

Waldemar Broła, Małgorzata Fudala

Profilaktyka udaru mózgu – rola lekarza rodzinnego

Stroke prevention – role of family doctor

Oddział Neurologii z Oddziałem Udarowym Szpitala Specjalistycznego w Końskich

STRESZCZENIE

Mimo dużego postępu, jaki dokonał się w medycynie w ostatnich latach, udar mózgu jest trzecią co do częstości przyczyną zgonów i najczęstszą przyczyną niepełnosprawności ludzi powyżej 40. roku życia. W Polsce zapadalność na udary kształtuje się na średnim europejskim poziomie, natomiast umieralność należy do najwyższych w Europie. Wydaje się, że przyczyną tego zjawiska jest przede wszystkim niedostateczna profilaktyka pierwotna i wtórna udarów. Celem profilaktyki pierwotnej jest zmniejszenie ryzyka wystąpienia pierwszego epizodu niedokrwienego poprzez redukcję tzw. modyfikowalnych czynników ryzyka, czyli takich, których rozpowszechnienie można zmienić przez interwencję medyczną albo przez zmianę norm zachowania. Wpływa ona nie tylko na obniżenie zapadalności, ale również ma zasadniczy wpływ na przebieg choroby. Głównymi czynnikami ryzyka udaru mózgu są nadciśnienie tętnicze, migotanie przedsionków, cukrzyca, nikotynizm, hipercholesterolemia i brak aktywności fizycznej. Profilaktyka wtórna odpowiada w zasadzie profilaktyce pierwotnej i powinna ponadto obejmować leczenie przeciwplatetowe i doustne przeciwkrzepliwe, leczenie chorób towarzyszących i leczenie chirurgiczne zmian zakrzepowych w tętnicach. Ograniczenie rozwoju i liczby czynników ryzyka udaru oraz wpływ na modyfikację stylu życia pacjentów należy do najważniejszych zadań podstawowej opieki zdrowotnej.

Słowa kluczowe: udar mózgu, czynniki ryzyka, profilaktyka pierwotna, profilaktyka wtórna

ABSTRACT

Despite the huge progress achieved in medicine in recent years, stroke is still the third commonest cause of death and the leading cause of disability among people aged over 40 years. The incidence of stroke in Poland remains on an average European level, though the mortality rate is one of the highest in Europe. It seems that the main causes of this phenomenon is an insufficient primary and secondary prevention. Primary prevention aims at reducing the risk of occurring the first ischaemic stroke through so called modifiable risk factors whose occurrence can be changed by medical intervention or changes in patterns of behaviour. It affects not only decrease in stroke morbidity but also considerably influences the course of the disease. The main stroke risk factors are hypertension, atrial fibrillation, diabetes, nicotine addiction, high level of cholesterol and lack of physical activity. Secondary stroke prevention actually corresponds with primary stroke prevention and, additionally, should comprise antiplatelet or oral anticoagulant treatment, therapy of concomitant diseases and surgery of arterial thrombosis. The reduction and management of treatable risk factors as well as a modified way of life are among the most important goals of basic health care.

Key words: stroke, risk factors, primary stroke prevention, secondary stroke prevention

Udar mózgu jest trzecią co do częstości przyczyną zgonów po chorobach serca i nowotworach oraz najczęstszą przyczyną niepełnosprawności u osób powyżej 40. roku życia [1]. Rocznie na świecie z powodu udaru mózgu umiera 4,6 mln ludzi, w tym 3,2 mln w krajach rozwijających się i 1,2 mln w krajach wysoko uprzemysłowionych [1].

Zapadalność na udary mózgu w Polsce jest zbliżona do innych krajów europejskich (około 170/100 000 ludności/rok), natomiast umieralność należy do jednej z najwyższych w Europie (80/100 000 ludności/rok) i nie wykazuje tendencji spadkowej obserwowanej w krajach wysoko rozwiniętych [2]. Wydaje się, że przyczyną tego zjawiska jest przede wszystkim niedostateczna profilaktyka pierwotna i wtórna udarów [3, 4].

Profilaktyka pierwotna polega na modyfikacji czynników ryzyka i wpływa nie tylko na obniżenie zapadalności, ale również ma zasadniczy wpływ na przebieg choroby. Jeżeli udaru doznaje pacjent z prawidłowo leczonym nadciśnieniem tętniczym czy cukrzycą, to przebieg choroby jest zwykle łagodniejszy, a prawdopodobieństwo wystąpienia powikłań znacznie mniejsze [5].

Niemniej istotnym problemem jest profilaktyka wtórna. Po udarze niedokrwiennym mózgu ryzyko nawrotu choroby wynosi 10–12% w ciągu pierwszego roku i zwiększa się o 5–8% w kolejnych latach, osiągając w 5. roku wartość 30–40% [6]. Ponadto 15% chorych w ciągu 2 lat od udaru doznaje zawału serca i 15% umiera z przyczyn naczyniowych [1, 7]. Udar powtórny wiąże się z większym ryzykiem zgonu, a u osób, które przeżyły – z większą niesprawnością.

Profilaktykę udaru mózgu, zarówno pierwotną jak i wtórna, powinni prowadzić lekarze rodzinni i podstawowej opieki zdrowotnej, którzy muszą być do tego merytorycznie przygotowani i świadomi odpowiedzialności. Do ich najważniejszych zadań zalicza się identyfikację modyfikowalnych czynników ryzyka i postępowanie mające na celu ich minimalizację oraz wpływ na modyfikację trybu życia pacjentów [8, 9].

Profilaktyka pierwotna

Celem profilaktyki pierwotnej udaru mózgu jest zmniejszenie ryzyka wystąpienia pierwszego epizodu niedokrwiennego poprzez redukcję czynników ryzyka (tabela 1 i 2). Polega ona przede wszystkim na wpływie na tzw. modyfikowalne czynniki ryzyka, czyli te, których rozpowszechnienie można zmienić przez interwencję medyczną albo przez zmianę norm zachowania [8–12]. W rezultacie prowadzi to do zmniejszenia liczby osób narażonych na wy-

Brain stroke is third commonest cause of death after heart diseases and cancer and most frequent cause of disability in people over 40 years of age [1]. Yearly due to brain stroke die 4.6 million people all over the world, of which 3.2 million in developing countries and 1.2 million in highly developed countries [1].

The incidence of brain stroke in Poland is comparable to other European countries (around 170/100 000 people/year), while mortality is one of the highest in Europe (80/100 000 people/year) and does not show declining tendency observed in highly developed countries [2]. It seems that the cause of this phenomenon is above all insufficient primary and secondary stroke prevention [3,4].

Primary prevention aims at modification of risk factors and affects not only the lowering of incidence but also has substantial influence on the course of the disease. If a patient with properly treated hypertension or diabetes is affected by stroke then the course of the disease is usually milder and the probability of complications lower [5].

Secondary prevention is nonetheless a less important problem. After ischemic stroke the risk of recurrence is 10–12% during the first year and rises by 5–8% in the following years, reaching 30–40% in the fifth year [6]. Moreover, 15% of patients develop cardiac infarction during the first two years of stroke and 15% die of vascular reasons [1, 7]. Recurrent stroke carries higher death hazard, and among stroke survivors – higher disability.

