,0 | 500,0 | 93,0 | 156,0 |
| skurczowe ciśnienie tętnicze (mmHg) (n – 1235) | 133,0 | 132,2; 133,9 | 15,3 | 14,7; 15,9 | 130,0 | 90,0 | 200,0 | 123,0 | 140,0 |
| rozkurczowe ciśnienie tętnicze (mmHg) (n – 1235) | 79,5 | 78,9; 80,1 | 10,2 | 9,8; 10,6 | 80,0 | 35,0 | 128,0 | 72,0 | 86,0 |
| tętno (uderzeń/min) (n – 1235) | 73,2 | 72,6; 73,7 | 9,8 | 9,4; 10,2 | 72,0 | 49,0 | 107,0 | 67,0 | 80,0 |

| Czynniki ryzyka | Statystyka opisowa | | | | | | | | |
|--|--------------------|--------------|-------|--------------|-------|------|--------|------|-------|
| | M | -CI;+CI | SD | -CI;+CI | Me | Min | Max | Q1 | Q3 |
| stężenie kwasu moczowego (mg/dL) (n – 873) | 5,0 | 4,9; 5,1 | 1,4 | 1,4; 1,5 | 4,8 | 1,4 | 15,6 | 4,1 | 5,8 |
| BMI [kg/m²] (n – 1235) | 26,6 | 26,3; 26,8 | 4,2 | 4,0; 4,4 | 26,3 | 15,9 | 43,2 | 23,6 | 29,1 |
| obwód brzucha [cm] (n – 1235) | 89,8 | 89,1; 90,5 | 13,0 | 12,5; 13,5 | 89,0 | 60,0 | 146,0 | 80,0 | 98,0 |
| średnia tygodniowa aktywność rekreacyjna (min/tydzień) (n – 795) | 195,7 | 185,7; 205,8 | 144,3 | 137,5; 151,7 | 160,0 | 15,0 | 1000,0 | 90,0 | 260,0 |
| spożycie alkoholu (g/tydzień) (n – 810) | 58,5 | 53,4; 63,6 | 74,1 | 70,7; 77,9 | 40,0 | 1,0 | 800,0 | 1,0 | 90,0 |

n – liczba obserwacji; M – średnia; SD – odchylenie standardowe; -CI;+CI – 95% przedział ufności odpowiednio dla średniej i SD; Me – mediana; Min – wartość minimalna; Max. – wartość maksymalna; Q1 – kwartył dolny; Q3 – kwartył górny

W badanej grupie respondentów w wieku 40 – 69 lat przeanalizowano wybrane czynniki ryzyka. Średnie wartości stężenia cholesterolu całkowitego dla analizowanej grupy respondentów wynosiły $191,1 \pm 41,7$ mg/dL. Wartość mediany dla tego parametru była równa 187,0 mg/dL. Minimalna wartość cholesterolu całkowitego wynosiła 78,0 mg/dL, a maksymalna 362,0 mg/dL. Spośród ogółu 25% badanych uzyskiwała wartość nie większą niż 160,0 mg/dL (Q1), natomiast u 25% wykazano wartości cholesterolu całkowitego powyżej 216 mg/dL (Q3). Średnia wartość frakcji HDL wynosiła $57,2 \pm 18,3$ mg/dL. Mediana tego parametru była równa 54,0 mg/dL, natomiast najniższa wartość wynosiła 18,0 mg/dL, najwyższa 194,0 mg/dL. Spośród ogółu respondentów u 25% odnotowano wartości tego parametru niższe niż 46,0 mg/dL (Q1), natomiast u kolejnych 25% odnotowano wartości wyższe niż 64,0 mg/dL. Kolejnym analizowanym parametrem było stężenie frakcji LDL.

Średnia wartość tego parametru wynosiła $113,5 \pm 32,9$ mg/dL. Wartość mediany była równa 110,0 mg/dL, natomiast najniższa wartość była równa 35,0 mg/dL, a maksymalna – 250,0 mg/dL. Spośród ogółu u 25% badanych odnotowano wartość parametru nie wyższą niż 94,0 mg/dL, u kolejnych 25% więcej niż 130,0 mg/dL. Średnie wartości frakcji non – HDL cholesterolu w badanej grupie wynosiły $137,2 \pm 37,6$ mg/dL. Wartość mediany była równa 132,0 mg/dL. Wartość minimalna dla pomiaru wynosiła 24,0 mg/dL, maksymalna 305,0 mg/dL. Spośród ogółu badanych u 25% badanych wartość parametru nie przekraczała 115,0 mg/dL, natomiast u kolejnych 25% wartość parametru była wyższa niż 156,0 mg/dL. Średnia wartość stężenia trójglicerydów wynosiła $129,6 \pm 54,0$ mg/dL. Wartość mediany dla parametrów była równa 128,0 mg/dL. Najniższa odnotowana wartość była równa 33,0 mg/dL, a najwyższa 500,0 mg/dL. Spośród ogółu badanych u 25% odnotowano wartość parametru nie wyższą niż 93,0 mg/dL, u kolejnych 25% badanych wartość wyższą niż 156,0 mg/dL. Średnie wartości ciśnienia tętniczego wynosiły $133,0 \pm 15,3$ mmHg. Wartość mediany dla pomiaru wynosiła 130,0 mmHg. Najniższe odnotowane wartości ciśnienia skurczowego były równe 90,0 mmHg, a najwyższa 200,0 mmHg. Spośród ogółu u 25% badanych odnotowano wartości nie wyższe niż 123,0 mmHg, a u kolejnych 25% wartości wyższe niż 140,0 mmHg. Średnie wartości ciśnienia rozkurczowego wynosiły $79,5 \pm 10,2$ mmHg. Wartość mediany dla pomiaru wynosiła 80,0 mmHg. Najniższe odnotowane wartości ciśnienia rozkurczowego wynosiły 35,0 mmHg, a najwyższe 128,0 mmHg. Spośród ogółu badanych u 25% odnotowano wartości ciśnienia nie wyższe niż 72,0 mmHg, a u kolejnych 25% wyższe niż 86,0 mmHg. Średnie wartości tętna w badanej grupie wynosiły $73,2 \pm 9,8$ uderzeń/minutę. Mediana dla tego pomiaru wynosiła 72,0 uderzenia/minutę. Najniższe odnotowane wartości tętna to 49 uderzeń/minutę, a najwyższe to 107 uderzeń/minutę. Spośród ogółu badanych u 25% badanych odnotowano wartość tętna nie wyższą niż 67 uderzeń/minutę, a u kolejnych 25% wartości wyższe niż 80 uderzeń/minutę. Średnie stężenie kwasu moczowego wynosiło $5,0 \pm 1,4$ mg/dL. Wartość mediany dla pomiaru wynosiła 4,8 mg/dL. Odnotowana najniższa wartość parametru była równa 1,4 mg/dL, a najwyższa 15,6 mg/dL. Spośród ogółu badanych u 25% badanych odnotowano wartości nie wyższe niż 4,1 mg/dL, u kolejnych 25% wartości wyższe niż 5,8 mg/dL. Średnie wartości wskaźnika BMI w badanej grupie wynosiły $26,6 \pm 4,2$ kg/m². Wartość mediany dla pomiaru wynosiła 26,3 kg/m². Najniższa wartość wskaźnika była równa 15,9 kg/m², najwyższa 43,2 kg/m². Pośród ogółu badanych u 25% badanych wartość wskaźnika BMI nie przekraczała 23,6 kg/m², u pozostałych 25% wartość wskaźnika była wyższa niż 29,1 kg/m². Średni pomiar obwodu brzucha był równy $89,8 \pm 13,0$ cm. Wartość

mediany dla tego pomiaru była równa 89,0 cm. Najniższa wartość pomiaru wynosiła 60,0 cm, a największy pomiar był równy 146,0 cm. Spośród ogółu badanych u 25% badanych pomiar obwodu brzucha był nie większy niż 80,0 cm, natomiast u kolejnych 25% badanych pomiar był wyższy niż 98,0 cm. Średnia tygodniowa aktywność rekreacyjna wynosiła $195,7 \pm 144,3$ min/tydzień. Wartość mediany dla pomiaru wynosiła 160,0 min/tydzień. Najniższa odnotowana średnia tygodniowa aktywność fizyczna wynosiła 15,0 min/tydzień, a najdłuższa 1000,0 min/tydzień. Spośród ogółu badanych 25% deklaroowało średnią aktywność fizyczną nie dłuższą niż 90 min/tydzień, a kolejne 25% badanych średnią aktywność fizyczną dłuższą niż 260 min/tydzień. Średnie spożycie alkoholu wynosiło $58,5 \pm 74,1$ g/tydzień. Wartość mediany dla tego pomiaru była równa 40,0 g/tydzień. Najniższa odnotowana wartość spożywanego alkoholu była równa 1,0 g/tydzień, a najwyższa 800,0 g/tydzień. Spośród ogółu badanych 25% wskazywała na spożywanie alkoholu nie więcej niż 1,0 g/tydzień, a 25% deklaroowało spożycie wyższe niż 90,0 g/tydzień (tab. 5).

Tabela 6. Ogólna charakterystyka badanej populacji w wieku 40-69 lat. Wybrane choroby przebyte i przewlekłe. Zmienne skategoryzowane.

| Czynniki ryzyka | n | % |
|---|------------|-------------|
| Grupa badanych w wieku 40 – 69 | | |
| Przebyta choroba COVID-19 (n – 1235): | | |
| tak / nie | 639 / 596 | 51,7 / 48,3 |
| Wysiłkowe bóle w klatce piersiowej (n – 1235): | | |
| tak / nie | 99 / 1135 | 8,0 / 91,9 |
| Występowanie duszności wysiłkowej (n – 1235): | | |
| tak / nie | 176 / 1059 | 14,3 / 85,7 |
| Zaburzenia rytmu serca (n – 1235): | | |
| tak / nie | 232 / 1003 | 18,8 / 81,2 |
| Choroby układu oddechowego (n – 1235): | | |
| tak / nie | 194 / 1041 | 15,7 / 84,3 |
| Choroby układu pokarmowego (n – 1235): | | |
| tak / nie | 251 / 984 | 20,3 / 79,7 |
| Choroby neurologiczne (n – 1235): | | |
| tak / nie | 172 / 1063 | 13,9 / 86,1 |
| Choroby układu ruchu (n – 1235): | | |
| tak / nie | 264 / 971 | 21,4 / 78,6 |

n – liczba obserwacji; % - procent

Badani zostali zapytani o wybrane choroby przebyte i przewlekłe. Spośród ogółu badanych 51,7% badanych wskazało na przebyte COVID – 19. Wśród ogółu badanych 8,0% deklarowało obecność bólu wysiłkowego w klatce piersiowej, 14,3% zgłaszało występowanie duszności wysiłkowej, 18,8% wskazywało zaburzenia rytmu serca, 15,7% zadeklarowało występowanie chorób układu oddechowego, 20,3% – występowanie chorób układu pokarmowego, 13,9% – chorób neurologicznych, 21,4% wskazało na choroby układu ruchu (tab. 6).

Tabela 7. Ogólna charakterystyka badanej populacji w wieku 40-69 lat.

Wybrane parametry stanu klinicznego. Zmienne ciągle.

| Zmienne | Statystyka opisowa | | | | | | | | |
|---|--------------------|--------------|-------|--------------|-------|-------|--------|-------|-------|
| | M | -CI;+CI | SD | -CI;+CI | Me | Min | Max | Q1 | Q3 |
| Czas od przebytej choroby COVID-19 (miesiące) (n – 639) | 14,0 | 13,5; 14,5 | 6,4 | 6,0; 6,7 | 13,0 | 1,0 | 36,0 | 10,0 | 19,0 |
| Dystans bólu wieńcowego (m) (n – 95) | 588,3 | 487,8; 688,8 | 493,3 | 431,8; 575,5 | 500,0 | 100,0 | 3000,0 | 300,0 | 800,0 |
| Dystans duszności (m) (n – 178) | 570,3 | 503,0; 637,6 | 455,1 | 412,2; 508,0 | 500,0 | 20,0 | 3000,0 | 300,0 | 700,0 |

n – liczba obserwacji; M – średnia; SD – odchylenie standardowe; Me – mediana; Min – wartość minimalna; Max. – wartość maksymalna; Q1 – kwartył dolny; Q3 – kwartył górny

Spośród ogółu badanych 639 osób wskazywało na przebytą chorobę COVID–19. Wśród tej grupy średni czas, który upłynął od przebytej choroby wynosił 14,0±6,4 miesiące. Mediana wynosiła 13 miesięcy. Najkrótszy czas od przebytego COVID–19 wynosił 1 miesiąc, najdłuższy okres to 36 miesięcy. Spośród ogółu badanych u 25% zakażenie nastąpiło nie później niż 10 miesięcy od momentu uczestnictwa w badaniu, u kolejnych 25% COVID–19 miało miejsce w okresie dłuższym niż 19 miesięcy. Średni dystans, po którym pojawiał się ból wieńcowy wynosił 588,3±493,3 metry. Wartość mediany dla tego pomiaru wynosiła 500,0 metrów. Minimalny dystans, po którym pojawiał się ból wieńcowy wynosił 100,0 metrów, maksymalny był równy 3000,0 metrów. Spośród 95 osób, które udzieliły odpowiedzi na to pytanie u 25% ból wieńcowy pojawiał się po dystansie nie dłuższym niż 300,0 metrów, natomiast u kolejnych 25% objaw ten pojawiał się po dystansie dłuższym niż

800,0 metrów. Średni dystans, po którym pojawiała się duszność u pacjentów wynosiła 570,3±455,1 metrów. Najkrótszym dystansem, po którym pojawiała się duszność to 20,0 metrów, najdłuższy dystans wynosił 3000,0 metrów. Mediana dla tego pomiaru wynosiła 500,0 metrów. Spośród ogółu badanych 25% wskazywała dystans nie dłuższy niż 300,0 metrów, a kolejne 25% dystans dłuższy niż 700,0 metrów (tab.7).

Tabela 8. 10-letnie ryzyko zgonu oraz zachorowania i/lub zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w badanej populacji w wieku 40 – 69 lat oceniane w skali Pol-SCORE i SCORE2

| SCORE | Statystyka opisowa | | | | | | | | |
|-----------------------------------|--------------------|----------|-----|----------|-----|-----|------|-----|------|
| | M | -CI;+CI | SD | -CI;+CI | Me | Min | Max | Q1 | Q3 |
| PolSCORE [%] (n – 1235) | 4,9 | 4,5; 5,3 | 7,0 | 6,7; 7,3 | 2,0 | 0,0 | 55,0 | 1,0 | 6,0 |
| SCORE2 [%] (n – 1235) | 6,6 | 6,3; 6,9 | 5,9 | 5,6; 6,1 | 5,0 | 0,0 | 30,0 | 2,0 | 10,0 |

n – liczba obserwacji; M – średnia; SD – odchylenie standardowe; Me – mediana; Min – wartość minimalna; Max. – wartość maksymalna; Q1 – kwartył dolny; Q3 – kwartył górny

Średnie wartości dla skali Pol – SCORE w badanej grupie wiekowej 40 – 69 lat wynosiły 4,9±7,0%. Wartość mediany dla wyniku skali Pol – SCORE wynosiła 2,0. Najniższa wartość była równa 0,0%, a najwyższa 55,0%. 25% spośród ogółu badanych uzyskiwała nie więcej niż 1,0% w skali Pol – SCORE, a kolejne 25% więcej niż 6,0%. Średnia wartość dla skali SCORE2 wynosiła 6,6±5,9%. Wartość mediany dla pomiaru wynosiła 5,0%. Najniższa uzyskiwana wartość wynosiła 0,0%, a najwyższa 30,0%. 25% spośród ogółu badanych uzyskiwała w skali SCORE2 nie więcej niż 2,0%, a kolejne 25% więcej niż 10,0% (tab.8).

4.2. Charakterystyka populacji w wieku 70 – 89 lat

Tabela 9. Ogólna charakterystyka badanej populacji w wieku 70–89 lat.

Zmienne socjodemograficzne. Zmienne skategoryzowane.

| Zmienne socjodemograficzne | n | % |
|---|------------------|----------------------------|
| Grupa badanych w wieku 70 – 89 lat | | |
| Płeć (n – 368): kobieta/ mężczyzna | 216 / 152 | 58,7 / 41,3 |
| Miejsce zamieszkania (n – 368): miasto / wieś | 144 / 224 | 39,1 / 60,9 |
| Stan cywilny (n – 368): Zamężna(żonaty) / samotny/na | 172 / 196 | 46,7 / 53,3 |
| Wykształcenie (n – 368): Podstawowe / średnie / wyższe | 175 / 165 / 28 | 47,5/ 44,8 / 7,6 |
| Zawód / charakter wykonywanej pracy (n – 368): Pracownik umysłowy / pracownik fizyczny/ rolnik / brak zawodu | 98/ 122/ 128/ 20 | 26,6 / 33,1 /34,8 / 5,4 |
| Stan zatrudnienia (n – 368): Renta / emerytura | 34 / 334 | 9,2 / 90,8 |

n – liczba obserwacji; % - procent

Do oceny ryzyka sercowo – naczyniowego w grupie osób w wieku 70 – 89 lat włączono 368 pacjentów. Grupa badana obejmowała 58,7% kobiet, pozostały odsetek stanowili mężczyźni (41,3%). Większość spośród badanych deklarowała wieś jako miejsce zamieszkania (60,9%), zdecydowana mniejszość wskazywała aglomeracje miejskie (39,1%). Wśród pacjentów biorących udział w badaniu 53,3% deklarowała, że jest osobą samotną, pozostali deklarowali pozostawanie w związku małżeńskim (46,7%). Zdecydowana większość respondentów posiadała wykształcenie podstawowe (47,5%), nieco mniejszy odsetek wskazywał wykształcenie średnie (44,8%). Najmniej liczną grupę stanowili pacjenci z wykształceniem wyższym (7,6%). W badanej grupie największy odsetek stanowili rolnicy (34,8%). Pozostali deklarowali wykonywanie pracy fizycznej (33,1%), umysłowej (26,6%) lub brak zawodu (5,4%). Zdecydowana większość pacjentów wskazywała, że obecnie pobiera emeryturę (90,8%). Nieliczni deklarowali pobieranie renty (9,2%) (tab.9).

Tabela 10. Ogólna charakterystyka badanej populacji w wieku 70–89 lat.

Dane socjodemograficzne. Zmienne ciągłe.

| Zmienna | M | SD | Me | Min | Max | Q1 | Q3 |
|---|--------|-------|--------|--------|--------|--------|--------|
| Wiek (n – 368) | 76,4 | 5,4 | 75,0 | 70,00 | 89,0 | 72,0 | 80,0 |
| Liczba osób zamieszkująca wspólnie (n – 368) | 2,1 | 1,2 | 2,0 | 1,00 | 7,0 | 1,0 | 3,0 |
| Dochód (n – 216) | 2034,9 | 763,4 | 2000,0 | 900,00 | 4250,0 | 1400,0 | 2500,0 |

n – liczba obserwacji; M – średnia; SD – odchylenie standardowe; Me – mediana; Min – wartość minimalna; Max. – wartość maksymalna; Q1 – kwartył dolny; Q3 – kwartył górny

Średnia wieku badanych wyniosła $76,4 \pm 5,4$ lata. Wartość mediany była równa 75,0 lat. Najmłodsza osoba miała 70 lat, najstarsza 89 lat. 25% badanych miała nie więcej niż 72 lata (Q1), kolejne 25% więcej niż 80 lat (Q3). Średnia liczba osób zamieszkujących wspólnie była równa $2,1 \pm 1,2$. Wartość mediany dla tego pomiaru wynosiła 2,0. Minimalnie badani zamieszkiwali z co najmniej jedną osobą, a maksymalnie z siedmioma osobami. 25% pacjentów zamieszkiwało samotnie, natomiast kolejne 25% z więcej niż 3 osobami. Średni dochód badanych wynosił $2034,9 \pm 763,4$ złotych. Mediana dochodu wynosiła 2,000 złotych. Najniższa wartość dochodu była równa 900,0 złotych, a najwyższy dochód w analizowanej grupie pacjentów wynosił 4250,0 złotych. 25% pacjentów osiągało dochód nie większy niż 1400,00 złotych miesięcznie, kolejne 25% badanych dochód wyższy niż 2500,0 złotych (tab. 10).

Tabela 11. Ogólna charakterystyka badanej populacji w wieku 70–89 lat.

Wybrane czynniki ryzyka. Zmienne skategoryzowane.

| Zmienne | n | % |
|---|-----------|-------------|
| Grupa badanych w wieku 70 – 89 | | |
| Palenie tytoniu (n – 368): tak / nie | 78 / 290 | 21,2 / 78,8 |
| Nadciśnienie tętnicze (n – 368): tak / nie | 171 / 197 | 46,5 / 53,5 |
| Rekreacyjna aktywność fizyczna (n – 368): tak / nie | 105 / 263 | 28,5 / 71,5 |

n – liczba obserwacji; % – procent

Wśród badanej grupy 21,2% pacjentów deklarowało palenie tytoniu, pozostały odsetek negowało (78,8%). Nieco ponad połowa badanych wskazywała obecność nadciśnienia tętniczego (53,5%). Zaledwie 28,5% pacjentów potwierdziła, że prowadzi rekreacyjne formy aktywności fizycznej, pozostały odsetek negował (71,5%) (tab.11).

Tabela 12. Ogólna charakterystyka badanej populacji w wieku 70–89 lat.

Wybrane czynniki ryzyka. Zmienne ciągłe.

| Czynniki ryzyka | Statystyka opisowa | | | | | | | | |
|--|--------------------|-------------|-------|--------------|-------|-------|-------|-------|-------|
| | M | -CI;+CI | SD | -CI;+CI | Me | Min | Max | Q1 | Q3 |
| stężenie cholesterolu całkowitego (mg/dL) (n – 368) | 189,5 | 183,8;195,2 | 56,7 | 52,9;61,0 | 186,5 | 84,0 | 790,0 | 153,0 | 216,0 |
| stężenie frakcji HDL-cholesterolu (mg/dL) (n – 368) | 55,2 | 53,5;57,0 | 16,9 | 15,7;18,2 | 53,0 | 18,0 | 196,0 | 45,0 | 65,0 |
| stężenie frakcji LDL-cholesterolu (mg/dL) (n – 368) | 110,0 | 106,1;113,9 | 38,7 | 36,1;41,7 | 107,0 | 29,0 | 268,0 | 85,0 | 135,0 |
| stężenie frakcji non-HDL (mg/dL) (n – 368) | 132,0 | 127,6;136,5 | 43,6 | 40,7;47,0 | 129,0 | 39,0 | 297,0 | 102,0 | 158,0 |
| stężenie trójglicerydów (mg/dL) (n – 368) | 129,3 | 123,8;134,7 | 53,7 | 50,2;57,9 | 126,0 | 39,0 | 368,0 | 89,0 | 158,0 |
| skurczowe ciśnienie tętnicze (mmHg) (n – 368) | 139,5 | 137,8;141,2 | 16,5 | 15,4;17,8 | 140,0 | 100,0 | 186,0 | 130,0 | 150,0 |
| rozkurczowe ciśnienie tętnicze (mmHg) (n – 368) | 80,5 | 79,4;81,6 | 10,8 | 10,1;11,6 | 80,0 | 40,0 | 108,0 | 72,0 | 90,0 |
| tętno (uderzeń/min) (n – 368) | 74,6 | 73,6;75,6 | 10,0 | 9,3;10,7 | 73,0 | 48,0 | 106,0 | 68,0 | 82,0 |
| stężenie kwasu moczowego (mg/dL) (n – 295) | 5,4 | 5,3;5,6 | 1,6 | 1,5;1,8 | 5,2 | 2,2 | 13,7 | 4,4 | 6,3 |
| BMI [kg/m ²] (n – 368) | 27,4 | 27,0;27,9 | 4,5 | 4,2;4,8 | 27,0 | 16,2 | 40,8 | 24,0 | 30,1 |
| obwód brzucha [cm] (n – 368) | 92,0 | 90,5;93,5 | 14,7 | 13,7;15,8 | 90,0 | 60,0 | 192,0 | 82,0 | 100,0 |
| średnia tygodniowa aktywność rekreacyjna (min/tydzień) (n – 107) | 176,9 | 154,0;199,7 | 119,3 | 105,2; 137,9 | 150,0 | 20,0 | 800,0 | 100,0 | 240,0 |
| spożycie alkoholu (g/tydzień) (n – 241) | 24,8 | 19,6;30,1 | 41,4 | 38,0;45,5 | 1,0 | 1,0 | 200,0 | 1,0 | 40,0 |

n – liczba obserwacji; M – średnia; SD – odchylenie standardowe; -CI;+CI – 95% przedział ufności odpowiednio dla średniej i SD; Me – mediana; Min – wartość minimalna; Max. – wartość maksymalna; Q1 – kwartył dolny; Q3 – kwartył górny

W badanej grupie pacjentów w wieku 70 – 89 lat przeanalizowano wybrane czynniki ryzyka. Średnie stężenie cholesterolu całkowitego wynosiło $189,5 \pm 56,7$ mg/dL. Wartość mediany dla tego parametru była równa 186,5 mg/dL. Minimalna wartość pomiaru wynosiła 84,0 mg/dL, maksymalna wynosiła 790,0 mg/dL. 25% ogółu osiągała wynik nie wyższy niż 153,0 mg/dL, kolejne 25% wynik wyższy niż 216,0 mg/dL. Średnie stężenie frakcji HDL wynosiło $55,2 \pm 16,9$ mg/dL. Wartość mediany dla tego parametru wynosiła 53,0 mg/dL. Najniższa wartość parametru wynosiła 18,0 mg/dL, najwyższa – 196,0 mg/dL. Wśród 25% badanych odnotowywano wartości HDL nie wyższe niż 45,0 mg/dL, u kolejnych 25% wartości wyższe niż 65,0 mg/dL. Średnie wartości stężenia frakcji LDL w badanej grupie wynosiły $110,0 \pm 38,7$ mg/dL. Mediana dla parametru wynosiła 107,0 mg/dL. Najniższa odnotowana wartość LDL była równa 29,0 mg/dL, najwyższa – 268,0 mg/dL. U 25% badanych odnotowano wartość nie wyższą niż 85,0 mg/dL, natomiast u kolejnych 25% pacjentów odnotowywano wartości wyższe niż 135,0 mg/dL. Średnie stężenie frakcji non – HDL wynosiła $132,0 \pm 43,6$ mg/dL. Wartość mediany dla parametru była równa 129,0 mg/dL. Najniższą odnotowaną wartością była wartość równa 39,0 mg/dL, najwyższą – 297,0 mg/dL. U 25% badanych wartości non – HDL nie przekraczały wartości 102,0 mg/dL, u kolejnych 25% wartości były wyższe niż 158,0 mg/dL. Średnia wartość trójglicerydów w badanej grupie wynosiła $129,3 \pm 53,7$ mg/dL. Wartość mediany wynosiła 126,0 mg/dL. Najniższa odnotowana wartość poziomu trójglicerydów wynosiła 39,0 mg/dL, a najwyższa 368,0 mg/dL. U 25% badanych stężenie trójglicerydów nie przekraczało poziomu 89,0 mg/dL, u kolejnych 25% wartość parametru była wyższa niż 158,0 mg/dL. Średnia wartość skurczowego ciśnienia tętniczego wynosiła $139,5 \pm 16,5$ mmHg. Wartość mediany dla parametru wynosiła 140 mmHg. Najniższa odnotowana wartość wynosiła 100,0 mmHg, a najwyższa 186,0 mmHg. U 25% badanych wartość skurczowego ciśnienia tętniczego nie przekraczała 130,0 mmHg, a u kolejnych 25% wartość ta była wyższa niż 150,0 mmHg. Średnia wartość rozkurczowego ciśnienia tętniczego w badanej grupie pacjentów wynosiła $80,5 \pm 10,8$ mmHg. Wartość mediany była równa 80,0 mmHg. Najniższa odnotowana wartość rozkurczowego ciśnienia tętniczego wynosiła 40,0 mmHg, a najwyższa 108,0 mmHg. U 25% badanych wartość ciśnienia nie przekraczała 72,0 mmHg, u kolejnych 25% była wyższa niż 90,0 mmHg. Średnia wartość tętna wynosiła $74,6 \pm 10,0$ uderzeń/min. Wartość mediany wynosiła 73,0 uderzenia/min. Najniższa odnotowana wartość tętna wynosiła 48,0 uderzeń/min, a najwyższa 106,0 uderzeń/min. U 25% badanych wartość nie przekraczała 68,0 uderzeń/min, u kolejnych 25% odnotowywano tętno wyższe niż 82,0 uderzeń/min. Średnie stężenie kwasu moczowego

w badanej grupie pacjentów wynosiło $5,4 \pm 1,6$ mg/dL. Wartość mediany dla parametru wynosiła 5,2 mg/dL. Najniższa odnotowana wartość stężenia wynosiła 2,2 mg/dL, najwyższa była równa 13,7 mg/dL. U 25% badanych stężenie kwasu moczowego nie przekraczało 4,4 mg/dL, u kolejnych 25% odnotowano stężenie wyższe niż 6,3 mg/dL. Średnia wartość wskaźnika BMI wynosiła $27,4 \pm 4,5$ kg/m². Mediana wynosiła 27,0 kg/m². Najniższa odnotowana wartość BMI wynosiła 16,20 kg/m², a najwyższa – 40,8 kg/m². U 25% badanych wysokość wskaźnika BMI nie przekraczała 24,0 kg/m², u kolejnych 25% przekraczała 30,1 kg/m². Średni obwód brzucha wynosił $92,0 \pm 14,7$ cm. Mediana dla pomiaru wynosiła 90,0 cm. Najniższa odnotowana wartość była równa 60,0 cm, a najwyższa 192,0 cm. U 25% obwód brzucha nie przekraczał 82,0 cm, natomiast u 25% pomiar był wyższy niż 100,0 cm. Średnia tygodniowa aktywność rekreacyjna w badanej grupie wynosiła $176,9 \pm 119,3$ min/tydzień. Mediana wynosiła 150,0 min/tydzień. Najkrótsza wskazywana aktywność wynosiła 20,0 min/tydzień, najdłuższa – 800,0 min/tydzień. U 25% średnia tygodniowa aktywność fizyczna nie przekraczała 100,0 min/tydzień, a u kolejnych 25% była dłuższa niż 240,0 min/tydzień. Średnie spożycie alkoholu wynosiło $24,8 \pm 41,4$ g/tydzień. Mediana wynosiła 1,0 g/tydzień. Najniższa ilość spożytego alkoholu wskazywana przez badanych wynosiła 1,0 g/tydzień, a najwyższa 200,0 g/tydzień. U 25% odnotowano spożycie alkoholu nie wyższe niż 1,0 g/tydzień, u 25% badanych spożycie było wyższe niż 40,0 g/tydzień (tab.12).

Tabela 13. Ogólna charakterystyka badanej populacji w wieku 70–89 lat. Wybrane choroby przebyte i przewlekłe oraz parametry stanu klinicznego. Zmienne skategoryzowane.

| Zmienne | n | % |
|---|-----------|-------------|
| Grupa badanych w wieku 70 – 89 | | |
| Przebyta choroba COVID-19 (n – 368): tak / nie | 193 / 175 | 52,4 / 47,6 |
| Wysilkowe bóle w klatce piersiowej (n – 368): tak / nie | 85 / 283 | 23,1 / 76,9 |
| Występowanie duszności wysilkowej (n – 368): tak / nie | 182 / 186 | 49,5 / 50,5 |
| Zaburzenia rytmu serca (n – 368): tak / nie | 207 / 161 | 56,3 / 43,8 |
| Choroby układu oddechowego (n – 368): tak / nie | 143 / 225 | 38,9 / 61,1 |

| | | |
|---|-----------|-------------|
| Choroby układu pokarmowego (n – 368): tak / nie | 114 / 254 | 31,0 / 69,0 |
| Choroby neurologiczne (n – 368): tak / nie | 81 / 287 | 22,0 / 78,0 |
| Choroby układu ruchu (n – 368): tak / nie | 202 / 166 | 54,9 / 45,1 |

n – liczba obserwacji; % – procent

Badani pacjenci w 53,7% deklarowali przebycie COVID – 19. W grupie 23,5% występowały wysiłkowe bóle w klatce piersiowej. Natomiast 50,0% pacjentów deklarowało występowanie duszności wysiłkowej. Zaburzenia rytmu serca występowały u 56,6% badanych. Odnotowano także częstość występowania poszczególnych chorób w badanej grupie pacjentów. Choroby układu oddechowego występowały u 38,9% badanych, choroby układu pokarmowego odnotowano wśród 30,4%, choroby neurologiczne u 22,2% oraz choroby układu ruchu u 54,5% (tab.13).

Tabela 14. Ogólna charakterystyka badanej populacji w wieku 70–89 lat. Wybrane choroby przebyte i przewlekłe oraz parametry stanu klinicznego. Zmienne ciągłe.

| Zmienne | Statystyka opisowa | | | | | | | | |
|--|--------------------|-----------------|-------|-----------------|-------|------|--------|-------|-------|
| | M | -CI;+CI | SD | -CI;+CI | Me | Min | Max | Q1 | Q3 |
| Czas od przebytej choroby COVID-19 (miesiące) (n – 204) | 14,5 | 13,7; 15,3 | 5,8 | 5,3; 6,5 | 15,0 | 1,0 | 30,0 | 10,5 | 19,0 |
| Dystans duszności (m) (n – 189) | 349,5 | 306,6; 392,5 | 301,5 | 274,1; 335,1 | 300,0 | 50,0 | 2000,0 | 150,0 | 450,0 |
| Dystans bólu wieńcowego (m) (n – 89) | 373,6 | 311,9; 435,3 | 292,8 | 255,2; 343,5 | 300,0 | 80,0 | 1500,0 | 200,0 | 500,0 |

n – liczba obserwacji; M – średnia; SD – odchylenie standardowe; Me – mediana; Min – wartość minimalna; Max. – wartość maksymalna; Q1 – kwartył dolny; Q3 – kwartył górny

Średni czas od przebytej choroby COVID – 19 w badanej grupie wynosił 14,5±5,8 miesiąca. Mediana wynosiła 15,0 miesięcy. Najkrótszy czas od przebytego COVID – 19

wynosił 1 miesiąc, a najdłuższy czas to 30 miesięcy. 25% ogółu badanych wskazywało, że minęło nie więcej niż 10,5 miesiąca, a kolejne 25% badanych, że zakażenie miało miejsce w okresie późniejszym niż 19 miesięcy. Średni dystans, który wywołuje duszność u pacjentów wynosił $349,5 \pm 301,5$ metrów. Mediana wynosiła 300,0 metrów. Najkrótszy dystans wywołujący duszność wynosił 50,0 metrów, najdłuższy 2000,0 metrów. 25% badanych wskazywała dystans nie dłuższy niż 150,0 metrów, kolejne 25% dystans dłuższy niż 450,0 metrów. Średni dystans wywołujący ból wieńcowy wynosił $373,6 \pm 292,8$ metrów. Mediana była równa 300,0 metrów. Najniższy wskazywany dystans wynosił 80,0 metrów, najdłuższy 1500,0 metrów. 25% badanych wskazywało dystans nie dłuższy niż 200,0 metrów, kolejne 25% dystans dłuższy niż 500,0 metrów (tab.14).

Tabela 15. 10-letnie ryzyko zachorowania i/lub zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w badanej populacji w wieku 70–89 lat oceniane w skali SCORE2-OP

| SCORE | Statystyka opisowa | | | | | | | | |
|-------------------------------|--------------------|-------------|------|-------------|------|-----|------|------|------|
| | M | -CI; +CI | SD | -CI; +CI | Me | Min | Max | Q1 | Q3 |
| SCORE2-OP (n – 368) | 26,1 | 25,1; 27,2 | 10,2 | 9,5; 11,0 | 24,0 | 2,0 | 57,0 | 18,0 | 32,0 |

n – liczba obserwacji; M – średnia; SD – odchylenie standardowe; Me – mediana; Min – wartość minimalna; Max. – wartość maksymalna; Q1 – kwartył dolny; Q3 – kwartył górny

Średnia wartość ryzyka w skali SCORE2-OP w badanej grupie wynosiła $26,1 \pm 10,2\%$. Wartość mediany wynosiła 24,0%. Najniższa wartość uzyskiwana w skali SCORE2-OP wynosiła 2,0%, a najwyższa wartość wynosiła 57,0%. 25% pacjentów uzyskała w skali SCORE2-OP wartości nie wyższe niż 18,0%, natomiast kolejne 25% badanych wartości wyższe niż 32,0% (tab.15).

4.3. Wpływ przebytej choroby COVID-19 na 10-letnie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz zgonu i/lub zachorowania w populacji w wieku 40 – 69 lat.

Pol – SCORE

| Zmienne | COVID – 19 (-) (n – 596) | | p | n | COVID – 19 (+) (n – 639) | | p | D | ***p | n | Ogółem (n – 1235) | | p | |
|--------------------------------------|-----------------------------|------|-----|-----|-----------------------------|------|------|------|------|-------|----------------------|------|-----|------|
| | n | Me | | | SD | n | | | | | Me | SD | | n |
| Rolnik | 100 | 5,8 | 3,0 | 6,1 | 78 | 7,5 | 3,0 | 9,9 | +1,7 | 0,172 | 178 | 6,6 | 3,0 | 8,0 |
| Brak zawodu | 27 | 2,4 | 2,0 | 2,3 | 12 | 5,9 | 3,5 | 5,1 | +3,5 | 0,005 | 39 | 3,5 | 2,0 | 3,7 |
| Stan zatrudnienia** | | | | | | | | | | | | | | |
| Pracuje | 435 | 3,5 | 2,0 | 4,7 | 485 | 3,2 | 2,0 | 4,6 | -0,3 | 0,271 | 920 | 3,4 | 2,0 | 4,6 |
| Renta | 44 | 4,7 | 2,5 | 5,5 | 49 | 11,5 | 6,0 | 13,3 | +6,8 | 0,002 | 93 | 8,3 | 3,0 | 10,8 |
| Emerytura | 80 | 10,4 | 8,5 | 8,6 | 80 | 13,3 | 10,5 | 10,8 | +2,9 | 0,062 | 160 | 11,9 | 9,0 | 9,8 |
| Bezrobotny | 37 | 4,5 | 2,0 | 8,6 | 25 | 3,3 | 2,0 | 4,1 | -1,2 | 0,513 | 62 | 4,0 | 2,0 | 7,1 |
| Choroby układu oddechowego | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 69 | 9,5 | 6,0 | 9,7 | 125 | 7,8 | 5,0 | 8,9 | -1,7 | 0,205 | 194 | 8,4 | 5,0 | 9,2 |
| Nie | 527 | 4,0 | 2,0 | 5,2 | 514 | 4,5 | 2,0 | 7,2 | +0,5 | 0,199 | 1041 | 4,2 | 2,0 | 6,3 |
| Choroby przewodu pokarmowego* | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 125 | 6,6 | 4,0 | 6,8 | 126 | 5,8 | 3,0 | 8,0 | -0,8 | 0,408 | 251 | 6,2 | 3,0 | 7,4 |
| Nie | 471 | 4,1 | 2,0 | 5,8 | 513 | 4,9 | 2,0 | 7,6 | +0,8 | 0,049 | 984 | 4,5 | 2,0 | 6,8 |
| Choroby neurologiczne* | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 86 | 5,7 | 2,5 | 7,7 | 86 | 7,7 | 3,0 | 11 | +2,0 | 0,175 | 172 | 6,7 | 3,0 | 9,5 |
| Nie | 510 | 4,4 | 2,0 | 5,8 | 553 | 4,7 | 2,0 | 6,9 | +0,3 | 0,467 | 1063 | 4,6 | 2,0 | 6,4 |
| Choroby układu ruchu* | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 112 | 5,6 | 3,0 | 5,8 | 152 | 7,0 | 3,0 | 9,0 | +1,4 | 0,162 | 264 | 6,4 | 3,0 | 7,8 |
| Nie | 484 | 4,4 | 2,0 | 6,2 | 487 | 4,5 | 2,0 | 7,1 | +0,1 | 0,723 | 971 | 4,5 | 2,0 | 6,7 |

n – liczba obserwacji; M – średnia, Me – mediana, SD – odchylenie standardowe; p – poziom istotności statystycznej; *-Test t studenta; ** - odporny test

Welcha;***-test t-studenta (analiza poszczególnych poziomów czynnika); D – różnica ryzyka między grupami COVID-19 (-) a COVID-19 (+)

Ryzyko sercowo – naczyniowego oceniano w skali Pol – SCORE w grupie pacjentów, którzy przechorowali COVID – 19 i osób, które negowały zakażenie z uwzględnieniem poszczególnych czynników socjodemograficznych.

Płeć istotnie wpływała na ryzyko sercowo – naczyniowe w analizowanych grupach zmiennych ($p < 0,001$). Zarówno w grupie pacjentów, którzy deklarowali przebycie COVID – 19, jak i w grupie pacjentów negujących przechorowanie odnotowano istotnie wyższe ryzyko sercowo – naczyniowe w grupie mężczyzn. Wśród pacjentów bez COVID – 19 odnotowano średnie ryzyko sercowo – naczyniowe na poziomie $2,7 \pm 4,0\%$ u kobiet i istotnie wyższe ryzyko wśród mężczyzn równe $6,6 \pm 7,2\%$ ($p < 0,001$). W grupie osób po przebyciu COVID – 19 odnotowano taką samą zależność, odpowiednio w grupie kobiet średnie ryzyko było równe $2,5 \pm 3,8\%$, a wśród mężczyzn $8,5 \pm 9,7\%$ ($p < 0,001$). Analizując zależność między grupą kobiet bez i po zakażeniu COVID – 19 nie odnotowano istotnych zależności ($p = 0,373$). Wśród mężczyzn przebyte zakażenie COVID – 19 istotnie zwiększało ryzyko sercowo – naczyniowe ($+1,9\%$; $p = 0,007$). Analizując ogół badanych bez uwzględnienia COVID – 19 u mężczyzn notowano istotnie wyższe ryzyko ($7,5 \pm 8,6\%$) w porównaniu z kobietami ($2,6 \pm 3,9\%$) ($p < 0,001$). Miejsce zamieszkania istotnie determinowało ryzyko sercowo – naczyniowe w grupie osób, u których nie odnotowano COVID – 19 ($p = 0,020$). Wśród mieszkańców wsi odnotowano istotnie wyższe ryzyko ($5,2 \pm 6,5\%$) w porównaniu z mieszkańcami miasta ($4,0 \pm 5,6\%$). Taką samą zależność odnotowano dla ogólnej analizy ($p = 0,025$), gdzie średnie ryzyko wynosiło odpowiednio: dla mieszkańców miast – $4,4 \pm 6,6\%$, a dla mieszkańców wsi – $5,3 \pm 7,2\%$. Nie odnotowano istotnych zależności między grupą zamieszkującą wieś i miasto, którzy przeszli COVID – 19 oraz grupą, która nie przebyła COVID – 19 ($p > 0,05$). Ryzyko sercowo – naczyniowe z uwzględnieniem miejsca zamieszkania nie było istotnie zależne od przechorowania COVID – 19. COVID – 19 nie wpływał istotnie na ryzyko sercowo – naczyniowe oceniane w grupach osób zamężnych i samotnych ($p > 0,05$). Analiza uwzględniająca poziom wykształcenia i COVID – 19 potwierdzała istotną zależność między zmiennymi ($p < 0,001$). W grupie osób, którzy negowali wystąpienie zakażenia najwyższe ryzyko odnotowano w grupie osób z wykształceniem podstawowym ($6,2 \pm 8,0\%$) w porównaniu z wykształceniem średnim ($5,0 \pm 5,9\%$) i wyższym ($3,3 \pm 5,2\%$). W grupie osób, u których doszło do zakażenia odnotowano tożsame zależności, odpowiednio: $11,3 \pm 10,8\%$; $6,0 \pm 8,4\%$ oraz $3,1 \pm 5,0\%$ ($p < 0,001$). Analiza pomiędzy badanymi deklarującymi podstawowy poziom wykształcenia wykazała istotny wpływ COVID – 19 na ryzyko sercowo – naczyniowe. Odnotowano istotnie wyższe ryzyko ($+5,1\%$) po zakażeniu ($11,3 \pm 10,8\%$),

w porównaniu z drugą grupą negującą zakażenie ($6,2\pm 8,0\%$) ($p<0,001$). W przypadku wykształcenia średniego i wyższego nie odnotowano istotnych zależności ($p>0,05$). Analiza dla ogółu badanych wykazała istotnie wyższe ryzyko wśród osób z wykształceniem podstawowym ($8,1\pm 9,5\%$), wraz z wyższym poziomem wykształcenia ryzyko sercowo – naczyniowe maleje. Odpowiednio w grupie osób z wykształceniem średnim ryzyko wynosiło $5,5\pm 7,2\%$ oraz najniższe ryzyko odnotowano w grupie osób z wykształceniem wyższym $3,2\pm 5,0\%$. COVID – 19 nie miał istotnego wpływu na ryzyko sercowo- naczyniowe oceniane z uwzględnieniem charakteru wykonywanej pracy ($p=0,068$). Wyjątkiem była grupa, która nie wskazywała zawodu, a ryzyko wzrastało w tej grupie po zakażeniu o $+3,5\%$ ($p=0,005$), ale analiza była przeprowadzona zaledwie wśród 27 osób. W grupie osób negujących zakażenie najwyższe ryzyko odnotowano w grupie rolników ($5,8\pm 6,1\%$), najniższe w grupie osób, które nie wskazały zawodu ($2,4\pm 2,3\%$) ($p<0,001$). Taką samą zależność odnotowano w ogólnej analizie ($p=0,002$). Wartości odpowiednio wynosiły: $6,6\pm 8,0\%$ oraz $3,5\pm 3,7\%$. COVID – 19 istotnie wpływał na ryzyko sercowo-naczyniowe oceniane z uwzględnieniem stanu zatrudnienia ($p<0,001$). Zarówno w grupie osób negujących zakażenie ($p<0,001$), jak i w drugiej grupie ($p<0,001$) istotnie najwyższe ryzyko odnotowano w grupie osób na emeryturze (odpowiednio: $10,4\pm 8,6\%$, $13,3\pm 10,8\%$), natomiast najniższe wśród osób pracujących (odpowiednio: $3,5\pm 4,7\%$, $3,2\pm 4,6\%$). Analiza wpływu zakażenia w poszczególnych grupach wykazała istotny wpływ choroby na ryzyko sercowo – naczyniowe w grupie osób wskazujących rentę jako obecną formę utrzymania. Ryzyko w tej grupie po zakażeniu było wyższe o $6,8\%$ ($p=0,002$). Choroby układu oddechowego istotnie zwiększały ryzyko sercowo – naczyniowe zarówno w grupie osób po COVID – 19 ($p<0,001$), jak i wśród osób negujących zakażenie ($p<0,001$). Średnie ryzyko wśród osób, u których nie wystąpiło zakażenie i nie odnotowano chorób układu oddechowego wynosiło $4,0\pm 5,2\%$ i było istotnie niższe w porównaniu z osobami deklarującymi choroby układu oddechowego ($9,5\pm 9,7\%$) ($p<0,001$). Taką samą różnicę odnotowano w grupie osób, które przebyły zakażenie (odpowiednio: $4,5\pm 7,2\%$ oraz $7,8\pm 8,9\%$). Nie odnotowano istotnego wpływu COVID – 19 w poszczególnych porównywanych grupach ($p>0,05$). Analiza ogólna także wykazała istotnie wyższy ryzyko zgonu w grupie pacjentów z chorobami układu oddechowego ($8,4\pm 9,2\%$) w porównaniu z drugą grupą ($4,2\pm 6,3\%$) ($p<0,001$). COVID – 19 nie wpływał istotnie na ryzyko sercowo – naczyniowe u pacjentów z chorobami układu pokarmowego ($p=0,408$). W grupie osób po COVID – 19 nie odnotowano istotnych różnic między pacjentami z chorobami układu pokarmowego ($5,8\pm 8,0\%$) a pacjentami bez choroby

($4,9 \pm 7,6\%$) ($p=0,247$). Istotnie wyższe ryzyko odnotowano wśród pacjentów z chorobami układu pokarmowego ($6,6 \pm 6,8\%$) w porównaniu z osobami bez choroby ($4,1 \pm 5,8\%$) w grupie badanych bez COVID – 19 ($p<0,001$). Istotnie wyższe ($+0,8\%$) ryzyko sercowo – naczyniowe odnotowano także wśród osób nie będących obciążonymi chorobami układu pokarmowego, ale będących po COVID – 19 ($4,9 \pm ,6\%$). Analiza ogólna wskazuje na wyższe ryzyko wśród pacjentów z chorobami układu pokarmowego ($6,2 \pm 7,4\%$) ($p<0,001$). Przechorowanie COVID – 19 istotnie zwiększało ryzyko w grupie pacjentów z chorobami neurologicznymi ($7,7 \pm 11,0\%$) w porównaniu z osobami nieobciążonymi tymi chorobami ($4,7 \pm 6,9\%$) ($p<0,001$). Zakażenie chociaż zwiększało ryzyko w grupie osób, które miały zdiagnozowane choroby neurologiczne, to różnica między grupami nie była istotna statystycznie ($+2,0\%$; $p=0,175$). Podobne zależności odnotowano w grupie pacjentów z chorobami układu ruchu. W grupie pacjentów po przechorowaniu COVID – 19 odnotowano istotnie wyższe ryzyko w grupie pacjentów z chorobami układu krążenia ($7,0 \pm 9,0\%$) w porównaniu z drugą grupą ($4,5 \pm 7,1\%$) ($p<0,001$). Zakażenie i choroby układu ruchu także zwiększały ryzyko ($+1,4\%$), ale różnica nie była istotna statystycznie ($p=0,162$). Analiza ogólna pokazała także istotnie wyższe ryzyko w grupie pacjentów z chorobami układu krążenia ($6,4 \pm 7,8\%$) ($p<0,001$). Szczegółowe dane zawiera tabela 16.

