

Lek. Kamil Chwojncki

**OCENA JAKOŚCI PREWENCJI WTÓRNEJ
PO UDARZE NIEDOKRWIENNYM MÓZGU
W REPREZENTATYWNEJ PRÓBIE
MIESZKAŃCÓW GDYNI**

Rozprawa doktorska

**Katedra i Klinika Neurologii
Akademii Medycznej w Gdańsku**

Promotor: dr hab. Walenty Michał Nyka, prof. nadzwyczajny

Gdańsk 2008

Spis treści

Wstęp	3
1. Wprowadzenie.....	3
2. Epidemiologia udaru mózgu na świecie i w Polsce.....	3
3. Koszty udaru mózgu.....	6
4. Etiologia udaru niedokrwienego mózgu.....	7
5. Czynniki ryzyka udaru niedokrwienego mózgu.....	8
6. Ryzyko powtórnego udaru niedokrwienego mózgu.....	21
7. Zasady prewencji wtórnej udaru niedokrwienego mózgu.....	22
Cel pracy	29
Metodologia	30
Wyniki	35
1. Zgłaszalność.....	35
2. Charakterystyka demograficzna i socjoekonomiczna.....	36
3. Etiologia i klasyfikacja kliniczna udaru niedokrwienego mózgu.....	38
4. Stan kliniczny badanej populacji.....	39
5. Dostęp do podstawowej i specjalistycznej opieki lekarskiej.....	40
6. Kontrola głównych czynników ryzyka udaru niedokrwienego mózgu.....	41
7. Podsumowanie wyników.....	60
Dyskusja	63
Wnioski	77
Streszczenie	78
Piśmiennictwo	81

Wstęp

1. Wprowadzenie

Zgodnie z obowiązującą już od 1976 roku definicją WHO, udar mózgu (UM) to zespół chorobowy cechujący się nagłym wystąpieniem ogniskowych lub uogólnionych zaburzeń funkcji mózgowia, które utrzymują się dłużej niż 24 godziny, o ile nie doprowadzą wcześniej do zgonu. Przyczyną tych zaburzeń neurologicznych powinna być choroba układu sercowo-naczyniowego [1]. Udar mózgu stanowi jedno z najważniejszych wyzwań współczesnej medycyny, z uwagi na wzrastającą zachorowalność, często nieskuteczną lub niemożliwą terapię ostrej fazy, wysoką śmiertelność, znaczący odsetek niesprawności poudarowej, nieskuteczną prewencję oraz wysokie koszty opieki około i poudarowej.

2. Epidemiologia udaru mózgu na świecie i w Polsce

W Europie i USA udar mózgu to trzecia po chorobie niedokrwiennej mięśnia serca i nowotworach przyczyna zgonów. W 2005 roku z powodu UM umarło na świecie 5,7 miliona osób (10% wszystkich zgonów) [2]. Zachorowalność na UM w skali globu ziemskiego jest zróżnicowana (od ok. 30 w krajach Afryki do ponad 300/100000 w Rosji i Japonii, w Polsce 177/100000 dla mężczyzn i 125/100000 u kobiet) [3-5]. W Chinach notuje się z kolei wysoki odsetek udarów krwotocznych (do 55%) [6]. W USA na UM zapada około 780 tysięcy, w Europie 1,1 miliona, zaś w Polsce blisko 70 tysięcy osób rocznie, spośród których ok. 20-30% umiera w okresie 12 miesięcy od udaru a u kolejnych 40% występują utrwalone objawy neurologiczne, powodujące upośledzenie sprawności i niezależności pacjentów [7-8].

Udar mózgu stanowi jedną z najczęstszych przyczyn inwalidztwa, zwłaszcza po 40 roku życia. W USA na około 4,7 miliona żyjących osób po UM połowa znajduje się w gestii opieki instytucjonalnej [9]. Analiza wskaźnika DALY (*Disability Adjusted Life-Years* – ilość lat życia utraconych wskutek przedwczesnej śmierci bądź uszczerbku na zdrowiu) wskazuje, iż UM znajduje się na szóstej pozycji na świecie wśród chorób najbardziej podwyższających DALY, zaś w roku 2020 znajdzie się prawdopodobnie na pozycji czwartej [10].

Prognozy Światowej Organizacji Zdrowia wskazują, że z uwagi na starzenie się społeczeństwa oraz systematyczny wzrost zachorowalności na UM w krajach o niskim i średnim dochodzie narodowym (Polska) w 2015 roku umrze z tego powodu około 6,5 a w 2030 7,8 miliona mieszkańców Ziemi [11]. W przyszłości UM będzie kluczowym problemem zdrowotnym krajów biedniejszych i rozwijających się. Badania obserwacyjne z okresu ostatnich kilkadziesiąt lat, prowadzone w krajach europejskich (Anglia, Dania, Holandia, Finlandia, Niemcy, Polska, Szwecja) oraz USA wskazują na istotną tendencję spadkową śmiertelności z powodu UM w krajach wysokorozwiniętych [12-13]. Przykładowo w latach 1981-2000 odpowiednie współczynniki uległy obniżeniu – we Francji o 60%, we Włoszech o 50%, w Szwecji i Grecji o blisko 25%. W Polsce w okresie tym nastąpił 24% wzrost śmiertelności z powodu UM. Standaryzowane współczynniki śmiertelności udarowej były w roku 2004 ponad 2,5-krotnie niższe w krajach tzw. „starej” Unii Europejskiej w porównaniu z krajami akcesjonowanymi w latach 2004 i 2007 [14]. Gdyby udało się doprowadzić do chociażby 2% rocznej redukcji śmiertelności z powodu UM w krajach o niskim i średnim dochodzie narodowym, do roku 2015 na UM zmarłoby łącznie ponad 6 milionów osób mniej [11].

W Polsce pozytywne zmiany w zakresie wskaźników śmiertelności z powodu chorób sercowo-naczyniowych obserwowane są z kilkadziesiątletnim opóźnieniem w stosunku do krajów byłej UE. Spadek śmiertelności z powodu choroby wieńcowej zanotowano po

raz pierwszy dopiero w połowie lat 90-tych ubiegłego stulecia. Obecnie jest to trend ciągły. W badaniu Pol-MONICA śmiertelność z powodu UM w Warszawie w latach 1984-1992 nie zmniejszyła się [15]. Według danych Warszawskiego Rejestru Udarowego z lat 1991 i 1992 i Europejskiego Rejestru Udarowego z roku 2005 śmiertelność 30-dniowa w Ursynowie – dzielnicy Warszawy spadła w latach 1992-2005 z 43% do 17%. Działo się to głównie za sprawą poprawy opieki szpitalnej (tworzenie pododdziałów udarowych, leczenie trombolityczne), w mniejszym stopniu na skutek lepszej kontroli niektórych czynników ryzyka (mniejszy odsetek pacjentów z nie leczonym nadciśnieniem tętniczym, częstsze stosowanie antykoagulacji w migotaniu przedsionków). Śmiertelność pomiędzy 2 a 12 miesiącem od zachorowania, a więc ta zależna od opieki poszpitalnej, zmniejszyła się nieznacznie, bo z 17% do 14%. Nie zmieniły się w badanym okresie standaryzowane na populację europejską współczynniki zapadalności na UNM. Należy podkreślić, iż dane warszawskie nie są reprezentatywne dla całego terytorium Polski, zwłaszcza dla obszarów małomiejskich i wiejskich, gdzie pododdziały udarowe są bardzo nieliczne, a leczenie ostrej fazy UM odbiega od standardów europejskich.

Polska ma szansę na osiągnięcie wskaźnika śmiertelności sercowo-naczyniowej „starej” UE z roku 2001 dopiero w roku 2018 [16]. Aktualnie szacuje się, iż roczna zapadalność na UM w Polsce w granicach 70 tys. odpowiada liczbie pełnościennych zawałów mięśnia serca (wg Krajowego Rejestru Ostrych Zespołów Wieńcowych). Prognozy ekspertów nie wskazują na możliwy w ciągu najbliższych kilkunastu lat spadek zachorowalności na UNM w Polsce oraz innych krajach o średnim i niskim dochodzie narodowym, tym ważniejsza jest zatem poprawa poudarowej przeżywalności krótkoterminowej (opieka szpitalna) oraz długoterminowej (prewencja wtórna) [11].

3. Koszty udarów mózgu

Udar mózgu jest zespołem chorobowym niezwykle kosztownym z punktu widzenia polityki zdrowotnej po pierwsze z tytułu wydatków bezpośrednich na leczenie ostrej fazy, rehabilitację i opiekę ambulatoryjną, z drugiej strony z powodu wysokich kosztów pośrednich (wysoki procent zgonów i niesprawności, skutkujący przedwczesnym zaprzestaniem pracy i spadkiem produktywności). W USA w roku 1990 koszt bezpośredni opieki nad pacjentem po udarze mózgu wyniósł 17 miliardów dolarów, pośredni był jeszcze wyższy i osiągnął 23 miliardy dolarów [17]. W roku 2006 według szacunków American Heart Association łączne wydatki z budżetu służby zdrowia na opiekę około i poudarową wyniosły 58, zaś w roku 2008 wyniosą 65 miliardów dolarów [18]. Jest to ponad 60 – procentowy wzrost w stosunku do roku 1990. Prognozy finansowe w USA na lata 2005-2050 przewidują w tym okresie wydatkowanie łącznie około 2,2 biliona dolarów na leczenie i skutki udaru niedokrwienego mózgu, co stanowi średnio kwotę 50 miliardów dolarów rocznie. Dane z Europy Zachodniej są uboższe od amerykańskich i dosyć rozbieżne. Według metaanalizy zamieszczonej w Stroke w roku 2004 wydatki na terapię i skutki UM wynosiły od 2,3% budżetu zdrowotnego we Francji do ponad 6% w Szkocji i Finlandii (w USA ok. 3%). Na 1 pacjenta wydano w roku 2004 w Wielkiej Brytanii 40 tysięcy euro, w Szwecji 26 tysięcy euro, w Niemczech 20 tysięcy euro (w USA około 80 tysięcy dolarów) [19-20]. W Polsce ocenia się, iż roczne wydatki przekraczają 1 miliard złotych, z czego prawie połowa to koszty opieki lekarskiej i pielęgnacyjnej (M. Niewada – dane niepublikowane). Daje to kwotę ponad 15 tysięcy złotych na 1 chorego.

4. Etiologia udaru niedokrwiennego mózgu

Z uwagi na patomechanizm UM można podzielić na niedokrwienny (80-85%), krwotok śródmózgowy (8-10%) i krwawienie podpajęczynówkowe (3-6%). Typ UM wiąże się ściśle z rokowaniem. Śmiertelność 30-dniowa w przypadku udaru niedokrwiennego waha się w różnych badaniach od 5 do 22%, dla udarów z krwawieniem śródmózgowym lub podpajęczynówkowym jest to wartość pomiędzy 40 a 50% [21-22].

Powszechnie obowiązującą klasyfikacją etiologii udaru niedokrwiennego mózgu (UNM) jest klasyfikacja TOAST, której nazwa pochodzi od badania, dla którego została opracowana (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) [23]. Wyróżnia ona następujące typy UNM: choroba dużych naczyń, choroba małych naczyń, udar sercowo-zatorowy, udar o innej etiologii, udar o nieustalonej etiologii. Choroba dużych naczyń stanowi przyczynę UNM w 16-20%. U jej podłoża leży proces miażdżycowy tętnic zewnątrzczaszkowych i dużych tętnic wewnątrzczaszkowych. Choroba małych naczyń prowadzi do UNM u co piątego pacjenta. Jej istotę stanowią zmiany w ścianach małych tętniczek przeszywających, o średnicy poniżej 1 mm o typie hipohialinozy. Ten typ zmian jest często spotykany w źle kontrolowanym nadciśnieniu tętniczym. Udar sercowo-zatorowy występuje w 20-30%, najczęściej w przebiegu migotania przedsionków, obecności sztucznych zastawek, rozstrzeni lewej komory, bakteryjnego zapalenia wsierdzia czy ostrego zawału mięśnia serca. W grupie UNM o tzw. innej etiologii jako przyczyny widuje się najczęściej choroby autoimmunologiczne (zespół antyfosfolipidowy, toczeń rumieniowaty układowy) oraz koagulopatie (niedobór białka C i S, oporność czynnika V na aktywowane białko C). Udar niedokrwienny mózgu o nieustalonej etiologii występuje często, bo w około 30% przypadków [24].

5. Czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu

Opublikowane w roku 2004 wielośrodkowe badanie INTERHEART wskazało na kluczową rolę 6 tzw. klasycznych czynników ryzyka (nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe, cukrzyca, palenie tytoniu, otyłość brzuszna i czynniki psychospołeczne) oraz 3 czynników protekcyjnych (aktywność fizyczna, spożywanie warzyw i owoców oraz umiarkowanej ilości alkoholu) w etiologii ponad 90% zachorowań sercowo-naczyniowych [25]. Szereg publikacji z ostatnich kilkunastu lat zwraca uwagę na istnienie grupy tzw. „nowych” czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, do których zalicza się podwyższony poziom białka C-reaktywnego, adiponektyny, hiperhomocysteinemię, hiperinsulinizm, hiperfibrynogenernię, podwyższony poziom istotnych z punktu widzenia przebiegu procesu zapalnego interleukin oraz substancji prozakrzepowych (PAI – inhibitor aktywatora plazminogenu, tromboksan, czynnik von Willebrandta). Nie bez znaczenia dla części zachorowań sercowo-naczyniowych są defekty genetyczne – niedobór białka C i S oraz oporność czynnika V na aktywowane białko C [26-28].

Poza wspólnymi dla choroby wieńcowej i udaru niedokrwiennego mózgu czynnikami ryzyka z badania INTERHEART należy zwrócić uwagę na pewne odrębności. Najważniejsze dotyczą udarów niedokrwiennych pochodzenia zatorowego, u podłoża których leżą choroby mięśnia serca (akineza ścian, rozstrzeń lewej komory, tętniak serca lub ubytek przegrody międzyprzedsionkowej), układu bodźcoprzewodzącego (zespół chorego węzła zatokowo-przedsionkowego, migotanie przedsionków) lub zastawek (sztuczna zastawka mitralna lub aortalna, infekcyjne zapalenie wsierdzia).

W przypadku UNM miażdżycowo-zakrzepowych podkreśla się rolę stenotycznych zmian w zakresie tętnic domózgowych i łuku aorty.

Wśród klasycznych czynników ryzyka UNM wyróżnić można predyktory niemodyfikowalne (zaawansowany wiek, płeć męska, dodatni wywiad rodzinny) oraz modyfikowalne

(pozostałe). Modyfikowalne klasyczne czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego w świetle badania INTERHEART stanowią zasadniczy cel działań prewencyjnych.

I. Niemodyfikowalne czynniki ryzyka UNM

a. Wiek.

Dane z Framingham Study wskazują, iż ryzyko wystąpienia UNM podwaja się co 10 lat, począwszy od 55 roku życia [29].

b. Płeć.

Zachorowalność na UNM w młodszych grupach wiekowych przeważa wśród mężczyzn, po 84 roku życia częściej chorują kobiety. Przykładowo w USA dla przedziału wiekowego 55-64 współczynnik zapadalności mężczyźni/kobiety wynosi 1,25, w grupie 65-74 jest równy 1,5, wśród 75-84-latków jest bliski jedności, zaś powyżej 84 roku życia oscyluje blisko 0,75. Po standaryzacji ze względu na wiek można stwierdzić, że UNM częściej występuje u mężczyzn. Średni współczynnik zapadalności mężczyźni/kobiety wynosił w USA 1,39 (Framingham Study), w Europie nawet 2,8 (WHO MONICA). Z uwagi na większą długość życia to jednak kobiety częściej umierają z powodu UNM (w USA w roku 2004 K:M=3:2) [29-30].

c. Udar mózgu w rodzinie

Wykazano wyższe ryzyko UNM w przypadku, gdy wystąpił on wcześniej u matki, ojca lub innego krewnego I stopnia [31].

II. Modyfikowalne czynniki ryzyka UNM

a. Nadciśnienie tętnicze (NT)

Nadciśnienie tętnicze to jeden z najważniejszych i najlepiej poznanych czynników ryzyka, którego powikłaniami mogą być: UM zarówno niedokrwienny jak i krwotoczny, choroba wieńcowa, niedomoga krążenia, niewydolność nerek, czy miażdżyca tętnic obwodowych.

Nadciśnienie tętnicze to także jeden z najlepiej modyfikowalnych czynników ryzyka z uwagi na duże rozpowszechnienie oraz szerokie możliwości terapeutyczne.

Rozpowszechnienie NT w poszczególnych krajach jest trudne do porównywania z uwagi na różnice w metodologii badań epidemiologicznych oraz czas ich realizacji. W okresie ostatnich kilkunastu lat kryteria rozpoznawania NT (wartości graniczne, ilość wizyt konieczna do rozpoznania) zmieniały się kilkakrotnie. Badania nad rozpowszechnieniem prowadzone były także niejednocześnie. Istotną wartość porównawczą mają badania przeprowadzone w latach 90-tych w 6 krajach Europy Zachodniej (Anglia, Finlandia, Hiszpania, Szwecja, Niemcy, Włochy) oraz USA i Kanadzie (grupa wiekowa 35-64 lat). Rozpowszechnienie NT było wyższe w Europie i wynosiło od 38% we Włoszech do 55% w Niemczech, przy 27,5% w Kanadzie i USA [32]. Pierwsze polskie reprezentatywne badanie nad rozpowszechnieniem NT przeprowadzono dopiero w roku 2002 (NATPOL PLUS). Oszacowano w nim częstość występowania NT w populacji dorosłych Polaków (>17 roku życia) na 29%. Rozpowszechnienie w grupie wiekowej 35-64 lat było niższe niż w krajach Europy Zachodniej i wynosiło 34%, co wiązało się zapewne z większą liczbą wizyt koniecznych do rozpoznania NT (w badaniu NATPOL PLUS 3 wizyty, w innych badaniach 2). W zakresie kontroli terapeutycznej NT tylko 12,5% populacji dorosłych Polaków legitymuje się ciśnieniem tętniczym <140/90 mmHg, co odpowiada średniej europejskiej. W USA wyniki leczenia są zdecydowanie lepsze (35%) [32,33].

Związek NT z występowaniem chorób sercowo-naczyniowych udowodniono w wielu badaniach. Szacunkowo 75-80% ludzi w momencie pierwszego zachorowania na UM ma NT. W metaanalizie 61 prospektywnych badań opublikowanej w „Lancet” w roku 2002 stwierdzono, że, począwszy od RR równego 115/75 mmHg każdy wzrost ciśnienia skurczowego o 20 i rozkurczowego o 10 mmHg zwiększa ryzyko wystąpienia UM dwukrotnie. Z kolei redukcja RR skurczowego o 10-12 i rozkurczowego o 6 mmHg redukuje ryzyko zarówno pierwszego jak i kolejnego UM o blisko 40% [34]. Istotniejsze z punktu widzenia ryzyka UM jest obniżanie ciśnienia skurczowego, zwłaszcza u ludzi w starszym wieku, u których często występuje izolowane nadciśnienie skurczowe [35]. Duże znaczenie dla ryzyka UM ma dobowy profil RR. Wykazano, że osoby u których dochodzi do obniżenia RR w ciągu nocy >20% (extreme dippers) charakteryzują się zwiększonym ryzykiem UNM, zaś osoby bez spadku nocnego (non-dippers) częściej chorują na udar krwotoczny [36]. Efektywne leczenie NT (RR <140/90 mmHg i <130/80 mmHg u cukrzyków wg JNC VII), niezależnie od typu UM i rodzaju stosowanych leków jest skuteczną formą prewencji pierwotnej i wtórnej zarówno UNM jak i krwotoku śródmózgowego [37]. Najnowsze zalecenia European Society of Cardiology z roku 2007 dotyczące prewencji wtórnej chorób sercowo-naczyniowych ostrożnie rekomendują wartości RR poniżej 130/80 mmHg jako docelowe nie tylko po przebyciu zawału mięśnia serca lecz także po udarze niedokrwiennym mózgu, jednocześnie zwracając uwagę na potrzebę indywidualizacji terapii.

b. Zaburzenia lipidowe

Spośród zaburzeń lipidowych (podwyższony poziom cholesterolu całkowitego, frakcji LDL, triglicerydów oraz obniżony poziom frakcji HDL) najistotniejsze znaczenie kliniczne przypisuje się frakcji LDL cholesterolu. W badaniach epidemiologicznych analizuje się jednak częściej poziom cholesterolu całkowitego z uwagi na liniową korelację z LDL oraz na fakt, iż poziom LDL bywa zawyżany, jeśli pobranie krwi do analizy nie miało miejsca na czczo (LDL jest wyliczany z wzoru Friedewalda). Hipercholesterolemia (HCH) to czynnik ryzyka sercowo-naczyniowego o zdecydowanie największym rozpowszechnieniu. W Polsce podwyższony poziom cholesterolu całkowitego (TC) według kryteriów ESC (≥ 190 mg/dl) występuje u ponad 60% dorosłych (NATPOL PLUS 2002), w USA poziom $TC \geq 200$ mg% w roku 2005 stwierdzono u 48%. Średni poziom TC w USA zmniejszył się w latach 1984-2002 z 206 do 202 mg/dl [7,33].

Badania obserwacyjne jak również randomizowane badania kliniczne ostatnich lat dowiodły w sposób jednoznaczny związku między zaburzeniami lipidowymi a ryzykiem choroby niedokrwiennej mięśnia sercowego. Równocześnie przez długi czas nie można było potwierdzić takiej zależności dla UNM zarówno w prewencji pierwotnej jak i wtórnej [38]. Tego typu relacji co do wystąpienia pierwszego UNM nie wykazano chociażby w badaniu Framingham. Badania nad statynami takie jak 4S, CARE, LIPID, ASCOT dowiodły, iż ryzyko wystąpienia UNM u pacjentów z chorobą wieńcową przyjmujących statyny może być niższe od 19 (LIPID) do 31% (CARE) [39-42]. Jednocześnie pewne dane, według których towarzyszy temu efektowi wzrost ryzyka udaru krwotocznego mózgu, związany z obniżeniem poziomu LDL, sugerowały brak korzyści zarówno z redukcji LDL jak i stosowania statyn w prewencji pierwotnej udarów mózgu (badanie MRFIT) [43]. W metaanalizie P. Amarenco i wsp, opublikowanej w 2004 roku w „Stroke” wykazano na podstawie kilkunastu badań klinicznych na łącznej grupie ponad 90 tys. pacjentów 21% redukcję występowania pierwszego UNM wśród badanych przyjmujących

statyny, bez istotnego wpływu na ryzyko udaru krwotocznego [44]. W badaniach PROGRESS, HPS i PROSPER nie stwierdzono związku pomiędzy przyjmowaniem statyn, obniżeniem poziomu LDL, a redukcją ryzyka kolejnego UNM (w badaniu HPS wykazano około 30% redukcję ryzyka pierwszego UM w przypadku współistniejącej choroby wieńcowej) [45,46]. Przełomem w badaniach nad lipidami i prewencją wtórną udaru mózgu okazało się opublikowane w 2006 roku badanie SPARCL (Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels). Poddano w nim analizie pacjentów bez choroby wieńcowej, którzy przebyli udar mózgu lub TIA 1-6 miesięcy przed randomizacją. Grupa badana otrzymywała w ramach wtórnej prewencji zachorowań sercowo-naczyniowych 80 mg atorwastatyny. Wykazano zmniejszenie ryzyka UM o 18%, w tym udaru niedokrwiennego o 22%, TIA o 26% oraz 49% redukcji ryzyka zawału serca niezakończonym zgonem, przy dyskretnym wzroście ryzyka wystąpienia udaru krwotocznego. Badanie SPARCL było pierwszym, w którym analizie poddano pacjentów bez klinicznie jawnej choroby wieńcowej i miażdżycy tętnic obwodowych. Podobnie jak w innych badaniach, tu również skuteczność leczenia monitorowano oznaczając poziom LDL w surowicy krwi [47].

c. Zaburzenia węglowodanowe

I. Cukrzyca

Cukrzyca to jeden z najważniejszych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Ponad 90% przypadków zachorowań to cukrzyca typu II, związana patofizjologicznie z otyłością brzuszną i insulinoopornością. Dane z wielu państw, ekstrapolowane przez WHO na wszystkie kraje świata, wskazują na 2,8% rozpowszechnienie cukrzycy w skali globu w roku 2000. Prognozy zakładają, iż do roku

2030 ilość chorych na cukrzycę na świecie wzrośnie do 4,4% [48]. Uważa się, iż za ciągły wzrost rozpowszechnienia cukrzycy odpowiada z jednej strony epidemia otyłości w krajach wysokorozwiniętych i rozwijających się, z drugiej - starzenie się populacji amerykańskiej i europejskiej. W USA cukrzyca występuje u 7,8% mieszkańców, w Polsce według danych z badania NATPOL PLUS z roku 2002 choruje na nią około 6% dorosłych [7,33].