Stroke prevention, both primary and secondary, should be carried out by family and basic health care doctors who must be professionally trained and aware of responsibility. Their most important tasks include identification of modifiable risk factors and treatment aiming at their minimalization, and influence on modification of patient lifestyle [8, 9].

Primary prevention

Primary stroke prevention aims at reducing the risk of occurrence of the first ischemic incident through reduction of risk factors (Tables 1 and 2). It aims above all at influencing the so called modifiable risk factors whose occurrence can be changed by medical intervention or changes in the norms of behaviour [8–12]. This results in the reduction of incidence. The influence of risk factors on stroke morbidity depends not only on the degree to which they increase the threat of disease but also on their prevalence [8].

The most important stroke risk factor, both ischemic and haemorrhagic is arterial hypertension [8, 9]. It causes degenerative disorders in small penetrating vessels, which lead to small strokes, i.e.

Tabela 1. Niemodyfikowalne czynniki ryzyka udaru mózgu

Czynnik ryzyka	Ryzyko względne udaru
Wiek	2-krotny wzrost ryzyka co 10 lat po 55. roku życia
Płeć	wzrost ryzyka u mężczyzn o ok. 30%
Rasa	2,4-krotny wzrost ryzyka u rasy czarnej; Japończycy, Chińczycy, pochodzenie latynoamerykańskie zwiększa ryzyko zachorowania
Czynniki genetyczne — rodzinne genetycznie dziedziczone niedobory czynników krzepnięcia – białka C, S, ATIII — rodzinne, genetyczne zaburzenia lipidowe, hipercholesterolemia rodzinna	2-krotny wzrost ryzyka u krewnych pierwszego stopnia
Niski status społeczny i ekonomiczny	Prawdopodobny czynnik ryzyka (gorsza opieka medyczna, nieprawidłowa dieta)
Przebyty udar mózgu	Ryzyko kolejnego udaru wynosi 10–12% w ciągu pierwszego roku i zwiększa się o 5–8% w kolejnych latach, osiągając w 5. roku wartość 30–40%

Table 1. Nonmodifiable Risk Factors

Risk factor	Relative stroke risk
Age	doubling of stroke risk each 10 years after age 55
Gender	rise in risk in men by around 30%
Race	2,4-times higher risk in the black race; Japanese, Chinese, Latin American origin hightens incidence risk
Genetic factors — family genetic hereditary deficiencies of coagulation factors – protein C, S or AT III — family, genetic lipid disorders, family hypercholesterolemia	doubling of stroke risk among immediate family
Low socioeconomic status	Probable risk factor (worse medical care, inappropriate diet)
Past stroke	Risk of stroke recurrence is 10–12% in the first year and rises by 5–8% in the next years, reaching the value of 30–40% in the fifth year

stąpienie choroby. Wpływ czynników ryzyka na zapadalność na udar mózgu zależy nie tylko od tego, w jakim stopniu zwiększają zagrożenie chorobą, ale również od ich rozpowszechnienia [8].

Najważniejszym czynnikiem ryzyka udaru mózgu, zarówno niedokrwiennego, jak i krwotocznego jest nadciśnienie tętnicze [8, 9]. Powoduje ono zmiany zwyrodnieniowe w drobnych naczyniach przesywających, co doprowadza do powstawania małych udarów, tzw. udarów lakunarnych. Jest też przyczyną zmian miażdżycowych w dużych naczyniach doprowadzających krew do mózgu i w dużych naczyniach mózgowych, co doprowadza do udarów na tle zmian zakrzepowych. Nadciśnienie prowadzi również do przerostu lewej komory, choroby niedokrwiennej serca i migotania przedsionków. Stany te mogą być przyczyną udaru niedokrwiennego powstającego na tle zatorowości kardiogennej [13, 14].

Metaanaliza wielu badań klinicznych wykazała, że spadek ciśnienia skurczowego o 10–12 mmHg i ciśnienia rozkurczowego o 5–6 mmHg powoduje 37% spadek ryzyka wystąpienia udaru mózgu i 40% spadek ryzyka zgonu z powodu tej choroby [15, 16].

lacunar strokes. It is also the cause of atherosclerotic changes in large vessels, which provide blood to the brain and large cerebral vessels, leading to stroke due to thrombotic changes. Hypertension also leads to hypertrophy of left ventricle, ischemic heart disease and atrial fibrillation. These states can be the cause of ischemic stroke due to cardiogenic embolism [13, 14].

Meta-analysis of much clinical research has shown that a decrease in systolic pressure by 10–12 mmHg and diastolic pressure by 5–6 mmHg causes a 37% decrease in stroke risk and a 40% decrease of death risk due to this disease [15, 16]. Population tests have shown that the lowering of blood pressure by a few mmHg, even in persons with proper blood pressure, results in a decrease in stroke risk by 30 to 40% [15, 16].

Decrease in blood pressure can be achieved by changes to lifestyle: increase in physical activity, reduction of body weight, restricted fat consumption, increase in fruit and vegetable consumption, restricted salt consumption, stopping smoking. Decrease in mortality and stroke incidence observed

Tabela 2. Modyfikowalne czynniki ryzyka udaru mózgu – wg [11]

Pewne	Ryzyko względne udaru	Prawdopodobne	Ryzyko względne udaru
Nadciśnienie tętnicze	3–5	Brak aktywności fizycznej	1,8–3,5
Cukrzyca	1,5–4,0	Otyłość (BMI > 30)	1,75–2,37
Zaburzenia lipidowe	1,0–2,0	Hyperhomocysteinemia	1,3–2,3
Migotanie przedsionków	5,0–18,0	Zaburzenia w układzie krzepnięcia (trombofilia)	1,0–2,75
Palenie papierosów	1,5–2,5	Hormonalna terapia zastępcza	0,23–1,46
Zwężenie tętnicy szyjnej > 60%	1,5–3	Doustne środki antykoncepcyjne	0,6–7,09
Nadużywanie alkoholu	1,6–1,8	Infekcje	?
Choroby serca (zawał serca z zakrzepem przyściennym, wady zastawkowe serca)	2–4	Dieta	?

Table 2. Well-Documented and Potentially Modifiable Risk Factors – according to [11]

Well-documented	Relative stroke risk	Potentially modifiable	Relative stroke risk
Hypertension	3–5	Physical inactivity	1,8–3,5
Diabetes	1,5–4,0	Obesity (BMI > 30)	1,75–2,37
Lipid disorders	1,0–2,0	Hyperhomocysteinemia	1,3–2,3
Atrial fibrillation	5,0–18,0	Hypercoagulable states (thrombophilia)	1,0–2,75
Cigarette smoking	1,5–2,5	Hormonal replacement therapy	0,23–1,46
Carotid artery stenosis (narrowed > 60%)	1,5–3	Oral contraceptives	0,6–7,09
Alcohol abuse	1,6–1,8	Infections	?
Heart diseases (cardiac infarction with mural thrombus, valvular heart disease)	2–4	Diet	?

Badania populacyjne wykazały, że obniżenie ciśnienia krwi o kilka mmHg, nawet u osób z prawidłowym ciśnieniem, powoduje obniżenie ryzyka udaru o 30 do 40% [15, 16].