Tabela 17. 10-letnie ryzyko zachorowania i/lub zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oceniane w skali SCORE2 w podgrupach socjodemograficznych i z uwzględnieniem występowania chorób współistniejących i przebytych w populacji w wieku 40 – 69 lat w zależności do przebytej choroby COVID-19

| SCORE 2 | | | | | | | | | | | | | | | |
|--|-----------------------------|-----|-----|-----|-----------------------------|-----|------|------|-----|--------|------|----------------------|-----|-----|--------|
| Zmienna | COVID – 19 (-) (n – 596) | | | p | COVID – 19 (+) (n – 639) | | | p | D | ***p | n | Ogółem (n – 1235) | | | p |
| | M | Me | SD | | M | Me | SD | | | | | M | Me | SD | |
| Płeć* | | | | | | | | | | | | | | | |
| Kobieta | 304 | 4,7 | 3,0 | 4,9 | <0,001 | 358 | 5,0 | 3,0 | 4,5 | <0,001 | 662 | 4,8 | 3,0 | 4,6 | <0,001 |
| Mężczyzna | 292 | 7,6 | 6,0 | 6,1 | | 281 | 9,6 | 8,0 | 6,6 | | 573 | 8,6 | 7,0 | 6,4 | |
| Miejsce zamieszkania* | | | | | | | | | | | | | | | |
| Miasto | 279 | 5,4 | 3,0 | 5,3 | 0,005 | 318 | 6,8 | 5,0 | 6,0 | | 597 | 6,2 | 4,0 | 5,8 | 0,013 |
| Wieś | 317 | 6,7 | 5,0 | 5,9 | | 321 | 7,2 | 6,0 | 5,9 | 0,356 | 638 | 7,0 | 5,0 | 5,9 | |
| Stan cywilny* | | | | | | | | | | | | | | | |
| Zamężna/ny | 469 | 6,2 | 4,0 | 5,6 | 0,481 | 545 | 7,0 | 5,0 | 6,0 | | 1014 | 6,7 | 5,0 | 5,8 | 0,328 |
| Samotny/na | 127 | 5,8 | 3,0 | 5,8 | | 94 | 6,8 | 5,0 | 6,2 | 0,721 | 221 | 6,2 | 4,0 | 6,0 | |
| Wykształcenie** | | | | | | | | | | | | | | | |
| Podstawowe | 98 | 6,7 | 3,0 | 7,2 | | 59 | 11,3 | 12,0 | 7,1 | | 157 | 8,5 | 6,0 | 7,5 | |
| Średnie | 294 | 7,0 | 6,0 | 5,6 | <0,001 | 285 | 7,9 | 6,0 | 6,0 | <0,001 | 579 | 7,4 | 6,0 | 5,8 | <0,001 |
| Wyższe | 204 | 4,6 | 3,0 | 4,5 | | 295 | 5,3 | 4,0 | 5,1 | | 499 | 5,0 | 3,0 | 4,9 | |
| Zawód / charakter wykonywanej pracy** | | | | | | | | | | | | | | | |
| Pracownik umysłowy | 229 | 5,7 | 4,0 | 5,4 | <0,001 | 282 | 6,3 | 4,0 | 6,0 | 0,012 | 511 | 6,0 | 4,0 | 5,8 | <0,001 |
| Pracownik fizyczny | 240 | 6,5 | 4,5 | 5,6 | | 267 | 7,1 | 6,0 | 5,6 | | 507 | 6,8 | 6,0 | 5,6 | |

SCORE 2

| Zmienne | COVID – 19 (-) (n – 596) | | | | COVID – 19 (+) (n – 639) | | | | D | ***p | n | Ogółem (n – 1235) | | p |
|--------------------------------------|-----------------------------|------|------|-----|-----------------------------|------|------|-----|------|--------|------|----------------------|------|-----|
| | n | Me | SD | p | n | Me | SD | p | | | | n | Me | |
| Rolnik | 100 | 7,1 | 5,0 | 6,6 | 78 | 9,2 | 8,0 | 6,9 | +2,1 | 0,047 | 178 | 8,0 | 6,0 | 6,8 |
| Brak zawodu | 27 | 2,9 | 1,0 | 3,4 | 12 | 8,5 | 8,5 | 5,7 | +5,6 | <0,001 | 39 | 4,6 | 2,0 | 4,9 |
| Stan zatrudnienia** | | | | | | | | | | | | | | |
| Pracuje | 435 | 5,0 | 3,0 | 4,6 | 485 | 5,5 | 4,0 | 4,7 | +0,5 | 0,100 | 920 | 5,2 | 4,0 | 4,6 |
| Renta | 44 | 5,7 | 3,5 | 5,3 | 49 | 10,9 | 10,0 | 7,9 | +5,2 | <0,001 | 93 | 8,5 | 6,0 | 7,3 |
| Emerytura | 80 | 13,3 | 12,0 | 5,7 | 80 | 13,8 | 14,0 | 6,1 | +0,5 | 0,547 | 160 | 13,6 | 13,0 | 5,9 |
| Bezrobotny | 37 | 4,8 | 2,0 | 6,6 | 25 | 7,4 | 5,0 | 5,7 | +2,6 | 0,114 | 62 | 5,9 | 3,0 | 6,3 |
| Choroby układu oddechowego* | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 69 | 10,9 | 10,0 | 7,2 | 125 | 9,4 | 8,0 | 6,4 | -1,5 | 0,119 | 194 | 9,9 | 9,0 | 6,7 |
| Nie | 527 | 5,5 | 4,0 | 5,1 | 514 | 6,4 | 5,0 | 5,8 | +0,9 | 0,005 | 1041 | 6,0 | 4,0 | 5,5 |
| Choroby przewodu pokarmowego* | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 125 | 8,6 | 7,0 | 6,4 | 126 | 8,3 | 6,0 | 7,0 | -0,3 | 0,747 | 251 | 8,5 | 7,0 | 6,7 |
| Nie | 471 | 5,5 | 3,0 | 5,3 | 513 | 6,7 | 5,0 | 5,7 | +1,2 | <0,001 | 984 | 6,1 | 4,0 | 5,5 |
| Choroby neurologiczne* | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 86 | 7,2 | 4,0 | 6,5 | 86 | 8,7 | 6,0 | 7 | +1,5 | 0,147 | 172 | 7,9 | 6,0 | 6,8 |
| Nie | 510 | 6,0 | 4,0 | 5,5 | 553 | 6,8 | 5,0 | 5,8 | +0,8 | 0,021 | 1063 | 6,4 | 4,0 | 5,7 |
| Choroby układu ruchu* | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 112 | 7,5 | 6,0 | 5,6 | 152 | 8,3 | 6,0 | 6,4 | +0,8 | 0,301 | 264 | 8,0 | 6,0 | 6,1 |
| Nie | 484 | 5,8 | 4,0 | 5,6 | 487 | 6,6 | 5,0 | 5,8 | +0,8 | 0,029 | 971 | 6,2 | 4,0 | 5,7 |

n – liczba obserwacji; M – średnia, Me – mediana, SD – odchylenie standardowe; p – poziom istotności statystycznej; *-Test t studenta; ** - odporny test

Welcha,***-test t-studenta (analiza poszczególnych poziomów czynnika); D – różnica ryzyka między grupami COVID – 19 (-) a COVID – 19 (+)

Oceny ryzyka sercowo – naczyniowego w oparciu o skalę SCORE 2 dokonano w grupie pacjentów, którzy przechorowali COVID – 19 i grupie osób, które negowały zakażenie, z uwzględnieniem poszczególnych czynników socjodemograficznych. COVID – 19 istotnie zwiększał ryzyko sercowo – naczyniowe w grupie mężczyzn (+2,0%; $p<0,001$), u kobiet nie odnotowano takiej zależności (+0,3; $p=0,433$). W grupie pacjentów bez zakażenia, po przechorowaniu COVID – 19 oraz w ogólnej analizie istotnie większe ryzyko oceniane za pomocą SCORE 2 odnotowano wśród mężczyzn, odpowiednio: $7,6\pm 6,1\%$ ($p<0,001$), $9,6\pm 6,6\%$ ($p<0,001$) oraz $8,6\pm 6,4\%$ ($p<0,001$), w porównaniu z grupą kobiet, gdzie średnie wartości wynosiły odpowiednio: $4,7\pm 4,9\%$, $5,0\pm 4,5\%$ oraz $4,8\pm 4,6\%$. COVID – 19 istotnie wpływał na wzrost ryzyka sercowo – naczyniowego w grupie pacjentów zamieszkujących miasto (+1,4%; $p=0,004$). Wśród osób zamieszkujących wieś odnotowano niewielką różnicę, ale nie była ona istotna statystycznie (+0,5%; $p=0,287$). Wśród osób, u których nie wystąpiło zakażenie istotnie wyższe ryzyko odnotowywano wśród osób zamieszkujących tereny wiejskie ($6,7\pm 5,9\%$) w porównaniu z osobami mieszkającymi w mieście ($5,4\pm 5,3\%$). Analiza ogólna wykazała także istotnie wyższe ryzyko wśród osób mieszkających na wsi ($7,0\pm 5,9\%$; $p=0,013$). Analiza zależności pomiędzy przechorowaniem na COVID – 19 a stanem cywilnym pokazała wyłącznie istotny wpływ zakażenia w grupie osób zamężnych. Ryzyko sercowo – naczyniowe po COVID – 19 istotnie się zwiększało (+0,08%; $p=0,022$). Pozostałe analizy nie wykazały istotnych zależności. COVID – 19 istotnie zwiększał ryzyko sercowo – naczyniowe u pacjentów z wykształceniem podstawowym (+4,6%; $p<0,001$). W grupie osób bez zakażenia istotnie wyższe ryzyko odnotowano wśród osób z wykształceniem średnim ($7,0\pm 5,6\%$), a najniższe u osób z wykształceniem wyższym ($4,6\pm 4,5\%$) ($p<0,001$). W grupie osób po zakażeniu najwyższe ryzyko oznaczono w grupie z wykształceniem podstawowym ($11,3\pm 7,1\%$), najniższe w przypadku wykształcenia wyższego ($5,3\pm 5,1\%$; $p<0,001$). Analiza ogólna wskazała na istotnie wysokie ryzyko sercowo – naczyniowe wśród osób z wykształceniem podstawowym, a najniższe z wykształceniem wyższym ($5,0\pm 4,9\%$; $p<0,001$). COVID – 19 istotnie zwiększał ryzyko sercowo – naczyniowe w grupie rolników (+2,1%; $p=0,047$) i w grupie osób bez określonego zawodu (+5,6; $p<0,001$). W grupie osób bez zakażenia istotnie najwyższe ryzyko odnotowano wśród rolników ($7,1\pm 6,6\%$) i pracowników fizycznych ($6,5\pm 5,6\%$), a niższe wśród pracowników umysłowych ($5,7\pm 5,4\%$) i w grupie osób bez określonego zawodu ($2,9\pm 3,4\%$). W grupie osób po zakażeniu istotnie najwyższe ryzyko odnotowano wśród rolników ($9,2\pm 6,9\%$) i osób bez wskazanego zawodu ($8,5\pm 5,7\%$), najniższe zaś wśród

pracowników umysłowych ($6,3 \pm 6,0\%$; $p=0,012$). Analiza ogólna wskazała istotnie najwyższe ryzyko w grupie rolników ($8,0 \pm 6,8\%$), a najniższe wśród osób, które nie wskazały zawodu ($4,6 \pm 4,9\%$). COVID – 19 istotnie zwiększał ryzyko sercowo – naczyniowe wśród pacjentów będących na rencie ($+5,2\%$; $p<0,001$). W grupie osób bez zakażenia istotnie najwyższe ryzyko odnotowano wśród pacjentów przebywających na emeryturze ($13,3 \pm 5,7\%$), a najniższe w grupie bezrobotnych ($4,8 \pm 6,6\%$) ($p<0,001$). Najwyższe ryzyko w grupie po zakażeniu odnotowano wśród emerytów ($13,8 \pm 6,1\%$), a najniższe wśród pracujących ($5,5 \pm 4,7\%$) ($p<0,001$). Analiza ogólna wskazała także istotnie najwyższe ryzyko wśród emerytów ($13,6 \pm 5,9\%$), a najniższe wśród osób pracujących ($5,2 \pm 4,6\%$) ($p<0,001$). COVID – 19 nie wpływał istotnie na ryzyko sercowo – naczyniowe u pacjentów z chorobami układu oddechowego ($-1,5\%$; $p=0,119$). Ryzyko natomiast istotnie wzrastało po zakażeniu wśród osób bez zdiagnozowanych chorób układu oddechowego ($+0,9\%$; $p=0,005$). Zarówno w grupie bez zakażenia, po zakażeniu, jak również w analizie ogólnej ryzyko w każdym przypadku było wyższe wśród pacjentów z chorobami układu oddechowego (odpowiednio: $10,9 \pm 7,2\%$; $9,4 \pm 6,4\%$; $9,9 \pm 6,7\%$) w porównaniu z drugą grupą (odpowiednio: $5,5 \pm 5,1\%$; $6,4 \pm 5,8\%$; $6,0 \pm 5,5\%$) ($p<0,001$). Choroba COVID – 19 nie wpływała istotnie na wzrost ryzyka u pacjentów z chorobami układu pokarmowego. Natomiast istotnie zwiększała ryzyko w grupie osób, które negowały występowanie chorób układu pokarmowego ($+1,2\%$; $p<0,001$). W grupie bez zakażenia, po zakażeniu i w ogólnej analizie istotnie większe ryzyko chorób sercowo-naczyniowych odnotowano wśród pacjentów ze schorzeniami układu pokarmowego (odpowiednio: $8,6 \pm 6,4\%$; $8,3 \pm 7,0\%$; $8,5 \pm 6,7\%$) w porównaniu z drugą grupą (odpowiednio: $5,5 \pm 5,3\%$; $6,7 \pm 5,7\%$; $6,1 \pm 5,5\%$). COVID – 19 nie wpływał istotnie na ryzyko sercowo – naczyniowe w grupie pacjentów z chorobami neurologicznymi ($+1,5\%$; $p=0,147$). Natomiast odnotowano niewielki ($+0,8\%$), ale istotny wzrost ryzyka w grupie osób bez chorób neurologicznych ($p=0,021$). Zarówno w grupie osób po zakażeniu ($p=0,006$), jak i w analizie ogólnej ($p=0,001$) odnotowano istotnie wyższe ryzyko wśród pacjentów z chorobami neurologicznymi. W przypadku chorób układu ruchu, COVID – 19 nie wpływał istotnie na ryzyko sercowo – naczyniowe wśród pacjentów, ale w grupie osób bez chorób układu ruchu potwierdzono niewielki, istotny statystycznie wzrost ryzyka po zakażeniu ($+0,8\%$; $p=0,029$). Zarówno wśród osób negujących zakażenie, po zakażeniu i w analizie ogólnej istotnie wyższy ryzyko odnotowano wśród pacjentów z chorobami układu ruchu (odpowiednio: $7,5 \pm 5,6\%$; $8,3 \pm 6,4\%$; $8,0 \pm 6,1\%$) ($p<0,05$). Szczegółowe dane przedstawia tabela nr 17.

Tabela 18. 10-letnie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oceniane w skali Pol-SCORE w populacji w wieku 40 -69 lat z uwzględnieniem występowania czynników ryzyka i wybranych parametrów stanu klinicznego

| Zmienne | Pol – SCORE | | | | | | | | | | | | | | |
|---|-----------------------------|-----|-----|-----------------------------|-----|-----|-----|------|------|-----------------------|------|-----|-----|-----|--------|
| | COVID – 19 (-) (n – 596) | | | COVID – 19 (+) (n – 639) | | | D | p | n | Ogółem* (n – 1235) | | | p | | |
| | n | M | Me | SD | M | Me | | | | SD | M | Me | | SD | |
| Bóle w klatce piersiowej w czasie wysiłku* | | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 29 | 7,9 | 5 | 6,9 | 70 | 8,5 | 5,0 | 10,2 | +0,6 | 0,769 | 99 | 8,3 | 5,0 | 9,3 | <0,001 |
| Nie | 566 | 4,5 | 2,0 | 6,1 | 569 | 4,7 | 2,0 | 7,2 | +0,2 | 0,526 | 1135 | 4,6 | 2,0 | 6,7 | |
| Występowanie duszności wysiłkowej* | | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 59 | 7,6 | 6,0 | 6,3 | 117 | 8,6 | 5,0 | 10,2 | +1,0 | 0,503 | 176 | 8,3 | 5,0 | 9,1 | <0,001 |
| Nie | 537 | 4,3 | 2,0 | 6,0 | 522 | 4,3 | 2,0 | 6,7 | 0,0 | 0,898 | 1059 | 4,3 | 2,0 | 6,4 | |
| Zaburzenia rytmu serca* | | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 85 | 8,4 | 6,0 | 8,6 | 147 | 7,6 | 4,0 | 9,1 | -0,8 | 0,535 | 232 | 7,9 | 4,5 | 8,9 | <0,001 |
| Nie | 511 | 4,0 | 2,0 | 5,4 | 492 | 4,4 | 2,0 | 7,0 | +0,4 | 0,335 | 1003 | 4,2 | 2,0 | 6,2 | |
| Palenie papierosów* | | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 275 | 6,4 | 3,0 | 7,8 | 243 | 8,4 | 4,0 | 10,4 | +2,0 | 0,013 | 518 | 7,3 | 3,0 | 9,1 | <0,001 |
| Nie | 321 | 3,1 | 2,0 | 3,6 | 396 | 3,1 | 2,0 | 4,3 | 0,0 | 0,943 | 717 | 3,1 | 2,0 | 4,0 | |
| Nadciśnienie * | | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 185 | 7,9 | 5,0 | 8,7 | 189 | 9,3 | 5,0 | 10,6 | +1,4 | 0,165 | 374 | 8,6 | 5,0 | 9,7 | <0,001 |
| Nie | 411 | 3,1 | 2,0 | 3,7 | 450 | 3,4 | 2,0 | 5,1 | +0,3 | 0,463 | 861 | 3,3 | 2,0 | 4,5 | |
| Spożywanie alkoholu* | | | | | | | | | | | | | | | |

Pol – SCORE

| Zmienne | COVID – 19 (-) (n – 596) | | p | COVID – 19 (+) (n – 639) | | p | D | p | n | Ogółem* (n – 1235) | | p | | |
|---|-----------------------------|-----|-----|-----------------------------|-----|-----|-----|-----|--------------|-----------------------|-----|-----|-----|------------------|
| | n | Me | | n | Me | | | | | n | Me | | | |
| Tak | 405 | 5,1 | 2,0 | 6,6 | 405 | 5,8 | 3,0 | 8,1 | 0,158 | 810 | 5,4 | 2,0 | 7,4 | <0,001 |
| Nie | 191 | 3,7 | 2,0 | 4,9 | 234 | 4,0 | 2,0 | 6,6 | 0,642 | 425 | 3,8 | 2,0 | 5,9 | |
| Rekreacyjna aktywność fizyczna* | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 378 | 4,1 | 2,0 | 5,6 | 417 | 4,2 | 2,0 | 6,7 | 0,804 | 795 | 4,2 | 2,0 | 6,2 | <0,001 |
| Nie / sporadycznie | 217 | 5,5 | 3,0 | 6,9 | 221 | 6,8 | 3,0 | 9,0 | 0,098 | 438 | 6,1 | 3,0 | 8,1 | |
| Intensywność aktywności fizycznej ** | | | | | | | | | | | | | | |
| Duża | 73 | 3,5 | 2,0 | 4,1 | 77 | 4,1 | 2,0 | 5,1 | 0,066 | 150 | 3,9 | 2,0 | 4,6 | 0,194 |
| Umiarkowana | 185 | 3,8 | 2,0 | 5,7 | 220 | 4,0 | 2,0 | 7,3 | 0,001 | 405 | 3,9 | 2,0 | 6,6 | |
| Mała | 120 | 4,9 | 2,5 | 6,2 | 120 | 4,7 | 2,0 | 6,5 | 0,576 | 240 | 4,8 | 2,0 | 6,3 | |

n – liczba obserwacji; M – średnia, Me – mediana, SD – odchylenie standardowe; p – poziom istotności statystycznej; *-Test t studenta; ** - odporny test Welch,***-test t-studenta (analiza poszczególnych poziomów czynnika); D – różnica ryzyka między grupami COVID – 19 (-) a COVID – 19 (+)

Porównano średnie ryzyko oceniane w skali Pol – SCORE, a czynnikami ryzyka występującymi w badanej grupie pacjentów z uwzględnieniem COVID – 19. Obecność bólu wysiłkowego w klatce piersiowej i a COVID – 19 nie zwiększało istotnie ryzyka sercowo – naczyniowego (+0,6; p=0,769). Zarówno w grupie pacjentów bez zakażenia, z zakażeniem i w odnotowywano istotnie wyższe ryzyko sercowo – naczyniowe u pacjentów, u których występował ból wysiłkowy w klatce piersiowej, odpowiednio: 7,9±6,9% (p<0,001), 8,5±10,2% (p=0,003), 8,3±9,3% (p<0,001). Występowanie duszności wysiłkowej i COVID – 19 także nie wpływało istotnie na ryzyko sercowo – naczyniowe (+1,0%; p=0,503). Natomiast w każdej z grup odnotowano istotnie wyższe ryzyko sercowo – naczyniowe w grupie pacjentów zgłaszających występowanie duszności wysiłkowej (p<0,001). Przechorowanie COVID – 19 nie wpływało istotnie na ryzyko sercowo – naczyniowe w grupie osób z zaburzeniami rytmu serca (-0,8%; p=0,535) i bez zaburzeń (+0,4%; p=0,335). Natomiast odnotowano wyższe ryzyko u osób z zaburzeniami rytmu serca w każdej analizowanej grupie osób: bez zakażenia (8,4±8,6%; p<0,001), po zakażeniu (7,6±9,1%; p<0,001) oraz w analizie ogólnej (7,9±8,9%; p<0,001). Palenie papierosów i przebyte COVID – 19 istotnie zwiększało ryzyko sercowo – naczyniowe (+2,0; p=0,013) w porównaniu z osobami, które nie przeszły zakażenia. Analiza ryzyka w każdej z grup: bez zakażenia (6,4±7,8%), po zakażeniu (8,4±10,4%) oraz w analizie ogólnej (7,3±9,1%) odnotowano istotny wpływ palenia papierosów na zwiększenie ryzyka (p<0,001). Przebyta choroba COVID – 19 i nadciśnienie tętnicze nie wpływało istotnie na zwiększenie ryzyka sercowo – naczyniowego, chociaż średnie ryzyko wzrosło o +1,4% (p=0,165). W grupie badanych bez zakażenia (7,9±8,7%; p<0,001), po zakażeniu (9,3±10,6%; p<0,001) oraz w analizie ogólnej (8,6±9,7%; p<0,001) istotnie wyższe ryzyko odnotowywano wśród pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. Nie odnotowano istotnego wpływu spożywania alkoholu i COVID – 19 na ryzyko sercowo – naczyniowe. Odnotowywano nieistotny, niewielki wzrost ryzyka w grupie pacjentów po zakażeniu, zarówno przy spożyciu alkoholu (+0,7%; p=0,158), jak i w grupie bez czynnika ryzyka (+0,3%; p=0,642). W każdej indywidualnie analizowanej grupie bez zakażenia (5,1±6,6%; p=0,011), po zakażeniu (5,8±8,1%; p=0,003) oraz ogólnie (5,4±7,4%; p<0,001) notowano istotnie wyższe ryzyko wśród badanych deklarujących spożycie alkoholu. Brak rekreacyjnej aktywności fizycznej i COVID – 19 nie wpływał istotnie na ryzyko sercowo – naczyniowe. Odnotowany wzrost ryzyka był niewielki i wynosił +1,3% (p=0,098). Międzygrupowe porównanie wśród osób bez zakażenia (5,5±6,9%; p=0,008), po zakażeniu (6,8±9,0%; p<0,001) i ogólnie (6,1±8,1%; p<0,001) wskazywało na

istotnie wyższe ryzyko choroby i zgonu wśród osób nieuprawiających lub uprawiających sporadycznie rekreacyjną aktywność fizyczną. Porównano także intensywność deklarowanej aktywności fizycznej i wpływ COVID – 19. Stwierdzono, że umiarkowana aktywność fizyczna i przebyte zakażenie istotnie zwiększało ryzyko (+0,2%; $p=0,001$). W żadnej z innych porównywanych grup nie wykazano istotnych zależności ($p>0,05$). Szczegółowe dane (tab.18).

Tabela 19. 10-letnie ryzyko zachorowania i/lub zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oceniane w skali SCORE2 z uwzględnieniem występowania czynników ryzyka i wybranych parametrów stanu klinicznego w populacji w wieku 40 – 69 lat w zależności od przebytej choroby COVID-19

| SCORE2 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|-----------------------------|-----|------|-----|--------|-----------------------------|------|------|-----|--------|------|--------|-----------------------|------|------|-----|--------|
| Zmienne | COVID – 19 (-) (n – 596) | | | p | n | COVID – 19 (+) (n – 639) | | | p | D | p | n | Ogółem* (n – 1235) | | | p | |
| | M | Me | SD | | | M | Me | SD | | | | | M | Me | SD | | |
| Bóle w klatce piersiowej w czasie wysiłku* | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 29 | 9,2 | 10 | 6,3 | <0,001 | 70 | 10,1 | 10,0 | 7,0 | 0,003 | +0,9 | 0,573 | 99 | 9,8 | 10,0 | 6,8 | <0,001 |
| Nie | 566 | 6,0 | 4,0 | 5,6 | | 569 | 6,6 | 5,0 | 5,8 | | +0,6 | 0,047 | 1135 | 6,3 | 4,0 | 5,7 | |
| Występowanie duszności wysiłkowej* | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 59 | 9,7 | 10,0 | 5,2 | <0,001 | 117 | 9,7 | 8,0 | 6,5 | <0,001 | 0,0 | 0,949 | 176 | 9,7 | 8,5 | 6,1 | <0,001 |
| Nie | 537 | 5,7 | 4,0 | 5,6 | | 522 | 6,4 | 5,0 | 5,7 | | -0,7 | 0,048 | 1059 | 6,1 | 4,0 | 5,7 | |
| Zaburzenia rytmu serca* | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 85 | 9,5 | 9,0 | 6,2 | <0,001 | 147 | 9,6 | 8,0 | 6,6 | <0,001 | +0,1 | 0,970 | 232 | 9,5 | 8,0 | 6,4 | <0,001 |
| Nie | 511 | 5,6 | 3,0 | 5,4 | | 492 | 6,3 | 4,0 | 5,6 | | +0,7 | 0,046 | 1003 | 5,9 | 4,0 | 5,5 | |
| Palenie papierosów* | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 275 | 7,6 | 6,0 | 7,0 | <0,001 | 243 | 10,3 | 8,0 | 7,1 | <0,001 | +2,7 | <0,001 | 518 | 8,9 | 7,5 | 7,2 | <0,001 |
| Nie | 321 | 4,8 | 4,0 | 3,8 | | 396 | 5,0 | 4,0 | 4,0 | | +0,2 | 0,605 | 717 | 4,9 | 4,0 | 3,9 | |
| Nadciśnienie* | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 185 | 9,1 | 8,0 | 6,8 | <0,001 | 189 | 10,7 | 9,0 | 7,1 | <0,001 | +1,6 | 0,027 | 374 | 10,0 | 8,5 | 7,0 | <0,001 |
| Nie | 411 | 4,8 | 3,0 | 4,5 | | 450 | 5,4 | 4,0 | 4,6 | | +0,6 | 0,030 | 861 | 5,1 | 4,0 | 4,6 | |

| SCORE2 | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|-----------------------------|-----|-----|-----|-----------------------------|-----|-----|-----|-----|--------|-----|-----------------------|-----|-----|--------|
| Zmienne | COVID – 19 (-) (n – 596) | | | p | COVID – 19 (+) (n – 639) | | | p | D | p | n | Ogółem* (n – 1235) | | | p |
| | M | Me | SD | | M | Me | SD | | | | | M | Me | SD | |
| Spożywanie alkoholu* | | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 405 | 6,1 | 4,0 | 5,9 | 0,781 | 405 | 7,5 | 6,0 | 6,2 | 0,012 | 810 | 6,8 | 5,0 | 6,1 | 0,112 |
| Nie | 191 | 6,2 | 4,0 | 5,2 | | 234 | 6,2 | 4,0 | 5,6 | | 425 | 6,2 | 4,0 | 5,4 | |
| Rekreacyjna aktywność fizyczna* | | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 378 | 5,7 | 4,0 | 5,4 | | 417 | 6,3 | 4,0 | 5,6 | | 795 | 6,0 | 4,0 | 5,5 | |
| Nie / sporady- czne | 217 | 6,9 | 5,0 | 6,1 | 0,008 | 221 | 8,4 | 6,0 | 6,4 | <0,001 | 438 | 7,7 | 6,0 | 6,3 | <0,001 |
| Intensywność aktywności fizycznej ** | | | | | | | | | | | | | | | |
| Duża | 73 | 5,7 | 4,0 | 5,4 | | 77 | 6,2 | 4,0 | 6,1 | | 150 | 6,0 | 4,0 | 5,7 | |
| Umiarko- wana | 185 | 5,3 | 3,0 | 5,2 | 0,451 | 220 | 4,0 | 2,0 | 7,3 | 0,089 | 405 | 5,6 | 4,0 | 5,3 | 0,055 |
| Mała | 120 | 6,2 | 4,0 | 5,7 | | 120 | 7,2 | 5,0 | 5,9 | | 240 | 6,7 | 4,0 | 5,8 | |

n – liczba obserwacji; M – średnia, Me – mediana, SD – odchylenie standardowe; p – poziom istotności statystycznej; *-Test t studenta; ** - odporny test

Welcha;***-test t-studenta (analiza poszczególnych poziomów czynnika); D – różnica ryzyka między grupami COVID – 19 (-) a COVID – 19 (+)

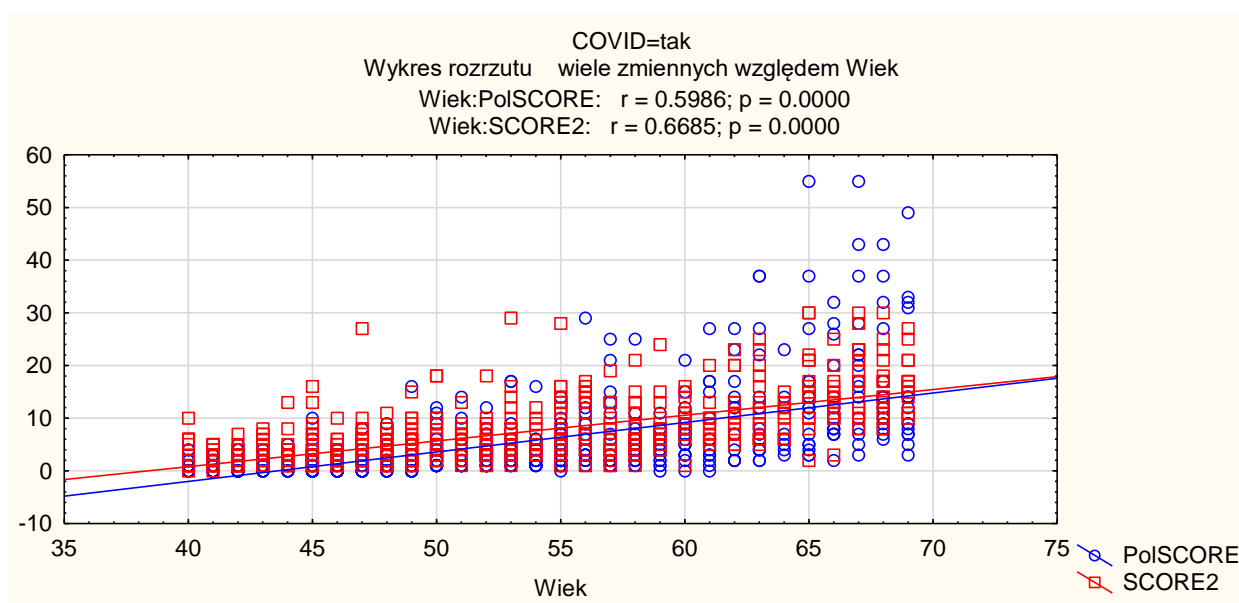
Dokonano porównania pomiędzy średnim ryzykiem ocenianym w skali SCORE2, a czynnikami ryzyka występującymi w badanej grupie pacjentów z uwzględnieniem COVID – 19. Odnotowano istotny wpływ bólu wysiłkowego w klatce piersiowej na zwiększenie ryzyka sercowo naczyniowego, zarówno w grupie osób negujących zakażenie ($9,2 \pm 6,3\%$; $p < 0,001$), po zakażeniu ($10,1 \pm 7,0\%$; $p = 0,003$), jak i w analizie ogólnej ($9,8 \pm 6,8\%$; $p < 0,001$). Występowanie duszności wysiłkowej także w każdej z grup istotnie zwiększało ryzyko sercowo – naczyniowe, odpowiednio: $9,7 \pm 5,2\%$ ($p < 0,001$); $9,7 \pm 6,5\%$ ($p < 0,001$); $9,7 \pm 6,1\%$ ($p < 0,001$). W przypadku zaburzeń rytmu serca odnotowano takie same zależności. Zwiększały one ryzyko zarówno wśród osób negujących zakażenie ($9,5 \pm 6,2\%$; $p < 0,001$), po zakażeniu ($9,6 \pm 6,6\%$; $p < 0,001$), jak również w ogólnej analizie ($9,5 \pm 6,4\%$; $p < 0,001$). Palenie papierosów i COVID – 19 istotnie zwiększało ryzyko sercowo – naczyniowe w badanej grupie ($+2,7\%$; $p < 0,001$). Analiza w poszczególnych grupach także wykazała istotnie wyższe ryzyko wśród osób palących zarówno w grupie negującej zakażenie ($7,6 \pm 7,0\%$; $p < 0,001$), po zakażeniu ($10,3 \pm 7,1\%$; $p < 0,001$), jak i w ogólnej analizie ($8,9 \pm 7,2\%$; $p < 0,001$). Zdiagnozowane nadciśnienie tętnicze i COVID – 19 istotnie zwiększało ryzyko zgonu w analizowanej grupie pacjentów ($+1,6\%$; $p = 0,027$). Zarówno wśród osób, które nie przeszły zakażenia ($9,1 \pm 6,8\%$; $p < 0,001$), w grupie po zakażeniu ($10,7 \pm 7,1\%$; $p < 0,001$) i w analizie ogólnej ($10,0 \pm 7,0\%$; $p < 0,001$) odnotowywano wyższe ryzyko wśród pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. Występowanie dwóch czynników ryzyka: spożywania alkoholu i COVID – 19 istotnie zwiększało ryzyko zgonu ($+1,4\%$; $p = 0,001$). Tylko w grupie osób po przechorowaniu COVID – 19 odnotowano istotny wpływ spożywania alkoholu na ryzyko sercowo – naczyniowe. Średnie ryzyko w tej grupie wynosiło $7,5 \pm 6,2\%$ i było wyższe niż w grupie osób negujących spożywanie alkoholu ($6,2 \pm 5,6\%$) ($p = 0,012$). Brak regularnej rekreacyjnej aktywności fizycznej wpływał istotnie na zwiększenie ryzyka zgonu w każdej z grup. Średnie ryzyko zgonu w grupie osób negujących COVID – 19 wynosiło $6,9 \pm 6,1\%$ ($p = 0,008$), w grupie po przechorowaniu COVID – 19 wynosiło $8,4 \pm 6,4\%$ ($p = 0,017$), natomiast dla ogółu badanych było równe $7,7 \pm 6,3\%$ ($p < 0,001$). Ryzyko zgonu nie różniło się istotnie pomiędzy poszczególnymi poziomami deklarowanej intensywności aktywności fizycznej ($p > 0,05$) (tab.19).

Tabela 20. Wpływ wieku na 10-letnie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz na ryzyko zachorowanie i/lub zgonu (%) w populacji w wieku 40 – 69 lat oceniane w skali Pol-SCORE i SCORE2

| Zmienna | Pol – SCORE (r; p) | | SCORE2 (r; p) | |
|-----------------|-----------------------|----------------|------------------|----------------|
| | COVID – 19 (-) | COVID – 19 (+) | COVID – 19 (-) | COVID – 19 (+) |
| wiek (w latach) | 0,55 | 0,60 | 0,62 | 0,67 |
| | <0,001 | <0,001 | <0,001 | <0,001 |

r – współczynnik korelacji Pearsona; p – poziom istotności statystycznej

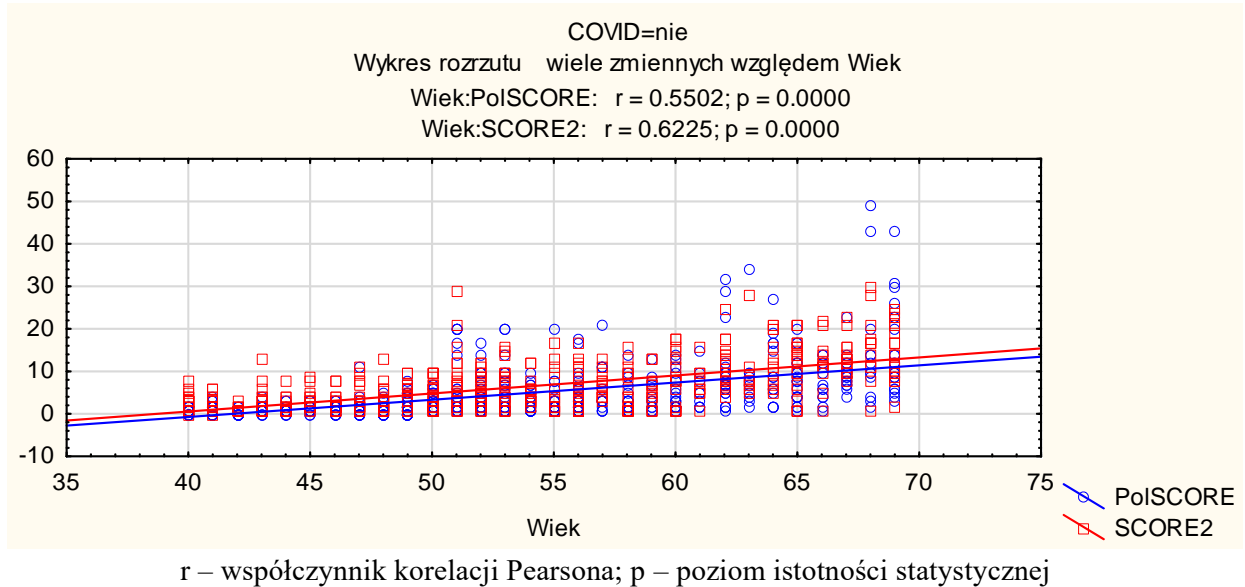
Przeprowadzono porównanie korelacji między poziomem ryzyka sercowo – naczyniowego ocenianego za pomocą algorytmów Pol – SCORE i SCORE2 oraz wieku z uwzględnieniem przebytej choroby COVID – 19. Wykazano istotne umiarkowane dodatnie korelacje między analizowanymi zmiennymi mierzalnymi. Zarówno w grupie respondentów z przebytą chorobą COVID – 19, jak i bez, wykazano istotną korelację liniową między wzrostem wieku i jednoczesnym wzrostem ryzyka sercowo – naczyniowego ocenianego algorytmami Pol-SCORE ($p < 0,001$) i SCORE2 ($p < 0,001$). Nieznacznie wyższe wartości korelacji odnotowywano w obu skalach w grupach po COVID – 19 (tab.20).



r – współczynnik korelacji Pearsona; p – poziom istotności statystycznej

Rycina 4. Wpływ wieku na wartości Pol-SCORE i SCORE2 w grupie pacjentów w wieku 40 – 69 lat, u których nie odnotowano zakażenia COVID – 19

Przedstawiono w graficznym ujęciu korelację wieku i ryzyka sercowo – naczyniowego ocenianego za pomocą algorytmu Pol – SCORE i SCORE2 wśród badanych, którzy przeżyli COVID – 19. Wartości współczynnika korelacji w Pol – SCORE ($r=0,60$) i SCORE2 ($r=0,67$) potwierdzają istotną statystycznie ($p<0,001$) umiarkowaną dodatnią korelację liniową między analizowanymi zmiennymi mierzalnymi (ryc. 4).



Rycina 5. Wpływ wieku na wartości Pol-SCORE i SCORE2 w grupie pacjentów w wieku 40 – 69 lat, u których odnotowano zakażenie COVID – 19

Kolejne graficzne ujęcie korelacji wieku i ryzyka sercowo – naczyniowego ocenianego za pomocą algorytmu Pol – SCORE i SCORE2 w grupie respondentów, którzy nie przechorowali COVID – 19. Wartości współczynnika korelacji w Pol – SCORE ($r=0,55$) i SCORE2 ($r=0,62$) potwierdzają istotną statystycznie ($p<0,001$) umiarkowaną dodatnią korelację liniową między analizowanymi zmiennymi mierzalnymi (ryc.5).

Tabela 21. Wpływ przebytej choroby COVID-19 na wybrane czynniki ryzyka

| Czynniki ryzyka | COVID – 19 (-) (n – 596) | | COVID – 19 (+) (n – 639) | | Ogółem* | | p |
|---|-----------------------------|-------|-----------------------------|-------|---------|-------|--------|
| | M | SD | M | SD | M | SD | |
| stężenie cholesterolu całkowitego (mg/dL) (n – 1235) | 184,8 | 38,8 | 197,0 | 43,4 | 191,1 | 41,7 | <0,001 |
| stężenie frakcji HDL-cholesterolu (mg/dL) (n – 1235) | 56,6 | 18,8 | 57,7 | 17,9 | 57,2 | 18,3 | 0,304 |
| stężenie frakcji LDL-cholesterolu (mg/dL) (n – 1235) | 111,9 | 30,8 | 115,0 | 34,8 | 113,5 | 32,9 | 0,100 |
| stężenie frakcji non- HDL (mg/dL) (n – 1235) | 133,9 | 34,4 | 140,3 | 40,2 | 137,2 | 37,6 | 0,003 |
| stężenie trójglicerydów (mg/dL) (n – 1235) | 132,1 | 52,2 | 127,3 | 55,5 | 129,6 | 54,0 | 0,125 |
| skurczowe ciśnienie tętnicze (mmHg) (n – 1235) | 132,9 | 14,8 | 133,2 | 15,8 | 133,0 | 15,3 | 0,690 |
| rozkurczowe ciśnienie tętnicze (mmHg) (n – 1235) | 79,5 | 10,6 | 79,5 | 9,8 | 79,5 | 10,2 | 0,882 |
| tętno (uderzeń/min) (n – 1235) | 72,8 | 9,7 | 73,5 | 9,8 | 73,2 | 9,8 | 0,233 |
| BMI [kg/m²] (n – 1235) | 26,1 | 4,2 | 27,0 | 4,1 | 26,6 | 4,2 | <0,001 |
| obwód brzucha [cm] (n – 1235) | 89,1 | 13,3 | 90,4 | 12,7 | 89,8 | 13,0 | 0,080 |
| stężenie kwasu moczowego (mg/dL) (n – 873) | 4,9 | 1,3 | 5,1 | 1,5 | 5,0 | 1,4 | 0,069 |
| średnia tygodniowa aktywność rekreacyjna (min/tydzień) (n – 795) | 188,6 | 149,6 | 202,2 | 139,2 | 195,7 | 144,3 | 0,183 |
| spożycie alkoholu (g/tydzień) (n – 810) | 58,7 | 79,9 | 58,3 | 68,0 | 58,5 | 74,1 | 0,937 |

n – liczba obserwacji; M – średnia; SD – odchylenie standardowe; p – poziom istotności statystycznej, test U Manna – Whitney’a dla zmiennych niezależnych; w nawiasach przedstawiono liczbę obserwacji w danej grupie, której dotyczyła analiza; *dane dla analizowanej grupy odpowiedniej ze względu na zmienną;

Analizowano wpływ COVID – 19 na poszczególne parametry kliniczne pacjentów. Odnotowano istotnie wyższe wartości stężenia cholesterolu całkowitego ($197,0 \pm 43,4$ mg/dL) ($p < 0,001$) i stężenia frakcji non – HDL ($140,3 \pm 40,2$ mg/dL) ($p = 0,003$) po COVID – 19 w porównaniu ze średnimi wartościami parametrów w grupie pacjentów, u których nie odnotowano choroby, odpowiednio: $184,8 \pm 38,8$ mg/dL i $133,9 \pm 34,4$ mg/dL. Porównując wartość wskaźnika BMI także odnotowano istotnie wyższą średnią wartość wskaźnika w grupie pacjentów po zakażeniu ($27,0 \pm 4,1$ kg/m²) w porównaniu z osobami negującymi chorobę ($26,1 \pm 4,2$ kg/m²) ($p < 0,001$). Średnie wartości stężeń frakcji cholesterolu HDL ($57,7 \pm 17,9$ mg/dL) i LDL ($115,0 \pm 34,8$ mg/dL) po zakażeniu także były nieco wyższe w porównaniu do grupy bez zakażenia, ale nie odnotowano istotnych różnic. W analizach pozostałych zmiennych także nie odnotowano istotności statystycznych. Szczegółowe dane zawiera (tab. 21).