Udar niedokrwienny mózgu to efekt zarówno makro jak i mikroangiopatycznych powikłań cukrzycy. U cukrzyków ryzyko wystąpienia pierwszego UNM jest 2-6-krotnie wyższe niż w populacji ogólnej i zwiększa się w przypadku współwystępowania innych czynników ryzyka (głównie składowych zespołu metabolicznego) [9]. Trzykrotnie częściej u cukrzyków występują przemijające incydenty niedokrwienne (TIA) [49]. Przy założeniu, iż choroba zostałaby wyeliminowana, ilość udarów mózgu spadłaby o około jedną piątą [50].

Cukrzyca i hiperglikemia są także istotnymi czynnikami pogarszającymi rokowanie w ostrej fazie UNM. Uważa się, iż cukrzyca zwiększa również ryzyko udaru nawrotowego, ale dotychczas nie udowodniono, aby intensywność leczenia cukrzycy miała znaczenie w prewencji wtórnej UNM [51].

II. Stan przedcukrzycowy (prediabetes)

Do stanów przedcukrzycowych zalicza się nieprawidłową glikemię na czczo (ang. Impaired Fasting Glucose – IFG) i nieprawidłową tolerancję glukozy (Impaired Glucose Tolerance – IGT). Według American Diabetes Association W przypadku IFG poziom glikemii na czczo zawiera się w przedziale 100-125 mg/dl, dla IGT glikemia w 2 godzinie po spożyciu 75 mg glukozy (test obciążenia glukozą) wynosić powinna 140-199 mg/dl.

Doniesienia na temat potencjalnego związku stanu przedcukrzycowego z ryzykiem UNM są sprzeczne. Prospektywne badanie chińskie CMCS na ponad 30 tys. pacjentów z 10-letnim okresem obserwacji takiej zależności nie wykazało [52]. W analizie 14 tys. izraelskich pacjentów z zespołem metabolicznym lub cukrzycą stwierdzono wyższe

ryzyko UNM w grupie badanych z IFG w porównaniu z grupą z normoglikemią [53]. Nieliczne badania kohortowe wskazują na związek leżącego u podstaw cukrzycy typu II i stanu przedcukrzycowego hiperinsulinizmu z ryzykiem UNM. W badaniu Helsinki Policemen Study wykazano, że w grupie badanych wolnych od cukrzycy, choroby wieńcowej i UNM, z wartościami insulinemii w zakresie górnego kwintyla, w porównaniu z kwintylem dolnym ryzyko UNM było 2.12 razy większe [54]. Niemal identyczny wynik dało badanie ARIC [55]. W amerykańskim badaniu NHANES stwierdzono wzrost ryzyka UNM związany ze wzrostem wskaźnika insulinooporności HOMA-IR (glikemia na czczo [mmol/L] X insulinemia [U/L])/22.5) [56].

d. Otyłość

W literaturze funkcjonuje kilka sposobów oceny nadmiernej masy ciała. Najczęściej stosowany wskaźnik otyłości/nadwagi to BMI (body mass index). Wartość BMI zawarta w przedziale 25-30 kg/m² wskazuje na nadwagę, jeśli BMI przekracza 30 kg/m², mamy do czynienia z otyłością. W ostatnich latach w kardiologii bardzo duże znaczenie przypisuje się otyłości brzusznej, a to z uwagi na fakt, że tkanka tłuszczowa, szczególnie trzewna, jest gruczołem endokrynnym, wytwarzającym wiele substancji aktywnych, w tym czynników zapalnych, promujących rozwój miażdżycy. Otyłość brzuszną definiuje się w Europie według kryteriów International Diabetes Foundation z roku 2006 jako obwód w pasie przekraczający 80 cm u kobiet i 94 cm u mężczyzn, w USA 88 cm u kobiet i 102 cm u mężczyzn (kryteria Adult Treatment Panel III). Rzadziej stosowanym wskaźnikiem nieprawidłowej masy ciała jest stosunek obwodu w pasie do obwodu w biodrach – WHR (waist to hip ratio), również będący odzwierciedleniem ilości wisceralnej tkanki tłuszczowej.

Rozpowszechnienie nadwagi i otyłości w krajach uprzemysłowionych wynosi 50-66% (w Polsce 52% w roku 2002) i stale wzrasta [33]. W USA ilość otyłych osób w ostatnim

trzydziestoleciu podwoiła się [7]. Epidemia otyłości kojarzy się z dobrobytem i nieprawidłowym odżywianiem, wzrostem średniej długości życia, wydaje się także powiązana ze wzrostem masy ciała u osób, które rzuciły palenie (znaczący spadek ilości palących w ostatnich 10 latach). Systematycznie zwiększa się także odsetek otyłych wśród dzieci.

Nadwaga i otyłość to uznane czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego. W badaniu INTERHEART otyłość brzuszna była drugim co do częstości czynnikiem ryzyka zawału mięśnia serca [25]. Liniową zależność między obwodem w pasie a ryzykiem zawału mięśnia serca stwierdzono w badaniu HOPE [57].

Otyłość zwiększa ryzyko choroby wieńcowej około 3 – krotnie, a cukrzyca typu II nawet 10-krotnie. W badaniu Physicians' Health Study (PHS) wykazano 2-krotnie niższe ryzyko udaru mózgu wśród badanych z BMI < 23 kg/m², w porównaniu z grupą o BMI > 30 kg/m² [58]. Podobną zależność wykryto w badaniu Nurses' Health Study (NHS) dla BMI < 21 i BMI > 27 kg/m² [59]. W badaniu Northern Manhattan Stroke Study (NOMASS) stwierdzono 3-krotnie wyższe ryzyko UNM wśród respondentów z WHR wyższym od średniej dla badanej grupy, w stosunku do pozostałych badanych. WHR był w NOMASS istotnym czynnikiem ryzyka UNM również wśród pacjentów bez miażdżycy dużych naczyń zewnątrzczaszkowych. Wartość predykcyjna WHR dla UNM była zdecydowanie silniejsza od BMI [60].

e. Aktywność fizyczna

Aktywność fizyczna w sposób korzystny oddziałuje na profil sercowo-naczyniowy. Zmniejsza ciśnienie tętnicze, glikemię, poziom triglicerydów, stężenie czynników zapalnych i prokoagulacyjnych (fibrynogen, d-dimery, czynnik VIII) [61]. Liczne badania kliniczne wykazują korzystny wpływ aktywności fizycznej na ryzyko udaru mózgu. W badaniu Health Professionals Follow-Up Study osoby uprawiające „jogging” co najmniej

1x/tydzień charakteryzowało niższe o około 40% ryzyko sercowo-naczyniowe [62]. Badanie Harvard Alumni Health Study wskazało na niższe o 40% ryzyko udaru mózgu w przypadku uprawiania wysiłku fizycznego ze zużyciem tlenu >4,5 MET (1 MET=3,5 ml O₂/kg masy ciała/min) [63]. Trzyletnia obserwacja w ramach badania Women's Health Initiative Observational Study, 73,743 kobiet wykazała 50% redukcję ryzyka incydentu sercowo-naczyniowego w grupie uprawiającej wysiłek fizyczny w formie marszobiegów (przez co najmniej 1 godzinę dziennie) w stosunku do nieaktywnych fizycznie [64].

f. Dieta

W badaniu Honolulu Heart Program, w którym wzięło udział 3150 mężczyzn pochodzenia japońskiego stwierdzono pozytywny wpływ diety bogatej w wapń na ryzyko udaru niedokrwiennego mózgu (22 lata obserwacji) poprzez obniżenie ciśnienia tętniczego [65]. Podobny efekt obserwowano w cytowanym już wcześniej badaniu PHS. Korzystną rolę w prewencji UM przypisuje się także potasowi i magnezowi, zwłaszcza w udarach zakrzepowych i lakunarnych (obniżanie RR, wymiatanie wolnych rodników, zapobieganie proliferacji błony mięśniowej naczyń krwionośnych) [66]. Flawonoidy – składnik herbaty, a także warzyw i owoców korzystnie oddziałują na układ sercowo-naczyniowy poprzez hamowanie peroksydacji lipidów i zmniejszanie agregacji płytek krwi. W badaniu Zutphen mężczyźni wypijający ponad 4,7 filiżanki herbaty dziennie legitymowali się o 69% mniejszym ryzykiem zawału mięśnia serca i udaru mózgu w porównaniu ze spożywającymi poniżej 2,6 filiżanki [67].

Opublikowane w „JAMA” w roku 2000 rezultaty Nurses Health Study - prospektywnego, 12-letniego badania kobiet pod kątem spożywania błonnika i ryzyka sercowo-naczyniowego wykazały, iż dieta bogatoresztkowa zmniejsza ryzyko udaru mózgu o 30%.

Istotną rolę w prewencji chorób sercowo-naczyniowych przypisuje się diecie zawierającej wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3. Związki te to regulatory funkcji płytek krwi oraz komórek śródbłonna. Zwraca się także uwagę na ich działanie antyarytmiczne oraz korzystny wpływ na metabolizm innych lipidów. W badaniu Health Professionals Follow-up ryzyko udaru mózgu w grupie mężczyzn spożywających ryby (bogate źródło kwasów omega-3 wielonienasyconych) było niższe o 40%, w porównaniu do badanych, których dieta nie zawierała ryb [68].

Warzywa i owoce to najistotniejsze elementy zdrowej diety. Zawierają błonnik, flawonoidy, obfitują w makro i mikroelementy. Spożywanie warzyw i owoców wywiera korzystny wpływ na ryzyko zarówno udaru mózgu jak i choroby wieńcowej. Pozytywny wpływ tego typu diety w prewencji zawału mięśnia serca wykazano jednoznacznie w badaniu INTERHEART. W badaniach amerykańskich z lat 90-tych ubiegłego stulecia spożywanie warzyw i owoców 3 x dziennie wiązało się z 60% redukcją ryzyka udaru niedokrwienego mózgu [69].

g. Palenie tytoniu.

Palenie tytoniu to silny a jednocześnie potencjalnie najprościej modyfikowalny czynnik ryzyka sercowo-naczyniowego. Palenie według szacunków WHO odpowiedzialne jest za około 3 mln zgonów rocznie. Rozpowszechnienie palenia tytoniu jest w krajach uprzemysłowionych w dalszym ciągu wysokie, najwyższe w Europie Środkowo-Wschodniej (Rosja i Ukraina po 36%) i Chinach, najniższe w USA (21%) i Szwecji (15%) [14]. W Polsce na podstawie danych z badania WOBASZ z roku 2005 pali czynnie 42% mężczyzn i 25% kobiet. W USA roczne wydatki na leczenie skutków palenia oraz koszty pośrednie związane z paleniem wyniosły w roku 2005 167 miliardów dolarów [70].

Uważa się, że palenie zwiększa 2-4 krotnie ryzyko choroby wieńcowej (w tym 3-6 krotnie ryzyko zawału mięśnia serca) oraz około 2-krotnie ryzyko udaru niedokrwienego mózgu.

Paleniu przypisuje się odpowiedzialność za około 25% udarów mózgu. Najistotniejszy wpływ na ryzyko UM palenie wywiera wśród ludzi przed 65 rokiem życia, zwłaszcza kobiet [71]. Stwierdzono także istotną zależność między ryzykiem UM a ilością wypalanych papierosów. Wśród palących ponad 40 papierosów dziennie jest ono 2-krotnie wyższe niż wśród palących 10 papierosów na dobę [72]. Niekorzystny wpływ na ryzyko sercowo-naczyniowe dotyczy także palenia biernego. Wśród niepalących, których życiowi partnerzy są aktywnymi palaczami ryzyko UM wzrasta ponad 2-krotnie w ciągu życia [73]. Udowodniono także, iż kontynuowanie palenia po pierwszym udarze mózgu istotnie zwiększa częstość zgonu oraz kolejnych zachorowań na incydenty mózgowo. Większość publikowanych badań donosi, że po 2-5 latach po zaprzestaniu palenia ryzyko UM nie odbiega istotnie od niepalących, co tłumaczy się poprawą funkcji śródbłonna naczyń mózgowych [74]. Efekt ten nie dotyczy jednak istniejącej miażdżycy tętnic szyjnych, która najczęściej jest nieodwracalna.

Mechanizm oddziaływania palenia na ryzyko sercowo-naczyniowe jest złożony. Palenie zdecydowanie przyspiesza procesy miażdżycowe na skutek oddziaływań wolnorodnikowych – oksydacji LDL oraz hamowania aktywności enzymu protekcyjnego – paroksonazy. Oprócz tego zwiększa zdolności agregacyjne płytek krwi oraz aktywuje tkankowy inhibitor aktywatora plazminogenu, wpływając tym samym niekorzystnie na układ krzepnięcia – fibrynolizy.

h. Alkohol.

Alkohol jako czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych od lat wzbudza wśród badaczy liczne kontrowersje. Obecnie przyjmuje się, iż zależność alkohol – ryzyko UM ma charakter krzywej J. Umiarkowane spożycie alkoholu (7-14 jednostek tygodniowo) wywiera wielokierunkowe działanie protekcyjne na naczynia OUN [75]. Chodzi tu między innymi o zmniejszanie agregacji płytek krwi, redukcję osoczowego fibrynogenu, hamowanie

aktywności lipoproteiny(a), wzrost stężenia HDL czy wazodylatację. Przewlekłe spożywanie >14 jednostek alkoholu tygodniowo wywiera efekt odwrotny poprzez wzrost RR, poziomu homocysteiny i osmolalności osocza [75]. Może wywoływać także kardiomiopatię, a w konsekwencji zaburzenia rytmu serca. Z kolei tzw. fińskiemu modelowi picia (spożywanie jednorazowo bardzo dużych ilości alkoholu) przypisuje się wzrost ryzyka udaru niedokrwiennego o etiologii zatorowej [76]. Prawdopodobnie postać wypijanego etanolu nie ma istotnego znaczenia. Ocena epidemiologiczna spożywania alkoholu jest zawsze trudna i nie do końca wiarygodna, ponieważ fakt picia jest wstydlivy i często zatajany przez respondentów.

i. Czynniki psychospołeczne

Wśród czynników psychospołecznych istotnych z punktu widzenia zachorowalności na choroby układu sercowo-naczyniowego wyróżnia się depresję, niski poziom wsparcia społecznego, niski dochód, bezrobocie oraz niski poziom wykształcenia. Czynniki te oddziałują na ryzyko sercowo-naczyniowe bezpośrednio, jak również poprzez modyfikację stylu życia (diety, palenia, aktywności fizycznej). Liczne badania obserwacyjne, rozpoczęte już w latach 60 i 70 ubiegłego stulecia, wykazały niekorzystny wpływ niskiego statusu socjoekonomicznego na śmiertelność z powodu chorób układu krążenia [77,78]. Udar mózgu jako tzw. „major life event” obniża jakość życia, wywołuje lęk, a często także depresję. Zapewnienie właściwego poziomu wsparcia społecznego oraz wczesne leczenie depresji istotnie poprawia jakość życia pacjentów po UM [79].

6. Ryzyko powtórnego udaru niedokrwiennego mózgu

Pacjenci po przebytych pierwszym udarze niedokrwiennym mózgu zdecydowanie częściej od populacji ogólnej narażeni są na kolejny UNM. Nawrót wczesny, tj. do 30 dnia od zachorowania widuje się w 3-10% przypadków. Nawrót w okresie późniejszym obserwuje się z częstością 10-12% w ciągu 2-12 miesięcy od pierwszego zachorowania, następnie ryzyko wzrasta średnio o około 7% rocznie, osiągając w okresie 5-letnim nawet 42% [80,81]. Powtórny UNM stanowi przyczynę około 75% zgonów w odległej obserwacji po pierwszym UNM. Średnio po 2 latach od pierwszego zachorowania na UNM u 15% stwierdza się zawał mięśnia serca [82].

W USA na blisko 650 tysięcy UNM rocznie około 25-28% stanowią udary nawrotowe, w Europie a także w Polsce dane z WHO MONICA Study informują o 18-22% powtórnych UM w całej puli udarów. Należy jednak nadmienić, że MONICA Study obejmowało także udary krwotoczne, których ryzyko nawrotu jest mniejsze (około 20% w ciągu 5 lat) [7,83].

W badaniach amerykańskich (Sacco i wsp.) największe ryzyko kolejnego UNM obserwowano w przypadku etiologii miażdżycowej, zwłaszcza przy znacznym zwężeniu tętnic szyjnych. Inne doniesienia wskazują na zatorowość serc pochodną, jako etiologię najbardziej sprzyjającą nawrotom UNM. Dane amerykańskie i europejskie są z kolei zgodne co do faktu, iż do nawrotów dochodzi najrzadziej po UNM lakunarnym. Kolejne UNM mają zwykle podobną etiologię do poprzednich, dotyczy to zwłaszcza UNM pochodzenia sercowo-zatorowego [80].

Częstym zdarzeniem, wskazującym na wysokie ryzyko wystąpienia pierwszego lub kolejnego UNM jest TIA. W opracowaniu Johnstona i wsp. opublikowanym w „JAMA” w roku 2000 5% UNM występowało w ciągu 2 dni po TIA, kolejne 5% w ciągu 3 miesięcy. Niezależnymi predyktorami wystąpienia UNM po TIA były: czas trwania TIA > 10 minut, dyzartria lub niedowład jako objawy TIA, wiek > 60 roku życia oraz współistniejąca cukrzyca [84].

Koszty medyczne związane z kolejnymi udarami mózgu stanowią nieproporcjonalnie olbrzymie obciążenie dla budżetu służby zdrowia. Zważywszy, iż nawroty UM stanowią do 20% wszystkich zachorowań na UM rocznie, pochłaniają 40-50% przeznaczonych na leczenie UM środków (w Polsce 432 miliony złotych rocznie – Niewada, dane niepublikowane). Nie bez znaczenia dla kosztów prewencji wtórnej pozostaje fakt, że ilość pacjentów opuszczających szpital po przebyciu UNM stale się zwiększa. W USA przykładowo między rokiem 1979 a 2005 odsetek chorych wypisywanych z oddziałów neurologicznych po UNM wzrósł o 20% [7].

7. Zasady prewencji wtórnej udaru niedokrwionego mózgu.

Amerykańskie i europejskie zalecenia z lat 2006/2008 zwracają uwagę na fakt, iż prewencja wtórna wymaga wielokierunkowych oddziaływań na stan zdrowia pacjentów po UM lub TIA. Wyróżnia się 4 zasadnicze elementy skutecznej prewencji. Są to: modyfikacja głównych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego (NT, zaburzenia glikemii, dyslipidemia), modyfikacja stylu życia (palenie, alkohol, dieta, wysiłek fizyczny), leczenie przeciwplatekcyjne lub antykoagulacyjne (migotanie przedsionków) oraz zabiegi naprawcze na tętnicach domózgowych.

I. Modyfikacja klasycznych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego

a. Leczenie nadciśnienia tętniczego.

Ilość wiarygodnych badań klinicznych oceniających sposób leczenia nadciśnienia tętniczego i jego skuteczność w prewencji wtórnej UM jest stosunkowo niewielka. W świetle tych doniesień wydaje się obecnie, iż największą korzyść w prewencji wtórnej UM przynosi stosowanie diuretyków, ACE-inhibitorów lub blokerów receptora AT I dla

angiotensyny II. W badaniu PROGRESS wykazano, iż kombinowana terapia ACE – inhibitorem (perindopril) i diuretykiem (indapamid) w 5-letniej obserwacji zmniejszała ryzyko ponownego incydentu mózgowego o około 40%, niezależnie od wyjściowych wartości RR. Większą korzyść z leczenia odnosiły jednak osoby z wywiadem w kierunku NT [85]. Na tej podstawie w raporcie JNC 7 wskazano na kombinowaną terapię inhibitorem konwertazy angiotensyny i diuretykiem jako skuteczną prewencję UM, pomimo licznych zastrzeżeń metodologicznych do badania PROGRESS (grupa leczona terapią kombinowaną była młodsza, zawierała więcej mężczyzn i większy odsetek osób z NT). Badanie HOPE dowiodło korzyści ze stosowania innego inhibitora konwertazy angiotensyny - ramiprilu w prewencji wtórnej UM (24% redukcja ryzyka kolejnego UM), zwłaszcza u osób ze współtowarzyszącą cukrzycą lub chorobą wieńcową [86]. W badaniu MOSES porównywano bloker receptora AT I dla angiotensyny II (eprosartan) oraz bloker kanału wapniowego – nitrendypinę, wykazując większą skuteczność eprosartanu w zapobieganiu kolejnym UM [87]. Obecnie toczy się jeszcze kilka innych badań nad blokadą AT I w prewencji UM, z terapią tego typu wiązane są pewne nadzieje.

Pomimo akcentowanej przewagi wymienionych powyżej grup leków hipotensyjnych w prewencji UM, trudno jednoznacznie rekomendować sposób leczenia NT w grupie chorych po incydencie mózgowym. Wydaje się, iż wybór leku jak i wartości docelowe RR powinny zależeć od innych towarzyszących czynników ryzyka oraz tolerancji leczenia. Nie podlega kwestii, że RR po UM powinno być kontrolowane regularnie oraz, że leczeniu poddawać należy wszystkich bez względu na wyjściowe wartości RR. Nie należy zapominać o terapii nefarmakologicznej NT (dieta ubogosolna, umiarkowany wysiłek fizyczny, utrzymywanie odpowiedniej masy ciała i obwodu w pasie).

b. Terapia zaburzeń lipidowych

W kontekście cytowanych wcześniej badań SPARCL i HPS uzasadnione wydaje się stosowanie simwastyny lub atorwastatyny w wysokich dawkach w prewencji wtórnej UNM, niezależnie od wyjściowych wartości lipidów w surowicy krwi. Celem terapii powinno być obniżenie poziomu LDL poniżej 100 mg/dl, zaś większą korzyść z leczenia odnoszą pacjenci dodatkowo obciążeni cukrzycą, chorobą niedokrwinną mięśnia serca, miażdżycą tętnic obwodowych oraz dyslipidemią.

c. Terapia zaburzeń glikemii

W przypadku cukrzycy dane kliniczne pochodzące z badań HPS i UKDPS wskazują z jednej strony na konieczność ścisłego jej monitorowania (rekomendowany poziom HbA1c < 7 mg/dl), z drugiej – ważniejszej dla prewencji wtórnej UM - na bardziej restrykcyjne postępowanie w przypadku współistnienia innych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego takich jak NT, dyslipidemia czy mikroalbuminuria (rekomendowane wartości – dla RR < 130/80 mmHg, dla LDL < 70 mg/dl) [88]. Stosowanie statyn, leków przeciwkrzepliwych, ACE-inhibitorów oraz blokerów AT I może przynosić zatem w prewencji wtórnej UNM u cukrzyków dodatkowe korzyści. Dotychczas nie ma jednoznacznych danych sugerujących potencjalne korzyści z leczenia stanów przedcukrzycowych (IGT, IFG, hiperinsulinizm) w profilaktyce wtórnej UNM.

d. Hormonalna terapia zastępcza i antykoncepcja hormonalna.

