

Epidemiologia jest nauką, która dostarcza usystematyzowanych opisów naturalnej historii chorób w populacji, jak również naukowej metodologii, niezbędnej do uzupełnienia stanu wiedzy o etiologii schorzeń. Jednym z głównych celów epidemiologii jest ocena wpływu czynników biologicznych i warunków środowiskowych na częstość rozprzestrzeniania się chorób wśród ludności, co ma podstawowe znaczenie dla określenia optymalnych metod postępowania, zwłaszcza w zakresie profilaktyki. Badania epidemiologiczne są szczególnie często wykonywane w odniesieniu do chorób o wysokich wskaźnikach rozpowszechnienia, mających istotny wpływ na stan zdrowia ludności.

Udar mózgu na całym świecie należy do najczęstszych chorób układu krążenia. Jest jedną z głównych przyczyn zgonu w populacji osób dorosłych oraz główną przyczyną długotrwałej niesprawności, co niesie z sobą istotne następstwa nie tylko kliniczne, lecz także socjalne i ekonomiczne (Wolfe, 2000). Szacuje się, że ponad połowa chorych, którzy przeżyli ostrą fazę udaru, wymaga pomocy w wykonywaniu czynności dnia codziennego i jest zależna od innych osób. Dodatkowo udar mózgu często jest przyczyną wystąpienia padaczki, depresji i ośpienia. Biorąc pod uwagę obserwowany w wielu krajach wzrost liczebności populacji osób powyżej 65. r.ż., problem zapobiegania i skutecznego leczenia udaru nabiera coraz większego znaczenia (Murray, Lopez, 1997). Stąd też badania epidemiologiczne udarów mózgu w wielu krajach świata mają obecnie znaczenie priorytetowe.

Badania epidemiologiczne mogą mieć różny charakter w zależności od celu badania. Wyróżnia się badania: opisowe, analityczne i eksperymentalne (Jędrychowski, 1986). Badania opisowe mają na celu ocenę częstości występowania chorób w zależności od cech osobowych (np. płeć, wiek) i/lub środowiskowych (np. miejsce zamieszkania: miasto/wieś) bez przeprowadzania analizy, czy ewentualne powiązania pomiędzy nimi mają charakter przyczynowo-skutkowy. W badaniach analitycznych natomiast wpływ uwarunkowań osobowych i środowiskowych na przebieg i częstość występowania choroby oceniany jest w kategoriach przyczynowo-skutkowych.

W badaniach analitycznych doboru próby można dokonywać według ekspozycji, np. w dobrze zdefiniowanej grupie osób określa się częstość występowania potencjalnych czynników ryzyka, a następnie prowadzi się obserwację, wykonując co pewien czas badania kontrolne. Są to prospektywne badania kohortowe. Są one bardzo kosztowne, lecz pozwalają uzyskać najbardziej wiarygodne dane. Przykładem są badania w Framingham w Massachusetts, które obejmowały grupę 5000 osób i trwały 30 lat (Gorelick i wsp., 1994). Przeważnie jednak w badaniach analitycznych dobór prowadzony jest wg skutku ekspozycji (choroby) i wówczas mogą mieć charakter przekrojowy, pomiar ekspozycji dokonywany jest w chwili badania lub retrospektywny, gdy oceniana jest jedynie ekspozycja w okresie poprzedzającym wystąpienie choroby. Badania eksperymentalne mają ocenić skuteczność interwencji poprzez porównanie wyników w grupie poddanej interwencji i w grupie kontrolnej.

Rozpowszechnienie badanych zjawisk w populacji określa się za pomocą współczynników lub wskaźników (Jędrychowski, 1986).

Współczynnikiem nazywamy liczbę określającą częstość zdarzeń różnoimiennych, np. liczbę chorych w stosunku do ogółu ludności.

Wskaźnik określa względny udział części zdarzeń jednoimiennych w ich całości, np. liczba zgonów z powodu chorób układu krążenia w stosunku do ogółu zgonów.

Najczęściej określanymi współczynnikami i wskaźnikami są:

- **współczynnik zapadalności** – określa liczbę nowych zachorowań, które wystąpiły w danym okresie, w określonej liczebnie populacji (K) narażonej na ryzyko zachorowania;
- **współczynnik chorobowości** – określa całkowitą liczbę osób, które chorowały w danym okresie w określonej liczebnie populacji (K) narażonej na ryzyko zachorowania;
- **współczynnik umieralności** – określa liczbę zgonów z powodu badanej choroby, która wystąpiła w określonej populacji (K) w określonym czasie;

• **wskaźnik śmiertelności** – określa liczbę zgonów w stosunku do liczby chorych na badaną chorobę.

Rok jest najczęściej przyjmowaną jednostką czasu. Natomiast jednostką ludności (K), w stosunku do której przelicza się współczynniki, jest przeważnie populacja 1000, 10 000 lub 100 000, przy czym wybór jednostki jest kwestią przyjętej konwencji.

W badaniach epidemiologicznych jednym z głównych zadań jest porównanie współczynników zapadalności, chorobowości i umieralności w różnych krajach lub różnych regionach tego samego kraju. Do prawidłowej oceny różnic występujących pomiędzy obserwowanymi krajami konieczna jest standaryzacja współczynników, która pozwala na porównanie zbiorowości o różnych strukturach wewnętrznych. Metoda ta polega na obliczeniu nowych współczynników przy założeniu, że struktury wewnętrzne badanych zbiorowości odpowiadają strukturze wewnętrznej przyjętej umownie za wzór (standard). Najczęściej przyjętymi populacjami standardowymi są populacja światowa i populacja europejska. W niektórych przypadkach stosuje się tzw. populacje kadłubowe, w których pomijane są grupy wieku dziecięcego i najstarsze grupy wiekowe. W wielośrodkowych badaniach WHO, MONICA, dotyczących chorób układu krążenia, populacją standardową była populacja osób w wieku 45–74 lat, oszacowana na podstawie danych z krajów biorących udział w badaniach (Asplund i wsp., 1995).

Aby badania epidemiologiczne udarów mózgu umożliwiły dokonanie analizy porównawczej badanych współczynników, powinny być prowadzone według ściśle określonych norm (Malmgren i wsp., 1987):

1) badana populacja powinna być odpowiednio duża i reprezentatywna dla danego kraju;

2) badana choroba powinna być dokładnie zdefiniowana;

3) badania powinny mieć charakter prospektywny, rejestracja chorych powinna być prowadzona w momencie zachorowania, gdyż dalsza obserwacja tych chorych zwiększa możliwość weryfikacji rozpoznań i ujednoczenia karty obserwacji;

4) rejestracja powinna obejmować nie tylko chorych hospitalizowanych, lecz również chorych leczonych ambulatoryjnie, powinna być prowadzona szczegółowa analiza kart zgonu w celu zarejestrowania chorych, którzy zmarli w domu lub poza miejscem stałego zamieszkania;

5) obserwacja powinna być prowadzona co najmniej przez rok ze względu na sezonowość zachorowań.

Badaniami prowadzonymi wg wyżej wymienionych kryteriów były m.in. badania w Rochester, USA (Matsumoto i wsp., 1973; Brown i wsp., 1996), w hrabstwie Oxford, Anglia (Bamford i wsp., 1988), w Tilburg, Holandia (Herman i wsp., 1982), w Kopenhadze, Dania (Boysen i wsp.,

1988), w Malmö, Szwecja (Jerntrop, Berglung, 1992), w Espoo i w pñ Karelii, Finlandia (Salonen i wsp., 1979; Aho, Fogelholm, 1974), w Warszawie, Polska (Członkowska i wsp., 1994), w Szkocji (Syme i wsp., 2005).