Tabela 22. 10-letnie ryzyko zachorowania i/lub zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oceniane w skali Pol – SCORE i SCORE2 z uwzględnieniem występowania czynników ryzyka w populacji w wieku 40 – 69 lat w zależności do przebytej choroby COVID-19

| Czynniki ryzyka | Pol – SCORE (r; p) | | SCORE2 (r; p) | |
|--|-----------------------|----------------|------------------|----------------|
| | COVID-19 (-) | COVID – 19 (+) | COVID – 19 (-) | COVID – 19 (+) |
| stężenie cholesterolu całkowitego (mg/dL) | 0,34 0,001 | 0,29 <0,001 | 0,33 <0,001 | 0,26 <0,001 |
| stężenie frakcji HDL-cholesterolu (mg/dL) | 0,005 0,894 | -0,02 0,565 | 0,01 0,773 | -0,07 0,096 |
| stężenie frakcji LDL-cholesterolu (mg/dL) | 0,15 <0,001 | 0,16 <0,001 | 0,10 0,012 | 0,12 0,003 |
| stężenie frakcji non- HDL (mg/dL) | 0,30 <0,001 | 0,26 <0,001 | 0,23 <0,001 | 0,25 <0,001 |
| stężenie trójglicerydów (mg/dL) | 0,06 0,117 | 0,13 <0,001 | 0,01 0,748 | 0,16 <0,001 |
| skurczowe ciśnienie tętnicze (mmHg) | 0,46 <0,001 | 0,42 <0,001 | 0,48 <0,001 | 0,51 <0,001 |
| rozkurczowe ciśnienie tętnicze (mmHg) | 0,21 <0,001 | 0,24 <0,001 | 0,18 <0,001 | 0,24 <0,001 |
| tętno (uderzeń/min) | 0,09 0,023 | 0,12 <0,001 | 0,05 0,248 | 0,15 <0,001 |
| stężenie kwasu moczowego (mg/dL) | 0,24 <0,001 | 0,31 <0,001 | 0,27 <0,001 | 0,37 <0,001 |
| BMI [kg/m ²] | 0,11 0,006 | 0,17 <0,001 | 0,22 <0,001 | 0,26 <0,001 |
| obwód brzucha [cm] | 0,15 <0,001 | 0,25 <0,001 | 0,23 <0,001 | 0,30 <0,001 |
| średnia tygodniowa aktywność rekreacyjna (min/tydzień) | 0,05 0,288 | -0,04 0,388 | 0,14 0,005 | -0,01 0,756 |
| spożycie alkoholu (g/tydzień) | 0,19 <0,001 | 0,15 0,003 | 0,22 <0,001 | 0,13 0,009 |

r – współczynnik korelacji Pearsona; p – poziom istotności statystycznej

Przeanalizowano zależność liniową między brakiem COVID – 19, zakażeniem a ryzykiem sercowo – naczyniowym ocenianym za pomocą Pol – SCORE i SCORE2. Większość korelacji potwierdzała istotną zależność między analizowanymi zmiennymi, ale wyłącznie korelacje dostateczne: stężenie cholesterolu całkowitego, frakcji non – HDL, lub też korelacje słabe w przypadku zmiennych: stężenie frakcji LDL, trójglicerydów (grupa po COVID – 19 w skali Pol – SCORE i SCORE2), non – HDL, rozkurczowe ciśnienie tętnicze, tętno, stężenie kwasu moczowego, wskaźnik BMI, obwód brzucha, spożycie alkoholu. Najsilniejsze korelacje odnotowano w przypadku ciśnienia skurczowego. Dla skali Pol – SCORE wartości współczynnika wynosiły w grupie bez zakażenia $r=0,46$, wśród pacjentów po COVID – 19 wskaźnik był nieco niższy, równy $r=0,42$ ($p<0,001$). Wartość współczynnika w skali SCORE2 dla pierwszej grupy bez zakażenia wynosiła $r=0,48$, dla drugiej analizowanej grupy wskaźnik był równy $r=0,51$ ($p<0,001$). Nie odnotowano istotnych korelacji zarówno w skali Pol – SCORE, jak i SCORE2 dla zmiennych: stężenie frakcji HDL, stężenia trójglicerydów (grupa bez zakażenia w skali Pol – SCORE i SCORE2), dla zmiennej tętno w skali SCORE2 dla grupy bez zakażenia ($r=0,05$) oraz dla średniej tygodniowej aktywności rekreacyjnej w skali Pol – SCORE i w skali SCORE2 dla grupy po COVID – 19 ($r=-0,01$) i w skali Pol – SCORE bez zakażenia. Szczegółowe dane zawiera (tab. 22).

Tabela 23. Wpływ przebytej choroby COVID-19 na 10-letnie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz na ryzyko zachorowanie i/lub zgonu w populacji w wieku 40 – 69 lat oceniane w skali Pol-SCORE i SCORE2

| SCORE | COVID – 19 (-) (n – 596) | | COVID – 19 (+) (n – 639) | | Różnica ryzyka [%] | p |
|--|-----------------------------|-----|-----------------------------|-----|--------------------------|--------------|
| | M | SD | M | SD | | |
| PolSCORE , [%] 10 – letniego ryzyka zgonu, (n – 1235) | 4,6 | 6,1 | 5,1 | 7,7 | +0,5 | 0,206 |
| SCORE2 , [%] 10 – letniego ryzyka zgonu, (n – 1235) | 6,1 | 5,7 | 7,0 | 6,0 | +0,9 | 0,007 |

M – mean, SD – standard deviation; p – p value, test t Student

Oceniono zależność między przebyłą chorobą COVID – 19 a ryzykiem sercowo – naczyniowym ocenionym za pomocą algorytmów Pol – SCORE i SCORE2. Przeprowadzona ocena nie wykazała istotnych różnic między średnimi wartościami w algorytmie Pol – SCORE ($p=0,206$). Średnia wartość w grupie bez przebytej choroby COVID – 19 wynosiła $4,6\pm 6,1\%$, natomiast wśród respondentów, którzy przebyli chorobę średnia ta była nieco wyższa (+0,5%) i wynosiła $5,1\pm 7,7\%$. Ocena średniej wartości algorytmu SCORE2 wykazała istotnie wyższą średnią wartość (+0,9%, $p=0,007$) w grupie osób po przebytej chorobie COVID – 19 ($7,0\pm 6,0\%$) w porównaniu do drugiej analizowanej grupy ($6,1\pm 5,7\%$) (tab. 23).

Tabela 24. Wpływ przebytej choroby COVID-19 na wielkość 10-letniego ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w populacji w wieku 40 – 69 lat ocenionego wg. skali Pol-SCORE

| Ryzyko sercowo – naczyniowe (%) | COVID – 19 (-) | | COVID – 19 (+) | | Ogółem | |
|---|----------------|--------------|----------------|--------------|-------------|--------------|
| | n | % | n | % | n | % |
| < 1 (Małe) | 208 | 34,9 | 240 | 37,6 | 448 | 36,3 |
| 1 – 3 (umiarkowane) | 178 | 29,9 | 165 | 25,8 | 343 | 27,8 |
| 4 – 7 (duże) | 90 | 15,1 | 106 | 16,6 | 196 | 15,9 |
| >7 (bardzo duże) | 120 | 20,1 | 128 | 20,0 | 248 | 20,1 |
| Ogółem | 596 | 100,0 | 639 | 100,0 | 1235 | 100,0 |
| Chi2 Pearsona = 2,8489; df =3; p = 0,415 | | | | | | |

n – liczba obserwacji; p – poziom istotności statystycznej, statystyka Chi2 Pearsona

Dokonano weryfikacji zależności liniowej między ryzykiem sercowo – naczyniowym, ocenianym algorytmem Pol – SCORE, analizowanym jako zmienna jakościowa, a przebytą chorobą COVID – 19. Nie wykazano istotnych zależności między badanymi zmiennymi ($p=0,415$). Spośród ogółu badanych u 36,3% badanych wykazano małe ryzyko, 27,8% znajdowało się w grupie ryzyka umiarkowanego, 15,9% w grupie dużego ryzyka oraz pozostałe 20,1% badanych w grupie bardzo dużego ryzyka. Wśród respondentów, którzy nie przebyli COVID – 19, u 34,9% badanych wskazano małe ryzyko sercowo – naczyniowe, 29,9% znajdowało się w grupie umiarkowanego ryzyka, najmniej liczna grupa – 15,1%, w grupie dużego ryzyka oraz 20,1% badanych w grupie bardzo dużego ryzyka. W grupie respondentów, którzy przebyli chorobę COVID – 19, 37,6% znajdowało się w grupie małego ryzyka, 25,8% w grupie umiarkowanego ryzyka, 16,6% w grupie dużego ryzyka oraz 20,0% w grupie bardzo dużego ryzyka (tab. 24).

Tabela 25. Wpływ przebytej choroby COVID-19 na wielkość 10-letniego ryzyka zachorowania i/lub zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w populacji w wieku 40 – 69 lat ocenianego w skali SCORE2

| Ryzyko sercowo – naczyniowe (%) | COVID – 19 (-) | | COVID – 19 (+) | | Ogółem | |
|---|----------------|-------|----------------|-------|--------|-------|
| | n | % | n | % | n | % |
| <2 (małe) | 211 | 35,4 | 150 | 23,5 | 361 | 29,2 |
| 2 – 5 (umiarkowane) | 133 | 22,3 | 185 | 28,9 | 318 | 25,7 |
| 6 – 10 (duże) | 138 | 23,1 | 164 | 25,7 | 302 | 24,5 |
| >10 (bardzo duże) | 114 | 19,1 | 140 | 21,9 | 254 | 20,6 |
| Ogółem | 596 | 100,0 | 639 | 100,0 | 1235 | 100,0 |
| Chi2 Pearsona = 22,240; df =3; p <0,001 | | | | | | |

n – liczba obserwacji; p – poziom istotności statystycznej, statystyka Chi2 Pearsona

Dokonano analizy zależności liniowej między ryzykiem sercowo – naczyniowym, ocenianym algorytmem SCORE2, a przebytą chorobą COVID – 19. Zmienna SCORE2 została sklasyfikowana jako zmienna jakościowa. Analiza między grupami wykazała istotne zależności ($p < 0,001$). Wśród ogółu badanych najliczniejszą grupę stanowili respondenci, u których wykazano małe ryzyko według SCORE2 (29,2%). Kolejno w grupie 25,7% respondentów oznaczono umiarkowane ryzyko, 24,5% badanych znalazło się w grupie dużego ryzyka, a najmniej liczną grupę stanowili respondenci z grupy o bardzo dużym ryzyku (20,6%). W grupie respondentów, którzy nie przebyli choroby COVID – 19 największy odsetek stanowili badani z grupy o małym ryzyku (35,4%), 22,3% znalazło się w grupie umiarkowanego ryzyka, 23,1% w grupie dużego ryzyka, natomiast 19,1% w grupie bardzo dużego ryzyka. Wśród badanych, którzy przebyli chorobę COVID – 19, w znacznie mniejszym odsetku w porównaniu z drugą grupą, oznaczono małe ryzyko (23,5%). Natomiast w kolejnych grupach wskazano wyższy odsetek respondentów. Spośród tej grupy 28,9% badanych znalazło się w grupie umiarkowanego ryzyka, 25,7% w grupie dużego ryzyka, natomiast 21,9% w grupie bardzo dużego ryzyka (tab. 25).

4.4. Wpływ przebytej choroby COVID-19 na 10-letnie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz zgonu i/lub zachorowania w populacji w wieku 70 – 89 lat.

SCORE2 – OP

| Zmienne | COVID – 19 (-) (n – 172) | | COVID – 19 (+) (n – 196) | | ***p | n | Ogółem * | p | |
|--|-----------------------------|------|-----------------------------|------|-------|-------|----------|------|-------|
| | n | p | n | p | | | | | |
| Zawód / charakter wykonywanej pracy** | | | | | | | | | |
| Pracownik umysłowy | 41 | 29,8 | 30,0 | 11,8 | 0,051 | 98 | 27,0 | 24,0 | 10,4 |
| Pracownik fizyczny | 53 | 24,7 | 23,0 | 9,8 | | 0,762 | 122 | 24,7 | 24,0 |
| Rolnik | 67 | 27,1 | 27,0 | 11,6 | 0,633 | 128 | 26,6 | 26,5 | 10,2 |
| Brak zawodu | 11 | 26,5 | 21,0 | 14,6 | 0,676 | 20 | 27,5 | 22,0 | 12,8 |
| Stan zatrudnienia** | | | | | | | | | |
| Renta | 17 | 27,2 | 27,0 | 8,8 | 0,746 | 17 | 30,1 | 29,0 | 9,1 |
| Emerytura | 155 | 26,9 | 24,0 | 11,7 | | 0,025 | 179 | 25,0 | 24,0 |
| Choroby układu oddechowego | | | | | | | | | |
| Tak | 58 | 28,3 | 27,0 | 11,5 | 0,251 | 85 | 25,4 | 24,0 | 8,8 |
| Nie | 114 | 26,3 | 24,0 | 11,3 | 0,946 | 111 | 25,4 | 24,0 | 9,3 |
| Choroby przewodu pokarmowego | | | | | | | | | |
| Tak | 56 | 25,4 | 24,0 | 11,3 | 0,241 | 58 | 24,8 | 24,0 | 9,2 |
| Nie | 116 | 27,7 | 25,0 | 11,4 | 0,712 | 138 | 25,7 | 24,0 | 9,1 |
| Choroby neurologiczne | | | | | | | | | |
| | | | | | 0,748 | 114 | 25,1 | 24,0 | 10,2 |
| | | | | | 0,123 | 254 | 26,6 | 24,5 | 10,2 |
| | | | | | 0,100 | 143 | 26,6 | 25,0 | 10,1 |
| | | | | | 0,536 | 225 | 25,9 | 24,0 | 10,3 |
| | | | | | | | | | 0,512 |
| | | | | | | | | | 0,078 |
| | | | | | | | | | 0,284 |

SCORE2 – OP

| Zmienne | COVID – 19 (-) (n – 172) | | COVID – 19 (+) (n – 196) | | n | ***p | Ogółem * | | p | | | | | |
|-----------------------------|-----------------------------|------|-----------------------------|------|-----|-------|----------|------|-----|-------|------|------|------|-------|
| | n | p | n | p | | | n | p | | | | | | |
| Tak | 39 | 29,7 | 28,0 | 10,9 | 42 | 0,089 | 28,2 | 26,0 | 9,8 | 0,509 | 28,9 | 27,0 | 10,3 | 0,003 |
| Nie | 133 | 26,1 | 24,0 | 11,4 | 154 | | 24,7 | 23,0 | 8,8 | 0,222 | 25,4 | 24,0 | 10,1 | |
| Choroby układu ruchu | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 97 | 27,2 | 25,0 | 11,3 | 105 | 0,623 | 24,9 | 23,0 | 9,2 | 0,119 | 26,0 | 24,0 | 10,3 | 0,703 |
| Nie | 75 | 26,6 | 24,0 | 11,6 | 91 | | 26,0 | 25,0 | 9,0 | 0,696 | 26,3 | 24,0 | 10,2 | |

n – liczba obserwacji; M – średnia, Me – mediana, SD – odchylenie standardowe; p – poziom istotności statystycznej; *statystyka U Mann – Whitney test;

statystyka Kruskal – Wallis test; *p – analiza między poszczególnymi poziomami analizowanego czynnika

Porównano wpływ ryzyka sercowo – naczyniowego ocenianego w skali SCORE2 – OP w grupie pacjentów, którzy przeszli COVID – 19 i osób, które negowały zakażenie z uwzględnieniem poszczególnych czynników socjodemograficznych. Wykazano istotny wpływ COVID – 19 z uwzględnieniem płci badanych. Ryzyko sercowo – naczyniowe było istotnie wyższe wśród mężczyzn (27,3±8,7%) w porównaniu z kobietami (24,1±9,1%; p=0,010). Taką samą istotną różnicę odnotowano w analizie ogólnej wskazując na wyższe ryzyko zgonu w grupie mężczyzn (p=0,002). Osoby samotne, zarówno negujące zakażenie (29,0±11,5%; p=0,005), jak i grupa po COVID – 19 (27,4±9,3%; p=0,006) oraz analiza ogólna (28,2±10,5%; p<0,001) wskazują najwyższe ryzyko sercowo – naczyniowe w tej grupie w porównaniu z osobami zamężnymi. W grupie osób przebywających na rencie po COVID – 19 odnotowuje się istotnie wyższe ryzyko zgonów (30,1±9,1%) w porównaniu z grupą emerytów (25,0±9,0%; p=0,025). Nie wskazano innych istotnych różnic w pozostałych analizowanych grupach (p>0,05). W przypadku chorób neurologicznych analiza wykazała istotnie wyższe ryzyko sercowo – naczyniowe w grupie osób chorych i po COVID – 19 (28,2±9,8%; p=0,013) oraz ogólnie (28,9±10,3%; p=0,003). Miejsce zamieszkania, poziom wykształcenia, zawód, choroby układu oddechowego, pokarmowego oraz choroby układu ruchu nie determinowały istotnie ryzyka sercowo – naczyniowego analizowanego z uwzględnieniem COVID – 19. Szczegółowe dane (tab. 26).

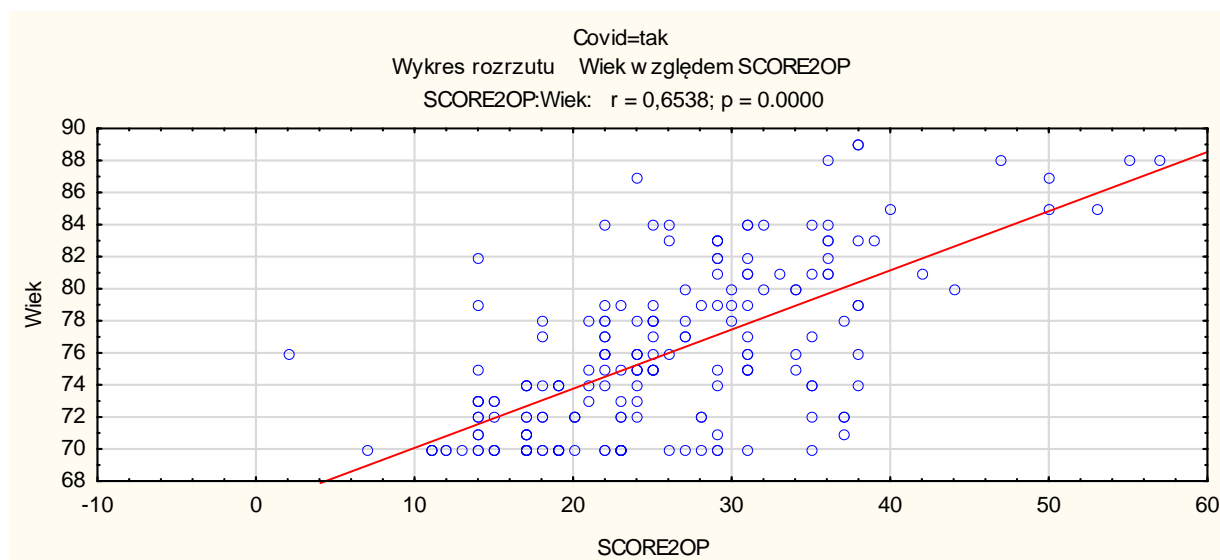
Tabela 27. Wpływ wieku na 10-letnie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz na ryzyko zachorowania i/lub zgonu (%) w populacji w wieku 70–89 lat oceniane w skali SCORE2–OP

| Zmienna | SCORE2 – OP | |
|------------------------|-----------------------|-----------------------|
| | (r; p) | |
| | COVID – 19 (-) | COVID – 19 (+) |
| wiek (w latach) | 0,80 | 0,65 |
| | <0,001 | <0,001 |

r – współczynnik korelacji Pearsona; p – poziom istotności statystycznej

Przeprowadzono analizę korelacji między poziomem ryzyka sercowo – naczyniowego ocenianego za pomocą algorytmu SCORE2 – OP oraz wiekiem z uwzględnieniem przebytej choroby COVID – 19. Wykazano istotną silną dodatnią korelację (r=0,80) w grupie respondentów, którzy nie przebyli COVID – 19. W grupie osób po

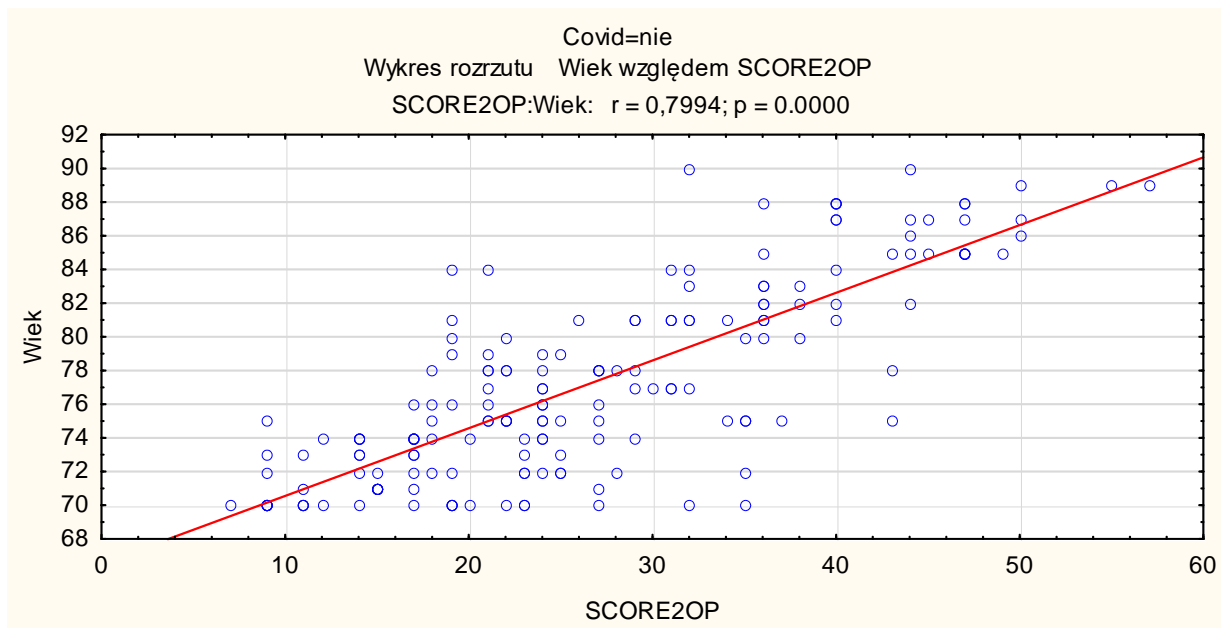
przebytej chorobie COVID – 19 wykazano umiarkowaną dodatnią korelację między analizowanymi zmiennymi mierzalnymi. Wzrost wieku istotnie korelował ze wzrostem ryzyka sercowo-naczyniowego ($p < 0,001$) (tab. 27).



r – współczynnik korelacji Pearsona; p – poziom istotności statystycznej

Rycina 6. Wpływ wieku na wartości SCORE2–OP w grupie pacjentów w wieku ≥ 70 lat, u których odnotowano zakażenie COVID – 19

Graficzne przedstawienie korelacji w grupie osób, które przeszły chorobę COVID – 19, potwierdza istotną zależność między wiekiem badanych, a ryzykiem sercowo – naczyniowym mierzonym za pomocą algorytmu SCORE2 – OP. Wartość współczynnika korelacji ($r=0,65$) potwierdza umiarkowaną dodatnią korelację ($p < 0,001$) między analizowanymi zmiennymi. (ryc. 6).



Rycina 7. Wpływ wieku na wartości SCORE2–OP w grupie pacjentów w wieku ≥ 70 lat, u których nie odnotowano zakażenia COVID – 19

Ocena korelacji wieku i ryzyka sercowo – naczyniowego w grupie osób, które nie przechorowały COVID – 19, wykazała korelację liniową dla analizowanych zmiennych. Współczynnik korelacji równy $r=0,80$ wskazuje na silną dodatnią korelację między wiekiem a ryzykiem sercowo – naczyniowym. (ryc.7).

Tabela 28. 10-letnie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oceniane w skali SCORE2-OP w populacji w wieku 70–89 lat z uwzględnieniem występowania czynników ryzyka i wybranych parametrów stanu klinicznego

| SCORE 2 – OP | | | | | | | | | | | | | | |
|---|-----------------------------|------|------|-----------------------------|------|------|------|------|-------|-----|---------|------|------|--------|
| Zmienne | COVID – 19 (-) (n – 172) | | | COVID – 19 (+) (n – 196) | | | p | D | *p | n | Ogółem* | | | p |
| | n | M | Me | M | Me | SD | | | | | M | Me | SD | |
| Bóle w klatce piersiowej w czasie wysiłku* | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 35 | 31,9 | 32,0 | 11,5 | 27,3 | 25,0 | 10,4 | -4,6 | 0,057 | 85 | 29,2 | 27,0 | 11,0 | 0,006 |
| Nie | 137 | 25,7 | 24,0 | 11,1 | 24,8 | 24,0 | 8,5 | -0,9 | 0,447 | 283 | 25,2 | 24,0 | 9,8 | |
| Występowanie duszności wysiłkowej* | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 84 | 30,5 | 31,0 | 11,8 | 26,6 | 25,0 | 9,0 | -3,9 | 0,013 | 182 | 28,4 | 27,0 | 10,5 | <0,001 |
| Nie | 88 | 23,6 | 22,0 | 9,9 | 24,3 | 23,5 | 9,1 | +0,7 | 0,619 | 186 | 24,0 | 23,0 | 9,5 | |
| Zaburzenia rytmu serca* | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 107 | 28,6 | 27,0 | 11,4 | 25,5 | 24,0 | 9,0 | -3,1 | 0,033 | 207 | 27,1 | 25,0 | 10,4 | 0,063 |
| Nie | 65 | 24,3 | 22,0 | 10,9 | 25,3 | 24,0 | 9,3 | +1,0 | 0,500 | 161 | 24,9 | 24,0 | 9,9 | |
| Palenie papierosów | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 28 | 30,4 | 30,5 | 7,0 | 29,8 | 30,0 | 6,1 | -0,6 | 0,672 | 78 | 30,0 | 30,0 | 6,4 | <0,001 |
| Nie | 144 | 26,3 | 24,0 | 12,0 | 23,9 | 22,0 | 9,4 | +2,4 | 0,066 | 290 | 25,1 | 23,0 | 10,8 | |
| Nadciśnienie | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 74 | 28,3 | 26,0 | 9,6 | 27,8 | 27,0 | 9,0 | -0,5 | 0,717 | 171 | 28,0 | 27,0 | 9,2 | 0,001 |
| Nie | 98 | 25,9 | 23,0 | 12,5 | 23,2 | 22,0 | 8,6 | -2,7 | 0,070 | 197 | 24,5 | 23,0 | 10,8 | |

SCORE 2 – OP

| Zmienne | COVID – 19 (-) (n – 172) | | COVID – 19 (+) (n – 196) | | p | D | *p | n | Ogółem* | | p | | | | | | |
|--|-----------------------------|------|-----------------------------|------|--------|---|----|-----|---------|------|------|--------|-----|------|------|------|--------|
| | n | | n | | | | | | | | | | | | | | |
| Spożywanie alkoholu | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 105 | 26,5 | 24,0 | 11,5 | 0,595 | | | 135 | 25,3 | 24,0 | 9,3 | 0,871 | 240 | 25,9 | 24,0 | 10,3 | 0,549 |
| Nie | 67 | 27,6 | 25,0 | 11,3 | | | | 61 | 25,7 | 24,0 | 8,6 | | 128 | 26,7 | 24,0 | 10,1 | |
| Rekreacyjna aktywność fizyczna | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Tak | 47 | 23,9 | 22,0 | 10,6 | | | | 58 | 24,7 | 23,0 | 8,7 | | 105 | 24,4 | 23,0 | 9,6 | 0,031 |
| Nie / sporady- cznie | 125 | 28,1 | 27,0 | 11,5 | 0,035 | | | 138 | 25,7 | 25,0 | 9,2 | 0,395 | 263 | 26,8 | 25,0 | 10,4 | |
| Intensywność aktywności fizycznej | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Duża | 4 | 24,8 | 19,5 | 12,4 | | | | 4 | 21,0 | 21,0 | 6,22 | | 8 | 22,9 | 20,0 | 9,3 | *0,347 |
| Umiarko- wana | 21 | 23,4 | 22,0 | 10,9 | *0,940 | | | 19 | 22,6 | 20,0 | 7,9 | *0,262 | 40 | 23,0 | 21,0 | 9,5 | |
| Mała | 22 | 24,3 | 22,5 | 10,5 | | | | 35 | 26,3 | 24,0 | 9,1 | | 57 | 25,5 | 23,0 | 9,7 | |

n – liczba obserwacji; M – średnia, Me – mediana, SD – odchylenie standardowe; p – poziom istotności statystycznej; statystyka U Mann -Whitney;

*statystyka Kruskal – Wallis; D – różnica ryzyka między grupami COVID – 19 (-) a COVID – 19 (+)

Dokonano oceny wpływu przechorowania COVID – 19 na ryzyko sercowo – naczyniowe według skali SCORE2 – OP z uwzględnieniem czynników ryzyka. Przechorowanie COVID – 19 nie różnicowało istotnie ryzyka między osobami deklarującymi i negującymi występowanie wysiłkowego bólu w klatce piersiowej ($p=0,286$). W każdej z analizowanych grup odnotowano wyższe wartości w skali SCORE2 – OP wśród pacjentów z bólami wysiłkowymi w klatce piersiowej, ale w grupie bez zakażenia ($p=0,004$) i w analizie ogólnej ($p=0,006$) różnice te były istotne statystycznie. Występowanie duszności wysiłkowej i COVID – 19 istotnie wpływało na ryzyko ($-3,9\%$; $p=0,013$). W grupie osób bez zakażenia i w analizie ogólnej istotnie wyższe ryzyko odnotowywano w grupie pacjentów z dusznością wysiłkową, odpowiednio: $30,5\pm 11,8\%$ i $28,4\pm 10,5\%$ ($p<0,001$). Zaburzenia rytmu serca i przebyte COVID – 19 istotnie wpływało na ryzyko sercowo – naczyniowe ($-3,1\%$; $p=0,033$). W grupie badanych bez zakażenia odnotowano istotnie wyższe ryzyko u osób potwierdzających występowanie zaburzeń rytmu serca ($28,6\pm 11,4\%$) ($p=0,015$). W pozostałych analizach nie wykryto istotnych różnic.

Kolejnym czynnikiem istotnie wpływającym na ryzyko sercowo – naczyniowe było palenie papierosów. Zarówno w grupie bez zakażenia, z zakażeniem i w analizie ogólnej odnotowano istotnie wyższe ryzyko wśród osób palących, odpowiednio: $30,4\pm 7,0\%$ ($p=0,019$), $29,8\pm 6,1\%$ ($p<0,001$) i $30,0\pm 6,4\%$ ($p<0,001$). W grupie osób po COVID – 19 odnotowano istotnie wyższe ryzyko w grupie osób z nadciśnieniem tętniczym ($27,8\pm 9,0\%$) w porównaniu z osobami bez nadciśnienia ($23,2\pm 8,6\%$) ($p<0,001$). W analizie ogólnej wskazano taką samą różnicę, odpowiednio: $28,0\pm 9,2\%$ i $24,5\pm 10,8\%$ ($p=0,001$). Prowadzenie rekreacyjnej aktywności fizycznej w grupie osób bez COVID – 19 istotnie zmniejszało ryzyko ($p=0,035$). Intensywność aktywności fizycznej i spożywanie alkoholu oraz COVID – 19 nie wpływało istotnie na ryzyko zgonu. Szczegółowe informacje zawiera (tab. 28).

Tabela 29. Wpływ przebytej choroby COVID-19 na wybrane czynniki ryzyka

| Czynniki ryzyka | COVID – 19 (-) (n – 172) | | COVID-19 (+) (n – 196) | | Różnica | Ogółem* | | p |
|--|-----------------------------|-------|---------------------------|------|--------------|---------|-------|--------------|
| | M | SD | M | SD | | M | SD | |
| stężenie cholesterolu całkowitego (mg/dL) (n – 368) | 185,7 | 48,7 | 192,7 | 62,7 | +7,0 | 189,5 | 56,7 | 0,326 |
| stężenie frakcji HDL-cholesterolu (mg/dL) (n – 368) | 54,5 | 16,6 | 55,9 | 17,1 | +1,4 | 55,2 | 16,9 | 0,462 |
| stężenie frakcji LDL-cholesterolu (mg/dL) (n – 368) | 109,7 | 40,5 | 110,3 | 37,2 | +0,6 | 110,0 | 38,7 | 0,756 |
| stężenie trójglicerydów (mg/dL) (n – 368) | 123,9 | 52,9 | 133,9 | 54,2 | +10,0 | 129,3 | 53,7 | 0,034 |
| stężenie frakcji non- HDL (mg/dL) (n – 368) | 130,5 | 43,7 | 133,4 | 43,7 | +2,9 | 132,0 | 43,6 | 0,487 |
| skurczowe ciśnienie tętnicze (mmHg) (n – 368) | 138,4 | 17,6 | 140,4 | 15,5 | +2,0 | 139,5 | 16,5 | 0,232 |
| rozkurczowe ciśnienie tętnicze (mmHg) (n – 368) | 78,6 | 11,4 | 82,2 | 10,0 | +3,6 | 80,5 | 10,8 | 0,002 |
| tętno (uderzeń/min) (n – 368) | 73,5 | 10,2 | 75,5 | 9,7 | +2,0 | 74,6 | 10,0 | 0,039 |
| stężenie kwasu moczowego (mg/dL) (n – 295) | 5,6 | 1,8 | 5,3 | 1,5 | -0,3 | 5,4 | 1,6 | 0,450 |
| średnia tygodniowa aktywność rekreacyjna (min/tydzień) (n – 107) | 206,2 | 137,4 | 153,0 | 97,1 | -53,2 | 176,9 | 119,3 | 0,022 |
| spożycie alkoholu (g/tydzień) (n – 241) | 24,5 | 41,9 | 25,0 | 41,2 | +0,5 | 24,8 | 41,4 | 0,593 |
| wzrost [m] (n – 368) | 1,7 | 0,1 | 1,7 | 0,1 | 0,0 | 1,7 | 0,1 | 0,647 |
| masa ciała [kg] (n – 368) | 76,8 | 13,9 | 76,3 | 14,0 | -0,5 | 76,6 | 13,9 | 0,710 |
| BMI [kg/m ²] (n – 368) | 27,7 | 4,6 | 27,2 | 4,4 | -0,5 | 27,4 | 4,5 | 0,392 |
| obwód brzucha [cm] (n – 368) | 91,4 | 13,2 | 92,6 | 15,9 | +1,2 | 92,0 | 14,7 | 0,463 |

M – średnia; SD – odchylenie standardowe; p – poziom istotności statystycznej, test U Manna – Whitney’a dla zmiennych niezależnych; w nawiasach przedstawiono liczbę obserwacji w danej grupie, której dotyczyła analiza; *dane dla analizowanej grupy odpowiedniej ze względu na zmienną;

Dokonano oceny wpływu COVID – 19 na wartości poszczególnych parametrów klinicznych pacjentów. Odnotowano istotne różnice w poziomie stężenia trójglicerydów, który w grupie osób po zakażeniu był istotnie wyższy (+10,0mg/dL; p=0,034). Nieznaczny wzrost wartości wśród osób po COVID – 19 o 3,6 mmHg odnotowano także w przypadku rozkurczowego ciśnienia tętniczego (p=0,002) i tętna (+2,0 uderzenia/minutę; p=0,039). Średnia tygodniowa aktywność rekreacyjna w grupie pacjentów po zakażeniu COVID – 19 była istotnie niższa (153,0±97,1 min/tydzień) w porównaniu z osobami negującymi zakażenie (206,2±137,4min/tydzień; p=0,022). W analizach pozostałych zmiennych nie wykazano istotnych zależności (p>0,05). Szczegółowe dane (tab. 29).

Tabela 30. 10-letnie ryzyko zachorowania i/lub zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oceniane w skali SCORE2–OP z uwzględnieniem występowania czynników ryzyka w populacji w wieku 70–89 lat w zależności do przebytej choroby COVID-19

| Czynniki ryzyka | SCORE2-OP (r; p) | |
|--|---------------------|----------------|
| | COVID – 19 (-) | COVID – 19 (+) |
| stężenie cholesterolu całkowitego (mg/dL) | 0,05 0,552 | 0,19 0,008 |
| stężenie frakcji HDL- cholesterolu (mg/dL) | 0,05 0,486 | 0,23 0,001 |
| stężenie frakcji LDL- cholesterolu (mg/dL) | 0,03 0,066 | 0,18 0,012 |
| stężenie frakcji non- HDL (mg/dL) | 0,04 0,578 | 0,25 <0,001 |
| stężenie trójglicerydów (mg/dL) | -0,06 0,438 | 0,17 0,014 |
| skurczowe ciśnienie tętnicze (mmHg) | 0,17 0,028 | 0,30 <0,001 |
| rozkurczowe ciśnienie tętnicze (mmHg) | 0,18 0,017 | 0,32 <0,001 |
| tętno (uderzeń/min) | 0,15 0,044 | 0,22 0,001 |
| BMI [kg/m ²] | 0,04 0,618 | -0,06 0,363 |
| obwód brzucha [cm] | 0,08 0,321 | 0,04 0,609 |
| stężenie kwasu moczowego (mg/dL) | 0,08 0,368 | -0,11 0,177 |
| średnia tygodniowa aktywność rekreacyjna (min/tydzień) | 0,18 0,217 | -0,17 0,205 |
| spożycie alkoholu (g/tydzień) | -0,06 0,526 | -0,05 0,530 |

r – współczynnik korelacji Pearsona; p – poziom istotności statystycznej

Dokonano analizy korelacji parametrów klinicznych z ryzykiem sercowo – naczyniowym. Wykazano istotne korelacje, zarówno w grupie osób bez zakażenia i po zakażeniu w następujących parametrach: skurczowe i rozkurczowe ciśnienie tętnicze oraz tętno. Dla zmiennych: stężenie cholesterolu całkowitego ($r=0,19$; $p=0,008$), HDL ($r=0,23$; $p=0,001$), LDL ($r=0,18$; $p=0,012$), non – HDL ($r=0,25$; $p<0,001$) i trójglicerydy ($r=0,17$; $p=0,014$) odnotowano istotne korelacje z wynikami skali SCORE2 – OP w grupie osób wyłącznie po zakażeniu. Wszystkie odnotowane istotne korelacje zaliczono wyłącznie do słabych korelacji. Pozostałe korelacje nie wykazały istotności statystycznych. Szczegółowe dane (tab. 30).

Tabela 31. Wpływ przebytej choroby COVID-19 na 10-letnie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz na ryzyko zachorowanie i/lub zgonu (%) w populacji w wieku 70–89 lat oceniane w skali SCORE2–OP

| SCORE | COVID – 19 (-) (n – 172) | | COVID – 19 (+) (n – 196) | | Różnica ryzyka [%] | p |
|--|-----------------------------|------|-----------------------------|-----|--------------------------|-------|
| | M | SD | M | SD | | |
| SCORE2 – OP, [%] 10 – letniego ryzyka zgonu (n – 368) | 26,9 | 11,4 | 25,4 | 9,1 | -1,5 | 0,156 |

M – mean, SD – standard deviation; p – p value, test t Student

Dokonano porównania średniej wartości algorytmu SCORE2 – OP w grupie osób, które nie przebyły i przebyły COVID – 19. Średnie ryzyko sercowo – naczyniowe małało w grupie osób po COVID-19 (-1,5%). Różnica ta nie była istotna statystycznie ($p=0,156$). Wśród respondentów, którzy nie przechorowali COVID – 19 średnia wartość wynosiła $26,9\pm 11,4\%$. Średnia wartość małała w grupie osób po zachorowaniu na COVID-19 i wynosiła $25,4\pm 9,1\%$ (tab. 31).

Tabela 32. Wpływ przebytej choroby COVID-19 na wielkość 10-letniego ryzyka zachorowania i/lub zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w populacji w wieku 70–89 lat ocenianego w skali SCORE2–OP

| Ryzyko sercowo – naczyniowe (%) | COVID – 19 (-) | | COVID – 19 (+) | | Ogółem | |
|---|----------------|------|----------------|------|--------|-------|
| | n | % | n | % | n | % |
| < 19 | 53 | 30,8 | 58 | 29,6 | 111 | 30,2 |
| 19 – 25 | 39 | 22,7 | 55 | 28,1 | 94 | 25,5 |
| 26 – 34 | 31 | 18,0 | 48 | 24,5 | 79 | 21,5 |
| > 34 | 49 | 28,5 | 35 | 17,9 | 84 | 22,8 |
| Ogółem | 172 | 46,7 | 196 | 53,3 | 368 | 100,0 |
| Chi2 Pearsona = 7,406; df = 3; p = 0,060 | | | | | | |

n – liczba obserwacji; *p – poziom istotności statystycznej, statystyka Chi2 Pearsona

Dokonano porównania zależności liniowej między ryzykiem sercowo - naczyniowym, ocenianym algorytmem SCORE2-OP, a przebytą chorobą COVID - 19. Zmienna SCORE2-OP została sklasyfikowana jako zmienna jakościowa. Porównanie między grupami wykazało brak istotnych zależności ($p=0,060$). Porównując ogólnie ryzyko sercowo – naczyniowe w grupie osób 70-89 lat najczęściej odnotowywano niskie ryzyko (30,2%) oraz umiarkowane (25,5%). Rzadziej oznaczano wyższe ryzyko sercowo – naczyniowe (tab. 32).

Podsumowanie wyników badań

Uzyskane wyniki wskazują, że wpływ przebytego COVID-19 na ryzyko sercowo-naczyniowe nie był jednorodny w całej badanej populacji, lecz zależał od wieku, płci, statusu socjoekonomicznego oraz współwystępowania chorób przewlekłych. W grupie osób w wieku 40–69 lat zakażenie COVID-19 wiązało się ze wzrostem 10-letniego ryzyka sercowo-naczyniowego ocenianego zarówno w skali Pol-SCORE, jak i SCORE2. Efekt ten był szczególnie widoczny u mężczyzn oraz w grupach o niższym statusie socjoekonomicznym, w tym u osób z niższym poziomem wykształcenia oraz pobierających rentę. Wskazuje to, że COVID-19 może działać jako czynnik nasilający istniejące nierówności zdrowotne oraz wzmacniający wpływ klasycznych czynników ryzyka.

W populacji osób starszych (70–89 lat), u których ryzyko sercowo-naczyniowe oceniane za pomocą SCORE2-OP było już wysokie, nie wykazano istotnego wpływu

przebytego COVID-19 na wartość procentową ryzyka. Zakażenie wiązało się jednak z wyraźnym pogorszeniem stanu klinicznego, manifestującym się większą częstością duszności wysiłkowej, zaburzeń rytmu serca oraz większym obciążeniem chorobami współistniejącymi. Ocena wpływu COVID-19 na główne czynniki ryzyka wykazała, że zakażenie to nie tyle zmienia ich częstość występowania, co modyfikuje ich znaczenie prognostyczne. Szczególnie widoczne było to w grupach obciążonych dodatkowymi czynnikami ryzyka, gdzie obserwowano większy wzrost ryzyka sercowo-naczyniowego po przebyciu COVID-19. Wyniki sugerują również, że COVID-19 może działać jako czynnik interakcyjny, nasilający wpływ innych determinant ryzyka, takich jak płeć męska, niski status socjoekonomiczny czy współistniejące choroby przewlekłe. Efekt ten nie był jednorodny w całej populacji i wykazywał wyraźną zależność od wieku. Podsumowując, przebyte zakażenie COVID-19 stanowi istotny czynnik modyfikujący ryzyko sercowo-naczyniowe, jednak jego wpływ ma charakter złożony - w populacji młodszej prowadzi do wzrostu wartości ryzyka w skalach prognostycznych, natomiast w populacji osób starszych wpływa przede wszystkim na pogorszenie stanu klinicznego i zwiększenie obciążenia chorobami współistniejącymi.

5. Dyskusja

Choroby układu sercowo-naczyniowego, wśród nich choroby związane z występowaniem miażdżycy pozostają główną przyczyną zachorowalności i śmiertelności w Polsce, Europie i na Świecie (Visseren et al., 2021). Ich rozwój zależy od wielu czynników mających zróżnicowany wpływ na dynamikę procesu. Do czynników o największym zasięgu i największej sile działania należą tzw. klasyczne czynniki ryzyka, do których zalicza się: nadciśnienie tętnicze, dyslipidemię, palenie tytoniu, otyłość, brak aktywności fizycznej oraz wiek i płeć (Mach et al., 2020; Visseren et al., 2021; Zdrojewski et al., 2015). Występowanie kilku czynników jednocześnie może dawać efekt sumacyjny, a także synergistyczny, czyli efekt działania dwu czynników jest większy niż suma ich działania (Visseren et al., 2021). Badania prowadzone nad rozwojem miażdżycy wskazują na coraz to nowsze czynniki rozwoju, które mogą oddziaływać bezpośrednio na narządy lub pośrednio poprzez nasilenie działania innych czynników (Mach et al., 2020; Visseren et al., 2021). W codziennej praktyce klinicznej powszechnie stosuje się algorytmy oceny ryzyka sercowo-naczyniowego w oparciu o skale takie jak Pol-SCORE, SCORE2 i SCORE2-OP (de Vries et al., 2021; Hageman et al., 2021; Zdrojewski et al., 2015). Zastosowanie tych skal umożliwia wczesną identyfikację pacjentów wymagających intensywnej profilaktyki (European Society of Cardiology, 2025; Mach et al., 2020; Ministerstwo Zdrowia, n.d.; Visseren et al., 2021).