Uzyskane na modelach zwierzęcych w latach 90-tych ubiegłego wieku dane sugerujące protekcyjny wpływ estrogenów na tkankę nerwową stały się podstawą do przypuszczeń, iż hormonalna terapia zastępcza po menopauzie (estrogenowa – ETZ lub estrogenowo-progesteronowa – HTZ) może mieć istotne znaczenie w prewencji UM. Analizy opublikowanych dotychczas badań klinicznych są sprzeczne, jednak wynika z nich pewna

tendencja do wzrostu ryzyka zarówno pierwszego jak i kolejnego UM zarówno krwotocznego jak i niedokrwiennego. Z tego względu preparaty zarówno HTZ jak i ETZ nie są rutynowo zalecane w prewencji pierwotnej, zaś po przebyciu UM należy stopniowo je odstawić.

Antykoncepcja hormonalna zwiększa ryzyko UM 3-10 krotnie, najbardziej u kobiet z współistniejącym nadciśnieniem tętniczym lub palących. Z uwagi na fakt, iż stosowanie antykoncepcji po 45 r.ż jest zjawiskiem marginalnym, opracowywanie zaleceń prewencji wtórnej UM w tym zakresie wydaje się mieć wątpliwe uzasadnienie. Na chwilę obecną uważa się jednak, iż kobiety w wieku rozrodczym, które przebyły UM, z czynnikami ryzyka takimi jak NT, palenie, przebyty incydent zakrzepowy czy migrena z aurą nie powinny przyjmować antykoncepcji hormonalnej [89].

II. Modyfikacja stylu życia

Pacjentom po UM zaleca się:

- zaprzestanie palenia tytoniu,
- ograniczenie spożywania alkoholu (do maksymalnie 7 jednostek tygodniowo)
- obniżenie masy ciała do BMI < 25 kg/m², redukcję obwodu w pasie do < 80 cm u kobiet i < 94 cm u mężczyzn),
- stosowanie diety ubogosolnej, zawierającej potas, wapń, flawonoidy, wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3, błonnik, warzywa i owoce,
- suplementację witamin z grupy B i kwasu foliowego w przypadku podwyższonego poziomu homocysteiny w surowicy krwi,
- umiarkowaną, dostosowaną do wydolności aktywność fizyczną (tu brak jednoznacznych zaleceń co do rodzaju, czasu trwania i częstości ćwiczeń) [90].

III. Leczenie przeciwplatek i antykoagulacyjne

W przypadku udaru niedokrwiennego o etiologii zakrzepowo-miażdżycowej zaleca się stosowanie leków przeciwplatek. Lekiem preferowanym jest kwas acetylosalicylowy. Jest to nioselektywny inhibitor cyklooksygenazy. Lek ten zastosowany w dawce 160-300 mg w ciągu 48 godzin od udaru, redukuje ilość wczesnych nawrotów incydentów niedokrwienych (do 1 miesiąca) o 24-28%. Stosowany długofalowo w dawce 50-325 mg zmniejsza ryzyko kolejnego UNM o 13-18% [91,92]. Lekiem skuteczniejszym od kwasu acetylosalicylowego o około 20% jest pochodna tienopirydyny - tiklopidyna (bloker platekowego fragmentu P2Y ADP kompleksu receptora GP IIB/III A). Wykazano jednak, iż znacznie częściej wywołuje ona poważne działania niepożądane (głównie neutropenię), w związku z czym wymaga ścisłego monitorowania terapii w ciągu 3 pierwszych miesięcy [93]. Z tego względu, pomimo lepszej skuteczności, rekomendowana jest jako lek II rzutu w prewencji wtórnej UM. Inna pochodna tienopirydyny – klopidoogrel, wykazuje w dawce 75 mg/doba podobną skuteczność do kwasu acetylosalicylowego, przy nieco mniejszej ilości działań niepożądanych, jednak bardzo wysoka cena wyklucza jego zastosowanie jako terapii z wyboru [94]. Inhibitor platekowej fosfodiesterazy E5 – dipirydamol (400 mg/doba) charakteryzuje bardzo zbliżony efekt do kwasu acetylosalicylowego [95]. Generalnie zarówno tiklopidyna, klopidoogrel jak i dipirydamol powinny być używane w przypadku przeciwwskazań lub nieskuteczności kwasu acetylosalicylowego. Spośród terapii skojarzonych lekami przeciwplatekowymi jedyną skuteczniejszą od monoterapii kombinacją okazała się para kwas acetylosalicylowy+dipirydamol (badanie ESPRIT) [96]. Zarejestrowany w Polsce łączony preparat obu leków – Asasantin jest jednak bardzo trudno dostępny. Łączne stosowanie kwasu acetylosalicylowego i klopidoogrelu wydaje się mieć uzasadnienie tylko w przypadku implantacji stentu do tętnicy szyjnej wewnętrznej lub naczyń wieńcowych.

Nie ma przekonujących dowodów na skuteczność leków przeciwplatekcyjnych w prewencji wtórnej UM po udarach lakunarnych, poza okresem wczesnym, tj. do 30 dnia od pierwszego incydentu niedokrwiennego.

W prewencji udarów mózgu o etiologii sercopolichodnej zdecydowanie najlepszą opcją terapeutyczną są antykoagulanty (pochodne hydroksykumaryny – warfaryna i acenokumarol). Liczne badania kliniczne wykazały skuteczność warfaryny w prewencji UM na tle migotania przedsionków z redukcją ryzyka względnego od 58 do 70% [97]. W badaniu ACTIVE W oceniano skuteczność kombinacji kwas acetylosalicylowy + kłopidogrel vs. warfaryna, terapia łączona lekami przeciwplatekcyjnymi okazała się zdecydowanie mniej korzystna [98].

Poza migotaniem przedsionków doustne antykoagulanty stosuje się także u pacjentów ze skrzepliną w lewej komorze serca po zawale, po implantacji sztucznych zastawek serca, w przypadku reumatycznej wady zastawki mitralnej, kardiomiopatii rozstrzeniowej, zespołu chorego węzła zatokowo-predsionkowego oraz rozwarstwienia tętnicy szyjnej. W monitorowaniu leczenia wartości wskaźnika INR powinny zasadniczo zawierać się w przedziale między 2 a 3, jedynie po implantacji sztucznej zastawki INR powinien wynosić 2,5-3,5 wg kryteriów AHA (EUSI rekomenduje INR od 3 do 4). U pacjentów wysokiego ryzyka UNM sercopolichodnego, obciążonych migotaniem przedsionków oraz dodatkowo wielonaczyniową chorobą wieńcową sugeruje się zamykanie uszka lewego przedsionka jednocześnie z CABG, w chwili obecnej nie ma jednak pewnych danych co do skuteczności i bezpieczeństwa tej metody [90].

IV. Zabiegi naprawcze na tętnicach domózgowych

Wnioski z analizy badań NASCET i ECST wskazują, iż metodą z wyboru w przypadku zwężeń tętnic szyjnych wewnętrznych jest endarterektomia (CEA). Klasycznym wskazaniem do tego typu operacji jest stenoza przekraczająca 70% światła naczynia.

Zabieg powinien być wykonany relatywnie wcześnie, tj. do 2 tygodni od UNM u kobiet i do 12 tygodni u mężczyzn. Korzyść z operacji odnosi 1 z 7 leczonych pacjentów w ciągu 5 lat. Korzyść z leczenia zwężeń z zakresu 50-69% odnoszą tylko mężczyźni >75 roku życia [99-100].

Angioplastyka tętnic szyjnych (PTA) to z uwagi na mniejszą od CEA inwazyjność obiecująca a także atrakcyjna dla pacjentów forma terapii. Opublikowane dotychczas randomizowane badania takie jak EVA-3S, SPACE czy CAVATAS nie wykazały jednak jej wyższości nad CEA. Przeciwnie, skuteczność okazała się zbliżona, a ilość powikłań większa po PTA. W świetle aktualnej wiedzy wykonywanie PTA jest zatem uzasadnione w przypadku przeciwwskazań do operacji, restenozy po CEA czy zmian popromiennych okolicy szyi [101-103].

Cel pracy

Celem niniejszej pracy doktorskiej była ocena jakości prewencji wtórnej udaru niedokrwienego mózgu w reprezentatywnej próbie mieszkańców Gdyni. Spodziewając się trudności w realizacji badania z uwagi na specyfikę pacjentów po udarze mózgu wybrano to miasto ze względu na sprawne zarządzanie przez lokalny samorząd, dobrą infrastrukturę zarówno ambulatoryjnej jak i stacjonarnej opieki medycznej oraz fakt blisko 10-letniej współpracy między Akademią Medyczną w Gdańsku a władzami samorządowymi Gdyni w zakresie prewencji zawałów serca. Powyższe zalety Gdyni dawały nadzieję na sprawną realizację badania, które miałyby posłużyć w przyszłości jako wzorcowy dla województwa pomorskiego projekt poprawy prewencji.

Analiza jakości prewencji wtórnej po UNM w Gdyni dotyczyć miała następujących aspektów:

- a. stanu neurologicznego badanych,
- b. dostępu do podstawowej i specjalistycznej opieki lekarskiej,
- c. rozpowszechnienia i kontroli głównych modyfikowalnych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego w kontekście typów udaru niedokrwienego i czynników socjoekonomicznych,
- d. rodzaju stosowanego w ramach prewencji wtórnej leczenia.

Metodologia

1. Dobór próby

Badanie przeprowadzono w roku 2006 wśród mieszkańców Gdyni (250 tys. mieszkańców, 1 oddział neurologiczny). Jego założeniem było uzyskanie danych na temat jakości prewencji wtórnej od 10% żyjących, hospitalizowanych z powodu UNM w latach 2000-2005. W badaniu zastosowano metodę sondażu reprezentatywnego, która pozwala przy stosunkowo niskich kosztach, przeprowadzić dostatecznie dokładną analizę rozpowszechnienia badanych cech w populacji docelowej [104]. Zastosowany został schemat losowania warstwowego. Jednostkami losowania byli respondenci w wieku 31-80 lat, którzy figurowali w rejestrze gdyńskiego oddziału neurologicznego jako pacjenci po UNM w latach od 2000 do połowy 2005. Udar niedokrwienny mózgu definiowano zgodnie z obowiązującymi wytycznymi WHO [1]. Losowanie przeprowadzono proporcjonalnie do płci i grupy wiekowej (31-50 lat, 51-60 lat, 61-70 lat i 71-80 lat). Uzyskano w związku z tym strukturę 8 - warstwową badanej próby. Wylosowano 350 respondentów a także, spodziewając się zgonów, wymeldowań, błędnych adresów i odmów, 150 osobową grupę rezerwową (łącznie 500 osób - ok. 20% hospitalizowanych z powodu UNM w Gdyni w latach 2000-2005). W drugim etapie zweryfikowano dane wylosowanych respondentów w Urzędzie Stanu Cywilnego w Gdyni celem usunięcia z uzyskanej bazy wszystkich nieżyjących i wymeldowanych. Uzyskano dane na temat 112 zgonów (22,5%) oraz 38 wymeldowań i błędnych adresów (7,5%). Tak wybrany zbiór rekordów został powarstwowany na 8 kategorii (płeć w podziale na 4 kategorie wiekowe). Adresowa baza danych po weryfikacji zgodności i sprawdzeniu adresów wynosiła 348 osób (238 osób w grupie głównej i 110 w grupie rezerwowej). W trakcie realizacji badania adresy rezerwowe zostały użyte z uwagi na niewystarczającą ilość zrealizowanych wywiadów w

poszczególnych warstwach (założono ich minimalną ilość w całej badanej próbie na 240, co stanowiło ok. 10% populacji po UNM w analizowanym przedziale 5-letnim. Dwa tygodnie przed planowanym początkiem badania do wylosowanych respondentów wysłano szczegółową informację o planowanym badaniu z podaniem numeru telefonu do centrum koordynującego oraz zastrzeżeniem, iż ma ono charakter całkowicie dobrowolny. Zgodę na realizację badania wyraziła Niezależna Komisja Bioetyczna do Spraw Badań Naukowych przy AM w Gdańsku.

2. Kwestionariusz

W badaniu zastosowano szczegółowy autorski kwestionariusz, przy pomocy którego oceniono dostęp do podstawowej i specjalistycznej opieki zdrowotnej, sposób leczenia (w tym rodzaj przyjmowanych leków), styl życia w kontekście czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, zebrano także wywiad rodzinny, wywiad odnośnie nadciśnienia tętniczego, zaburzeń lipidowych i cukrzycy. Kwestionariusz zawierał ponadto część określającą kategorię socio-demograficzną, do której należy badana osoba. Wywiad uzyskiwano bezpośrednio od respondenta lub w przypadku zaburzeń kontaktu słownego – od opiekuna.

3. Pomiary

W ramach badania wykonywano następujące pomiary antropometryczne:

- wzrost
- waga ciała
- obwód w pasie
- obwód w biodrach
- obwód ramienia

a. Pomiary ciśnienia tętniczego

Diagnostyka i ocena kontroli nadciśnienia tętniczego w projekcie oparta była o pomiary ciśnienia wykonane w czasie jednej lub dwóch oddzielnych wizyt, zgodnie z zaleceniem JNC VII [105]. U każdego badanego wykonywano 4 pomiary ciśnienia tętniczego podczas pierwszej wizyty pielęgniarki (3 na ramieniu prawym a następnie 1 na lewym). Druga wizyta miała miejsce jeśli zachodziła przynajmniej jedna z poniższych sytuacji:

- u badanego stwierdzono podwyższoną średnią wartość skurczowego (≥ 140 mmHg) bądź rozkurczowego (≥ 90 mmHg) ciśnienia tętniczego z 2 i 3 pomiaru na ramieniu prawym;
- u badanego stwierdzono podwyższoną wartość skurczowego (≥ 140 mmHg) lub rozkurczowego ciśnienia tętniczego (≥ 90 mmHg) na ramieniu lewym.

W przypadku, gdy badany deklarował, że choruje na nadciśnienie tętnicze i przyjmował jakiegokolwiek leki hipotensyjne w ciągu ostatnich dwóch tygodni, rozpoznawano nadciśnienie tętnicze, niezależnie od zmierzonych wartości.

Jeśli obwód ramienia badanego przekraczał 32 cm, pomiaru dokonywano przy użyciu szerokiego mankietu. Przy obwodzie ramienia < 22 cm stosowano wąski mankieta.

Pomiarów dokonywano w pełni automatycznym aparatem Omron M5I oraz AND 787, które uzyskały certyfikat Association for the Advancement of Medical Instrumentation (AAMI). Zarówno kwestionariusz jak i pomiary antropometryczne wykonywane były w domach respondentów przez odpowiednio przeszkolone pielęgniarki, z doświadczeniem w zakresie badań domowych.

4. Badania laboratoryjne

W ramach części laboratoryjnej programu wykonano badanie pełnego lipidogramu (cholesterol całkowity, LDL, HDL, triglicerydy) i glikemii na czczo dla osób, które wzięły udział pierwszej części badania (badanie ankietowe i pomiary ciśnienia tętniczego) oraz zgodziły się na pobranie krwi. Pobieranie krwi oraz analizy odbywały się w jednym centralnym laboratorium w Gdyni, legitymującym się certyfikatem jakości ISO 9001. U pacjentów ze znacznym stopniem niesprawności lub w przypadku niemożności dotarcia do laboratorium krew pobierana była przez pielęgniarki w domach z założeniem maksymalnego czasu transportu do laboratorium ≤ 2 godziny.

Diagnostyka zaburzeń glikemii w programie badaniu oparta była o aktualne zalecenia towarzystw międzynarodowych dotyczące diagnostyki tych schorzeń [106]. Dla każdej osoby wylosowanej do badania, która zgłosiła się na pobranie próbki krwi wykonano oznaczenie osoczkowego poziomu glikemii na czczo. W przypadku oznaczonego stężenia glukozy nie przekraczającego 99 mg% nie wykonywano dalszych badań biochemicznych. Gdy poziom glikemii zawierał się między 100 a 125 mg% proszono pacjenta o zgłoszenie się na doustny test obciążenia 75g glukozy. W przypadku, gdy glikemia na czczo w pierwszym pomiarze przekraczała 125 mg%, proszono daną osobę o zgłoszenie się celem wykonania drugiego pomiaru glikemii na czczo. Osoby z cukrzycą w wywiadzie były klasyfikowane jako osoby chorujące na cukrzycę i poza pierwszym pomiarem glikemii na czczo, nie wykonywano u nich żadnych innych badań diagnostycznych w kierunku zaburzeń glikemii.

5. Badanie neurologiczne

Ocena neurologiczna miała miejsce u pacjentów, którzy wzięli udział w badaniach ankietowych. W ramach wizyty weryfikowano rozpoznanie udaru mózgu oraz oceniano status neurologiczny w skalach NIHSS i modified Rankin score [107,108]. W ramach części usługowej badania udzielano porady neurologicznej, w razie potrzeby kierowano na konsultacje kardiologiczne i badania dodatkowe (USG – dopplerowskie tętnic domózgowych, echokardiografię, Holter EKG, całodobowy profil ciśnienia tętniczego). Z uwagi na fakt, iż celem badania nie była ocena powikłań poudarowych, nie wykonywano testów służących ocenie funkcji poznawczych, zaburzeń nastroju (skale depresyjności), nie zbierano danych na temat padaczki poudarowej.

6. Analiza statystyczna

Analizy statystyczne wykonano przy pomocy programu SAS System v. 9.1.4. Celem analizy rezultatów uzyskanych w Gdyni uzyskany końcowy zbiór został zważony pod kątem dostosowania struktury wiekowo-płciowej do wyjściowo wylosowanej i zweryfikowanej grupy. Zakres wag wyniósł od 0,9 do 1,5. Do obliczeń z uwagi na wielkość próby używano parametrycznych procedur Pearson's chi-square oraz T-test zgodnie z ich założeniami i ograniczeniami. Procedurę chi-square zastosowano do analizy różnic w dystrybucji czynników ryzyka pomiędzy poszczególnymi grupami badanych (kobiety vs mężczyźni, udar o etiologii miażdżycowej vs. lakunarny, analizy w grupach o różnym profilu socjoekonomicznym). T-test użyty został do oceny różnic w zakresie średnich wartości ciśnienia tętniczego, frakcji lipidowych, glikemii, punktacji w skali NIHSS w poszczególnych grupach. W przypadku analizy zmiennych dyskretnych w więcej niż 2 grupach stosowano poprawkę Tukey'a, dla zmiennych ciągłych obliczenia wykonywano przy pomocy procedury Anova.

Wyniki

1. Zgłaszalność

W części dotyczącej badania kwestionariuszowego wzięło udział łącznie 244 respondentów (70%) – 118 kobiet (K) i 126 mężczyzn (M), tym samym założenia co do minimalnej liczebności próby (240) zostały zrealizowane. W badaniach laboratoryjnych odnotowano udział 208 (60%) osób (K 97, M 111), zaś na konsultację neurologiczną zgłosiło się 170 (49%) badanych (K – 81, M – 89). Zgłaszalność do kolejnych etapów badania w poszczególnych grupach wiekowych przedstawia tabela 1. Wynika z niej, iż grupę najslabiej reprezentowaną stanowili pacjenci najmłodszy (przedział wieku 31-50 lat), zwłaszcza mężczyźni. Najchętniej uczestniczyły w badaniu osoby 61-70 letnie.

etap badania	płeć \ grupa wiekowa		31-50	51-60	61-70	71-80
	kobiety	mężczyźni				
badanie kwestionariuszowe, pomiary RR, pomiary antropometryczne	kobiety		53%	74%	69%	69%
	mężczyźni		50%	65%	75%	76%
badania laboratoryjne	kobiety		40%	58%	62%	55%
	mężczyźni		40%	57%	70%	64%
badanie neurologiczne	kobiety		33%	47%	56%	42%
	mężczyźni		17%	49%	51%	54%

Tabela 1. Zgłaszalność do poszczególnych etapów badania.

2. Charakterystyka demograficzna i socjoekonomiczna

Średni wiek badanych wyniósł $66,4 \pm 10,3$ (K $66,4 \pm 11,4$ vs. M $66,5 \pm 9,2$; $p=0,98$). W strukturze wiekowej ankietowanych po UNM 3% stanowili respondenci w wieku 31-50 lat (K 3%, M 4%, ns.), 21% osoby 51-60 letnie (K 23%, M 19%; ns.), 35% badani 61-70 -letni (K 36%, M 35%; ns.) i 40% (K 38%, M 42%) osoby powyżej 70 roku życia.

Wykształcenie podstawowe lub niższe zadeklarowało 22% respondentów (K 27% vs. M 17%, $p<0,05$), zawodowe lub średnie 64% (K 60% vs. M 67%; ns.), wyższe 14% (K 13% vs. M 16%; ns.).

Spośród badanych 31,7% stanowili owdowiali lub rozwiedzeni (K 46,2% vs. M 18,0%, $p<0,01$), pozostali żyli w związku partnerskim. Szczegółowe zestawienie danych dotyczących stanu cywilnego przedstawia tabela 2.

	stan cywilny (%)				
pleć	żonaty/mężatka	konkubinat	wdowiec/wdowa	rozwiedziony(a)	kawaler/panna
kobiety	53,8	0,0	38,5	7,6	0,0
mężczyźni	81,3	0,8	7,6	7,0	3,3
wszyscy	67,9	0,4	22,7	7,3	1,7

Tabela 2. Stan cywilny badanych po UNM w Gdyni.

W analizowanej grupie 16,1% chorych po udarze niedokrwiennym mózgu mieszkało samotnie (K 23,6% vs. M 8,9%; $p<0,05$), pozostali przebywali w gospodarstwie domowym z członkami rodzin, partnerami lub innymi opiekunami. Wśród badanych nie znaleźli się rezydenci domów opieki i zakładów opiekuńczo-leczniczych (uzyskane celem losowania bazy danych zawierały tylko adresy stałe, nie uwzględniały miejsc pobytów czasowych).