Udar mózgu w badaniach epidemiologicznych jest rozpoznawany na podstawie definicji WHO jako zespół kliniczny charakteryzujący się nagłym wystąpieniem ogniskowego, a czasem również uogólnionego zaburzenia czynności mózgu, którego objawy utrzymują się dłużej niż 24 godz., jeśli wcześniej nie prowadzą do śmierci i nie mają innej przyczyny niż naczyniowa (Gorelick i wsp., 1994).

Według WHO udar mózgu w populacji osób dorosłych jest trzecią co do częstości występowania przyczyną zgonu. Szacuje się, że z powodu udaru mózgu rocznie umiera 5,5 mln osób, co stanowi 10% ogółu zgonów. W większości krajów świata udar mózgu jest również główną przyczyną trwałego upośledzenia sprawności i samodzielności osób dorosłych. Na całym świecie żyje ok. 50 mln ludzi po udarze. W Europie rocznie objawy udaru mózgu występują u 1 000 000 osób, z których $\frac{1}{3}$ umiera, a u $\frac{1}{3}$ pozostają trwałe objawy inwalidztwa (Wolfe, 2000; Murray, Lopez, 1997; Gorelick i wsp., 1994). W Polsce, na podstawie badań epidemiologicznych prowadzonych na początku lat dziewięćdziesiątych XX w., szacuje się, że rocznie objawy udaru występują u 60 000 osób, z których $\frac{1}{2}$ umiera w ciągu roku, a u $\frac{1}{2}$ pozostają trwałe objawy inwalidztwa (Członkowska i wsp., 1994; Ryglewicz, 1992).

W ciągu najbliższych lat w związku z przewidywanym wzrostem liczby osób powyżej 65. r.ż. częstość występowania udaru mózgu, pomimo coraz szerszego stosowania profilaktyki pierwotnej i wtórnej, będzie prawdopodobnie rosła. W Polsce w latach 2005–2025, według prognoz demograficznych, liczba mężczyzn > 65. r.ż. wzrośnie o 60%, a kobiet o 48%. W tym okresie liczba nowych przypadków udaru u mężczyzn zwiększy się o 37%, a u kobiet o 38% (Piechowski-Jóźwiak i wsp., 2005).

Rozpowszechnienie i śmiertelność w udarach mózgu jest różna w poszczególnych krajach. Według danych WHO, surowe współczynniki zapadalności wahają się od 30 do 300/100 000, najniższe są w krajach Afryki, najwyższe w Japonii (Gorelick i wsp., 1994). Szacuje się, że w Europie współczynnik zapadalności na pierwszy w życiu udar (FES, *First Ever Stroke*) wynosi od 110/100 000 do 290/100 000, w Polsce 177/100 000 u mężczyzn i 125/100 000 u kobiet (Członkowska i wsp., 1994). Szczegółowa analiza wyników badań epidemiologicznych, po standaryzacji do populacji europejskiej, wykazała mniejsze różnice w wysokości współczynników zapadalności na pierwsze w życiu udary (Syme i wsp., 2005); najniższe stwierdzano w Dijon (Francja) – 61/100 000, najwyższe w Saderhamn – 131/100 000 (ryc. 1). Zapa-

dalność na udary mózgu wzrasta wykładniczo z wiekiem (ryc. 2). Współczynniki zapadalności są większe u mężczyzn, zwłaszcza w młodszych grupach wiekowych. Powyżej 75. r.ż. różnice maleją, a w grupie powyżej 85. r.ż. zapadalność jest większa u kobiet (Jędrzejowska i wsp., 1990).

Z długofalowych obserwacji wynika, że w krajach wysoko uprzemysłowionych współczynniki zapadalności na udary mózgu w ciągu ostatnich 50 lat uległy dość znacznemu zmniejszeniu. W Rochester średnie roczne współczynniki zapadalności zmniejszyły się od okresu 1950–1954 do okresu 1975–1979 o 46% – z 213/100 000 do 115/100 000. Ten spadek obserwowano we wszystkich przedziałach wiekowych, dotyczył obu płci, ale u kobiet wystąpił nieco wcześniej (Matsumoto i wsp., 1973; Brown i wsp., 1989). Wprawdzie w kolejnych latach 1980–1984 obserwowano wzrost współczynnika zapadalności o 17% w porównaniu z latami 1975–1979 (Broderick i wsp., 1989), to jednak w wielu krajach świata badania z ostatnich lat wskazują na dalszy systematyczny spadek współczynników zapadalności na udary mózgu (Rothwell i wsp., 2004). Uważa się, że spadek zapadalności związany jest przede wszystkim z coraz szerzej prowadzoną profilaktyką, a zwłaszcza istotną poprawą w zakresie wykrywania i leczenia nadciśnienia tętniczego, oraz zmianą trybu życia. W Polsce badania epidemiologiczne nie wykazują podobnej tendencji (Ryglewicz i wsp., 1997). W badaniach Pol-MONICA przeprowadzonych w Warszawie zapadalność na pierwszy w życiu udar w grupie osób w wieku 35–64 lata nie zmieniła się w latach 1984–1992 (ryc. 3).

Współczynniki umieralności w udarach mózgu, podobnie jak współczynniki zapadalności, są bardzo zróżnicowane. W 1985 r. wynosiły w Szwajcarii 38/100 000 u kobiet i 21/100 000 u mężczyzn, w Stanach Zjednoczonych 45/100 000 i 35/100 000 w Finlandii 98/100 000 i 57/100 000, w Bułgarii 249/100 000 i 156/100 000 (Murray, Lopez, 1997; Gorelick i wsp., 1994). Porównanie wysokości współczynników umieralności w 1970

i 1985 r. wykazało w większości krajów wyraźny spadek umieralności z powodu udarów mózgu, wynoszący rocznie w Stanach Zjednoczonych 5%, we Francji i Finlandii 4,5%, a w Japonii nawet 7% (Bonita i wsp., 1990). Te tendencje spadkowe, jak wykazały ostatnie badania prowadzone w Anglii, utrzymują się nadal (Rothwell i wsp., 2004). W Polsce współczynniki umieralności są bardzo wysokie (106/100 000 u mężczyzn i 71/100 000 u kobiet) i od kilkunastu lat utrzymują się na tym samym wysokim poziomie (ryc. 4) (Ryglewicz i wsp., 1997). Głównym powodem wysokiej umieralności z powodu udaru mózgu w Polsce jest duża śmiertelność w pierwszych 30 dniach od zachorowania (Syme i wsp., 2005; Ryglewicz i wsp., 1997). Jest ona dwukrotnie wyższa niż w krajach Europy Zachodniej, USA, Australii czy Nowej Zelandii i wynosi 26,8% w udarach niedokrwiennych oraz 61,1% w udarach krwotocznych (tab. 1).

