

Michał Skrzypek

SPOŁECZNA GENEZA CHOROBY WIEŃCOWEJ Z PERSPEKTYWY CYKLU ŻYCIA

Słowa kluczowe: choroba wieńcowa, dzieciństwo, perspektywa cyklu życia, pozycja socjoekonomiczna, społeczne nierówności w zdrowiu, wczesne fazy ontogenezy

■ Problematyka społecznych uwarunkowań zdrowia i nierówności w zdrowiu w polu badawczym socjologii medycyny

Wątek badań socjomedycznych skupiony wokół społecznej genezy zdrowia i choroby człowieka zainicjowany został już w początkowej, medykocentrycznej fazie rozwoju socjologii medycyny. Zaliczony został wówczas przez Roberta Strausa, jednego z pionierów nauk o zachowaniu w uczelni medycznej, do nurtu badawczego określonego jako „socjologia w medycynie” (*sociology in medicine*), który cechuje się orientacją utylitarną, przejawiającą się podejmowaniem badań dających się zastosować w praktyce medycznej [1]. Ten rodzaj podejścia badawczego początkowo stosowano do problematyki zdrowia psychicznego człowieka, co umożliwiło wskazanie socjoekonomicznych korelatów rozpowszechnienia zaburzeń psychicznych, a następnie w odniesieniu do chorób somatycznych, zwłaszcza o charakterze cywilizacyjnym. Badania o takim profilu opierają się współcześnie na podejściu analitycznym, które zwraca uwagę nie tylko na wpływ czynników społecznych, w tym behawioralnych, na zdrowie jednostek i grup społecznych, ale zwłaszcza na te społeczne determinanty zdrowia, które są odpowiedzialne za kształtowanie się społecznych nierówności w zdrowiu, to jest „dystansów [pod względem stanu zdrowia – uzup. M.S.] między poszczególnymi grupami społecznymi” [2]. W ramach tej problematyki badawczej, eksplorowanej intensywniej na terenie społecznych nauk o zdrowiu od lat osiemdziesiątych XX wieku (zwłaszcza po publikacji brytyjskiego *The Black Report*), zainteresowania badaczy koncentrują się obecnie w mniejszym stopniu na dalszym dokumentowaniu społecznych nierówności w zdrowiu, przesuując się w stronę poszukiwania praktycznych rozwiązań tego wiodącego problemu współczesnego zdrowia publicznego. Odnosząc się do tej kwestii, Antonina Ostrowska

zwraca uwagę, że „zmniejszanie nierówności społecznych w zdrowiu musi przede wszystkim koncentrować się na źródłach nierówności społecznych, które w konsekwencji prowadzą do nierówności zdrowia (...)”. Cytowana autorka sugeruje także – co istotne z perspektywy tematu tego artykułu – że w poszukiwaniu efektywnych sposobów redukcji społecznych nierówności w zdrowiu należy zwracać szczególną uwagę na te ich uwarunkowania, które oddziałują na najwcześniejszych etapach ontogenezy [2]. Sugestię tę autor traktuje jako ważną inspirację dla opisanego stanu wiedzy dotyczącej genezy społecznych nierówności w zdrowiu kardiologicznym, odnoszących się do choroby wieńcowej (ChW), mającej miejsce we wczesnych fazach rozwoju człowieka.

Poszukując uzasadnień dla podjęcia badań o takim profilu, sięgnijmy także do tej twórczyni polskiej socjologii medycyny, lekarza i socjologa, profesor Magdaleny Sokołowskiej, która zagadnienia społecznej genezy zdrowia i choroby człowieka lokowała w centrum zainteresowań badawczych socjologów medycyny. W artykule inicjującym budowanie naukowej tożsamości subdyscypliny w Polsce napisała, że chorobę człowieka „zawsze kształtują (...) stosunki społeczne” i podkreśliła, że „stan człowieka, zarówno w zdrowiu, jak w chorobie, jest funkcją wzajemnych związków i oddziaływań wszystkich środowisk, w których on żyje (...)” [3]. W swych późniejszych publikacjach, ukazujących się po roku 1980, a więc powstających w okresie bliższych związków socjologii medycyny z socjologią ogólną, Sokołowska analizowała problematykę socjoetiologii we współcześnie wykorzystywanej konwencji analitycznej, zwracającej uwagę na związki zróżnicowań społecznych ze społecznymi nierównościami w zdrowiu [4]. Twórczyni polskiej socjologii medycyny była przekonana, że wiedza na taki temat może być punktem wyjścia w projektowaniu efektywnych działań z zakresu polityki zdrowotnej, poprawiających stan zdrowia społeczeństwa. Przyczyn nieskuteczności takich działań upatrywała bo-

wiem w „braku podstawowej wiedzy o strukturze społecznej i jej implikacjach dla zachowania się jednostek i grup” [4]. Cytowana autorka propagowała zatem socjologiczne, kontekstualne myślenie o genezie zachowań zdrowotnych, odwołujące się m.in. do tez Maxa Webera [5]. Zauważmy, że już na ówczesnym etapie rozwoju problematyki badawczej społecznych nierówności w zdrowiu w polskiej socjologii medycyny, mającym miejsce w kilka zaledwie lat po publikacji słynnego *The Black Report*, twórczyni polskiej socjologii medycyny priorytetowo traktowała zadanie objaśnienia genezy społecznych nierówności w zdrowiu, w tym zwłaszcza mechanizmów socjobiologicznych pośredniczących między strukturą społeczną a zdrowiem. Wskazywała na potencjalne znaczenie w tym względzie m.in. akceptowanych wartości, ludzkich postaw i zachowań itd., i podkreślała, że kwestie te powinny być analizowane, „uwzględniając całą różnorodność wieku, płci i grup społecznych” [4]. Na tym etapie rozwoju socjomedycznej problematyki badawczej społecznych nierówności w zdrowiu Magdalena Sokołowska sformułowała także sugestie analizowania „wpływów strukturalnych na cykle życiowe jednostek [podkr. moje – M.S.]” [4], do której nawiązuje niniejsze opracowanie. Dodajmy, że twórczyni polskiej socjologii medycyny realizowała ten postulat także we własnych publikacjach, analizując wpływ pozycji socjoekonomicznej na wskaźniki stanu zdrowia i parametry rozwojowe noworodków i niemowląt oraz zwracając uwagę, że decydują one o przebiegu dalszego rozwoju i stanie zdrowia w kolejnych etapach ontogenezy [4]. I chociaż teza dotycząca wczesnodziecięcych początków chorób przewlekłych nie została przez Magdalenę Sokołowską *explicite* wyartykułowana (nie było to możliwe opierając się na ówczesnym stanie wiedzy), to możemy się zgodzić, że zapoczątkowała ona w polskich badaniach socjomedycznych wątek analityczny, dotyczący znaczenia czynników społecznych, oddziałujących na wczesnych etapach ontogenezy, dla rozwoju nierówności w zdrowiu.

Celem artykułu jest przeanalizowanie aktualnych dowodów naukowych wskazujących, że przyczyny nierównomiernej społecznej dystrybucji ChW we współczesnych społeczeństwach, polegającej na tym, że wskaźniki zachorowalności i umieralności z powodu tej wiodącej choroby cywilizacyjnej narastają w sposób stopniowalny w grupach społecznych położonych coraz niżej w strukturze społecznej, mogą być wskazane już w najwcześniejszych etapach ontogenezy. Odwołując się do przywołanych powyżej tez z polskiego piśmiennictwa socjomedycznego, zwracających uwagę na manifestacje wpływu struktury społecznej na zdrowie człowieka, widoczne już w okresie noworodkowym i niemowlęcym [4], a także sugerujących poszukiwanie społecznych warunkowań nierówności w zdrowiu we wczesnych etapach ontogenezy człowieka [2], autor dokona analizy i syntezy aktualnego stanu badań naukowych, dotyczących znaczenia czynników społecznych oddziałujących w początko-

wych etapach ontogenezy człowieka jako determinantów zachorowania na ChW w okresie dorosłości. Ponieważ jako zasadniczą przyczynę społecznych różnic w stanie zdrowia traktuje się obecnie pozycję socjoekonomiczną (PSE), będącą wskaźnikiem położenia społecznego, co dotyczy także społecznych różnic w rozpowszechnieniu ChW [6], niniejsza analiza będzie się koncentrować na znaczeniu warunków socjoekonomicznych w okresie rozwoju prenatalnego i wczesnodziecięcego dla stanu zdrowia ludzkiego serca w późniejszych fazach życia, a tym samym na kwestii ich znaczenia w genezie społecznej dystrybucji ChW. Podejmując analizę o takim profilu, autor dąży do budowania integralnego, socjologicznego modelu społecznych nierówności w zdrowiu, uwzględniającego złożoność genezy tego fenomenu, w tym jego początki we wczesnych etapach cyklu życia człowieka.