Zdecydowaną większość respondentów reprezentowali emeryci i renciści. Szczegółowy status socjalny przedstawia tabela 3. Zwraca uwagę wyższy odsetek pracujących wśród kobiet ($p < 0,05$). Za rencistów uznano także tych ankietowanych, którzy byli w wieku emerytalnym, a korzystali ze świadczeń rentowych z powodu UNM przed uzyskaniem wieku emerytalnego. Dlatego odsetek rencistów w grupie kobiet przekracza odsetek kobiet poniżej 60 roku życia w badanej populacji. Poza tym według ankietowanych, badani nierzadko mylili terminy rencista i emeryt stosując je zamiennie.

płeć	status socjalny (%)			
	pracujący	bezrobotni/niepracujący	emeryci	renciści
kobiety	13,3	6,3	52,1	28,3
mężczyźni	8,2	0,9	68,8	22,2
wszyscy	10,7	3,5	60,7	25,1

Tabela 3. Status socjalny uczestników badania.

Osiemdziesiąt sześć procent badanych podało informację na temat dochodów na 1 członka rodziny w swoim gospodarstwie domowym (tabela 4). Odsetek kobiet w mieszczących się w najniższej grupie dochodów w porównaniu z mężczyznami był istotnie wyższy ($p < 0,05$).

płeć	dochód (%)		
	<500 zł	500-1000 zł	>1000 zł
kobiety	23,6	50,2	26,2
mężczyźni	11,4	51,8	36,9
wszyscy	17,2	51,0	31,8

Tabela 4. Dochód badanych po UNM w Gdyni.

3. Etiologia i klasyfikacja kliniczna udaru niedokrwienego mózgu.

Podziału ze względu na etiologię udaru niedokrwienego (tabela 5) dokonano w oparciu o cytowaną we wstępie międzynarodową klasyfikację TOAST [23].

	etiologia udaru niedokrwienego według klasyfikacji TOAST(%)				
pleć	miażdżycowa	sercowo-zatorowa	lakunarna	inna	nieustalona
kobiety	28,9	21,7	31,3	4,8	13,3
mężczyźni	40,2	18,3	23,2	2,5	15,8
wszyscy	34,5	20,0	27,3	3,6	14,6

Tabela 5. Etiologia UNM w Gdyni według klasyfikacji TOAST.

Wśród mężczyzn częściej obserwowano jako podłoże zachorowania proces miażdżycowy w zakresie zewnątrz lub wewnątrzczaszkowych tętnic mózgowych ($p < 0,05$), wśród kobiet częściej występował udar niedokrwienny lakunarny ($p < 0,05$).

Klasyfikację kliniczną udaru niedokrwienego u badanych oparto o kryteria Oxfordshire Community Stroke Project. [109]. Częstość poszczególnych typów udaru w badanej populacji przedstawia tabela 6.

	klasyfikacja kliniczna wg Oxfordshire Stroke Community Project (%) *				
pleć	POCS	PACS	TACS	LACS	nieustalona
kobiety	15,9	33,3	8,3	27,6	14,9
mężczyźni	25,5	27,5	14,5	22,2	10,2
wszyscy	20,7	30,4	11,4	24,9	12,6

Tabela 6. Typy kliniczne UNM w Gdyni według klasyfikacji Oxfordshire.

*POCS – posterior circulation syndrome, PACS – partial anterior circulation syndrome, TACS – total anterior circulation syndrome, LACS – lacunar syndrome;

Niezależnie od płci najczęstszą manifestacją kliniczną udaru był PACS, najrzadziej z kolei wśród obu płci obserwowano TACS. Należy jednak nadmienić iż w powyższych szacunkach nie stwierdzono różnic istotnych statystycznie między kobietami a mężczyznami.

4. Stan kliniczny badanej populacji

Ocenę kliniczną badanych przedstawia tabela 7. Dokonano jej przy użyciu wystandaryzowanych międzynarodowych narzędzi – zmodyfikowanej skali Rankina (modified Rankin score) oraz skali NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale).

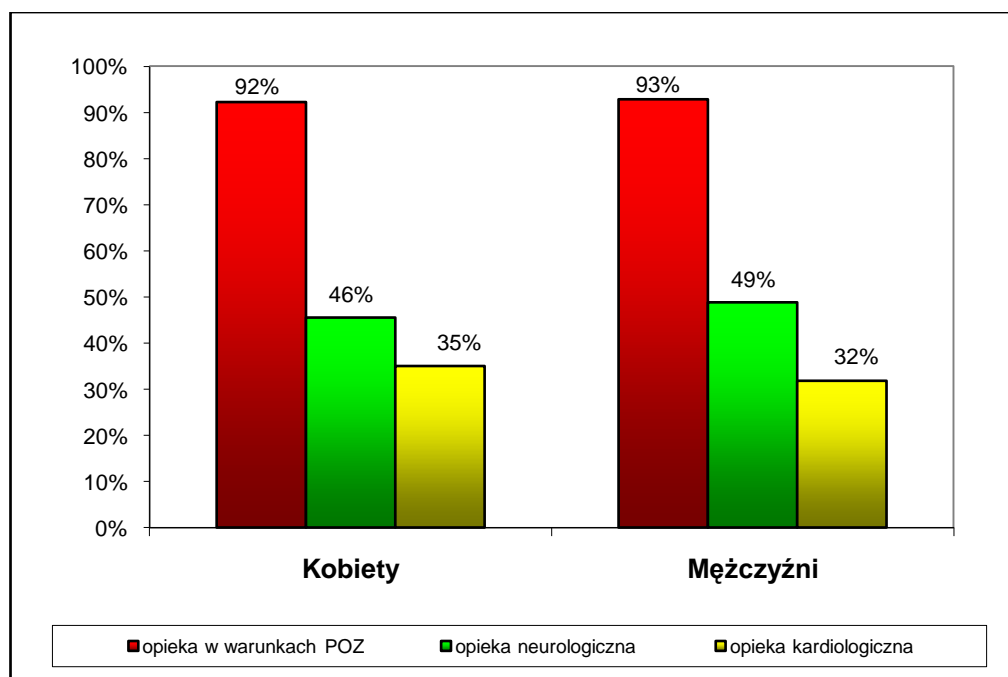
	Rankin (%)		NIHSS - średnia
	0-2 pkt	3-5 pkt	
pleć*			
kobiety	85.94	14.06	1.12
mężczyźni	72.22	27.78	1.99
wykształcenie*			
podstawowe lub zasadnicze	79.31	20.69	1.38
średnie	79.63	20.37	1.63
wyższe	75.00	25.00	1.94
dochód*			
do 500 zł	100.0	.	1.09
501-1000 zł	76.19	23.81	1.47
>1000 zł	70.21	29.79	2.02
status socjalny*			
emeryci	75.58	24.42	1.70
niepracujący	100.0	.	1.00
pracujący	100.0	.	1.13
renciści	85.29	14.71	2.21
sytuacja rodzinna			
mieszkający samotnie	79.17	20.83	1.50
mieszkający z opiekunem	78.57	21.43	1.94

Tabela 7. Stan funkcjonalny według modified Rankin score oraz skali NIHSS; * - różnice istotne statystycznie w teście czteropolowym chi-2 lub z poprawką Tukey'a

Gorszy stan funkcjonalny czyli przynależność do grupy z punktacją w skali Rankin między 3 a 5 (wymagana okresowa lub stała opieka) zaobserwowano u mężczyzn, respondentów z wyższym wykształceniem oraz o wyższych dochodach, a także wśród emerytów i rencistów ($p < 0,05$). Podobnie wyglądał opis stanu klinicznego respondentów w skali NIHSS.

5. Dostęp do podstawowej i specjalistycznej opieki lekarskiej

W badaniu oceniono dostęp do podstawowej ambulatoryjnej opieki medycznej oraz do kluczowych dla pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu specjalistów – neurologów i kardiologów. Odsetek uczęszczających regularnie na wizyty przedstawiony jest na rycinie 1 i w tabeli 9. Mniej niż połowa ankietowanych badana była w okresie ostatnich 6 miesięcy przez specjalistę neurologa, jeszcze mniej, bo tylko 1/3 pacjentów jest regularnie konsultowana kardiologicznie. Dostęp do podstawowej opieki medycznej nie budzi zastrzeżeń, ponad 90% respondentów odwiedza regularnie lekarza rodzinnego. Nie stwierdzono różnic co do dostępności lekarzy ze względu na płeć.



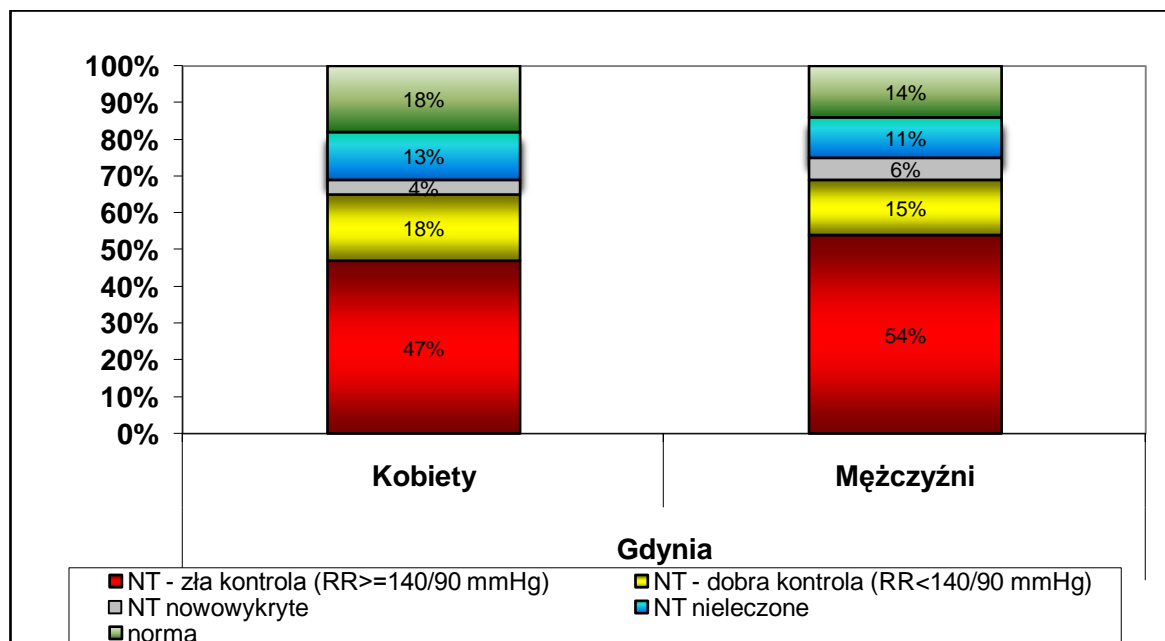
Rycina 1. Dostęp do podstawowej i specjalistycznej opieki medycznej wśród badanych po UNM w Gdyni.

6. Rozpowszechnienie, świadomość i kontrola głównych czynników ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu (nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe, zaburzenia glikemii, migotanie przedsionków, choroba wieńcowa, niewydolność serca, otyłość, palenie tytoniu, alkoholizm, aktywność fizyczna, miażdżycy tętnic domózgowych).

I. Nadciśnienie tętnicze.

a. Rozpowszechnienie i świadomość

Nadciśnienie tętnicze (NT) zdiagnozowane w przeszłości przez lekarza zadeklarowało 79% respondentów. Po przeprowadzeniu pomiarów oraz uwzględnieniu faktu przyjmowania leków hipotensyjnych wyróżniono następujące grupy: badanych z NT źle kontrolowanym ($RR \geq 140/90$ mmHg), NT dobrze kontrolowane ($RR < 140/90$ mmHg wg rekomendacji JNC VII z roku 2003), nie leczonych z powodu NT, nowo-wykryte NT oraz grupę z prawidłowym ciśnieniem tętniczym. Procentowy rozkład poszczególnych rozpoznań w zależności od płci respondentów przedstawia rycina 2.



Rycina 2. Rozpowszechnienie i kontrola NT w reprezentatywnej próbie badanych po UNM w Gdyni

Ogółem NT stwierdzono u 84% badanych. Nie obserwowano różnicy w rozpowszechnieniu pomiędzy podgrupą mężczyzn i kobiet. Częstość NT wzrastała z wiekiem, od 70% wśród osób 31-50 letnich do 90% w najstarszej analizowanej grupie wieku (71-80 lat). Przewagę NT stwierdzono w grupie po UNM lakunarnym (86%) w stosunku do etiologii miażdżycowej i sercowo-zatorowej (po 79%).

Zdecydowana większość respondentów była świadoma NT, o czym świadczy fakt, iż grupa z nowowykrytym NT reprezentowana była tylko przez 6% ogółu pacjentów z NT (K 5%, M 7%; ns). Poziom świadomości NT nie korelował w żaden sposób ze statusem społeczno-ekonomicznym (grupa nieświadomych za mała do analizy czynnikowej).

b. Kontrola NT

Ponad 83% ankietowanych mierzyło ciśnienie tętnicze w ciągu miesiąca przed badaniem. Odsetek ten był najwyższy wśród świadomych NT (91%), najniższy zaś w grupie bez NT (57%). Wśród wszystkich badanych z NT w wywiadzie stwierdzono aż 15% nie leczonych (K 16%, M 14%; ns.). Problem ten dotyczył głównie osób aktywnych zawodowo (47%!), z podstawowym lub zawodowym wykształceniem (16%), mieszkających samotnie (20%) oraz legitymujących się dochodami przekraczającymi 1000 zł na członka gospodarstwa domowego (16%). Wartości RR mniejsze od 140/90 (dobra kontrola według JNC VII) wśród osób z NT w wywiadzie, regularnie przyjmujących leki hipotensyjne (85%) stwierdzono u 25% (K 27,5%, M 22%; $p < 0,05$). Z kolei wartości $RR < 130/80$ mmHg (prawidłowa kontrola po UNM według zaleceń ESC z roku 2007) występowały jedynie u 13,3% leczonych z powodu NT (K 15,6%; M 11,4%; ns.). Najgorszą kontrolę NT (dla wartości docelowych $< 140/90$ mmHg) obserwowano w grupie po UNM lakunarnym (21%), zaś najlepszą po UNM sercowo-zatorowym (27%). Odsetek prawidłowo leczonych z powodu NT w funkcji statusu socjoekonomicznego przedstawia tabela 8.

		NT - leczeni	
		RR<140/90	RR≥140/90
wykształcenie			
podstawowe lub zasadnicze	%	15.15	84.85
średnie	%	32.08	67.92
wyższe	%	28.57	71.43
dochód*			
do 500 zł	%	57.89	42.11
501-1000 zł	%	16.88	83.12
>1000 zł	%	20.45	79.55
status socjalny			
emeryci	%	25.51	74.49
niepracujący	%	50.00	50.00
pracujący	%	20.00	80.00
renciści	%	15.15	84.85
sytuacja rodzinna*			
mieszkający samotnie	%	15.79	84.21
mieszkający z opiekunem	%	24.79	75.21
Rankin			
0-2 pkt	%	28.00	72.00
3-5 pkt	%	15.00	85.00

Tabela 8. Kontrola NT wśród regularnie przyjmujących leki badanych z reprezentatywnej próby mieszkańców Gdyni po UNM. *-różnice istotne statystycznie w teście chi-2 czteropolowym lub z poprawką Tukey'a.

Najlepsza kontrola NT charakteryzowała ludzi w lepszym stanie funkcjonalnym (0-2 pkt. w skali Rankin), o najniższym dochodzie, ze średnim lub wyższym wykształceniem, oraz mieszkających z opiekunem. Najgorzej przedstawiała się sytuacja nisko-wykształconych, oraz ludzi o wyższych dochodach (>500 zł na członka gospodarstwa domowego) i w gorszym stanie funkcjonalnym (3-5 pkt. w skali Rankin).

Najczęściej wykorzystywanymi w terapii NT lekami w badanej grupie były inhibitory konwertazy angiotensyny. Leczyło się za ich pomocą blisko 73% ankietowanych. Tabela 9 przedstawia częstość stosowania głównych grup leków hipotensyjnych w leczeniu NT wśród respondentów po UNM z Gdyni. Profil farmakoterapii NT z tabeli jest zbieżny z aktualnymi zaleceniami europejskich towarzystw naukowych (EUSI, ESC, ESH).

	blokery kanału wapniowego	beta-blokery	inhibitory konwertazy angiotensyny	diuretyki
RR<140/90 mmHg	42%	51%	80%	63%
RR≥140/90 mmHg	42%	44%	70%	50%

Tabela 9. Profil leków najczęściej stosowanych w terapii NT w reprezentatywnej grupie mieszkańców Gdyni po UNM.

II. Zaburzenia lipidowe

Diagnostykę zaburzeń lipidowych oparto o kwestionariusz oraz badania laboratoryjne. Oznaczenie poziomu cholesterolu całkowitego, frakcji LDL, HDL oraz triglicerydów wykonano u 85% ankietowanych. Konkretnie zaburzenie starano się rozpoznawać w oparciu o wywiad lub nieprawidłowy wynik badania danej frakcji w surowicy krwi. W wywiadzie nie udało się sprecyzować rozpowszechnienia innych od hipercholesterolemii zaburzeń lipidowych, gdyż badani nie byli świadomi możliwych nieprawidłowości w zakresie innych frakcji. Przykładowo podwyższony poziom LDL zadeklarowało 7,5%, triglicerydów 4,8%, a obniżony poziom HDL 1% badanych. Dlatego też analizę świadomości i kontroli zaburzeń lipidowych odniesiono do poziomu cholesterolu całkowitego, zaś celem oszacowania rozpowszechnienia zaburzeń w zakresie pozostałych frakcji lipidowych, posłużono się ich poziomem oznaczonym w surowicy.

a. Hipercholesterolemia (HCH).

Rozpowszechnienie, świadomość i kontrolę hipercholesterolemii w badanej grupie przedstawia tabela 10.

	Badani po UNM	Gdynia		
		K	M	W
HCH (TC)	płeć			
	rozpowszechnienie	87%	92%	90%
	świadomość/rozpowszechnienie	69%	63%	65%
	przyjmowanie statyn wśród świadomych HCH	37%	59%	46%
	kontrola(% badanych z chol<190 mg/dl wśród świadomych HCH)	29%	28%	28%
	kontrola(% badanych z chol<175 mg/dl wśród świadomych HCH)	15%	18%	17%

Tabela 10. Rozpowszechnienie, świadomość i kontrola HCH wśród badanych po UNM w Gdyni.

Zwraca uwagę bardzo duże, 90-procentowe rozpowszechnienie HCH. Blisko 2/3 badanych z HCH świadomych było tego zaburzenia. Około 48% świadomych HCH przyjmowało leki hipolipemizujące (46% - statyny, 2% - inne leki), identyczny był odsetek respondentów stosujących dietę celem obniżenia poziomu cholesterolu. Statyny przyjmowane były częściej przez mężczyzn, badanych z wyższym wykształceniem (67%) oraz o najwyższych dochodach (55%). Pięćdziesiąt dwa procent badanych miało oznaczany poziom TC w ciągu 12 miesięcy przed wizytą pielęgniarki. U 17% świadomych HCH poziom cholesterolu całkowitego był niższy od zakładanego celu terapeutycznego <175 mg/dl w prewencji wtórnej UNM (28% przy celu terapeutycznym <190 mg/dl). W zakresie analizowanych parametrów nie obserwowano różnic między kobietami a mężczyznami, za wyjątkiem częstszego przyjmowania statyn w grupie mężczyzn. Zależność rozpowszechnienia i kontroli HCH wśród świadomych HCH w zależności od statusu socjoekonomicznego ilustrują tabele 11 i 12. Lepiej kontrolowane

wartości cholesterolu całkowitego w surowicy oraz mniejsze rozpowszechnienie obserwowano u osób z wyższym wykształceniem, z kolei wśród osób o najwyższych dochodach rozpowszechnienie HCH było duże, ale kontrola zdecydowanie lepsza niż wśród gorzej zarabiających.

		HCH	
		NIE	TAK
wykształcenie*			
podstawowe lub zasadnicze	%	7.27	92.73
średnie	%	15.00	85.00
wyższe	%	18.18	81.82
dochód			
do 500 zł	%	12.00	88.00
501-1000 z	%	13.73	86.27
>1000 zł	%	9.76	90.24
status socjalny			
emeryci	%	11.84	88.16
niepracujący	%	.	100.00
pracujący	%	25.00	75.00
renciści	%	10.34	89.66
sytuacja rodzinna			
mieszkający samotnie	%	14.29	85.71
mieszkający z opiekunem	%	11.46	88.54
Rankin			
0-2 pkt	%	14.13	85.87
3-5 pkt	%	4.00	96.00

Tabela 11. Rozpowszechnienie hipercholesterolemii w funkcji statusu socjo - ekonomicznego w reprezentatywnej grupie mieszkańców Gdyni po UNM; * - różnice istotne statystycznie w teście chi-2 czteropolowym lub z poprawką Tukey'a.

		kontrola HCH wśród świadomych HCH	
		chol \geq 175 mg/dl	chol<175 mg/dl
wykształcenie*			
podstawowe lub zasadnicze	%	90.20	9.80
średnie	%	91.67	8.33
wyższe	%	77.78	22.22
dochód*			
do 500 zł	%	95.45	4.55
501-1000 zł	%	91.11	8.89
>1000 zł	%	81.58	18.42
status socjalny			
emeryci	%	86.76	13.24
niepracujący	%	75.00	25.00
pracujący	%	100.00	.
renciści	%	92.59	7.41
sytuacja rodzinna*			
mieszkający samotnie	%	80.00	20.00
mieszkający z opiekunem	%	90.59	9.41
Rankin			
0-2 pkt	%	90.00	10.00
3-5 pkt	%	84.00	16.00

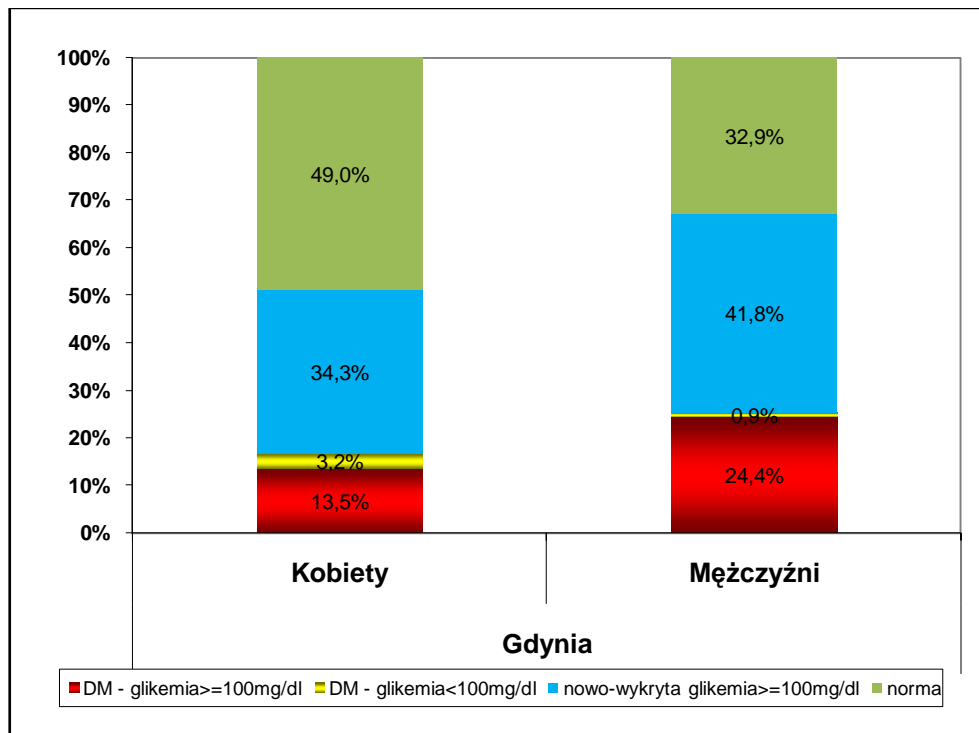
Tabela 12. Kontrola HCH wśród świadomych HCH a status socjoekonomiczny przy celu terapeutycznym <175 mg/dl. * - różnice istotne statystycznie w teście chi-2 czteropolowym lub z poprawką Tukey'a.

b. Inne zaburzenia lipidowe

Poziom LDL \geq 100 mg/dl stwierdzono u 77,3% ankietowanych (K 77,4%, M 77,3%; ns). Ponad 90% spośród nich nie było tego świadomych. W przypadku cholesterolu HDL wartości <46 mg/dl charakteryzowały 27,5% (K 16,8%, M 37,9%; p<0,05), 1% badanych wiedziało o zaburzeniu. Poziom triglicerydów przekraczający 150 mg/dl występował u 38% (K 36%, M 39%; ns.), spośród wszystkich z hipertriglicydemią 10% było tego świadomych.