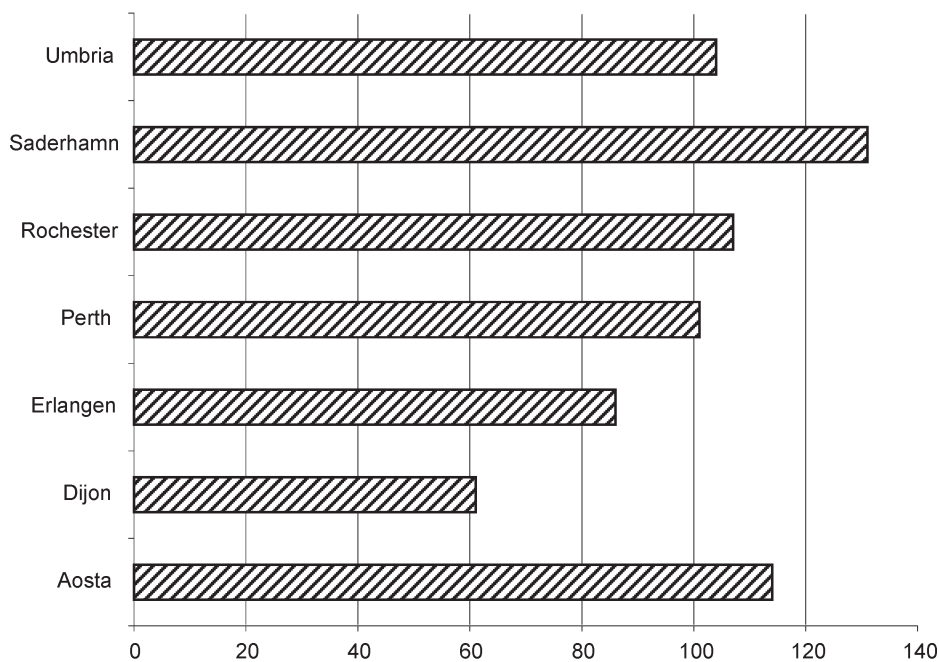
Przeprowadzona w ramach projektu WHO MONICA analiza porównawcza wykazała, że w Polsce wskaźniki śmiertelności wczesnej należą do najwyższych w Europie (Asplund i wsp., 1995).

W udarach mózgu największe ryzyko zgonu występuje w ciągu pierwszych 30 dni trwania choroby. Ogółem szacuje się, że w pierwszym miesiącu po udarze umiera od 10% do 27%, w dalszych miesiącach odsetek zgonów zmniejsza się, nadal jednak jest istotnie wyższy niż w populacji ogólnej (Gorelick i wsp., 1994).

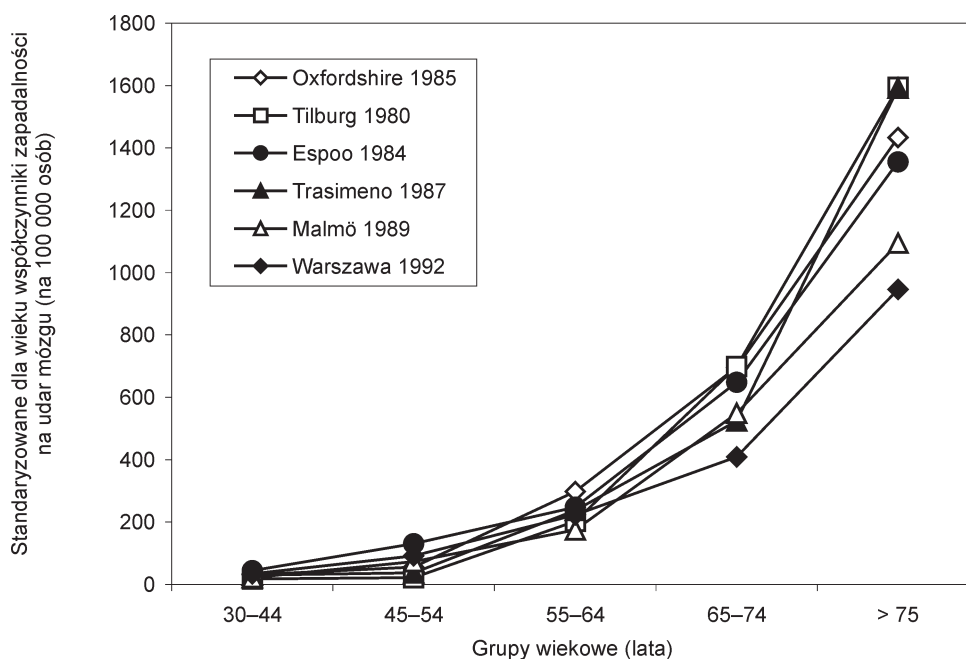
Zgony w udarach mózgu jedynie w ok. 50% przypadków spowodowane są uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego, w pozostałych 50% przypadków są spowodowane przyczynami pozamózgowymi. Analiza przyczyn zgonów w ramach prospektywnych badań prowadzonych w Instytucie Psychiatrii i Neurologii w Warszawie wykazała, że z przyczyn neurologicznych zmarło jedynie 52% chorych, natomiast 25% z powodu powikłań spowodowanych unieruchomieniem (17% odoskrzelowe zapalenie płuc, 6% posocznica, 2% zatory tętnicy płucnej), 23% z przyczyn kardiologicznych, głównie z powodu niewydolności krążenia, a u 2% przyczyną

Tabela 1. Wskaźniki 30-dniowej śmiertelności na pierwsze w życiu udary (Syme i wsp., 2005)

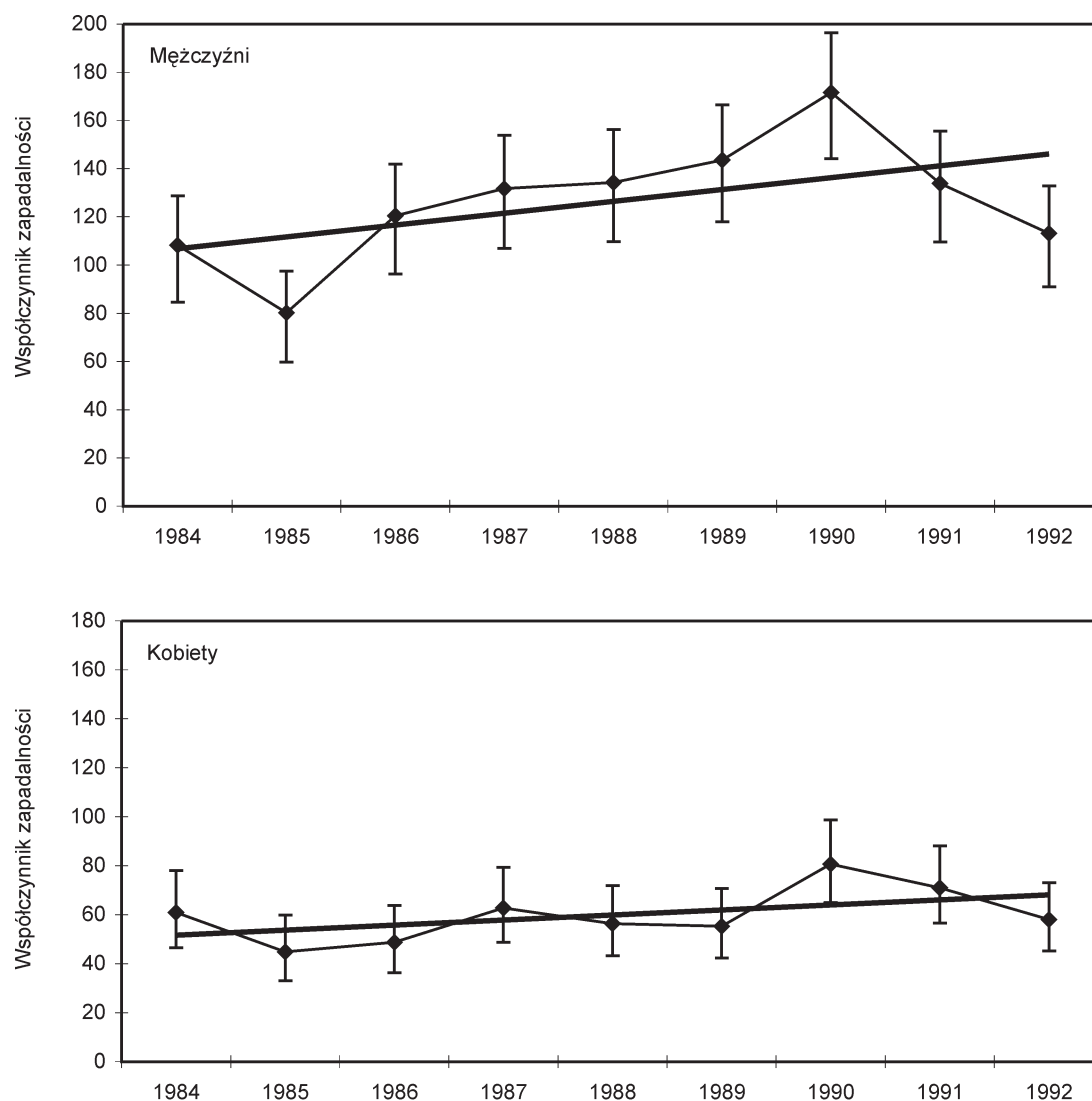
Badana populacja	Udar niedokrwienny	Krwotok śródmózgowy	Krwotok podpajęczynówkowy
Oxfordshire	10	50	46
Erlangen	12	42	50
Perth	12	30	33
Rochester	18	35	17
Umbria	10	38	67
Szkocja	11	46	17