Obniżenie ciśnienia tętniczego można uzyskać przez zmianę stylu życia: zwiększenie aktywności fizycznej, redukcję masy ciała, ograniczenie spożycia tłuszczu, zwiększenie spożycia owoców i warzyw, ograniczenie spożycia soli, zaprzestanie palenia papierosów. Obserwowany w krajach uprzemysłowionych spadek śmiertelności i zachorowalności na udar uzyskano najprawdopodobniej głównie dzięki zmianie stylu życia [12].

W profilaktyce udaru dążymy do obniżenia ciśnienia krwi do minimum 140 mmHg ciśnienia skurczowego i 90 mmHg ciśnienia rozkurczowego, a u osób z cukrzycą, chorobami sercowo-naczyniowymi powinno się osiągnąć wartości niższe [15, 17]. Spośród leków hipotensyjnych największą skuteczność w profilaktyce udarów uzyskano stosując inhibitory konwertazy angiotensyny i tiazdy [15, 16]. Beta-adrenolityki są również skuteczne, ale ze względu na objawy niepożądane są rzadziej

in highly developed countries was most probably achieved mainly due to changes in lifestyle [12].

Stroke prevention aims at reduction of blood pressure to a minimum 140 mmHg systolic pressure and 90 mmHg diastolic pressure, and at persons with diabetes, or cardiovascular diseases these values should be lower [15, 17]. From among hypotensive drugs the highest effectiveness in stroke prevention was achieved by administration of inhibitors of angiotensin converting enzyme and thiazides [15, 16]. Beta-adrenolysis drugs are also effective but due to their adverse effects they are less of ten recommended and applied mainly in the treatment of persons with ischemic heart disease.

Hightened cholesterol level is one of the most import anti-risk factors for ischemic heart disease [19]. In stroke cases it is not so clear-cut. Much research carried out so far did not prove a strict interrelation between cholesterol concentration and stroke risk. It seems there is positive correlation between cholesterol concentration and stroke incidence due to atherosclerotic changes in large vessels, however this still needs to be confirmed [5, 8,

Tabela 3. Profilaktyka pierwotna udaru mózgu – wytyczne Amerykańskiej Akademii Neurologii [5]

Postępowanie	Zalecenia	Uwagi
1. Leczenie nadciśnienia tętniczego	Wartości docelowe RR powinny być niższe niż 140/90 mm Hg, a w przypadku cukrzycy < 130/80 mm Hg. Leczenie przewlekłe przez 2–3 lata redukujące średnio RR skurczowe o 11 mm Hg i rozkurczowe o 6 mm Hg zmniejsza ryzyko udaru o 40%	Leki hipotensyjne dobiera się indywidualnie u każdego pacjenta. Wyniki badań nie wykazują szczególnej przewagi w profilaktyce udaru żadnej grupy leków
2. Leczenie cukrzycy	Prawidłowe leczenie cukrzycy jest istotne w profilaktyce udaru ze względu na ryzyko powikłań cukrzycy: nefropatii, retinopatii, neuropatii,	Wybór leku zależy od poziomów glikemii i wskazań ogólnomedycznych
3. Statyny	Zaleca się u pacjentów z dużym ryzykiem udaru: cukrzycą, chorobą niedokrwienną serca, miażdżycą tętnic szyjnych lub obwodowych, hiperlipidemią	Atorwastatyna 1x40mg Simwastatyna 1x40 mg (w metaanalizach zmniejsza ryzyko o 30%)
4. Leki przeciwplatekcyjne	ASA nie zmniejsza ryzyka udaru u zdrowych mężczyzn, zmniejsza je natomiast u zdrowych kobiet po 65 r.ż. o 30% Zaleca się stosowanie ASA: — u pacjentów z migotaniem przedsionków bez wady serca i niskim ryzykiem zatorowości w wieku 60–75 lat lub niemogących przyjmować antykoagulantów — u pacjentów z bezobjawowym zwężeniem tętnic szyjnych	ASA 75–325 mg. Nie ma zaleceń co do rutynowego stosowania ASA lub innych leków przeciwplatekcyjnych w profilaktyce pierwotnej udaru
5. Leczenie przeciwzakrzepowe (doustne antykoagulanty)	Zaleca się przewlekłe leczenie u wszystkich pacjentów z migotaniem przedsionków i dużym ryzykiem zatorowości >75 r.ż. lub >60 r.ż. z obecnymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego	Acenokumarol lub warfaryna z docelowym INR 2,0–3,0
6. Endarterektomia lub stentowanie zwężonych bezobjawowo tętnic szyjnych	Aktualnie nie ma zaleceń co do rutynowych zabiegów naczyniowych u pacjentów z bezobjawowym zwężeniem tętnic szyjnych	Endarterektomia zmniejsza 5-letnie ryzyko udaru o 5,9%, podobnie do leczenia farmakologicznego (badanie ACAS)
7. Modyfikacja stylu życia	— rzucenie palenia papierosów — dieta niskosodowa i niskolipidowa — wzrost aktywności fizycznej i redukcja masy ciała	Zmniejsza ryzyko rocznie o 3,5% Obniża ciśnienie tętnicze oraz poziom cholesterolu
8. Hormonalna terapia zastępcza	Nie ma wskazań, a wręcz u kobiet zdrowych w wieku pomenopauzalnym zwiększa ryzyko udaru niedokrwiennego	
9. Spożycie alkoholu	Nadużywanie alkoholu > 60 g/24 h zwiększa ryzyko udaru krwotocznego 3-krotnie	Umiarkowane spożycie alkoholu (12 g etanolu/24h) zmniejsza ryzyko wszystkich typów udarów

zalecane i stosowane głównie u osób z chorobą niedokrwienną serca.

Podwyższone stężenie cholesterolu jest jednym z najważniejszych czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca [19]. W przypadkach udaru nie jest to tak jednoznaczne. Wiele badań przeprowadzonych do tej pory, nie potwierdziło ścisłego związku między stężeniem cholesterolu a ryzykiem wystąpienia udaru. Wydaje się, że istnieje pozytywna korelacja pomiędzy stężeniem cholesterolu, a występowaniem udarów na tle zmian miażdżycowych w dużych naczyniach, ale wymaga to jeszcze potwierdzenia [5, 8, 19]. Wykazano, że spadek cholesterolu przez stosowanie, np. diety, fibratów, niacyny wpływał na obniżenie ryzyka choroby niedokrwiennej serca, ale nie wpływał na ryzyko udaru. Przeprowadzona niedawno metaanaliza badań

[19]. It has been shown that decrease in cholesterol by application of e.g. diet, fibrates, or niacin influenced decrease in the risk of ischemic heart disease but did not influence stroke risk. Meta-analysis of research recently carried out with the application of statins, in particular simvastatin and atorvastatin has shown that statins not only decrease the risk of stroke at persons with ischemic heart disease by about 30% [18]. Statins not only reduce the concentration of lipids in blood but also have a number of other effects which can have a beneficial influence on stroke risk reduction [18, 19].