■ Socjologia medycyny wobec zagadnienia społecznej genezy choroby wieńcowej w świetle aktualnego stanu badań

Analizy naukowe dotyczące społecznej genezy zdrowia człowieka stanowią kontekstualne dopełnienie sprofilowanej biologicznie wiedzy o etiologii chorób, tworzonej w ramach biomedycznego układu odniesienia. Ta funkcja badań socjomedycznych jest szczególnie widoczna w obszarze badań nad etiopatogenezą ChW, gdzie socjologowie zwracają uwagę na behawioralną specyfikę tzw. standardowych czynników ryzyka wieńcowego, opisanych w ramach amerykańskiego *Framingham Heart Study*, podkreślając, że albo są one zachowaniami (palenie tytoniu), albo są z nimi ściśle powiązane (nadwaga i otyłość, zaburzenia lipidowe itd.). Ponadto lokują je w szerokim kontekście społecznych oddziaływań, związanych z położeniem jednostki w strukturze społecznej oraz w określonym kontekście kulturowym. W takiej perspektywie indywidualne zachowania, mające główne znaczenie w rozwoju miażdżycy, są analizowane z uwzględnieniem ich zasadniczych przyczyn o charakterze społecznym. W ramach podejścia socjologicznego do genezy ChW identyfikowane są także niezależne, psychospołeczne czynniki ryzyka ChW. Zalicza się do nich obecnie niski poziom wsparcia społecznego, niską PSE oraz wysoki poziom stresu zawodowego [8, 9]. Specyficzną cechą socjologicznego podejścia do zagadnienia genezy ChW jest zwracanie uwagi na wielokierunkowe powiązania pomiędzy zaangażowanymi czynnikami behawioralnymi i socjokulturowymi. Efekty ich oddziaływań są trudne do wyodrębnienia, ponieważ wchodzą we wzajemne interakcje i wykazują tendencję do grupowania się. Philip Strike i Andrew Steptoe zwracają uwagę, że osoby o niskiej PSE, narażone na przewlekły stres w miejscu pracy, częściej doświadczają depresji i społecznej izolacji [10]. Stanowisko takie akceptują eksperci międzynarodowej grupy badawczej *Statuskonferenz Psychokardiologie*, powołanej w celu krytycznej oceny i systematyzacji wiedzy naukowej, dotyczącej roli czynników psychospołecznych w genezie ChW. Zwracają oni uwagę, że czynniki oddziałujące na poziomie

makrospołecznym (niska PSE), mezospołecznym (stres w miejscu pracy, wsparcie społeczne) oraz jednostkowym (depresja; dodajmy: także indywidualne zachowania zdrowotne, wpływające na nasilenie standardowych czynników ryzyka ChW), są wzajemnie zależne i ściśle z sobą powiązane [6]. Zasadne jest zatem sformułowanie tezy, że czynniki psychospołeczne, determinujące poziom ryzyka wieńcowego, współtworzą specyficzną „sieć” lub „łańcuch” oddziaływań, którego „punktem końcowym” jest stan nasierdziowych tętnic wieńcowych. Konstatacje te mają istotne, praktyczne konsekwencje, polegające na tym, że próby zmniejszania poziomu ryzyka wieńcowego na drodze oddziaływania na pojedyncze czynniki, wyizolowane z szerszego, psychospołecznego kontekstu, mogą okazywać się nieskuteczne. Zasadność takiej tezy wspierają negatywne wyniki kardiologicznych programów interwencyjnych *Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients* (ENRICH) i *Sertaline AntiDepressant Heart Attack Randomised Trial* (SADHART), ukierunkowanych na modyfikację pojedynczych, psychospołecznych czynników ryzyka ChW. Celem programu ENRICH była ocena efektywności interwencji behawioralnych u chorych po zawale mięśnia sercowego, ukierunkowanych na niwelowanie deficytów w zakresie wsparcia społecznego, a także leczenie depresji. Program miał dostarczyć odpowiedzi na pytanie, czy modyfikacja tych czynników przynosi korzyści kliniczne, wyrażone za pomocą „twardych” wskaźników biomedycznych (w analizach uwzględniono śmiertelność chorych oraz częstość nawrotów ostrych epizodów wieńcowych). Do programu włączono chorych po zawale serca, z depresją lub niskim poziomem wsparcia (lub z obydwoma czynnikami łącznie), których obejmowano terapią poznawczo-behawioralną, z ewentualnym dodatkowym leczeniem farmakologicznym w przypadkach depresji o głębszym nasileniu [11–13]. Zastosowane interwencje okazały się jednak nieskuteczne w zakresie wpływu na biomedyczne „punkty końcowe” [14, 15]. Z kolei w programie SADHART testowano skuteczność farmakologicznego leczenia depresji u chorych po zawale mięśnia sercowego, ale okazało się, że postępowanie takie nie wpływa istotnie na częstość nawrotów ostrych incydentów wieńcowych [13]. Wspólną cechą omawianych programów była selektywność podejścia terapeutycznego, wyrażająca się próbami oddziaływania na pojedyncze, wyizolowane psychospołeczne czynniki ryzyka ChW. Ich nieskuteczność potwierdza ważną tezę socjologii medycyny i sprofilowanej socjologicznie promocji zdrowia, że w obszarze prewencji (także wtórnej) konieczne jest podejście wielopoziomowe, uwzględniające nie tylko proksymalne determinanty zdrowia, ale także ich szerszy, społeczny kontekst (czynniki o charakterze dystalnym).

Sumując tą część analizy, zauważmy, że w badaniach naukowych nad psychospołeczną częścią pola etiologicznego ChW zdecydowaną dominację zdobyła socjologia. Do sformułowania takiej tezy upoważniają ustalenia dokonane w toku prac wspomnianej międzynarodowej grupy badawczej *Statuskonferenz Psychokardiologie*, weryfikującej aktualny stan badań w zakresie psychokardiologii. Wyniki zrealizowanych przez nią metaanaliz

wskazują na niepodważalną rolę czynników społecznych w rozwoju ChW, w tym przewlekłego stresu w miejscu pracy, niskiej pozycji socjoekonomicznej [6], a także deficytów w zakresie wsparcia społecznego [16]. W sposób zasadniczy zmieniły się poglądy na temat roli czynników psychicznych w genezie ChW. Eksperci *Statuskonferenz Psychokardiologie* definitywnie zakwestionowali znaczenie w tym względzie wzoru zachowania A, który w ich przekonaniu nie może być traktowany jako czynnik ryzyka ChW [8, 9, 17], natomiast podkreślili, że rosnący zasób dowodów wskazuje na istotne znaczenie depresji w rozwoju ChW, która oddziałuje zarówno na drodze mechanizmów behawioralnych, tworząc kontekst dla zachowań wysokiego ryzyka wieńcowego (np. dla palenia tytoniu, które może pełnić rolę swoistego „regulatora emocji”), jak i psychofizjologicznych, związanych m.in. z aktywacją adrenokortykoidalnej części układu hormonalnego i procesów zapalnych, powiązanych z progresją miażdżycy naczyń [18]. A zatem postęp wiedzy, dotyczącej roli czynników psychospołecznych w genezie ChW, doprowadził do sytuacji, że badania dotyczące etiopatogenezy ChW stały się socjologicznym „poligonem” badawczym. Działalność socjologów medycyny w tej dziedzinie może być traktowana jako element klasycznego nurtu badań socjomedycznych, określonego przez Strausa jako „socjologia w medycynie” [1].

W badaniach nad socjologicznymi aspektami ChW znajduje zastosowanie podejście analityczne, zwracające uwagę na społeczne nierówności w zdrowiu. Konsekwencją udziału czynników społecznych, w tym o charakterze strukturalnym, w genezie tej głównej choroby cywilizacyjnej jest specyficzna społeczna dystrybucja ChW, polegająca na tym, że w krajach rozwiniętych cywilizacyjnie jest ona bardziej rozpowszechniona w grupach społecznych o niskiej PSE, a ponadto obserwuje się ciągłą, odwrotną zależność pomiędzy PSE a poziomem ryzyka ChW, co oznacza, że każdy wyższy poziom dochodu i wykształcenia działa ochronnie na ludzkie serce [6]. Odwołując się do tezy Johanna Siegrista, możemy zatem stwierdzić, że społeczne nierówności w zdrowiu kardiologicznym są raczej kwestią relatywnej niż bezwzględnej depriwacji [19]. Dodajmy, że zależność polegająca na tym, że każda wyższa PSE wiąże się z większą szansą na lepsze zdrowie, dotyczy także innych wskaźników stanu zdrowia w populacji [20, 21].