Pandemia COVID-19 wniosła jednak nowe wyzwania dla wielu dziedzin w tym w kardiologii i zdrowia publicznego. Coraz liczniej prowadzone badania wskazują, że zakażenie SARS-CoV-2 może zwiększać ryzyko sercowo-naczyniowe zarówno w perspektywie krótko-, jak i długoterminowej.

Zakażenie SARS-CoV-2 w okresie ostrej fazy choroby powoduje szereg mechanizmów patofizjologicznych, które mogą inicjować uszkodzenie układu sercowo-naczyniowego, w tym m.in.: dysfunkcję śródbłonna, aktywację układu krzepnięcia, burzę cytokinową czy bezpośrednie uszkodzenie mięśnia sercowego (Gupta et al., 2020). Konsekwencją tego, jest występowanie w fazie ostrej zakażenia wzrostu częstości incydentów takich jak: zawał mięśnia sercowego, udar mózgu, ostra niewydolność serca czy zaburzenia rytmu serca (Gupta et al., 2020). Badania potwierdzają, że nawet po ustąpieniu ostrej infekcji utrzymuje się aktywacja procesów zapalnych i prozakrzepowych, co może wywierać wpływ na późniejsze ryzyko występowania incydentów sercowo-naczyniowych (Opuchlik et al., 2024). W perspektywie długoterminowej (post COVID / long COVID) coraz więcej badań wskazuje, że przebycie choroby COVID-19 wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia,

ujawnienia lub nasilenia chorób układu krążenia nowych zdarzeń sercowo-naczyniowych, takich jak: choroba wieńcowa, udar niedokrwienny mózgu, zaburzenia rytmu serca, kardiomiopatia, niewydolność serca oraz nadciśnienie tętnicze, nawet u osób, które nie wymagały hospitalizacji podczas infekcji (Chahal, 2023; Xie et al., 2022b). Mechanizmy długofalowe obejmują utrzymującą się dysfunkcję śródbłonna, przewlekły stan zapalny, predyspozycję do zakrzepicy, a także przyspieszoną miażdżycę i przebudowę mięśnia sercowego (Ortega-Paz et al., 2022; Xie et al., 2022b; Zhang et al., 2025).

Przeprowadzone badanie stanowi próbę analizy wpływu przebytego COVID-19 na wielkość 10-letniego ryzyka sercowo-naczyniowego szacowanego za pomocą algorytmów Pol-SCORE, SCORE2 oraz SCORE2-OP. Zastosowanie tych narzędzi pozwala na porównanie poziomu ryzyka w podgrupach różniących się wiekiem, płcią, obecnością klasycznych czynników ryzyka oraz wybranymi wskaźnikami statusu socjoekonomicznego.

Dotychczas rekomendowane skale SCORE oraz ich polska kalibracja - Pol-SCORE były przeznaczone głównie do oceny ryzyka zgonu u osób w wieku około 40–70 lat, co ograniczało możliwość precyzyjnej stratyfikacji w populacji najstarszych pacjentów (Podolec et al., 2017; Zdrojewski et al., 2015). Wprowadzenie w wytycznych ESC z 2021r. nowych modeli SCORE2 (dla osób w wieku 40–69 lat) oraz SCORE2-OP (dla osób w wieku 70–89 lat) stanowiło odpowiedź na tę lukę i umożliwiło bardziej adekwatną ocenę 10-letniego ryzyka sercowo-naczyniowego w szerokim spektrum wieku dorosłego (de Vries et al., 2021; Hageman et al., 2021; Visseren et al., 2021). Zastosowanie algorytmu SCORE2-OP w populacji osób starszych, w tym w analizowanej grupie pacjentów po przebytych COVID-19, pozwala na dokładniejszą ocenę rokowania oraz lepsze dopasowanie intensywności profilaktyki sercowo-naczyniowej do indywidualnego profilu ryzyka w tej szczególnie narażonej grupie chorych (de Vries et al., 2021; Hageman et al., 2021; Rzepka-Cholasinska et al., 2022; Visseren et al., 2021).

Choroba COVID-19, wywołana przez wirusa SARS-CoV-2, stanowi istotne wyzwanie w obszarze zdrowia publicznego. O ile wiedza na temat fazy ostrej choroby, jej patofizjologii, powikłań wielonarządowych i stosowanych terapii, jest już stosunkowo dobrze udokumentowana, o tyle zdecydowanie mniej wiadomo o długoterminowych następstwach zakażenia. Obserwacje kliniczne pozwoliły wyodrębnić co najmniej dwie zasadnicze fazy choroby: ostrą oraz przedłużoną lub przewlekłą. Terminologia odnosząca się do przewlekłych następstw COVID-19 pozostaje niejednoznaczna; w literaturze spotyka się określenia takie

jak „long COVID”, „post-acute COVID-19 syndrome (PACS)”, „post-COVID syndrome” czy „post-COVID-19 condition” (Soriano et al., 2022).

Zgodnie z definicją WHO, „post-COVID-19 condition” to stan występujący u osób z potwierdzonym lub prawdopodobnym zakażeniem SARS-CoV-2, gdy objawy pojawiają się zazwyczaj po upływie 3 miesięcy od początku choroby, utrzymują się przez co najmniej 2 miesiące i nie mogą być wyjaśnione inną diagnozą. W wytycznych NICE wyróżnia się z kolei dwa okresy po ostrym zakażeniu: *ongoing symptomatic COVID-19* (4–12 tygodni) oraz *post-COVID-19 syndrome* (powyżej 12 tygodni) (National Institute for Health and Care Excellence, 2024).

Do najczęściej opisywanych objawów po przebytych zakażeniu należą przewlekłe zmęczenie, duszność, ograniczona tolerancja wysiłku, zaburzenia koncentracji i pamięci („brain fog”), bóle mięśniowo-stawowe, zaburzenia snu, objawy lękowe i depresyjne, kołatania serca oraz utrzymujące się zaburzenia węchu i smaku (Natarajan et al., 2023). Objawy te mogą mieć przebieg nawrotowy, falujący lub stopniowo postępujący, co utrudnia proces diagnostyczny, leczenie i planowanie rehabilitacji.

W polskiej literaturze dostępne są również prace potwierdzające skuteczność programów rehabilitacyjnych u pacjentów po COVID-19. W badaniu Post-COVID-19 Rehabilitation (PCR SIRIO 8) wykazano, że sześciotygodniowy, wielodyscyplinarny program obejmujący ćwiczenia oddechowe, trening wysiłkowy, fizjoterapię, edukację i wsparcie psychologiczne, prowadził do poprawy składu ciała, zwiększenia masy mięśniowej, redukcji tłuszczu trzewnego oraz poprawy tolerancji wysiłku (Ostrowska et al., 2023). Podobne wnioski uzyskano w polskim badaniu nad rehabilitacją kardiopulmonalną, które również potwierdziło znaczącą poprawę wydolności wysiłkowej i funkcji oddechowej (Loboda et al., 2022).

W ramach badań krajowych opracowano także proste narzędzia prognostyczne, które mogą wspierać ocenę ryzyka u pacjentów hospitalizowanych z powodu COVID-19. Przykładem jest model „123 COVID SCORE”, oparty na trzech podstawowych parametrach klinicznych: wieku, saturacji przy przyjęciu oraz procencie zajęcia płuc w tomografii komputerowej. W badaniu walidacyjnym stwierdzono dobrą wartość predykcyjną dla śmiertelności wewnątrzszpitalnej ($AUC = 0,797$), co potwierdza jego potencjalną przydatność w praktyce klinicznej (Ostrowska et al., 2024).

Ciągle odczuwamy niedobór informacji na temat odległych konsekwencji przebytej choroby, konieczne są dalsze prace nad mechanizmami odpowiedzialnymi za rozwój long

COVID, nad optymalizacją metod rehabilitacji oraz nad ustaleniem skutecznych strategii edukacji i leczenia pacjentów, co może zmniejszyć długofalowe konsekwencje zdrowotne i ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych u ozdowieńców.

W dużym badaniu kohortowym obejmującym ponad 150 000 ozdowieńców po COVID-19 oraz ponad 5,6 mln osób nigdy niezakażonych, wykazano istotnie zwiększone 12-miesięczne ryzyko szerokiego spektrum incydentów sercowo-naczyniowych, w tym zawału mięśnia sercowego, udaru mózgu, zaburzeń rytmu serca, zapalenia osierdzia oraz niewydolności serca, niezależnie od wieku, płci i wyjściowego stanu układu krążenia (Xie et al., 2022b). W cytowanej publikacji, również omawianej w polskich opracowaniach, wskazuje się, że przebycie COVID-19 wiąże się z około 63 procentowym wzrostem ryzyka zawału serca, 52-procentowym wzrostem ryzyka udaru mózgu oraz około 72-procentowym zwiększeniem ryzyka choroby wieńcowej w porównaniu z osobami bez zakażenia SARS-CoV-2 (Wcisło et al., 2024).

Zbieżne wnioski płyną z rejestru Polish Long-COVID Cardiovascular (PoLoCOV-CVD), w ramach którego wykazano, że u znacznej części polskich ozdowieńców, zwłaszcza kobiet, utrzymują się objawy kardiologiczne (m.in. kołatania serca, duszność wysiłkowa, ograniczenie tolerancji wysiłku), a w badaniach kontrolnych stwierdza się zaburzenia rytmu serca oraz nieprawidłowości w echokardiografii mimo upływu kilku miesięcy od ostrej infekcji (Bielecka-Dabrowa, et al., 2024; Kapusta et al., 2025). Zarówno obserwacje z dużych badań międzynarodowych, jak i z danych polskich potwierdzają koncepcję, że zakażenie SARS-CoV-2 uruchamia między innymi złożoną kaskadę reakcji zapalnych i immunologicznych, prowadzącą do dysfunkcji śródbłonna, zaburzeń krzepnięcia i nasilenia stresu oksydacyjnego. Mechanizmy te mogą przyczyniać się do utrwalonego uszkodzenia mięśnia sercowego i naczyń, a tym samym do zwiększonego długoterminowego ryzyka sercowo-naczyniowego, utrzymującego się także po klinicznym ustąpieniu choroby (Denegri et al., 2025; Wcisło et al., 2024; Xie et al., 2022b).

W porównaniu z populacją niezakażoną, osoby po przebytym COVID-19 wykazują zwiększoną częstość hospitalizacji z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz wyższe ryzyko wystąpienia nowych zdarzeń sercowo-naczyniowych (ang. major adverse cardiovascular events MACE) w okresie do 12 miesięcy po infekcji, obejmujących m.in. niewydolność serca, zaburzenia rytmu serca i incydenty zakrzepowo-zatorowe, także wśród pacjentów, którzy w ostrej fazie choroby nie wymagali hospitalizacji (Tsampanian et al., 2025; Xie et al., 2022b).

Zarówno badania prowadzone w Polsce, jak i duże analizy międzynarodowe wskazują na utrzymujące się podwyższenie markerów stanu zapalnego (m.in. CRP, IL-6), co może odzwierciedlać długotrwałą aktywację procesów zapalnych po przebyciu zakażenia SARS-CoV-2 (Peluso, 2022; Smykiewicz et al., 2024). Ponadto wśród ozdowieńców coraz częściej opisywane są subkliniczne zaburzenia rytmu serca, wykrywane w badaniach kontrolnych, takich jak 24-godzinna rejestracja EKG - również u osób bez wcześniejszej choroby układu krążenia (Babicki et al., 2025; Huseynov et al., 2023). Wyniki te sugerują, że nawet łagodny lub umiarkowany przebieg COVID-19 może prowadzić do długotrwałych następstw w obrębie układu krążenia, co uzasadnia konieczność monitorowania tych pacjentów i kontynuowania opieki kardiologicznej (Xie et al., 2022, Tsampasian et al., 2025).

W analizie obejmującej ponad 500 ozdowieńców z Polski wykazano zwiększone 10-letnie ryzyko śmiertelnych i nieśmiertelnych incydentów sercowo-naczyniowych w porównaniu z populacją ogólną. Oceny tej dokonano z wykorzystaniem europejskich algorytmów SCORE2 i SCORE2-OP, a nie klasycznego amerykańskiego kalkulatora ASCVD Risk Estimator. Zastosowane modele uwzględniały wiek, płeć, palenie tytoniu, skurczowe ciśnienie tętnicze oraz stężenie cholesterolu nie-HDL i służyły do oszacowania 10-letniego ryzyka pierwszego incydentu sercowo-naczyniowego, takiego jak zawał serca lub udar (Loboda et al., 2023). W badaniu PoLoCOV-CVD (Bielecka-Dabrowa, et al., 2024) stwierdzono, że przebycie COVID-19, nawet u osób bez uprzednio rozpoznanych chorób przewlekłych, wiąże się ze zwiększoną częstością powikłań sercowo-naczyniowych, przy czym obserwowane ryzyko wykazuje zróżnicowanie zależne od płci. Analizę prowadzono u pacjentów ocenianych po co najmniej 3 miesiącach od zakażenia SARS-CoV-2, a następnie kontynuowano ją w 12-miesięcznej obserwacji po wyzdrowieniu. Zwracano również uwagę na pośredni wpływ pandemii na wzrost ryzyka sercowo-naczyniowego poprzez ograniczenie dostępu do opieki zdrowotnej i pogorszenie kontroli czynników ryzyka. Reorganizacja systemu opieki i czasowe zawieszenie części świadczeń ambulatoryjnych mogły prowadzić do opóźnień w diagnostyce oraz leczeniu chorób układu krążenia, co w konsekwencji zwiększało ryzyko niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych w populacji polskiej. Fakt ten znajduje potwierdzenie np. w przeglądzie opublikowanym w *Gerontologia Polska 2020* (Zaluska R, 2020). Dodatkowo dane zawarte w Ogólnopolskim Rejestrze Procedur Kardiologii Inwazyjnej (*Polish National Registry of Invasive Cardiology Procedures, ORPKI*) wskazują na znaczny spadek liczby zabiegów kardiologii interwencyjnej w roku 2020 oraz opóźnienia w leczeniu ostrych zespołów wieńcowych, co mogło przekładać się na gorsze

rokowanie u pacjentów (Tokarek et al., 2021). W analizach dotyczących niewydolności serca odnotowano natomiast około 20-procentowy spadek liczby hospitalizacji w 2020 r. oraz wzrost śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych w następnych latach, co potwierdza znaczenie pośrednich skutków pandemii dla populacji kardiologicznej (Kubica et al., 2022).

Reorganizacja oddziałów kardiologicznych w czasie pandemii COVID-19 wiązała się z większym spadkiem liczby hospitalizacji ogółem i z powodu ostrej niewydolności serca niż w oddziałach niezmiennych. W ośrodkach zreorganizowanych częściej hospitalizowano chorych przywożonych przez zespoły ratownictwa medycznego, a śmiertelność wewnątrzszpitalna była wyższa (Ostrowska, et al., 2023).

Polskie dane wskazują zarówno na bezpośredni wpływ COVID-19 na układ sercowo-naczyniowy, jak i na pośrednie konsekwencje pandemii wynikające z ograniczenia dostępności świadczeń oraz pogorszenia prewencji wtórnej (Katsoularis et al., 2021; Xie et al., 2022). Wykazano bowiem wzrost ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych zarówno w wyniku działania samej infekcji, jak i w związku z zaburzeniami funkcjonowania systemu ochrony zdrowia (Katsoularis et al., 2021; Xie et al., 2022). Ponadto pandemia doprowadziła do istotnego ograniczenia dostępności świadczeń zdrowotnych w Polsce oraz odwrócenia korzystnych trendów śmiertelności sercowo-naczyniowej (Kubielas et al., 2024; Moryson et al., 2023).

Na zwiększone ryzyko sercowo-naczyniowe może mieć wpływ wielochorobowość. Populacje badane w ośrodkach amerykańskich obejmowały chorych o większym obciążeniu chorobami współistniejącymi, częściej mężczyzn i osoby starsze, co mogło wpływać na obserwowany wzrost ryzyka (Centers for Disease Control and Prevention, 2025; Islam et al., 2024; Lu et al., 2024). Badania sugerują, iż tradycyjne modele predykcyjne mogą nie w pełni oddawać rzeczywiste ryzyko sercowo-naczyniowe u pacjentów po COVID-19, zwłaszcza wtedy, gdy nie uwzględniają mechanizmów zapalnych, dysfunkcji śródbłonna oraz uszkodzenia mięśnia sercowego (Xie et al., 2022).

W przeprowadzonym badaniu porównano ryzyko sercowo-naczyniowe u osób po przebytej chorobie COVID-19 z ryzykiem u osób, które nie przebyły choroby przy użyciu trzech algorytmów: Pol-SCORE, SCORE2 oraz SCORE2-OP. Celem obserwacji było określenie, czy i w jaki sposób przebycie infekcji SARS-CoV-2 może wpływać na wielkość ryzyka i siłę działania klasycznych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego oraz czy przekłada się to na zmiany kategorii całkowitego ryzyka w populacji ogólnej. Udział procentowy respondentów w czterech kategoriach ryzyka (małe, umiarkowane, duże i bardzo

duże) był zbliżony zarówno w grupie osób po COVID-19, jak i w grupie, która nie przeżyła infekcji. W dużych badaniach kohortowych (m.in. Veterans Affairs oraz Cleveland Clinic) wykazano, że przebycie COVID-19 wiązało się z istotnym wzrostem częstości występowania zdarzeń sercowo-naczyniowych (zawał serca, udar mózgu, niewydolność serca) w okresie do 12 miesięcy po infekcji, nawet w przypadku jej łagodnego przebiegu. W badaniu Xie i wsp. (2022) wykazano, że przebycie COVID-19 wiąże się ze wzrostem ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych o około 63%, w tym zawału serca o 63% oraz udaru mózgu o 52%. Podobne wyniki uzyskano w innych badaniach kohortowych, gdzie wzrost ryzyka wynosił od około 55% do 87%. Wskazuje to, że infekcja SARS-CoV-2 stanowi istotny, dodatkowy czynnik ryzyka sercowo-naczyniowego (Hilser et al., 2024; Xie et al., 2022b).

W badaniu własnym dokonano oceny wpływu przebytej choroby COVID-19 na 10-letnie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz na ryzyko zachorowania i/lub zgonu w populacji w wieku 40-69 lat za pomocą algorytmów Pol-SCORE i SCORE2. Ocena ta nie wykazała istotnych różnic między średnimi wartościami w algorytmie Pol-SCORE. Średnia wartość w grupie bez przebytej choroby COVID-19 wynosiła $4,6 \pm 6,1\%$, a w grupie osób po przechorowaniu średnia była nieco wyższa i wynosiła $5,1 \pm 7,7\%$. Analiza średniej wartości algorytmu SCORE2 wykazała istotnie wyższą średnią wartość w grupie po przebytej chorobie COVID-19 $7,0 \pm 6,0\%$ w porównaniu z grupą osób bez przebytego zakażenia SARS-CoV-2. Średnia wartość 10-letniego ryzyka zachorowania i/lub zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oceniana w skali SCORE2-OP w badanej populacji w wieku 70-89 lat wynosiła $26 \pm 10,2\%$. W badanej grupie przeprowadzono analizę korelacji między poziomem ryzyka sercowo-naczyniowego ocenianego za pomocą SCORE2-OP oraz wiekiem z uwzględnieniem przebytej choroby COVID-19. W wyniku tej oceny wykazano istotną dodatnią korelację w grupie badanych, którzy nie przeszli zakażenia. W grupie osób po przebytej chorobie COVID-19 wykazano umiarkowaną dodatnią korelację między analizowanymi zmiennymi. Wzrost wieku istotnie korelował ze wzrostem ryzyka sercowo-naczyniowego ($<0,001$).

Podobne wyniki uzyskano w badaniu populacyjnym Białystok PLUS (n=1507), w którym również nie wykazano wpływu przebytych zakażeń SARS-CoV-2 na rozkład kategorii ryzyka ocenianego według algorytmu SCORE2 (Chlabicz et al., 2024). Różnice w odsetkach osób w poszczególnych kategoriach ryzyka były niewielkie i statystycznie nieistotne – przykładowo odsetek osób z niskim/umiarkowanym ryzykiem wynosił 63,5% w populacji sprzed pandemii i 59,1% w okresie pandemii (różnica ok. 6,9%), natomiast udział

osób z bardzo wysokim ryzykiem wzrósł nieznacznie z 12,4% do 14,7%. Analiza oparta na modelach ilościowych nie wykazała wzrostu 10-letniego ryzyka sercowo-naczyniowego w populacji ogólnej. Różnice średnich wartości SCORE2 były niewielkie (5,7% vs 6,2%) i nieistotne statystycznie, a w przypadku niektórych skal (Framingham, LIFE-CVD) obserwowano nawet niższe wartości ryzyka u osób po przebyciu COVID-19 w porównaniu z populacją sprzed pandemii. Zjawisko to wiązano z korzystniejszym profilem wybranych czynników ryzyka, w tym niższymi wartościami ciśnienia tętniczego oraz stężenia cholesterolu LDL. Wyniki te potwierdzają obserwację z przeprowadzonych badań, że przebycie COVID-19 nie przekłada się w prosty sposób na zmianę kategorii klasycznego ryzyka sercowo-naczyniowego. Algorytm SCORE2, stosowany w populacjach europejskich, uwzględnia klasyczne zmienne, takie jak wiek, płeć, ciśnienie tętnicze, stężenie cholesterolu oraz palenie tytoniu (Hageman et al., 2021). Chociaż algorytm SCORE2 nie uwzględnia bezpośrednio przebytych infekcji wirusowych, dostępne dane wskazują, że COVID-19 może pośrednio wpływać na parametry składające się na końcowy wynik oceny ryzyka (Evans et al., 2020; Visseren et al., 2021; Xie et al., 2022). Może to prowadzić do niedoszacowania rzeczywistego ryzyka sercowo-naczyniowego u pacjentów po przebyciu COVID-19.

W ostatnich latach wykazano, że przebycie COVID-19 może wiązać się ze zwiększonym ryzykiem zaburzeń lipidowych, obejmujących m.in. wyższe stężenia lipoprotein o niskiej gęstości oraz triglicerydów, a także niższe stężenia lipoprotein o wysokiej gęstości, co potencjalnie może wpływać na składowe ryzyka sercowo-naczyniowego uwzględniane w kalkulacji SCORE2 (Xu et al., 2023).

W badaniu własnym średnia wartość ryzyka sercowo-naczyniowego ocenianego za pomocą algorytmu SCORE2 wynosiła $6,6 \pm 5,9\%$, natomiast średnia wartość SCORE2-OP wynosiła $26,1 \pm 10,2\%$. Wyniki te wskazują na znaczne obciążenie badanej populacji ryzykiem sercowo-naczyniowym, szczególnie w starszej grupie wiekowej ocenianej za pomocą algorytmu SCORE2-OP. Dla porównania, w badaniu Łobody i wsp., obejmującym polskich ozdrowieńców po COVID-19, mediana ryzyka według SCORE2/SCORE2-OP wynosiła 3% w grupie wieku 40–49 lat, 8% w grupie 50–69 lat oraz 20% w grupie osób w wieku 70 lat i starszych. W tym samym badaniu wysokie lub bardzo wysokie ryzyko sercowo-naczyniowe stwierdzono u 63,5% mężczyzn oraz 42,4% kobiet. Autorzy podkreślili, że mimo stosunkowo niewielkiej liczby utrwalonych powikłań kardiologicznych po COVID-19, badana populacja cechowała się wysokim wyjściowym ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych, szczególnie wśród mężczyzn (Łoboda et al., 2023).

W odniesieniu do tych danych średnia wartość SCORE2 w badaniu własnym (6,6%) była wyższa niż mediana raportowana przez Łobodę i wsp. dla osób w wieku 40-49 lat (3%), ale niższa niż wartość obserwowana w grupie 50-69 lat (8%). Oznacza to, że wynik własny jest najbardziej zbliżony do wartości uzyskiwanych u ozdrowieńców w średnim i starszym wieku. Różnica względem grupy 50-69 lat wynosiła około -1,4 punktu procentowego, czyli orientacyjnie -17,5%. Jednocześnie wartość ta mieści się w zakresie międzykwartylowym podanym przez Łobodę i wsp. dla tej grupy wieku (5,3-10%), co wskazuje na porównywalny poziom ryzyka. W przypadku SCORE2-OP średnia wartość w badaniu własnym wyniosła 26,1%, podczas gdy w badaniu Łobody i wsp. mediana dla osób w wieku ≥ 70 lat wynosiła 20%. Różnica wynosiła więc +6,1 punktu procentowego, czyli orientacyjnie około +30,5% względem wartości raportowanej przez Łobodę i wsp. Należy jednak zaznaczyć, że wynik własny nadal mieści się w zakresie międzykwartylowym podanym w tym badaniu (15,5-37%), co sugeruje, że uzyskane wartości są zgodne z obserwacjami dotyczącymi polskich ozdrowieńców po COVID-19.

W przeprowadzonym badaniu analiza danych oparta na SCORE2 wykazała istotny związek pomiędzy przebiegiem COVID-19 a wyższym poziomem szacowanego ryzyka sercowo-naczyniowego. Wyniki te wskazują, że infekcja SARS-CoV-2 może przyczyniać się do niekorzystnych modyfikacji klasycznych czynników ryzyka, prowadząc do wzrostu przewidywanego oraz rzeczywistego ryzyka sercowo-naczyniowego w populacji po COVID-19. Przeprowadzone badanie pozwoliło na porównanie średnich wartości ryzyka sercowo-naczyniowego ocenianego za pomocą algorytmu SCORE2-OP pomiędzy grupą osób, które przebyły COVID-19, a grupą osób bez historii zakażenia. Wykazano, że średnia wartość algorytmu SCORE2-OP była nieco niższa w grupie ozdrowieńców, w porównaniu do osób niezakażonych. Różnica ta nie była istotna statystycznie, co sugeruje brak jednoznacznego wpływu przebytego zakażenia SARS-CoV-2 na oceniane ryzyko sercowo-naczyniowe w badanej populacji. Zestawienie tych danych sugeruje, że klasyczne algorytmy oceny ryzyka sercowo-naczyniowego, takie jak SCORE2 i SCORE2-OP, dobrze odzwierciedlają obecność tradycyjnych czynników ryzyka, takich jak wiek, płeć, ciśnienie tętnicze, palenie tytoniu i stężenie cholesterolu nie-HDL, ale mogą nie uwzględniać w pełni dodatkowego wpływu przebytej infekcji SARS-CoV-2. Dlatego nawet przy braku dużych różnic między grupami w zakresie kategorii SCORE, przebiecie COVID-19 może pozostawać istotnym czynnikiem zwiększającym rzeczywiste ryzyko sercowo-naczyniowe.

Na uzyskany wynik mógł jednak wpływać efekt przeżywalności (*survivorship bias*) - osoby, które przeżyły zakażenie w sposób cięższy i charakteryzowały się wyższym ryzykiem sercowo-naczyniowym, mogły nie dożyć momentu udziału w badaniu. W konsekwencji w analizowanej grupie ozdowieńców mogły dominować osoby relatywnie zdrowsze, o korzystniejszym profilu metabolicznym lub z łagodnym przebiegiem choroby. Zjawisko to zostało również opisane w badaniach kohortowych dotyczących długoterminowych skutków COVID-19, gdzie podkreślano, że analiza ryzyka wśród osób, które przeżyły infekcję, może zaniżać rzeczywisty wpływ choroby na układ sercowo-naczyniowy (Xie et al., 2022b). Podobną obserwację odnotowano również w badaniu polskim PoLoCOV-CVD, w którym autorzy zwrócili uwagę, że pacjenci włączeni do analizy mogli reprezentować populację o niższym ryzyku i lepszym stanie zdrowia, co mogło wpływać na interpretację wyników (Bielecka-Dabrowa et al., 2024). Dodatkowo, część zakażeń mogła przebiegać bezobjawowo lub skąpoobjawowo, co również mogło ograniczać możliwość jednoznacznej interpretacji wpływu przebytego COVID-19 na długoterminowe ryzyko sercowo-naczyniowe. Uzyskany wynik może wydawać się zaskakujący w kontekście licznych doniesień o negatywnym wpływie COVID-19 na układ sercowo-naczyniowy. Zgodnie z aktualną literaturą, infekcja SARS-CoV-2 wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia powikłań kardiologicznych, takich jak zapalenie mięśnia sercowego, zaburzenia rytmu serca, niewydolność serca czy przyspieszony rozwój miażdżycy (Xie et al., 2022b). Z drugiej strony, brak istotnej różnicy pomiędzy grupami w niniejszej analizie może mieć kilka wyjaśnień. Algorytm SCORE2-OP został zaprojektowany jako narzędzie oceny długoterminowego ryzyka sercowo-naczyniowego u osób powyżej 69 roku życia i uwzględnia wyłącznie klasyczne czynniki ryzyka, takie jak wiek, płeć, ciśnienie tętnicze-skurczowe, poziom cholesterolu non-HDL oraz palenie tytoniu (Visseren et al., 2021). Nie uwzględnia natomiast markerów zapalnych czy parametrów funkcji śródbłonna, które mogłyby odzwierciedlać następstwa infekcji wirusowej - takich jak przewlekły stan zapalny, dysfunkcja śródbłonna czy mikrozakrzepica. W pracy Xie i wsp. (2022) badano kliniczne ryzyko wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych (m.in. zawału mięśnia sercowego, udaru mózgu, niewydolności serca) w okresie 12 miesięcy po COVID-19 - bez uwzględnienia biochemicznych lub zapalnych markerów patofizjologicznych (Xie et al., 2022b). Ryzyko dotyczy również u pacjentów z łagodnym przebiegiem choroby (Xie et al., 2022).

Oznacza to, że obserwowany wzrost ryzyka dotyczył rzeczywistych zdarzeń klinicznych, a nie zmian w klasycznych czynnikach ryzyka - co może tłumaczyć brak

istotnych różnic w ocenie ryzyka przy użyciu algorytmu SCORE2-OP, który nie uwzględnia tych mechanizmów. Wynik ten może również wynikać z charakterystyki badanej populacji. W grupie starszych osób możliwa jest znaczna różnorodność czynników ryzyka, które mogły „przyćmić” wpływ samego przebycia COVID-19. Dodatkowo, osoby po przebytych zakażeniach mogły znajdować się pod zwiększoną opieką medyczną lub wprowadzić modyfikacje stylu życia po chorobie, co mogło przełożyć się na nieco niższe wartości średnie algorytmu SCORE2-OP w tej grupie.

Mimo braku istotnych różnic w średnich wartościach SCORE2-OP, przeprowadzone analizy wskazują, że COVID-19 może zwiększać ryzyko sercowo-naczyniowe, zwłaszcza u mężczyzn i osób starszych, co znajduje potwierdzenie w badaniach międzynarodowych (Xie et al., 2022b). W kontekście populacyjnym wyniki te można interpretować jako potwierdzenie, że tradycyjne narzędzia oceny ryzyka, takie jak SCORE2-OP, mogą być niewystarczające do pełnej oceny ryzyka po COVID-19, zwłaszcza ponieważ nie uwzględniają czynników zapalnych ani zmian immunologicznych.

W analizie opartej na algorytmie SCORE2-OP nie wykazano istotnych różnic w średnim poziomie ryzyka sercowo-naczyniowego pomiędzy osobami po przebytych COVID-19 a osobami bez infekcji. Wynik ten wpisuje się w szerszy kontekst obserwacji wskazujących na konieczność modyfikacji klasycznych kalkulatorów ryzyka sercowo-naczyniowego w celu dostosowania ich do realiów popandemicznych. Zarówno SCORE2, jak i SCORE2-OP wydają się narzędziami bardziej czułymi na niewielkie zmiany w profilu ryzyka po infekcji, a dalsze badania populacyjne mogą pomóc w lepszym zrozumieniu długoterminowych konsekwencji COVID-19 dla układu sercowo-naczyniowego.

Podsumowując, wyniki przeprowadzonego badania wskazują, że całkowite ryzyko sercowo-naczyniowe w populacji dorosłych Polaków jest porównywalne do danych krajowych, europejskich i światowych, natomiast przebyty COVID-19 może być związany ze zwiększonym ryzykiem zdarzeń sercowo-naczyniowych. Szczególnie wysokie wartości obserwuje się u osób starszych, co jest zgodne z wynikami badań kohortowych prowadzonych w innych krajach (Xie et al., 2022b). Uzyskane wyniki sugerują, że infekcja SARS-CoV-2 może stanowić czynnik potencjalnie modyfikujący ryzyko sercowo-naczyniowe, jednak potrzebne są dalsze badania, aby jednoznacznie potwierdzić tę zależność i określić jej znaczenie kliniczne w kontekście prewencji pierwotnej (Krishna et al., 2024).

Przeprowadzone badanie pozwoliło na dokonanie analizy ryzyka sercowo – naczyniowego w grupie pacjentów, którzy przeszli COVID – 19 i osób, które negowały

zakażenie z uwzględnieniem poszczególnych czynników socjodemograficznych. Wykazano zróżnicowany wpływ czynników socjodemograficznych na wielkość ryzyka zgonu oraz zgonu i/lub zachorowania. Ryzyko jest większe wśród mężczyzn, mieszkańców wsi, osób o niskim poziomie wykształcenia, rolników, emerytów oraz osób z wielochorobowością. Z kolei przebycie choroby COVID-19 zwiększa ryzyko wśród mężczyzn, osób z podstawowym wykształceniem, osób bez zawodu, rencistów w porównaniu z osobami, które nie przebyły choroby.

W badanej populacji stwierdzono istotne różnice w wartości ryzyka sercowo-naczyniowego w zależności od płci. We wszystkich zastosowanych algorytmach, tj. Pol-SCORE, SCORE2 oraz SCORE2-OP, średnie ryzyko sercowo-naczyniowe było istotnie wyższe u mężczyzn niż u kobiet. Zależność ta była obserwowana zarówno w grupie osób po przebytym COVID-19, jak i w grupie osób, które nie przebyły zakażenia SARS-CoV-2.

W ocenie przeprowadzonej za pomocą algorytmu Pol-SCORE średnie ryzyko sercowo-naczyniowe wśród osób po przebytym COVID-19 wynosiło $2,5 \pm 3,8\%$ u kobiet oraz $8,5 \pm 9,7\%$ u mężczyzn. Różnica ta była istotna statystycznie ($p < 0,001$), co wskazuje na wyraźnie większe obciążenie ryzykiem sercowo-naczyniowym w grupie mężczyzn. Dodatkowo wykazano, że przebycie COVID-19 wiązało się u mężczyzn z istotnym wzrostem ryzyka sercowo-naczyniowego o 1,9 punktu procentowego ($p = 0,007$). Podobną zależność zaobserwowano w analizie z wykorzystaniem algorytmu SCORE2. W grupie mężczyzn po przebytym COVID-19 odnotowano istotne zwiększenie ryzyka sercowo-naczyniowego o 2,0 punkty procentowe ($p < 0,001$). Natomiast w grupie kobiet wzrost ryzyka był niewielki i nie osiągnął istotności statystycznej ($+0,3$ punktu procentowego; $p = 0,433$). Wyniki te sugerują, że wpływ przebytego COVID-19 na wartość ryzyka sercowo-naczyniowego był bardziej wyraźny u mężczyzn niż u kobiet. Również ocena przeprowadzona za pomocą algorytmu SCORE2-OP potwierdziła wyższe ryzyko sercowo-naczyniowe wśród mężczyzn. Średnia wartość SCORE2-OP wynosiła $27,3 \pm 8,7\%$ u mężczyzn oraz $24,1 \pm 9,1\%$ u kobiet, a różnica ta była istotna statystycznie ($p = 0,010$). Ponadto w analizie ogólnej wykazano istotnie wyższe ryzyko zgonu sercowo-naczyniowego w grupie mężczyzn ($p = 0,002$). Uzyskane wyniki wskazują, że płeć męska była istotnie związana z wyższym odległym ryzykiem sercowo-naczyniowym. Mężczyźni osiągalni wyższe wartości ryzyka niezależnie od zastosowanego algorytmu oceny, a przebycie COVID-19 dodatkowo nasilało to ryzyko właśnie w tej grupie. U kobiet nie zaobserwowano porównywalnego, istotnego statystycznie wzrostu ryzyka po przebyciu infekcji SARS-CoV-2.

W badanej populacji stwierdzono istotne różnice w wartości ryzyka sercowo-naczyniowego w zależności od płci. We wszystkich zastosowanych algorytmach, tj. Pol-SCORE, SCORE2 oraz SCORE2-OP, średnie ryzyko sercowo-naczyniowe było istotnie wyższe u mężczyzn niż u kobiet. Zależność ta była obserwowana zarówno w grupie osób po przebyciu COVID-19, jak i w grupie osób, które nie przebyły zakażenia SARS-CoV-2.

W badaniach populacyjnych w Polsce (WOBASZ II, NATPOL 2011) mężczyźni mieli istotnie wyższe wartości SCORE i SCORE2 niż kobiety (Visseren et al., 2021; Zdrojewski et al., 2016a). Dane ESC wskazują, że w Europie ryzyko sercowo-naczyniowe w skali SCORE2 w wieku 50 lat wynosi przeciętnie 3–5% u kobiet i 6–8% u mężczyzn, a różnice te utrzymują się również w starszych grupach wiekowych (Drygas et al., 2016).

Pogorszenie profilu ryzyka u mężczyzn jest zgodne z danymi z programu PoLoCOV-CVD (Bielecka-Dabrowa, et al., 2024), w którym mężczyźni częściej wykazywali obiektywne nieprawidłowości w EKG (np. poszerzenie $QRS \geq 120$ ms, arytmie) niż kobiety. To potwierdza większe obciążenie układu sercowo-naczyniowego u mężczyzn po przechorowaniu COVID-19. W prospektywnym badaniu PoLoCOV-CVD oceniano wpływ płci na długoterminowe powikłania sercowo-naczyniowe po COVID-19 (dane o przebiegu choroby i objawach pozostałych zbierano najwcześniej 12 tygodni po rekonwalescencji, czyli po wygaśnięciu objawów ostrej fazy), następnie pacjentów obserwowano przez rok, przeprowadzając badania diagnostyczne układu krążenia tj. EKG, Holter, ABPM, echokardiografię, badania biochemiczne, jako elementy oceny układu sercowo-naczyniowego (Bielecka-Dabrowa et al., 2024). Odrębny raport PoLoCOV-CVD skupiony na kobietach wskazał, że pacjentki z long-COVID częściej cechowały się niekorzystnym profilem metabolicznym (wyższe TG, niższy HDL, wyższy wskaźnik TG/HDL) oraz niższą frakcją wyrzutową lewej komory, a niezależnymi predyktorami long-COVID były m.in. ciężki przebieg COVID-19 i TG/HDL. To może tłumaczyć brak istotnej zmiany w Pol-SCORE u kobiet w przeprowadzonym badaniu: dominują u nich zaburzenia funkcjonalno-objawowe i metaboliczne, które nie zawsze przekładają się na krótkoterminową kalkulację ryzyka, podczas gdy u mężczyzn częstsze są obiektywne nieprawidłowości elektrokardiograficzne, które łączą się z wyższym ryzykiem zdarzeń (Bielecka-Dabrowa, et al., 2024). Wyniki te wpisują się w szeroki kontekst danych o płć-zależnych następstwach COVID-19. Metaanalizy i duże kohorty pokazują, że mężczyźni doświadczają cięższego ostrego przebiegu i wyższej śmiertelności, a także większego długoterminowego obciążenia chorobami sercowo-naczyniowymi (m.in. arytmie, choroba zakrzepowo-zatorowa) (Abbasi,

2022; Kopp et al., 2024). Przykładowo analiza baz U.S. Department of Veterans Affairs wykazała utrzymujący się w ciągu 12 miesięcy wzrost ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych po COVID-19, również u pacjentów, którzy nie wymagali hospitalizacji w ostrej fazie zakażenia (Xie et al., 2022). Z kolei nowsza metaanaliza potwierdziła zwiększone ryzyko incydentalnego migotania przedsionków po przebyciu COVID-19, co dodatkowo wskazuje na konieczność długoterminowego monitorowania tej grupy chorych (Zuin et al., 2024).

Mechanizmy biologiczne i immunologiczne mogą w znacznym stopniu tłumaczyć obserwowane różnice między płciami w zakresie następstw sercowo-naczyniowych COVID-19. Mężczyźni często wykazują słabszą odpowiedź immunologiczną w porównaniu z kobietami, co sprzyja przedłużonemu stanowi zapalnemu po przebytej infekcji (Klein, 2016). Dodatkowo, obserwacje kliniczne wskazują, że powikłania takie jak zapalenie mięśnia sercowego, włóknienie miokardium, zaburzenia rytmu i przewodzenia (Xie et al., 2022) występują częściej u mężczyzn.

Podsumowując, przeprowadzone badanie potwierdza, że płeć męska pozostaje jednym z najważniejszych determinantów wyższego ryzyka sercowo-naczyniowego, a przebyty COVID-19 dodatkowo je nasila. Wyniki te są zgodne z obserwacjami krajowymi, europejskimi i światowymi.

W przeprowadzonym badaniu dokonano analizy korelacji między wiekiem a poziomem ryzyka sercowo-naczyniowego ocenianego za pomocą algorytmów Pol-SCORE, SCORE2 oraz SCORE2-OP, z uwzględnieniem przebytej choroby COVID-19. Wykazano istotne umiarkowane dodatnie korelacje między analizowanymi zmiennymi w obu grupach – zarówno u osób po przebyciu zakażenia, jak i w grupie kontrolnej. Zarówno wśród respondentów z przebytą chorobą COVID-19, jak i bez niej, odnotowano istotną zależność między wzrostem wieku a jednoczesnym wzrostem ryzyka sercowo-naczyniowego ocenianego algorytmami Pol-SCORE) i SCORE2 .Dodatkowo, analiza z wykorzystaniem algorytmu SCORE2-OP wykazała silną dodatnią korelację w grupie osób, które nie przebyły COVID-19, natomiast w grupie pacjentów po przebyciu zakażenia korelacja ta miała charakter umiarkowany.

Wyniki te jednoznacznie wskazują, że wiek stanowi istotny czynnik determinujący ryzyko sercowo-naczyniowe, niezależnie od przebycia infekcji SARS-CoV-2. Przeprowadzone badanie potwierdza fakt wzrostu ryzyka sercowo-naczyniowego wraz z wiekiem. Istotne jest podkreślenie, że w kontekście pandemii COVID-19 związek ten nie

uległ osłabieniu ani wzmocnieniu, co może sugerować, że wpływ wieku na ryzyko sercowo-naczyniowe jest niezależny od przebycia choroby. Dodatkowo, obecność korelacji zarówno w grupie respondentów z COVID-19, jak i bez, może wskazywać na to, że przebieg choroby nie modyfikuje bezpośrednio związku między wiekiem a ryzykiem sercowo-naczyniowym, choć oczywiście konieczne są dalsze badania, aby dokładniej zbadać potencjalne interakcje.

Wiek jest jednym z najsilniejszych, niezależnych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, co potwierdzają zarówno klasyczne analizy Framingham Heart Study, jak i nowsze metaanalizy indywidualnych danych uczestników dużych badań kohortowych (Andersson et al., 2021; Dhingra, 2012; Singh et al., 2013; Trtica Majnarić et al., 2021). Wiek pozostaje także głównym predyktorem w algorytmach oceny ryzyka, takich jak SCORE, SCORE2 i SCORE2-OP, opracowanych na podstawie europejskich danych populacyjnych (Hageman et al., 2021). Podobne wnioski przedstawiono w analizach WHO Cardiovascular Disease Risk Chart Working Group (Kaptoge et al., 2019). Ryzyko sercowo-naczyniowe wzrasta w tej grupie pacjentów, co jest zgodne z dotychczasowymi badaniami dotyczącymi wpływu starzenia się na układ sercowo-naczyniowy. Wiek opisywany jest jako główny czynnik ryzyka CVD, a jego wpływ jako silny, niezależnie od innych klasycznych czynników (North, 2012). Zwiększone ryzyko związane z wiekiem może wynikać z wielu współdziałających mechanizmów, takich jak pogorszenie elastyczności i funkcji naczyń, nasilony stan zapalny czy osłabienie odpowiedzi immunologicznej, które mogą się nasilać po infekcji SARS-CoV-2. Badania przeprowadzone w 2024 roku wskazują, że wraz z wiekiem organizm słabiej reaguje na infekcję na poziomie śródbłonna naczyniowego, co sprzyja utrzymywaniu się stanu zapalnego i zaburzeniom w pracy naczyń (Ahmed et al., 2024; Subramaniam et al., 2024).

W przeprowadzonych badaniach dokonano analizy korelacji między poziomem ryzyka sercowo-naczyniowego ocenianego za pomocą algorytmu SCORE2-OP oraz wiekiem z uwzględnieniem przebytej choroby COVID-19. Wykazano istotną, silną dodatnią korelację ($r=0,80$) w grupie respondentów, którzy nie przebyli COVID-19. W grupie osób po przebytej chorobie COVID-19 wykazano umiarkowaną dodatnią korelację między analizowanymi zmiennymi mierzalnymi. Wzrost wieku istotnie korelował ze wzrostem ryzyka sercowo-naczyniowego ($p<0,001$).

Uzyskane wyniki badań wskazują na silną korelację wieku z ryzykiem sercowo-naczyniowym ocenianym algorytmem SCORE2-OP w populacji ogólnej. Jednak w grupie osób po COVID-19 relacja ta co sugeruje dodatkowy wpływ choroby jako niezależnego

czynnika ryzyka. Zjawisko to wymaga dalszych badań pod kątem długoterminowych skutków sercowo-naczyniowych infekcji SARS-CoV-2 oraz ewentualnej modyfikacji narzędzi do oceny ryzyka w populacjach podlegających ocenie po przebyciu COVID-19.

Warto również odnieść się do koncepcji „przyspieszonego starzenia naczyniowego” (ang. *accelerated vascular aging*), która pojawia się w kontekście przebycia COVID-19. W badaniach eksperymentalnych i klinicznych obserwuje się, że infekcja SARS-CoV-2 może indukować zmiany naczyniowe typowe dla bardziej zaawansowanego wieku, takie jak zwiększona sztywność tętnic, utrzymująca się dysfunkcja śródbłonna, nadreaktywność płytek krwi oraz podwyższone stężenie markerów stanu zapalnego (Behrooz et al., 2022; Bruno et al., 2025; Climie et al., 2023; Perico et al., 2021; Stamatelopoulos et al., 2021; Zanolini et al., 2022). Zjawiska te związane z przewlekłym stanem zapalnym, stresem oksydacyjnym i mikrozakrzepicą, mogą prowadzić do przyspieszonego „starzenia” układu sercowo-naczyniowego. W rezultacie COVID-19 może modyfikować ryzyko sercowo-naczyniowe niezależnie od wieku metrykalnego (chronologicznego), co potencjalnie osłabia siłę korelacji między wiekiem a wartościami SCORE2-OP oraz innymi tradycyjnymi modelami ryzyka, które nie uwzględniają konsekwencji przebytej infekcji SARS-CoV-2.