Ryc. 1. Standaryzowane do populacji europejskiej współczynniki zapadalności na pierwsze w życiu udary (FES) w przeliczeniu na 100 000 osób populacji w wieku 45–84 lata (Rothwell i wsp., 2004)



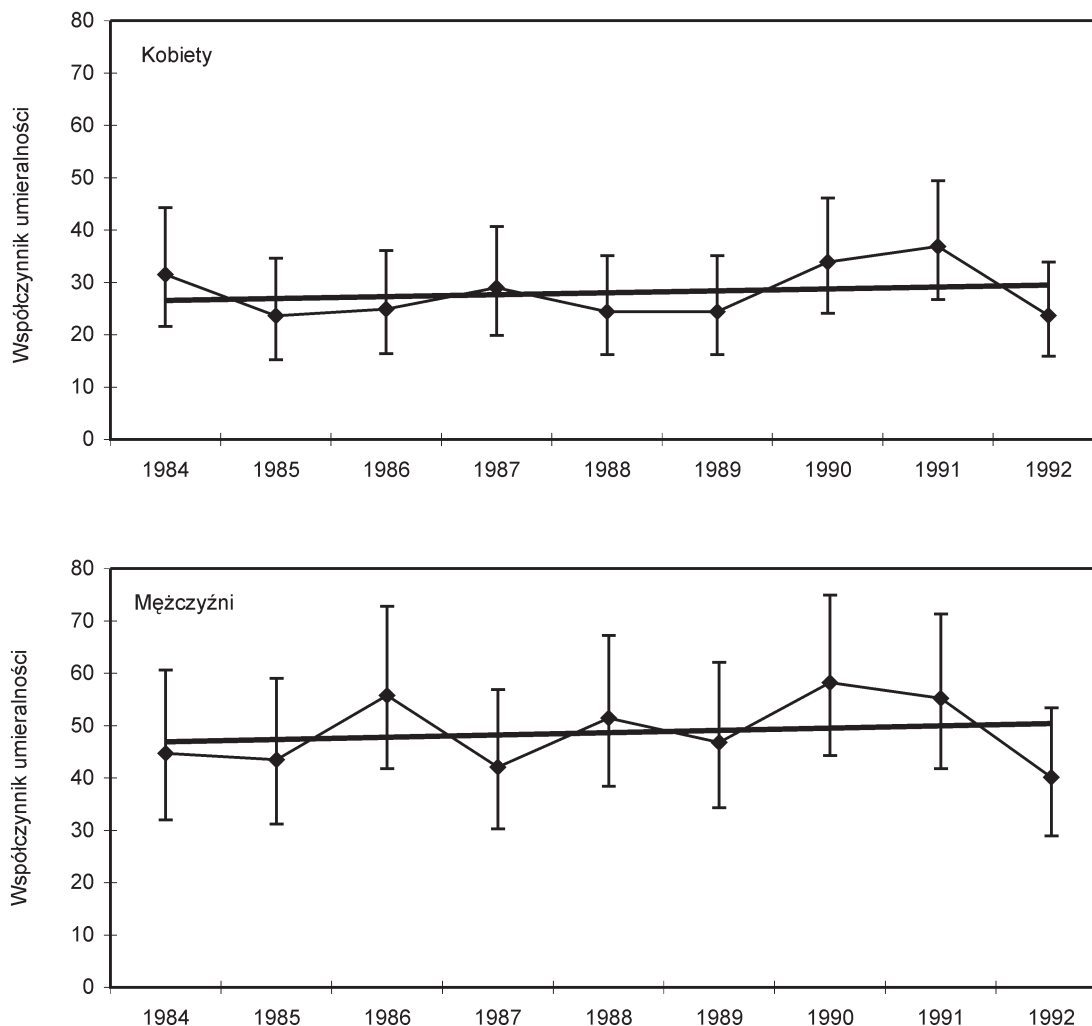
Ryc. 2. Ocena współczynników zapadalności na pierwsze w życiu udary w zależności od wieku w prospektywnych badaniach populacyjnych



Ryc. 3. Współczynniki zapadalności na udary mózgu w Polsce w latach 1984–1992 oszacowane na podstawie badań Pol-MONICA

zgonu była choroba nowotworowa. Odsetkowy rozkład przyczyny zgonów był podobny jak w innych krajach, jedynie częstość występowania zgonów z powodu unieruchomienia była w badanym materiale wyższa (Weissbein i wsp., 1994). Cięższy stan ogólny, częstsze występowanie chorób serca, brak odpowiedniej profilaktyki i gorszy dostęp do rehabilitacji były istotnymi czynnikami rzutu-jącymi na gorsze rokowanie chorych z udarem leczonych w Polsce (Ryglewicz i wsp., 2000). Bez wątpienia istotne znaczenie ma również niska świadomość konieczności wczesnego leczenia.

W krajach wysoko uprzemysłowionych obserwowany spadek umieralności wiąże się zarówno z szeroko prowadzoną profilaktyką, jak i z wprowadzeniem zmian organizacyjnych systemu leczenia chorych z udarem. Leczenie w pododdziałach udarowych zmniejsza liczbę zgonów (poniżej 20%), skraca czas leczenia oraz zwiększa liczbę chorych wypisywanych do domu w stanie ogólnym dobrym, mogących prowadzić samodzielny tryb życia. W ostatnich latach w Polsce w ośrodkach, w których powstały pododdziały udarowe, śmiertelność wczesna się zmniejszyła. Nadal jednak stwierdza się duże różnice po-



Ryc. 4. Współczynniki umieralności na udary mózgu w Polsce w latach 1984–1992 oszacowane na podstawie badań Pol-MONICA

między poszczególnymi ośrodkami (Członkowska i wsp., 2003).

Udar mózgu nie jest jednostką chorobową, lecz zespołem chorobowym o różnej etiologii. Ogółem (tab. 2) rozróżnia się udary niedokrwienne i 5-krotnie rzadziej występujące udary krwotoczne (85% vs 15%).