III. Zaburzenia glikemii

Celem oceny zaburzeń glikemii w projekcie planowano pomiar glikemii na czczo (po minimum 12 godzinnym okresie bez spożywania pokarmów i picia płynów) oraz dodatkową diagnostykę u badanych, u których stwierdzono poziom glikemii >99 mg/dl, zgodnie z aktualnymi zaleceniami International Diabetes Foundation. W I etapie badania (kwestionariusz) 21% respondentów zadeklarowało, iż choruje na cukrzycę. Spośród pozostałych 163 osób bez cukrzycy, u których oznaczono glikemię na czczo aż u 80 (49%) przekraczała ona 99 mg/dl, co kwalifikowało się u nich do dodatkowej diagnostyki zaburzeń glikemii (dodatkowe oznaczenie glikemii na czczo przy poziomie glukozy >124 mg/dl lub doustny test obciążenia glukozą przy glikemii od 100 do 124 mg/dl). Niestety zgłaszalność na dodatkową diagnostykę wyniosła tylko 25%, co nie pozwoliło na precyzyjne oszacowanie rozpowszechnienia cukrzycy w badanej populacji po UNM. Rycina 3 przedstawia rozkład częstości cukrzycy, jak również nowo-wykrytych nieprawidłowych wartości glikemii na czczo. Zwraca uwagę większe rozpowszechnienie cukrzycy (K 13,5%, M 24,4%; $p < 0,05$) i nowo-wykrytych zaburzeń glikemii (K 34,3%, M 41,8%; $p < 0,05$) wśród mężczyzn. Mężczyzn-cukrzyków cechowała także gorsza kontrola porannej glikemii (glukoza na czczo <100 mg/dl u 19,2% K i 3,6% M z cukrzycą w wywiadzie; $p < 0,05$).



Rycina 3. Zaburzenia glikemii w reprezentatywnej próbie badanych po UNM w Gdyni

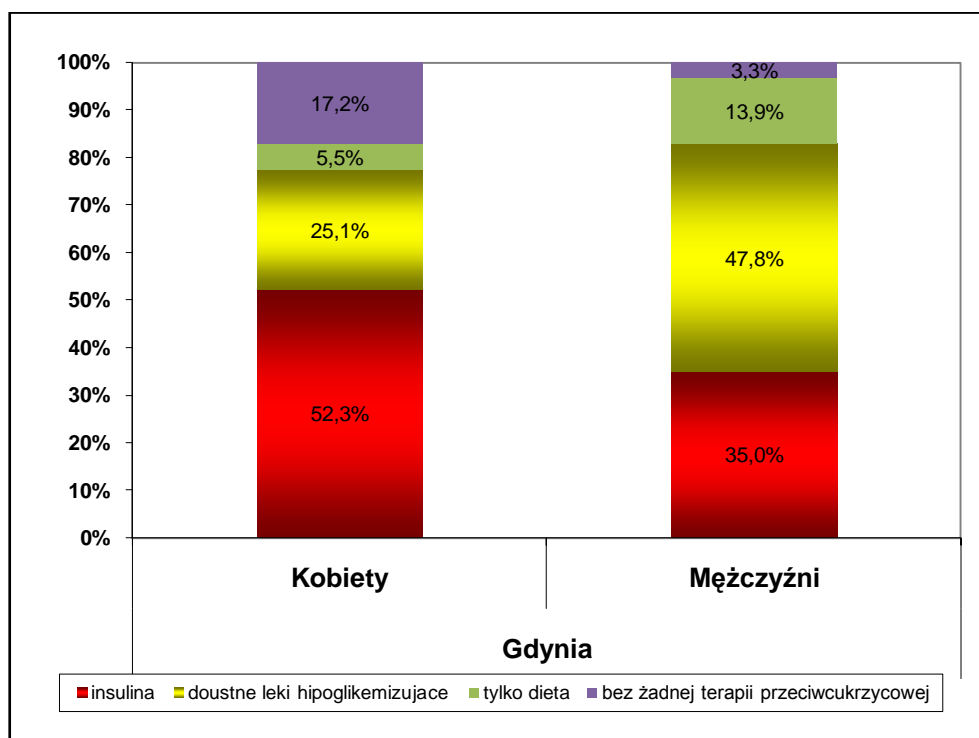
Częstość cukrzycy wzrastała z wiekiem, od 15% w grupie 31-50 - latków, do 23% wśród badanych >70 roku życia. Dla nowo-wykrytych zaburzeń glikemii zależność ta była odwrotna (55% wśród najmłodszych, 34% w najstarszej grupie wiekowej). Z uwagi na patogenezę UNM, najwyższe rozpowszechnienie cukrzycy stwierdzono w grupie o etiologii miażdżycowej (27%), najniższe w grupie po UNM sercowo-zatorowym (13%).

Rozpowszechnienie cukrzycy oraz częstość występowania nowo-wykrytych zaburzeń glikemii w funkcji statusu socjoekonomicznego przedstawia tabela 13. Wynika z niej jasna zależność w postaci odsetka zarówno cukrzycy jak i zaburzeń glikemii de novo, wzrastających proporcjonalnie do dochodu na 1 członka gospodarstwa domowego.

		zaburzenia glikemii		
		cukrzyca	nowo-wykryta glikemia ≥ 100 mg/dl	norma
wykształcenie				
podstawowe lub zasadnicze	%	21.82	43.64	34.55
średnie	%	20.00	35.00	45.00
wyższe	%	18.18	45.45	36.36
dochód*				
do 500 zł	%	16.00	28.00	56.00
501-1000 zł	%	21.57	41.18	37.25
>1000 zł	%	21.95	48.78	29.27
status socjalny				
emeryci	%	22.37	43.42	34.21
niepracujący	%	25.00	25.00	50.00
pracujący	%	0,00	62.50	37.50
renciści	%	20.69	31.03	48.28
sytuacja rodzinna				
mieszkający samotnie	%	9.52	42.86	47.62
mieszkający z opiekunem	%	22.92	40.63	36.46
Rankin				
0-2 pkt	%	22.83	33.70	43.48
3-5 pkt	%	12.00	68.00	20.00

Tabela 13. Zaburzenia glikemii w populacji badanych po UNM.

Wśród badanych z cukrzycą w wywiadzie 69,5% posiadało własny glukometr. Poziom glikemii właściczkowej zdecydowanie częściej mierzyły sobie kobiety. Pomiaru przynajmniej 1 x dziennie dokonywało 84% kobiet i tylko 41% mężczyzn ($p < 0,05$). Z kolei oznaczenie glikemii żyłnej w okresie ostatniego roku przed badaniem miało miejsce u podobnej liczby chorych na cukrzycę kobiet i mężczyzn (K 68%, M 73%; ns.). Blisko 58% kobiet i 41% mężczyzn ($p < 0,05$) uczestniczyło przynajmniej 1 x w życiu w szkoleniu dla chorych na cukrzycę, prowadzonym przez lekarza lub pielęgniarkę. Stosowanie diety obniżającej poziom cukru zadeklarowało z kolei 77% kobiet i 86% mężczyzn (ns.). Zgodnie z ryciną przedstawiającą sposoby leczenia cukrzycy w badanej próbie po UNM, najczęściej wykorzystywana w terapii wśród kobiet była insulina, zaś w grupie mężczyzn były to doustne leki hipoglikemizujące. Siedemnaście procent kobiet nie stosowało żadnej terapii przeciwcukrzycowej (przy tylko 3,3% mężczyzn).



Rycina 4. Terapia cukrzycy w reprezentatywnej grupie badanych po UNM w Gdyni

IV. Choroby serca jako czynniki ryzyka UNM

Migotanie przedsionków (FA) w wywiadzie podało 28% ankietowanych (K 27%, M 29%, ns). Prawie 2-krotnie więcej (53% vs 27%) respondentów po UNM z FA w porównaniu z resztą badanych znajdowało się pod regularną opieką kardiologiczną (K 56%, M 48%, ns). Blisko 63% (K 59%, M 67%, ns.) otrzymywało leki z powodu FA. U trzydziestu siedmiu procent (K 41%, M 33%, $p < 0,05$) były to pochodne kwasu acetylosalicylowego, u 23% (K 19%, M 27%, $p < 0,05$) stosowano doustny antykoagulant - acenokumarol, 3% (K 1%, M 3%; ns.) leczonych było pochodnymi dihydropirydyny. Nie wykazano związku między częstością i kontrolą FA a charakterystyką socjo-ekonomiczną i stanem funkcjonalnym badanych.

Wywiad w kierunku choroby wieńcowej (CHW) występował u 28% (K 29%, M 27%, ns.). Badani z CHW znacznie częściej w stosunku do pozostałych badani byli przez

specjalistę kardiologa (52% vs 27%, $p < 0,05$). W kwestii opieki kardiologicznej nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy między kobietami (54%) a mężczyznami (48%). Podobnie nie wykazano związku między występowaniem CHW a profilem socjo-ekonomicznym i stanem funkcjonalnym badanych. Tabela 14 przedstawia klasy leków stosowanych wśród respondentów po UNM, obciążonych dodatkowo CHW. Najczęściej stosowaną grupą terapeutyczną były inhibitory enzymu konwertującego (ACEI) – 68%. Pozostałe istotne w terapii CHW klasy leków otrzymywało mniej więcej 50% respondentów.

	ACEI	beta-bloker	po pochodne kwasu acetylosalicylowego	statyny
kobiety	60%	60%	43%	43%
mężczyźni	77%*	48%*	48%	48%
wszyscy	68%	56%	45%	45%

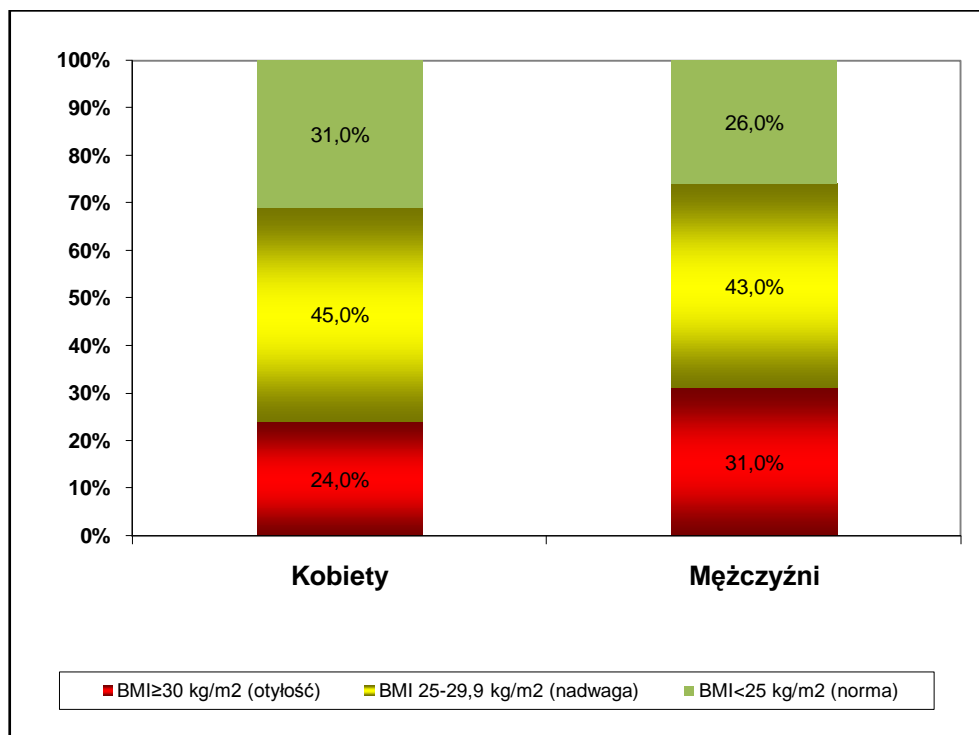
Tabela 14. Terapia choroby wieńcowej wśród badanych po UNM w Gdyni. * - różnice między kobietami a mężczyznami istotne statystycznie w teście chi-2 ($p < 0,05$).

Niewydolność krążenia podało w ankiecie 10% respondentów (K 12%, M 8%). Grupa ta była zbyt mała do analizy statystycznej.

V. Nadwaga i otyłość

Wśród badanych dokonano z jednej strony oceny rozpowszechnienia nadwagi i otyłości za pomocą wskaźnika BMI (body mass index), z drugiej strony oceniono także rozpowszechnienie istotniejszej dla patogenezy chorób układu sercowo-naczyniowego otyłości brzusznej. Otyłość brzuszną definiowano zgodnie z zaleceniami Adult Treatment Panel III jako obwód w pasie przekraczający 88 cm u kobiet i 102 cm u mężczyzn.

Otyłość (BMI \geq 30 kg/m²) stwierdzono u 28% badanych, nadwagę (BMI od 25 do 29,9 kg/m²) aż u 44%. Wykres ilustruje zależność występowania nieprawidłowej masy ciała w zależności od płci. Otyłość obserwowano statystycznie częściej u mężczyzn (p<0,05).



Rycina 5. Nadwaga i otyłość w reprezentatywnej grupie badanych po UNM w Gdyni

Otyłość brzuszna występowała u 54,5% ankietowanych i była istotnie częstsza wśród kobiet (K 60%, M 49%; p<0,05), u osób gorzej wykształconych, w grupie o wyższych dochodach i gorszym stanie funkcjonalnym (tabela 15).

Interesujące dane uzyskano analizując rozpowszechnienie nadwagi, otyłości oraz otyłości brzusznej w zależności od grupy wiekowej. Okazało się, iż wraz z wiekiem rósł odsetek otyłości, malał odsetek nadwagi, zaś występowanie otyłości brzusznej w badanej grupie nie zależało od wieku (tabela 16).

		otyłość brzuszna	
		NIE	TAK
wykształcenie*			
podstawowe lub zasadnicze	%	38.60	61.40
średnie	%	50.00	50.00
wyższe	%	56.52	43.48
dochód*			
do 500 zł	%	56.00	44.00
501-1000 z	%	44.44	55.56
>1000 zł	%	43.48	56.52
status socjalny			
emeryci	%	45.24	54.76
niepracujący	%	75.00	25.00
pracujący	%	41.67	58.33
renciści	%	47.06	52.94
sytuacja rodzinna			
mieszkający samotnie	%	54.17	45.83
mieszkający z opiekunem	%	44.55	55.45
Rankin*			
0-2 pkt	%	50.48	49.52
3-5 pkt	%	31.03	68.97

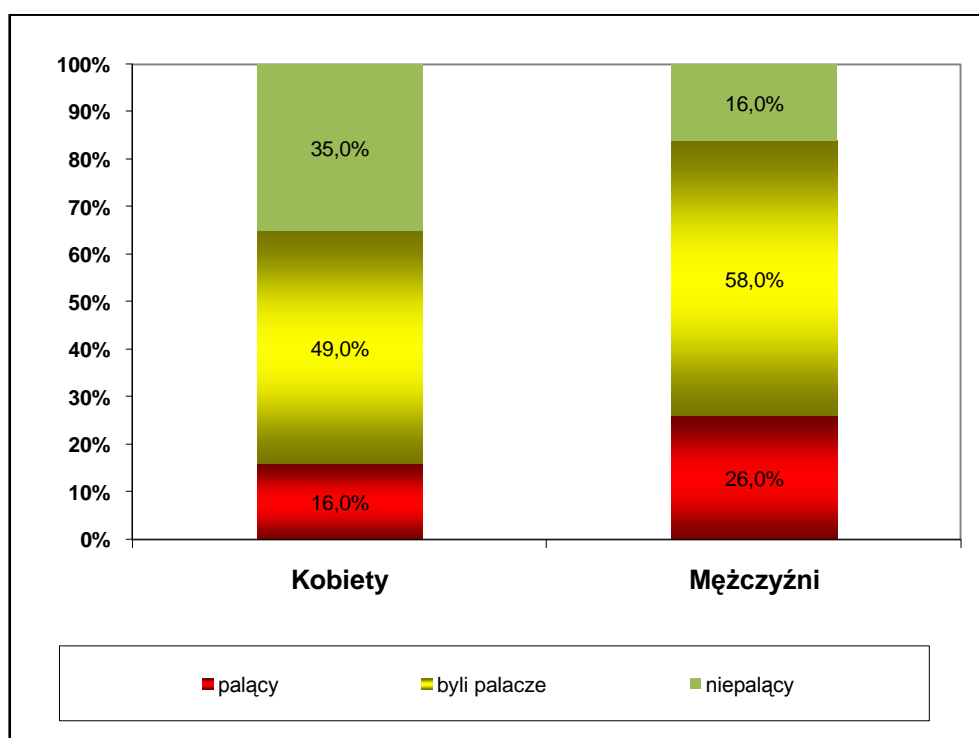
Tabela 15. Rozpowszechnienie otyłości brzusznej a status socjoekonomiczny badanych mieszkańców Gdyni po UNM; * - $p < 0,05$ w teście chi-2 czteropolowym lub z poprawką Tukey'a.

		wiek		
		31-50 lat	51-60 lat	>60 lat
nadwaga	%	70	54	40
otyłość	%	15	23	29
otyłość brzuszna	%	52	59	53

Tabela 16. Rozpowszechnienie nadwagi, otyłości i otyłości brzusznej w reprezentatywnej próbie mieszkańców Gdyni po UNM.

VI. Palenie tytoniu

Ponad 21% badanych wskazało w ankiecie, iż pomimo obciążenia przebytych UNM w dalszym ciągu palą papierosy. Palenie było częstsze wśród mężczyzn ($p < 0,05$). Blisko 54% respondentów zaliczyło się do grupy byłych palaczy, zaś tylko 25% nigdy nie paliło (rycina). Największe rozpowszechnienie palenia obserwowano między 51 a 70 rokiem życia (29%). Wśród osób 31-50 letnich paliło 13%, zaś w najstarszej grupie wiekowej (>70 roku życia) 14%. W analizie w odniesieniu do statusu socjoekonomicznego (tabela 18) najwyższy odsetek palaczy stwierdzono wśród pracujących (58%), natomiast w grupie z wysokim wykształceniem znalazło się najwięcej osób, które nigdy wcześniej papierosów nie paliły (37,5%).



Rycina 6. Palenie tytoniu w reprezentatywnej próbie badanych po UNM w Gdyni

		palenie tytoniu		
		palący	byli palacze	niepalący
wykształcenie*				
podstawowe lub zasadnicze	%	24.14	51.72	24.14
średnie	%	22.22	57.41	20.37
wyższe	%	25.00	37.50	37.50
dochód				
do 500 zł	%	15.38	61.54	23.08
501-1000 zł	%	28.57	46.03	25.40
>1000 zł	%	21.28	53.19	25.53
status socjalny*				
emeryci	%	16.28	56.98	26.74
niepracujący	%	25.00	50.00	25.00
pracujący	%	58.33	8.33	33.33
renciści	%	29.41	52.94	17.65
sytuacja rodzinna				
mieszkający samotnie	%	16.67	50.00	33.33
mieszkający z opiekunem	%	25.00	51.79	23.21
Rankin				
0-2 pkt	%	24.30	49.53	26.17
3-5 pkt	%	20.69	58.62	20.69

Tabela 17. Rozpowszechnienie palenia a status socjoekonomiczny badanych mieszkańców Gdyni po UNM; * - $p < 0,05$ w teście chi-2 czteropolowym lub z poprawką Tukey'a.

VII. Spożywanie alkoholu

Na pytanie „Czy w ciągu ostatniego roku wypił(a) Pan(i) choć raz jakikolwiek alkohol: wino, wódkę, piwo itp.” pozytywnie odpowiedziało 55% respondentów. Przewaga była po stronie mężczyzn (K 46%, M 64%; $p < 0,05$). Ponadto częstsze spożywanie alkoholu obserwowano wśród lepiej wykształconych (wykształcenie średnie lub wyższe), w grupie o najwyższych dochodach na członka gospodarstwa domowego oraz wśród aktywnych zawodowo (tabela). Ponad 9% mężczyzn twierdziło, że tygodniowo wypija więcej alkoholu niż: 7 butelek piwa (*jedna butelka 0,5 litra*) lub pół litra wódki (*lub inny wysokoprocentowy alkohol*) lub 2 butelki wina (*jedna butelka 0,75l*).

		spożywanie alkoholu w ciągu ostatniego roku	
		TAK	NIE
wykształcenie*			
podstawowe lub zasadnicze	%	49.12	50.88
średnie	%	64.81	35.19
wyższe	%	66.67	33.33
dochód*			
do 500 zł	%	38.46	61.54
501-1000 zł	%	58.73	41.27
>1000 zł	%	69.57	30.43
status socjalny*			
emeryci	%	60.47	39.53
niepracujący	%	25.00	75.00
pracujący	%	81.82	18.18
renciści	%	50.00	50.00
sytuacja rodzinna			
mieszkający samotnie	%	62.50	37.50
mieszkający z opiekunem	%	57.66	42.34
Rankin			
0-2 pkt	%	54.72	45.28
3-5 pkt	%	72.41	27.59

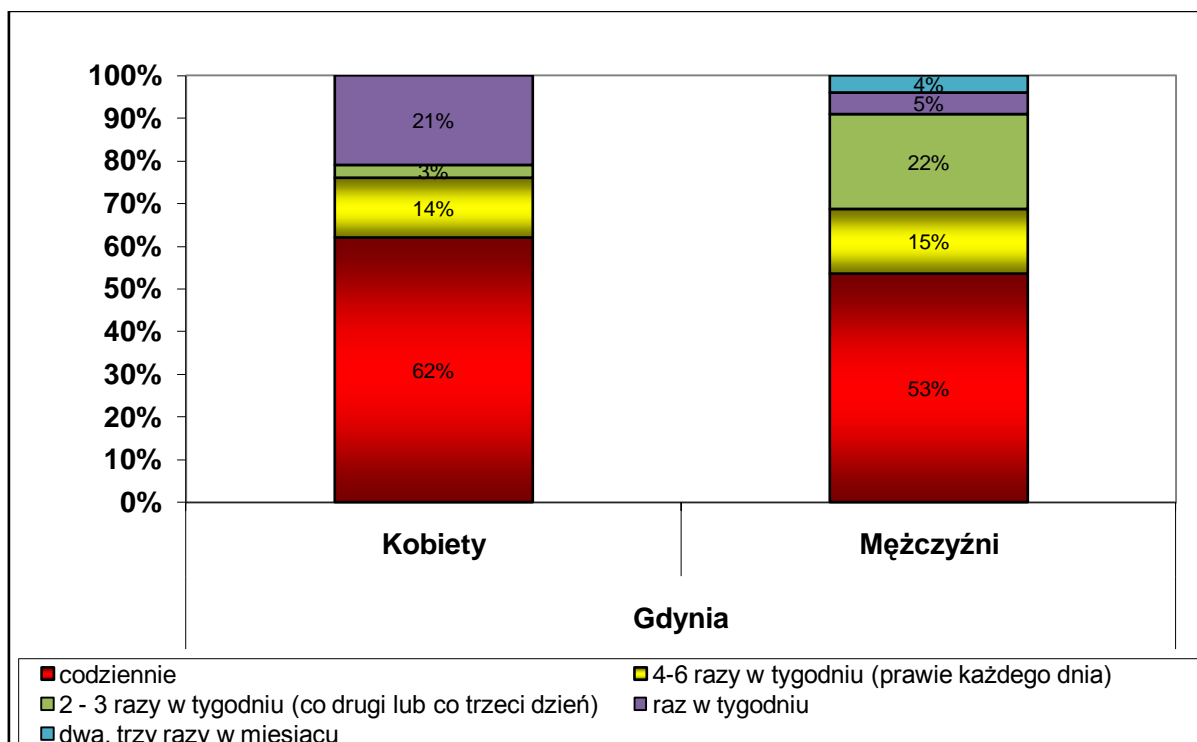
Tabela 18. Spożywanie alkoholu w ciągu ostatniego roku przed badaniem a status socjoekonomiczny badanych mieszkańców Gdyni po UNM; * - $p < 0,05$ w teście chi-2 czteropolowym lub z poprawką Tukey'a.