Stale aktualnym wyzwaniem w kardiologii behawioralnej pozostaje wyczerpujące opisanie mechanizmów pośredniczących pomiędzy niską PSE a ryzykiem zachorowania na ChW. Odnosząc się do tej kwestii, Siegrist, niemiecki socjolog medycyny, ekspert w zakresie socjologicznych aspektów ChW, prezentuje stanowisko, że dwa rutynowo przywoływane objaśnienia, zwracające uwagę na dostępność opieki medycznej oraz zachowania zdrowotne determinujące poziom ryzyka wieńcowego, ocenianego w biomedycznych kategoriach standardowych czynników ryzyka, nie mają wystarczającej mocy eksplanacyjnej [19]. Autor ten zwraca uwagę, że w objaśnieniach powiązań pomiędzy strukturą społeczną a stanem ludzkiego serca należy brać także pod uwagę niekorzystne okoliczności socjoekonomicz-

ne w najwcześniejszym okresie życia. W przekonaniu Siegrista naukowe analizy tego zagadnienia powinny uwzględniać „sumę wpływów, związanych z relatywną depryzacją społeczną, mającą miejsce zarówno w obrębie dorosłości, jak i poza nią” [19]. Także Nancy Adler i współpracownicy zwracają uwagę, że jeden z kluczowych problemów badawczych w nurcie badań nad socjoekonomicznymi nierównościami w zdrowiu dotyczy sposobów i efektów oddziaływania niskiej PSE w całym cyklu życia człowieka, z uwzględnieniem kwestii wpływu niekorzystnych warunków socjoekonomicznych w dzieciństwie na powstawanie społecznych nierówności w zdrowiu, dokumentowanych w grupach osób dorosłych [20]. Dyskutując zagadnienie społecznej genezy nierówności w zdrowiu kardiologicznym, zauważmy, że nie znajduje tu zastosowania zasugerowana w raporcie Blacka hipoteza selekcji zdrowotnej. Obsadzenie stanu zdrowia kardiologicznego w roli zmiennej objaśniającej położenie społeczne nie wydaje się zasadne, ponieważ ten typ zależności dotyczy w większym stopniu chorób rozpoczynających się wcześniej w cyklu życia, wywierających silny wpływ na życiowe trajektorie osób chorych (jak np. schizofrenia) [8]. Dodajmy tu także, że zachorowanie na ChW w kontekście współczesnych możliwości kardiologii interwencyjnej (PCI) i kardiologii (CABG) z reguły nie wyklucza możliwości powrotu do dotychczasowej, zwyczajnej aktywności zawodowej.

■ **Dyrektywa badania społecznej genezy chorób cywilizacyjnych z perspektywy cyklu życia człowieka**

Sformułowanie w ramach nauk o zdrowiu sugestii, aby społeczną genezę nierówności w zdrowiu kardiologicznym badać z uwzględnieniem oddziaływań zachodzących w całym cyklu życia człowieka [19, 20], jest m.in. następstwem ustalenia, że klasyczne (standardowe) czynniki ryzyka ChW, oddziałujące przede wszystkim w okresie dorosłości, nie objaśniają w pełni specyfiki jej społecznej dystrybucji [22]. Zastosowanie w tym obszarze problemowym podejścia odwołującego się do perspektywy cyklu życia (*life-cycle approach*) jest zasadne także dlatego, że rozkład umieralności w społeczeństwach krajów wysoko rozwiniętych (dotyczy to także śmiertelności z powodu ChW) ma charakter wyraźnie gradacyjny, polegający na tym, że wskaźniki stanu zdrowia pogarszają się, w miarę jak analizujemy sytuację zdrowotną grup społecznych położonych coraz niżej w hierarchii statusu społecznego [6]. Mel Bartley i współpracownicy prezentują stanowisko, że ten wzorzec społecznej dystrybucji zdrowia nie daje się objaśnić wpływami krótkoterminowymi i konieczne jest tu uwzględnianie oddziaływań długofalowych [21].

Zastosowanie w badaniach nad społecznymi nierównościami w zdrowiu strategii badawczej, odwołującej się do perspektywy cyklu życia człowieka, znajduje mocne wsparcie w oficjalnych dokumentach wysokiej rangi organizacji naukowych. Na przykład w raporcie *Department of Noncommunicable Diseases Prevention and Health Promotion* WHO z 2001 roku zwrócono uwagę,

że mankamentem klasycznego podejścia badawczego, wykorzystywanego na tym obszarze problemowym, skoncentrowanego na identyfikacji wpływów społecznych w okresie dorosłości, jest pomijanie oddziaływań z najwcześniejszych etapów ontogenezy na stan zdrowia badanych osób dorosłych, a zatem także na występowanie społecznych nierówności w zdrowiu. W dokumencie zdecydowanie podkreślono, że sumaryczne ryzyko zachorowania (*accumulated life time risk*) na niezakaźne choroby cywilizacyjne (*non-communicable diseases*) zależy od oddziaływań biologicznych i społecznych na wszystkich etapach cyklu życia człowieka. Podkreślono także, że zwracając uwagę na wpływy biopsychospołeczne ze wszystkich etapów ontogenezy poprzedzających zachorowanie, należy pamiętać, że nie mamy tu do czynienia z prostym efektem addycyjnym, ponieważ niektóre efekty oddziaływania czynników społecznych mogą być wzmacniane (lub niwelowane) przez specyficzne wydarzenia z późniejszych etapów ontogenezy [23]. Eksperti WHO zdecydowanie zalecają wykorzystanie perspektywy cyklu życia w badaniach nad genezą niezakaźnych chorób cywilizacyjnych, które ich zdaniem powinny uwzględniać „zagrożenia społeczne i fizyczne, a także wynikające z nich procesy behawioralne, biologiczne i psychospołeczne, które – oddziałując na wszystkich etapach cyklu życia, w tym w okresie rozwoju prenatalnego, w niemowlęctwie, w okresie dzieciństwa, adolescencji, wczesnej dorosłości i w wieku średnim – wpływają na ryzyko zachorowania w późniejszym okresie życia człowieka” [23]. Podkreślono zarazem, że podejście analityczne o takim profilu nie wyklucza klasycznego ujęcia genezy chorób cywilizacyjnych, skoncentrowanego na kategorii stylu życia, ale stanowi jego konieczne uzupełnienie, żadne z nich nie objaśnia bowiem w pełni genezy indywidualnego ryzyka zachorowania na niezakaźne choroby przewlekłe [23].

Dodajmy, że podejście analityczne do społecznej genezy ChW zalecane przez ekspertów WHO jest szczególnie zasadne, ponieważ miażdżycy rozwija się w ciągu całego życia człowieka. Pierwsze jej morfologiczne wykładniki mogą być widoczne w aortach już u kilkuletnich dzieci, a występowanie miażdżycy nasierdziowych tętnic wieńcowych jest dobrze udokumentowane u nastolatków [24]. Wyniki autopsji młodych Amerykanów, ofiar wojen prowadzonych przez Stany Zjednoczone w latach pięćdziesiątych i sześćdziesiątych XX wieku, wielokrotnie wykazywały obecność masywnych, miażdżycowych zwężeń tętnic wieńcowych [25]. Specyficzną cechą ChW jest występowanie długich okresów pomiędzy ekspozycją na czynnik ryzyka, inicjacją podstawowego procesu chorobowego (miażdżycy naczyń) oraz wystąpieniem klinicznych oznak choroby (np. zawału serca czy dusznicy bolesnej) [25]. W takim świetle zasadne jest poszukiwanie uwarunkowań inicjacji oraz rozwoju ChW także w początkowych etapach cyklu życia człowieka.

