

**WYBRANE CZYNNIKI WPLYWAJĄCE
NA ROZWÓJ UDARU MÓZGU
WŚRÓD MIESZKAŃCÓW GMINY MICHAŁOWO**



**Dr n. o zdr. Artur Andrzej Kanteluk,
Dr n. o zdr. Agnieszka Lankau,
Prof. dr hab. n. med. Elżbieta Krajewska-Kulak**

**WYBRANE CZYNNIKI
WPŁYWAJĄCE NA ROZWÓJ
UDARU MÓZGU WŚRÓD
MIESZKAŃCÓW GMINY MICHAŁOWO**

Uniwersytet Medyczny w Białymstoku



**WYBRANE CZYNNIKI WPŁYWAJĄCE
NA ROZWÓJ UDARU MÓZGU
WŚRÓD MIESZKAŃCÓW GMINY MICHAŁOWO**

**Dr n. o zdr. Artur Andrzej Kanteluk,
Dr n. o zdr. Agnieszka Lankau,
Prof. dr hab. n. med. Elżbieta Krajewska-Kułak**

Białystok 2021

Recenzenci monografii

Dr hab. n. o zdr. Robert Ślusarz

Zakład Pielęgniarstwa Neurologicznego i Neurochirurgicznego,

Wydział Nauk o Zdrowiu, Collegium Medicum,

Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Prof. dr hab. Jan Karczewski

Katedra Zdrowia, Zakład Zdrowia Publicznego,

Państwowa Szkoła Wyższa im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej

ISBN – 978-83-962261-9-8

Wydanie I

Białystok 2021

Opracowanie graficzne: Agnieszka Kułak-Bejda

Ilustracja wykupiona w <https://www.canstockphoto.pl/>

Monografia powstała na bazie wyników rozprawy doktorskiej
dr n. o zdr. Artura Andrzeja Kanteluka

Zawarte w niej materiały mogą być wykorzystywane tylko na użytek własny, do celów
naukowych, dydaktycznych lub edukacyjnych.

Zabroniona jest niezgodna z prawem autorskim reprodukcja, redystrybucja lub odsprzedaż.

Druk:

RobotA Piotr Duchowski ul. Baranowicka 115/202; 15-501 Białystok

Nasz świat jest wynikiem zdrowej duszy, czyli zdrowego mózgu
Prof. jezry Vetulani

WYKAZ AUTORÓW

Dr n. o zdr. Artur Andzrej Kanteluk

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Oddział Neurologii, Pododdział udarowy w SP ZOZ Wojewódzki Szpital Zespolony im. J. Śniadeckiego w Białymstoku

Dr n. o zdr. Agnieszka Lankau

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Prof. dr hab. n. med. Elżbieta Krajewska-Kulak

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

SPIS TREŚCI

WYKAZ SKRÓTÓW	Str.	11
DEFINICJA I PODSTAWY KLASYFIKACJI UDARU MÓZGU	Str.	15
EPIDEMIOLOGIA UDARU MÓZGU	Str.	19
PODSTAWY ETIOLOGII I KLINIKI UDARÓW MÓZGU	Str.	22
PODSTAWY DIAGNOSTYKI UDARÓW MÓZGU	Str.	26
PODSTAWY PROFILAKTYKI W KONTEKŚCIE UDARÓW MÓZGU	Str.	32
MODYFIKOWALNE CZYNNIKI RYZYKA UDARÓW	Str.	38
CHARAKTERYSTYKA GMINY MICHAŁOWO	Str.	50
ZAŁOŻENIA I CEL PRACY	Str.	53
MATERIAŁ I METODY	Str.	56
WYNIKI I ETAPU BADAŃ	Str.	68
WYNIKI II ETAPU BADAŃ	Str.	85
WYNIKI III ETAPU BADAŃ	Str.	104
DYSKUSJA	Str.	112
ODNIESIENIE DO HIPOTEZ	Str.	130
WNIOSKI	Str.	131
PIŚMIENNICTWO	Str.	132
STANDARD EDUKACJI MIESZKAŃCÓW GMINY MICHAŁOWO W ZAKRESIE PROFILAKTYKI UDARU MÓZGU	Str.	147
WSKAZÓWKI DLA MIESZKAŃCÓW GMINY MICHAŁOWO ODNOŚNIE PROFILAKTYKI UDARU MÓZGU	Str.	171

WYKAZ SKRÓTÓW

ABCDE	Skala oceny stanu ogólnego pacjenta: drogi oddechowe, oddychanie, krążenie, zaburzenia świadomości, rozebranie i oglądanie pacjenta <i>Airway, Breathing, Circulation, Disabilit, Exposure</i>
AF	Migotanie przedsionków <i>Atrial Fibrillation</i>
AVPU	Skala oceny pacjenta: Zorientowany, reagujący na głos, reagujący na ból, brak reakcji <i>Alert, Vocal, Pain, Unresponsive</i>
BMI	Wskaźnik masy ciała, także wskaźnik Queteleta II <i>Body Mass Index</i>
BP	Ciśnienie krwi <i>Blood Preasure</i>
CHF	Niewydolność serca <i>Chronic Heart Failure</i>
CS	Udar kryptogenny <i>Cryptogenic Stroke</i>
CT	Tomografia komputerowa <i>Computed Tomography</i>
DBP	Ciśnienie rozkurczowe krwi <i>Diastolic Blood Preasure</i>
EKG	Elektrokardiograf <i>Electrocardiography</i>
ESUS	Udar zatorowy z nieokreślonego źródła <i>Embolic Strokes of Undetermined Source</i>
FAST	Przedszpitalna skala oceny udarów : twarz, ręce mowa <i>Face, Arms, Speech Test</i>
GCS	Ocena stanu świadomości <i>Glasgow Coma Scale</i>
GUS	Główny Urząd Statystyczny
HDL	Lipoproteina wysokiej gęstości <i>High Density Lipoprotein</i>