VIII. Aktywność fizyczna

Uprawianie jakiegokolwiek aktywności fizycznej poza pracą w grupie Rankin ≥ 2 pkt zadeklarowało 33% ankietowanych (K 27%, M 38%, $p < 0,05$). Stwierdzono istotny statystycznie związek pomiędzy aktywnością fizyczną a wiekiem badanych, rzadziej aktywni byli respondenci poniżej 50 roku życia oraz mieszkający samotnie. Wykształcenie i dochód nie miały znaczenia (tabela 20). Respondenci podawali w ankiecie uprawianie aktywności fizycznej z dość dużym natężeniem, np. aż 57% codziennie (rycina 7). Badani z grupy Rankin > 2 pkt nie przejawiali aktywności fizycznej.

		aktywność fizyczna	
		TAK	NIE
wykształcenie			
podstawowe lub zasadnicze	%	36.84	63.16
średnie	%	27.78	72.22
wyższe	%	33.33	66.67
dochód			
do 500 zł	%	34.62	65.38
501-1000 zł	%	33.33	66.67
>1000 zł	%	30.43	69.57
status socjalny			
emeryci	%	30.23	69.77
niepracujący	%	50.00	50.00
pracujący	%	50.00	50.00
renciści	%	30.30	69.70
sytuacja rodzinna			
mieszkający samotnie	%	25.00	75.00
mieszkający z opiekunem	%	34.23	65.77
grupa wiekowa			
31-50 lat	%	20.00	80.00
51-60 lat	%	35.71	64.29
61-70 lat	%	31.82	68.18
71-80 lat	%	32.76	67.24

Tabela 19. Aktywność fizyczna a status socjoekonomiczny badanych mieszkańców Gdyni po UNM.



Rycina 7. Częstość uprawiania aktywności fizycznej w grupie badanych po UNM.

IX. Leki przeciwkrzepliwe i antykoagulanty w prewencji wtórnej

Tabela 21 wskazuje, że z leczenia przeciwkrzepliwego lub antykoagulantów korzysta tylko niewiele więcej niż połowa ankietowanych. Z kolei pochodne dihydropirydyny nowej generacji (klopidogrel) praktycznie stosowane w prewencji wtórnej po UNM nie są. Nie wykazano zależności struktury leków od wieku, płci, statusu socjoekonomicznego i stanu funkcjonalnego.

	pochodne kwasu acetylosalicylowego	tiklopidyna	klopidogrel	acenokumarol
kobiety	43%	4%	0%	6%
mężczyźni	46%	2%*	2%	8%
wszyscy	44%	3%	1%	7%

Tabela 20. Leczenie przeciwkrzepliwe i antykoagulacyjne w prewencji wtórnej UNM w reprezentatywnej próbie badanych po UNM w Gdyni.

X. Stan i zabiegi naprawcze na tętnicach domózgowych

Blisko 19% ankietowanych podało w wywiadzie miażdżycę tętnic szyjnych (K 15%, M 22%, $p < 0,05$). Spośród nich 16% zadeklarowało przebyte angioplastyki, zaś 9% endarterektomii. Dane te budzą jednak zastrzeżenia z uwagi na bardzo niską dostępność angioplastyki tętnic szyjnych w aglomeracji trójmiejskiej.

7. Podsumowanie wyników.

a. Cel założony w badaniu, dotyczący zrealizowania wywiadów w 10% reprezentatywnej próbie hospitalizowanych z powodu UNM w Gdyni w latach 2000-2005 został osiągnięty. W badaniu najrzadziej uczestniczyli mężczyźni 31-50-letni.

b. Odsetek osób zdolnych do samodzielnej egzystencji (Rankin 0-2 pkt.) był wysoki (77%), co prawdopodobnie tłumaczy wysoka śmiertelność poudarowa w grupie Rankin 3-5 pkt. Stan funkcjonalny w skalach Rankin i NIHSS był lepszy wśród kobiet, co wiązało się z wyższym odsetkiem aktywnych zawodowo (K 13%, M 8%) oraz mieszkających samotnie (K 23%, M 9%).

c. Lepszy stan funkcjonalny, oprócz płci żeńskiej, paradoksalnie wiązał się także z niższymi dochodami (<1000 zł na członka gospodarstwa domowego – prawie 80% ankietowanych) oraz z wykształceniem średnim bądź niższym.

d. Ponad 90% ankietowanych kontrolowało się regularnie u lekarza rodzinnego. Znacznie gorzej wyglądał poziom opieki specjalistycznej nad badanymi. Tylko 48% znajdowało się pod regularną opieką neurologiczną, zaś 34% odbywało wizyty u kardiologa.

e. W badaniu stwierdzono bardzo duże rozpowszechnienie NT (84%) przy wysokim odsetku świadomych tego zaburzenia (94% ankietowanych z NT). Aż 15% świadomych nie stosowało żadnej terapii hipotensyjnej. Spośród pozostałych 85% leczonych u 25% stwierdzono prawidłową kontrolę RR przy celu terapeutycznym poniżej 140/90 mmHg (K 27%, M 22%; $p < 0,05$). Nie przyjmowanie leków i niedostateczna kontrola RR poza płcią

męską związane były z niższym wykształceniem, wyższym dochodem (>500 zł na członka gospodarstwa domowego) oraz zamieszkiwaniem bez opiekuna.

f. Rozpowszechnienie hipercholesterolemii w badanej populacji osiągnęło 90% przy 65% świadomości tego zaburzenia. Spośród świadomych statyny przyjmowało 46% (K 37%, M 59%; $p < 0,05$), zaś tylko 17% miało poziom cholesterolu całkowitego mniejszy od 175 mg/dl. Mniejsze rozpowszechnienie HCH i jej lepsza kontrola wiązały się z wyższym wykształceniem. Wśród badanych o wyższym dochodzie (>1000 zł na członka gospodarstwa domowego) zauważono wysokie rozpowszechnienie HCH, ale jednocześnie znacznie lepszą kontrolę terapeutyczną niż w grupie gorzej uposażonych. Lepsza kontrola HCH w grupach z wyższym wykształceniem i o wyższym dochodzie wiązała się prawdopodobnie z częstszym przyjmowaniem statyn (odpowiednio 67% w grupie z wyższym wykształceniem i 55% wśród lepiej uposażonych). Świadomość innych zaburzeń lipidowych wśród badanych była bardzo niska (po ok. 10% dla TG i LDL, 1% dla HDL).

g. Cukrzycę w wywiadzie podało 21% ankietowanych. Blisko połowa spośród osób bez cukrzycy miała podwyższony poziom glikemii na czczo (>99 mg/dl) kwalifikując się do dalszej diagnostyki. Zgłaszalność na diagnostykę uzupełniającą była jednak bardzo niska (25%), co nie pozwoliło na ocenę rozpowszechnienia poszczególnych typów zaburzeń glikemii. Cukrzyca i nowo-wykryte zaburzenia glikemii występowały częściej wśród mężczyzn, ich częstość wzrastała także proporcjonalnie do dochodu respondentów. Cukrzyca była lepiej kontrolowana wśród kobiet. Miały one niższe wartości glikemii na czczo, bardziej regularnie dokonywały pomiarów glikemii włośniczkowej i żyłnej, częściej leczyły się preparatami insuliny i uczestniczyły w szkoleniach dla cukrzyków prowadzonych przez lekarzy lub pielęgniarki.

h. Spośród ok. 28% ankietowanych deklarujących FA w wywiadzie połowa znajdowała się pod regularną opieką kardiologiczną, zaś blisko ¼ była leczona doustnym

antykoagulantem. Podobne rozpowszechnienie i kontrolę kardiologiczną obserwowano w przypadku choroby wieńcowej. W grupie z CHW 68% otrzymywało inhibitory enzymu konwertującego, 56% beta-blokery, zaś tylko po 45% pochodne kwasu acetylosalicylowego i statyny.

i. Nadwagę lub otyłość stwierdzono u 72% badanych. Otyłość była częstsza wśród mężczyzn (M 31%, K 24%; $p < 0,05$). Otyłość brzuszna z kolei występowała u 54,5% i rozpoznawano ją częściej u kobiet. Była ona także częściej spotykana wśród respondentów o wyższych dochodach, gorszym stanie funkcjonalnym oraz gorzej wykształconych.

j. Do czynnego palenia tytoniu przyznało się 21% ankietowanych. Zdecydowanie przeważali tu mężczyźni, zwłaszcza 51-70 letni (29% palących). Najczęściej paliły osoby aktywne zawodowo, z kolei najwięcej osób, które nigdy nie paliły znalazło się w grupie z wyższym wykształceniem.

k. Alkohol w ciągu roku poprzedzającego badanie spożywało 55% respondentów. Podobnie jak w przypadku palenia tak i tutaj zdecydowanie przeważali mężczyźni (K 46%, M 64%; $p < 0,05$). Częstsze spożywanie alkoholu stwierdzono w grupach ze średnim lub wyższym wykształceniem, wyższym dochodem oraz wśród aktywnych zawodowo. Około 9% mężczyzn przyznało się do nadużywania alkoholu.

l. Trzydzieści trzy procent badanych z grupy Rankin ≥ 2 pkt wskazało, iż regularnie uprawia aktywność fizyczną. Blisko 57% spośród nich robiło to z dużą częstotliwością (codziennie). Najrzadziej aktywni byli najmłodsi ankietowani (< 50 r. ż) oraz samotni.

m. Leki przeciwkrzepliwne i doustne antykoagulanty znajdują zastosowanie w leczeniu u 55% badanych po UNM. Pochodne dihydropirydyny nowej generacji (klopidogrel) praktycznie nie są używane.

Dyskusja

Działania prewencyjne na skalę populacyjną, których założenia opracowywane były przez międzynarodowe towarzystwa naukowe, a wspierane przez rządy doprowadziły w USA i Europie Zachodniej do istotnej redukcji śmiertelności z powodu chorób sercowo-naczyniowych (CVD). Najbardziej spektakularny sukces prewencji pochodzi z Karelii Północnej (Finlandia). W 1972 roku, z uwagi na bardzo dużą śmiertelność z powodu CVD, wdrożono w tym regionie Program Zintegrowanej Profilaktyki Chorób Niezakaźnych. Realizowano go we współpracy z WHO, ekspertami krajowymi i zagranicznymi oraz władzami lokalnymi. Przez pierwsze 25 lat trwania projektu zmniejszono śmiertelność z powodu CVD o ponad 70%, z czego w 80% procentach był to efekt zmiany stylu życia. Stwierdzono istotne obniżenie odsetka palących. Wzrost aktywności fizycznej i zmiana diety dały efekt w postaci redukcji poziomu cholesterolu całkowitego w surowicy o 15%. Poprawie uległa także kontrola nadciśnienia tętniczego [110]. Lepszej kontroli czynników ryzyka oraz terapii farmakologicznej i rewaskularyzacji w prewencji wtórnej przypisuje się zdecydowanie większe znaczenie w redukcji śmiertelności z powodu CVD w USA w latach 1980-2000, niż poprawie skuteczności leczenia ostrej fazy zawału mięśnia serca czy niestabilnej choroby wieńcowej (odpowiednio 44% dla kontroli czynników ryzyka i 11% dla farmakoterapii i rewaskularyzacji w prewencji wtórnej) [111]. Podobne dane, podkreślające rolę redukcji czynników ryzyka i farmakoterapii w prewencji wtórnej pochodzą z badań nad populacjami – angielską, holenderską, nowozelandzką, szkocką, szwedzką czy włoską. Pomimo sukcesów w zwalczaniu śmiertelności z powodu CVD, w dalszym ciągu są one główną przyczyną zgonów w Europie i USA, a także pochłaniają najwięcej pieniędzy z budżetu zdrowotnego. Wiele jest jeszcze zatem do zrobienia w aspekcie prewencji CVD, a najwięcej chyba w kwestii zmniejszenia śmiertelności z powodu udaru mózgu, co do

którego prognozy w sensie zachorowalności, zwłaszcza w krajach o niskim i średnim dochodzie narodowym są ciągle niekorzystne. Nawrotowy udar niedokrwienny mózgu występuje często, bo w około 20%. W przypadku poprawy leczenia ostrej fazy pierwszego incydentu niedokrwiennego i nieadekwatnych działań w prewencji wtórnej częstość ta może się nawet zwiększyć. Śmiertelność oraz niesprawność w wyniku kolejnego udaru jest częstsza, niż w przypadku pierwszego zachorowania. Wyższe są także koszty leczenia. Ze względów tych skuteczna prewencja wtórna udaru, zwłaszcza niedokrwiennego powinna stanowić jeden z zasadniczych celów polityki zdrowotnej. Prewencja wtórna figuruje jako odrębny rozdział najważniejszego europejskiego dokumentu, poświęconego zapobieganiu, monitorowaniu i leczeniu udaru mózgu – Deklaracji Helsingborskiej. Zakłada ona tworzenie strukturalnych programów monitorowania i poprawy jakości prewencji wtórnej przez jednostki prowadzące leczenie udaru oraz nadzór nad ośrodkami opieki ambulatoryjnej. Główny cel na najbliższe lata to zmniejszenie śmiertelności z powodu UM o 20%. Deklaracja kładzie szczególny nacisk na modyfikację głównych czynników ryzyka, promocję zdrowego stylu życia oraz upowszechnienie leczenia przeciwplatekcyjnego i antykoagulacyjnego. Zwraca także szczególną uwagę na konieczność wykrywania i leczenia stenozy tętnic szyjnych oraz podkreśla konieczność właściwego postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w przypadku stwierdzenia TIA [112].

W Unii Europejskiej prewencja wpisuje się w założenia programu Zdrowe Serce (Heart Health Promotion Plan for Europe 2007-2009), zakładającego 40% redukcję śmiertelności z powodu CVD w krajach UE. Cel ma zostać osiągnięty poprzez stosunkowo proste środki, takie jak powszechną edukację zdrowotną, modyfikację głównych czynników ryzyka (nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemia, palenie), jak najszerszy dostęp do znanych metod leczenia oraz kompleksowy międzynarodowy monitoring CVD pod nadzorem EU, uwzględniający efektywność ekonomiczną działań medycznych. Z kolei

inicjatywa EUROCISS II 2003-2008 (Cardiovascular Indicators Surveillance Set in Europe) zakłada stworzenie skutecznych narzędzi służących monitorowaniu rozpowszechnienia i skutków CVD na kontynencie europejskim [113]. W Polsce od roku 2003 realizowany jest Narodowy Program Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD [114].

Założenia europejskiej polityki zdrowotnej dotyczące monitorowania wszystkich aspektów CVD (również jakości prewencji wtórnej) stały się podstawą do przeprowadzenia badania oceniającego jakość prewencji wtórnej chorób sercowo-naczyniowych w Gdyni. Zdecydowano się w tym badaniu położyć szczególny nacisk na aspekty prewencji udaru niedokrwiennego mózgu z uwagi na fakt, że dotychczas w Europie i w Polsce tego typu badania dotyczyły w zdecydowanej większości choroby wieńcowej (np. European Action on Secondary and Primary Prevention through Intervention to Reduce Events - Euroaspire I, II, III) [115]. Pewne dane co do prewencji udarów można uzyskać z Wieloośrodkowego Ogólnopolskiego Badania Stanu Zdrowia Ludności (WOBASZ 2005), Polskiego Projektu 400 Miast (PP400M 2006) i Wieloośrodkowego Ogólnopolskiego Systemu Monitorowania Standardu Podstawowej Opieki Kardiologicznej (SPOK 2006) [116-118]. Badania te jednak mają liczne ograniczenia. Rozpoznanie udaru nie było w nich weryfikowane przez lekarza, nie wiadomo także jakie typy udaru oraz ich etiologia występowały wśród respondentów. PP400M i SPOK nie były badaniami dla udarów reprezentatywnymi. W badaniu SPOK wszyscy ankietowani byli dodatkowo obciążeni kardiologicznie, PP400M to badanie przesiewowe. WOBASZ nie obejmował ludzi po 74 roku życia. Badanie gdyńskie było wolne od powyższych ograniczeń, umożliwiło analizę prewencji wtórnej w grupie ze zweryfikowanymi UNM oraz ustaloną etiologią. Wybór Gdyni jako miejsca realizacji projektu nie był przypadkowy. Gdynia, jak już wspomniano we wstępie, to miasto sprawnie zarządzane, charakteryzujące się dobrym dostępem do

podstawowej i specjalistycznej opieki medycznej. Władze tego miasta od blisko 10 lat współpracują z Akademią Medyczną w Gdańsku w zakresie prewencji zawałów mięśnia serca. Wybór tego ośrodka zdecydowanie zwiększał szansę na skuteczną realizację badania wśród szczególnie trudnych pacjentów, jakimi są osoby po UNM.

Badanie przeprowadzono metodą reprezentatywną, umożliwiającą wiarygodną ocenę epidemiologiczną, przy relatywnie niewielkich kosztach. Czynnikiem kluczowym dla zgłaszalności do badania i jego ostatecznego efektu był udział klinicystów, którzy właściwie przeszkolili realizujące pierwszą część badania pielęgniarki, w części trzeciej zaś badali pacjentów, a przy okazji weryfikowali zebrane dotychczas dane. W tym miejscu należy podkreślić, iż wzajemne związki pomiędzy nowoczesną prewencją, polegającą na ocenie ryzyka i przewidywaniu zdarzeń a medycyną kliniczną powinny być coraz silniejsze.

Założenia co do zgłaszalności do gdyńskiego badania zostały zrealizowane, uzyskano dane od 240 osób, co w Gdyni odpowiadało 10% hospitalizowanych z powodu UNM w latach 2000-2005. Również zadowalająco wyglądał udział w badaniach laboratoryjnych (60%), za wyjątkiem dodatkowej diagnostyki zaburzeń glikemii. W badaniu najchętniej brały udział osoby starsze, najrzadziej uczestniczyli w nim młodzi mężczyźni. Rezultat ten potwierdza obserwacje z innych badań, wskazujące na niewystarczający kontakt młodszych mężczyzn ze służbą zdrowia [118]). W badaniu pominięto ludzi znajdujących się w danym momencie w gestii opieki instytucjonalnej (domy starców, zakłady opiekuńczo-lecznicze, hospicja, szpitale) z powodu trudności z ustaleniem miejsca pobytu. Wydaje się jednak, że w warunkach polskich ilość tego typu osób nie była duża (choć jest to bardzo trudne do oszacowania). Niewątpliwą zaletą badania gdyńskiego jest natomiast szeroki zakres wieku badanych, w tym uwzględnienie grupy respondentów 71-

80 letnich, co w światowej epidemiologii jest rzadkością, a z uwagi na wzrastającą średnią długość życia wydaje się obecnie bardzo istotne. Za słabszy punkt badania należy uznać brak oceny rozpowszechnienia powikłań poudarowych, takich jak depresja i padaczka poudarowa – na analizę tych problemów nie pozwolił i tak rozbudowany protokół badawczy.

W badaniu zrezygnowano z przesiewowej oceny funkcji kognitywnych ankietowanych, co mogłoby znacznie skomplikować protokół i doprowadzić do utraty próby. Pielęgniarki w razie wątpliwości co do wiarygodności wywiadu posiłkowały się informacjami od opiekunów oraz dokumentacją medyczną. Większość danych kwestionariuszowych weryfikowana była także w czasie wizyty u neurologa.

Co do przekroju demograficznego i sytuacji socjoekonomicznej - zdecydowaną większość badanych stanowili emeryci (co wynika z częstszego występowania UM w wieku starszym). W 16% respondenci mieszkali samotnie, problem ten częściej dotyczył kobiet (23%) ze względu na wyższą średnią długość życia i lepsze rokowanie po UNM. Dochody do 1000 zł na członka gospodarstwa domowego zadeklarowało 68%, co na tle średniego dochodu brutto w Gdyni za rok 2006 w granicach 2900 zł nie świadczyło najlepiej o kondycji finansowej respondentów. Przyczyna takiego stanu rzeczy tkwi w niskich uposażeniach emerytalnych i rentowych, gwarantowanych przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych w Polsce [119].

Typy etiologiczne UNM wg klasyfikacji TOAST wśród badanych nie odbiegały zasadniczo od danych niemieckich, amerykańskich a także pochodzących z rejestrów polskich (Rejestry Udarowe Krakowski i Pomorski). Różnice dotyczyły etiologii miażdżycowo-zakrzepowej – nieco częstszej w Gdyni oraz mniejszej ilości udarów o nieustalonej

etiologii, co wynika prawdopodobnie z dokładnej weryfikacji danych na potrzeby badania naukowego [120, 121]. Gorszy stan funkcjonalny czyli przynależność do grupy z punktacją w skali Rankin między 3 a 5 (wymagana okresowa lub stała opieka) zaobserwowano u mężczyzn, respondentów z wyższym wykształceniem oraz o wyższych dochodach, a także wśród emerytów i rencistów ($p < 0,05$). Podobnie wyglądał opis stanu klinicznego respondentów w skali NIHSS. O ile lepszy stan funkcjonalny u kobiet nie powinien dziwić, o tyle gorsza punktacja w skalach Rankin i NIHSS w grupach z wyższym wykształceniem i o wyższych dochodach może na pierwszy rzut oka być zaskakująca. Wydaje się jednak, iż osoby w gorszym stanie funkcjonalnym, a do tego lepiej wykształcone i uposażone żyją zdecydowanie dłużej po udarze od swoich nisko-wykształconych i mających niższe dochody odpowiedników, w zdecydowanie większej ilości zatem trafili do wylosowanej próby.