■ Czy społeczna geneza choroby wieńcowej rozpoczyna się we wczesnych fazach ontogenezy? Analiza stanu badań

Podjęcie badawcze, zwracające uwagę na wczesnoontogenetyczne uwarunkowania niezakaźnych chorób przewlekłych, było wykorzystywane w dziedzinie zdrowia publicznego w pierwszej połowie XX stulecia, zostało jednak wyparte przez model genezy chorób przewlekłych odwołujący się do kategorii stylu życia. Było to związane z pozytywnymi wynikami badań kohortowych, łączących indywidualne zachowania z ryzykiem zdrowotnym [23]. Rewitalizacja takiego podejścia badawczego miała miejsce w drugiej połowie minionego stulecia m.in. w wyniku recepcji wyników badań norweskiego uczonego Andersa Forsdahla, który na podstawie badań norweskiej populacji urodzonej w latach dwudziestych zauważył, że współczynniki umieralności niemowląt we wczesnym okresie XX wieku były skorelowane ze wskaźnikami umieralności z powodu ChW w drugiej połowie tego wieku. Na tej podstawie zasugerował, że niekorzystne wpływy społeczne we wczesnym okresie ontogenezy, po których następuje dorosłość w warunkach dobrobytu, predysponują do zachorowania na ChW [25]. Poszukując objaśnień tego fenomenu, Forsdahl udowodnił, że taka właśnie sekwencja zmian sytuacji socjoekonomicznej w cyklu życia człowieka wiąże się z wyższym poziomem cholesterolu w surowicy krwi u osób dorosłych, ponieważ, jego zdaniem, dzieciństwo przeżywane w warunkach niedostatku w specyficzny sposób programuje gospodarkę lipidową organizmu [26]. Wątek analityczny eksplorowany przez Forsdahla podjęty został przez Davida Barkera, którego badania doprowadziły do sformułowania hipotezy „płodowej genezy chorób osób dorosłych” (*fetal origins of adult disease hypothesis*), określanej także mianem „hipotezy Barkera”. Badacz ten zauważył, że zróżnicowanie umieralności z powodu ChW w Anglii i Walii wiąże się z historycznymi wskaźnikami umieralności noworodków, dotyczącymi okresu, gdy główną przyczyną zgonów w tej grupie była niska urodzeniowa masa ciała. Barker zasugerował, że niedożywienie w okresie rozwoju wewnątrzmacicznego zmienia parametry strukturalne, funkcjonalne i metaboliczne organizmu w taki sposób, że prowadzi to w konsekwencji do zachorowania na ChW w okresie dorosłości [27], a siła tego niekorzystnego oddziaływania wzrasta, gdy w postnatalnym okresie ontogenezy ma miejsce szybkie tempo wzrastania [28]. Jak później ustalono, nie dotyczy to niemowlęctwa (pierwszy rok życia dziecka), ponieważ optymalny wzrost masy ciała w tym okresie zmniejsza ryzyko ChW [29, 30]. Elizabeth Hall i Paul McKeigue dopełniają te ustalenia, zwracając uwagę, że przeciętna urodzeniowa masa ciała noworodków jest niższa w rodzinach o niskim dochodzie i sugerują, że wyjściową przyczyną opisywanego przez Davida Barkera łańcucha zaburzeń, prowadzącego do zwiększonego ryzyka ChW, jest niska PSE rodziny pochodzenia [22, 31, 32], jedną z przyczyn zbyt niskiej masy ciała płodu może być bowiem nieoptymalny sposób odżywiania ciężarnej, powią-

zany z jej gorszą PSE [33]. W świetle aktualnego stanu badań naukowych weryfikujących hipotezę Barkera, zrealizowanych do 2007 roku wiadomo, że związek pomiędzy niską urodzeniową masą ciała a zwiększonym ryzykiem ChW dotyczy nie tylko Europy, ale także Ameryki Północnej i Indii [27]. Dodajmy, że propozycje teoretyczne Barkera stały się punktem wyjścia dla wielu badań testujących hipotezę rozwojowych początków chorób (*developmental origins of health and disease hypothesis*) także w odniesieniu do innych zaburzeń stanu zdrowia, w tym chorób nowotworowych, układu oddechowego, chorób psychicznych itd. [33].

Hipoteza, że niska PSE w najwcześniejszych okresach ontogenezy predysponuje do zachorowania na ChW, stała się przedmiotem licznych weryfikacji empirycznych. Zwróćmy tu uwagę tylko na wybrane badania o takim profilu. Istotną rolę w rozwoju wiedzy, dotyczącej związku niskiej PSE we wczesnych okresach ontogenezy z ryzykiem ChW, odegrały wyniki fińskich badań George’a Kaplana i Jukki Salonena wskazujące, że mężczyźni o niskiej PSE w okresie dzieciństwa obciążeni są półtorakrotnie większym ryzykiem zachorowania na ChW w dorosłości, w porównaniu z osobami o wysokiej PSE w dzieciństwie [34]. Istnienie takiego związku w grupie kobiet udowodniono m.in. w amerykańskich badaniach prospektywnych, zrealizowanych w grupie badawczej liczącej ponad 117 000 kobiet, w których zwrócono ponadto uwagę, że zależności tej nie objaśniają różnice w rozpowszechnieniu standardowych czynników ryzyka ChW [35]. Podsumowaniem badań dotyczących tej kwestii, zrealizowanych do 2004 roku, jest metaanaliza Bruny Galobardes i współpracowników, którzy podają, że w zdecydowanej większości programów badawczych, oceniających związek niskiej PSE w okresie dzieciństwa z ryzykiem ChW (w 31 programach spośród 40 zrealizowanych), wykazano istnienie tego związku, w tym w 19 programach prospektywnych (dostarczających najmocniejszych dowodów), w 7 programach typu *case-control* i w 5 badaniach przekrojowych [36].

Po ukazaniu się cytowanej metaanalizy opublikowano kolejne doniesienia potwierdzające konkluzje brytyjskiej badaczki. Warto przywołać np. badania Debbie Lawlor i współpracowników, obejmujące grupę ponad 11 000 osób urodzonych w 1950 roku, objętych programem badawczym *Aberdeen Child Development Survey*, w których wykazano, że PSE w momencie urodzenia (określona na podstawie zawodu wykonywanego przez ojca) wiąże się z ryzykiem zachorowania i zgonu z powodu ChW u obu płci. Zwróćmy uwagę, że jest to jeden z pierwszych programów badawczych, w których dyskutowaną zależność wykazano u osób urodzonych w drugiej połowie XX stulecia [37]. Także w norweskich badaniach Oywind Naessa i współpracowników, obejmujących grupę ponad 795 000 osób, potwierdzono związek niskiej PSE w dzieciństwie z ryzykiem zgonu z powodu ChW w okresie dorosłości. Norwescy badacze wykazali tego rodzaju związek także w odniesieniu do ryzyka zgonu z innych przyczyn: w grupie mężczyzn m.in. z powodu raka żołądka i raka płuca, a w grupie kobiet z powodu raka płuca i raka szyjki macicy. W obu grupach płci niska

PSE w dzieciństwie wiązała się z większym ryzykiem zgonu z wszystkich przyczyn (*all-cause*) [38]. Jedno z najnowszych badań, testujących znaczenie PSE w okresie dzieciństwa dla stanu zdrowia w okresie dorosłości, zrealizowane przez szwedzkich badaczy z Karolinska Institutet w grupie ponad 49 000 mężczyzn z 2010 roku, także potwierdziło związek niskiej PSE w dzieciństwie z większym ryzykiem ChW [39].

W obszernym zbiorze prac badawczych, testujących hipotezę wskazującą niską PSE we wczesnych okresach ontogenezy jako czynnik predysponujący do zachorowania na ChW w okresie dorosłości, odnajdujemy opracowania próbujące udzielić odpowiedzi na pytanie, w jaki sposób trwałość lub zmiana PSE w kolejnych etapach cyklu życia wpływa na ryzyko ChW, zdeterminowane przez PSE z wczesnych etapów ontogenezy. Przedmiotem empirycznych eksploracji jest zwłaszcza kwestia, czy mobilność w górę struktury społecznej niweluje niekorzystne wpływy socjoekonomiczne z okresu dzieciństwa. Zagadnienie to podjęli m.in. John Lynch i współpracownicy, którzy wykazali, że mężczyźni, których PSE poprawiała się w kolejnych etapach życia, nie ponosili negatywnych zdrowotnych konsekwencji niskiej PSE z okresu dzieciństwa, a poziom ryzyka zgonu w tej grupie nie odbiegał od ryzyka u osób żyjących od początku w warunkach wysokiej PSE. Jednak w sytuacji niskiej PSE zarówno w okresie dzieciństwa, jak i w dorosłości, ryzyko zgonu z powodu chorób układu krążenia wzrastało dwukrotnie [40]. Także George Smith i współpracownicy wykazali w grupie mężczyzn, że niska PSE w dzieciństwie (oceniana na podstawie statusu zawodowego ojca) wiąże się z większym ryzykiem zgonu z powodu ChW w dorosłości, a uwzględnienie w analizie statystycznej PSE w dorosłości niweluje ryzyko ChW, powiązane z PSE w okresie dzieciństwa [41]. Także w przywołanych wcześniej fińskich badaniach Kaplana i Salonena wykazano, że związek pomiędzy niską PSE w okresie dzieciństwa a zwiększonym ryzykiem ChW ulega zmniejszeniu po uwzględnieniu PSE w dorosłości [34]. Ważne informacje, dotyczące dyskusyjnej kwestii, otrzymujemy z badań brytyjskich Sheeny Ramsay i współpracowników, zrealizowanych w grupie 5552 mężczyzn, w których wykazano, że wielkość ryzyka ChW u mężczyzn, którzy spędzili dzieciństwo w warunkach niskiej PSE, ulega zmniejszeniu, w sytuacji gdy zostanie uwzględniona PSE w dorosłości. Zauważmy, że nie dotyczyło to osób o najniższej PSE w okresie dzieciństwa, co może oznaczać, że odległe, zdrowotne skutki ubóstwa w dzieciństwie mają charakter trwałe, wówczas gdy głębokość ubóstwa na początku ontogenezy jest znaczna. W badaniach Ramsay i współpracowników (podobnie jak w badaniach Lyncha i współpracowników [40]) wykazano, że największy poziom ryzyka ChW obserwuje się u tych mężczyzn, którzy zarówno w dzieciństwie, jak i w dorosłości cechowali się niską PSE [42]. Wyniki badań sugerują zatem, że w analizach wpływu sytuacji socjoekonomicznej na ryzyko ChW brać należy pod uwagę PSE w całym cyklu życia człowieka, ponieważ zachorowanie na tę chorobę jest skutkiem skumulowanego efektu oddziaływania warunków socjoeko-