Atrial fibrillation is the most common arrhythmia leading to brain stroke [14]. The risk of stroke at persons with atrial fibrillation accounts to 3–5% per year. Atrial fibrillation is responsible for 50% of

Table 3. Primary Prevention of Ischemic Stroke – Guideline from the American Academy of Neurology [5]

Treatment	Recommendations	Comments
1. Hypertension treatment	Target RR values should be lower than 140/90 mm Hg, and in the case of diabetes < 130/80 mm Hg Long-term treatment over 2–3 years reduces systolic RR by an average of 11 mm Hg and diastolic by 6 mm Hg reducing the risk of stroke by 40%	Hypertensive drugs are selected to match every individual patient Research findings do not show a clear advantage of any drug group in stroke prevention
2. Diabetes treatment	Proper diabetes treatment is essential in stroke prevention due to the risk of diabetes complications: nephropathy, retinopathy, and neuropathy	Choice of medication depends on glycemia levels and general medical indications
3. Statins	Recommended in patients with high stroke risk: diabetes, ischemic heart disease, carotid and peripheral artery atherosclerosis, hyperlipidemia	Atorvastatin 1x40mg Simvastatin 1x40 mg (in meta-analyses reducing the risk by 30%)
4. Antiplatelet drugs	ASA does not lower stroke risk in health men, it lowers stroke risk in health women after age 65 by 30% ASA is recommended: — in patients with atrial fibrillation without organic heart disease and at risk of embolism aged 60–75 years or those with contradictions to anticoagulant treatment — in patients with asymptomatic carotid artery stenosis	ASA 75–325 mg. There are no indications as to routine ASA administration or other antiplatelet drugs in primary stroke prevention
5. Anticoagulation treatment (oral anticoagulants)	Long-term treatment is recommended at all patients with atrial fibrillation and high embolism risk >75 years of age or >60 years of age with present cardio-vascular risk factors	Acenocumarol or warfarin with a target INR 2,0–3,0
6. Endarterectomy or stenting of asymptotically narrowed carotid arteries	To date there are no indications as to routine vascular surgery in patients with asymptomatic carotid artery stenosis	Endarterectomy reduces 5-year stroke risk by 5,9%, similarly to pharmacological treatment (ACAS study)
7. Lifestyle modification	— quitting cigarette smoking — low-sodium and low-lipid diet — increase in physical activity and reduction of body weight	Reduces risk by 3.5% per year Reduces blood pressure and cholesterol level
8. Hormonal replacement therapy	There are no indications, and in healthy women at post menopausal age heightens the risk of ischemic stroke	
9. Alcohol consumption	Alcohol abuse > 60 g per day increases the risk of hemorrhagic stroke three times	Moderate alcohol consumption (12 g ethanol per day) decreases the risk of all types of stroke

z zastosowaniem statyn, a zwłaszcza simwastatyny i atorwastatyny wykazała, że statyny obniżają ryzyko udaru mózgu u osób z chorobą niedokrwienną serca o ok. 30% [18]. Statyny nie tylko obniżają stężenie lipidów we krwi, ale wykazują szereg innych działań, które mogą korzystnie wpływać na obniżenie ryzyka udaru [18, 19]. Migotanie przedsionków (MP) jest najczęstszą arytmia, prowadzącą do udaru mózgu [14]. Ryzyko udaru u osób z migotaniem przedsionków wynosi 3–5% rocznie. MP odpowiada za 50% wszystkich zakrzepowo-zatorowych udarów mózgu. Ryzyko udaru u osób z MP wzrasta wraz z wiekiem. W wieku 80–89 lat 23% wszystkich udarów występuje u osób z MP [14].

Doustne antykoagulanty powinny być bezwzględnie podawane osobom z migotaniem przedsionków, będącym w grupie największego ryzyka udaru, tj. w

all thrombo-embolic brain strokes. The risk of stroke at people with atrial fibrillation increases with age. At 80–89 years of age 23% of all strokes is observed in people with atrial fibrillation [14].

Oral anticoagulants should definitely be administered to people with atrial fibrillation, who are in the highest stroke risk group, i.e. above 75 years of age, and irrespective of age, to all people with other, above-mentioned risk factors [5, 7]. Dosage of the drug should be such that the INR was 2.5 (ranging from 2 to 3). Among serious contra-indications to the initiation of anticoagulant treatment are: age over 80 years, difficulties in treatment monitoring and maintenance of appropriate dosage, un stabilised hypertension, alcohol addiction, liver diseases, predisposition to bleeding (thrombocytopenia, coagulation disorders), recent bleeding (e.g. Gas-

Tabela 4. Profilaktyka wtórna udaru mózgu – wytyczne programu POLKARD [7]

Postępowanie	Zalecenia	Uwagi
1. Leki przeciwplatekcyjne	Powinny być stosowane u wszystkich chorych z udarem niedokrwiennym, którzy nie przyjmują antykoagulantów	ASA 50-325 mg lub kłopidogrel 1x75 (przy nietolerancji ASA) lub tiklopidyna 2x250mg lub dipyridamol 2x200mg + ASA 50mg Obniżenie ryzyka udaru o 25%
2. Leczenie przeciwzakrzepowe (doustne antykoagulanty)	U pacjentów po udarze mózgu spowodowanym przez zator kardiogeny wywołany migotaniem przedsionków (p/wskazane w przypadku padaczki, częstych upadków i dużym ryzyku krwawień)	Acenokumarol lub warfaryna z docelowym INR 2,0–3,0; Przy sztucznej zastawce INR 2,5–3,5; Obniżenie ryzyka udaru o 70%. Początek leczenia: 1–2 tygodnie od udaru
3. Leczenie nadciśnienia tętniczego	Zaleca się obniżanie ciśnienia tętniczego poniżej wartości 130/80 mm Hg Nie powinno się zbyt szybko i nadmiernie obniżać RR, zwłaszcza u chorych ze znacznym zwężeniem tętnic szyjnych	Zaleca się zwłaszcza leki o przedłużonym działaniu z grupy inhibitorów ACE w połączeniu z lekami moczopędnymi lub antagonistami receptora AT1 Zmniejsza ryzyko ponownego udaru o 30%
4. Statyny	Zaleca się u wszystkich chorych po udarze lub TIA, a szczególnie u pacjentów ze współistnieniem: cukrzyca, choroby niedokrwiennej serca, miażdżycy tętnic szyjnych lub obwodowych, hiperlipidemii	Simwastatyna 1x40 mg Atorwastatyna 1x80mg Zmniejszają ryzyko ponownego udaru odpowiednio o 24% i 16%
5. Endarterektomia lub stentowanie zwężonych tętnic szyjnych	Endarterektomia jest zalecana przy objawowych zwężeniach tętnicy szyjnej wewnętrznej (70–99%), bez znacznego deficytu neurologicznego W przypadku zwężeń 50–69% do indywidualnego rozważenia w przypadku każdego pacjenta Niezalecane u chorych ze zwężeniem <50%. Stentowanie jest zalecane u chorych z przeciwwskazaniami do endarterektomii	Najlepiej jak najwcześniej – do 2 tygodni od udaru (zmniejszenie ryzyka kolejnego udaru o 65% w zwężeniach 70–99% i o 29% w zwężeniach 50–69%, przy czym lepszy efekt zabiegu obserwowany jest u mężczyzn)
6. Modyfikacja stylu życia	— rzucenie palenia papierosów — dieta niskosodowa i niskolipidowa — wzrost aktywności fizycznej i redukcja masy ciała — kontrola cukrzycy	Zmniejsza ryzyko rocznie o 3,5%. Obniża ciśnienie tętnicze oraz poziom cholesterolu
7. Spożycie alkoholu	Nadużywanie alkoholu > 60 g/24 h zwiększa ryzyko udaru krwotocznego 3-krotnie	Umiarkowane spożycie alkoholu (12 g etanolu/24h) zmniejsza ryzyko wszystkich typów udarów
8. Hormonalna terapia zastępcza	Hormonalna terapia zastępcza (estrogen z progestagenem lub bez niego) nie jest zalecana w profilaktyce udaru mózgu u kobiet po udarze lub TIA	Nie ma wskazań, a wręcz zwiększa ryzyko udaru zakończonego zgonem (Women's Estrogen for Stroke Trial)