Ponad 90% ankietowanych kontrolowało się regularnie u lekarza podstawowej opieki zdrowotnej (POZ). Zakres opieki specjalistycznej nad badanymi wyglądał zgoła odmiennie, bo tylko 48% kontaktowało się regularnie z neurologiem, zaś 34% odbywało wizyty u kardiologa. Fakt gorszej opieki specjalistycznej wynika najpewniej z trzech elementów: rzadszego kierowania do kardiologów przez lekarzy POZ, niewystarczającej liczby neurologów i kardiologów, złej organizacji pracy w przychodniach (pacjenci, zwłaszcza w gorszym stanie funkcjonalnym, zniechęceni koniecznością wielogodzinnego oczekiwania w kolejkach rezygnują z wizyt). W przeprowadzonym wśród lekarzy pierwszego kontaktu w roku 2006 badaniu SPOK 50% respondentów potwierdziło, że dostęp do opieki kardiologicznej i badań specjalistycznych w województwie pomorskim jest ograniczony (wskazało na to 77,5% ankietowanych lekarzy) [117].

Kontrola głównych modyfikowalnych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego okazała się wśród badanych po UNM w Gdyni niewystarczająca. W badaniu stwierdzono znaczne rozpowszechnienie (84%) oraz niedostateczną kontrolę nadciśnienia tętniczego (u 25% leczonych RR było niższe od 140/90 mmHg, u 13% nie przekraczało 130/80 mmHg). Kontrola NT była nieco lepsza w grupie kobiet. Aż 15% świadomych NT nie stosowało żadnej terapii hipotensyjnej. Wysokie rozpowszechnienie NT oraz niedostateczną kontrolę terapeutyczną odnotowano również w innych polskich, cytowanych już wcześniej badaniach (tabela 22). Warto podkreślić fakt, iż sytuacja była gorsza w grupach badanych po UM, w porównaniu do wyników prewencji wtórnej ostrych incydentów wieńcowych (część krakowska badania Euroaspire II). Nie przyjmowanie leków i niedostateczna kontrola RR związane były w Gdyni z płcią męską, niższym wykształceniem, wyższym dochodem (>500 zł na członka gospodarstwa domowego) oraz zamieszkiwaniem bez opiekuna i gorszym stanem funkcjonalnym. Należy także zwrócić uwagę na fakt, że pomimo najwyższego rozpowszechnienia NT w grupie udarów lakunarnych i najlepiej udokumentowanego związku przyczynowego NT z tą kategorią udarów, kontrola NT była w grupie tej najgorsza. Umiarkowany optymizm wzbudza stosowanie w leczeniu NT głównie inhibitorów konwertazy angiotensyny i diuretyków, a więc leków o udowodnionej w badaniach klinicznych skuteczności oraz rekomendowanych przez międzynarodowe towarzystwa naukowe w prewencji UNM.

	GDYNIA	SPOK	WOBASZ	PP400M	EUROASPIRE II (Kraków)
grupa badana	UNM	UM	UM	UM	choroba wieńcowa, stan po MI, PTCA, CABG
Liczebność	240	556	159	1052	427
zakres wieku	31-80	>17	25-74	45-91	18-70
NT (%)	84	58	76	89	48
RR<140/90 (%)	33	34	42	23	bd
NT – skutecznie leczeni (%)	25	bd	24	12	52
HCH (%)	90	76	72	73	64
HCH - skutecznie leczeni (%)	28	bd	35	50	49
stosowanie statyn (%)	28	67	bd	bd	35
DM w wywiadzie (%)	21	30	36	22	15
palenie (%)	21	14	13	11	18
leczenie przeciwplatekcyjne (%)	48	79	bd	bd	87

Tabela 21. Porównanie wyników badań nad prewencją wtórną udaru mózgu i choroby wieńcowej w Polsce (opracowanie własne na podstawie badań SPOK, WOBASZ, EUROASPIRE); bd – brak danych.

Hipercholesterolemia, podobnie jak w populacji generalnej dorosłych Polaków (wg badania NATPOL PLUS 2002), tak i wśród badanych w Gdyni okazała się czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego o największym rozpowszechnieniu. Dodatni wywiad lub wartości cholesterolu całkowitego ≥ 190 mg/dl występowały u 90% badanych. Istotny problem to zdecydowanie niższa niż w przypadku NT świadomość zaburzeń lipidowych (65% - HCH vs. 91% - NT). Znajomość innych od hipercholesterolemii zaburzeń lipidowych mieściła się w granicach błędów statystycznych. Zarówno świadomość jak i kontrola HCH były lepsze, a rozpowszechnienie tego czynnika ryzyka sercowo-naczyniowego niższe wśród najlepiej wykształconych. Lepszą kontrolę HCH stwierdzono

także w grupie o najwyższych dochodach. W obu tych grupach można próbować wytłumaczyć te zjawiska częstszym przyjmowaniem statyn (67% wśród najlepiej wykształconych, 55% w grupie o najwyższych dochodach). W całej próbie tylko co czwarty respondent deklaruwał regularne stosowanie statyn. Jeśli wziąć pod uwagę świadomych HCH, statyny wśród nich przyjmowało 46%, podobnie było z dietą ubogo cholesterolową. Analogicznie do kontroli NT również wyniki leczenia HCH w polskich badaniach nad prewencją wtórną wydają się być gorsze dla UM niż dla OZW (tabela 21). Bazując na wnioskach wynikających z badania SPARCL (statyna po UNM dla wszystkich pacjentów) należy w przyszłości dążyć do istotnego zwiększenia odsetka leczonych. Poprawa świadomości HCH i częstsze stosowanie diety powinny być przedmiotem działań edukacyjnych skierowanych do pacjentów po UNM w Gdyni.

Zaburzenia glikemii stanowiły bardzo trudną ze względów organizacyjnych, a jednocześnie niezwykle interesującą część badania. U blisko 2/5 ankietowanych stwierdzono po raz pierwszy podwyższony poziom glukozy w surowicy krwi (≥ 100 mg/dl). Nawet w obliczu trudności z dokładnym określeniem typów zaburzeń glikemii w tej grupie (niska, bo tylko 25% zgłaszalność na dodatkową diagnostykę) fakt ten z pewnością budzi zaniepokojenie i wymaga działań edukacyjnych a także badań przesiewowych w przyszłości, służących szybkiemu wykrywaniu i właściwemu leczeniu. Wydaje się to szczególnie istotne w kontekście prognoz wskazujących na stały wzrost rozpowszechnienia cukrzycy i zaburzeń glikemii w okresie najbliższych kilkudziesięciu lat. Grupą, do której tego typu działalność interwencyjno-edukacyjna powinna być dedykowana w szczególności są w badaniu gdyńskim mężczyźni po UNM. Charakteryzuje ich wyższe rozpowszechnienie zaburzeń węglowodanowych oraz gorsza kontrola poziomu glukozy na czczo w porównaniu z kobietami. Mężczyźni rzadziej dokonywali pomiarów glikemii włośniczkowej, rzadziej leczyli się preparatami insuliny i

uczestniczyli w szkoleniach dla cukrzyków prowadzonych przez lekarzy lub pielęgniarki. W badaniu nie udało się ocenić kontroli cukrzycy przy pomocy oznaczenia HbA1c z uwagi na ograniczony budżet.

Nieprawidłowa masa ciała stanowiła wśród respondentów bardzo istotny problem. Wiadomo, że otyłość zwiększa ryzyko zgonu z jakiegokolwiek przyczyny 2-krotnie, zaś dla pacjentów po udarze mózgu jest szczególnym zagrożeniem w postaci trudności w rehabilitacji i pogorszenia jakości życia. Mimo to nadwaga lub otyłość występowała w Gdyni u blisko $\frac{3}{4}$ badanych. Otyłość była częstsza wśród mężczyzn (M 31%, K 24%; $p < 0,05$). Otyłość brzuszna z kolei występowała u ponad połowy ankietowanych. Rozpoznawano ją częściej u kobiet, co wynika z obowiązujących, różnych dla obu płci kryteriów diagnostycznych. Była ona także częściej spotykana wśród respondentów o wyższych dochodach, gorszym stanie funkcjonalnym oraz gorzej wykształconych. Ujemna korelacja otyłości i wykształcenia po raz kolejny zwraca uwagę na konieczność edukacji zdrowotnej, skierowanej zwłaszcza do gorzej wykształconych. Znaczne rozpowszechnienie nieprawidłowej masy ciała i otyłości brzusznej tłumaczy w pewnym sensie dużą częstość zaburzeń glikemii wśród badanych. Warty podkreślenia jest fakt częstszego występowania obu tych zjawisk wśród osób o wyższych dochodach, wynikający najpewniej ze sposobu odżywiania.

Wiarygodne dane na temat aktywności fizycznej i diety w badaniach epidemiologicznych na dużych grupach pacjentów są niezwykle trudne do uzyskania. Wymagają właściwej definicji zagadnień a także precyzyjnie dobranej zestawu pytań. W przypadku diety najważniejsze są kwestionariusze oceniające sposób żywienia w ciągu kilku (najczęściej trzech) kolejnych dni. Fakt przeprowadzania wywiadu medycznego z grupą pacjentów bardzo obciążonych chorobowo, o często ograniczonej cierpliwości i zdolności

koncentracji skłonił autorów do ograniczenia rozmiarów stosowanej w badaniu ankiety, a co za tym idzie - do rezygnacji z oceny sposobu żywienia. Z kolei sekcję aktywności fizycznej bardzo w kwestionariuszu ograniczono. W analizie okazało się, iż tylko co trzeci ankietowany z grupy Rankin ≤ 2 pkt. deklarował jakąkolwiek aktywność fizyczną. Do refleksji skłania także informacja, iż najmniej aktywnymi byli najmłodszy badani. Tutaj także należałoby zastanowić się nad wdrożeniem działań edukacyjnych, skierowanych zwłaszcza do tej grupy respondentów. Najważniejszą kwestią byłoby prawdopodobnie przekonanie pacjentów po UNM, że wysiłek fizyczny nie jest dla nich szkodliwy. Pacjenci z obciążeniem sercowo-naczyniowym często unikają nawet umiarkowanej aktywności fizycznej z obawy o własne życie. Istotne byłoby także stworzenie kompleksowego programu rehabilitacji i treningu w warunkach domowych dla osób w gorszym stanie funkcjonalnym (w badaniu gdyńskim grupa Rankin > 2 pkt. nie wykonywała ćwiczeń fizycznych).

Liczną grupę badanych po UNM w Gdyni stanowili respondenci obciążeni kardiologicznie. Dwadzieścia osiem procent podało w wywiadzie migotanie przedsionków, u identycznego odsetka stwierdzono chorobę niedokrwioną mięśnia serca. Tylko połowa badanych z obu tych grup znajdowała się pod regularną kontrolą specjalistyczną, co po raz kolejny zwraca uwagę na niedostateczną dostępność lekarzy kardiologów w Gdyni. Niezadawalający stan opieki specjalistycznej przełożył się na jakość leczenia. Tylko $\frac{1}{4}$ leczonych z powodu migotania przedsionków otrzymywała najkorzystniejszą formę terapii – doustny antykoagulant. Bardzo słabo wyglądało także stosowanie leków przeciwplatek i statyn. Leczenie z użyciem tych grup leków stwierdzono u mniej niż połowy obciążonych chorobą wieńcową. Jeśli chodzi o statyny, w porównaniu z innymi badaniami nie był to wynik najgorszy. Dla porównania w Krakowie w badaniu Euroaspire II odsetek leczonych tą klasą leków był niższy i wyniósł 35%, z kolei w grupie z chorobą

niedokrwinną mięśnia serca z badania SPOK aż 79%. Co do leczenia przeciwplatekowego 45% w ten sposób leczonych pacjentów po UNM w Gdyni, dodatkowo obciążonych wieńcowo to rezultat zdecydowanie gorszy niż w badaniach Euroaspire II (87%) i SPOK (86%). Leki przeciwplatekowe nie cieszyły się popularnością także wśród pozostałych – nie obciążonych kardiologicznie ankietowanych w Gdyni, pomimo że jest to forma prewencji o dobrze udokumentowanej skuteczności i bezpieczeństwie. Zwłaszcza dotyczyło to pochodnych dihydropirydyny, których stosowanie mieściło się w granicy błędności statystycznej (3% dla tiklopidyny i 1% dla kłopidogrelu). W kontekście powyższych wyników konieczne wydaje się działanie dwukierunkowe – po pierwsze poprawa dostępności do specjalistów kardiologów, po drugie działania edukacyjne skierowane do lekarzy pierwszego kontaktu na temat aktualnych zaleceń prewencji wtórnej choroby wieńcowej i UNM.

Okazuje się, że nawet przebycie tak poważnej choroby, jaką jest udar niedokrwienności mózgu nie stanowi dla wielu pacjentów wystarczającego bodźca do rezygnacji z nałogów. Ponad 1/5 ankietowanych pomimo udaru w dalszym ciągu paliła tytoń. Nałogi, co dość typowe dla polskich warunków, także w Gdyni były domeną mężczyzn (paliło 29%, 9% przyznało się do nadużywania alkoholu). Na tle innych badanych grup po udarze mózgu (badania SPOK, PP400M, WOBASZ) rozpowszechnienie palenia tytoniu było w Gdyni największe, jednocześnie było ono zbliżone do odnotowanego wśród osób z chorobą wieńcową w Krakowie w ramach badania Euroaspire II (Tabela 21).

Co warto podkreślić, nie stwierdzono wyraźnego związku czynnego palenia tytoniu w Gdyni z wykształceniem, co oznacza, iż działania edukacyjne należałoby kierować do wszystkich w równym stopniu. Z drugiej strony walka z paleniem to mimo wszystko domena prewencji pierwotnej. Jej zasadniczy element stanowić powinna oprócz edukacji właściwa polityka zdrowotna (np. regulacje prawne zakazujące palenia w miejscach

publicznych oraz w towarzystwie dzieci, wprowadzone od niedawna w niektórych krajach UE). Kreowanie takiej polityki wymaga konstruktywnego lobbingu i współdziałania różnych środowisk opiniotwórczych.

Opublikowana w czasopiśmie „Stroke” w roku 2007 metaanaliza 106 badań klinicznych na łącznej grupie ponad 200 tys. pacjentów wykazała kluczową rolę diety, aktywności fizycznej, terapii statynami, lekami przeciwplatetkowymi i hipotensyjnymi, a także endarterektomii, ograniczenia palenia tytoniu i właściwej kontroli glikemii dla redukcji ryzyka nawrotowego udaru niedokrwiennego mózgu (nawet o 94%) [122]. W kontekście tych danych oraz uzyskanych w Gdyni wyników należałoby zaplanować na lata następne szereg działań zmierzających do poprawy jakości prewencji po UNM w tym mieście, a posługując się tym modelowym projektem, również w innych regionach Polski. Jako priorytety trzeba by traktować następujące działania:

- utworzenie poradni antytytoniowych,
- edukacja rodzinna w zakresie diety ubogo cholesterolowej i niskowęglowodanowej,
- regularne warsztaty na temat standardów prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego dla lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej i pielęgniarek,
- poprawa dostępu do opieki specjalistycznej poprzez tworzenie poradni naczyniowych, zatrudniających neurologów – specjalistów leczenia UM, kardiologów, chirurgów naczyniowych, dietetyków, psychologów i psychiatrów,
- organizacja oddziałów rehabilitacji ambulatoryjnej i domowej.

Warto jeszcze raz podkreślić regionalne i międzynarodowe aspekty gdyńskiego badania. Jego protokół i wyniki posłużyły do opracowania modelu prewencji wtórnej w województwie pomorskim w ramach programu Zdrowie dla Pomorza 2005-2013. Protokół projektu gdyńskiego został także przekazany do dwóch ukraińskich, jednego

rosyjskiego i jednego mołdawskiego miasta, co być może w przyszłości pozwoli na pełniejsze poznanie oraz poprawę jakości prewencji w Europie Wschodniej, gdzie walka z chorobami układu krążenia stanowi wciąż wielkie wyzwanie dla współczesnej medycyny i polityki zdrowotnej.

Wnioski

1. W reprezentatywnej próbie chorych z ośrodka wielkowiejskiego, którzy przebyli udar niedokrwienny mózgu w okresie od 6 miesięcy do 5 lat przed badaniem stwierdzono bardzo duże rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego (84%), hipercholesterolemii (90%) i zaburzeń gospodarki węglowodanowej (59%) oraz nadwagi i otyłości (72%).
2. Szczególną uwagę zwraca problem zaburzeń węglowodanowych. Badani, nie doceniając wagi problemu, niechętnie zgłaszali się na dodatkową diagnostykę nieprawidłowej glikemii. Fakt dużego rozpowszechnienia tych zaburzeń sugeruje, iż problem jest także niedoceniany przez lekarzy.
3. Niedostateczna kontrola nadciśnienia tętniczego, hipercholesterolemii i cukrzycy wskazuje na nieprawidłowe leczenie głównych czynników ryzyka UNM (terapia suboptymalna w przypadku NT, niewielki odsetek stosujących statyny wśród badanych z HCH).
4. Palenie tytoniu pomimo etiologicznego związku z UNM kontynuowało po zachorowaniu aż 21% pacjentów.
5. W analizie czynników socjoekonomicznych stwierdzono gorszą kontrolę czynników ryzyka sercowo-naczyniowego wśród mężczyzn oraz osób z wykształceniem podstawowym lub zawodowym.
6. W ramach terapii badanych po UNM zbyt rzadko stosowano leki o najlepiej udokumentowanej skuteczności – doustne antykoagulanty w UNM kardiogennym oraz leki przeciwplatekcyjne w UNM o etiologii zakrzepowo-miażdżycowej.
7. Wśród badanych stwierdzono duże rozpowszechnienie chorób serca.

8. Regularnej kontroli lekarskiej u lekarzy rodzinnych poddawało się 90% badanych, z kolei dostęp do specjalistycznej opieki, zarówno neurologicznej jak i kardiologicznej był niewystarczający.
9. Działania zmierzające do poprawy jakości prewencji wtórnej po UNM w Gdyni powinny dotyczyć z jednej strony edukacji lekarzy, pielęgniarek, pacjentów i ich rodzin, z drugiej – działań organizacyjnych, tj. stworzenia odpowiednich narzędzi do opieki wieloetapowej i wielodyscyplinarnej nad pacjentami po UNM (mogłoby to być na przykład utworzenie poradni naczyniowych, zatrudniających specjalistów z różnych dziedzin).
10. Przeprowadzone badanie wskazuje iż wiarygodna, efektywna kosztowo, uwzględniająca ocenę kliniczną analiza trudnych grup chorych jakimi są osoby po UNM, jest możliwa. Badanie to stanowi dobry wzorzec do realizacji regionalnych badań epidemiologicznych wśród tego typu pacjentów.

Streszczenie

Wstęp. W Europie i USA udar mózgu (UM) to trzecia po chorobie niedokrwiennej mięśnia serca i nowotworach przyczyna zgonów. W Polsce na UM choruje około 70 tys. osób rocznie. Osoby po przebytych UM znajdują się w grupie podwyższonego ryzyka kolejnego zachorowania na udar mózgu. Stopień niesprawności i koszty hospitalizacji z powodu kolejnego UM są znacznie większe niż przy pierwszym zachorowaniu. Postępowanie medyczne zgodne ze standardami prewencji wtórnej UM istotnie redukuje ilość nawrotów UM. **Cel.** Celem badania była kompleksowa ocena jakości prewencji wtórnej po udarze niedokrwinnym mózgu (UNM), a w szczególności ocena stanu neurologicznego, rozpowszechnienia i kontroli głównych czynników ryzyka UNM, rodzaju stosowanego leczenia, dostępu do podstawowej i specjalistycznej opieki lekarskiej. Dotychczas w Polsce i Europie tego typu badania dotyczyły tylko choroby wieńcowej. **Metodologia.** Jako miejsce realizacji badania wybrano miasto Gdynia, charakteryzujące się dobrą organizacją służby zdrowia i sprawnym samorządem. Władze tego miasta od blisko 10 lat współpracują z Akademią Medyczną w Gdańsku w zakresie prewencji zawałów mięśnia serca. Spośród pacjentów hospitalizowanych z powodu UNM w latach 2000-2005 wylosowano 10 – procentową, reprezentatywną próbę osób w wieku 31-80 lat. Przed rozpoczęciem badania dokonano weryfikacji próby pod kątem ewentualnych zgonów i nieprawidłowych adresów. Wśród żyjących przeprowadzono szczegółowy kwestionariusz, pomiary ciśnienia tętniczego, podstawowe badania biochemiczne (glikemia, lipidogram) oraz badanie neurologiczne (wywiad i ocena kliniczna). **Wyniki.** Uzyskano dane kwestionariuszowe od 70% żyjących, wylosowanych do badania (244 osoby, 118 kobiet i 126 mężczyzn). Zgłaszalność na badania laboratoryjne i konsultacje neurologiczne była niższa i wyniosła odpowiednio 60% i 50%. Średni wiek respondentów wyniósł 66,4±10,3 lat (K 66,4±11,4 vs. M 66,5±9,2 – ns.). Pod względem etiologii UNM w badanej populacji stwierdzono 34,5% udarów zakrzepowo-miażdżycowych, 27,3% lakunarnych, 20% kardiogennych oraz 18,2% o innej bądź nieustalonej przyczynie. Gorszy stan neurologiczny charakteryzował mężczyzn. Wśród nich do grupy z punktacją w skali

Rankin między 3 a 5 (niesamodzielni) należało 27,8% przy 14,1% kobiet ($p < 0,05$). U badanych po UNM w Gdyni stwierdzono 84-procentowe rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego (NT) (K 82% vs. M 86%; ns.). Prawidłową kontrolę NT przy celu terapeutycznym $< 140/90$ mmHg miało 27,5% K i 22% M ($p < 0,05$). Wartości RR $< 130/80$ mmHg stwierdzono u 15,6% K i 11,4% M (ns.) z NT. Najczęściej stosowanymi w terapii NT lekami były inhibitory konwertazy angiotensyny (76%). Blisko 15% obciążonych NT nie stosowała żadnych leków hipotensyjnych. Wśród leczonych nieskutecznie bądź w ogóle nie leczonych przeważali badani z wykształceniem podstawowym lub zawodowym. Rozpowszechnienie hipercholesterolemii (HCH) w badanej populacji osiągnęło 90% przy 65% świadomości tego zaburzenia. Wśród świadomych HCH statyny przyjmowało 46% (K 37%, M 59%; $p < 0,05$), zaś tylko 17% miało poziom cholesterolu całkowitego mniejszy od 175 mg/dl. Mniejsze rozpowszechnienie HCH i jej lepsza kontrola wiązały się z wyższym wykształceniem. Znacznie lepszą kontrolę terapeutyczną stwierdzono także wśród badanych o wyższym dochodzie (> 1000 zł na członka gospodarstwa domowego) niż w grupie gorzej uposażonych (< 500 zł). Cukrzycę w wywiadzie podało 21% ankietowanych. Ponad 34% K i 41% M ($p < 0,05$) miało podwyższony poziom glikemii na czczo (> 99 mg/dl) kwalifikując się do dalszej diagnostyki. Zgłaszalność na diagnostykę uzupełniającą była bardzo niska (25%), co nie pozwoliło na ocenę rozpowszechnienia poszczególnych typów zaburzeń glikemii. Cukrzyca i nowo-wykryte zaburzenia glikemii występowały częściej wśród mężczyzn, ich częstość wzrastała także proporcjonalnie do dochodu respondentów. Cukrzyca była lepiej kontrolowana wśród kobiet. Miały one niższe wartości glikemii na czczo, bardziej regularnie dokonywały pomiarów glikemii włośniczkowej i żyłnej, częściej leczyły się preparatami insuliny i uczestniczyły w szkoleniach dla cukrzyków prowadzonych przez lekarzy lub pielęgniarki. Spośród ok. 28% ankietowanych obciążonych migotaniem przedsionków w wywiadzie połowa znajdowała się pod regularną opieką kardiologiczną, zaś $\frac{1}{4}$ była leczona doustnym antykoagulantem. Nadwagę lub otyłość stwierdzono u 72% badanych. Otyłość była częstsza wśród mężczyzn (M 31%, K 24%; $p < 0,05$). Otyłość brzuszna z kolei występowała u 54,5% i rozpoznawano ją częściej u kobiet. Była ona także częściej spotykana wśród

respondentów o wyższych dochodach, gorszym stanie funkcjonalnym oraz gorzej wykształconych. Do palenia tytoniu przyznało się 21% ankietowanych. Zdecydowanie przeważali tu mężczyźni (M 26% vs. K 16%; $p < 0,05$). Najczęściej paliły osoby aktywne zawodowo. Trzydzieści trzy procent badanych z grupy Rankin ≥ 2 pkt. wskazało, iż regularnie uprawia aktywność fizyczną. Blisko 57% spośród nich robiło to z dużą częstością (codziennie). Najrzadziej aktywni byli najmłodsi ankietowani (< 50 r. ż) oraz samotni. Leki przeciwkrzepliwie i doustne antykoagulanty znalazły zastosowanie w leczeniu u 55% badanych po UNM. Pochodne dihydropirydyny nowej generacji (klopidogrel) praktycznie nie były używane. Ponad 90% badanych kontrolowało się regularnie u lekarza rodzinnego. Znacznie gorzej wyglądał poziom opieki specjalistycznej nad badanymi. Tylko 48% znajdowało się pod regularną opieką neurologiczną, zaś 34% odbywało wizyty u kardiologa. **Wnioski.** W badaniu oceniającym jakość prewencji wtórnej po UNM w Gdyni stwierdzono 1. duże rozpowszechnienie oraz niedostateczną kontrolę nadciśnienia tętniczego i hipercholesterolemii; 2. duże rozpowszechnienie i niską świadomość zaburzeń glikemii, niedostateczną zgłaszalność na dodatkową diagnostykę tych nieprawidłowości; 3. wysoki - 21-procentowy odsetek palących; 4. gorszą kontrolę głównych czynników ryzyka UNM wśród mężczyzn oraz osób z wykształceniem podstawowym lub zawodowym; 5. zbyt rzadkie stosowanie leków przeciwplatekcyjnych, doustnych antykoagulantów i statyn w prewencji wtórnej UNM; 6. dobry dostęp do lekarzy rodzinnych przy niewystarczającej dostępności do specjalistycznej opieki lekarskiej, zarówno neurologicznej jak i kardiologicznej. **Podsumowanie.** Działania zmierzające do poprawy prewencji wtórnej po UNM w Gdyni powinny dotyczyć z jednej strony edukacji lekarzy, pielęgniarek, pacjentów i ich rodzin, z drugiej – działań organizacyjnych, tj. utworzenia poradni antytytoniowej oraz specjalistycznej poradni naczyniowej, zatrudniającej specjalistów z różnych dziedzin. Przeprowadzone w Gdyni badanie stanowi dobry wzorzec do realizacji przyszłych badań epidemiologicznych wśród trudnych chorych jakimi są pacjenci po UNM.