Uzyskane wyniki badań wskazują, że chociaż związek między wiekiem a ryzykiem sercowo-naczyniowym wg. SCORE2-OP w grupie ozdowieńców pozostaje istotny statystycznie, to jego siła jest mniejsza niż w populacji ogólnej, co podkreśla potencjalny wpływ COVID-19 jako niezależnego czynnika modyfikującego ryzyko sercowo-naczyniowe. Dane te powinny być uwzględnione w długoterminowej opiece nad pacjentami po przebytej infekcji SARS-CoV-2, a także w przyszłych modyfikacjach narzędzi do oceny ryzyka sercowo-naczyniowego w populacji post-covidowej. Możliwe jest, że w badanej grupie ozdowieńców zakażenie miało łagodny lub umiarkowany przebieg, bez istotnego wpływu na parametry metaboliczne i sercowo-naczyniowe.

W analizowanej populacji nadciśnienie tętnicze było jednym z głównych czynników ryzyka różnicujących wartości SCORE. W przeprowadzonym badaniu dokonano analizy pomiędzy średnim ryzykiem ocenianym w skalach Pol-SCORE/SCORE2/SCORE2-OP, a nadciśnieniem tętniczym występującym w badanych grupach pacjentów z uwzględnieniem zakażenia COVID-19. Przebyta choroba COVID-19 i rozpoznane nadciśnienie tętnicze nie wpływało istotnie na zwiększenie ryzyka sercowo-naczyniowego oceniane algorytmem Pol-SCORE, chociaż średnie ryzyko wzrosło o +1,4% ($p=0,165$). W grupie badanych bez zakażenia ($7,9\pm 8,7\%$; $p<0,001$), po zakażeniu ($9,3\pm 10,6\%$; $p<0,001$) oraz w analizie ogólnej

($8,6 \pm 9,7\%$; $p < 0,001$) istotnie wyższe ryzyko odnotowywano wśród pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. Nadciśnienie tętnicze i zakażenie COVID-19 istotnie zwiększało ryzyko zgonu oceniane algorytmem SCORE2 w analizowanej grupie pacjentów ($+1,6\%$; $p = 0,027$). Zarówno wśród osób, które nie przechodziły zakażenia ($9,1 \pm 6,8\%$; $p < 0,001$), w grupie po zakażeniu ($10,7 \pm 7,1\%$; $p < 0,001$) i analizie ogólnej ($10,0 \pm 7,0\%$; $p < 0,001$) odnotowywano wyższe ryzyko wśród pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. Ocena przeprowadzona z wykorzystaniem algorytmu SCORE2-OP potwierdziła również istotnie wyższe ryzyko w grupie osób z nadciśnieniem tętniczym i przebyłym COVID-19 ($27,8 \pm 9,0$) w porównaniu do osób bez nadciśnienia ($23,2 \pm 8,6\%$) ($p < 0,001$). W analizie ogólnej wskazano taką samą różnicę, odpowiednio $28,0 \pm 9,2\%$ i $24,5 \pm 10,8\%$ ($p = 0,001$).

W badaniach z wykorzystaniem algorytmu SCORE2 osoby z podwyższonym ciśnieniem tętniczym znacznie częściej kwalifikują się do wyższych kategorii ryzyka sercowo-naczyniowego niż osoby z wartościami prawidłowymi, co jest spójne z wynikami uzyskanymi w analizowanej próbie (Csenteri et al., 2022; Hageman et al., 2021; Pereira Santos et al., 2024; Temtem et al., 2024; Visseren et al., 2021).

U pacjentów z nadciśnieniem tętniczym po COVID-19 wartości ryzyka obliczanego wszystkimi algorytmami SCORE były istotnie wyższe niż u pacjentów bez historii choroby. Mechanizmy mogące tłumaczyć ten efekt obejmują zarówno bezpośrednie, jak i pośrednie konsekwencje zakażenia SARS-CoV-2. Wirus, wiążąc się z receptorem konwertazy angiotensyny typu 2 (ACE2), może zaburzać równowagę w układzie RAA, co prowadzi do dysfunkcji śródbłonna, zwiększonego napięcia naczyń oraz wzrostu ciśnienia tętniczego (South et al., 2020). Dodatkowo utrzymujący się stan zapalny i stres oksydacyjny po przebyciu COVID-19 sprzyjają pogorszeniu kontroli ciśnienia oraz przyspieszają rozwój powikłań sercowo-naczyniowych (Guzik et al., 2020).

Nie bez znaczenia pozostają także czynniki systemowe i społeczne. Ograniczenia pandemiczne skutkowały utrudnionym dostępem do świadczeń medycznych, ograniczoną możliwością kontroli ciśnienia tętniczego, opóźnieniami w diagnostyce oraz zmniejszoną skutecznością leczenia chorób przewlekłych, w tym nadciśnienia tętniczego (Banerjee et al., 2021; Hu et al., 2025). Można przyjąć, że obserwowany wzrost ryzyka sercowo-naczyniowego u pacjentów po COVID-19 ma charakter wieloczynnikowy, wynikający z jednoczesnego działania procesów biologicznych, zapalnych i organizacyjnych wpływających na homeostazę układu krążenia.

Podsumowując przeprowadzone badanie potwierdza, że nadciśnienie tętnicze jest jednym z kluczowych czynników determinujących wysokie ryzyko sercowo-naczyniowe w polskiej populacji. Przebyty COVID-19 dodatkowo zwiększa ryzyko sercowo-naczyniowe w tej grupie, co jest zgodne z opublikowanymi doniesieniami. Wyniki wskazują na konieczność intensyfikacji kontroli ciśnienia tętniczego u pacjentów po COVID-19.

W badanej populacji palenie tytoniu istotnie różnicowało wartości ryzyka sercowo-naczyniowego. Średnie wartości Pol-SCORE u osób palących wynosiły 6,8%, podczas gdy w grupie niepalących 3,4%. W algorytmie SCORE2 ryzyko u palaczy wynosiło 9,0%, a u osób niepalących 5,3%. Również ryzyko oceniane algorytmem SCORE2-OP zarówno w grupie bez zakażenia, z zakażeniem i w analizie ogólnej było istotnie wyższe wśród osób palących. Co istotne, w grupie osób po przebyciu COVID-19 wartości ryzyka obliczanego wszystkimi algorytmami SCORE były jeszcze wyższe – średnio o 1,5–2 punkty procentowe, co sugeruje synergistyczny efekt zakażenia SARS-CoV-2 i ekspozycji na dym tytoniowy i niekorzystnego wpływu na ryzyko sercowo-naczyniowe.

Szczególnie interesujący jest wpływ palenia tytoniu na ryzyko sercowo-naczyniowe po przebyciu COVID-19. Wczesne obserwacje sugerowały potencjalny efekt modulujący nikotyny na ekspresję receptora ACE2, co mogło częściowo tłumaczyć niższą częstość palenia wśród hospitalizowanych pacjentów w początkowym okresie pandemii (Farsalinos et al., 2020). Jednak nowsze analizy wskazują, że palenie wiąże się z cięższym przebiegiem infekcji SARS-CoV-2, nasileniem odpowiedzi zapalnej oraz większym ryzykiem powikłań sercowo-naczyniowych (Alqahtani et al., 2020; Haddad et al., 2021).

Zwiększone ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych utrzymuje się przez co najmniej rok po przebyciu COVID-19, niezależnie od ciężkości infekcji (Xie et al., 2022b). Wyniki niniejszej analizy są zgodne z tym trendem – zarówno palenie tytoniu, jak i przebycie COVID-19 wykazywały działanie addytywne, tj. oba czynniki niezależnie przyczyniały się do wzrostu ryzyka sercowo-naczyniowego, a ich łączny efekt prowadził do najwyższych wartości we wszystkich zastosowanych algorytmach oceny ryzyka SCORE w analizowanej populacji.

Mechanizmy tego zjawiska są w dużym stopniu poznane. Palenie tytoniu przyspiesza rozwój miażdżycy poprzez indukcję stresu oksydacyjnego, przewlekłego stanu zapalnego, dysfunkcji śródbłonna oraz prozakrzepowości, co prowadzi do uszkodzenia ściany naczyniowej i progresji choroby miażdżycowej (Hahad et al., 2021; Ishida et al., 2024; Kotlyarov, 2023). SARS-CoV-2 nasila część tych samych mechanizmów – poprzez interakcję

z receptorem ACE2 oraz zaburzenia równowagi w układzie RAA sprzyja dysfunkcji śródbłonna, aktywacji układu krzepnięcia, powstawaniu mikrozakrzepów i uogólnionej odpowiedzi zapalnej (Bikdeli et al., 2020; Daher, 2021; Libby, 2020; Xu et al., 2023). Nakładanie się obu czynników może zatem powodować przyspieszoną progresję choroby miażdżycowej i zwiększone ryzyko incydentów sercowo-naczyniowych u osób palących po przebytych COVID-19.

Przebycie COVID-19 wykazuje efekt synergistyczny, potęgując niekorzystne oddziaływanie palenia na układ sercowo-naczyniowy. Wyniki te są zgodne z obserwacjami z wielu badań krajowych i międzynarodowych, podkreślając konieczność intensyfikacji działań profilaktycznych - w tym programów antynikotynowych oraz edukacji zdrowotnej - szczególnie wśród osób po przebytych zakażeniu SARS-CoV-2.

W badaniu własnym analizowano wpływ przebytego COVID-19 na gospodarkę lipidową oraz jej związek z poziomem ryzyka sercowo-naczyniowego ocenianego za pomocą algorytmów Pol-SCORE, SCORE2 i SCORE2-OP. W grupie osób w wieku 40–69 lat po przebytych COVID-19 stwierdzono istotnie wyższe stężenie cholesterolu całkowitego oraz cholesterolu non-HDL w porównaniu z osobami bez zakażenia. Średnie stężenie cholesterolu całkowitego wynosiło odpowiednio $197,0 \pm 43,4$ mg/dL oraz $184,8 \pm 38,8$ mg/dL ($p=0,001$), natomiast stężenie cholesterolu non-HDL $140,3 \pm 40,2$ mg/dL oraz $133,9 \pm 34,4$ mg/dL ($p=0,003$). Średnie wartości cholesterolu HDL i LDL również były wyższe w grupie ozdrowieńców. W grupie starszej, obejmującej osoby w wieku 70–89 lat, istotną różnicę zaobserwowano w zakresie stężenia trójglicerydów, które u osób po przebytych COVID-19 było wyższe o $10,0$ mg/dL w porównaniu z grupą bez zakażenia ($p=0,034$). Ponadto w grupie ozdrowieńców wykazano istotne korelacje pomiędzy wartością SCORE2-OP a stężeniem cholesterolu całkowitego, HDL, LDL, non-HDL oraz trójglicerydów. Najsilniejszą zależność odnotowano dla cholesterolu non-HDL ($r=0,25$; $p<0,001$). Wyniki te wskazują, że przebycie COVID-19 może wiązać się z niekorzystnymi zmianami w zakresie gospodarki lipidowej, szczególnie dotyczącymi cholesterolu całkowitego, cholesterolu non-HDL oraz trójglicerydów. Ponieważ parametry lipidowe stanowią istotny element algorytmów oceny ryzyka sercowo-naczyniowego, ich podwyższone wartości mogą przyczyniać się do wzrostu ryzyka ocenianego za pomocą Pol-SCORE, SCORE2 i SCORE2-OP. Uzyskane wyniki potwierdzają zatem znaczenie dyslipidemii jako jednego z ważnych czynników kształtujących odległe ryzyko sercowo-naczyniowe u osób po przebytych COVID-19.

W licznych badaniach obserwacyjnych wykazano, że ostra faza zakażenia SARS-CoV-2 wiąże się z obniżeniem stężeń cholesterolu całkowitego, frakcji HDL oraz apolipoproteiny A1 (ApoA1), przy czym niższe wartości tych parametrów korelują z cięższym przebiegiem choroby i wyższą śmiertelnością (Chidambaram et al., 2022; Ulloque-Badaracco et al., 2021). Dane z badań kontrolnych u ozdowieńców sugerują, że u części pacjentów zaburzenia profilu lipidowego mogą utrzymywać się w okresie rekonwalescencji, co może odzwierciedlać przedłużoną odpowiedź zapalną i proces zdrowienia (Al-Zadjali et al., 2024; Li et al., 2021). Wyniki te wspierają hipotezę, że COVID-19 może modulować gospodarkę lipidową w sposób potencjalnie istotny dla dalszego ryzyka sercowo-naczyniowego.

Dane z dużych badań kohortowych potwierdzają, że dyslipidemia należy do częstszych zaburzeń metabolicznych obserwowanych po przebyciu COVID-19. W analizach obejmujących populacje międzynarodowe wykazano, że infekcja SARS-CoV-2 wiąże się z długotrwałym wzrostem stężenia cholesterolu LDL i triglicerydów oraz utrzymującym się obniżeniem cholesterolu frakcji HDL, co może sprzyjać rozwojowi procesów aterogennych (Durrington, 2023; E. Xu et al., 2023). Inne badania sugerują, że zakażenie SARS-CoV-2 prowadzi do tzw. dyslipidemii poinfekcyjnej, charakteryzującej się przejściowym obniżeniem LDL-C i HDL-C w ostrej fazie choroby, a następnie ich wzrostem powyżej wartości wyjściowych w okresie kilku miesięcy po infekcji (Masana et al., 2021). W naszej analizie osoby po COVID-19 charakteryzowały się wyższymi wartościami cholesterolu całkowitego i LDL-C w porównaniu z osobami bez przebytej infekcji, co jest zgodne z hipotezą o długoterminowym, niekorzystnym wpływie SARS-CoV-2 na metabolizm lipidów. Mechanizmy leżące u podłoża tych zaburzeń obejmują przewlekły stan zapalny, dysfunkcję śródbłonna, stres oksydacyjny oraz wtórne uszkodzenie hepatocytów, które mogą prowadzić do nieprawidłowości w metabolizmie lipidów. Dodatkowo, zmniejszona aktywność fizyczna i zmiana nawyków żywieniowych w okresie pandemii mogły sprzyjać pogorszeniu profilu lipidowego.

Podsumowując, uzyskane wyniki potwierdzają, że dyslipidemia stanowi jeden z kluczowych czynników determinujących wysokie wartości SCORE i SCORE2 w populacji polskiej, a przebyte COVID-19 może nasilać zaburzenia gospodarki lipidowej, prowadząc do dalszego zwiększenia ryzyka sercowo-naczyniowego. Implikacją kliniczną może być konieczność monitorowania i intensyfikacji terapii hipolipemizującej u pacjentów po COVID-19.

W przeprowadzonym badaniu nie stwierdzono wpływu COVID-19 na ryzyko sercowo-naczyniowe między mieszkańcami miast i wsi obliczanego algorytmem SCORE2 i SCORE2-OP w odniesieniu do obliczanego 10-letniego ryzyka. Jest to spójne z aktualnym podejściem, zgodnie z którym klasyczne kalkulatory ryzyka (SCORE2, SCORE2-OP) oparte są głównie na tradycyjnych czynnikach, takich jak wiek, płeć, ciśnienie tętnicze, stężenie cholesterolu i palenie tytoniu, a nie uwzględniają wprost przebycia zakażenia SARS-CoV-2 (de Vries et al., 2021; Visseren et al., 2021).

Dodatkowo, wyniki badania PURE COVID wskazują, że zakażenie SARS-CoV-2 częściej występowało w środowiskach miejskich, co może sugerować, że urbanizacja wpływa głównie na ryzyko infekcji, natomiast nie musi modyfikować klasycznego profilu ryzyka sercowo-naczyniowego ocenianego standardowymi kalkulatorami oceny ryzyka (Kozakiewicz et al., 2016; Leong DP, 2021).

Czynnikiem różnicującym ryzyko sercowo-naczyniowe w przeprowadzonej analizie był też poziom wykształcenia, który traktować można jako wskaźnik statusu socjoekonomicznego. Analiza uwzględniająca poziom wykształcenia i przebyte zakażenie COVID-19 potwierdziła istotną zależność między zmiennymi. Wśród osób, które nie zgłaszały przebytego zakażenia COVID-19, najwyższe wartości ryzyka obserwowano w grupie z wykształceniem podstawowym, natomiast wraz ze wzrostem poziomu wykształcenia (średnie, wyższe) ryzyko systematycznie malało. Podobny gradient ryzyka odnotowano w grupie osób po przebyciu zakażenia SARS-CoV-2, co wskazuje na trwały, niezależny wpływ wykształcenia na profil ryzyka sercowo-naczyniowego. Wyniki te wpisują się w obserwowany tzw. gradient społeczny w zdrowiu. Zgodnie z danymi z badań polskich, w których niższy status społeczno-ekonomiczny – obejmujący m.in. niższy poziom wykształcenia – wiązał się z wyższym ryzykiem sercowo-naczyniowym ocenianym według algorytmu SCORE oraz większym odsetkiem osób zakwalifikowanych do kategorii wysokiego ryzyka (Kozakiewicz et al., 2016; Podolecka et al., 2018).

W badaniach autorskich na podkreślenie zasługuje fakt iż istotny wpływ przebycia COVID-19 na ryzyko sercowo-naczyniowe ujawnił się wyłącznie w grupie osób z wykształceniem podstawowym – po zakażeniu odnotowano u nich wyższe oszacowane ryzyko w porównaniu z osobami o tym samym poziomie wykształcenia, które nie przebyły zakażenia. W przypadku badanych z wykształceniem średnim i wyższym nie stwierdzono istotnych różnic zależnych od przebycia COVID-19. Może to sugerować, że niekorzystne oddziaływanie zakażenia SARS-CoV-2 na profil ryzyka sercowo-naczyniowego jest nasilane

przez istniejące wcześniej obciążenia społeczne, takie jak niski poziom wykształcenia i związane z nim gorsze warunki życia, niższa świadomość zdrowotna, różnice w stylu życia czy ograniczony dostęp do opieki medycznej. Jest to zgodne z przeglądanymi wskazaniami, że niższy status społeczno-ekonomiczny wiąże się zarówno z gorszym profilem czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, jak i z większą wrażliwością na niekorzystne skutki pandemii COVID-19 (Naylor-Wardle et al., 2021; Schultz et al., 2018; Wang et al., 2024).

W przeglądzie Naylor-Wardle i wsp. podkreślono, że niższy status społeczno-ekonomiczny w okresie pandemii COVID-19 wiązał się z gorszym zdrowiem sercowo-naczyniowym, wyższą częstością klasycznych czynników ryzyka i gorszymi wynikami klinicznymi, co może wynikać m.in. z różnic w możliwości zachowywania dystansu społecznego, dostępu do pracy zdalnej, profilaktyki i diagnostyki (Naylor-Wardle et al., 2021). Jak pokazuje metaanaliza Wang i wsp., osoby o niższym statusie społeczno-ekonomicznym częściej mają niekorzystny profil czynników ryzyka i wyższe ryzyko chorób sercowo-naczyniowych (Wang et al., 2024). Podobny wzorzec widać w autorskim badaniu: u osób z wykształceniem podstawowym przebycie COVID-19 wiązało się z wyraźnie wyższym ryzykiem, natomiast u osób lepiej wykształconych takiej zależności nie obserwowano. Może to oznaczać, że konsekwencje zakażenia SARS-CoV-2 silniej obciążają osoby, które już wcześniej znajdowały się w grupie podwyższonego ryzyka.

Kontynuując analizę czynników socjodemograficznych, oceniono również wpływ stanu cywilnego, który podobnie jak wykształcenie – wykazał wyraźne powiązanie z poziomem ryzyka sercowo-naczyniowego. W analizowanej grupie najwyższe ryzyko sercowo-naczyniowe stwierdzono u osób samotnych, zarówno wśród badanych, którzy nie zgłaszali przebytego COVID-19, jak i w grupie po przebytych zakażeniu. Również w analizie całej populacji osoby żyjące samotnie charakteryzowały się wyższym ryzykiem w porównaniu z osobami pozostającymi w związku. W przeprowadzonym badaniu osoby żyjące samotnie charakteryzowały się najwyższym oszacowanym ryzykiem sercowo-naczyniowym, niezależnie od przebycia COVID-19. Wynik ten jest zgodny z licznymi analizami, w których samotność, brak stałego partnera oraz ograniczone wsparcie społeczne wiązano z mniej korzystnym profilem zdrowotnym i większym ryzykiem chorób układu krążenia. Metaanaliza Holt-Lunstad i wsp. wykazała, że niski poziom więzi społecznych zwiększa ryzyko zgonu w stopniu porównywalnym do klasycznych czynników ryzyka, takich jak palenie tytoniu (Holt-Lunstad et al., 2010). Podobnie Valtorta i wsp. potwierdzili, że samotność i izolacja społeczna znacząco zwiększają ryzyko choroby niedokrwiennej serca

i udaru mózgu (Valtorta et al., 2016). Mechanizmy tych zależności obejmują zarówno mniej korzystne zachowania zdrowotne, jak i przewlekły stres psychospołeczny prowadzący do zaburzeń neurohormonalnych i prozapalnych, co może tłumaczyć szczególnie wysokie wartości ryzyka obserwowane w naszej grupie osób samotnych (Manfredini et al., 2017; Thurston & Kubzansky, 2009; Valtorta et al., 2016). Wyniki przeprowadzonych badań potwierdzają, że czynniki społeczne stanowią istotny element kształtujący profil ryzyka sercowo-naczyniowego, a samotność może działać jako niezależny czynnik pogarszający rokowanie.

Przeprowadzona analiza wskazuje, że wybrane czynniki socjodemograficzne w istotny sposób różnicowały poziom szacowanego ryzyka sercowo-naczyniowego w badanej populacji. Uwzględnienie wymienionych, wybranych czynników socjodemograficznych pozwala lepiej zrozumieć zróżnicowanie ryzyka w populacji oraz podkreśla konieczność prowadzenia działań profilaktycznych ukierunkowanych na grupy szczególnie narażone. Jednak czynniki społeczne stanowią jedynie część obrazu ryzyka sercowo-naczyniowego.

Kolejnym analizowanym w pracy elementem, który może istotnie wpływać na poziom ryzyka sercowo-naczyniowego, są parametry antropometryczne.

Parametry antropometryczne stanowią kluczowy element oceny ryzyka sercowo-naczyniowego, ponieważ odzwierciedlają stopień nadmiernej masy ciała i rozmieszczenia tkanki tłuszczowej, które są istotnymi determinantami rozwoju chorób układu krążenia. W licznych badaniach wykazano, że otyłość – szczególnie trzewna – pozostaje silnie związana zarówno z zaburzeniami metabolicznymi, jak i zwiększonym ryzykiem incydentów sercowo-naczyniowych. W przeprowadzonej analizie ocena wskaźników takich jak BMI i obwód talii pozwoliła na identyfikację istotnych różnic w poziomie ryzyka w zależności od stopnia nadmiernej masy ciała. Wzrost wartości tych parametrów wiązał się z wyższym szacowanym ryzykiem sercowo-naczyniowym, co jest zgodne z obserwacjami epidemiologicznymi wskazującymi, że nadwaga i otyłość sprzyjają kumulacji klasycznych czynników ryzyka, takich jak nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia oraz zaburzenia gospodarki węglowodanowej. Uwzględnienie miar antropometrycznych w analizie ryzyka pozwala zatem lepiej określić profil zdrowotny badanych oraz zidentyfikować grupy wymagające intensywniejszej prewencji i wsparcia (Goh et al., 2014; Powell-Wiley et al., 2021).

W analizowanej populacji zaobserwowano, że parametry antropometryczne wyraźnie różnicowały poziom szacowanego ryzyka sercowo-naczyniowego. Średnie wartości BMI były wyższe u osób z wysokim ryzykiem niż u osób z niskim ryzykiem. Podobną zależność

obserwowano dla obwodu pasa. Co istotne, przebyty COVID-19 wiązał się z dalszym wzrostem tych parametrów w grupie wysokiego ryzyka. Dane z przeprowadzonych badań potwierdzają silny związek między otyłością a podwyższonym ryzykiem sercowo-naczyniowym oraz wskazują, że infekcja SARS-CoV-2 może dodatkowo pogarszać profil metaboliczny pacjentów.

W badaniach długoterminowych stwierdzono, że u osób otyłych częściej rozwijały się powikłania sercowo-naczyniowe w okresie post-COVID, w tym nadciśnienie, niewydolność serca i choroba wieńcowa (Xie et al., 2022b). Uzyskane dane są zgodne z tymi obserwacjami – pacjenci z wyższym BMI i obwodem pasa po COVID-19 osiągnęli wyższe wartości SCORE niż osoby bez zakażenia.

Mechanizmy leżące u podłoża tych obserwacji obejmują przewlekły stan zapalny związany z otyłością, dysfunkcję śródbłonna, insulinooporność i aktywację układu RAA. Infekcja SARS-CoV-2 dodatkowo nasila te procesy poprzez zwiększenie stresu oksydacyjnego, deregulację metaboliczną i przyspieszenie rozwoju miażdżycy. Ponadto pandemia sprzyjała ograniczeniu aktywności fizycznej i zmianom w diecie, co mogło prowadzić do przyrostu masy ciała. W świetle tych obserwacji otyłość i zwiększony obwód pasa należy traktować jako kluczowe czynniki determinujące ryzyko sercowo-naczyniowe, szczególnie w kontekście przebycia COVID-19. Wyniki badania podkreślają potrzebę intensyfikacji działań profilaktycznych ukierunkowanych na redukcję masy ciała, poprawę parametrów metabolicznych i modyfikację stylu życia, co wydaje się szczególnie istotne w grupie pacjentów obciążonych nadwagą lub otyłością po przebytych zakażeniu SARS-CoV-2.

Brak rekreacyjnej aktywności fizycznej i zakażenia COVID-19 nie wpływał istotnie na ryzyko sercowo-naczyniowe oceniane w skali Pol-SCORE. Odnotowany wzrost ryzyka był niewielki. Analiza międzygrupowa wśród osób bez zakażenia, po zakażeniu i w analizie ogólnej wskazywała na istotnie wyższe ryzyko choroby i zgonu wśród osób nieuprawiających lub uprawiających sporadycznie rekreacyjną aktywność fizyczną. Ocenie podlegała również intensywność deklarowanej aktywności fizycznej i wpływ zakażenia COVID-19.

Obserwowane w badaniu własnym wyższe wartości ryzyka ($p=0,001$) w grupie osób po COVID-19 deklarujących umiarkowaną aktywność, może wynikać np. z wieku, chorób współistniejących, ograniczonej tolerancji wysiłku albo niepełnego powrotu do sprawności po zakażeniu. Brak regularnej aktywności fizycznej wpływał istotnie na zwiększenie ryzyka zgonu w każdej z analizowanych grup (negujących zakażenie COVID-19, po przechorowaniu

i dla ogółu badanych) ocenianych algorytmem SCORE2. Ryzyko zgonu nie różniło się istotnie pomiędzy poziomami deklarowanej intensywności aktywności fizycznej. Prowadzenie rekreacyjnej aktywności fizycznej w grupie osób bez zakażenia COVID-19 ocenianej algorytmem SCORE2-OP istotnie zmniejszało ryzyko ($p=0,035$). Intensywność aktywności fizycznej oraz przebyte zakażenie COVID-19 nie wpływało istotnie na ryzyko zgonu. Wyniki własne wskazują, że kluczowe znaczenie dla ryzyka sercowo-naczyniowego miała nie tyle sama historia przebytego zakażenia COVID-19, ile poziom aktywności fizycznej badanych. Pandemia mogła pośrednio zwiększać ryzyko sercowo-naczyniowe poprzez ograniczenie regularnej aktywności, wzrost zachowań zastępujących regularną aktywność fizyczną oraz pogorszenie ogólnej wydolności fizycznej po zakażeniu.

Deklarowane spożywanie alkoholu było w badanej populacji związane z wyższymi wartościami szacowanego ryzyka sercowo-naczyniowego we wszystkich zastosowanych algorytmach SCORE. Różnice pomiędzy osobami deklarującymi spożywanie alkoholu a osobami negującymi jego spożywanie wynosiły średnio 1,5–2 punkty procentowe. W analizie z wykorzystaniem algorytmu Pol-SCORE istotnie wyższe wartości ryzyka obserwowano zarówno w grupie osób bez przebytego zakażenia COVID-19, w grupie po przebytych zakażeniu, jak i w analizie ogólnej. Wyniki te sugerują, że spożywanie alkoholu mogło współwystępować z mniej korzystnym profilem czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. Należy jednak zaznaczyć, że alkohol nie jest bezpośrednią zmienną uwzględnianą w algorytmach SCORE, dlatego obserwowane różnice mogą mieć charakter pośredni i wynikać ze współwystępowania innych czynników, takich jak nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe, nadmierna masa ciała, palenie tytoniu lub inne niekorzystne zachowania zdrowotne. W grupie osób po przebytych zakażeniu COVID-19 deklarujących spożywanie alkoholu średnie ryzyko oceniane algorytmem SCORE2 wynosiło $7,5 \pm 6,2\%$ i było wyższe niż wśród osób negujących spożywanie alkoholu. Może to wskazywać na kumulację niekorzystnych czynników związanych zarówno z przebytych zakażeniem, jak i stylem życia. Jednocześnie w grupie osób starszych ocenianych algorytmem SCORE2-OP nie stwierdzono istotnego wpływu deklarowanego spożywania alkoholu na ryzyko sercowo-naczyniowe po przebytych COVID-19. Wynik ten może być związany z dominującym wpływem wieku i chorób współistniejących na wartość ryzyka w tej grupie.

Pandemia COVID-19 znacząco wpłynęła na zachowania zdrowotne populacji. Liczne badania wskazują na spadek aktywności fizycznej oraz wzrost spożycia alkoholu w okresie pandemii, co miało negatywne konsekwencje metaboliczne (Mattioli et al., 2020).

W badaniach kohortowych obserwowano, że osoby nieaktywne w okresie pandemii miały większe ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego, otyłości i dyslipidemii, a także gorsze wyniki w skali SCORE2 (Chlabicz et al., 2024). Nasze wyniki potwierdzają tę tendencję, wskazując na wyższe wartości SCORE u osób nieaktywnych fizycznie, szczególnie po przebyciu COVID-19.

W zakresie spożycia alkoholu literatura dostarcza zróżnicowanych wyników. Część badań sugerowała istnienie tzw. efektu J-kształtnego, wskazując na potencjalny efekt protekcyjny umiarkowanego spożycia alkoholu wobec ryzyka sercowo-naczyniowego (Ronsley et al., 2011). Nowsze analizy i wytyczne WHO oraz ESC podkreślają jednak, że nie istnieje bezpieczna dawka alkoholu, a nawet umiarkowane jego spożycie zwiększa ryzyko nadciśnienia, zaburzeń rytmu i udaru mózgu (Visseren et al., 2021). Nasze wyniki wskazują jednoznacznie na niekorzystny wpływ spożycia alkoholu na wartości wszystkich zastosowanych algorytmów oceny ryzyka SCORE, co pozostaje w zgodzie z obecnym stanem wiedzy.

W badanej populacji obecność chorób współistniejących istotnie wpływała na wartości ryzyka sercowo-naczyniowego. Najwyższe wartości Pol-SCORE i SCORE2 obserwowano u osób z przewlekłymi chorobami układu oddechowego, chorobami układu ruchu i tarczycy. Średnie ryzyko w grupie z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POChP) i astmą było wyższe o około 2 punkty procentowe niż u osób bez tych schorzeń, natomiast w grupie z chorobami tarczycy różnice wynosiły średnio 1,5–2 punkty procentowe.

Przebyty COVID-19 dodatkowo nasilał te różnice – pacjenci z chorobami współistniejącymi po zakażeniu SARS-CoV-2 osiągnęli najwyższe wartości ryzyka w całej analizowanej próbie.

W literaturze europejskiej i światowej obecność chorób współistniejących jest uznawana za istotny czynnik modyfikujący ryzyko zdrowotne po COVID-19, w tym ryzyko sercowo-naczyniowe. Osoby z przewlekłymi chorobami układu oddechowego, metabolicznymi oraz neurologicznymi cechowały się szczególnie wysokim, utrzymującym się przez 12 miesięcy ryzykiem zdarzeń sercowo-naczyniowych w okresie post-COVID (Xie et al., 2022b). Podobne wyniki przedstawiają inne duże analizy kohortowe, potwierdzając, że obciążenie chorobami współistniejącymi znacząco nasila długoterminowe ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych u ozdrowieńców (Wang et al., 2022). Zgodną obserwację przynosi również metaanaliza z 2023 r., w której wykazano, że pacjenci z chorobami współistniejącymi osiągają o około 20–40% wyższe ryzyko rozwoju zespołu post-COVID

w porównaniu z osobami bez dodatkowych schorzeń, szczególnie w przypadku chorób układu oddechowego, cukrzycy i otyłości (Tsampasian et al., 2023). Przeglądy dotyczące odległych następstw COVID-19 podkreślają dodatkowo, że współistnienie wielu chorób przewlekłych może potęgować ryzyko przyszłych incydentów sercowo-naczyniowych, co znajduje potwierdzenie również w naszej analizie (Parhizgar et al., 2023).

Istnieją także pewne rozbieżności między wynikami przeprowadzonych badań a niektórymi doniesieniami (Chlabicz et al., 2024), którzy nie stwierdzili wzrostu ryzyka sercowo-naczyniowego w polskiej populacji w czasie pandemii. Rozbieżności w otrzymanych analizach mogą wynikać z różnic metodologicznych, charakterystyki próby (mieszkańcy północno-wschodniej Polski vs. populacja poddana badaniu), jak również z odmiennego momentu pomiaru ryzyka (bezpośrednio w trakcie pandemii vs. po przebyciu zakażenia) (Chlabicz et al., 2022, 2024).

Mechanizmy leżące u podłoża tych obserwacji obejmują zarówno nakładanie się tradycyjnych czynników ryzyka, jak i efekty specyficzne dla poszczególnych schorzeń. W chorobach układu oddechowego przewlekły stan zapalny i hipoksja sprzyjają progresji miażdżycy i dysfunkcji śródbłonna. Choroby tarczycy, zarówno niedoczynność, jak i nadczynność, mogą prowadzić do zaburzeń gospodarki lipidowej, rytmu serca i ciśnienia tętniczego. Schorzenia układu ruchu wiążą się często z ograniczeniem aktywności fizycznej, co sprzyja otyłości i zespołowi metabolicznemu. COVID-19 dodatkowo nasila te procesy, działając poprzez przewlekły stan zapalny, zaburzenia krzepnięcia i dysfunkcję wielonarządową.

Na szczególną uwagę zasługuje fakt, że w analizowanej populacji obecność chorób współistniejących korelowała również z niższym statusem socjoekonomicznym, co mogło częściowo tłumaczyć wyższe wartości SCORE w tej grupie. W literaturze wskazuje się, że nierówności zdrowotne związane z chorobami przewlekłymi i ich czynnikami ryzyka należą do głównych determinant różnic w ryzyku sercowo-naczyniowym w populacjach, szczególnie (Bono, 2019; Mackenbach, 2000; Mackenbach et al., 2008) (Bono, 2019; J. Mackenbach, 2000; Mackenbach et al., 2008). Podsumowując, przeprowadzone badanie potwierdza, że obecność chorób współistniejących istotnie zwiększa wartości ryzyka sercowo-naczyniowego oceniane algorytmami SCORE i SCORE2. Przebyty COVID-19 dodatkowo pogarsza rokowanie w tej grupie, co jest zgodne z doniesieniami międzynarodowymi. Kliniką implikacją jest konieczność szczególnej czujności i intensyfikacji prewencji u pacjentów z chorobami przewlekłymi po zakażeniu SARS-CoV-2.

Zależności zaobserwowane w przeprowadzonym badaniu – wzrost wartości SCORE, SCORE2, SCORE2-OP po przebyciu COVID-19 oraz nasilanie ryzyka w grupach z klasycznymi czynnikami ryzyka – znajdują swoje uzasadnienie w mechanizmach biologicznych opisanych w literaturze. SARS-CoV-2 oddziałuje wielokierunkowo na układ sercowo-naczyniowy, zarówno bezpośrednio, jak i pośrednio poprzez przewlekłe następstwa infekcji.

Podsumowując, można przyjąć, że u podłoża zwiększonego ryzyka sercowo-naczyniowego u osób po przebyciu COVID-19 leżą liczne czynniki. Czynniki zarówno będące podstawą obliczenia ryzyka w oparciu o skale SCORE jak i inne tj. socjodemograficzne, metaboliczne i chorobowe. Większość wymienionych czynników ma swoje pochodzenie i wynika z procesów patologicznych w przebiegu COVID-19 na poziomie śródbłonna, zaburzeń krzepnięcia, przewlekłego stanu zapalnego.

W dyskusji skoncentrowano się na wybranych wynikach badania, które bezpośrednio odnosiły się do głównego celu pracy, wykazywały istotność statystyczną lub miały największe znaczenie kliniczne. Nie omawiano szczegółowo wszystkich analiz, ponieważ część wyników miała charakter pomocniczy, opisowy lub nie wykazywała istotnych różnic pomiędzy badanymi grupami. Dyskusja stanowi interpretację najważniejszych obserwacji w odniesieniu do celu badania, danych literaturowych oraz potencjalnych implikacji klinicznych.

Niniejsza rozprawa doktorska zajmuje ważne miejsce w ogólnym dorobku naukowym doktoranta, ponieważ stanowi logiczną kontynuację dotychczasowych badań poświęconych ocenie ryzyka sercowo-naczyniowego i analizie czynników wpływających na jego zróżnicowanie. W opublikowanych wcześniej pracach przedmiotem zainteresowania był wieloczynnikowy wpływ cukrzycy typu 2 na wartości ryzyka ocenianego za pomocą algorytmów Pol-SCORE, SCORE2 i SCORE2-OP, a także znaczenie wybranych czynników ryzyka dla częstości rehabilitacji kardiologicznej. Rozprawa doktorska rozwija ten nurt badawczy, podejmując problem wpływu przebytego COVID-19 na ryzyko sercowo-naczyniowe, a więc zagadnienie aktualne, wielowymiarowe i istotne zarówno z punktu widzenia klinicznego, jak i populacyjnego. Na tle wcześniejszych publikacji rozprawa stanowi rozszerzenie dorobku naukowego doktoranta o nowy obszar związany z długoterminowymi następstwami zakażenia SARS-CoV-2, przy jednoczesnym zachowaniu spójności metodologicznej i tematycznej. Pokazuje ciągłość zainteresowań naukowych doktoranta,

skoncentrowanych na prewencji sercowo-naczyniowej, stratyfikacji ryzyka oraz praktycznym znaczeniu klasycznych i nowych determinant ryzyka.

Ograniczenia badania

Niniejsze badanie, mimo uzyskanych istotnych wyników, posiada kilka ograniczeń, które utrudniają pełną interpretację rezultatów. Przede wszystkim zastosowany projekt przekrojowy uniemożliwia jednoznaczne określenie zależności przyczynowo-skutkowych pomiędzy przebyciem COVID-19, a wzrostem ryzyka sercowo-naczyniowego. Ocena opierała się na pojedynczym pomiarze parametrów klinicznych, co ogranicza możliwość uchwycenia zmian dynamicznych, zwłaszcza dotyczących ciśnienia tętniczego, profilu lipidowego czy masy ciała.

Kolejnym ograniczeniem jest wykorzystanie danych deklaracyjnych, w tym informacji dotyczących stylu życia, aktywności fizycznej oraz przebiegu COVID-19, co może wiązać się z ryzykiem błędu pamięci i subiektywną oceną pacjenta. To zniekształcenie danych wynikające z potrzeby społecznej akceptacji lub chęci spełnienia oczekiwań badaczy. W literaturze często podkreśla się, że takie czynniki mogą być niedoszacowane w analizach 2017 (Mackenbach, Bopp, et al., 2017; Mackenbach, Hu, et al., 2017). Ponadto analiza nie obejmowała precyzyjnego rozróżnienia stopnia ciężkości infekcji SARS-CoV-2, jej dynamiki, ani wariantu wirusa, co mogłoby wpływać na zróżnicowanie obserwowanego ryzyka sercowo-naczyniowego. Brak takich danych ogranicza możliwość pełnego określenia, czy efekt zwiększonego ryzyka dotyczy wszystkich pacjentów po COVID-19, czy przede wszystkim tych po ciężkim przebiegu choroby.

Warto także podkreślić, że zastosowane algorytmy oceny ryzyka - Pol-SCORE, SCORE2 oraz SCORE2-OP - zostały opracowane na podstawie dużych kohort europejskich, jednak żaden z nich nie uwzględnia wprost przebycia COVID-19 jako zmiennej mogącej modyfikować ryzyko. Algorytmy SCORE i SCORE2, SCORE2-OP opierają się na ograniczonej liczbie czynników (wiek, płeć, ciśnienie tętnicze, stężenie cholesterolu, palenie tytoniu). Może to prowadzić do niedoszacowania lub przeszacowania ryzyka w analizowanej populacji, szczególnie w grupach o wysokim obciążeniu chorobami współistniejącymi. Badanie nie obejmowało również markerów subklinicznego uszkodzenia narządowego, takich jak wskaźniki funkcji śródbłonna czy biomarkery zapalne, które mogłyby uzupełnić ocenę wpływu COVID-19 na układ sercowo-naczyniowy.

Istotnym czynnikiem jest też czas jaki minął od przebycia COVID-19. W badanej populacji uwzględniano osoby, które przeszły COVID-19, ale nie zawsze dostępne były pełne dane dotyczące czasu od zakażenia, jego ciężkości oraz stosowanego leczenia. W badaniach międzynarodowych wykazano, że różnice w ciężkości przebiegu COVID-19 istotnie modyfikują ryzyko późniejszych powikłań sercowo-naczyniowych – chorzy wymagający hospitalizacji, a zwłaszcza leczenia w oddziale intensywnej terapii, charakteryzują się najwyższym odległym ryzykiem incydentów sercowo-naczyniowych (Wiemken et al., 2023; Xie et al., 2022b). Z kolei część badanych osób, zakwalifikowanych do grupy „zdrowych” mogła przejść zakażenie SARS-CoV-2 bezobjawowo lub skąpoobjawowo i potencjalnie spełniać kryteria late-COVID-19. Brak tych informacji w przeprowadzonym badaniu ogranicza możliwość porównań i dokładnych analiz zależności przyczynowo-skutkowych. Wreszcie do czynników potencjalnie zakłócających należy zaliczyć wykonanie szczepień, ich wielokrotność, czas wykonania i rodzaj szczepionki.

Kolejnym ograniczeniem jest brak obserwacji długoterminowej, co uniemożliwia ocenę rzeczywistego występowania incydentów sercowo-naczyniowych po upływie kilku lat od zakażenia SARS-CoV-2. Wyniki oparte są więc na modelach predykcyjnych, a nie na twardych punktach końcowych. Dodatkowo badanie obejmowało jedną populację lokalną, co może ograniczać możliwość uogólnienia wyników na całą populację polską. Włączenie większej liczby ośrodków i zróżnicowanych grup pacjentów mogłoby zwiększyć reprezentatywność uzyskanych wyników.

W ograniczeniu badania można wyróżnić także inne potencjalne czynniki zakłócające. Na wartości SCORE mogły wpływać czynniki pośrednie, takie jak: zmiana stylu życia w okresie pandemii (mniejsza aktywność, zmiana diety), ograniczony dostęp do opieki zdrowotnej, czy gorsza kontrola nadciśnienia tętniczego i dyslipidemii. Trudno jednoznacznie oddzielić wpływ samej infekcji SARS-CoV-2 od wpływu pośrednich konsekwencji pandemii. Podsumowując, choć przeprowadzone badanie potwierdza istotny wpływ przebytego COVID-19 na zwiększenie ryzyka sercowo-naczyniowego ocenianego algorytmami SCORE i SCORE2, należy interpretować te wyniki z uwzględnieniem opisanych ograniczeń. Rozbieżności z literaturą mogą wynikać z różnic metodologicznych, struktury populacji i dostępności danych klinicznych. W przyszłości konieczne są badania prospektywne, obejmujące większe populacje i dłuższy okres obserwacji, które pozwolą precyzyjniej określić związek między COVID-19 a długoterminowym ryzykiem sercowo-naczyniowym.

Pomimo tych ograniczeń przeprowadzone badanie dostarcza cennych informacji na temat potencjalnego wpływu COVID-19 na ryzyko sercowo-naczyniowe oraz podkreśla konieczność dalszych analiz prospektywnych. Ograniczenia te wskazują zarazem kierunki przyszłych badań, które powinny obejmować dłuższą obserwację kliniczną, bardziej szczegółową charakterystykę przebiegu COVID-19 oraz integrację nowych markerów ryzyka w ocenie prognostycznej pacjentów.

Przedstawione wyniki oraz ich interpretacja pozwalają lepiej zrozumieć, w jaki sposób przebycie COVID-19 wpływa na długoterminowe ryzyko sercowo-naczyniowe i jak istotna staje się właściwa identyfikacja pacjentów wymagających intensywniejszej opieki. Ujęcie to nie tylko podkreśla potrzebę konsekwentnego wdrażania zasad prewencji opartej na aktualnych wytycznych, lecz także wskazuje na konieczność dalszego doskonalenia narzędzi prognostycznych, aby lepiej odzwierciedlały realne zagrożenia zdrowotne w okresie postpandemicznym.

Wyniki niniejszego badania mogą stanowić punkt wyjścia do dalszych analiz i działań praktycznych, przyczyniając się zarówno do poprawy jakości opieki nad pacjentami, jak i do pogłębienia wiedzy na temat sercowo-naczyniowych następstw COVID-19. Tym samym praca wpisuje się w szerszy nurt badań nad długofalowymi skutkami pandemii i wskazuje kierunki, które mogą okazać się kluczowe dla przyszłych inicjatyw badawczych oraz zdrowia publicznego.