Wśród udarów niedokrwiennych najczęściej występują udary miażdżycowo-zakrzepowe (40–60%), udary zatokowe (20–25%) oraz udary spowodowane zatorami pochodzenia sercowego (15–20%). Pozostałe 5% udarów jest spowodowane zaburzeniami hemodynamicznymi, zaburzeniami układu krzepnięcia i fibrynolizy, waskulopatiami.

W grupie udarów krwotocznych rozpoznawane są krwotoki podpajęczynówkowe i krwotoki śródmózgowe. W badaniach w Rochester współczynnik zapadalności na krwotok podpajęczynówkowy wynosił 11/100 000, a na krwotok śródmózgowy 13/100 000 (Gorelick i wsp., 1994; Brown i wsp., 1996).

Samoistny krwotok podpajęczynówkowy stanowi 5% wszystkich udarów. Współczynnik zapadalności wynosi 9–11/100 000 populacji ogólnej, jest większy u kobiet niż u mężczyzn, odpowiednio 12,2/100 000 i 6,5/100 000 (Gorelick i wsp., 1994; Longstreth i wsp., 1993). Również w badaniach prowadzonych w Auckland, w Nowej Zelandii częstość występowania krwoto-

Tabela 2. Standaryzowane do populacji europejskiej współczynniki zapadalności na różne typy udaru w przeliczeniu na 100 000 osób populacji w wieku 45–84 lat (Syme i wsp., 2005)

Badana populacja	Udar niedokrwienny	Krwotok śródmózgowy	Krwotok podpajęczynówkowy
Aosta	287	60	10
Dijon	183	26	4
Erlangen	247	51	14
Perth	262	38	19
Saderhamn	349	49	12
Umbria	294	40	17

ków podpajęczynówkowych była większa u kobiet (65% vs 35%) niż u mężczyzn. Najczęstszą przyczyną krwotoków podpajęczynówkowych jest tętniak. W badaniach prowadzonych w Rochester oszacowano, że przy współczynniku zapadalności na samoistne krwotoki podpajęczynówkowe wynoszącym 10,7/100 000 zapadalność na krwotoki podpajęczynówkowe spowodowane tętniakiem lub prawdopodobnie tętniakiem wynosi 9,8/100 000. Roczne ryzyko pęknięcia tętniaka wynosi 0,7% (Rinkel i wsp., 1998). Najczęstszymi powikłaniami krwotoku podpajęczynówkowego są (Gorelick i wsp., 1994; Olfasson i wsp., 1997):

1) skurcz naczyń – występuje u ok. 30% chorych, z których ok. 40% umiera;

2) powtórne krwawienie – ryzyko wynosi 3–4% w ciągu pierwszych 24 godz., 1–2% na każdy kolejny dzień w ciągu pierwszego miesiąca. Największe ryzyko ponownego krwawienia występuje zwykle w końcu drugiego tygodnia, przeważnie ok. 10. dnia. Po upływie miesiąca ryzyko maleje i wynosi 3% na rok;

3) wodogłowie wewnętrzne – szacuje się, że występuje od 20% do 60%; częstość zależy od stanu klinicznego chorych: w I grupie, wg Hunta i Hessa, u ok. 3%, w II grupie u ok. 5%, w III grupie od 21% do 40%, w IV grupie w 93%.

Śmiertelność w krwotokach podpajęczynówkowych jest duża, wynosi 40–50%, u 10–20% utrzymują się trwałe objawy inwalidztwa. Blisko 40% chorych umiera w następstwie pierwszego krwotoku, w tym ok. 15% przed przyjęciem do szpitala. Spośród tych, którzy przeżyją, u połowy występuje ponowne krwawienie, w którego przebiegu 50% chorych umiera (Olfasson i wsp., 1997). Jak wynika z obserwacji prowadzonych w King Country (1987–1989), $\frac{1}{3}$ chorych z krwotokiem umiera, u $\frac{1}{3}$ utrzymują się trwałe objawy inwalidztwa, a jedynie $\frac{1}{3}$ chorych jest sprawna po upływie pierwszego miesiąca choroby (Longstreth i wsp., 1993).

Nieurazowy krwotok śródmózgowy stanowi 10% wszystkich udarów mózgu. Najczęściej pojawia się mię-

dzy 50. a 70. r.ż. Mężczyźni chorują nieznacznie częściej niż kobiety. Krwotok śródmózgowy może być zlokalizowany w różnych obszarach mózgu. W 70–80% są to głębokie krwotoki położone w obrębie jąder podstawy, najczęściej w skorupie (32,5%), we wzgórzu (22%) oraz w jądrze ogoniastym (9%). Krwotoki podkorowe położone w obrębie istoty białej występują rzadziej, w ok. 19%, zazwyczaj na styku skroniowo-ciemieniowo-potylicznym. Występują częściej u osób młodszych. Krwotoki zlokalizowane w obrębie tylnej jamy czaszkowej mogą występować zarówno w obrębie mostu (10%), jak i mózdzku (7%). Śmiertelność w krwotokach śródmózgowych jest większa niż w udarach niedokrwiennych, szacuje się, że wynosi 50% w ciągu pierwszych 30 dni i 62% w ciągu roku (Gorelick i wsp., 1994).

Udar mózgu jest jedną z postaci chorób układu krążenia i podobnie jak w innych tego typu chorobach niesie z sobą ryzyko występowania ponownych incydentów udarowych. Szacuje się że w udarach niedokrwiennych ryzyko to wynosi od 1,7% do 4% w ciągu pierwszych 30 dni, 6–12% w ciągu pierwszego roku i 19–42% w ciągu 5 lat. Największe ryzyko nawrotu obserwuje się w udarach o etiologii zakrzepowo-zatorowej w przypadku zmian w dużych tętnicach pozamózgowych, najmniejsze w udarze zatokowym (Nowacki, Porębska, 2004).

Naczyniopochodne uszkodzenie mózgu sprzyja występowaniu późnych powikłań po przebytym udarze mózgu, takich jak otępienie, depresja, padaczka poudarowa.

Ryzyko wystąpienia otępienia u chorych po udarze jest kilkakrotnie wyższe w porównaniu z osobami nieobciążonymi naczyniowymi czynnikami ryzyka. Ogółem szacuje się, że w okresie do 3 miesięcy od momentu wystąpienia udaru zaburzenia funkcji poznawczych stwierdza się u 16–30% chorych. Otępienie naczyniopochodne jest drugim co do częstości typem otępienia. Współczynnik zapadalności wynosi 1,5–3,3/1000 osób/rok (Opala, Ochudło, 2005).

Częstość występowania depresji zmienia się w zależności od czasu, jaki upłynął od momentu wystąpienia udaru. W pierwszych 2 tygodniach występuje u 6–30% chorych, po 3 miesiącach u 47–53%, po roku – od 21% do 47%, po 5 latach u 35%. Depresja istotnie zwiększa również umieralność (Ryglewicz, 2005a).

Naczyniopochodne uszkodzenie mózgu jest najczęstszą przyczyną padaczki u osób powyżej 60. r.ż. Na podstawie wyników badań z Oxfordshire oszacowano, że ryzyko wystąpienia nawrotowych napadów padaczkowych w ciągu pierwszego roku od momentu wystąpienia udaru wynosi 5,7% (95% CI: 3,5–7,9), a w ciągu 5 lat 11,5% (95% CI: 4,8–18,2). Ogółem w ciągu 5 lat od udaru mózgu można spodziewać się wystąpienia padaczki poudarowej i to ryzyko utrzymuje się przez okres co najmniej 20 lat od momentu wystąpienia udaru (Ryglewicz, 2005b).