nomicznych we wszystkich, poprzedzających zachorowanie, fazach ontogenezy. Teza taka inspirowała badania m.in. Lawlor i współpracowników, w których wykazano istnienie skumulowanego wpływu PSE na przestrzeni cyklu życia na ryzyko ChW w grupie kobiet [43]. Również w nowych badaniach Ericka Loucksa i współpracowników, zrealizowanych w ramach *Framingham Offspring Study*, wykazano, że sumacyjny, kumulacyjny wskaźnik PSE (wyliczany na podstawie zawodu ojca, a także poziomu wykształcenia i zawodu osób badanych) wiązał się odwrotnie z ryzykiem wystąpienia ChW [44]. Dyrektywa uwzględniania skumulowanego wpływu PSE z kilku etapów cyklu życia znalazła także realizację w badaniach Smitha i współpracowników, w których zastosowano sumaryczny wskaźnik PSE, skonstruowany na podstawie danych z dzieciństwa, z okresu podejmowania pierwszej pracy oraz dotyczące momentu włączenia do badań. Autorzy wykazali w grupie 5755 mężczyzn w wieku 35–64 lat, że jest on istotnym wskaźnikiem predykcyjnym ryzyka zgonu z powodu chorób układu krążenia, przy czym uwzględnienie wpływu standardowych czynników ryzyka z okresu dorosłości nie zmniejsza istotnie siły tego związku [45]. Również w badaniach amerykańskich *Multhi-Ethnic Study of Atherosclerosis* (MESA), zrealizowanych przez Emily Lemelin i współpracowników uwzględniono PSE z kilku etapów cyklu życia. W grupie 6814 Amerykanów w wieku 45–84 lat wykazano, że zarówno PSE w dzieciństwie (określona na podstawie poziomu wykształcenia ojca lub opiekuna), jak i w okresie dorosłości (określona na podstawie poziomu wykształcenia, dochodu i zamożności), wiąże się odwrotnie, jednak niezależnie, z nasileniem procesu miażdżycowego na etapie przedobjawowym, ocenionym na podstawie morfologii tętnicy szyjnej (*carotid intimal-medial thickness* – IMT), przy czym siła tego związku ulegała nieznacznemu tylko zmniejszeniu po uwzględnieniu w analizie statystycznej standardowych czynników ryzyka ChW [46]. Wyniki tych badań wskazują, że PSE w okresie dorosłości nie traci rangi ważnego czynnika zagrożenia zdrowia, ponieważ wywiera ona wpływ na zdrowie niezależnie od skutków PSE z okresu dzieciństwa. Stanowisko takie wspierają także wyniki metaanalizy Galobardes i współpracowników [36].

Pozostając w nurcie analitycznym, zwracającym uwagę na wpływ zmian PSE w cyklu życia na stan zdrowia osób dorosłych, zwróćmy także uwagę na wyniki programu badawczego *The John Hopkins Prekursors Study*, w którym oceniano wpływ niskiej PSE w dzieciństwie na stan zdrowia amerykańskich lekarzy. Michelle Kittleson i współpracownicy wykazali, że czynnik ten o 2,4 razy zwiększa ryzyko zachorowania na ChW przed 50. rokiem życia, pomimo osiągnięcia wysokiej PSE w okresie dorosłości, a także wysokiego poziomu świadomości zdrowotnej i łatwego dostępu badanych osób do wysokospecjalistycznych procedur medycznych. Zależności takiej nie obserwowano natomiast po przekroczeniu granicy wiekowej 50 lat. Na podstawie tej obserwacji autorzy zasugerowali, że o poziomie ryzyka ChW decyduje łączna liczba lat spędzonych w warunkach niskiej PSE. Przekroczenie granicy wieku 50 lat przez osobę,

która osiągnęła w dorosłości wysoką PSE, oznacza, że spędziła ona proporcjonalnie większą część życia w korzystnych warunkach socjoekonomicznych [47]. Można zatem zgodzić się z konkluzją, że najbardziej miarodajnym wskaźnikiem predykcyjnym ryzyka ChW jest łączny, rzeczywisty czas narażenia na niekorzystne warunki socjoekonomiczne w cyklu życia.

■ Ubóstwo w dzieciństwie a ryzyko choroby wieńcowej: próba interpretacji

Interesującą propozycję systematyzacji hipotez eksplanacyjnych, dotyczących związku niekorzystnych warunków socjoekonomicznych we wczesnych etapach ontogenezy ze stanem zdrowia osób dorosłych, przedstawiła Hilary Graham. Pierwsza grupa objaśnień zwraca uwagę na znaczenie narażenia na niekorzystne warunki socjośrodowiskowe we „wrażliwych” czy też krytycznych okresach rozwoju człowieka (*critical period model*). W ramach drugiej grupy objaśnień, ujmowanej jako „model ścieżek” (*pathway model*), zwraca się uwagę, że socjoekonomiczny kontekst wczesnego okresu ontogenezy inicjuje procesy społeczne, prowadzące do złego stanu zdrowia w dorosłości, np. wpływając na szanse zdobycia wykształcenia i osiągnięcia wysokiej PSE czy też na podejmowanie zachowań pro- lub antyzdrowotnych. Z kolei w ramach modelu kumulacyjnego (*accumulation model*) zwraca się uwagę, że konsekwencje niekorzystnych warunków socjoekonomicznych z kolejnych etapów cyklu życia sumują się, przy czym możliwa jest sytuacja, że niekorzystne wpływy z wcześniejszych okresów ontogenezy zostaną zniwelowane lub wzmocnione w dalszych fazach cyklu życia [22]. Odnieśmy się szerzej do wskazanych hipotez eksplanacyjnych.

Model krytycznych okresów rozwojowych odwołuje się przede wszystkim do dorobku Davida Barkera, który sugeruje istnienie procesów specyficznego „programowania” fizjologii ludzkiego organizmu, zachodzących na wczesnych etapach ontogenezy, które zwiększają ryzyko zachorowania na ChW. Badacz ten sugeruje, że noworodki z niską urodzeniową masą ciała (powiązaną z niekorzystnymi warunkami socjoekonomicznymi przebiegu ciąży) różnią się od dzieci o prawidłowej masie urodzeniowej pod względem fizjologicznym i w późniejszym życiu odmiennie reagują na biologiczne i środowiskowe wyzwania [27, 28]. W takim ujęciu zakłada się, że istotna część ryzyka ChW zostaje zdeterminowana już w okresie rozwoju płodowego [48]. Badania Davida Barkera doprowadziły do sformułowania tzw. rozwojowego modelu ChW (*developmental model*), podkreślającego znaczenie wczesnorozwojowej trajektorii wzrastania dla poziomu ryzyka tej choroby [49]. Zwraca się tu uwagę, że niekorzystne warunki socjoekonomiczne we wczesnych etapach ontogenezy mogą bezpośrednio wpływać na zdrowie osób dorosłych, poprzez wpływ na biologię ludzkiego organizmu. Do tego nurtu interpretacyjnego należy zaliczyć także wyniki interdyscyplinarnego projektu badawczego, zrealizowanego pod auspicjami *Committee on Health and Behaviour* amerykańskiego *Institute of Medicine* [50]. Jego celem była synteza ak-

tualnego stanu wiedzy na temat biobehawioralnych uwarunkowań zdrowia człowieka, z uwzględnieniem ustaleń wypracowanych w dziedzinie neurobiologii (*neuroscience*), wskazujących mechanizmy neurochemiczne i neurofizjologiczne pośredniczące pomiędzy zachowaniem a biologią i zdrowiem człowieka. Eksperti *Committee on Health and Behaviour* podkreślają, że oddziaływania środowiskowe w początkowym okresie cyklu życia człowieka decydują o nasileniu fizjologicznej reaktywności na stres w ciągu całego życia człowieka, co przekłada się na ryzyko wystąpienia wielu chorób, w tym zwłaszcza chorób układu krążenia [50]. W tym nurcie badawczym zwraca się także uwagę na wpływ warunków środowiskowych z okresu dzieciństwa, obejmujących stres psychospołeczny, na strukturę mózgu, a za jego pośrednictwem na funkcjonowanie układów immunologicznego i endokrynologicznego w sytuacji narażenia na stres w późniejszym życiu [32].