6. Wnioski

1. Przebycie choroby COVID-19 zwiększa 10-letnie ryzyko zgonu i 10-letnie ryzyko zachorowania i/lub zgonu oceniane tablicami Pol-SCORE, SCORE2 i SCORE2-OP.
2. 10-letnie ryzyko zgonu i 10-letnie ryzyko zachorowania i/lub zgonu jest większe wśród mężczyzn. Przebycie choroby COVID-19 zwiększa ryzyko w większym stopniu u mężczyzn niż u kobiet.
3. Wiek istotnie zwiększa wielkość 10-letniego ryzyka zgonu i 10-letniego ryzyka zachorowania i/lub zgonu. Przebycie choroby COVID-19 nie zwiększa istotnie wielkości ryzyka.
4. Nadciśnienie tętnicze istotnie zwiększa 10-letnie ryzyko zgonu i 10-letnie ryzyko zachorowania i/lub zgonu. Przebycie choroby COVID-19 zwiększa wielkość ryzyka.
5. Palenie tytoniu istotnie zwiększa 10-letnie ryzyko zgonu i 10-letnie ryzyko zachorowania i/lub zgonu. Przebycie choroby COVID-19 zwiększa wielkość ryzyka.

6. Zaburzenia lipidowe zwiększają 10-letnie ryzyko zgonu i 10-letnie ryzyko zachorowania i/lub zgonu. Przebycie choroby COVID-19 zwiększa wielkość ryzyka.

Implementacja wyników badań do praktyki klinicznej

Wyniki przeprowadzonych badań w ramach niniejszej rozprawy doktorskiej mogą mieć istotne znaczenie w praktyce klinicznej, dostarczając danych umożliwiających lepszą interpretację ryzyka sercowo-naczyniowego u pacjentów po przebyciu COVID-19.

Pozwolą one na:

- ocenę, czy przebycie COVID-19 wiąże się z przejściem pacjentów do wyższych kategorii ryzyka według SCORE2 i SCORE2-OP,
- wyodrębnienie grup pacjentów wymagających intensywniejszej obserwacji i działań profilaktycznych,
- poprawę stratyfikacji ryzyka sercowo-naczyniowego w populacji polskiej,
- wsparcie decyzji klinicznych w zakresie prewencji pierwotnej i wtórnej w okresie postpandemicznym.

Wyniki przeprowadzonego badania wskazują na potrzebę modyfikacji podejścia do oceny ryzyka sercowo-naczyniowego w populacji polskiej, zwłaszcza w kontekście następstw pandemii COVID-19. Analiza wykazała, że przebyty COVID-19 wiąże się z wyższymi wartościami Pol-SCORE, SCORE2 i SCORE2-OP. Efekt ten był szczególnie nasilony u osób z klasycznymi czynnikami ryzyka, takimi jak płeć męska, wiek starszy, nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia, palenie tytoniu i otyłość. Oznacza to, że COVID-19 może pełnić rolę swego „modyfikatora ryzyka”, który w praktyce klinicznej należy uwzględniać przy podejmowaniu decyzji o intensywności prewencji.

- ***Implikacje dla profilaktyki pierwotnej i wtórnej***

Na podstawie uzyskanych wyników oraz aktualnych danych literaturowych można sformułować implikacje praktyczne dla prewencji sercowo-naczyniowej u pacjentów po COVID-19. Główne zasady profilaktyki pozostają takie same jak w populacji bez COVID-19 (zgodnie z wytycznymi ESC/AHA) (Krishna et al., 2024; Vassiliou et al., 2025), jednak zakażenie SARS-CoV-2 wiąże się ze zwiększonym, utrzymującym się w czasie ryzykiem zdarzeń sercowo-naczyniowych, co przemawia za traktowaniem go jako dodatkowego modyfikatora ryzyka, zwłaszcza u osób starszych oraz z istniejącymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowo-metabolicznego (Lu et al., 2024; Romero Starke et al., 2024).

Na podstawie uzyskanych wyników oraz aktualnych danych literaturowych można sformułować bardziej doprecyzowane implikacje praktyczne dotyczące prewencji sercowo-

naczyniowej u pacjentów po COVID-19. Zasadnicze zasady profilaktyki pozostają zgodne z ogólnymi wytycznymi ESC/AHA dotyczącymi populacji ogólnej, ponieważ nie opracowano osobnych algorytmów postępowania dla osób po zakażeniu SARS-CoV-2 [ESC 2021; ACC/AHA 2022] (Gluckman et al., 2022; Visseren et al., 2021). Jednocześnie liczne badania wskazują, że przebycie COVID-19 może działać jako dodatkowy modyfikator ryzyka sercowo-naczyniowego, szczególnie u osób starszych, mężczyzn oraz pacjentów z istniejącymi czynnikami kardiometabolicznymi, takimi jak nadciśnienie, dyslipidemia, otyłość czy cukrzyca (Krishna et al., 2024; Lu et al., 2024; Romero Starke et al., 2024).

- ***Intensyfikacja monitorowania pacjentów po COVID-19***

Dane z badań kohortowych i metaanaliz wskazują, że przebycie COVID-19 wiąże się ze zwiększonym, utrzymującym się przez co najmniej 12–36 miesięcy ryzykiem nowych incydentów sercowo-naczyniowych (zawał serca, udar niedokrwieny, zatorowość płucna, niewydolność serca), przy czym ryzyko jest najwyższe po ciężkim, hospitalizowanym przebiegu choroby (Krishna et al., 2024). Uzasadnia to: częstsze kontrole w pierwszych 6–12 miesiącach po COVID-19 (szczególnie po hospitalizacji/OIT), rutynową ocenę ciśnienia tętniczego, profilu lipidowego, glikemii/HbA_{1c}, wskaźników nerkowych, w przypadku nowych lub nasilających się objawów, takich jak duszność, ból w klatce piersiowej, kołatania serca czy obniżona tolerancja wysiłku, podwyższona czujność kliniczna i szybkie kierowanie pacjentów na diagnostykę kardiologiczną (EKG, echokardiografia, badania obciążeniowe, obrazowe) (Vassiliou et al., 2025).

- ***Ocena ryzyka sercowo-naczyniowego – podobnie jak u osób bez COVID, ale z uwzględnieniem zakażenia jako modyfikatora***

U pacjentów po COVID-19 zaleca się stosowanie standardowych narzędzi do oceny ryzyka sercowo-naczyniowego (np. SCORE2/SCORE2-OP w Europie), tak jak w populacji bez COVID-19. Udział pacjentów zakwalifikowanych do kategorii wysokiego i bardzo wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego (wg. ASCVD) jest większy wśród osób po COVID-19 niż w populacji ogólnej w podobnym wieku, co potwierdzają również polskie badania (Romero Starke et al., 2024). Przebyte COVID-19, zwłaszcza ciężkie i/lub z zajęciem układu sercowo-naczyniowego, może być traktowane jako ‘risk enhancer’ (dodatkowy czynnik zwiększający ryzyko), co przemawia za bardziej intensywnym podejściem do modyfikacji czynników ryzyka (Romero Starke et al., 2024; Vassiliou et al., 2025).

W praktyce oznacza to, że zasady oceny ryzyka są takie same jak u osób bez COVID-19, ale u pacjentów po COVID (zwłaszcza po ciężkim przebiegu) można rozważyć częstsze powtarzanie oceny ryzyka w pierwszych latach po chorobie oraz rozważenie intensyfikacji leczenia farmakologicznego na wcześniejszym etapie (m.in. zastosowanie statyn czy optymalizacja terapii hipotensyjnej)

- ***Modyfikacja czynników ryzyka – wczesne i bardziej zdecydowane działanie***

Biorąc pod uwagę zwiększone ryzyko sercowo-naczyniowe po COVID-19, szczególnie istotne jest wczesne i konsekwentne korygowanie klasycznych czynników ryzyka. U pacjentów z nadciśnieniem tętniczym wskazane jest szybkie włączenie lub intensyfikacja terapii hipotensyjnej, tak aby jak najszybciej osiągnąć wartości docelowe zgodne z obowiązującymi wytycznymi. W przypadku dyslipidemii zaleca się stosowanie statyn o wysokiej intensywności oraz, u osób z wysokim lub bardzo wysokim ryzykiem, rozważenie terapii skojarzonej. Osoby palące wymagają wdrażania zintegrowanych programów leczenia uzależnienia od nikotyny, obejmujących zarówno farmakoterapię, jak i ukierunkowane wsparcie terapeutyczne. U osób z otyłością lub zespołem metabolicznym konieczne są intensywne interwencje ukierunkowane na redukcję masy ciała, obejmujące odpowiednią dietę, zwiększenie aktywności fizycznej oraz – w uzasadnionych przypadkach – farmakoterapię/leczenie chirurgiczne otyłości. Równie ważne jest stopniowe zwiększanie poziomu aktywności fizycznej, w sposób bezpieczny i kontrolowany, z uwzględnieniem możliwych objawów long-COVID oraz w razie potrzeby z udziałem programów rehabilitacji kardiologicznej (Romero Starke et al., 2024; Vassiliou et al., 2025).

- ***Edukacja zdrowotna i styl życia***

Zarówno u pacjentów po COVID-19, jak i w populacji bez przebytych zakażeń, kluczowe znaczenie ma szeroko ukierunkowana edukacja zdrowotna obejmująca przede wszystkim promocję regularnej aktywności fizycznej dostosowanej do indywidualnych możliwości, stosowanie diety opartej na wzorcach śródziemnomorskim lub DASH oraz ograniczenie spożycia alkoholu, redukcję stresu i normalizację snu. W przypadku osób, które przeżyły COVID-19, działania edukacyjne powinny dodatkowo akcentować fakt, że sama infekcja zwiększa ryzyko sercowo-naczyniowe, nawet u pacjentów wcześniej nieobciążonych chorobami układu krążenia, co może stanowić istotny czynnik motywujący do trwałej modyfikacji stylu życia (Vassiliou et al., 2025).

- **Prewencja wtórna – u pacjentów z istniejącą chorobą sercowo-naczyniową po COVID-19**

U pacjentów, którzy przebyli COVID-19 i mają już rozpoznaną chorobę układu krążenia - taką jak choroba wieńcowa, przebyty zawał serca, udar mózgu, niewydolność serca czy migotanie przedsionków - obowiązują te same zasady prewencji wtórnej, co w populacji bez przebytej infekcji SARS-CoV-2. Obejmują one stosowanie odpowiedniej terapii przeciwplatekowej lub przeciwkrzepliwej, intensywnej terapii hipolipemizującej, ścisłą kontrolę ciśnienia tętniczego i leczenia cukrzycy oraz udział w programach rehabilitacji kardiologicznej, zgodnie z aktualnymi wytycznymi ESC, AHA i WHF. Takie postępowanie potwierdzają zarówno metaanalizy oceniające wzrost ryzyka sercowo-naczyniowego po COVID-19, jak i oficjalne stanowisko ekspertów ESC (Romero Starke et al., 2024; Vassiliou et al., 2025).

Dostępne analizy populacyjne wskazują, że po przebytych COVID-19, zwłaszcza o ciężkim przebiegu, ryzyko wystąpienia zdarzeń sercowo-naczyniowych pozostaje podwyższone przez dłuższy czas. W związku z tym w pierwszych miesiącach po hospitalizacji warto zaplanować częstsze wizyty kontrolne, podczas których ocenia się między innymi tolerancję wysiłku, obecność objawów niewydolności serca oraz skuteczność aktualnie stosowanego leczenia (Tsampasian et al., 2025). Dodatkowo, u wybranych chorych zasadne może być skierowanie do rehabilitacji kardiologicznej lub do programów skierowanych do pacjentów post-COVID i long-COVID, zgodnie z zaleceniami przedstawionymi

w najnowszych opracowaniach ekspertów Europejskiego Stowarzyszenia Prewencji Sercowo-Naczyniowej (*European Association of Preventive Cardiology, EAPC*) (Vassiliou et al., 2025).

Podsumowując, implikacje dotyczące profilaktyki pierwotnej i wtórnej wskazują na konieczność opierania postępowania na obowiązujących wytycznych prewencji sercowo-naczyniowej, stosowanych w takim samym zakresie u osób po COVID-19, jak i w populacji bez przebytej infekcji. Jednocześnie coraz więcej danych naukowych potwierdza, że zakażenie SARS-CoV-2, szczególnie o ciężkim przebiegu, może działać jako czynnik modyfikujący ryzyko sercowo-naczyniowe, co uzasadnia bardziej intensywne monitorowanie pacjentów oraz zdecydowane podejście do kontroli klasycznych czynników ryzyka. Rutynowa ocena ryzyka sercowo-naczyniowego z wykorzystaniem narzędzi takich jak SCORE2 czy SCORE2-OP powinna być stosowana również u osób po przebytych COVID-

19, z możliwością częstszej ponownej oceny i niższym progiem włączania leczenia prewencyjnego w porównaniu z osobami, które nie doświadczyły zakażenia.

Włączenie COVID-19 jako czynnika ryzyka w praktykę zawodową różnych dyscyplin pozwala na utworzenie rekomendacji praktycznych:

— *dla lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej (POZ):*

- W każdej wizycie kontrolnej należy pytać pacjentów o przebyty COVID-19 i traktować tę informację jako potencjalny czynnik modyfikujący ryzyko sercowo-naczyniowe.
- U pacjentów po COVID-19 wskazana jest wcześniejsza i częstsza ocena ryzyka za pomocą SCORE2/SCORE2-OP, zwłaszcza w grupie wiekowej ≥ 70 lat.
- Pacjentów należy kierować do bardziej intensywnej kontroli czynników ryzyka: ciśnienia tętniczego, profilu lipidowego, masy ciała i stylu życia.
- W populacji pocovidowej należy rozważać szybsze wdrażanie terapii hipotensyjnej i hipolipemizującej nawet przy wartościach granicznych.

— *dla kardiologów i specjalistów:*

- COVID-19 powinien być uwzględniany w wywiadzie jako czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych na równi z klasycznymi determinantami (nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia, cukrzyca, palenie tytoniu).
- Pacjenci z chorobami współistniejącymi (POChP, choroby tarczycy) po COVID wymagają bardziej zindywidualizowanego nadzoru.
- Wskazane są regularne badania kontrolne (EKG, echokardiografia, markery zapalne i metaboliczne) u pacjentów z objawami zespołu pocovidowego.

— *dla systemu ochrony zdrowia:*

- Należy rozważyć włączenie informacji o przebyciu COVID-19 do standardowych formularzy oceny ryzyka sercowo-naczyniowego stosowanych w praktyce klinicznej.
- Programy profilaktyczne (np. Narodowy Program Zdrowia, Narodowy Program Chorób Układu Krążenia) powinny uwzględniać grupę pacjentów po COVID-19 jako szczególnie narażoną.

- Warto promować szerokie stosowanie algorytmu SCORE2-OP w ocenie ryzyka u seniorów – jego wdrożenie w Polsce może poprawić identyfikację pacjentów wymagających intensywnej prewencji.
- Konieczne jest zapewnienie lepszego dostępu do badań kontrolnych i konsultacji kardiologicznych dla osób starszych i pacjentów z wieloma czynnikami ryzyka po przebytej infekcji SARS-CoV-2.

— *dla pacjentów:*

- Pacjenci po COVID-19 powinni być świadomi, że ich ryzyko sercowo-naczyniowe jest wyższe, nawet jeśli choroba przebiegła łagodnie.
- Zaleca się regularne pomiary ciśnienia tętniczego, kontrolę lipidów, redukcję masy ciała, aktywność fizyczną i abstynencję od palenia tytoniu.
- Osoby starsze (≥ 70 lat) powinny być traktowane jako grupa szczególnie wysokiego ryzyka i zachęcane do systematycznego kontaktu z lekarzem.

Literatura

- Abbasi, J. (2022). The COVID Heart—One Year After SARS-CoV-2 Infection, Patients Have an Array of Increased Cardiovascular Risks. *JAMA*, 327(12), 1113. <https://doi.org/10.1001/jama.2022.2411>
- Ackermann, M., Verleden, S. E., Kuehnel, M., Haverich, A., Welte, T., Laenger, F., Vanstapel, A., Werlein, C., Stark, H., Tzankov, A., Li, W. W., Li, V. W., Mentzer, S. J., & Jonigk, D. (2020). Pulmonary Vascular Endothelialitis, Thrombosis, and Angiogenesis in Covid-19. *New England Journal of Medicine*, 383(2), 120–128. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2015432>
- Ahmed, B., Rahman, A. A., Lee, S., & Malhotra, R. (2024). The Implications of Aging on Vascular Health. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(20), 11188. <https://doi.org/10.3390/ijms252011188>
- Al-Aly, Z., Xie, Y., & Bowe, B. (2021). High-dimensional characterization of post-acute sequelae of COVID-19. *Nature*, 594(7862), 259–264. <https://doi.org/10.1038/s41586-021-03553-9>
- Alqahtani, J. S., Oyelade, T., Aldhahir, A. M., Alghamdi, S. M., Almeahmadi, M., Alqahtani, A. S., Quaderi, S., Mandal, S., & Hurst, J. R. (2020). Prevalence, Severity and Mortality associated with COPD and Smoking in patients with COVID-19: A Rapid Systematic Review and Meta-Analysis. *PLOS ONE*, 15(5), e0233147. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0233147>
- Al-Zadjali, J., Al-Lawati, A., Al Riyami, N., Al Farsi, K., Al Jarradi, N., Boudaka, A., Al Barhoumi, A., Al Lawati, M., Al Khaifi, A., Musleh, A., Gebrayel, P., Vaulont, S., Peyssonnaud, C., Edeas, M., & Saleh, J. (2024). Reduced HDL-cholesterol in long COVID-19: A key metabolic risk factor tied to disease severity. *Clinics*, 79, 100344. <https://doi.org/10.1016/j.clinsp.2024.100344>
- Andersson, C., Naylor, M., Tsao, C. W., Levy, D., & Vasan, R. S. (2021). Framingham Heart Study. *Journal of the American College of Cardiology*, 77(21), 2680–2692. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.01.059>
- Araszkiewicz A, B.-S. E. B. A. et al. (2023). Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u osób z cukrzycą – 2024. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Curr Top Diabetes*, 2023; 4 (3-4), 4(3–4).
- Babicki, M., Kapusta, J., Kołat, D., Kałuzińska-Kołat, Ż., Mastalerz-Migas, A., Jankowski, P., & Chudzik, M. (2025). Cardiac symptoms in patients 3–6 months after contracting COVID-19— data from the polish STOP-COVID registry. *BMC Infectious Diseases*, 25(1), 489. <https://doi.org/10.1186/s12879-025-10774-0>

- Banerjee, A., Chen, S., Pasea, L., Lai, A. G., Katsoulis, M., Denaxas, S., Nafilyan, V., Williams, B., Wong, W. K., Bakhai, A., Khunti, K., Pillay, D., Noursadeghi, M., Wu, H., Pareek, N., Bromage, D., McDonagh, T. A., Byrne, J., Teo, J. T. H., ... Hemingway, H. (2021). Excess deaths in people with cardiovascular diseases during the COVID-19 pandemic. *European Journal of Preventive Cardiology*, 28(14), 1599–1609. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwaa155>
- Behrooz, L., Ho, J. E., & Hamburg, N. M. (2022). Vascular Aging After COVID-19: A Story of Lasting Injury or Prolonged Healing? *Circulation Research*, 130(9), 1286–1288. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.122.321028>
- Berlin, D. A., Gulick, R. M., & Martinez, F. J. (2020). Severe Covid-19. *New England Journal of Medicine*, 383(25), 2451–2460. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp2009575>
- Bielecka-Dabrowa, A., Kapusta, J., Sakowicz, A., Banach, M., Jankowski, P., & Chudzik, M. (2024). The Influence of Long COVID on the Cardiovascular System and Predictors of Long COVID in Females: Data from the Polish Long COVID Cardiovascular (PoLoCOV-CVD) Study. *Journal of Clinical Medicine*, 13(24), 7829. <https://doi.org/10.3390/jcm13247829>
- Bielecka-Dabrowa, A., Sakowicz, A., Gryglewska-Wawrzak, K., Kapusta, J., Banach, M., Jankowski, P., & Chudzik, M. (2024). The Effect of Sex on the Risk of Long-COVID and Cardiovascular Complications in Healthy Patients without Comorbidities: Data from a Polish Long-COVID Cardiovascular (PoLoCOV-CVD) Study. *Journal of Clinical Medicine*, 13(6), 1559. <https://doi.org/10.3390/jcm13061559>
- Bikdeli, B., Madhavan, M. V., Jimenez, D., Chuich, T., Dreyfus, I., Driggin, E., Nigoghossian, C. Der, Ageno, W., Madjid, M., Guo, Y., Tang, L. V., Hu, Y., Giri, J., Cushman, M., Quéré, I., Dimakakos, E. P., Gibson, C. M., Lippi, G., Favaloro, E. J., ... Lip, G. Y. H. (2020). COVID-19 and Thrombotic or Thromboembolic Disease: Implications for Prevention, Antithrombotic Therapy, and Follow-Up. *Journal of the American College of Cardiology*, 75(23), 2950–2973. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.04.031>
- Bistrovic, P., Sabljic, A., Kovacevic, I., Cikara, T., Keres, T., Lucijanic, T., Mitrovic, J., Delic-Brkljadic, D., Manola, S., & Lucijanic, M. (2023). Risks associated with prior oral anticoagulation use in hospitalized COVID-19 patients – A retrospective cohort study on 5392 patients from a tertiary centre. *International Journal of Cardiology*, 372, 144–149. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2022.11.051>
- Bonaventura, A., Vecchié, A., Dagna, L., Martinod, K., Dixon, D. L., Van Tassell, B. W., Dentali, F., Montecucco, F., Massberg, S., Levi, M., & Abbate, A. (2021). Endothelial dysfunction and immunothrombosis as key pathogenic mechanisms in COVID-19. *Nature Reviews Immunology*, 21(5), 319–329. <https://doi.org/10.1038/s41577-021-00536-9>

- Bono, F., & Matranga, D. (2019). Socioeconomic inequality in non-communicable diseases in Europe between 2004 and 2015: evidence from the SHARE survey. *European Journal of Public Health*, 29(1), 105–110. <https://doi.org/10.1093/eurpub/cky165>
- Borén, J., Chapman, M. J., Krauss, R. M., Packard, C. J., Bentzon, J. F., Binder, C. J., Daemen, M. J., Demer, L. L., Hegele, R. A., Nicholls, S. J., Nordestgaard, B. G., Watts, G. F., Bruckert, E., Fazio, S., Ference, B. A., Graham, I., Horton, J. D., Landmesser, U., Laufs, U., ... Ginsberg, H. N. (2020). Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease: pathophysiological, genetic, and therapeutic insights: a consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *European Heart Journal*, 41(24), 2313–2330. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz962>
- Bornstein, S. R., Rubino, F., Khunti, K., Mingrone, G., Hopkins, D., Birkenfeld, A. L., Boehm, B., Amiel, S., Holt, R. I., Skyler, J. S., DeVries, J. H., Renard, E., Eckel, R. H., Zimmet, P., Alberti, K. G., Vidal, J., Geloneze, B., Chan, J. C., Ji, L., & Ludwig, B. (2020). Practical recommendations for the management of diabetes in patients with COVID-19. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 8(6), 546–550. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(20\)30152-2](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(20)30152-2)
- Bruno, R. M., Badhwar, S., Abid, L., Agharazii, M., Anastasio, F., Bellien, J., Burghuber, O., Faconti, L., Filipovsky, J., Ghiadoni, L., Giannattasio, C., Hametner, B., Hughes, A. D., Jeronic, A., Ikonomidis, I., Lonnebakk, M. T., Maloberti, A., Mayer, C. C., Muiesan, M. L., ... Bates, L. (2025). Accelerated vascular ageing after COVID-19 infection: the CARTESIAN study. *European Heart Journal*, 46(39), 3905–3918. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf430>
- Bugiardini, R., Nava, S., Caramori, G., Yoon, J., Badimon, L., Bergami, M., Cenko, E., David, A., Demiri, I., Dorobantu, M., Fronea, O., Jankovic, R., Kedev, S., Ladjjevic, N., Lasica, R., Loncar, G., Mancuso, G., Mendieta, G., Miličić, D., ... Manfrini, O. (2023). Sex differences and disparities in cardiovascular outcomes of COVID-19. *Cardiovascular Research*, 119(5), 1190–1201. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvad011>
- Carr, M. J., Wright, A. K., Leelarathna, L., Thabit, H., Milne, N., Kanumilli, N., Ashcroft, D. M., & Rutter, M. K. (2021). Impact of COVID-19 on diagnoses, monitoring, and mortality in people with type 2 diabetes in the UK. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 9(7), 413–415. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(21\)00116-9](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(21)00116-9)
- Centers for Disease Control and Prevention. (2025). *Underlying Conditions and the Higher Risk for Severe COVID-19*.
- Chahal, C. A. A., & Siripanthong, B. (2023). The Risk of Cardiovascular Sequelae in Post-Acute COVID-19. *JACC: Advances*, 2(6), 100455. <https://doi.org/10.1016/j.jacadv.2023.100455>
- Chen, C., Hauptert, S. R., Zimmermann, L., Shi, X., Fritsche, L. G., & Mukherjee, B. (2022). Global Prevalence of Post-Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Condition or Long COVID:

A Meta-Analysis and Systematic Review. *The Journal of Infectious Diseases*, 226(9), 1593–1607. <https://doi.org/10.1093/infdis/jiac136>

Chidambaram, V., Shanmugavel Geetha, H., Kumar, A., Majella, M. G., Sivakumar, R. K., Voruganti, D., Mehta, J. L., & Karakousis, P. C. (2022). Association of Lipid Levels With COVID-19 Infection, Disease Severity and Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 9. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.862999>

Chlabicz, M., Jamiołkowski, J., Dubatówka, M., Sołomacha, S., Chlabicz, M., Zieleniewska, N., Sowa, P., Szpakowicz, A., Moniuszko-Malinowska, A. M., Flisiak, R., Moniuszko, M., & Kamiński, K. A. (2024). Cardiovascular risk and the COVID-19 pandemic: a population-based and case-control studies. *Population Health Metrics*, 22(1), 18. <https://doi.org/10.1186/s12963-024-00338-w>

Chlabicz, M., Jamiołkowski, J., Szum-Jakubowska, A., Sowa, P., Dubatówka, M., Łapińska, M., Kondraciuk, M., Motyka, J., Chlabicz, M., Szpakowicz, A., Ławicki, S., Moniuszko-Malinowska, A., & Kamiński, K. (2022). T102 Has the SARS-COV-2 pandemic affected cardiovascular risk parameters in the general population? *Clinica Chimica Acta*, 530, S96. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2022.04.569>

Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. (2010). Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170 000 participants in 26 randomised trials. *The Lancet*, 376(9753), 1670–1681. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61350-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61350-5)

Climie, R. E., Alastruey, J., Mayer, C. C., Schwarz, A., Laucyte-Cibulskiene, A., Voicehovska, J., Bianchini, E., Bruno, R.-M., Charlton, P. H., Grillo, A., Guala, A., Hallab, M., Hametner, B., Jankowski, P., Königstein, K., Lebedeva, A., Mozos, I., Pucci, G., Puzantian, H., ... Weber, T. (2023). Vascular ageing: moving from bench towards bedside. *European Journal of Preventive Cardiology*, 30(11), 1101–1117. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwad028>

Connors, J. M., & Levy, J. H. (2020). COVID-19 and its implications for thrombosis and anticoagulation. *Blood*, 135(23), 2033–2040. <https://doi.org/10.1182/blood.2020006000>

Conroy, R. (2003). Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *European Heart Journal*, 24(11), 987–1003. [https://doi.org/10.1016/S0195-668X\(03\)00114-3](https://doi.org/10.1016/S0195-668X(03)00114-3)

Courtenay, W. H. (2000). Constructions of masculinity and their influence on men's well-being: a theory of gender and health. *Social Science & Medicine*, 50(10), 1385–1401. [https://doi.org/10.1016/S0277-9536\(99\)00390-1](https://doi.org/10.1016/S0277-9536(99)00390-1)

Csenteri, O., Jancsó, Z., Szöllösi, G. J., Andréka, P., & Vajer, P. (2022). Differences of cardiovascular risk assessment in clinical practice using SCORE and SCORE2. *Open Heart*, 9(2), e002087. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2022-002087>

- Daher, J. (2021). Endothelial dysfunction and COVID-19 (Review). *Biomedical Reports*, 15(6), 102. <https://doi.org/10.3892/br.2021.1478>
- Davis, H. E., McCorkell, L., Vogel, J. M., & Topol, E. J. (2023). Long COVID: major findings, mechanisms and recommendations. *Nature Reviews Microbiology*, 21(3), 133–146. <https://doi.org/10.1038/s41579-022-00846-2>
- De Filippo, O., D’Ascenzo, F., Angelini, F., Bocchino, P. P., Conrotto, F., Saglietto, A., Secco, G. G., Campo, G., Gallone, G., Verardi, R., Gaido, L., Iannaccone, M., Galvani, M., Ugo, F., Barbero, U., Infantino, V., Olivotti, L., Mennuni, M., Gili, S., ... De Ferrari, G. M. (2020). Reduced Rate of Hospital Admissions for ACS during Covid-19 Outbreak in Northern Italy. *New England Journal of Medicine*, 383(1), 88–89. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2009166>
- de Vries, T. I., Cooney, M. T., Selmer, R. M., Hageman, S. H. J., Pennells, L. A., Wood, A., Kaptoge, S., Xu, Z., Westerink, J., Rabanal, K. S., Tell, G. S., Meyer, H. E., Iglund, J., Ariansen, I., Matsushita, K., Blaha, M. J., Nambi, V., Peters, R., Beckett, N., ... Graham, I. M. (2021). SCORE2-OP risk prediction algorithms: estimating incident cardiovascular event risk in older persons in four geographical risk regions. *European Heart Journal*, 42(25), 2455–2467. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab312>
- Denegri, A., Dall’Ospedale, V., Covani, M., Pruc, M., Szarpak, L., & Niccoli, G. (2025). Cardiovascular Complications of COVID-19 Disease: A Narrative Review. *Diseases*, 13(8), 252. <https://doi.org/10.3390/diseases13080252>
- Denslow, S., Wingert, J. R., Hanchate, A. D., Rote, A., Westreich, D., Sexton, L., Cheng, K., Curtis, J., Jones, W. S., Lanou, A. J., & Halladay, J. R. (2022). Rural-urban outcome differences associated with COVID-19 hospitalizations in North Carolina. *PLOS ONE*, 17(8), e0271755. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0271755>
- Dhingra, R., & Vasan, R. S. (2012). Age As a Risk Factor. *Medical Clinics of North America*, 96(1), 87–91. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2011.11.003>
- Doryńska, A., Polak, M., Kozela, M., Szafraniec, K., Piotrowski, W., Bielecki, W., Drygas, W., Kozakiewicz, K., Piwoński, J., Tykarski, A., Zdrojewski, T., & Pająk, A. (2015). Cardiovascular disease (CVD) risk factors in Kraków and in the whole Poland adult population. Results from the WOBASZ study and Polish arm of the HAPIEE project. *Przegląd Epidemiologiczny*, 69(1), 79–86, 175–180.
- Drygas, W., Niklas, A. A., Piwońska, A., Piotrowski, W., Flotyńska, A., Kwaśniewska, M., Nadrowski, P., Puch-Walczyk, A., Szafraniec, K., Bielecki, W., Kozakiewicz, K., Pająk, A., Tykarski, A., & Zdrojewski, T. (2016). Multi-centre National Population Health Examination Survey (WOBASZ II study): assumptions, methods, and implementation. *Kardiologia Polska*, 74(7), 681–690. <https://doi.org/10.5603/KP.a2015.0235>

- Drygas, W., Sakłak, W., Kwaśniewska, M., Bandosz, P., Rutkowski, M., Bielecki, W., Rębowska, E., Prusik, K., & Zdrojewski, T. (2013). Epidemiology of physical activity in adult Polish population in the second decade of the 21st century. Results of the NATPOL 2011 study. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*, 26(6). <https://doi.org/10.2478/s13382-013-0160-9>
- Durrington, P. (2023). Blood lipids after COVID-19 infection. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 11(2), 68–69. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(22\)00389-8](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(22)00389-8)
- ElSayed, N. A., McCoy, R. G., Aleppo, G., Balapattabi, K., Beverly, E. A., Briggs Early, K., Bruemmer, D., Das, S. R., Echouffo-Tcheugui, J. B., Ekhlaspour, L., Garg, R., Khunti, K., Kosiborod, M. N., Lal, R., Lingvay, I., Matfin, G., Pandya, N., Pekas, E. J., Pilla, S. J., ... Bannuru, R. R. (2025). 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care*, 48(Supplement_1), S207–S238. <https://doi.org/10.2337/dc25-S010>
- Ettehad, D., Emdin, C. A., Kiran, A., Anderson, S. G., Callender, T., Emberson, J., Chalmers, J., Rodgers, A., & Rahimi, K. (2016). Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet*, 387(10022), 957–967. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)01225-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)01225-8)
- European Society of Cardiology. (2025). *ESC Declaration of Interests Report 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias*.
- Eurostat. European Commission. (2024). *Cardiovascular diseases statistics – causes of death*. .
- Evans, P. C., Rainger, G. E., Mason, J. C., Guzik, T. J., Osto, E., Stamataki, Z., Neil, D., Hoefler, I. E., Fragiadaki, M., Waltenberger, J., Weber, C., Bochaton-Piallat, M.-L., & Bäck, M. (2020). Endothelial dysfunction in COVID-19: a position paper of the ESC Working Group for Atherosclerosis and Vascular Biology, and the ESC Council of Basic Cardiovascular Science. *Cardiovascular Research*, 116(14), 2177–2184. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa230>
- Faridi, B., Davies, S., Narendrula, R., Middleton, A., Atoui, R., McIsaac, S., Alnasser, S., Lopes, R. D., Henderson, M., Healey, J. S., Ko, D. T., & Shurrab, M. (2025). Rural–urban disparities in mortality of patients with acute myocardial infarction and heart failure: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Preventive Cardiology*, 32(4), 327–335. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwae351>
- Farsalinos, K., Barbouni, A., & Niaura, R. (2020). Systematic review of the prevalence of current smoking among hospitalized COVID-19 patients in China: could nicotine be a therapeutic option? *Internal and Emergency Medicine*, 15(5), 845–852. <https://doi.org/10.1007/s11739-020-02355-7>
- Ference, B. A., Ginsberg, H. N., Graham, I., Ray, K. K., Packard, C. J., Bruckert, E., Hegele, R. A., Krauss, R. M., Raal, F. J., Schunkert, H., Watts, G. F., Borén, J., Fazio, S., Horton, J. D., Masana, L., Nicholls, S. J., Nordestgaard, B. G., van de Sluis, B., Taskinen, M.-R., ...

- Catapano, A. L. (2017). Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *European Heart Journal*, 38(32), 2459-2472. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx144>
- Gheblawi, M., Wang, K., Viveiros, A., Nguyen, Q., Zhong, J.-C., Turner, A. J., Raizada, M. K., Grant, M. B., & Oudit, G. Y. (2020). Angiotensin-Converting Enzyme 2: SARS-CoV-2 Receptor and Regulator of the Renin-Angiotensin System. *Circulation Research*, 126(10), 1456–1474. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.120.317015>
- Giustino, G., Croft, L. B., Stefanini, G. G., Bragato, R., Silbiger, J. J., Vicenzi, M., Danilov, T., Kukar, N., Shaban, N., Kini, A., Camaj, A., Bienstock, S. W., Rashed, E. R., Rahman, K., Oates, C. P., Buckley, S., Elbaum, L. S., Arkonac, D., Fiter, R., ... Goldman, M. E. (2020). Characterization of Myocardial Injury in Patients With COVID-19. *Journal of the American College of Cardiology*, 76(18), 2043–2055. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.08.069>
- Główny Urząd Statystyczny. (2023). *Sytuacja osób starszych w Polsce w 2022 r.* .
- Gluckman, T. J., Bhave, N. M., Allen, L. A., Chung, E. H., Spatz, E. S., Ammirati, E., Baggish, A. L., Bozkurt, B., Cornwell, W. K., Harmon, K. G., Kim, J. H., Lala, A., Levine, B. D., Martinez, M. W., Onuma, O., Phelan, D., Puntmann, V. O., Rajpal, S., Taub, P. R., & Verma, A. K. (2022). 2022 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Cardiovascular Sequelae of COVID-19 in Adults: Myocarditis and Other Myocardial Involvement, Post-Acute Sequelae of SARS-CoV-2 Infection, and Return to Play. *Journal of the American College of Cardiology*, 79(17), 1717–1756. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.02.003>
- Gnecchi, M. (2022). Self-perception of acute symptoms in adolescents with COVID-19. *The Lancet Regional Health - Europe*, 16, 100383. <https://doi.org/10.1016/j.lanep.2022.100383>
- Goh, L. G. H., Dhaliwal, S. S., Welborn, T. A., Lee, A. H., & Della, P. R. (2014). Anthropometric measurements of general and central obesity and the prediction of cardiovascular disease risk in women: a cross-sectional study. *BMJ Open*, 4(2), e004138. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2013-004138>
- Golinelli, D., Sanmarchi, F., Guarducci, G., Palombarini, J., Benetti, P., Rosa, S., & Lenzi, J. (2025). Gender differences in healthcare utilization across Europe: Evidence from the European Health Interview Survey. *Health Policy*, 162, 105448. <https://doi.org/10.1016/j.healthpol.2025.105448>
- Gu, S. X., Tyagi, T., Jain, K., Gu, V. W., Lee, S. H., Hwa, J. M., Kwan, J. M., Krause, D. S., Lee, A. I., Halene, S., Martin, K. A., Chun, H. J., & Hwa, J. (2021). Thrombocytopathy and endotheliopathy: crucial contributors to COVID-19 thromboinflammation. *Nature Reviews Cardiology*, 18(3), 194–209. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-00469-1>

- Guo, T., Fan, Y., Chen, M., Wu, X., Zhang, L., He, T., Wang, H., Wan, J., Wang, X., & Lu, Z. (2020). Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiology*, 5(7), 811. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1017>
- Gupta, A., Madhavan, M. V., Sehgal, K., Nair, N., Mahajan, S., Sehrawat, T. S., Bikdeli, B., Ahluwalia, N., Ausiello, J. C., Wan, E. Y., Freedberg, D. E., Kirtane, A. J., Parikh, S. A., Maurer, M. S., Nordvig, A. S., Accili, D., Bathon, J. M., Mohan, S., Bauer, K. A., ... Landry, D. W. (2020). Extrapulmonary manifestations of COVID-19. *Nature Medicine*, 26(7), 1017-1032. <https://doi.org/10.1038/s41591-020-0968-3>
- GUS. (n.d.). *Zachorowalność i umieralność na choroby układu krążenia a sytuacja demograficzna Polski*. Retrieved January 20, 2024, from <https://bip.stat.gov.pl/organizacja-statystyki-publicznej/rzadowa-rada-ludnosciowa/publikacje-rzadowej-rady-ludnosciowej/>
- Guzik, T. J., Mohiddin, S. A., Dimarco, A., Patel, V., Savvatis, K., Marelli-Berg, F. M., Madhur, M. S., Tomaszewski, M., Maffia, P., D'Acquisto, F., Nicklin, S. A., Marian, A. J., Nosalski, R., Murray, E. C., Guzik, B., Berry, C., Touyz, R. M., Kreutz, R., Wang, D. W., ... McInnes, I. B. (2020). COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. *Cardiovascular Research*, 116(10), 1666–1687. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa106>
- Haddad, C., Bou Malhab, S., Sacre, H., & Salameh, P. (2021). Smoking and COVID-19: A Scoping Review. *Tobacco Use Insights*, 14. <https://doi.org/10.1177/1179173X21994612>
- Hageman, S., Pennells, L., Ojeda, F., Kaptoge, S., Kuulasmaa, K., de Vries, T., Xu, Z., Kee, F., Chung, R., Wood, A., McEvoy, J. W., Veronesi, G., Bolton, T., Achenbach, S., Aleksandrova, K., Amiano, P., Sebastian, D.-S., Amouyel, P., Andersson, J., ... Di Angelantonio, E. (2021). SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *European Heart Journal*, 42(25), 2439–2454. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab309>
- Hahad, O., Arnold, N., Prochaska, J. H., Panova-Noeva, M., Schulz, A., Lackner, K. J., Pfeiffer, N., Schmidtman, I., Michal, M., Beutel, M., Wild, P. S., Keaney, J. F., Daiber, A., & Münzel, T. (2021). Cigarette Smoking Is Related to Endothelial Dysfunction of Resistance, but Not Conduit Arteries in the General Population—Results From the Gutenberg Health Study. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 8. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.674622>
- Hamming, I., Timens, W., Bulthuis, M., Lely, A., Navis, G., & van Goor, H. (2004). Tissue distribution of ACE2 protein, the functional receptor for SARS coronavirus. A first step in understanding SARS pathogenesis. *The Journal of Pathology*, 203(2), 631–637. <https://doi.org/10.1002/path.1570>
- Hilser, J. R., Spencer, N. J., Afshari, K., Gilliland, F. D., Hu, H., Deb, A., Lulis, A. J., Wilson Tang, W. H., Hartiala, J. A., Hazen, S. L., & Allayee, H. (2024). COVID-19 Is a Coronary Artery Disease Risk Equivalent and Exhibits a Genetic Interaction With ABO Blood Type.

Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, 44(11), 2321–2333.
<https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.124.321001>

Hockham, C., Linschoten, M., Asselbergs, F. W., Ghossein, C., Woodward, M., & Peters, S. A. E. (2023). Sex differences in cardiovascular complications and mortality in hospital patients with covid-19: registry based observational study. *BMJ Medicine*, 2(1), e000245.
<https://doi.org/10.1136/bmjmed-2022-000245>

Hoffmann, M., Kleine-Weber, H., Schroeder, S., Krüger, N., Herrler, T., Erichsen, S., Schiergens, T. S., Herrler, G., Wu, N.-H., Nitsche, A., Müller, M. A., Drosten, C., & Pöhlmann, S. (2020). SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor. *Cell*, 181(2), 271–280.e8. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.02.052>

Holt-Lunstad, J., Smith, T. B., & Layton, J. B. (2010). Social Relationships and Mortality Risk: A Meta-analytic Review. *PLoS Medicine*, 7(7), e1000316.
<https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1000316>

Hu, Z., Yau, Y. K., Quan, J., Grépin, K. A., Mak, I. L., Lau, G. K. K., Wong, I. C. K., Chao, D. V. K., Ko, W. W. K., Lau, C. S., Lam, C. L. K., & Wan, E. Y. F. (2025). Indirect effect of the COVID-19 pandemic on cardiovascular diseases incidence, mortality, and healthcare use among patients with hypertension but without SARS-CoV-2 infection in Hong Kong: an interrupted time series analysis. *Hypertension Research*, 48(8), 2197–2208.
<https://doi.org/10.1038/s41440-025-02230-y>

Huseynov, A., Akin, I., Duerschmied, D., & Scharf, R. E. (2023). Cardiac Arrhythmias in Post-COVID Syndrome: Prevalence, Pathology, Diagnosis, and Treatment. *Viruses*, 15(2), 389.
<https://doi.org/10.3390/v15020389>

International Diabetes Federation. (2019). *IDF Diabetes Atlas. 9th edition.*

Ishida, M., Sakai, C., Kobayashi, Y., & Ishida, T. (2024). Cigarette Smoking and Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, 31(3), RV22015.
<https://doi.org/10.5551/jat.RV22015>

Islam, F., Salahin, K. F., Chowdhury, A. W., Amin, Md. R., Rahim, A., Akter, S., Talukder, S., Islam, Q. M., & Liabsuetrakul, T. (2024). Associations between pre-existing comorbidities and in-hospital cardiovascular events and mortality among COVID-19 patients in Bangladesh: a secondary analysis of a prospective cohort study. *BMJ Open*, 14(8), e083982.
<https://doi.org/10.1136/bmjopen-2024-083982>

Islam, N., Shkolnikov, V. M., Acosta, R. J., Klimkin, I., Kawachi, I., Irizarry, R. A., Alicandro, G., Khunti, K., Yates, T., Jdanov, D. A., White, M., Lewington, S., & Lacey, B. (2021). Excess deaths associated with covid-19 pandemic in 2020: age and sex disaggregated time series analysis in 29 high income countries. *BMJ*, n1137. <https://doi.org/10.1136/bmj.n1137>

- Jamiołkowski, J., Genowska, A., & Pająk, A. (2023). Is area-level socioeconomic deprivation associated with mortality due to circulatory system diseases in Poland? *BMC Public Health*, 23(1), 7. <https://doi.org/10.1186/s12889-022-14914-y>
- Jansen, E. S., Agyemang, C., Boateng, D., Danquah, I., Beune, E., Smeeth, L., Klipstein-Grobusch, K., Stronks, K., & Meeks, K. A. C. (2021). Rural and urban migration to Europe in relation to cardiovascular disease risk: does it matter where you migrate from? *Public Health*, 196, 172–178. <https://doi.org/10.1016/j.puhe.2021.06.001>
- Jassem, J., Z. W., P. K., B. M., B. T., C. R., et al. (2016). Rekomendacje dotyczące leczenia uzależnienia od tytoniu w Polsce. *Pneumonologia i Alergologia Polska*, 84(2), 93–104.
- Jha, P., Ramasundarahettige, C., Landsman, V., Rostron, B., Thun, M., Anderson, R. N., McAfee, T., & Peto, R. (2013). 21st-Century Hazards of Smoking and Benefits of Cessation in the United States. *New England Journal of Medicine*, 368(4), 341–350. <https://doi.org/10.1056/NEJMsa1211128>
- Jordan, R. E., Adab, P., & Cheng, K. K. (2020). Covid-19: risk factors for severe disease and death. *BMJ*, m1198. <https://doi.org/10.1136/bmj.m1198>
- Jóźwiak, J. J., Studziński, K., Tomasik, T., Windak, A., Mastej, M., Catapano, A. L., Ray, K. K., Mikhailidis, D. P., Toth, P. P., Howard, G., Lip, G. Y. H., Tomaszewski, M., Charchar, F. J., Sattar, N., Williams, B., MacDonald, T. M., Nowak, D., Skowron, Ł., Kasperczyk, S., & Banach, M. (2020). The prevalence of cardiovascular risk factors and cardiovascular disease among primary care patients in Poland: results from the LIPIDOGram2015 study. *Atherosclerosis Supplements*, 42, e15–e24. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosissup.2021.01.004>
- KANNEL, W. B., DAWBER, T. R., KAGAN, A., REVOTSKIE, N., & STOKES, J. (1961). Factors of Risk in the Development of Coronary Heart Disease—Six-Year Follow-up Experience. *Annals of Internal Medicine*, 55(1), 33–50. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-55-1-33>
- Kaptoge, S., Pennells, L., De Bacquer, D., Cooney, M. T., Kavousi, M., Stevens, G., Riley, L. M., Savin, S., Khan, T., Altay, S., Amouyel, P., Assmann, G., Bell, S., Ben-Shlomo, Y., Berkman, L., Beulens, J. W., Björkelund, C., Blaha, M., Blazer, D. G., ... Di Angelantonio, E. (2019). World Health Organization cardiovascular disease risk charts: revised models to estimate risk in 21 global regions. *The Lancet Global Health*, 7(10), e1332–e1345. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(19\)30318-3](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(19)30318-3)
- Kapusta, J., Sinnadurai, S., Babicki, M., Kałuzińska-Kołat, Ż., Meijers, W. C., Kołat, D., Manintveld, O. C., Jankowski, P., & Chudzik, M. (2025). Predictors of Cardiovascular Symptoms Among Long COVID Patients: Data from the Polish Long COVID Cardiovascular (PoLoCOV-CVD) Study. *Journal of Clinical Medicine*, 14(3), 956. <https://doi.org/10.3390/jcm14030956>

- Katsoularis, I., Fonseca-Rodríguez, O., Farrington, P., Lindmark, K., & Fors Connolly, A.-M. (2021). Risk of acute myocardial infarction and ischaemic stroke following COVID-19 in Sweden: a self-controlled case series and matched cohort study. *The Lancet*, 398(10300), 599-607. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00896-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00896-5)
- Khan, N., Javed, Z., Acquah, I., Hagan, K., Khan, M., Valero-Elizondo, J., Chang, R., Javed, U., Taha, M. B., Blaha, M. J., Virani, S. S., Sharma, G., Blankstein, R., Gulati, M., Mossialos, E., Hyder, A. A., Achirica, M. C., & Nasir, K. (2023). Low educational attainment is associated with higher all-cause and cardiovascular mortality in the United States adult population. *BMC Public Health*, 23(1), 900. <https://doi.org/10.1186/s12889-023-15621-y>
- Khunti, K., Del Prato, S., Mathieu, C., Kahn, S. E., Gabbay, R. A., & Buse, J. B. (2021). COVID-19, Hyperglycemia, and New-Onset Diabetes. *Diabetes Care*, 44(12), 2645–2655. <https://doi.org/10.2337/dc21-1318>
- Klein, S. L., & Flanagan, K. L. (2016). Sex differences in immune responses. *Nature Reviews Immunology*, 16(10), 626–638. <https://doi.org/10.1038/nri.2016.90>
- Kopp, K., Motloch, L. J., Lichtenauer, M., Boxhammer, E., Hoppe, U. C., Berezin, A. E., Gareeva, D., Lakman, I., Agapitov, A., Sadikova, L., Timiryanova, V., Davtyan, P., Badykova, E., & Zagidullin, N. (2024). Sex Differences in Long-Term Cardiovascular Outcomes and Mortality After COVID-19 Hospitalization During Alpha, Delta and Omicron Waves. *Journal of Clinical Medicine*, 13(22), 6636. <https://doi.org/10.3390/jcm13226636>
- Kotlyarov, S. (2023). The Role of Smoking in the Mechanisms of Development of Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Atherosclerosis. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(10), 8725. <https://doi.org/10.3390/ijms24108725>
- Kozakiewicz, K., Podolecka, E., Kwaśniewska, M., Drygas, W., Pająk, A., & Tendera, M. (2016). Association between socioeconomic status and cardiovascular risk. *Kardiologia Polska*, 74(2), 179–184. <https://doi.org/10.5603/KP.a2015.0139>
- Krawczyk-Suszek, M., Wyczarska-Dziki, K., Zams, B., Cieszyńska, A., & Kleinrok, A. (2025a). Multifactorial influence of type 2 diabetes on cardiovascular risk assessed by PolSCORE, SCORE2 in the age group 40–69 years. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*. <https://doi.org/10.26444/aaem/205804>
- Krawczyk-Suszek, M., Wyczarska-Dziki, K., Zams, B., Cieszyńska, A., & Kleinrok, A. (2025b). Multifactorial influence of type 2 diabetes on cardiovascular risk assessed by SCORE2-OP in the age group 70–89 years. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*. <https://doi.org/10.26444/aaem/209778>
- Krishna, B. A., Metaxaki, M., Sithole, N., Landín, P., Martín, P., & Salinas-Bostrán, A. (2024). Cardiovascular disease and covid-19: A systematic review. *IJC Heart & Vasculature*, 54, 101482. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2024.101482>

- Krogulec, D., Bieńkowski, C., Kowalska, J. D., Bednarska, A., Wojtycha-Kwaśnica, B., Jurek, N., Ząbek, P., Czeszko-Paprocka, H., Mrozińska, M., Paciorek, M., Pihowicz, A., & Horban, A. (2024). Cardiovascular complications in the course of COVID-19 - lessons learned and implications for the future care of patients with viral respiratory diseases: Data from a single center retrospective observational study. *Heart & Lung*, 68, 116–125. <https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2024.06.009>
- Kubica, J., Ostrowska, M., Stolarek, W., Kasprzak, M., Grzelakowska, K., Kryś, J., Kubica, A., Adamski, P., Podhajski, P., Navarese, E. P., Anielska-Michalak, E., Brycht, O., Curzytek, A., Dudek, A., Gromadziński, L., Grzelakowski, P., Kamiński, L., Kleinrok, A., Kostkiewicz, M., ... Kaźmierczak, J. (2022). Impact of COVID-19 Pandemic on Acute Heart Failure Admissions and Mortality: A Multicentre Study (COV-HF-SIRIO 6 Study). *ESC Heart Failure*, 9(1), 721–728. <https://doi.org/10.1002/ehf2.13680>
- Kubielas, G., Diakowska, D., Czapla, M., Ross, C., Mitkowski, P., & Uchmanowicz, I. (2024). Mortality analysis of patients with acute coronary syndrome receiving comprehensive cardiac care (KOS-Zawał) during the COVID-19 pandemic period. *Archives of Medical Science*. <https://doi.org/10.5114/aoms/188089>
- Kwaśniewska, M., Pikala, M., Aranowska, A., Bielecki, W., Kozakiewicz, K., Pająk, A., Tykarski, A., Zdrojewski, T., Nadrowski, P., Piwoński, J., & Drygas, W. (2021). Ten-year changes in adherence to a healthy lifestyle: the results of the WOBASZ Surveys. *Polish Archives of Internal Medicine*. <https://doi.org/10.20452/pamw.15778>
- Kyu, H. H., Bachman, V. F., Alexander, L. T., Mumford, J. E., Afshin, A., Estep, K., Veerman, J. L., Delwiche, K., Iannarone, M. L., Moyer, M. L., Cercey, K., Vos, T., Murray, C. J. L., & Forouzanfar, M. H. (2016). Physical activity and risk of breast cancer, colon cancer, diabetes, ischemic heart disease, and ischemic stroke events: systematic review and dose-response meta-analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *BMJ*, i3857. <https://doi.org/10.1136/bmj.i3857>
- Lange, S. J., Ritchey, M. D., Goodman, A. B., Dias, T., Twentyman, E., Fuld, J., Schieve, L. A., Imperatore, G., Benoit, S. R., Kite-Powell, A., Stein, Z., Peacock, G., Dowling, N. F., Briss, P. A., Hacker, K., Gundlapalli, A. V., & Yang, Q. (2020). Potential Indirect Effects of the COVID-19 Pandemic on Use of Emergency Departments for Acute Life-Threatening Conditions - United States, January–May 2020. *MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report*, 69(25), 795–800. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6925e2>
- Lelonek, M., Książczyk, M., Pawlak, A., Gaśior, M., Rozentryt, P., & Nessler, J. (2020). Heart failure management in Polish medical centers during the coronavirus disease 2019 pandemic: results of a survey. *Kardiologia Polska*, 78(10), 1035–1038. <https://doi.org/10.33963/KP.15584>
- Leong DP, Y. S. R. S. et al. (2021). *Cardiovascular risk factors and susceptibility to COVID-19: Insights from the PURE study*.

- Lewington S, C. R. Q. N. P. R. C. R. (2002). Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *The Lancet*, 360(9349), 1903–1913. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)11911-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)11911-8)
- Li, G., Du, L., Cao, X., Wei, X., Jiang, Y., Lin, Y., Nguyen, V., Tan, W., & Wang, H. (2021). Follow-up study on serum cholesterol profiles and potential sequelae in recovered COVID-19 patients. *BMC Infectious Diseases*, 21(1), 299. <https://doi.org/10.1186/s12879-021-05984-1>
- Libby, P., & Lüscher, T. (2020). COVID-19 is, in the end, an endothelial disease. *European Heart Journal*, 41(32), 3038–3044. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa623>
- Loboda, D., Gibinski, M., Wilczek, J., Paradowska-Nowakowska, E., Ekiert, K., Rybicka, E., Sarecka-Hujar, B., Szoltysek-Boldys, I., Zielinska-Danch, W., & Golba, K. S. (2022). Effectiveness of cardiopulmonary rehabilitation after COVID-19 in Poland. *Polish Archives of Internal Medicine*. <https://doi.org/10.20452/pamw.16341>
- Loboda, D., Sarecka-Hujar, B., Wilczek, J., Gibinski, M., Zielinska-Danch, W., Szoltysek-Boldys, I., Paradowska-Nowakowska, E., Nowacka-Chmielewska, M., Grabowski, M., Lejawa, M., Malecki, A., & Golba, K. S. (2023). Cardiac status and atherosclerotic cardiovascular risk of convalescents after COVID-19 in Poland. *Polish Archives of Internal Medicine*. <https://doi.org/10.20452/pamw.16449>
- Lu, J. Y., Lu, J. Y., Wang, S. H., Duong, K. S., Hou, W., & Duong, T. Q. (2024). New-onset cardiovascular diseases post SARS-CoV-2 infection in an urban population in the Bronx. *Scientific Reports*, 14(1), 31451. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-82983-7>
- Lubieniecki, P., Wołyniec, M., Połtyn-Zaradna, K., Zatońska, K., & Szuba, A. (2023). Lipid-Lowering Therapy in PURE Poland Cohort Study. *Journal of Clinical Medicine*, 13(1), 60. <https://doi.org/10.3390/jcm13010060>
- Lushniak, B. D. , S. J. M. , P. T. F. , N. L. A. , T. P. A. (2014). *The Health consequences of smoking—50 years of progress : a report of the Surgeon General* .
- Mach, F., Baigent, C., Catapano, A. L., Koskinas, K. C., Casula, M., Badimon, L., Chapman, M. J., De Backer, G. G., Delgado, V., Ference, B. A., Graham, I. M., Halliday, A., Landmesser, U., Mihaylova, B., Pedersen, T. R., Riccardi, G., Richter, D. J., Sabatine, M. S., Taskinen, M.-R., ... Patel, R. S. (2020). 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *European Heart Journal*, 41(1), 111–188. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>
- Mackenbach, J. (2000). Socioeconomic inequalities in cardiovascular disease mortality. An international study. *European Heart Journal*, 21(14), 1141–1151. <https://doi.org/10.1053/euhj.1999.1990>

- Mackenbach, J. P., Bopp, M., Deboosere, P., Kovacs, K., Leinsalu, M., Martikainen, P., Menvielle, G., Regidor, E., & de Gelder, R. (2017). Determinants of the magnitude of socioeconomic inequalities in mortality: A study of 17 European countries. *Health & Place*, 47, 44–53. <https://doi.org/10.1016/j.healthplace.2017.07.005>
- Mackenbach, J. P., Hu, Y., Artnik, B., Bopp, M., Costa, G., Kalediene, R., Martikainen, P., Menvielle, G., Strand, B. H., Wojtyniak, B., & Nusselder, W. J. (2017). Trends In Inequalities In Mortality Amenable To Health Care In 17 European Countries. *Health Affairs*, 36(6), 1110–1118. <https://doi.org/10.1377/hlthaff.2016.1674>
- Mackenbach, J. P., Stirbu, I., Roskam, A.-J. R., Schaap, M. M., Menvielle, G., Leinsalu, M., & Kunst, A. E. (2008). Socioeconomic Inequalities in Health in 22 European Countries. *New England Journal of Medicine*, 358(23), 2468–2481. <https://doi.org/10.1056/NEJMsa0707519>
- Magnani, J. W., Ning, H., Wilkins, J. T., Lloyd-Jones, D. M., & Allen, N. B. (2024). Educational Attainment and Lifetime Risk of Cardiovascular Disease. *JAMA Cardiology*, 9(1), 45. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2023.3990>
- Mancia, G., Kreutz, R., Brunström, M., Burnier, M., Grassi, G., Januszewicz, A., Muiesan, M. L., Tsioufis, K., Agabiti-Rosei, E., Algharably, E. A. E., Azizi, M., Benetos, A., Borghi, C., Hitij, J. B., Cifkova, R., Coca, A., Cornelissen, V., Cruickshank, J. K., Cunha, P. G., ... Kjeldsen, S. E. (2023). 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension. *Journal of Hypertension*, 41(12), 1874–2071. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003480>
- Manfredini, R., De Giorgi, A., Tiseo, R., Boari, B., Cappadona, R., Salmi, R., Gallerani, M., Signani, F., Manfredini, F., Mikhailidis, D. P., & Fabbian, F. (2017). Marital Status, Cardiovascular Diseases, and Cardiovascular Risk Factors: A Review of the Evidence. *Journal of Women's Health*, 26(6), 624–632. <https://doi.org/10.1089/jwh.2016.6103>
- Marmot, M. (2005). Social determinants of health inequalities. *The Lancet*, 365(9464), 1099–1104. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)71146-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)71146-6)
- Marx, N., Federici, M., Schütt, K., Müller-Wieland, D., Ajjan, R. A., Antunes, M. J., Christodorescu, R. M., Crawford, C., Di Angelantonio, E., Eliasson, B., Espinola-Klein, C., Fauchier, L., Halle, M., Herrington, W. G., Kautzky-Willer, A., Lambrinou, E., Lesiak, M., Lettino, M., McGuire, D. K., ... Zeppenfeld, K. (2023). 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. *European Heart Journal*, 44(39), 4043–4140. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad192>
- Masana, L., Correig, E., Ibarretxe, D., Anoro, E., Arroyo, J. A., Jericó, C., Guerrero, C., Miret, M., Näf, S., Pardo, A., Perea, V., Pérez-Bernalte, R., Plana, N., Ramírez-Montesinos, R., Royuela, M., Soler, C., Urquizu-Padilla, M., Zamora, A., Pedro-Botet, J., ... Gutierrez, L. (2021). Low HDL and high triglycerides predict COVID-19 severity. *Scientific Reports*, 11(1), 7217. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-86747-5>

- Mattioli, A. V., Sciomer, S., Cocchi, C., Maffei, S., & Gallina, S. (2020). Quarantine during COVID-19 outbreak: Changes in diet and physical activity increase the risk of cardiovascular disease. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 30(9), 1409–1417. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2020.05.020>
- Matysiak, A., & Nowok, B. (2007). Stochastic forecast of the population of Poland, 2005-2050. *Demographic Research*, 17, 301–338. <https://doi.org/10.4054/DemRes.2007.17.11>
- Mehta, P., McAuley, D. F., Brown, M., Sanchez, E., Tattersall, R. S., & Manson, J. J. (2020). COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *The Lancet*, 395(10229), 1033–1034. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30628-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30628-0)
- Mela, A., Rdzanek, E., Poniatowski, Ł. A., Jaroszyński, J., Furtak-Niczyporuk, M., Gałązka-Sobotka, M., Olejniczak, D., Niewada, M., & Staniszevska, A. (2020). Economic Costs of Cardiovascular Diseases in Poland Estimates for 2015–2017 Years. *Frontiers in Pharmacology*, 11. <https://doi.org/10.3389/fphar.2020.01231>
- Mensah, G. A., Fuster, V., Murray, C. J. L., Roth, G. A., Mensah, G. A., Abate, Y. H., Abbasian, M., Abd-Allah, F., Abdollahi, A., Abdollahi, M., Abdulah, D. M., Abdullahi, A., Abebe, A. M., Abedi, A., Abedi, A., Abiodun, O. O., Ali, H. A., Abu-Gharbieh, E., Abu-Rmeileh, N. M. E., ... Roth, G. A. (2023). Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risks, 1990-2022. *Journal of the American College of Cardiology*, 82(25), 2350–2473. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.11.007>
- Ministerstwo Zdrowia. (n.d.). *Program profilaktyki chorób układu krążenia (CHUK)*. <https://Pacjent.Gov.Pl/Programy-Profilaktyczne/Chuk>.
- Mons, U., Muezzinler, A., Gellert, C., Schottker, B., Abnet, C. C., Bobak, M., de Groot, L., Freedman, N. D., Jansen, E., Kee, F., Kromhout, D., Kuulasmaa, K., Laatikainen, T., O'Doherty, M. G., Bueno-de-Mesquita, B., Orfanos, P., Peters, A., van der Schouw, Y. T., Wilsgaard, T., ... Brenner, H. (2015). Impact of smoking and smoking cessation on cardiovascular events and mortality among older adults: meta-analysis of individual participant data from prospective cohort studies of the CHANCES consortium. *BMJ*, 350(apr20 2), h1551–h1551. <https://doi.org/10.1136/bmj.h1551>
- Moryson, W., Kalinowski, P., Kotecki, P., & Stawińska-Witoszyńska, B. (2023). Changes in the Level of Premature Mortality in the Polish Population Due to Selected Groups of Cardiovascular Diseases before and during the Pandemic of COVID-19. *Journal of Clinical Medicine*, 12(8), 2913. <https://doi.org/10.3390/jcm12082913>
- Mottillo, S., Filion, K. B., Genest, J., Joseph, L., Pilote, L., Poirier, P., Rinfret, S., Schiffrin, E. L., & Eisenberg, M. J. (2010). The Metabolic Syndrome and Cardiovascular Risk. *Journal of the American College of Cardiology*, 56(14), 1113–1132. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.05.034>

- Moynihan, R., Sanders, S., Michaleff, Z. A., Scott, A. M., Clark, J., To, E. J., Jones, M., Kitchener, E., Fox, M., Johansson, M., Lang, E., Duggan, A., Scott, I., & Albarqouni, L. (2021). Impact of COVID-19 pandemic on utilisation of healthcare services: a systematic review. *BMJ Open*, *11*(3), e045343. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-045343>
- Mueller, A. L., McNamara, M. S., & Sinclair, D. A. (2020). Why does COVID-19 disproportionately affect older people? *Aging*, *12*(10), 9959–9981. <https://doi.org/10.18632/aging.103344>
- Murray, C. J. L., Aravkin, A. Y., Zheng, P., Abbafati, C., Abbas, K. M., Abbasi-Kangevari, M., Abd-Allah, F., Abdelalim, A., Abdollahi, M., Abdollahpour, I., Abegaz, K. H., Abolhassani, H., Aboyans, V., Abreu, L. G., Abrigo, M. R. M., Abualhasan, A., Abu-Raddad, L. J., Abushouk, A. I., Adabi, M., ... Lim, S. S. (2020). Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet*, *396*(10258), 1223–1249. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30752-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30752-2)
- Muszyńska, M. M., Sulkowska, U., & Zatoński, W. A. (2015). Regional variation in mortality from ischaemic heart disease in Poland, 2006–2010. *Kardiologia Polska*, *73*(3), 207–215. <https://doi.org/10.5603/KP.2015.0040>
- Nalbandian, A., Sehgal, K., Gupta, A., Madhavan, M. V., McGroder, C., Stevens, J. S., Cook, J. R., Nordvig, A. S., Shalev, D., Sehrawat, T. S., Ahluwalia, N., Bikdeli, B., Dietz, D., Der-Nigoghossian, C., Liyanage-Don, N., Rosner, G. F., Bernstein, E. J., Mohan, S., Beckley, A. A., ... Wan, E. Y. (2021). Post-acute COVID-19 syndrome. *Nature Medicine*, *27*(4), 601–615. <https://doi.org/10.1038/s41591-021-01283-z>
- Natarajan, A., Shetty, A., Delanerolle, G., Zeng, Y., Zhang, Y., Raymont, V., Rathod, S., Halabi, S., Elliot, K., Shi, J. Q., & Phiri, P. (2023). A systematic review and meta-analysis of long COVID symptoms. *Systematic Reviews*, *12*(1), 88. <https://doi.org/10.1186/s13643-023-02250-0>
- National Institute for Health and Care Excellence. (2024). *COVID-19 rapid guideline: managing the long-term effects of COVID-19*.
- Naylor-Wardle, J., Rowland, B., & Kunadian, V. (2021). Socioeconomic status and cardiovascular health in the COVID-19 pandemic. *Heart*, *107*(5), 358–365. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2020-318425>
- Niklas, A., Flotyńska, A., Puch-Walczak, A., Polakowska, M., Topór-Madry, R., Polak, M., Piotrowski, W., Kwaśniewska, M., Nadrowski, P., Pająk, A., Bielecki, W., Kozakiewicz, K., Drygas, W., Zdrojewski, T., & Tykarski, A. (2018). Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in the adult Polish population – Multi-center National Population Health Examination Surveys – WOBASZ studies. *Archives of Medical Science*, *14*(5), 951–961. <https://doi.org/10.5114/aoms.2017.72423>

- Niklas, A., Marcinkowska, J., Kozela, M., Pająk, A., Zdrojewski, T., Drygas, W., Piwońska, A., Bielecki, W., Kozakiewicz, K., & Tykarski, A. (2020). Prevalence of cardiometabolic risk factors and selected cardiovascular diseases in hypertensive and normotensive participants in the adult Polish population. *Medicine*, 99(28), e21149. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000021149>
- North, B. J., & Sinclair, D. A. (2012). The Intersection Between Aging and Cardiovascular Disease. *Circulation Research*, 110(8), 1097–1108. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.111.246876>
- Opuchlik, M., Opuchlik, A. M., Żurawski, A., Zabojszcz, M., Biskup, M., Markowski, K., & Śliwiński, Z. (2024). Complications after COVID-19 – review of scientific reports and meta-analysis. *Medical Studies*, 40(2), 225–239. <https://doi.org/10.5114/ms.2024.140984>
- Ortega-Paz, L., Arévalos, V., Fernández-Rodríguez, D., Jiménez-Díaz, V., Bañeras, J., Campo, G., Rodríguez-Santamarta, M., Díaz, J. F., Scardino, C., Gómez-Álvarez, Z., Pernigotti, A., Alfonso, F., Amat-Santos, I. J., Silvestro, A., Rampa, L., de la Torre Hernández, J. M., Bastidas, G., Gómez-Lara, J., Bikdeli, B., ... Brugaletta, S. (2022). One-year cardiovascular outcomes after coronavirus disease 2019: The cardiovascular COVID-19 registry. *PLOS ONE*, 17(12), e0279333. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0279333>
- Ostrowska, M., Kasprzak, M., Fabiszak, T., Gajda, J., Jaje-Rykowska, N., Michalski, P., Moczulska, B., Nowek, P., Piasecki, M., Pilaczyńska-Cemel, M., Podhajski, P., Prudzić, P., Stępnik, D., Świątkowski, D., Żechowicz, M., Gajda, R., Gromadziński, L., Kryś, J., Kubica, A., ... Kubica, J. (2024). The 123 COVID SCORE: A simple and reliable diagnostic tool to predict in-hospital death in COVID-19 patients on hospital admission. *PLOS ONE*, 19(10), e0309922. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0309922>
- Ostrowska, M., Kasprzak, M., Stolarek, W., Grzelakowska, K., Kryś, J., Kubica, A., Adamski, P., Podhajski, P., Navarese, E. P., Anielska-Michalak, E., Matuszewska-Brycht, O., Curzytek, A., Dudek, A., Gromadziński, L., Grzelakowski, P., Kamiński, L., Kleinrok, A., Kostkiewicz, M., Koziński, M., ... Kubica, J. (2023). Comparison of reorganized versus unaltered cardiology departments during the COVID-19 era: A subanalysis of the COV-HF-SIRIO 6 study. *Cardiology Journal*, 30(3), 344–352. <https://doi.org/10.5603/CJ.a2023.0002>
- Ostrowska, M., Rzepka-Cholasińska, A., Pietrzykowski, Ł., Michalski, P., Kosobucka-Ozdoba, A., Jasiewicz, M., Kasprzak, M., Kryś, J., & Kubica, A. (2023). Effects of Multidisciplinary Rehabilitation Program in Patients with Long COVID-19: Post-COVID-19 Rehabilitation (PCR SIRIO 8) Study. *Journal of Clinical Medicine*, 12(2), 420. <https://doi.org/10.3390/jcm12020420>
- Pająk, A., Szafraniec, K., Polak, M., Polakowska, M., Kozela, M., Piotrowski, W., Kwaśniewska, M., Podolecka, E., Kozakiewicz, K., Tykarski, A., Zdrojewski, T., & Drygas, W. (2016). Changes in the prevalence, management and treatment of hypercholesterolemia and other

dyslipidemias over 10 years in Poland. The WOBASZ study. *Polish Archives of Internal Medicine*. <https://doi.org/10.20452/pamw.3464>

Parhizgar, P., Yazdankhah, N., Rzepka, A. M., Chung, K. Y. C., Ali, I., Lai Fat Fur, R., Russell, V., & Cheung, A. M. (2023). Beyond Acute COVID-19: A Review of Long-term Cardiovascular Outcomes. *Canadian Journal of Cardiology*, 39(6), 726–740. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2023.01.031>

Peluso, M. J., & Deeks, S. G. (2022). Early clues regarding the pathogenesis of long-COVID. *Trends in Immunology*, 43(4), 268–270. <https://doi.org/10.1016/j.it.2022.02.008>

Peng, J., Guo, W., Li, P., Leng, L., Gao, D., Yu, Z., Huang, J., Guo, J., Wang, S., Hu, M., & Huang, J. (2024). Long-term effects of COVID-19 on endothelial function, arterial stiffness, and blood pressure in college students: a pre-post-controlled study. *BMC Infectious Diseases*, 24(1), 742. <https://doi.org/10.1186/s12879-024-09646-w>

Pereira Santos, S., Guedes, S., Pesqueira, R., Stuart, J., Carvalho, A. M., Correia, P., Lourenço Ribeiro, I., & Teixeira, Â. M. (2024). Cardiovascular risk assessment using SCORE2 in a population with hypertension – The reality at a primary health care unit. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 43(11), 601–610. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2024.03.007>

Perico, L., Benigni, A., Casiraghi, F., Ng, L. F. P., Renia, L., & Remuzzi, G. (2021). Immunity, endothelial injury and complement-induced coagulopathy in COVID-19. *Nature Reviews Nephrology*, 17(1), 46–64. <https://doi.org/10.1038/s41581-020-00357-4>

Perk, J., De Backer, G., Gohlke, H., Graham, I., Reiner, Z., Verschuren, M., Albus, C., Benlian, P., Boysen, G., Cifkova, R., Deaton, C., Ebrahim, S., Fisher, M., Germano, G., Hobbs, R., Hoes, A., Karadeniz, S., Mezzani, A., Prescott, E., ... Wolpert, C. (2012). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) * Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *European Heart Journal*, 33(13), 1635–1701. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs092>

Peters, S. A. E., Bots, S. H., & Woodward, M. (2018). Sex Differences in the Association Between Measures of General and Central Adiposity and the Risk of Myocardial Infarction: Results From the UK Biobank. *Journal of the American Heart Association*, 7(5). <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.008507>

Phelps, N. H., Singleton, R. K., Zhou, B., Heap, R. A., Mishra, A., Bennett, J. E., Paciorek, C. J., Lhoste, V. P., Carrillo-Larco, R. M., Stevens, G. A., Rodriguez-Martinez, A., Bixby, H., Bentham, J., Di Cesare, M., Danaei, G., Rayner, A. W., Barradas-Pires, A., Cowan, M. J., Savin, S., ... Ezzati, M. (2024). Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children,

adolescents, and adults. *The Lancet*, 403(10431), 1027–1050. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)02750-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)02750-2)

- Piepoli, M. F., Hoes, A. W., Agewall, S., Albus, C., Brotons, C., Catapano, A. L., Cooney, M.-T., Corrà, U., Cosyns, B., Deaton, C., Graham, I., Hall, M. S., Hobbs, F. D. R., Løchen, M.-L., Löllgen, H., Marques-Vidal, P., Perk, J., Prescott, E., Redon, J., ... Verschuren, W. M. M. (2016). 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal*, 37(29), 2315–2381. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw106>
- Piotrowski, W., Waśkiewicz, A., & Cicha-Mikołajczyk, A. (2016). Global cardiovascular mortality risk in the adult Polish population: prospective assessment of the cohorts studied in multicentre national WOBASZ and WOBASZ Senior studies. *Kardiologia Polska*, 74(3), 262–273. <https://doi.org/10.5603/KP.a2015.0175>
- Piwońska, A., Piotrowski, W., Kozela, M., Pająk, A., Nadrowski, P., Kozakiewicz, K., Tykarski, A., Bielecki, W., Puch-Walczak, A., Zdrojewski, T., & Drygas, W. (2018). Cardiovascular diseases prevention in Poland: results of WOBASZ and WOBASZ II studies. *Kardiologia Polska*, 76(11), 1534–1541. <https://doi.org/10.5603/KP.a2018.0154>
- Podolec, P., Jankowski, P., Zdrojewski, T., Pająk, A., Drygas, W., Podolec, J., Komar, M., Sarnecka, A., Knap, K., Czarnecka, D., Małecki, M., Nowicka, G., Stańczyk, J., Członkowska, A., Niewada, M., Undas, A., Windak, A., Hoffman, P., & Kopeć, G. (2017). Polish Forum for Prevention Guidelines on Cardiovascular Risk Assessment: update 2016. *Kardiologia Polska*, 75(1), 84–86. <https://doi.org/10.5603/KP.2017.0009>
- Podolecka, E., Doryńska, A., Nadrowski, P., Skrzypek, M., Kwaśniewska, M., Drygas, W., Pająk, A., & Kozakiewicz, K. (2018). Socioeconomic status and cardiovascular risk SCORE. *Kardiologia Polska*, 76(3), 560–565. <https://doi.org/10.5603/KP.a2017.0253>
- Polak, M., Doryńska, A., Szafraniec, K., & Pająk, A. (2018). Cardiovascular risk assessment, cardiovascular disease risk factors, and lung function parameters. *Kardiologia Polska*, 76(7), 1055–1063. <https://doi.org/10.5603/KP.a2018.0055>
- Polak M, S. J. W. A. P. W. Z. T. D. W. W. B. J. P. P. A. (2016). Ocena ryzyka sercowo-naczyniowego przy pomocy funkcji SCORE w odniesieniu do ryzyka określonego na podstawie umieralności z powodu chorób układu krążenia w Polsce. *Zdrowie Publiczne i Zarządzanie*, 13(4), 328–336.
- Polakowska, M., Kaleta, D., Piotrowski, W., Topór-Mądry, R., Puch-Walczak, A., Niklas, A., Bielecki, W., Kozakiewicz, K., Pająk, A., Tykarski, A., Zdrojewski, T., & Drygas on behalf of WOBASZ, W. (2017). Tobacco smoking in Poland in 2003–2014. Multi-centre National Population Health Examination Survey (WOBASZ). *Polish Archives of Internal Medicine*. <https://doi.org/10.20452/pamw.3896>

- Popkin, B. M., Du, S., Green, W. D., Beck, M. A., Algaith, T., Herbst, C. H., Alsukait, R. F., Alluhidan, M., Alazemi, N., & Shekar, M. (2020). Individuals with obesity and COVID-19: A global perspective on the epidemiology and biological relationships. *Obesity Reviews*, 21(11). <https://doi.org/10.1111/obr.13128>
- Powell-Wiley, T. M., Poirier, P., Burke, L. E., Després, J.-P., Gordon-Larsen, P., Lavie, C. J., Lear, S. A., Ndumele, C. E., Neeland, I. J., Sanders, P., & St-Onge, M.-P. (2021). Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 143(21). <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000973>
- Puntmann, V. O., Czerj, M. L., Wieters, I., Fahim, M., Arendt, C., Hoffmann, J., Shchendrygina, A., Escher, F., Vasa-Nicotera, M., Zeiher, A. M., Vehreschild, M., & Nagel, E. (2020). Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered From Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiology*, 5(11), 1265. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.3557>
- Puzianowska-Kuźnicka, M., Januszkiewicz-Caulier, J., Kuryłowicz, A., Mossakowska, M., Zdrojewski, T., Szybalska, A., Skalska, A., Chudek, J., & Franek, E. (2021). Prevalence and socioeconomic predictors of diagnosed and undiagnosed diabetes in oldest-old and younger Caucasian seniors: results from the PolSenior study. *Endokrynologia Polska*, 72(3), 249–255. <https://doi.org/10.5603/EP.a2021.0029>
- Puzianowska-Kuznicka, M., Kuryłowicz, A., Walkiewicz, D., Borkowska, J., Owczarz, M., Olszanecka-Glinianowicz, M., Wieczorowska-Tobis, K., Skalska, A., Szybalska, A., & Mossakowska, M. (2019). Obesity Paradox in Caucasian Seniors: Results of the PolSenior Study. *The Journal of Nutrition, Health and Aging*, 23(9), 796–804. <https://doi.org/10.1007/s12603-019-1257-z>
- Puzianowska-Kuznicka, M., Kuryłowicz, A., Wierucki, L., Owczarek, A. J., Jagiello, K., Mossakowska, M., Zdrojewski, T., & Chudek, J. (2022). Obesity in Caucasian Seniors on the Rise: Is It Truly Harmful? Results of the PolSenior2 Study. *Nutrients*, 14(21), 4621. <https://doi.org/10.3390/nu14214621>
- Raman, B., Bluemke, D. A., Lüscher, T. F., & Neubauer, S. (2022). Long COVID: post-acute sequelae of COVID-19 with a cardiovascular focus. *European Heart Journal*, 43(11), 1157–1172. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac031>
- Reitsma, M. B., Kendrick, P. J., Ababneh, E., Abbafati, C., Abbasi-Kangevari, M., Abdoli, A., Abedi, A., Abhilash, E. S., Abila, D. B., Aboyans, V., Abu-Rmeileh, N. M., Adebayo, O. M., Advani, S. M., Aghaali, M., Ahinkorah, B. O., Ahmad, S., Ahmadi, K., Ahmed, H., Aji, B., ... Gakidou, E. (2021). Spatial, temporal, and demographic patterns in prevalence of smoking tobacco use and attributable disease burden in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis from the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet*, 397(10292), 2337–2360. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01169-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01169-7)
- Report of the Commission on Ending Childhood Obesity.* (2016). World Health Organization.

- Rocha, S. M., Fagre, A. C., Latham, A. S., Cummings, J. E., Aboellail, T. A., Reigan, P., Aldaz, D. A., McDermott, C. P., Popichak, K. A., Kading, R. C., Schountz, T., Theise, N. D., Slayden, R. A., & Tjalkens, R. B. (2022). A Novel Glucocorticoid and Androgen Receptor Modulator Reduces Viral Entry and Innate Immune Inflammatory Responses in the Syrian Hamster Model of SARS-CoV-2 Infection. *Frontiers in Immunology*, *13*. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.811430>
- Romero Starke, K., Kaboth, P., Rath, N., Reissig, D., Kaempf, D., Nienhaus, A., & Seidler, A. (2024). Cardiovascular disease risk after a SARS-CoV-2 infection: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Infection*, *89*(3), 106215. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2024.106215>
- Ronksley, P. E., Brien, S. E., Turner, B. J., Mukamal, K. J., & Ghali, W. A. (2011). Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ*, *342*(feb22 1), d671–d671. <https://doi.org/10.1136/bmj.d671>
- Roth, G. A., Mensah, G. A., Johnson, C. O., Addolorato, G., Ammirati, E., Baddour, L. M., Barengo, N. C., Beaton, A. Z., Benjamin, E. J., Benziger, C. P., Bonny, A., Brauer, M., Brodmann, M., Cahill, T. J., Carapetis, J., Catapano, A. L., Chugh, S. S., Cooper, L. T., Coresh, J., ... Fuster, V. (2020). Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990–2019. *Journal of the American College of Cardiology*, *76*(25), 2982–3021. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.010>
- Rutkowski M, B. P. C. L. S. B. Z. T. W. B. et al. (2020). Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in Poland: the WOBASZ II study. *Pol Arch Intern Med.*, *130*(7–8), 598–606.
- Rzepka-Cholasinska, A., Kasprzak, M., Michalski, P., Pietrzykowski, Ł., Grzelakowska, K., & Kubica, A.-. (2022). Cardiovascular risk assessment based on SCORE and SCORE2. *Medical Research Journal*, *7*(2), 164–169. <https://doi.org/10.5603/MRJ.2022.0027>
- Samuel, R. M., Majd, H., Richter, M. N., Ghazizadeh, Z., Zekavat, S. M., Navickas, A., Ramirez, J. T., Asgharian, H., Simoneau, C. R., Bonser, L. R., Koh, K. D., Garcia-Knight, M., Tassetto, M., Sunshine, S., Farahvashi, S., Kalantari, A., Liu, W., Andino, R., Zhao, H., ... Fattahi, F. (2020). Androgen Signaling Regulates SARS-CoV-2 Receptor Levels and Is Associated with Severe COVID-19 Symptoms in Men. *Cell Stem Cell*, *27*(6), 876-889.e12. <https://doi.org/10.1016/j.stem.2020.11.009>
- Savoia, C., Volpe, M., & Kreutz, R. (2021). Hypertension, a Moving Target in COVID-19. *Circulation Research*, *128*(7), 1062–1079. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.318054>
- Schiffrin, E. L., Flack, J. M., Ito, S., Muntner, P., & Webb, R. C. (2020). Hypertension and COVID-19. *American Journal of Hypertension*, *33*(5), 373–374. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpaa057>

- Schultz, W. M., Kelli, H. M., Lisko, J. C., Varghese, T., Shen, J., Sandesara, P., Quyyumi, A. A., Taylor, H. A., Gulati, M., Harold, J. G., Mieres, J. H., Ferdinand, K. C., Mensah, G. A., & Sperling, L. S. (2018). Socioeconomic Status and Cardiovascular Outcomes. *Circulation*, *137*(20), 2166–2178. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029652>
- Shi, S., Qin, M., Shen, B., Cai, Y., Liu, T., Yang, F., Gong, W., Liu, X., Liang, J., Zhao, Q., Huang, H., Yang, B., & Huang, C. (2020). Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiology*, *5*(7), 802. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950>
- Singh, G. M., Danaei, G., Farzadfar, F., Stevens, G. A., Woodward, M., Wormser, D., Kaptoge, S., Whitlock, G., Qiao, Q., Lewington, S., Di Angelantonio, E., vander Hoorn, S., Lawes, C. M. M., Ali, M. K., Mozaffarian, D., & Ezzati, M. (2013). The Age-Specific Quantitative Effects of Metabolic Risk Factors on Cardiovascular Diseases and Diabetes: A Pooled Analysis. *PLoS ONE*, *8*(7), e65174. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0065174>
- Smykiewicz, J., Wiacek, M., Buczkowski, J., Maciejczyk, M., & Tomasiuk, R. (2024). Markers of the outcome of COVID-19. *Medical Research Journal*, *9*(3), 267–275. <https://doi.org/10.5603/mrj.100590>
- Soriano, J. B., Murthy, S., Marshall, J. C., Relan, P., & Diaz, J. V. (2022). A clinical case definition of post-COVID-19 condition by a Delphi consensus. *The Lancet Infectious Diseases*, *22*(4), e102–e107. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(21\)00703-9](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(21)00703-9)
- South, A. M., Diz, D. I., & Chappell, M. C. (2020). COVID-19, ACE2, and the cardiovascular consequences. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, *318*(5), H1084–H1090. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00217.2020>
- Special Eurobarometer 506. (2021). *Attitudes of Europeans towards tobacco and electronic cigarettes : report*. European Commission.
- Stamatelopoulos, K., Georgiopoulos, G., Baker, K. F., Tiseo, G., Delialis, D., Lazaridis, C., Barbieri, G., Masi, S., Vlachogiannis, N. I., Sopova, K., Mengozzi, A., Ghiadoni, L., Schim van der Loeff, I., Hanrath, A. T., Ajdini, B., Vlachopoulos, C., Dimopoulos, M. A., Duncan, C. J. A., Falcone, M., ... Mohammed, O. (2021). Estimated pulse wave velocity improves risk stratification for all-cause mortality in patients with COVID-19. *Scientific Reports*, *11*(1), 20239. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-99050-0>
- Stark, B. A., DeCleene, N. K., Desai, E. C., Hsu, J. M., Johnson, C. O., Lara-Castor, L., LeGrand, K. E., A, P. B., Aalipour, M. A., Aalruz, H., Abafita, B. J., Abaraogu, U. O., Abavisani, M., Abbas, N., Abbasi, M., Abbasian, M., Abastabar, H., Abd Al Magied, A. H. A., ElHafeez, S. A., ... Roth, G. A. (2025). Global, Regional, and National Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors in 204 Countries and Territories, 1990-2023. *JACC*, *86*(22), 2167–2243. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2025.08.015>

- Stepaniak, U., Micek, A., Waśkiewicz, A., Bielecki, W., Drygas, W., Janion, M., Kozakiewicz, K., Niklas, A., Puch-Walczak, A., & Pająk, A. (2016). Prevalence of general and abdominal obesity and overweight among adults in Poland. Results of the WOBASZ II study (2013–2014) and comparison with the WOBASZ study (2003–2005). *Polish Archives of Internal Medicine*. <https://doi.org/10.20452/pamw.3499>
- Studziński, K., Tomasik, T., Windak, A., Banach, M., Wójtowicz, E., Mastej, M., Tomaszewski, M., Mikhailidis, D. P., Toth, P. P., Catapano, A., Ray, K. K., Howard, G., Lip, G. Y. H., Charchar, F. J., Sattar, N., Williams, B., MacDonald, T. M., Penson, P. E., & Józwiak, J. J. (2021). The Differences in the Prevalence of Cardiovascular Disease, Its Risk Factors, and Achievement of Therapeutic Goals among Urban and Rural Primary Care Patients in Poland: Results from the LIPIDOGRAM 2015 Study. *Journal of Clinical Medicine*, *10*(23), 5656. <https://doi.org/10.3390/jcm10235656>
- Subramaniam, S., Kenney, D., Jayaraman, A., O'Connell, A. K., Walachowski, S., Montanaro, P., Reinhardt, C., Colucci, G., Crossland, N. A., Douam, F., & Bosmann, M. (2024). Aging is associated with an insufficient early inflammatory response of lung endothelial cells in SARS-CoV-2 infection. *Frontiers in Immunology*, *15*. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1397990>
- Temtem, M., Mendonça, M. I., Santos, M., Sá, D., Sousa, F., Freitas, S., Borges, S., Henriques, E., Rodrigues, M., Soares, C., Rodrigues, R., Serrão, M., Drumond, A., Sousa, A. C., & Palma Reis, R. (2024). Validation of the SCORE2 risk prediction algorithm in a Portuguese population: A new model to estimate 10-year cardiovascular disease incidence in Europe. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, *43*(8), 437–444. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2023.10.011>
- The Emerging Risk Factors Collaboration: analysis of individual data on lipid, inflammatory and other markers in over 1.1 million participants in 104 prospective studies of cardiovascular diseases. (2007). *European Journal of Epidemiology*, *22*(12), 839–869. <https://doi.org/10.1007/s10654-007-9165-7>
- Thompson, A. E., Anisimowicz, Y., Miedema, B., Hogg, W., Wodchis, W. P., & Aubrey-Bassler, K. (2016). The influence of gender and other patient characteristics on health care-seeking behaviour: a QUALICOPC study. *BMC Family Practice*, *17*(1), 38. <https://doi.org/10.1186/s12875-016-0440-0>
- Thurston, R. C., & Kubzansky, L. D. (2009). Women, Loneliness, and Incident Coronary Heart Disease. *Psychosomatic Medicine*, *71*(8), 836–842. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3181b40efc>
- Timmis, A., Vardas, P., Townsend, N., Torbica, A., Katus, H., De Smedt, D., Gale, C. P., Maggioni, A. P., Petersen, S. E., Huculeci, R., Kazakiewicz, D., de Benito Rubio, V., Ignatiuk, B., Raisi-Estabragh, Z., Pawlak, A., Karagiannidis, E., Treskes, R., Gaita, D., Beltrame, J. F., ... Sebastiao, D. (2022). European Society of Cardiology: cardiovascular

disease statistics 2021. *European Heart Journal*, 43(8), 716–799. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab892>

Tokarek, T., Dziewierz, A., Malinowski, K. P., Rakowski, T., Bartuś, S., Dudek, D., & Siudak, Z. (2021). Treatment Delay and Clinical Outcomes in Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction during the COVID-19 Pandemic. *Journal of Clinical Medicine*, 10(17), 3920. <https://doi.org/10.3390/jcm10173920>

Trtica Majnarić, L., Bosnić, Z., Kurevija, T., & Wittlinger, T. (2021). Cardiovascular risk and aging: the need for a more comprehensive understanding. *Journal of Geriatric Cardiology : JGC*, 18(6), 462–478. <https://doi.org/10.11909/j.issn.1671-5411.2021.06.004>

Tsampasian, V., Bäck, M., Bernardi, M., Cavarretta, E., Dębski, M., Gati, S., Hansen, D., Kränkel, N., Koskinas, K. C., Niebauer, J., Spadafora, L., Frias Vargas, M., Biondi-Zoccai, G., & Vassiliou, V. S. (2025). Cardiovascular disease as part of Long COVID: a systematic review. *European Journal of Preventive Cardiology*, 32(6), 485–498. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwae070>

Tsampasian, V., Elghazaly, H., Chattopadhyay, R., Debski, M., Naing, T. K. P., Garg, P., Clark, A., Ntatsaki, E., & Vassiliou, V. S. (2023). Risk Factors Associated With Post-COVID-19 Condition. *JAMA Internal Medicine*, 183(6), 566. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2023.0750>

Ulloque-Badaracco, J. R., Hernandez-Bustamante, E. A., Herrera-Añazco, P., & Benites-Zapata, V. A. (2021). Prognostic value of apolipoproteins in COVID-19 patients: A systematic review and meta-analysis. *Travel Medicine and Infectious Disease*, 44, 102200. <https://doi.org/10.1016/j.tmaid.2021.102200>

Vaccarino, V., Badimon, L., Bremner, J. D., Cenko, E., Cubedo, J., Dorobantu, M., Duncker, D. J., Koller, A., Manfrini, O., Milicic, D., Padro, T., Pries, A. R., Quyyumi, A. A., Tousoulis, D., Trifunovic, D., Vasiljevic, Z., de Wit, C., Bugiardini, R., Lancellotti, P., & Carneiro, A. V. (2020). Depression and coronary heart disease: 2018 position paper of the ESC working group on coronary pathophysiology and microcirculation. *European Heart Journal*, 41(17), 1687–1696. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy913>

Valtorta, N. K., Kanaan, M., Gilbody, S., Ronzi, S., & Hanratty, B. (2016). Loneliness and social isolation as risk factors for coronary heart disease and stroke: systematic review and meta-analysis of longitudinal observational studies. *Heart*, 102(13), 1009–1016. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-308790>