wieku powyżej 75 lat oraz niezależnie od wieku wszystkim osobom mającym dodatkowo, wymienione wcześniej czynniki ryzyka [5, 7]. Dawkowanie leku powinno być tak ustawione, aby INR wynosił 2,5 (od 2 do 3). Zasadniczymi przeciwwskazaniami do rozpoczęcia leczenia antykoagulantami są: wiek powyżej 80 lat, trudności w monitorowaniu leczenia i utrzymania prawidłowego dawkowania, niestabilizowane nadciśnienie, uzależnienie od alkoholu, choroby wątroby, skłonność do krwawień (trombocytopenia, zaburzenia krzepnięcia), przebyte niedawno krwawienia (np. z przewodu pokarmowego, domózgowe). W przypadkach takich należy rozważyć podanie aspiryny.

trointestinal or brain hemorrhage). In such cases aspirin administration should be considered.

The risk of ischemic stroke at smokers is twice as high and considerably higher at those smoking a lot [5, 20]. It seems that smoking is mostly related with lacunar stroke. Smoking substantially enhances the development of atherosclerosis.

Diabetes increases the risk of ischemic stroke by 1.5–4 times [20]. People with diabetes often have asymptomatic carotid disease and hyperlipidemia, which is why it is difficult to assess precisely immediate correlation between diabetes and stroke. It has been found that appropriate glycemic control

Table 4. Secondary prevention of ischemic stroke – POLKARD Guidelines [7]

Treatment	Recommendations	Comments
1. Antiplatelet drugs	Should be administered to all patients with ischemic stroke who do not take anticoagulants	ASA 50-325 mg or clopidogrel 1x75 (with ASA intolerance) or ticlopidine 2x250 mg or dipyridamol 2x200 mg + ASA 50 mg Reduction of stroke risk by 25%
2. Anticoagulant treatment (oral anticoagulants)	At patients with prior stroke caused by cardiogenic embolism induced by atrial fibrillation (contraindicated in the case of epilepsy, frequent falls and high bleeding risk)	Acenocumarol or warfarin with a target 2.0 to 3.0 INR; With artificial valve a 2.5 to 3.5 INR; Reduction of stroke risk by 70% Beginning of treatment: 1–2 weeks after stroke
3. Hypertension treatment	It is recommended to reduce blood pressure below the value of 130/80 mmHg RR should not be too quickly and considerably reduces, particularly at patients with high carotid artery stenosis	Long-term effect drugs from ACE inhibitor group in combination with diuretics or antagonists of AT1 receptor are particularly recommended. Decreases recurrent stroke risk by 30%
4. Statins	Recommended for all subjects after stroke or TIA, particularly in patients with comorbid conditions: diabetes, ischemic heart disease, carotid or peripheral artery atherosclerosis, hyperlipidemy	Simvastatin 1x40 mg Atorvastatin 1x80 mg Reduce risk of recurrent stroke by respectively 24% and 16%
5. Endarterectomy or stenting of asymptotically narrowed carotid arteries	Endarterectomy is recommended for symptomatically narrowed internal carotid arteries (70–99%), without substantial neurological deficit In the case of stenoses 50–69% to be considered individually for each patient Not recommended for subjects with narrowing <50%. Stenting is recommended for patients with contraindications to endarterectomy	The earlier the better – up to 2 weeks after stroke (reduction of recurrent stroke by 65% in stenoses 70-99% and by 29% in stenoses 50-69%; however better surgical effects can be observed in men).
6. Lifestyle modification	— quitting cigarette smoking — low-sodium and low-lipid diet — increasing physical activity and reducing body weight — diabetes monitoring	Reduces risk by 3.5% per year. Reduces blood pressure and cholesterol level
7. Alcohol consumption	Alcohol abuse > 60 g daily increases hemorrhagic stroke risk by three times	Moderate alcohol consumption (12 g ethanol per day) reduces the risk of all stroke types
8. Hormonal replacement therapy	Hormonal replacement therapy (estrogen with or without progestagen) is not recommended for prevention of stroke in women after stroke or TIA	No indications, or even may increase the risk of fatal stroke (Women's Estrogen for Stroke Trial)

Ryzyko udaru niedokrwiennego u osób palących wzrasta 2-krotnie i jest znacznie wyższe u palących dużo [5,20]. Wydaje się, że palenie jest najbardziej powiązane z udarem lakunarnym. Palenie wyraźnie przyspiesza rozwój miażdżycy.

Cukrzyca zwiększa ryzyko udaru niedokrwiennego 1,5–4 razy [20]. Osoby obciążone cukrzycą mają często bezobjawowe zwężenie tętnic szyjnych i hiperlipidemie, dlatego trudno jest dokładnie oszacować bezpośredni związek cukrzycy z udarem. Udowodniono, że prawidłowa kontrola glikemii zmniejsza ryzyko wystąpienia najczęstszych powikłań cukrzycy, takich jak nefropatia, retinopatia, neuropatia [5, 20].

Zwężenie tętnic szyjnych przekraczające 50% stwierdzane jest u 7–10% mężczyzn i 5–7% kobiet w wieku powyżej 65 lat. Ryzyko udaru u tych osób

reduces the risk of incidence of the most common complications resulting from diabetes such as nephropathy, retinopathy and neuropathy [5, 20].

Carotid stenoses greater than 50% are diagnosed in 7–10% of men and 5–7% of women over 65 years of age. The risk of stroke in these groups is 1–2% per year [4, 21]. Results of all studies clearly point out that benefits from endarterectomy can be observed only when the surgery is performed in an experienced centre where the risk of complications including arteriography does not exceed 3% [7, 21–24]. Referring a patient for surgery must be preceded by a very thorough analysis in which comorbid diseases, predicted life expectancy and gender are taken into account. Patient must be fully informed about the risks and benefits of surgical treatment.