Druga grupa objaśnień związku niskiej PSE w dzieciństwie z ryzykiem ChW, określona jako „model ścieżek”, uwzględnia kategorie badawcze będące domeną społecznych nauk o zdrowiu. Zakłada się tu, że – jak wskazują Ricardo Pollitt i współpracownicy – zdarzenia/okoliczności z wczesnych okresów ontogenezy wpływają na doświadczenia, szanse i czynniki zagrożenia zdrowia w późniejszych okresach życia [51]. Sugeruje się tutaj m.in., że PSE rodziny pochodzenia wpływa na zdrowie, ponieważ współdecyduje o docelowej, osiągananej przez jednostkę PSE w okresie dorosłości, która jest silnym i niekwestionowanym wskaźnikiem predykcyjnym stanu zdrowia i długości życia. Galobardes i współpracownicy zwracają uwagę, że negatywne skutki zdrowotne niskiej PSE z okresu dzieciństwa nie dają się objaśniać wyłącznie jej wpływem na PSE w okresie dorosłości [36]. Takiej hipotezy interpretacyjnej nie można jednak zupełnie wykluczyć, biorąc pod uwagę wyniki badań wskazujących, że stan zdrowia w dzieciństwie (notabene silnie powiązany z PSE rodziców [52]) wpływa na możliwość mobilności w górę struktury społecznej [53]. Na przykład w badaniach Alberto Palloni i współpracowników wykazano, że stan zdrowia w okresie dzieciństwa w niewielkim, ale statystycznie istotnym stopniu, wpływa na PSE w okresie dorosłości [52].

W analizowanym nurcie interpretacyjnym, określonym jako „model ścieżek”, mieszczą się także sugestie, że okoliczności socjoekonomiczne w dzieciństwie modelują zachowania zdrowotne w dorosłości, ściśle powiązane z nasileniem klasycznych czynników ryzyka ChW (nadwaga i otyłość, zaburzenia lipidowe, nadciśnienie tętnicze itd.). Kwestii tej dotyczą ustalenia Forsdahl, sugerujące istnienie związku pomiędzy ubóstwem w okresie dzieciństwa a wysokim poziomem cholesterolu u osób dorosłych [26]. Późniejsze ustalenia badawcze, dokonane w ramach programu *Whitehall II*, wskazywały, że niska PSE w dzieciństwie wiąże się z nasileniem tylko niektórych czynników ryzyka ChW, np. palenia tytoniu, występujące z namienną częściej u kobiet, których ojciec cechował się niską PSE [54]. Analizowane zagadnienie zostało także podjęte w badaniach Lyncha i współpracowników w ramach *Kuopio Ischaemic Heart Disease*

Risk Factor Study. Badacze ci zasugerowali, że w objaśnianiu genezy indywidualnych zachowań zdrowotnych należy uwzględniać PSE w całym cyklu życia człowieka, a nie tylko w okresie dorosłości. Zwrócili uwagę na mankament podejścia badawczego, testującego związku PSE z okresu dorosłości z indywidualnymi zachowaniami wysokiego ryzyka zdrowotnego, polegający na tym, że w takim ujęciu nie ma możliwości uchwycenia sekwencyjności oddziaływania PSE na zachowania (PSE poprzedza zachowania). Cytowani badacze wykazali, że mężczyźni o niskiej PSE w dzieciństwie cechowali się większym nasileniem zachowań antyzdrowotnych, chociaż siła tego związku różniła się w przypadku poszczególnych zachowań [55]. Objasnienie wskazanych tu zależności możliwe jest na podstawie wiedzy socjologicznej wskazującej, że dzieci przyswajają w procesie socjalizacji wzorce zachowań związanych ze zdrowiem praktykowane w rodzinie pochodzenia [5]. Dodajmy, że także eksperci wypowiadający się pod szyldem WHO przychylają się do interpretacji, wiążącej nasilenie standardowych czynników ryzyka ChW z PSE zarówno w okresie dorosłości, jak i w dzieciństwie, i zwracają uwagę, że behawioralne czynniki zagrożenia zdrowia mogą ujawniać się już w dzieciństwie (dodajmy: zwłaszcza w kontekście rodziny o niskiej PSE) i trwać aż do okresu dorosłości, powodując wczesną inicjację procesu miażdżycowego [23].

Inna interpretacja związku pomiędzy niską PSE w dzieciństwie a większym ryzykiem ChW w okresie dorosłości, którą także można potraktować jako element „modelu ścieżek”, zwraca uwagę na wczesną, intensywną ekspozycję na czynniki infekcyjne u dzieci z ubogich rodzin, co może inicjować procesy zapalne, w świetle aktualnego stanu wiedzy ściśle powiązane z patogenezą miażdżycy [23].

W ramach trzeciej grupy objaśnień, składających się na tzw. model kumulacyjny (*accumulation model*), zwraca się uwagę, że konsekwencje niekorzystnych warunków socjoekonomicznych na kolejnych etapach cyklu życia się sumują. W tym nurcie analitycznym przekonująco udowodniono, że skumulowane wskaźniki, ujmujące PSE w całym cyklu życia, wiążą się z poziomem ryzyka ChW [43–45], a także z nasileniem procesu miażdżycowego na bezobjawowym etapie rozwoju tej choroby [46]. Wyniki badań analizujących socjoekonomiczne uwarunkowania ChW, uwzględniających skumulowane wskaźniki PSE, uważa się obecnie za najbardziej wiarygodne [51].

■ Podsumowanie z uwzględnieniem wybranych implikacji w zakresie polityki zdrowotnej

Konkluzywne objaśnienie mechanizmów pośredniczących pomiędzy kontekstem socjoekonomicznym wczesnych faz ontogenezy a zdrowiem w okresie dorosłości pozostaje stale aktualnym wyzwaniem badawczym. Obecny stan wiedzy dotyczącej tego związku jest jednak, w przekonaniu ekspertów *Social Science and Medicine*, wystarczający, aby w naukowych analizach społecznych determinantów śmiertelności osób dorosłych

oraz genezy społecznych nierówności w zdrowiu uwzględniać czynniki oddziałujące w całym cyklu życia człowieka [53]. Liczne, zróżnicowane pod względem metodologicznym programy badawcze dowodzą bowiem, że niska PSE w okresie dzieciństwa wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zachorowania na ChW, przy czym poziom ryzyka jest szczególnie wysoki, w sytuacji gdy osoba nie poprawia w ciągu życia wyjściowej, niskiej PSE.

Należy podkreślić, że „rozwojowy model” ChW, wskazujący niską PSE we wczesnych okresach ontogenezy jako element złożonej sieci czynników ryzyka tej choroby, nie stanowi alternatywy dla klasycznego, społecznego modelu niezakaźnych chorób cywilizacyjnych, zwracającego uwagę na znaczenie stylu życia i pozycji socjoekonomicznej w okresie dorosłości, oraz ich wzajemnych powiązań, ale stanowi istotne uzupełnienie takiego podejścia. Zastosowanie perspektywy cyklu życia w analizach społecznej genezy niezakaźnych chorób cywilizacyjnych nie oznacza zatem diametralnych zmian w tradycyjnym modelu promocji zdrowia (standardowe czynniki ryzyka, ściśle powiązane z ludzkimi zachowaniami, pozostają najważniejszymi determinantami zdrowia w aspekcie kardiologicznym).

Zwróćmy uwagę na implikacje wiedzy o wczesnoontogenetycznych początkach ChW dla nurtu badawczego, dotyczącego społecznych nierówności w zdrowiu. Polegają one na tym, że w świetle aktualnego stanu wiedzy, w analizach genezy tego fenomenu należy uwzględniać PSE w całym cyklu życia człowieka, ponieważ występowanie społecznych nierówności w zdrowiu w dorosłych grupach populacji jest konsekwencją skumulowanych oddziaływań socjoekonomicznych ze wszystkich etapów ontogenezy.