Piśmiennictwo

1. Hatano S. Experience from a multicenter stroke register, a preliminary report. *Bulletin of World Health Organisation* 1976; 54:541-553.
2. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJL. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006; 367: 1747–57.
3. Asplund K, Bonita R, Kuulasmaa K, Rajakangas AM, Schaedlich H, Suzuki K, Thorvaldsen P, Tuomilehto J. Multinational comparisons of stroke epidemiology. Evaluation of case ascertainment in the WHO MONICA Stroke Study. *World Health Organization Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease. Stroke* 1995;26:355-360.
4. Bonita R. Epidemiology of stroke. *Lancet* 1992; 339: 342-4.
5. Członkowska A, Ryglewicz D, Weissbein T. et al: A prospective community-based study of stroke in Warsaw, Poland. *Stroke* 1994, 25, 547-551.
6. Ming Liu, Bo Wu, Wen-Zhi Wang, Li-Ming Lee, Shi-Hong Zhang, Ling-Zhi Kong. Stroke in China: epidemiology, prevention, and management strategies. *Lancet Neurol* 2007; 6: 456–64.
7. Heart Disease and Stroke Statistics — 2008 Update, American Heart Association.
8. Truelsen T, Piechowski-Jozwiak B, Bonita R, Bogousslavsky J, Boysen G (2004). Stroke incidence and prevalence in Europe; a review of available data. *Eur J Neurol* 2006; 13 (6) 581-98.
9. Goldstein LB, Adams R, Becker K, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke* 2001;32:280–299.
10. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349:1498–1504.
11. Kathleen Strong, Colin Mathers, Ruth Bonita. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol* 2007; 6: 182–87.
12. Shahar E, McGovern PG, Pankow JS, Doliszny KM, Smith MA, Blackburn H, Luepker RV. Stroke rates during the 1980s. The Minnesota Stroke Survey. *Stroke*. 1997;28:275-9.

13. Thorvaldsen P, Kuulasmaa K, Rajakangas AM, Rastenyte D, Sarti C, Wilhelmsen L. Stroke trends in the WHO MONICA project. *Stroke*. 1997;28:500-6.
14. Health for All database (HFA-DB), Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, (<http://www.euro.who.int/hfadb>).
15. Ryglewicz D., Polakowska M., Lechowicz W., Broda G., Roszkiewicz M., Jasiński B., Hier D.B. Stroke mortality rates in Poland did not decline between 1984 and 1992. *Stroke* 1997; 28 (4): 752-757.
16. WHO Regional Office for Europe. The European Health report 2002. European series, no. 97. Copenhagen: World Health Organization Regional Publications; 2002.
17. Taylor TN, Davis PH, Torner JC, Holmes J, Meyer JW, Jacobson MF. Lifetime cost of stroke in the United States. *Stroke* 1996;27:1459–1466.
18. Thomas Thom, Nancy Haase, Wayne Rosamond et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2006 Update: A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2006;113:85-151.
19. Silvia M.A.A. Evers, Jeroen N. Struijs, Andre´ J.H.A. Ament, Marianne L.L. van Genugten, Geertrudis A.M. van den Bos. International Comparison of Stroke Cost Studies. *Stroke*. 2004;35:1209-1215.
20. T. Truelsen, M. Ekman and G. Boysen. Cost of stroke in Europe. *European Journal of Neurology* 2005, 12 (Suppl. 1): 78–84.
21. Hartmann A, Rundek T, Mast H, et al. Mortality and causes of death after first ischemic stroke: the Northern Manhattan Stroke Study. *Neurology* 2001;57:2000–2005.
22. Portenoy RK, Lipton RB, Berger AR, Lesser ML, Lantos G. Intracerebral haemorrhage: a model for the prediction of outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:976–979.
23. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993;24:35-41.
24. Sacco RL. Risk factors, outcomes, and stroke subtypes for ischemic stroke. *Neurology* 1997;49:39–44.
25. Salim Yusuf, Steven Hawken, Stephanie Ôunpuu, Tony Dans, Alvaro Avezum, Fernando Lanas, Matthew McQueen, Andrzej Budaj, Prem Pais, John Varigos, Liu Lisheng, "Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial

- infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study," *The Lancet*, vol. 364, no. 9438, September 11, 2004.
26. Ford E, Giles WH. Serum C-reactive protein and self reported stroke: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000;20:1052–1056.
 27. Blann AD. Inflammation, cell adhesion molecules and stroke: tools in pathophysiology and epidemiology. *Stroke* 2002;33:2141–2143.
 28. Coppola A, Davi G, De Stefano V, Mancini FP, Cerbone AM, Di Minno G. Homocysteine, coagulation, platelet function, and thrombosis. *Semin Thromb Hemost* 2000; 26:243–254.
 29. Wolf PA, D'Agostino RB. Epidemiology of stroke. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein B, Yatsu FM, eds. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. London: Churchill Livingstone, 1998.
 30. Thorvaldsen P, Asplund K, Kuulasmaa K, Rajakangas AM, Schroll M. Stroke incidence, case fatality, and mortality in the WHO MONICA project. *World Health Organization Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease. Stroke* 1995;26:361–367.
 31. Kiely DK, Wolf PA, Cupples LA, Beiser AS, Myers RH. Familial aggregation of stroke. The Framingham Study. *Stroke* 1993;24:1366–1371.
 32. Katharina Wolf-Maier; Richard S. Cooper; José R. Banegas; et al. Hypertension Prevalence and Blood Pressure Levels in 6 European Countries, Canada, and the United States. *JAMA*. 2003;289(18):2363-2369.
 33. Zdrojewski T, Bandosz P, Szpakowski P, i wsp. Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce. Wyniki badania NATPOL PLUS. *Kardiol. Pol.* 2004; 61 (supl. IV): IV1–IV26.
 34. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002;360:1903–1913.
 35. Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, et al. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 2000; 355:865–872.
 36. Kario K, Pickering T.G, Matsuo T, Hoshida S, Schwartz J.E, Shimada K. Stroke prognosis and abnormal nocturnal blood pressure falls in older hypertensives. *Hypertension* 2001; 38: 852–857.

37. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC7 report. *JAMA* 2003;289:2560–2572.
38. Hachinski V, Graffagnino C, Beaudry M, et al. Lipids and stroke: a paradox resolved. *Arch Neurol* 1996;53:303–308.
39. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet*. 1994;344(8934):1383-9;
40. LIPID Study Group: Design features and baseline characteristics of the LIPID (Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease) study: a randomized trial in patients with previous acute myocardial infarction and/or unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 76: 474–479, 1995.
41. Goldberg RB, Mellies MJ, Sacks FM, Moye LA, Howard BV, Howard WJ, Davis BR, Cole TG, Pfeffer MA, Braunwald E: Cardiovascular events and their reduction with pravastatin in diabetic and glucose-intolerant myocardial infarction survivors with average cholesterol levels: subgroup analysis in the cholesterol and recurrent events (CARE) trial: the CARE Investigators. *Circulation* 98: 2513–2519, 1998.
42. Sever PS, Dahlöf B, Poulter NR, Wedel H, Beevers G, Caulfield M, Collins R, Kjeldsen SE, Kristinsson A, McInnes GT, Mehlsen J, Nieminen M, O'Brien E, Ostergren J, ASCOT Investigators: Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial—Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 361: 1149–1158, 2003.
43. Multiple risk factor intervention trial (MRFIT). Risk factor changes and mortality results. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *JAMA*. 1982 Sep 24;248(12):1465-77.
44. Amarenco P, Labreuche J, Lavalley P et al. Statins in stroke prevention and carotid atherosclerosis: systematic review and up-to-date meta-analysis. *Stroke* 2004; 35:2902–9.
45. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2002;360:7–22.

46. Patel A, Woodward M, Campbell DJ et al. Plasma lipids predict myocardial infarction, but not stroke, in patients with established cerebrovascular disease. *Eur Heart J* 2005; 26:1910–5.
47. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan AS et al. Design and baseline characteristics of the stroke prevention by aggressive reduction in cholesterol levels (SPARCL) study. *Cerebrovasc Dis* 2003; 16:389–95.
48. Sarah Wild, Gojka Roglic, Anders Green, Richard Sicree, Hilary King. Global Prevalence of Diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004;27:1047-1053.
49. Whisnant JP, Brown RD, Petty GW, O'Fallon WM, Sicks JD, Wiebers DO. Comparison of population-based models of risk factors for TIA and ischemic stroke. *Neurology* 1999;53:532–536.
50. Seshadri S, Wolf P, Beiser A, et al. Elevated midlife blood pressure increases stroke risk in elderly persons: the Framingham Study. *Arch Intern Med* 2001;161:2343–2350.
51. Hillen T, Coshall C, Tilling K, et al.: Cause of stroke recurrence is multifactorial: patterns, risk factors, and outcomes of stroke recurrence in the South London Stroke Register. *Stroke* 2003, 34:1457–1463.
52. Liu J, Grundy SM, Wang W, Smith SC Jr, Vega GL, Wu Z, Zeng Z, Wang W, Zhao D. Ten-year risk of cardiovascular incidence related to diabetes, prediabetes, and the metabolic syndrome. *Am Heart J*. 2007 Apr;153(4):552-8
53. N. Koren-Morag, U. Goldbourt, D. Tanne. Relation Between the Metabolic Syndrome and Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack. A Prospective Cohort Study in Patients With Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *Stroke*. 2005;36:1366.
54. Pyorala M, Miettinen H, Halonen P, et al. Insulin resistance syndrome predicts the risk of coronary heart disease and stroke in healthy middle-aged men: the 22-year follow-up results of the Helsinki Policemen Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000, 20:538–544.
55. Folsom AR, Rasmussen ML, Chambless LE, et al. Prospective associations of fasting insulin, body fat distribution, and diabetes with risk of ischemic stroke. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Investigators. *Diabetes Care* 1999, 22:1077–1083.

56. Jeppesen J, Hansen TW, Rasmussen S, et al. Insulin resistance, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular disease: a population-based study. *J Am Coll Cardiol* 2007, 49:2112–2119.
57. Dagenais GR, Yi Q, Mann JF i wsp. Prognostic impact of body weight and abdominal obesity in women and men with cardiovascular disease. *Am Heart J* 2005; 149: 54-60.
58. Kurth T, Gaziano JM, Berger K, et al. Body mass index and the risk of stroke in men. *Arch Intern Med* 2002;162:2557–2562.
59. Rexrode KM, Hennekens CH, Willett WC, et al. A prospective study of body mass index, weight change, and risk of stroke in women. *JAMA* 1997;277:1539–1545.
60. Suk SH, Sacco RL, Boden-Albala B, et al. Abdominal obesity and risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke* 2003;34:1586–1592.
61. Wannamethee SG, Lowe GD, Whincup PH, et al. Physical activity and hemostatic and inflammatory variables in elderly men. *Circulation* 2002;105:1785–1790.
62. Tanasescu M, Leitzmann MF, Rimm EB, et al. Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men. *JAMA* 2002;288:1994–2000.
63. Lee IM, Paffenbarger RS Jr. Physical activity and stroke incidence: the Harvard Alumni Health Study. *Stroke* 1998;29:2049–2054.
64. Manson JE, Greenland P, LaCroix AZ, et al. Walking compared with vigorous exercise for the prevention of cardiovascular events in women. *N Engl J Med* 2002;347:716–725.
65. Abbott RD, Curb JD, Rodriguez BL, et al. Effect of dietary calcium and milk consumption on risk of thromboembolic stroke in older middle-aged men. The Honolulu Heart Program. *Stroke* 1996;27:813–818.
66. Ascherio A, Rimm EB, Hernan MA, et al. Intake of potassium, magnesium, calcium, and fiber and risk of stroke among US men. *Circulation* 1998;98:1198–1204.
67. Keli SO, Hertog MG, Feskens EJ, Kromhout D. Dietary flavonoids, antioxidant vitamins, and incidence of stroke: the Zutphen study. *Arch Intern Med* 1996;156:637–642.
68. He K, Rimm EB, Merchant A, et al. Fish consumption and risk of stroke in men. *JAMA* 2002;288:3130–3136.
69. Joshipura KJ, Ascherio A, Manson JE, et al. Fruit and vegetable intake in relation to risk of ischemic stroke. *JAMA* 1999;282:1233–1239.

70. Maria Polakowska, Walerian Piotrowski, Andrzej Tykarski, Wojciech Drygas, Bogdan Wyrzykowski, Andrzej Pająk, Krystyna Kozakiewicz, Stefan Rywik. Nałóg palenia tytoniu w populacji polskiej. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiologia Polska* 2005; 63: 6 (supl. 4).
71. Mitchell BE, Sobel HL, Alexander MH. The adverse health effects of tobacco and tobacco-related products. *Primary Care* 1999;26:463–499.
72. Shinton R, Beeves G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *Br Med J* 1989;298:789–794.
73. You RX, Thrift AG, McNeill JJ, Davis SM, Donnan GA. Ischemic stroke risk and passive exposure to spouses' cigarette smoking. *Am J Pub Health* 1999;89:572–575.
74. Fagerstrom K. The epidemiology of smoking. Health consequences and benefits of cessation. *Drugs* 2002;62(Suppl 2):1–9.
75. Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, Kinney GL, Sathya B, He J. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *JAMA* 2003;289:579–588.
76. Hillboom M, Numminen H, Juvela S. Recent heavy drinking of alcohol and embolic stroke. *Stroke* 1999;30:2307–2312.
77. Bobak M, Marmot M. East-west mortality divide and its potential explanations. Proposed researched agenda. *BMJ* 1996.
78. Siegriest J. Social differentials in chronic diseases: What can sociological knowledge offer to explain and possibly reduce them? *Social science and Medicine*. Nr 12, 1995.
79. Suenkeler I.H, Nowak M, Misselwitz P et al. Timecourse of health-related quality of life as determined 3, 6 and 12 months after stroke. Relationship to neurological deficit, disability and depression. *J Neurol* 2002; 249: 1160-1167.
80. Sacco RL, Foulkes MA, Mohr JP, Wolf PA, Hier DB, Price TR. Determinants of early recurrence of cerebral infarction. The Stroke Data Bank. *Stroke* 1989;20:983–989.
81. Sacco RL, Shi T, Zamanillo MC, Kargman DE. Predictors of mortality and recurrence after hospitalized cerebral infarction in an urban community: the Northern Manhattan Stroke Study. *Neurology* 1994;44:626–634.
82. Sacco RL, Wolf PA, Kannel WB, McNamara PM. Survival and recurrence- The Framingham Study. *Stroke* 1982, 13, 290-295.
83. Thorvaldsen P, Asplund K, Kuulasmaa K, Rajakangas AM, Schroll M. Stroke incidence, case fatality, and mortality in the WHO MONICA project. *World Health*

- Organization Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease. *Stroke* 1995;26:361–367.
84. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA* 2000;284:2901–2906.
 85. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based bloodpressure lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001;358:1033–1041.
 86. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study investigators. *N Engl J Med* 2000;342:145–153.
 87. Morbidity and Mortality after Stroke - Eprosartan Compared to Nitrendipine for Secondary Prevention. Principal Results of a Prospective Randomised Controlled Study" by J Schrader et al. for the MOSES Study Group. *Stroke* 2005; 36: 1218-1224.
 88. Kothari V, Stevens R, Adler A, Stratton M. UKPDS60 risk of stroke in type 2 diabetes estimated by the UK Prospective Diabetes Study Risk Engine. *Stroke* 2002;33:1776–1789.
 89. Rosenberg J, Palmer M, Sands D, Grimes U, Bergman J, Daling A. Modern oral contraceptives and cardiovascular disease. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 77(3)707 - 715.
 90. Ralph L, Sacco, Robert Adams, Greg Albers et al. Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack. *Stroke*. 2006;37:577-617.
 91. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): a randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischemic stroke. International Stroke Trial Collaborative Group. *Lancet* 1997;349:1569–1581.
 92. Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *BMJ* 1994;308:81–106.
 93. Hass WK, Easton JD, Adams HP Jr, et al. A randomized trial comparing ticlopidine hydrochloride with aspirin for the prevention of stroke in high-risk patients. Ticlopidine Aspirin Stroke Study Group. *N Engl J Med* 1989;321:501–507.

94. CAPRIE Steering Committee. A randomized, blinded, trial of Clopidogrel Versus Aspirin in Patients at Risk of Ischemic Events (CAPRIE). *Lancet* 1996;348:1329–1339.
95. Diener HC, Cunha L, Forbes C, Sivenius J, Smets P, Lowenthal A. European Stroke Prevention Study. 2. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. *J Neurol Sci* 1996;143:1–13.
96. Halkes PH, van Gijn J, Kappelle LJ, Koudstaal PJ, Algra A. Aspirin plus dipyridamole versus aspirin alone after cerebral ischaemia of arterial origin (ESPRIT): randomised controlled Trial *Lancet*. 2006;367:1665-73.
97. Hylek EM, Skates SJ, Sheehan MA, Singer DE. An analysis of the lowest effective intensity of prophylactic anticoagulation for patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1996;335:540–546.
98. Connolly S, Pogue J, Hart R, Pfeffer M, Hohnloser S, Chrolavicius S, Pfeffer M, Hohnloser S, Yusuf S. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2006 Jun 10;367(9526):1903-12.
99. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ; Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet*. 2004;363:915–924.
100. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet*. 1998;351:1379 –1387.
101. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, et al. EVA-3S Investigators. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med*. 2006; 355: 1660-71.
102. SPACE Collaborative Group. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2006; 368: 1239-47.
103. CAVATAS Investigators. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. *Lancet* 2001, 357, 1729-1737.

104. Steczkowski J. Representative survey in economic and social research. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa-Kraków 1995.
105. Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7). Hypertension. 2003;42:1206.
106. American Diabetes Association: Clinical practice recommendations. Diabetes Care 2004; 27 (supl. 1).
107. <http://www.strokecenter.org/trials/scales/nihss.html>.
108. Bonita R, Beaglehole R. "Modification of Rankin Scale: Recovery of motor function after stroke." Stroke 1988.19:1497-1500".
109. Predisposing factors for cerebral infarction: the Oxfordshire community stroke project. P. A. Sandercock, C. P. Warlow, L. N. Jones, and I. R. Starkey. BMJ. 1989 January 14; 298(6666): 75–80.
110. Puška P. Successful prevention of non-communicable diseases- 25 year experiences with North Karelia Project in Finland. Public Health Medicine 2002; 4: 5-7.
111. Ford ES, Ajani UA, Croft JB, Critchley JA, Labarthe DR, Kottke TE, Giles WH, Capewell S. Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980-2000. N Engl J Med. 2007 Jun 7;356(23):2388-98.
112. Kjellström T, Norrving B, Shatchkute A et al. Helsingborg Declaration 2006 on European stroke strategies. Cerebrovasc Dis. 2007;23(2-3):231-41.
113. The EUROCISS Project (European Cardiovascular Indicators Surveillance Set <http://www.cuore.iss.it/eurociss/eurociss.asp>).
114. <http://www.polkard.org>.
115. EUROASPIRE Study Group. A European Society of Cardiology survey of secondary prevention of coronary heart disease: Principal results. Eur. Heart J. 1997.18:1569-1582.
116. Grażyna Broda, Stefan Rywik. Wieloośrodkowe ogólnopolskie badanie stanu zdrowia ludności – projekt WOBASZ. Zdefiniowanie problemu oraz cele badania. Kardiologia Polska 2005; 63: 6 (supl. 4).

117. Głowczyńska R, Pietrasik A, Starczewska M, Filipiak K, Opolski G. Czynniki ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych w populacji pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej. *Przew Lek* 2005; 6:52-57.
118. Zdrojewski T, Wyrzykowski B, Wierucki Ł, Grodzicki T, Januszewicz A, Narkiewicz K, Zarzechna-Baran M et al. Attempt to eliminate health inequalities In Poland arising AT the time of political and economic transformation: Polish 400 Cities Project. *EJCPR* 2006; 13:832-838.
119. www.stat.gov.pl.
120. Grau AJ, Weimar C, Buggle F et al. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. *Stroke* 2001;32:2559-66.
121. Petty GW, Brown RD, Whisnant JP et al. Ischemic stroke subtypes: a population based study of incidence and risk factors. *Stroke* 1999; 30:2513-6.
122. Hackam D, BSc, MD, Spence D. Combining Multiple Approaches for the Secondary Prevention of Vascular Events After Stroke. A Quantitative Modeling Study. *Stroke* 2007;38:1881-1885.