Tabela 5. Badania w profilaktyce udaru mózgu – wg [31]

Badanie	Wskazania
Badania biochemiczne	Diagnostyka modyfikowalnych czynników ryzyka udaru mózgu: morfologia z rozmazem, stężenie glukozy w surowicy krwi, ewentualnie profil glikemii lub krzywa glikemii po obciążeniu glukozą, cholesterol całkowity i trójglicerydy, a w przypadku ich nieprawidłowych wartości – profil lipidowy, badania czynników należących do układu krzepnięcia (koagulogram). W przypadku leczenia acenokumarolem systematyczna kontrola INR
EKG, monitorowanie czynności serca metodą Holtera	Diagnostyka choroby niedokrwiennej serca i zaburzeń rytmu (przede wszystkim napadowego migotania przedsionków oraz zespołu chorego węzła zatokowego), zwiększających prawdopodobieństwo wystąpienia udaru mózgu Szczególnie przydatne jest badanie ekg metodą Holtera
Badanie ECHO serca	Wskazane w diagnostyce przypadków o nieznannej etiologii udaru, zwłaszcza u młodych osób, stanach po zawale mięśnia serca, zaburzeniach rytmu serca, głównie migotania przedsionków, które usposabia do tworzenia skrzeplin w sercu i dyskinez. Przy podejrzeniu przetrwałego otworu owalnego, po konsultacji ze specjalistą kardiologiem wskazane jest wykonanie ECHA przezprzełykowego
USG naczyń zewnątrz- i wewnątrzczaszkowych metodą Dopplera	Badanie dopplerowskie tętnic szyjnych powinien mieć wykonane każdy pacjent po udarze mózgu. Badanie to powinno być stosowane również w profilaktyce pierwotnej. Jeśli zwężenie sięga ponad 70%, ale nie zamyka całkowicie naczynia po stronie ogniska niedokrwienia, należy rozważyć wskazania do endarterektomii szyjnej. Zabieg powinien być wykonany możliwie jak najszybciej po wycofaniu się ostrej fazy udaru. W przypadku przeciwwskazań do endarterektomii należy rozważyć zabieg stentowania tętnic
Angiografia	Gdy w badaniu USG stwierdza się zmiany kwalifikujące chorego do operacji tętnic szyjnych lub istnieje podejrzenie anomalii naczyniowych, rozwarstwienia ich ściany czy innej rzadkiej patologii niezbędna jest arteriografia naczyń zewnątrz- i wewnątrzczaszkowych. Na badanie to powinien kierować specjalista neurolog lub chirurg naczyniowy

wynosi 1–2% rocznie [4, 21]. Wyniki wszystkich badań jednoznacznie wskazują, że korzyści z endarterektomii mogą być uzyskane tylko wtedy, gdy zabieg jest przeprowadzany w doświadczonej ośrodku, w którym ryzyko powikłań łącznie z arteriografią nie przekracza 3% [7, 21–24]. Kierowanie pacjenta na zabieg musi być poprzedzone bardzo wnikliwą analizą, w której brane są pod uwagę choroby współistniejące, przewidywana długość życia, płeć. Pacjent musi być w pełni poinformowany o ryzyku i korzyściach z leczenia chirurgicznego.

Wielu składnikom dietetycznym przypisuje się ważną rolę w zwiększaniu ryzyka udaru (tłuszcze zwierzęce, sól, kawa) lub w ochronie przed nim (ryby, owoce, warzywa, witaminy). Nie ma jednak prawidłowo przeprowadzonych badań, które udowodniłyby pozytywny lub szkodliwy wpływ diety na występowanie udaru.

Aktywność fizyczna wpływa korzystnie na układ krążenia, obniża masę ciała i ciśnienie krwi. Wpływ umiarkowanego lub dużego wysiłku został ostatnio wykazany w kilku badaniach [12].

Podwyższone stężenie homocysteiny związane jest z przedwczesnym rozwojem miażdżycy i stanowi

A number of dietary constituents have been attributed to play an important role in the increase of stroke risk (animal fats, salt, coffee) or protection against it (fish, fruit, vegetables and vitamins). There are no properly done studies which would prove positive or harmful influence of diet on stroke incidence.

Physical activity has beneficial impact on the cardiovascular system, it reduces body weight and blood pressure. The impact of moderate to heavy effort has recently been shown in a number of studies [12].

Higher concentration of homocysteine is linked with premature development of atherosclerosis and constitutes an independent stroke risk factor [25, 26]. It occurs most often in people with folic acid deficiency, elderly people and in men. Research is still conducted to determine whether folic acid supplementation reduces homocysteine concentration in blood and the risk of stroke [5, 27].

Secondary prevention

Recurrent stroke is a frequent consequence and is responsible for marked morbidity and mortality

Table 5. Physical examinations in the prevention of stroke – according to [31]

Examination	Indications
Biochemical tests	Diagnostics of modifiable stroke risk factors: blood with smear, glucose concentration in blood serum, alternatively glycemc profile or glycemc curve with glucose load, total cholesterol and triglycerides, in the case of their improper values – lipid profile, coagulation system factor tests (coagulation screen). In the case of acenocumarol treatment- systematic INR monitoring
EKG, heart activity Holter monitoring	Diagnostics of ischemic heart disease and heart rhythm disorders (mainly paroxysmal atrial fibrillation and sick-sinus syndrome), which heighten the probability of stroke risk Holter EKG is particularly useful
Cardiac ECHO	Recommended in diagnostics of cases of undetermined stroke cause, particularly in young people, states after myocardial infarction, heart rhythm disorders, mainly in atrial fibrillation which causes clot formation in cardiac chambers and dyskinesia. When patent foramen ovale is suspected, it is recommended to perform transesophageal echocardiography after consultation with a cardiologist
Extracranial and transcranial Doppler ultrasound	Doppler cardiac artery examination should be performed to every patient after stroke. It should also be performed in primary prevention. If narrowing is over 70%, but does not entirely close the vessel on the side of ischemic focus, carotid endarterectomy should be considered. The surgery should be performed as soon as the acute stroke phase is over. If contraindications to endarterectomy exist, artery stenting should be considered
Angiography	When during ultrasound examination changes qualifying the patient for carotid artery surgery are detected or other vascular anomaly, dissection of blood vessels or any other rare pathology is suspected, extracranial and transcranial vessel arteriography is necessary. For this examination patient should be referred by a neurologist or vascular surgeon

niezależny czynnik ryzyka udaru [25, 26]. Występuje ona częściej u osób z niedoborem kwasu foliowego, w starszym wieku i u mężczyzn. Prowadzone są na razie badania, mające na celu stwierdzenie czy suplementacja kwasem foliowym obniża stężenie homocysteiny we krwi i ryzyko udaru [5, 27].

Profilaktyka wtórna

Ponowny udar mózgu jest częstym następstwem i odpowiada za znaczną chorobowość oraz śmiertelność u osób z chorobami naczyniowymi mózgu [1,28]. Zmniejsza szansę przeżycia, pogarsza poudarową sprawność ruchową i wydłuża czas hospitalizacji [28]. Najwyższe ryzyko nawrotu choroby dotyczy bezpośrednio okresu po udarze mózgu – ponad 3% nawrotów następuje w ciągu pierwszych 30 dni [10,20]. Wszyscy chorzy z udarem mózgu lub TIA (przemijającym napadem niedokrwiennym) powinni być poddani badaniom w celu ustalenia etiologii i czynników ryzyka oraz określenia i wdrożenia właściwego postępowania profilaktycznego.

Profilaktyka wtórna udarów powinna obejmować [7, 28]:

- leczenie przeciwplateletowe i doustne przeciwkrzepliwe,

in persons with cerebrovascular diseases [1, 28]. It reduces chances of survival, worsens post-stroke psychomotor ability and lengthens hospitalization time [28]. The highest recurrence risk applies to the period immediately after the stroke – over 3% of recurrent strokes happens in the first 30 days [10, 20]. All patients with stroke or TIA (transient ischemic attack) should be examined in order to determine the etiology and risk factors and to define and implement appropriate preventive treatment.