Oceny czynników, które wpływają na częstość występowania bądź na zmianę przebiegu naturalnej historii choroby, dokonuje się za pomocą **wskaźników ryzyka**. Miernikiem liczbowym powiązań przyczynowo-skutkowych jest **wskaźnik ryzyka względnego (RW)**, tj. ryzyka wystąpienia zjawiska (choroby, zgonu itp.) w grupie chorych obciążonych jakimś czynnikiem w stosunku do chorych nieobciążonych. Ponieważ przebieg choroby rzadko zależy od wpływu pojedynczego czynnika, ważne jest określenie, czy badany czynnik wpływa niezależnie od wpływu innych czynników. Istotne znaczenie ma również określenie **ryzyka populacyjnego**, które stanowi odsetek występowania danej choroby związanej z konkretnym czynnikiem ryzyka w odniesieniu do częstości występowania badanego czynnika ryzyka w populacji (Murray, Lopez, 1997).

Czynniki ryzyka udaru można podzielić na niemodyfikowalne i modyfikowalne (Gorelick i wsp., 1994; Sacco, 1995; Ryglewicz, 1994). Wśród niemodyfikowalnych wyróżnia się: wiek, płeć, rasę, czynniki genetyczne i etniczne. Do najważniejszych potencjalnie modyfikowalnych czynników ryzyka zalicza się: nadciśnienie tętnicze,

choroby serca, głównie migotanie przedsionków i zawał serca, cukrzyca, zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej, nikotynizm, alkoholizm, małą aktywność fizyczną, zaburzenia gospodarki lipidowej, hiperhomocysteinemię (tab. 3).

Wiek jest najistotniejszym niemodyfikowalnym czynnikiem ryzyka udaru. Po ukończeniu 55. r.ż. ryzyko wystąpienia udaru zwiększa się dwukrotnie w każdej kolejnej dekadzie życia. W większości badań epidemiologicznych w przedziale wiekowym 35–44 współczynnik zapadalności kształtował się poniżej 30/100 000, a w wieku 85 lat i więcej powyżej 200/100 000.

Płeć ma wpływ na częstość występowania udaru, zapadalność jest większa wśród mężczyzn, częstość występowania udaru jest u kobiet o 19% mniejsza. Różnice te są największe w młodszych wiekowo grupach, wśród starszych chorych różnice maleją, a po 74. r.ż. obserwuje się częstsze występowanie udaru wśród kobiet.

Rasa również może zwiększać ryzyko udaru. Wśród osób rasy czarnej współczynnik zapadalności jest 2,4 razy większy niż wśród białych, a u Latynosów 1,6 razy większy. W Japonii udar mózgu jest główną przyczyną zgonu.

Zwiększone ryzyko występowania udaru mózgu u krewnych osób, które przeżyły udar, znane jest od dość dawna. Predyspozycja ta dziedziczona jest poligenowo. Opisywane są również choroby i zespoły chorobowe wywołane mutacją pojedynczego genu, jak np. CADASIL – arteriopatia mózgowa dziedziczona autosomalnie dominująco z zawałami podkorowymi i leukoencefalopatią, homocystynuria spowodowana mutacją genu dla B-syntazy cystationiny czy MELAS wywołany punktowymi mutacjami w DNA mitochondrialnym.

Najsilniejszym modyfikowalnym czynnikiem ryzyka udaru jest nadciśnienie tętnicze, zwłaszcza ciśnienie skurczowe. U chorych z nadciśnieniem tętniczym ryzyko wystąpienia udaru wzrasta 3–4-krotnie. Jeżeli do nadciśnienia tętniczego dołączą się objawy kardiomiopatii, ryzyko względne wynosi 8,8 (Gorelick i wsp., 1994; Malmgren

Tabela 3. Modyfikowalne czynniki ryzyka udaru mózgu (Sacco, 1995)

Czynniki ryzyka	Ryzyko względne	Częstość występowania (%)
Nadciśnienie tętnicze	4,0–5,0	25–40
Choroba wieńcowa	2,0–4,0	10–20
Migotanie przedsionków	6,0–18,0	1
Cukrzyca	2,0–6,0	4–8
Nikotynizm	2,0–4,0	20–40
Alkoholizm	1,0–4,0	5–30
Hipercholesterolemia	1,0–2,0	5–50

i wsp., 1987). Na podstawie 14 prospektywnych badań z randomizacją stwierdzono, że obniżenie średniego ciśnienia tętniczego o 5–6 mm Hg zmniejsza zapadalność na udar o 42%. Badanie SHEP (*Systolic Hypertension in the Elderly Program*) wykazało, że leczenie nadciśnienia skurczowego u osób w wieku podeszłym zmniejsza ryzyko wystąpienia udaru o 36% (Ryglewicz, 1994; Stokes i wsp., 1989; SHEP, 1991).

Choroba wieńcowa stanowi kolejny niezależny czynnik ryzyka. Szacuje się, że ryzyko względne wynosi 2,0–4,0. Jest szczególnie duże u chorych po przebytym zawale mięśnia sercowego oraz w przebiegu zaburzeń rytmu serca. Częstość występowania migotania przedsionków wzrasta wraz z wiekiem. W całej populacji wynosi 1–2%, w populacji powyżej 65. r.ż. stanowi 6%, a w grupie osób w wieku 80–89 lat występuje u 36% chorych (Jędrychowski, 1986; Brown i wsp., 1989). Wraz ze wzrostem rozpowszechnienia migotania przedsionków zwiększa się wyraźnie ryzyko udaru, co 4. udar mózgu u osoby powyżej 80. r.ż. jest spowodowany zatorami pochodzenia sercowego (Ryglewicz, 1994; Wolf i wsp., 1991).

Cukrzyca jest dyskusyjnym czynnikiem ryzyka, wartości względnego ryzyka bowiem wahają się w granicach 1,4–4,1 u mężczyzn oraz 1,7–5,8 u kobiet (Gorelick i wsp., 1994). Przeprowadzone w ostatnich latach badania wykazały, że szczególnie cukrzyca typu 2, która stanowi złożony zbiór zaburzeń metabolicznych związanych m.in. z insulinoopornością i hiperinsulinemią, prowadzi do poważnych incydentów układu krążenia, w tym także chorób naczyń mózgowych. Z powodu udarów umiera ok. 15–20% chorych na cukrzycę typu 2. Zapadalność na choroby naczyń mózgowych u tych chorych jest ponad 3-krotnie większa niż w populacji ogólnej, zwłaszcza w młodszych wiekowo grupach (Ryglewicz, 1994; Jorgensen i wsp., 1994).

U ludzi palących tytoń w porównaniu z niepalącymi ryzyko względne wystąpienia udaru wynosi 1,5–2,9. Istotne znaczenie ma liczba wypalanych papierosów; osoby palące ponad 40 papierosów dziennie są narażone na 2-krotnie większe ryzyko wystąpienia udaru niż palące mniej. Zwiększone ryzyko wystąpienia udaru zanika dopiero po 2–4 latach od zaprzestania palenia (Ryglewicz, 1994; Bornstein, 1994).

Zarówno otyłość, jak i brak aktywności fizycznej są kolejnymi modyfikowalnymi czynnikami ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu. Regularne ćwiczenia fizyczne mają działanie protekcyjne, gdyż zmniejszają stężenie fibrynogenu i agregację płytek krwi, nasilają czynność osoczowego tkankowego aktywatora plazminogenu i zwiększają stężenie HDL-C (Bornstein, 1994).

Wpływ alkoholu na udar mózgu wciąż jest dyskusyjny, małe dawki alkoholu zmniejszają ryzyko udaru nie-

dokrwiennego, natomiast duże spożycie zwiększa ryzyko zarówno udaru niedokrwiennego, jak i krwotocznego (Gorelick, 1989).