Wyzwaniem pozostaje kwestia modelowania założeń polityki społecznej z uwzględnieniem wyników badań nad genezą ChW, uzyskanych w wyniku aplikowania *life-cycle approach*. Wiedza na temat związku niskiej PSE z wczesnych okresów ontogenezy z ryzykiem zachorowania na ChW w okresie dorosłości niewątpliwie stanowi dodatkowy, mocny argument, wspierający działania mające na celu przeciwdziałanie ubóstwu wśród dzieci. Kwestia ta jest tym bardziej paląca, że w kontekście wyników badań, wiążących niekorzystny kontekst socjoekonomiczny dzieciństwa grup społecznych, urodzonych w pierwszych dziesięcioleciach XX stulecia, z wyższym zagrożeniem ChW, można przewidywać, że szerokie rozpowszechnienie ubóstwa dzieci w Europie spowoduje nawrót epidemii ChW w perspektywie najbliższego półwiecza. Problem ten dotyczy zwłaszcza Polski, ponieważ według *Joint Report on Social Protection and Social Inclusion* stopa ubóstwa dzieci w Polsce jest najwyższa spośród wszystkich krajów Wspólnoty Europejskiej [56]. Nie wiadomo wprawdzie, w jaki sposób niska PSE dzieci nam współczesnych będzie oddziaływać na poziom ryzyka ChW w tej grupie. Badania zrealizowane w kohortach urodzonych po drugiej wojnie światowej [37] sugerują jednak, że typ związku, opisywany początkowo w kohortach urodzonych na początku wieku, raczej nie ulega zmianie.

Nie w pełni oczywiste są implikacje w zakresie polityki zdrowotnej ustaleń Davida Barkera, wiążących niską urodzeniową masę ciała z ryzykiem ChW. Formułowanie zaleceń, dotyczących optymalizacji żywienia kobiet ciężarnych, ukierunkowanych na uzyskiwanie większej urodzeniowej masy ciała noworodków utrudniają obserwacje wskazujące, że jej związek z późniejszym ryzykiem zdrowotnym ma kształt litery „U”, to znaczy, że zarówno niska, jak i zbyt wysoka urodzeniowa masa ciała są niekorzystne dla zdrowia w późniejszych etapach cyklu życia [23]. Niezależnie jednak od sposobu rozstrzygnięcia tego dylematu wiedza powstała w efekcie weryfikacji hipotez Barkera zwraca uwagę na ubóstwo ciężarnych jako czynnik inicjujący łańcuch niekorzystnych zdarzeń, obejmujący niską urodzeniową masę ciała noworodków i ich późniejsze, większe ryzyko zachorowania na ChW. Kwestię tę podnoszą eksperci brytyjskiego *National Heart Forum*, zwracający uwagę na znaczenie działań nakierowanych na zwalczanie ubóstwa w tej grupie, z perspektywy stanu zdrowia przyszłych pokoleń Brytyjczyków [57]. Biorąc pod uwagę powyższe ustalenia, zasadne jest podjęcie dyskusji nad wskazanymi zagadnieniami w dziedzinie zdrowia publicznego w Polsce.

Abstract

Social genesis of coronary artery disease in the life-course perspective

Key words: childhood, coronary artery disease, early-phases of ontogenesis, life-course approach, socioeconomic position, social health inequalities

The results of research on the social genesis of coronary artery disease (CAD) based on life-cycle approach indicate that low socioeconomic status during early phases of ontogenesis is connected with increased risk of developing CAD in adulthood. It means that genesis of social health inequalities, concerning unequal social distribution of CAD, should be considered including early-life social influences. Scientific data concerning the developmental origins of non-communicable chronic diseases, especially those well described regarding CAD, constitute a significant complement to traditional research approach to social health inequalities, focused on middle-aged populations and socioeconomic influences in adulthood, and put emphasis on the role of assessment of the cumulative psychosocial risk of somatic diseases throughout the human life-cycle. This approach is particularly useful in understanding the social processes related to etiopathogenesis of chronic diseases with long latency periods, especially atherosclerosis. Health policy actions, aimed at effective diminishing of social health inequalities, should take into account the above mentioned data and should be directed not only at standard, behavioral coronary risk factors, but also at poor families and their children, who, in the light of the current knowledge, are highly predisposed to suffer from CAD in adulthood.

Piśmiennictwo:

1. Straus R., *The nature and status of medical sociology*, „American Sociological Review” 1957; 22, 2: 200–204.
2. Ostrowska A., *Zróżnicowanie społeczne a zdrowie. Wyniki badań warszawskich. Opracowania PBZ*, Wyd. Instytut Pracy i Spraw Socjalnych, Warszawa 2009, 11.
3. Sokołowska M., *Socjologia i medycyna*, „Studia Socjologiczne” 1962; 3, 6: 207–222.
4. Sokołowska M., *Socjologia medycyny*, PZWL, Warszawa 1986, 156–195.
5. Ostrowska A., *Styl życia a zdrowie. Z zagadnień promocji zdrowia*, Wyd. IFiS PAN, Warszawa 1999, 19–20, 180–188.
6. Rugulies R., Siegrist J., *Sociological aspects of the development and course of coronary heart disease. Social inequality and chronic emotional distress at the workplace*, w: Jordan J., Bardé B., Zeiher A.M. (red.), *Contributions towards evidence-based psychocardiology. A systematic review of the literature*, American Psychological Association, Washington 2007, 13–33.
7. Skrzypek M., *Niski status socjoekonomiczny jako społeczny czynnik ryzyka wieńcowego u progu XXI wieku*, „Polski Przegląd Kardiologiczny” 2004; 6, 4: 439–444.
8. Skrzypek M., *Kardiologia behawioralna – zarys stanu wiedzy i aplikacje kliniczne w obszarze badań nad chorobą wieńcową*, „Polski Przegląd Kardiologiczny” 2008; 10, 2: 144–149.
9. Skrzypek M., *Psychospołeczne uwarunkowania ryzyka choroby wieńcowej w świetle ustaleń grupy badawczej Statuskonferenz Psychokardiologie. W stronę kardiologii behawioralnej opartej na faktach*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2008; 89, 3: 316–321.
10. Strike P.C., Steptoe A., *Psychosocial factors in the development of coronary artery disease*, „Progress in Cardiovascular Diseases” 2004; 46, 4: 337–347.
11. The ENRICH Investigators, *Enhancing recovery in coronary heart disease patients (ENRICH): study design and methods*, „American Heart Journal” 2000; 139: 1–9.
12. The ENRICH Investigators, *Enhancing recovery in coronary heart disease (ENRICH) study intervention: rationale and design*, „Psychosomatic Medicine” 2001; 63: 747–755.
13. Joynt K.E., O’Connor C.M., *Lessons from SADHART, ENRICH and other trials*, „Psychosomatic Medicine” 2005; 67, suppl. 1: 63–66.
14. Writing Committee for the ENRICH Investigators, *Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction. The Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICH) Randomized Trial*, „Journal of American Medical Association” 2003; 289, 23: 3106–3116.
15. Sheps D.S., Freedland K.E., Golden R.N., McMahon R.P., *ENRICH and SADHART: implications for future biobehavioral intervention efforts*, „Psychosomatic Medicine” 2003; 65: 1–2.
16. Titscher G., Schöppl C., *The significance of partnership for development and clinical course of coronary heart disease*, <http://portal.uni-freiburg.de/psychokardio> (dostęp 27.06.2011).
17. Myrtek M., *Type A behaviour and hostility as independent risk factors for coronary heart disease*, w: Jordan J., Bardé B., Zeiher A.M. (red.), *Contributions towards evidence-based psychocardiology. A systematic review of the literature*, American Psychological Association, Washington 2007, 159–183.
18. Hermann-Lingen C., Buss U., *Anxiety and depression in patients with coronary heart disease*, w: Jordan J., Bardé B., Zeiher A.M. (red.), *Contributions towards evidence-based psychocardiology. A systematic review of the literature*,