Secondary stroke prevention should include [7, 28]:

- antiplatelet and oral anticoagulant treatment,
- modification of lifestyle and risk factors,
- surgery of arterial thrombosis.

In terms of change to lifestyle and treatment of stroke risk factors secondary prevention basically corresponds to primary prevention, although to date there are no prospective clinical studies assessing the effectiveness of this treatment in the prevention of stroke recurrence [27–29].

Recommendations concerning treatment in secondary stroke prevention in accordance with Wytyczne Grupy Ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD [7] of 2008 are listed in table 4.

- modyfikację stylu życia i czynników ryzyka,
- leczenie chirurgiczne zmian zakrzepowych w tętnicach.

W zakresie zmiany trybu życia i leczenia czynników ryzyka udaru profilaktyka wtórna odpowiada w zasadzie profilaktyce pierwotnej, chociaż nie ma narazie perspektywnych badań klinicznych oceniających skuteczność tego postępowania w zapobieganiu nawrotom udaru [27–29].

Zalecenia dotyczące postępowania w profilaktyce wtórnej udaru mózgu zgodne z Wytycznymi Grupy Ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD [7] z 2008 roku zestawiono w tabeli 4.

Rola lekarza rodzinnego w profilaktyce udaru mózgu

Dane dotyczące rozpowszechnienia, śmiertelności i trwałych następstw udaru wskazują na potrzebę wdrażania działań, mających na celu jego prewencję [1, 22]. To właśnie na lekarzach rodzinnych i lekarzach podstawowej opieki zdrowotnej spoczywa obowiązek działań prewencyjnych.

Zadaniem lekarza rodzinnego w zakresie profilaktyki pierwotnej jest przede wszystkim aktywne wykrywanie czynników ryzyka chorób naczyniowych. Biorąc pod uwagę ich rozpowszechnienie i coraz młodszy wiek zachorowań, należy bardzo dokładnie zbierać wywiad i szczegółowo analizować te czynniki. Obowiązkowo należy badać ciśnienie tętnicze i okresowo mierzyć poziom glikemii oraz cholesterolu. W razie podejrzenia lub stwierdzenia któregoś z czynników ryzyka konieczne jest przeprowadzenie badań dodatkowych (tabela 5).

Należy również prowadzić edukację pacjentów dotyczącą objawów ostrzegawczych i zagrażających udarem mózgu. Celem takiej edukacji jest wpojenie przekonania, że szybkie dostarczenie pacjenta do szpitala i natychmiastowe rozpoczęcie leczenia (tromboliza) może zapobiec powstaniu nieodwracalnych zmian spowodowanych udarem.

W zakresie profilaktyki wtórnej obowiązuje podobne postępowanie. Zadaniem lekarza rodzinnego jest optymalizacja leczenia nadciśnienia tętniczego i cukrzycy oraz propagowanie zdrowego stylu życia. Ważne jest również leczenie antyagregacyjne i podawanie statyn. Opieka nad chorym po przebyłym udarze mózgu musi uwzględniać nie tylko aspekty medyczne, ale także funkcjonowanie psychiczne i społeczne pacjenta [31].

Należy również pamiętać, że częstymi następstwami udaru są zespoły depresyjne, otępienie i padaczka, które wymagają okresowych konsultacji specjalistycz-

Role of family doctor in stroke prevention

Data concerning incidence, mortality and long-lasting effects of stroke point out the need for implementation of preventive actions [1, 22]. These are family and basic health care doctors who are actually responsible for preventive actions.

Family doctor's task in terms of primary prevention is above all active identification of vascular disease risk factors. Taking into account their incidence and the fact they occur at earlier ages, it is necessary to carry out detailed examination and thoroughly analyze these factors. It is obligatory to examine blood pressure and measure glycemia and cholesterol levels periodically. In case when any risk factors are suspected or diagnosed it is necessary to perform additional examination (table 5).

It is also necessary to instruct patients on stroke warning signs. The aim of such education is to implement the belief that fast patient delivery to hospital and immediate treatment (thrombolysis) can prevent the onset of irreversible changes caused by stroke.

In terms of secondary prevention similar treatment is obligatory. The role of family doctor is optimization of hypertension and diabetes treatment and to advocate a healthy lifestyle. Antiaggregation treatment and administration of statins are also important. Taking care after a patient after stroke must include not only medical aspects but also patient psychic and social functioning [31].

It should be remembered that depressive syndromes, dementia and epilepsy require periodic specialist consultations, however a well prepared family doctor can continue their treatment. Taking into account the frequency of depressive disorders and dementia after stroke simple screening tests for these disorders should be more universally used by family doctors (Mini Mental State Examination, Geriatric Depression Scale).

Primary healthcare doctor should also talk to the patient and their guardians about the prognosis, possibilities and the need for secondary prevention, while check-ups and healthy lifestyle should be considered essential in the prevention of consecutive stroke [31, 32].

Apart from proper control and management of the most important risk factors (hypertension, diabetes, lipid disorders, heart diseases), one of essential elements of post-stroke management is providing the patient with continuous, complex and tailored to his needs psychomotor rehabilitation [31]. Doctors should encourage the patient and his close family or guardians to a continuous therapeutic

nych, ale dobrze przygotowany lekarz domowy może kontynuować ich leczenie. Mając na uwadze częstość zaburzeń depresyjnych i otępienia po udarze mózgu należy dążyć do bardziej powszechnego stosowania przez lekarzy rodzinnych prostych przesiewowych testów wykrywających te zaburzenia (Mini Mental State Examination, Geriatryczna Skala Depresji).

Lekarz pierwszego kontaktu powinien także rozmawiać z chorym i jego opiekunami o rokowaniu, możliwościach i potrzebie wtórnej profilaktyki, a badania kontrolne i zdrowy styl życia przedstawić jako najistotniejsze w zapobieganiu kolejnemu udarowi mózgu [31, 32].

Oprócz właściwej kontroli i leczenia najważniejszych czynników ryzyka (nadciśnienie, cukrzyca, zaburzenia lipidowe, choroby serca), jednym z istotnych elementów postępowania po udarze jest zapewnienie choremu ciągłej, kompleksowej i dostosowanej do jego potrzeb rehabilitacji psychoruchowej [31]. Lekarz powinien przekonać chorego i jego najbliższych lub opiekunów do stałego usprawniania, a także zachęcić rodzinę do udziału w jego prowadzeniu, wskazując na potencjalne korzyści. Należy zaznaczyć, że powrót do zdrowia jest najczęściej długotrwały i niezwykle żmudny, a od rodziny wymagane jest pełne zaangażowanie [32]. Aktywna rehabilitacja przy współudziale rodziny jest najlepszą drogą ku poprawie jakości życia po udarze mózgu.

Podsumowanie

Lekarz pierwszego kontaktu jest zobowiązany do prowadzenia zarówno pierwotnej, jak wtórnej profilaktyki udaru mózgu. Jego zadanie polega na identyfikacji i leczeniu najważniejszych czynników ryzyka (nadciśnienia tętniczego, migotania przedsionków, cukrzycy, dyslipidemii), propagowaniu zdrowego stylu życia, wykonywaniu badań kontrolnych. W przypadku stwierdzenia zagrożeń konieczne jest skierowanie pacjenta na konsultacje specjalistyczne. Rola lekarza nie ogranicza się tylko do działań medycznych, ale także wspierania chorego i jego rodziny, zapewnienia rehabilitacji, pomocy społecznej. Właściwa profilaktyka może zapobiec wystąpieniu udaru mózgu lub w znacznym stopniu ograniczyć możliwość kolejnych incydentów udarowych oraz zmniejszyć śmiertelność z tego powodu.