Jednym z głównych czynników ryzyka udaru jest miażdżyca. Etiologia miażdżycy, pomimo znajomości licznych czynników wpływających na jej rozwój, wciąż nie jest znana. Zaburzenia gospodarki lipidowej nie są tak istotnym czynnikiem ryzyka występowania miażdżycy tętnic wewnątrzmoźgowych, jak w chorobie niedokrwiennej serca. Ogółem w $\frac{2}{3}$ przypadków ciężkiej miażdżycy choroba rozwija się bez wcześniejszej hipercholesterolemii, cukrzycy czy nadciśnienia tętniczego. Stąd też od dawna poszukuje się innych przyczyn sprzyjających występowaniu i narastaniu zmian miażdżycowych. Takim czynnikiem może być hiperhomocysteinemia. Zwiększone stężenie homocysteiny działa cytotoksycznie, nasila zmiany zakrzepowe, prowadzi do gromadzenia w komórkach reaktywnych rodników tlenowych. Hiperhomocysteinemia szczególnie zwiększa ryzyko zmian w małych naczyniach wewnątrzmoźgowych (Fassbender, 1999).

Bezobjawowe zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej < 75% powoduje z każdym rokiem wzrost ryzyka udaru o 1,3%, w przypadku zwężenia > 75% ryzyko to wzrasta do 3,3% na rok (Gorelick, 1995).

Przemijające zaburzenia krążenia mózgowego (*Transient Ischaemic Attacks*, TIA) często poprzedzają wystąpienie dokonanego udaru mózgu. Około 15–30% pacjentów z udarem mózgu podaje, że przeżyło incydent TIA. Ryzyko wystąpienia udaru po epizodzie TIA jest największe w czasie pierwszego tygodnia od momentu wystąpienia objawów udaru.

Sposób odżywiania się ma prawdopodobnie również wpływ na częstość występowania udaru mózgu poprzez oddziaływanie na ciśnienie krwi oraz stężenia cholesterolu i homocysteiny. Bez wątplenia ograniczenie spożycia soli i tłuszczu wpływa na spadek częstości występowania chorób serca. Wpływ na częstość występowania udaru mózgu nie jest tak dokładnie poznany, jakkolwiek na podstawie metaanalizy 10 wyników badań z randomizacją uważa się, że taka zmiana w diecie zmniejszyła w krajach Europy Zachodniej zapadalność na udar mózgu o 26%, a na chorobę wieńcową o 15%. Uważa się, że zmniejszenie spożycia sodu o 50 mmol/dobę powoduje obniżenie ciśnienia krwi w danej populacji o 5 mm Hg, co o 20% zmniejsza zapadalność na udar mózgu i o 22% redukuje śmiertelność w udarze. Oprócz sodu ważnym pierwiastkiem jest potas. Jak wykazano w prospektywnych badaniach prowadzonych w Kalifornii, wzrost spożycia potasu o 10 mmol/l wiązał się z 40% obniżeniem śmiertelności (Ryglewicz, 1994; Bornstein, 1994).

W Polsce, jak wykazały prowadzone w 2002 r. ogólnopolskie badania NATPOL PLUS (*Nadciśnienie Tętnicze w Polsce Plus Zaburzenia Lipidowe i Cukrzyca*), rozpo-

Tabela 4. Częstość występowania czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w populacji Polski (18.–91. r.ż.) – ogólnopolskie badania NATPOL PLUS

Czynniki ryzyka	Grupy wiekowe		
	18–39	40–59	> 60 r.ż.
Nadwaga	23,8%	40,4%	39,9%
Otyłość	8,9%	21,9%	32,2%
Zwiększone stężenie cholesterolu > 189 mg/dl	42,0%	73,0%	77,6%
Zwiększone stężenie cholesterolu LDL > 114	35,5%	66,3%	71,4%
Zespół metaboliczny	7,5%	23,9%	39,5%
Hiperhomocysteinemia > 15 nmol/l	12,0%	16,4%	29,0%
Nadciśnienie tętnicze	15,0%*	45,0%**	59,0%***
Nikotynizm	35,5%	43,1%	16,7%

* grupa wiekowa 31–44 r.ż.

** grupa wiekowa 45–64 r.ż.

*** grupa wiekowa > 64 r.ż.

wszechnienie czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego jest duże (Zdrojewski i wsp., 2004):

- nadciśnienie tętnicze stwierdza się u 29% dorosłych Polaków, ciśnienie wysokie prawidłowe u 30%. Wśród osób z nadciśnieniem skutecznie leczonych (wartości ciśnienia mniejsze niż 140/90 mm Hg) było jedynie 12%, 10% pomimo rozpoznanej choroby nadciśnieniowej nie było leczonych w ogóle;

- nadwaga definiowana jako wskaźnik masy ciała (BMI) = 25–30 kg/m² występuje w 33,6% całej populacji, otyłość (BMI > 30 kg/m²) u 19,1%. Nadwagę częściej stwierdzano u mężczyzn (39,1%) w porównaniu z kobietami (28,5%). Otyłość występowała równie często w grupie kobiet i mężczyzn. Otyłość trzewną, definiowaną na podstawie obwodu talii (> 88 cm u kobiet i > 91 cm u mężczyzn) stwierdzono u 35% kobiet i 19% mężczyzn;

- zwiększone stężenie cholesterolu całkowitego stwierdzono u 60,7% osób badanej populacji, znaczne podwyższenie (> 320 mg/dl) u 2,1% badanych, w tym u 2,3% kobiet i 1,9% mężczyzn. U 55% badanych osób stężenie cholesterolu LDL wyniosło > 115 mg/dl;

- cukrzyca w badanej populacji występowała u 5,6% osób, 16% osób chorujących na cukrzycę nie było świadomych swojej choroby;

- zespół metaboliczny rozpoznano u 20% badanych, częściej wśród kobiet (22,6%) niż wśród mężczyzn (18,0%);

- hiperhomocysteinemię, definiowaną jako wartość stężenia homocysteiny > 15 nmol/l, stwierdzono w 17%

całej populacji, częstość występowania hiperhomocysteinemii była większa w grupie mężczyzn (23% vs 12% u kobiet);

- nikotynizm stwierdzano częściej wśród mężczyzn niż wśród kobiet (42,3% vs 25,5%);

- mniejszą aktywność fizyczną deklarowały kobiety w porównaniu z mężczyznami (40,9% vs 50,6%);

- dodatni wywiad rodziny stwierdzono u 31% przebadanych osób.

Rozpowszechnienie badanych czynników ryzyka wzrastało wraz z wiekiem (tab. 4).

Dzięki poznaniu i leczeniu czynników ryzyka w II połowie XX w. nastąpił spadek zapadalności i umieralności z powodu udarów mózgu. Stosowanie profilaktyki, zarówno pierwotnej, jak i wtórnej, nie tylko zmniejsza ryzyko wystąpienia udaru, ale również ma istotny wpływ na rokowanie.

Piśmiennictwo

Aho K., Fogelholm R. (1972), *Incidence and early prognosis of stroke in Espoo-Kaunien Area, Finland in 1972*. Stroke, 5, 658–661.

Asplund K., Bonita R., Kuulasamaa K. i wsp. (1995), *Multinational comparisons of stroke epidemiology. Evaluation of case ascertainment in the WHO MONICA Stroke Study*. Stroke, 26, 355–360.