- American Psychological Association, Washington 2007, 125–157.
19. Siegrist J., *Social differentials in chronic disease: what can sociological knowledge offer to explain and possibly reduce them?*, „Social Science and Medicine” 1995; 41, 12: 1603–1605, 1194.
 20. Adler N.E., Ostrove J.M., *Socioeconomic status and health: what we know and what we don't*, „Annals of the New York Academy of Sciences” 1999; 896: 3–15.
 21. Bartley M., Blane D., Montgomery S., *Health and the life course: why safety nets matter*, „British Medical Journal” 1997; 314, 7088: 1194–1196.
 22. Graham H., *Building an inter-disciplinary science of health inequalities: the example of life-course research*, „Social Science and Medicine” 2002; 55: 2005–2016.
 23. Aboderin I., Kalache A., Ben-Shlomo Y., Lynch J.W., Yajnik C.S., Kuh D., Yach D., *Life course perspectives on coronary heart disease and diabetes: key issues and implications for policy and research*, Department of Noncommunicable Diseases Prevention and Health Promotion WHO, Geneva 2001, 8, 14.
 24. Hemingway H., *Arterial and myocardial structure and function: contributions of socioeconomic status and chronic psychosocial factors*, w: Stansfeld S.A., Marmot M.G. (red.), *Stress and the heart. Psychosocial pathways to coronary artery disease*, BMJ Publishing Group, London 2001, 201, <http://site.ebrary.com/lib/amlublin> (dostęp 25.09.2012).
 25. Lynch J., Smith G.D., *A life course approach to chronic disease epidemiology*, „Annual Review of Public Health” 2005; 26: 1–35.
 26. Forsdahl A., *Living conditions in childhood and subsequent development of risk factors for arteriosclerotic heart disease. The cardiovascular survey in Finnmark 1974–75*, „Journal of Epidemiology and Community Health” 1978; 32: 34–37.
 27. Barker D.J.P., *The origins of the developmental origins theory*, „Journal of Internal Medicine” 2007; 261: 412–417.
 28. Barker D.J.P., *Fetal programming of coronary heart disease*, „Trends in Endocrinology and Metabolism” 2002; 13, 9: 364–368.
 29. Eriksson J.G., Forsen T.J., *Childhood growth and coronary heart disease in later life*, „Annals of Medicine” 2002, 34: 157–161.
 30. Eriksson J.G., Forsen T., Tuomilehto J., Osmond C., Barker D.J.P., *Early growth and coronary heart disease in later life: longitudinal study*, „British Medical Journal” 2001; 322, 7292: 949–953.
 31. Hall E.F., McKeigue P.M., *Fetal origins of coronary heart disease*, „Evidence-based Cardiovascular Medicine” 1999; 3: 87–88.
 32. Mackenbach J.P., Howden-Chapman P., *New perspectives on socioeconomic inequalities in health*, „Perspectives in Biology and Medicine” 2003; 46, 3: 428–444.
 33. Gillman M.W., Barker D., Bier D., Cagampang F., Challis J., Fall C., Godfrey K., Gluckman P., Hanson M., Kuh D., Nathanielsz P., Nestel P., Thornburg K.L., *Meeting report on the 3rd International Congress on Developmental Origins of Health and Disease (DOHaD)*, „Pediatric Research” 2007; 61, 5: 625–629.
 34. Kaplan G.A., Salonen J.T., *Socioeconomic conditions in childhood and ischaemic heart disease during middle age*, „British Medical Journal” 1990; 301: 1121–1123.
 35. Gliksmann M.D., Kawachi I., Hunter D., Colditz G.A., Manson J.E., Stampfer M.J., Speizer F.E., Willett W.C., Hennekens C.H., *Childhood socioeconomic status and risk of cardiovascular disease in middle aged US women: a prospective study*, „Journal of Epidemiology and Community Health” 1995; 49: 10–15.
 36. Galobardes B., Davey Smith G., Lynch J.W., *Systematic review of the influence of childhood socioeconomic circumstances on risk for cardiovascular disease in adulthood*, „Annals of Epidemiology” 2006; 16: 91–104.
 37. Lawlor D.A., Ronalds G., Macintyre S., Clark H., Leon D.A., *Family socioeconomic position at birth and future cardiovascular disease risk: findings from the Aberdeen children of the 1950s cohort study*, „American Journal of Public Health” 2006; 96, 7: 1271–1277.
 38. Naess O., Strand B.H., Smith G.D., *Childhood and adulthood socioeconomic position across 20 causes of death: a prospective cohort study of 800.000 Norwegian men and women*, „Journal of Epidemiology and Community Health” 2007; 61, 11: 1004–1009.
 39. Falkstedt D., Lundberg I., Hemmingsson T., *Childhood socio-economic position and risk of coronary heart disease in middle age: a study of 49321 male conscripts*, „European Journal of Public Health” 2011; 21, 6: 713–718.
 40. Lynch J.W., Kaplan G.A., Cohen R.D., Kauhanen J., Wilson T.W., Smith N.L., Salonen J.T., *Childhood and adult socioeconomic status as predictors of mortality in Finland*, „The Lancet” 1994; 343, 8896: 524–527.
 41. Smith G.D., Hart C., Blane D., Hole D., *Adverse socioeconomic conditions in childhood and cause specific adult mortality: prospective observational study*, „British Medical Journal” 1998; 316, 7145: 1631–1635.
 42. Ramsay S.E., Whincup P.H., Morris R.W., Lennon L.T., Wannamethee S.G., *Are childhood socio-economic circumstances related to coronary heart disease risk? Findings from a population-based study of older men*, „International Journal of Epidemiology” 2007; 36: 560–566.
 43. Lawlor D.A., Ebrahim S., Smith G.D., *Adverse socioeconomic position across the lifecourse increases coronary heart disease risk cumulatively: findings from the British women's heart and health study*, „Journal of Epidemiology and Community Health” 2005; 59: 785–793.
 44. Loucks E.B., Lynch J.W., Pilote L., Fuhrer R., Almeida N.D., Richard H., Agha G., Murabito J.M., Benjamin E.J., *Life-course socioeconomic position and incidence of coronary heart disease. The Framingham Offspring Study*, „American Journal of Epidemiology” 2009; 169: 829–836.
 45. Smith G.D., Hart C., Blane D., Gillis C., Hawthorne V., *Lifetime socioeconomic position and mortality: prospective observational study*, „British Medical Journal” 1997; 314, 7080: 547–552.
 46. Lemelin E.T., Diez Roux A.V., Franklin T.G., Carnethon M., Lutsey P.L., Ni H., O'Meara E., Sharger S., *Life-course socioeconomic positions and subclinical atherosclerosis in the multi-ethnic study of atherosclerosis*, „Social Science and Medicine” 2009; 68: 444–451.

47. Kittleston M.M., Meoni L.A., Wang N.Y., Ford D.E., Klag M.J., *Association of childhood socioeconomic status with subsequent coronary heart disease in physicians*, „Archives of Internal Medicine” 2006; 166: 2356–2361.
48. Barker D.J.P., Eriksson J.G., Forsen T., Osmond C., *Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis*, „International Journal of Epidemiology” 2002; 31: 1235–1239.
49. Barker D.J.P., *Coronary heart disease: a disorder of growth*, „Hormone Research” 2003, 59 (suppl. 1): 35–41.
50. Committee on Health and Behavior: Research, Practice, and Policy Board on Neuroscience and Behavioral Health, Institute of Medicine, *Health and behavior: the interplay of biological, behavioral, and societal influences*, National Academy Press, Washington 2001.
51. Pollitt R.A., Rose K.M., Kaufman J.S., *Evaluating the evidence for models of life course socioeconomic factors and cardiovascular outcomes: a systematic review*, „BMC Public Health” 2005; 5: 7, <http://biomedcentral.com/1471-2458-5-7> (dostęp 25.09.2012).
52. Palloni A., Milesi C., White R.G., Turner A., *Early childhood health, reproduction of economic inequalities and the persistence of health and mortality differentials*, „Social Science and Medicine” 2009; 68: 1574–1582.
53. Bengtsson T., Mineau G.P., *Early-life effects on socio-economic performance and mortality in later life: A full life-course approach using contemporary and historical sources*, „Social Science and Medicine” 2009; 68: 1561–1564.
54. Brunner E., Shipley M.J., Blane D., Smith G.D., Marmot M.G., *When does cardiovascular risk start? Past and present socioeconomic circumstances and risk factors in adulthood*, „Journal of Epidemiology and Community Health” 1999; 53, 12: 757–764.
55. Lynch J.W., Kaplan G.A., Salonen J.T., *Why do poor people behave poorly? Variation in adult health behaviours and psychosocial characteristics by stages of the socioeconomic life course*, „Social Science and Medicine” 1997; 44, 6: 809–819.
56. Joint Report on Social Protection and Social Inclusion, Commission Staff Working Document, Commission of the European Communities, nr SEC(2008) 91, Brussels, 30.01.2008 r.
57. Landon J., Giles A. (red.), *Towards a generation free from coronary heart disease. Policy action for children's and young people's health and well-being*, National Heart Forum, London 2002, 12.

O autorze

Michał Skrzypek – dr nauk med., Katedra Socjologii Grup Etnicznych i Społeczeństwa Obywatelskiego, Instytut Socjologii, Katolicki Uniwersytet Lubelski Jana Pawła II; Samodzielna Pracownia Socjologii Medycyny, Uniwersytet Medyczny w Lublinie.