Vassiliou, V. S., Tsampasian, V., Luchian, M. L., D'Ascenzi, F., D'Ascenzo, F., Dweck, M. R., Escaned, J., Gati, S., Halle, M., Koskinas, K. C., Neubeck, L., Papadakis, M., Petersen, S. E., Ristic, A., Metra, M., & Biondi-Zoccai, G. (2025). Cardiovascular disease prevention and management in COVID-19: a clinical consensus statement of the European Association of Preventive Cardiology, the European Association of Cardiovascular Imaging, the Association of Cardiovascular Nursing & Allied Professions, the European Association

of Percutaneous Cardiovascular Interventions, and the Heart Failure Association of the ESC. *European Journal of Preventive Cardiology*. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwaf540>

- Visseren, F. L. J., Mach, F., Smulders, Y. M., Carballo, D., Koskinas, K. C., Bäck, M., Benetos, A., Biffi, A., Boavida, J.-M., Capodanno, D., Cosyns, B., Crawford, C., Davos, C. H., Desormais, I., Di Angelantonio, E., Franco, O. H., Halvorsen, S., Hobbs, F. D. R., Hollander, M., ... Williams, B. (2021). 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal*, *42*(34), 3227–3337. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>
- V'kovski, P., Kratzel, A., Steiner, S., Stalder, H., & Thiel, V. (2021). Coronavirus biology and replication: implications for SARS-CoV-2. *Nature Reviews Microbiology*, *19*(3), 155–170. <https://doi.org/10.1038/s41579-020-00468-6>
- Vos, T., Lim, S. S., Abbafati, C., Abbas, K. M., Abbasi, M., Abbasifard, M., Abbasi-Kangevari, M., Abbastabar, H., Abd-Allah, F., Abdelalim, A., Abdollahi, M., Abdollahpour, I., Abolhassani, H., Aboyans, V., Abrams, E. M., Abreu, L. G., Abrigo, M. R. M., Abu-Raddad, L. J., Abushouk, A. I., ... Murray, C. J. L. (2020). Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet*, *396*(10258), 1204–1222. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30925-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30925-9)
- Wahid, A., Manek, N., Nichols, M., Kelly, P., Foster, C., Webster, P., Kaur, A., Friedemann Smith, C., Wilkins, E., Rayner, M., Roberts, N., & Scarborough, P. (2016). Quantifying the Association Between Physical Activity and Cardiovascular Disease and Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American Heart Association*, *5*(9). <https://doi.org/10.1161/JAHA.115.002495>
- Walls, A. C., Park, Y.-J., Tortorici, M. A., Wall, A., McGuire, A. T., & Velesler, D. (2020). Structure, Function, and Antigenicity of the SARS-CoV-2 Spike Glycoprotein. *Cell*, *181*(2), 281–292.e6. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.02.058>
- Wang, D., Hu, B., Hu, C., Zhu, F., Liu, X., Zhang, J., Wang, B., Xiang, H., Cheng, Z., Xiong, Y., Zhao, Y., Li, Y., Wang, X., & Peng, Z. (2020). Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus–Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*, *323*(11), 1061. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585>
- Wang, T., Li, Y., & Zheng, X. (2024). Association of socioeconomic status with cardiovascular disease and cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Public Health*, *32*(3), 385–399. <https://doi.org/10.1007/s10389-023-01825-4>
- Wang, W., Wang, C.-Y., Wang, S.-I., & Wei, J. C.-C. (2022). Long-term cardiovascular outcomes in COVID-19 survivors among non-vaccinated population: A retrospective cohort study from the TriNetX US collaborative networks. *EClinicalMedicine*, *53*, 101619. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2022.101619>

- Wcisło, T., Kołodziej, K., Książczyk, M., Kuna, K., Mikulski, D., Borowiak, E., & Plewka, M. (2024). Increased coronary artery disease severity in patients undergoing invasive diagnostics during the COVID-19 pandemic. *Medycyna Pracy*. <https://doi.org/10.13075/mp.5893.01378>
- WHO. (n.d.). *WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard*. <https://Covid19.Who.Int/>.
- Wiemken, T. L., McGrath, L. J., Andersen, K. M., Khan, F., Malhotra, D., Alfred, T., Nguyen, J. L., Puzniak, L., Thoburn, E., Jodar, L., & McLaughlin, J. M. (2023). Coronavirus Disease 2019 Severity and Risk of Subsequent Cardiovascular Events. *Clinical Infectious Diseases*, 76(3), e42–e50. <https://doi.org/10.1093/cid/ciac661>
- Wiersinga, W. J., Rhodes, A., Cheng, A. C., Peacock, S. J., & Prescott, H. C. (2020). Pathophysiology, Transmission, Diagnosis, and Treatment of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA*, 324(8), 782. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.12839>
- Wilkins E, W. L. W. K. B. P. L. J. L.-F. R. B. R. R. M. T. N. (2017). *European Cardiovascular Disease Statistics 2017*. .
- Williamson, E. J., Walker, A. J., Bhaskaran, K., Bacon, S., Bates, C., Morton, C. E., Curtis, H. J., Mehrkar, A., Evans, D., Inglesby, P., Cockburn, J., McDonald, H. I., MacKenna, B., Tomlinson, L., Douglas, I. J., Rentsch, C. T., Mathur, R., Wong, A. Y. S., Grieve, R., ... Goldacre, B. (2020). Factors associated with COVID-19-related death using OpenSAFELY. *Nature*, 584(7821), 430–436. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2521-4>
- World Health Organization. (2020). *Pulse survey on continuity of essential health services during the COVID-19 pandemic: interim report*.
- Xie, Y., Xu, E., Bowe, B., & Al-Aly, Z. (2022). Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19. *Nature Medicine*, 28(3), 583–590. <https://doi.org/10.1038/s41591-022-01689-3>
- Xu, E., Xie, Y., & Al-Aly, Z. (2023). Risks and burdens of incident dyslipidaemia in long COVID: a cohort study. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 11(2), 120–128. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(22\)00355-2](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(22)00355-2)
- Xu, S., Ilyas, I., & Weng, J. (2023). Endothelial dysfunction in COVID-19: an overview of evidence, biomarkers, mechanisms and potential therapies. *Acta Pharmacologica Sinica*, 44(4), 695–709. <https://doi.org/10.1038/s41401-022-00998-0>
- Yusuf, S., Hawken, S., Ôunpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanas, F., McQueen, M., Budaj, A., Pais, P., Varigos, J., & Lisheng, L. (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *The Lancet*, 364(9438), 937–952. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)17018-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17018-9)
- Yusuf, S., Joseph, P., Rangarajan, S., Islam, S., Mente, A., Hystad, P., Brauer, M., Kutty, V. R., Gupta, R., Wielgosz, A., AlHabib, K. F., Dans, A., Lopez-Jaramillo, P., Avezum,

- A., Lanas, F., Oguz, A., Kruger, I. M., Diaz, R., Yusoff, K., ... Dagenais, G. (2020). Modifiable risk factors, cardiovascular disease, and mortality in 155 722 individuals from 21 high-income, middle-income, and low-income countries (PURE): a prospective cohort study. *The Lancet*, 395(10226), 795–808. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)32008-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32008-2)
- Załęska-Kocięcka, M., Podwojnic, K., Wojdyńska, Z., Zakrzewski, M., Celińska-Spodar, M., Hryniewiecki, T., & Leszek, P. (2025). Heart failure epidemiology and outcomes in Poland from 2010 to 2021: A marked decline in HF hospitalization during the COVID-19 pandemic. *Polish Heart Journal*, 83(3), 329–332. <https://doi.org/10.33963/v.phj.104030>
- Zańska R, G. M. (2020). Wpływ pandemii COVID-19 na ostre i przewlekłe choroby układu sercowo-naczyniowego. *Gerontologia Polska*, 28(3), 175–180.
- Zanoli, L., Gaudio, A., Mikhailidis, D. P., Katsiki, N., Castellino, N., Lo Cicero, L., Geraci, G., Sessa, C., Fiorito, L., Marino, F., Antonietta Di Rosolini, M., Colaci, M., Longo, A., Montineri, A., Malatino, L., Castellino, P., Aparo, P., Arena, A., Barchitta, M., ... Zocco, S. (2022). Vascular Dysfunction of COVID-19 Is Partially Reverted in the Long-Term. *Circulation Research*, 130(9), 1276–1285. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.320460>
- Zdrojewski, Ł., Zdrojewski, T., Rutkowski, M., Bandosz, P., Król, E., Wyrzykowski, B., & Rutkowski, B. (2016). Prevalence of chronic kidney disease in a representative sample of the Polish population: results of the NATPOL 2011 survey. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 31(3), 433–439. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfv369>
- Zdrojewski T, B. P. S. P. et al. (2004). Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce. Wyniki badania, NATPOL PLUS. *Kardiologia Polska*, 61((supl. IV): IV1–IV26).
- Zdrojewski, T., Jankowski, P., Bandosz, P., Bartuś, S., Chwojnicki, K., Drygas, W., Gaciong, Z., Hoffman, P., Kalarus, Z., Kaźmierczak, J., Kopeć, G., Mamcarz, A., Opolski, G., Pająk, A., Piotrowicz, R., Podolec, P., Rutkowski, M., Rynkiewicz, A., Siwińska, A., ... Wojtyniak, B. (2015). A new version of cardiovascular risk assessment system and risk charts calibrated for Polish population. *Kardiologia Polska*, 73(10), 958–961. <https://doi.org/10.5603/KP.2015.0182>
- Zdrojewski, T., Rutkowski, M., Bandosz, P., Gaciong, Z., Jędrzejczyk, T., Solnica, B., Pencina, M., Drygas, W., Wojtyniak, B., Grodzicki, T., Piwoński, J., & Wyrzykowski, B. (2013). Prevalence and control of cardiovascular risk factors in Poland. Assumptions and objectives of the NATPOL 2011 Survey. *Kardiologia Polska*, 71(4), 381–392. <https://doi.org/10.5603/KP.2013.0066>
- Zdrojewski, T., Solnica, B., Cybulska, B., Bandosz, P., Rutkowski, M., Stokwiszewski, J., Gaciong, Z., Banach, M., Wojtyniak, B., Pencina, M., & Wyrzykowski, B. (2016a). Prevalence of lipid abnormalities in Poland. The NATPOL 2011 survey. *Kardiologia Polska*, 74(3), 213–223. <https://doi.org/10.5603/KP.2016.0029>

- Zdrojewski, T., Solnica, B., Cybulska, B., Bandosz, P., Rutkowski, M., Stokwiszewski, J., Gaciong, Z., Banach, M., Wojtyniak, B., Pencina, M., & Wyrzykowski, B. (2016b). Prevalence of lipid abnormalities in Poland. The NATPOL 2011 survey. *Kardiologia Polska*, 74(3), 213–223. <https://doi.org/10.5603/KP.2016.0029>
- Zhang, T., Li, Z., Mei, Q., Walline, J. H., Zhang, Z., Liu, Y., Zhu, H., & Du, B. (2025). Cardiovascular outcomes in long COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 12. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1450470>
- Zheng, Y.-Y., Ma, Y.-T., Zhang, J.-Y., & Xie, X. (2020). COVID-19 and the cardiovascular system. *Nature Reviews Cardiology*, 17(5), 259–260. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0360-5>
- Zhong, P., Tan, S., Zhu, Z., Zhu, Z., Liang, Y., Huang, W., & Wang, W. (2023). Normal-weight central obesity and risk of cardiovascular and microvascular events in adults with prediabetes or diabetes: Chinese and British cohorts. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 39(8). <https://doi.org/10.1002/dmrr.3707>
- Zhou, B., Perel, P., Mensah, G. A., & Ezzati, M. (2021). Global epidemiology, health burden and effective interventions for elevated blood pressure and hypertension. *Nature Reviews Cardiology*, 18(11), 785–802. <https://doi.org/10.1038/s41569-021-00559-8>
- Zhou, F., Yu, T., Du, R., Fan, G., Liu, Y., Liu, Z., Xiang, J., Wang, Y., Song, B., Gu, X., Guan, L., Wei, Y., Li, H., Wu, X., Xu, J., Tu, S., Zhang, Y., Chen, H., & Cao, B. (2020). Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *The Lancet*, 395(10229), 1054–1062. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30566-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30566-3)
- Zhou, P., Yang, X.-L., Wang, X.-G., Hu, B., Zhang, L., Zhang, W., Si, H.-R., Zhu, Y., Li, B., Huang, C.-L., Chen, H.-D., Chen, J., Luo, Y., Guo, H., Jiang, R.-D., Liu, M.-Q., Chen, Y., Shen, X.-R., Wang, X., ... Shi, Z.-L. (2020). A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature*, 579(7798), 270–273. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2012-7>
- Zuin, M., Ojeda-Fernández, L., Torrigiani, G., & Bertini, M. (2024). Risk of incident atrial fibrillation after COVID-19 infection: A systematic review and meta-analysis. *Heart Rhythm*, 21(9), 1613–1620. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2024.04.064>
- Zuin, M., Rigatelli, G., Zuliani, G., Rigatelli, A., Mazza, A., & Roncon, L. (2020). Arterial hypertension and risk of death in patients with COVID-19 infection: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Infection*, 81(1), e84–e86. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2020.03.059>

Spis rycin

| | |
|--|----|
| Rycina 1. Tablice Pol-SCORE skalibrowane dla polskiej populacji (Perk et al., 2012) | 42 |
| Rycina 2. Karty ryzyka zakończonych i niezakończonych zgonem epizodów chorób układu sercowo-naczyniowego (zawał serca, udar mózgu) SCORE2 (Systematic Coronary Risk Estimation 2).(Hageman et al., 2021) | 44 |
| Rycina 3. Karty ryzyka zakończonych i niezakończonych zgonem epizodów chorób układu sercowo-naczyniowego (zawał serca, udar mózgu) zatytułowane Systematic Coronary Risk Estimation 2-Older Persons.(de Vries et al., 2021)..... | 45 |
| Rycina 4. Wpływ wieku na wartości Pol-SCORE i SCORE2 w grupie pacjentów w wieku 40 – 69 lat, u których nie odnotowano zakażenia COVID – 19..... | 80 |
| Rycina 5. Wpływ wieku na wartości Pol-SCORE i SCORE2 w grupie pacjentów w wieku 40 – 69 lat, u których odnotowano zakażenie COVID – 19..... | 81 |
| Rycina 6. Wpływ wieku na wartości SCORE2–OP w grupie pacjentów w wieku ≥ 70 lat, u których odnotowano zakażenie COVID – 19 | 94 |
| Rycina 7. Wpływ wieku na wartości SCORE2–OP w grupie pacjentów w wieku ≥ 70 lat, u których nie odnotowano zakażenia COVID – 19..... | 95 |

Spis tabel

| | |
|--|-----------|
| Tabela 1. Analiza jednorodności porównywanych grup (COVID – 19 (-) i COVID – 19 (+)). | 37 |
| Tabela 2. Ogólna charakterystyka badanej populacji w wieku 40 – 69 lat. | 47 |
| Tabela 3. Ogólna charakterystyka badanej populacji w wieku 40 – 69 lat. Dane socjodemograficzne Zmienne ciągłe. | 48 |
| <i>Tabela 4. Ogólna charakterystyka badanej populacji w wieku 40-69 lat.</i> | <i>49</i> |
| Tabela 5. Ogólna charakterystyka badanej populacji w wieku 40 – 69 lat. | 50 |
| <i>Tabela 6. Ogólna charakterystyka badanej populacji w wieku 40-69 lat. Wybrane choroby przebyte i przewlekłe. Zmienne skategoryzowane.</i> | <i>54</i> |
| Tabela 7. Ogólna charakterystyka badanej populacji w wieku 40-69 lat. | 55 |
| Tabela 8. 10-letnie ryzyko zgonu oraz zachorowania i/lub zgonu z przyczyn sercowo- naczyniowych w badanej populacji w wieku 40 – 69 lat oceniane. | 56 |
| Tabela 9. Ogólna charakterystyka badanej populacji w wieku 70–89 lat. | 57 |
| Tabela 10. Ogólna charakterystyka badanej populacji w wieku 70–89 lat. | 58 |
| <i>Tabela 11. Ogólna charakterystyka badanej populacji w wieku 70–89 lat.</i> | <i>58</i> |
| <i>Tabela 12. Ogólna charakterystyka badanej populacji w wieku 70–89 lat.</i> | <i>59</i> |
| <i>Tabela 13. Ogólna charakterystyka badanej populacji w wieku 70–89 lat. Wybrane choroby przebyte i przewlekłe oraz parametry stanu klinicznego. Zmienne skategoryzowane.</i> | <i>61</i> |
| Tabela 14. Ogólna charakterystyka badanej populacji w wieku 70–89 lat. Wybrane choroby przebyte i przewlekłe oraz parametry stanu klinicznego. Zmienne ciągłe. | 62 |
| Tabela 15. 10-letnie ryzyko zachorowania i/lub zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w badanej populacji w wieku 70–89 lat oceniane w skali SCORE2-OP. | 63 |
| Tabela 16. 10-letnie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oceniane w skali Pol- SCORE w podgrupach socjodemograficznych. | 64 |
| <i>Tabela 17. 10-letnie ryzyko zachorowania i/lub zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oceniane w skali SCORE2 w podgrupach socjodemograficznych i z uwzględnieniem występowania chorób współistniejących i przebytych w populacji w wieku 40 – 69 lat w zależności do przebytej choroby COVID-19.</i> | <i>69</i> |
| Tabela 18. 10-letnie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oceniane w skali Pol- SCORE w populacji w wieku 40 -69 lat z uwzględnieniem występowania czynników ryzyka i wybranych parametrów stanu klinicznego. | 73 |
| <i>Tabela 19. 10-letnie ryzyko zachorowania i/lub zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oceniane w skali SCORE2 z uwzględnieniem występowania czynników ryzyka i wybranych parametrów stanu klinicznego w populacji w wieku 40 – 69 lat.</i> | <i>77</i> |
| Tabela 20. Wpływ wieku na 10-letnie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz na ryzyko zachorowanie i/lub zgonu (%) w populacji w wieku 40 – 69 lat oceniane. | 80 |
| Tabela 21. Wpływ przebytej choroby COVID-19 na wybrane czynniki ryzyka. | 82 |
| Tabela 22. 10-letnie ryzyko zachorowania i/lub zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oceniane w skali Pol – SCORE i SCORE2 z uwzględnieniem występowania czynników ryzyka w populacji w wieku 40 – 69 lat w zależności do przebytej choroby COVID-19. | 84 |

| | |
|--|-----|
| Tabela 23. Wpływ przebytej choroby COVID-19 na 10-letnie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz na ryzyko zachorowanie i/lub zgonu w populacji | 86 |
| Tabela 24. Wpływ przebytej choroby COVID-19 na wielkość 10-letniego ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w populacji w wieku 40 – 69 lat ocenionego..... | 87 |
| Tabela 25. Wpływ przebytej choroby COVID-19 na wielkość 10-letniego ryzyka zachorowania i/lub zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w populacji..... | 88 |
| Tabela 26. 10-letnie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oceniane w skali SCORE2-OP w podgrupach socjodemograficznych i z uwzględnieniem występowania chorób współistniejących i przebytych w populacji w wieku 70–89 lat..... | 90 |
| Tabela 27. Wpływ wieku na 10-letnie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz na ryzyko zachorowania i/lub zgonu (%) w populacji w wieku 70–89 lat oceniane | 93 |
| Tabela 28. 10-letnie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oceniane w skali SCORE2–OP w populacji w wieku 70–89 lat z uwzględnieniem występowania czynników ryzyka i wybranych parametrów stanu klinicznego | 96 |
| Tabela 29. Wpływ przebytej choroby COVID-19 na wybrane czynniki ryzyka..... | 99 |
| Tabela 30. 10-letnie ryzyko zachorowania i/lub zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oceniane w skali SCORE2–OP z uwzględnieniem występowania czynników ryzyka w populacji w wieku 70–89 lat w zależności do przebytej choroby COVID-19..... | 100 |
| Tabela 31. Wpływ przebytej choroby COVID-19 na 10-letnie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz na ryzyko zachorowanie i/lub zgonu (%) w populacji | 101 |
| Tabela 32. Wpływ przebytej choroby COVID-19 na wielkość 10-letniego ryzyka zachorowania i/lub zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w populacji w wieku 70–89 lat ocenianego w skali SCORE2–OP | 102 |

Streszczenie w języku polskim

Streszczenie

Wstęp. W ostatnich latach coraz większą uwagę zwraca się na dodatkowe czynniki, które mogą modyfikować ryzyko sercowo-naczyniowe, w tym przebyte zakażenie SARS-CoV-2. COVID-19, początkowo postrzegana jako choroba układu oddechowego, została uznana za schorzenie wielonarządowe, istotnie wpływające również na układ krążenia. Badania wskazują na zwiększone ryzyko zarówno ostrych, jak i długoterminowych powikłań sercowo-naczyniowych po przebyciu COVID-19.

Cel. Celem pracy jest ocena wpływu przebytego COVID-19 na ryzyko sercowo-naczyniowe oceniane za pomocą algorytmów - Pol-SCORE, SCORE2 oraz SCORE2-OP i porównanie wskaźników pomiędzy osobami, które przeszły COVID-19 (ozdrowieńców) a grupą kontrolną bez zakażenia COVID-19 dobraną pod względem wieku, płci i wybranych czynników ryzyka.

Metody. Badaną populację stanowili dorośli pacjenci po przebyciu COVID-19 oraz grupa kontrolna bez historii zakażenia. Badanie zostało przeprowadzone w grupie 1235 pacjentów w wieku 40 - 69 lat oraz w grupie 368 pacjentów w wieku 70 - 89 lat. Dane zebrano z wykorzystaniem kwestionariusza własnej konstrukcji zawierającego pytania dotyczące danych socjodemograficznych respondentów, czynników ryzyka sercowo-naczyniowego oraz występowania przebytych i przewlekłych chorób, uzupełnionych o dane pozyskane z dokumentacji medycznej tj. wyniki badań laboratoryjnych, wyniki pomiarów parametrów życiowych oraz pomiarów antropometrycznych. Do oceny ryzyka sercowo - naczyniowego wykorzystano algorytmy SCORE: Pol - SCORE, SCORE 2, SCORE2 - OP. Dane poddano analizie statystycznej. Za istotne statystycznie zależności przyjęto te, których poziom istotności wynosił $p \leq 0,05$. Analizę wykonano w programie statystycznym STATISTICA 13.0 w wersji PL.

Wyniki. Średnie wartości dla skali Pol - SCORE w badanej grupie wiekowej 40 - 69 lat wynosiły $4,9 \pm 7,0\%$. Średnia wartość dla skali SCORE2 wynosiła $6,6 \pm 5,9\%$. W obu analizach wykazano istotny wpływ płci na poziom ryzyka sercowo-naczyniowego, gdzie mężczyźni charakteryzowali się wyższymi wartościami ryzyka niż kobiety. Przebycie COVID-19 istotnie zwiększało ryzyko sercowo-naczyniowe w grupie mężczyzn, natomiast nie obserwowano istotnego wpływu zakażenia w grupie kobiet. Przeprowadzona analiza wybranych czynników

socjodemograficznych wykazała, że niższy poziom wykształcenia wiązał się z wyższym ryzykiem sercowo-naczyniowym, a przebycie COVID-19 dodatkowo nasilało ryzyko, szczególnie w grupie osób z wykształceniem podstawowym. Wyższe wartości ryzyka obserwowano również wśród mieszkańców wsi oraz w grupach o niższym statusie socjoekonomicznym, w tym wśród rolników, osób bez zawodu, rencistów i emerytów. Choroby współistniejące, głównie choroby układu oddechowego oraz choroby układu krążenia, wiązały się z istotnie wyższym ryzykiem sercowo-naczyniowym niezależnie od zakażenia COVID-19.

Wnioski. Przebycie choroby COVID-19 zwiększa 10-letnie ryzyko zgonu i 10-letnie ryzyko zachorowania i/lub zgonu oceniane tablicami Pol-SCORE, SCORE2 i SCORE2-OP. Ponadto czynniki ryzyka takie jak: płeć męska, wiek, nadciśnienie tętnicze, palenie tytoniu i zaburzenia lipidowe zwiększają 10-letnie ryzyko zgonu i 10-letnie ryzyko zachorowania i/lub zgonu.

Słowa kluczowe: Pol-SCORE, SCORE2, SCORE2-OP, COVID - 19, ryzyko sercowo - naczyniowe

Streszczenie w języku angielskim

Abstract

Introduction. In recent years, increasing attention has been paid to additional factors that may modify cardiovascular risk, including previous SARS-CoV-2 infection. COVID-19, initially perceived as a respiratory disease, has been recognised as a multi-organ condition that also significantly affects the cardiovascular system. Studies indicate an increased risk of both acute and long-term cardiovascular complications following COVID-19.

Objective. The aim of this study is to assess the impact of a history of COVID-19 on cardiovascular risk as evaluated using the Pol-SCORE, SCORE2 and SCORE2-OP – and to compare these indicators between individuals who have recovered from COVID-19 (recovered patients) and a control group without COVID-19 infection, matched for age, sex and selected risk factors.

Methods. The study population comprised adult patients who had recovered from COVID-19 and a control group with no history of infection. The study was conducted in a group of 1,235 patients aged 40–69 years and in a group of 368 patients aged 70–89 years. Data were collected using a self-designed questionnaire containing questions regarding the respondents' sociodemographic data, cardiovascular risk factors, and the presence of past and chronic diseases, supplemented by data obtained from medical records, i.e. laboratory test results, vital signs, and anthropometric measurements. The SCORE algorithms (Pol-SCORE, SCORE 2, SCORE2-OP) were used to assess cardiovascular risk. The data were subjected to statistical analysis. Relationships with a significance level of $p \leq 0.05$ were considered statistically significant. The analysis was performed using the statistical software STATISTICA 13.0 (Polish version).

Results. The mean values for the Pol-SCORE scale in the study group aged 40–69 years were $4.9 \pm 7.0\%$. The mean value for the SCORE2 scale was $6.6 \pm 5.9\%$. Both analyses demonstrated a significant influence of gender on cardiovascular risk, with men exhibiting higher risk values than women. A history of COVID-19 significantly increased cardiovascular risk in the male group, whereas no significant effect of infection was observed in the female group. An analysis of selected sociodemographic factors showed that a lower level of education was associated with a higher cardiovascular risk, and having had COVID-19 further exacerbated the risk, particularly in the group with primary education. Higher risk values were also observed among rural residents and in groups with lower socioeconomic status, including

farmers,

the unemployed, and pensioners. Comorbidities, mainly respiratory and cardiovascular diseases, were associated with a significantly higher cardiovascular risk regardless of COVID-19 infection.

Conclusions. Having had COVID-19 increases the 10-year risk of death and the 10-year risk of morbidity and/or mortality as assessed by the Pol-SCORE, SCORE2 and SCORE2-OP tables. Furthermore, risk factors such as male sex, age, hypertension, smoking and dyslipidaemia increase the 10-year risk of death and the 10-year risk of morbidity and/or mortality.

Keywords: Pol-SCORE, SCORE2, SCORE2-OP, COVID-19, cardiovascular risk

Dorobek naukowy doktoranta

1. Wykształcenie i studia podyplomowe

- 1997, Akademia Medyczna w Lublinie Wydział Pielęgniarstwa,
- 2001, Specjalizacja I stopnia w dziedzinie Medycyny Społecznej,
- 2016, Specjalizacja w dziedzinie Pielęgniarstwa Kardiologicznego,
- 2026, Specjalizacja w dziedzinie Pielęgniarstwa Internistycznego, w trakcie,
- 2026, Studia podyplomowe , Zarządzanie w Ochronie Zdrowia, w trakcie

2. Zatrudnienie

- 01.02.1999r. – 31.03.2022r., Samodzielny Publiczny Szpital Wojewódzki im. Papieża Jana Pawła II w Zamościu, Wojewódzka Przychodnia Kardiologiczna , Pielęgniarka Koordynująca i Nadzorująca Pracę
- 01.04.2022r. do 31.03.2028r. , Samodzielny Publiczny Szpital Wojewódzki im. Papieża Jana Pawła II w Zamościu, Naczelna Pielęgniarka,
- 01.10.2018r. Akademia Zamojska im. Szymona Szymonowica w Zamościu, Wydział Nauk o Zdrowiu, asystent,
- 17.05.2023r. Naczelna Izba Pielęgniarek i Położnych w Warszawie, Zastępca Naczelnego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej Pielęgniarek i Położnych VIII kadencji,
- 14.12.2022r. Polskie Towarzystwo Pielęgniarskie, koło w Zamościu, Wiceprzewodnicząca .

3. Publikacje naukowe i konferencje naukowe

- Krawczyk-Suszek, M., Wyczarska-Dziki, K., Zams, B., Cieszyńska, A. & Kleinrok, A. (2025). *Multifactorial influence of type 2 diabetes on cardiovascular risk assessed by PolSCORE, SCORE2 in the age group 40–69 years*. Ann Agric Environ Med.. <https://doi.org/10.26444/aaem/205804>
- Krawczyk-Suszek, M., Wyczarska-Dziki, K., Zams, B., Cieszyńska, A. & Kleinrok, A. (2025). *Multifactorial influence of type 2 diabetes on cardiovascular risk assessed by SCORE2-OP in the age group 70–89 years*. Ann Agric Environ Med.. <https://doi.org/10.26444/aaem/209778>

- Kleinrok, A., Krawczyk-Suszek, M., & Zams, B. (2025). *The Impact of Selected Risk Factors on the Frequency of Cardiac Rehabilitation: Part I*. Journal of Clinical Medicine, 14(23), 8289. <https://doi.org/10.3390/jcm14238289>
- Kraft-Wirażka M, Brodowicz-Król M, Zams B, Kulbaka E. Wiedza pielęgniarek na temat opieki nad pacjentem z odleżynami w leczeniu zamkniętym. W: Klimaszewska K, Krajewska-Kułak E, red. Interdyscyplinarna opieka nad dzieckiem chorym. T. VI. Białystok: Uniwersytet Medyczny w Białymstoku; 2023. s. 11–20.
- Zams B, Brodowicz-Król M. Ocena jakości życia chorych na boreliozę. W: Klimaszewska K, Krajewska-Kułak E, red. Współczesne wyzwania w ochronie zdrowia. T. X. Białystok: Uniwersytet Medyczny w Białymstoku; 2024. s. 75–84.
- Zams B. Wpływ czynników socjodemograficznych na wzrost ryzyka sercowo-naczyniowego. Referat wygłoszony na: I Międzynarodowej Konferencji Naukowo-Szkoleniowej „Praktyka oparta na dowodach naukowych w ujęciu interdyscyplinarnym”; 14-15 VI 2024; Zamość, Polska.
- Zams B, Gierek M. Realizacja profilaktyki raka szyjki macicy w Samodzielnym Publicznym Szpitalu Wojewódzkim im. Jana Pawła II w Zamościu. W: Postępy i problemy współczesnej onkologii: streszczenia wystąpień. IX Międzynarodowa Onkologiczna Konferencja Naukowa; 17–19 czerwca 2024; Arłamów, Polska: Uczelnia Państwowa im. Jana Grodka w Sanoku, Instytut Medyczny; 2024. s. 72–73
- Zams B, Gierek M. Realizacja profilaktyki raka piersi u kobiet na podstawie doświadczeń Samodzielnego Publicznego Szpitala Wojewódzkiego im. Papieża Jana Pawła II w Zamościu. W: X Międzynarodowa Onkologiczna Konferencja Naukowa „Profilaktyka podstawą skuteczności leczenia i opieki w chorobach nowotworowych”. Sanok, 7–9 kwietnia 2025 r. Streszczenia konferencyjne. Sanok: Uczelnia Państwowa im. Jana Grodka w Sanoku; 2025. ISBN 978-83-61802-59-4.
- Zams B. Analiza porad pielęgniarki POZ realizowanych u pacjentów po wszczepieniu endoprotezy stawu biodrowego. Referat wygłoszony na: IV Ogólnopolskiej Konferencji Naukowo-Szkoleniowej „Nasze Pielęgniarki. Nasza przyszłość. Troska o pielęgniarki wzmacnia gospodarkę”; 17–18 IV 2025; Głogów, Polska.

4. Aktywność popularnonaukowa

- prowadzenie edukacji zdrowotnej pacjentów w zakresie profilaktyki chorób sercowo-naczyniowych
- promocja zdrowego stylu życia, profilaktyki nadciśnienia tętniczego, otyłości i cukrzycy
- udział w programach profilaktycznych i akcjach prozdrowotnych
- popularyzacja wiedzy o ryzyku sercowo-naczyniowym po COVID-19
- wygłaszanie wykładów popularnonaukowych dla studentów, pacjentów i personelu medycznego
- udział w konferencjach i wydarzeniach edukacyjnych o charakterze popularyzatorskim
- prowadzenie szkoleń i warsztatów z zakresu profilaktyki CVD
- opracowywanie materiałów edukacyjnych dla studentów
- udział w działaniach promujących zawód pielęgniarki i edukację zdrowotną
- popularyzacja wiedzy medycznej w środowisku lokalnym
- współudział w opracowaniach i materiałach edukacyjnych dla praktyki klinicznej.

5. Udział w wybranych konferencjach, seminariach, kursach i szkoleniach.

- 06-07.02.2026r. XIX Konferencja naukowo-szkoleniowa, „Cukrzyca problem interdyscyplinarny”, Zamość
- 10-12.12.2025r. Międzynarodowa konferencja naukowo-szkoleniowa, „100-lecie uniwersyteckiego kształcenia pielęgniarek w Polsce. Osiągnięcia i wyzwania przyszłości”, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, Kraków.
- 12.09.2025r. „Zdarzenia niepożądane w aktualnym orzecznictwie. Odpowiedzialność cywilna, karna i zawodowa personelu medycznego”, ORPiP w Zamościu,
- 08.09.2025r. Konferencja, „Wsparcie kształcenia pielęgniarek, pielęgniarzy i położnych w Polsce”, „Inwestycje w kształcenie pielęgniarek i położnych kluczem do zmian systemowych w ochronie zdrowia”, NIPiP w Warszawie
- 12.08.2025r. kurs specjalistyczny; „Wykonanie badania spirometrycznego dla pielęgniarek”, Akademia Zamojska
- 19-21.06.2025r. Lead management czyli zarządzanie elektrodami. Co nowego, co się zmienia i dokąd idziemy? „Sekcja Rytmu Serca Polskiego Towarzystwa

Kardiologicznego, Oddział Kardiochirurgii SP Szpitala Wojewódzkiego im. Papieża Jana Pawła II w Zamościu

- 06-07.06.2025r. Zdrowie kobiety w okresie transformacji menopauzalnej , ORPiP w Zamościu, Krajowy Konsultant w dziedzinie pielęgniarstwa ginekologicznego i położniczego.
- 14.04.2025r. Centralna linia żylna i dostęp do przewodu pokarmowego – z czym się mierzymy żywiąc pacjenta. Fresenius Kabi Caring for life , Zamość
- 24.03.2025r. Karta przedmiotu jako narzędzie doskonalenia jakości kształcenia. Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Zamojskiej
- 30.12.2024r. Od diagnozy do samodzielnego funkcjonowania-jaką rolę pełni pielęgniarka w opiece nad pacjentem z niewydolnością serca, NIPiP Warszawa, Roche Diagnostic Polska Sp.z o.o
- 26.11.2024r. Konferencja szkoleniowa , „Samodzielność i kompetencje zawodowe pielęgniarek i położnych w praktyce”, NIPiP Warszawa,
- 11.10.2024r. Szkolenie „Prawo pracy w praktyce pielęgniarki i położnej. Odpowiedzialność pielęgniarki i położnej. Mobbing w środowisku pracy pielęgniarek i położnych – jak przeciwdziałać? ORPiP w Zamościu
- 28-29.06.2024r. Konferencja Naukowo-Szkoleniowa, „Wokół standardu opieki okołoporodowej”, OIPiP w Zamościu, Krasnobród
- 10.04.2024r. II Interdyscyplinarne Forum Prawa Medycznego: „Prawo i medycyna”, Akademia Zamojska,
- 06.03.2024r. Kurs dokształcający, „Acute and chronic pain”, Next Medica 1 Sp.z o.o
- 30.11.2023r. seminarium; „Przeciwdziałanie negatywnym skutkom stresu w pracy”, Safety Group „J&J” s.c w ramach projektu na temat zagrożeń powodujących wypadki przy pracy i choroby zawodowe oraz sposobów zapobiegania tym zjawiskom.
- 28.10.2023r. Kurs dokształcający ; „Profilaktyka zakażeń wywołanych SARS-CoV-2 w opiece zinstytucjonalizowanej i warunkach domowych”, w ramach projektu „Wsparcie kształcenia podyplomowego pielęgniarek i położnych”, ORPiP w Zamościu,
- 26.10.2023r. II Międzynarodowa Konferencja Naukowa: „Pielęgniarstwo w obliczu konfliktów i katastrof”, Akademia Nauk Stosowanych MAZOVIA Siedlce,

- 23-24.10.2023r. „Odpowiedzialność zawodowa Pielęgniarek i Położnych”, Naczelny Rzecznik Odpowiedzialności Zawodowej Pielęgniarek i położnych, NIPiP w Warszawie,
- 19.10.2023r. „Cyberbezpieczeństwo”, Centrum Bezpieczeństwa Informatycznego,
- 28.09.2023r. Aspekty etyczne i prawne wykonywania zawodów pielęgniarki i położnej. Prewencja wykroczeń zawodowych, Naczelny Rzecznik Odpowiedzialności Zawodowej Pielęgniarek i Położnych, ORPiP w Zamościu,
- 26.05.2023r. Konferencja, „Wsparcie kształcenia podopiecznego pielęgniarek i położnych bezpieczeństwem zdrowotnym pacjenta”, ORPiP w Zamościu,
- 23-24.03.2023r. I Konferencja Naukowo-Szkoleniowa oraz Konferencja Studencka „Pielęgniarstwo z perspektywy praktyki, nauki i edukacji” Państwowa Uczelnia Zawodowa w Tarnobrzegu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie,
- 30.11.2022r. Konferencja Naukowo-Szkoleniowa , „COVID-19, życie po chorobie”, Akademia Zamojska,
- 08.11.2022r. Konferencja Naukowa, „Opieka długoterminowa w praktyce”, pod honorowym patronatem Ministra Zdrowia, Vicommi Media, OIPiP w Zamościu,
- 07.04.2022r. VII Międzynarodowa Konferencja Naukowa , „Aktualne aspekty zdrowia, choroby oraz funkcjonowania człowieka w różnych okresach życia”, Wydział Nauk o Zdrowiu Mazowieckiej Uczelni Publicznej w Płocku,
- 26.01.2022r. Ogólnopolska Konferencja Naukowo-Szkoleniowa, „Wielowymiarowość pielęgniarskiej praktyki zawodowej”, Instytut nauk Medycznych Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej w Chełmie.

6. Aktywność popularnonaukowa.

- prowadzenie działań z zakresu edukacji zdrowotnej pacjentów, ze szczególnym uwzględnieniem profilaktyki chorób sercowo-naczyniowych;
- popularyzowanie zasad zdrowego stylu życia oraz działań profilaktycznych w zakresie nadciśnienia tętniczego, otyłości i cukrzycy;
- udział w programach profilaktycznych oraz inicjatywach prozdrowotnych skierowanych do różnych grup społecznych;
- uczestnictwo w konferencjach, spotkaniach i wydarzeniach edukacyjnych o charakterze popularyzatorskim;

- opracowywanie materiałów edukacyjnych i popularyzujących wiedzę medyczną wykorzystywanych w procesie dydaktycznym;
- udział w działaniach promujących zawód pielęgniarki
- współudział w przygotowywaniu opracowań oraz materiałów edukacyjnych wykorzystywanych w praktyce klinicznej.

7. Aktywność dydaktyczna

- prowadzenie zajęć dydaktycznych dla studentów kierunków: pielęgniarstwo, położnictwo oraz ratownictwo medyczne w formie wykładów, ćwiczeń oraz zajęć w Centrum Symulacji Medycznej (CSM);
- realizacja kształcenia w zakresie pielęgniarstwa internistycznego oraz kardiologicznego;
- sprawowanie opieki dydaktycznej i merytorycznej nad studentami podczas realizacji zajęć praktycznych i praktyk zawodowych;
- opracowywanie i aktualizacja programów nauczania oraz kart przedmiotów zgodnie z obowiązującymi standardami kształcenia;
- przygotowywanie narzędzi weryfikacji efektów uczenia się, w tym testów zaliczeniowych, kart pracy oraz materiałów dydaktycznych;
- pełnienie funkcji promotora i recenzenta prac licencjackich na kierunku pielęgniarstwo;
- udział w realizacji kształcenia podyplomowego pielęgniarek i położnych; prowadzenie zajęć w ramach kształcenia specjalizacyjnego oraz kursów kwalifikacyjnych, specjalistycznych i doksztalających;
- organizacja i koordynacja procesu dydaktycznego oraz szkoleniowego;
- udział w pracach komisji dydaktycznych oraz egzaminacyjnych.

Załączniki

Załącznik nr 1

Nr ankiety..... Miejsce wypełnienia ankiety.....

Data wypełnienia ankiety.....

Data wykonania badania laboratoryjnego.....

Osoba zbierająca dane

Ankieta

I. Dane socjodemograficzne:

1. płeć: kobieta (1), mężczyzna (2)
2. wiek.....lat (w momencie wykonania badania laboratoryjnego)
3. miejsce zamieszkania: miasto (1), wieś (2)
4. stan cywilny: zamężna /żonaty (1), samotny/na (2)
5. wykształcenie: podstawowe (1), średnie (2), wyższe (3)
6. zawód/charakter wykonywanej obecnie lub wcześniej pracy :
 prac. umysłowy (1), prac. fizyczny (2), rolnik (3), brak zawodu (4)
7. stan zatrudnienia: pracuje (1), renta (2), emerytura (3), bezrobotny (4)
8. średni dochód miesięczny na członka rodziny:PLN nie wiadomo
9. liczba osób wspólnie zamieszkujących w gospodarstwie domowym:

II. Czynniki ryzyka:

10. palenie papierosów: tak (1), nie (2)
11. stężenie cholesterolu całkowitego: mg/dL
12. stężenie frakcji HDL-cholesterolu: mg/dL
13. stężenie frakcji LDL-cholesterolu: mg/dL
14. stężenie trójglicerydów: mg/dL
15. stężenie frakcji non-HDL: mg/dL

16. skurczowe ciśnienie tętnicze: mmHg
17. rozkurczowe ciśnienie tętnicze: mmHg
18. tętno: uderzeń/min.
19. stężenie kwasu moczowego: mg/dL nie wiadomo
20. ryzyko sercowo-naczyniowe wg. Pol-SCORE:
21. ryzyko sercowo-naczyniowe wg. SCORE2:
22. ryzyko sercowo-naczyniowe wg. SCORE2-OP:.....

III. Czynniki ryzyka sercowo – naczyniowego, inne;

23. rekreacyjna aktywność fizyczna: tak (1), nie/sporadycznie (2)
24. średnia tygodniowa aktywność rekreacyjna: min/tydzień, nie dotyczy
25. intensywność aktywności rekreacyjnej:
- duża (1), umiarkowana (2), mała (3),
26. spożycie alkoholu w gramach na tydzień :.....gram/tydzień, nie wiadomo
27. wzrostm
28. masa ciałakg
29. BMI.....kg/m²
30. obwód brzucha.....cm
31. choroby miażdżycowe u krewnych I rzędu: tak (1), nie (2)

IV. Przebyte i przewlekłe choroby:

32. przebyty COVID – 19: tak (1), nie (2)
33. liczba miesięcy od przebycia choroby COVID – 19 do daty badania:
 nie dotyczy
34. bóle w klatce piersiowej w czasie wysiłku: tak (1), nie (2)
35. dystans po którym występują bóle w klp:..... metrów, nie dotyczy

36. występowanie duszności wysiłkowej: tak (1), nie (2)
37. dystans po którym występuje duszność:.....metrów, nie dotyczy
38. zaburzenia rytmu serca: tak (1), nie (2)
39. nadciśnienie tętnicze: tak (1), nie (2)
40. choroby układu oddechowego: tak (1), nie (2)
41. choroby przewodu pokarmowego: tak (1), nie (2)
42. choroby nerek: tak (1), nie (2)
43. choroby neurologiczne: tak (1), nie (2)
44. choroby układu ruchu: tak (1), nie (2)
45. cukrzyca: tak (1), nie (2)
46. choroby tarczycy: tak (1), nie (2)
47. inne choroby tak (1), nie (2)

Prosimy upewnić się czy na wszystkie pytania została udzielona odpowiedź.

Uprzejmie dziękujemy za rzetelne wypełnienie niniejszej ankiety i poświęcony czas.

UCHWAŁA nr KBAZ/2U/2025
KOMISJI BIOETYCZNEJ DZIAŁAJĄCEJ PRZY AKADEMII ZAMOJSKIEJ
z dnia 23 stycznia 2025 roku
w sprawie wyrażenia opinii o planowanym badaniu medycznym

Działając na podstawie na podstawie art. 29 ust. 2 i 3 ustawy z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentyisty (Dz.U. z 2023 r. poz. 1516), § 8 ust. 1 i 2 Rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 11 maja 1999 r. w sprawie szczegółowych zasad powoływania i finansowania oraz trybu działania komisji bioetycznych (Dz. U. z 1999 r., Nr 47, poz. 480), § 7 ust. 1 Regulaminu działania Komisji Bioetycznej przy Akademii Zamojskiej stanowiącego załącznik do Zarządzenia Nr 7/2024 JM Rektora Akademii Zamojskiej z dnia 9 lutego 2024 roku w sprawie wprowadzenia regulaminu Komisji Bioetycznej działającej przy Akademii Zamojskiej, Komisja Bioetyczna działającej przy Akademii Zamojskiej postanawia, co następuje:

§1

Pozytywnie opiniuje planowane badanie medyczne pt. **„Ocena wpływu różnych czynników socjodemograficznych i występujących schorzeń na ryzyko sercowo-naczyniowe (zachorowanie i/lub zgon)”**, którego kierownikiem tematu badawczego jest prof. dr hab. n med. Andrzej Kleinrok (numer ewidencyjny wniosku: KBAZ2/2025.).

§2

Wykonanie uchwały powierza się Przewodniczącemu Komisji Bioetycznej działającej przy Akademii Zamojskiej.

§3

Uchwała wchodzi w życie z dniem jej podjęcia.

PRZEWODNICZĄCY
Komisji Bioetycznej
działającej przy Akademii Zamojskiej
dr hab. n med. Szymon Zmorzyński

Beata Zams

Rzeszów, dnia 24.04.2026 r.

imię i nazwisko kandydata

OŚWIADCZENIE

*Oświadczam, że złożona przeze mnie rozprawa doktorska „**Wieloczynnikowy wpływ zakażenia COVID-19 na ryzyko sercowo-naczyniowe oceniane algorytmem SCORE**” została napisana przeze mnie samodzielnie.*

Oświadczam również, że przedstawiona rozprawa doktorska nie była wcześniej przedmiotem procedur związanych z uzyskaniem stopnia naukowego.

Jednocześnie wyrażam zgodę na jej publiczne udostępnianie.

.....
podpis