- Bamford J. i wsp. (1988), *A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community Stroke Project 1981–86*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 51, 1373–1380.
- Bonita R., Broad J.B., Beaglehole R. (1990), *International Trends In Stroke Mortality: 1970–1985*. Stroke, 21, 989–992.
- Bornstein N.M. (1994), *Lifestyle changes: Smoking, Alcohol, Diet and Exercise*. Cerebrovasc. Dis., 4, 59–65.
- Boysen G. i wsp. (1988), *Stroke incidence and risk factors for stroke in Copenhagen, Denmark*. Stroke, 19, 1345–1353.
- Broderick J.P. i wsp. (1989), *Incidence Rates of Stroke in the Eighties: The end of the decline in stroke?* Stroke, 20, 577–582.
- Brown R.D., Whisnant J.P., Sicks J. i wsp. (1996), *Stroke incidence, prevalence and survival. Secular trends in Rochester, Minnesota through 1989*. Stroke, 27, 373–380.
- Członkowska A., Milewska D., Ryglewicz D. (2003), *The Polish Experience in Early Stroke Care*. Cerebrovasc. Dis., 15, supl. 1, 14–15.
- Członkowska A., Ryglewicz D., Weissbein T., Barańska-Gieruszczak M., Hier B.D. (1994), *A prospective community-based study of stroke in Warsaw, Poland*. Stroke, 25, 547–551.
- Fassbender K. (1999), *Homocysteine in cerebral macroangiopathy and microangiopathy*. Lancet, 353, 1586–1587.
- Gorelick P.B. (1989), *The status of alcohol as a risk factor for stroke*. Stroke, 1607–1610.
- Gorelick P.B. (1995), *Stroke prevention*. Arch. Neurol., 52, 347–355.
- Gorelick P.B., Alter M., Deekker M. (1994), *Handbook of neuroepidemiology*. New York, Basel, Hong Kong.
- Herman B. i wsp. (1982), *Epidemiology of stroke in Tiburg. The Netherlands. The population-based stroke incidence register*. Stroke, 13, 334–339.
- Jerntrup P., Berglung G. (1992), *Stroke Registry in Malmo, Sweden*. Stroke, 23, 357–361.
- Jędrzychowski W. (1986), *Epidemiologia. Wprowadzenie i metody*. PZWL, Warszawa.
- Jędrzejowska H., Królikiewicz-Ściborowska H., Łysakowska K. (1990), *Niektóre zagadnienia epidemiologiczne i kliniczne niedokrwiennych udarów mózgu*. Pol. Tyg. Lek., 27–28, 543–548.
- Jorgensen H.S., Nakayama H., Raaschou H.O., Olsen T.S. (1994), *Stroke in patients with diabetes. The Copenhagen Stroke Study*. Stroke, 25, 1977–1984.
- Longstreth W.T. Jr, Nelson L.M., Koepsell T.D., Van Belle G. (1993), *Clinical course of spontaneous subarachnoid hemorrhage: population-based study in Kings County, Washington*. Neurology, 43, 712–718.
- Malmgren R., Warlow C.H., Bamford J., Sandercock P. (1987), *Geographic and secular trends in stroke incidence*. Lancet, 2, 1196–1200.
- Matsumoto N. i wsp. (1973), *Natural history of stroke in Rochester, Minnesota 1955 through 1969. An extension of a previous study 1945 through 1954*. Stroke, 4, 20–29.
- Murray C.J.L., Lopez A.D. (1997), *Global mortality, disability and the contribution of risk factors: global burden disease study*. Lancet, 349, 1436–1442.
- Nowacki P., Porębska A. (2004), *Nawrotowy udar mózgu*. Pol. Przegl. Neurol., 1, 8–14.
- Olfasson E., Hauser W.A., Gudmundsson G. (1997), *A population-based study of prognosis of ruptured cerebral aneurysm: mortality and recurrence of subarachnoid hemorrhage*. Neurology, 48, 1191–1195.
- Opala G.M., Ochudło S. (2005), *Poudarowe zaburzenia świadomości*. Pol. Przegl. Neurol., 1, 35–43.
- Piechowski-Jóźwiak B., Truelsen T., Kwiecieński H. (2005), *Prognoza chorobowości i zapadalności na udar mózgu w Polsce w latach 2005–2025*. Neurol. Neurochir. Pol., 39, supl. 2, 126.
- Rinkel G.J.E., Djibuti M., Algra A., von Gijon J. (1998), *Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysm, a systematic review*. Stroke, 29, 252–256.
- Rothwell P.M., Coull A.J., Giles M.F. i wsp. (2004), *Changes in stroke incidence, mortality, case fatality, severity and risk factors in Oxfordshire, UK from 1991 to 2004 (Oxford Vascular Study)*. Lancet, 363, 1925–1933.
- Ryglewicz D. (1994), *Czynniki ryzyka w udarach mózgu*. Postępy Psychiat. Neurol., 5, 33–40.
- Ryglewicz D. (2005), *Depresja poudarowa*. Pol. Przegl. Neurol., 1, 44–48.
- Ryglewicz D. (2005), *Padaczka wieku starszego*. Pol. Przegl. Neurol., 2, 49–52.
- Ryglewicz D., Barańska-Gieruszczak M., Lechowicz W., Hier D.B. (1997), *High Case-Fatality Rates in the Warsaw Stroke Registry*. J. Stroke Cerebrovasc. Dis., 6, 421–425.
- Ryglewicz D., Hier D., Wiszniewski M., Cichy S., Lechowicz W., Członkowska A. (2000), *Ischemic strokes are more severe in Poland than in United States*. Neurology, 54, 513–515.
- Ryglewicz D., Polakowska M., Lechowicz W., Broda G., Rószkiewicz M., Jasiński B., Hier D.B. (1997), *Stroke mortality rates in Poland did not decline between 1984 and 1992*. Stroke, 28, 752–757.
- Ryglewicz W. (1992), *Epidemiologia udarów mózgu*. Medycyna 2000, 27/28, 38–40.
- Sacco R. (1995), *Risk factors and outcomes for ischemic stroke*. Neurology, 445, supl. 1, 10–14.
- Salonen J., Puska P., Mustaniemi H. (1979), *Changes in morbidity and mortality during a comprehensive programme to control cardiovascular diseases during 1972–1977 in North Karelia*. Br. Med. J., 2, 1178–1183.
- SHEP Cooperative Research Group (1991), *Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP)*. JAMA, 265, 3255–3264.
- Stokes J., Kannel W.B., Wolf P.A., D'Agostino R.B., Cupples L.A. (1989), *Blood pressure as a cardiovascular risk factor for cardiovascular disease. The Framingham Study – 30 years of follow-up*. Hypertension, 13, supl. 5, 113–118.
- Syme P.D., Byrne A.W., Chen R., Devenny R., Forbes J.F. (2005), *Community – based stroke incidence in a Scottish Population. The Scottish Borders Stroke Study*. Stroke, 36, 1837–1843.
- Weissbein T., Członkowska A., Popow J., Ryglewicz D., Hier D.B. (1994), *Analysis of 30 day mortality in a community-based registry in Warsaw, Poland*. J. Cerebrovasc. Dis., 4, 63–67.
- Wolf P.A., Abbott R.D., Kannel W.B. (1991), *Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study*. Stroke, 22, 983–988.
- Wolfe C.D.A. (2000), *The impact of stroke*. Br. Med. Bull., 56, 275–286.
- Zdrojewski T., Bandosz P., Szpakowski P. i wsp. (2004), *Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce. Wyniki badania NATPOL PLUS*. Kardiol. Pol., 61(supl. IV), 5–26.