Piśmiennictwo / References

1. Lloyd-Jones D., Adams R., Carnethon M., Brown T.M., Carnethon M., Dai S. i wsp.: *Heart Disease and Stroke Statistics—2010 Update. A Report From the American Heart Association*. *Circulation* 2010;121,e46–e215.

rehabilitation, as well as encourage his family to take part in the treatment by pointing out its potential benefits. It should be noted that recovery is usually very long and difficult while the family is required to be fully involved [32]. Active rehabilitation with family contribution is the best way to enhance the quality of life after stroke.

Summary

Basic healthcare doctor is obliged to conduct both primary and secondary stroke prevention. Among his tasks are: identification and treatment of the most important risk factors (hypertension, atrial fibrillation, diabetes, dyslipidemia), advocating a healthy lifestyle and conducting medical examinations. In the case when threat is detected, it is necessary to refer the patient for specialist consultations. Physician's role is not restricted to medical actions but it is also aimed at patient and family support, providing rehabilitation or social welfare. Proper prevention can prevent stroke occurrence or substantially reduce the probability of recurrent stroke events, and lower stroke mortality.

2. Członkowska A., Ryglewicz D., Wiessbein T., Baranska-Gieruszczak M., Hier D.B.: *A prospective community-based study of stroke in Warsaw, Poland*. Stroke 1994; 25,547–51.
3. Nowacki P., Porębska A., Bajer-Czajkowska A., Żywica A., Koziarska D., Podbielski J.: *An approach of patients with ischemic stroke to primary and secondary stroke prevention in Poland*. Ann Acad Med Stetin. 2007;53(2),14–9.
4. Nowacki P., Bajer-Czajkowska A.: *Profilaktyka wtórna niedokrwiennego udaru mózgu w świetle medycyny opartej na dowodach*. Pol Przegl Neurol 2008;4(3),147–152.
5. Goldstein L.B., Adams R., Alberts M.J., Appel L.J., Brass L.M., Bushnell C.D. i wsp.: *Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline*. Stroke 2006;37(6),1583–633.
6. Easton J.D.: *Epidemiology of stroke recurrence*. Cerebrovasc Dis 1997; Suppl.1,2–4.
7. Wytuczne Grupy Ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD. *Profilaktyka wtórna udaru mózgu*. Neurol Neurochir Pol 2008; 42; 4(supl. 3):247–260.
8. Romero J.R.: *Prevention of ischemic stroke: overview of traditional risk factors*. Curr Drug Targets. 2007 Jul;8(7),794–801.
9. Romero J.R., Morris J., Pikula A.: *Stroke prevention: modifying risk factors*. Ther Adv Cardiovasc Dis. 2008;2(4):287–303.
10. Graham G.D.: *Secondary stroke prevention: from guidelines to clinical practice*. J Natl Med Assoc. 2008;100(10):1125–37.
11. Członkowska A.: *Pierwotna profilaktyka udaru mózgu*. Przew Lek 2001;4,5,15–21.
12. Chiuve S.E., Rexrode K.M., Spiegelman D., Logroscino G., Manson J.E., Rimm E.B.: *Primary Prevention of Stroke by Healthy Lifestyle*. Circulation, 2008;118,947–954.
13. Bogousslavsky J., Kaste M., Olsen T.S., Hacke W., Orgogozo J.-M.: *Risk factors and stroke prevention*. Cerebrovasc Dis 2000;10, supl. 3,12–21.
14. Garcia D., Hylek E.: *Stroke prevention in elderly patients with atrial fibrillation*. Lancet. 2007 Aug 11;370(9586):460-1.
15. Staessen J.A., Wang J.: *Blood-pressure lowering for secondary prevention of stroke*. Lancet 2001;358,1026–7.
16. PROGRESS Collaborative Group, *Randomised trial of perindopril-based blood-pressure lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack*. Lancet 2001;358,1033–41.
17. Feinberg W.M.: *Primary and secondary stroke prevention*. Curr. Opin. Neurol. 1996;9,46–52.
18. Blauw G.J., Lagaay M., Smelt A.H.M., Westendorp R.J.H.: *Stroke, statins and cholesterol: a meta analysis of randomized, placebo controlled, double blind trials with HMG-CoA reductase inhibitors*. Stroke 1997;28,346–50.
19. Rosendorf C.: *Statins for prevention of stroke*. Lancet 1998; 351,1002.
20. Paciaroni M., Bogousslavsky J.: *Primary and secondary prevention of ischemic stroke*. Eur Neurol. 2010;63(5),267–78.
21. Alamowitch S., Eliasziw M., Algra A.: *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Risk, causes and prevention of ischaemic stroke in elderly patients with symptomatic internal carotid artery stenosis*. Lancet 2001; 357,1154–60.
22. White C.J.: *Stroke prevention: carotid stenting versus carotid endarterectomy*. F1000 Med Rep. 2010 Mar 25;2,24.
23. Roffi M., Mukherjee D., Clair D.G.: *Carotid artery stenting vs. endarterectomy*. Eur Heart J. 2009;30(22),2693–704.
24. Kastrop A., Groschel K., Krapf H.: *Early outcome of carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection devices: a systematic review of the literature*. Stroke 2003;34,813-819.
25. Toole J.F. i wsp.: *Lowering homocysteine in patients with ischemic stroke prevent recurrent stroke, myocardial infarction, and death: the Vitamins Intervention for Stroke Prevention (VISP) randomised controlled trial*. JAMA 2004, 291,565–575.
26. Hankey G., Eikelboom J.: *Homocysteine and stroke*. Lancet 2005;365,9455,194–196
27. Furie K.L., Kasner S.E., Adams R.J., Albers G.W., Bush R.L., Fagan S.C. i wsp.: *Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/ American Stroke Association*. Stroke published online Oct 21, 2010.
28. Rincon F., Sacco R.L.: *Secondary stroke prevention*. J Cardiovasc Nurs. 2008 Jan-Feb; 23(1),34–41.
29. Diener H.: *Leczenie przeciwzakrzepowe we wtórnej prewencji mózgu*. Med Dypł 2003;2,131–142.
30. Członkowska A., Mirowska D.: *Chory po przebyłym udarze mózgu – w gabinecie lekarza rodzinnego*. Przew Lek 2001;4,11,47–52.
31. Mołda-Wojciechowska E.: *Pacjent po udarze mózgu w gabinecie lekarza podstawowej opieki zdrowotnej – wtórna profilaktyka udaru*. Pol Merk Lek 2008;25,145,83–86.

Adres do korespondencji / Mailing address:

Waldemar Broła
 Oddział Neurologii z Pododdziałem Udarowym,
 Szpital Specjalistyczny,
 ul. Gimnazjalna 41B, 26-200 Końskie
 Tel. +48 41 3902 259, Fax +48 41 3902 364
 Tel. kom. 601313415
 e-mail: wbroła@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 23 listopada 2010
 Zaakceptowano do druku: 7 stycznia 2011