ICD-10	Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych, wydanie 10. <i>International Classification of Diseases and Health-Related Problems, 10th Revision</i>
INR	Międzynarodowy współczynnik znormalizowany <i>International Normalized Ratio</i>
ITC	Skala niedomogi pnia mózgu <i>Insufficiencia Trunci Cerebri</i>
IZW	Infekcyjne Zapalenie Wsierdzia
KG MOC	Kliniczna Grupa Motoryki Ogólnej Ciała
KM MOC	Kliniczna Metoda oceny Motoryki Ogólnej Ciała
LACI	Zatokowy zawał mózgu zlokalizowany w strukturach głębokich półkuli lub pnia <i>Lacunar Infarction</i>
LDL	Lipoproteina niskiej gęstości <i>Low Density Lipoprotein</i>
MRI	Rezonans magnetyzny <i>Magnetic Resonance Imaging</i>
NCD-Risc	sieć naukowców zajmujących się czynnikami ryzyka chorób niezakaźnych <i>Non-Communicable Diseases Risk Factor Collaboration</i>
NFZ	Narodowy Fundusz Zdrowia
NIH	Skala Narodowego Instytutu Zdrowia <i>National Institutes of Health Stroke Scale</i>
NNKT	Niezbędne Nienasycone Kwasy Tłuszczowe
OCSP	Projekt udaru społeczności Oxfordskiej <i>Oxfordshire Community Stroke Project</i>
OECD	Organizacja Współpracy Gospodarczej i Rozwoju <i>Organisation For Economic Co-Operation And Development</i>
OUN	Ośrodkowy Układ Nerwowy
PACI	Częściowy zawał tętnicy środkowej lub przedniej <i>Partial Anterior Circulation Infarct</i>

PFO	Drożny otwór owalny <i>Patent Foramen Ovale,</i>
POCI	Zawał unaczynienia tylnego <i>Posterior Circulation Infarct</i>
PS	udar postępujący <i>Progressive Stroke</i>
PT	Czas protrombinowy <i>Prothrombine Time</i>
RIND	udar ustępujący - objawy znikają w przeciągu 3 tygodni <i>Reversible Ischemic Neurological Deficit</i>
SAH	Krwawienie podpajęczynówkowe <i>Subarachnoid Haemorrhage</i>
SAMPLE	Schemat wywiadu z pacjentem, i/lub jego rodziną, czy też świadkami zdarzenia: Objawy, alergie, leki, historia medyczna, ostatni posiłek okoliczności prowadzące do zachorowania lub urazu <i>Signs, Allergies, Medications, Past medical history, Last oral intake, Events leading to illness or injury</i>
SBP	Ciśnienie skurczowe krwi <i>Systolic blood pressure</i>
SGM	Spirografia mózgowa <i>brain spirometry</i>
TACI	Zawał całego przedniego unaczynienia <i>Total Anterior Circulation Infarct</i>
TEE	Echokardiografia przeprzełykowa <i>Transesophageal Echocardiography</i>
TG	Triglicerydy <i>Triglyceride</i>
TIA	Przemijające niedokrwienie mózgu <i>Transient Ischemic Attack</i>
TNS	Agencja Taylor Nelson Sofres
TOAST	Kliniczna skala etiologii udarów <i>The Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment</i>
TTE	Echokardiografia przezklatkowa <i>Transthoracic echocardiography</i>

USG	Ultrasonografia
WHO	Światowa Organizacja Zdrowia <i>World Heath Organization</i>
WHR	Stosunek talii do bioder <i>Waist to Hhip Ratio</i>

DEFINICJA I PODSTAWY KLASYFIKACJI UDARU MÓZGU

Aktualna definicja udaru mózgu opublikowana przez WHO w roku 1980 oraz międzynarodowa klasyfikacja chorób ICD-10 (*International Classification of Diseases and Health-Related Problems, 10th Revision*) określają go jako „zespół kliniczny charakteryzujący się nagłym ogniskowym, a niekiedy uogólnionym zaburzeniem czynności mózgu, którego objawy utrzymują się dłużej niż 24. godziny lub prowadzą do śmierci i nie mają przyczyny innej niż naczyniowa” [1,2]. Do powyższej definicji dołączono także przejściowe napady niedokrwienne mózgu (TIA-transient ischemic attack), charakteryzujące się utrzymaniem objawów ogniskowych (o charakterze naczyniowym), do 24 godzin i nie pozostawianiem zmian w strukturze mózgu [3,4].

Udary ze względu na mechanizm dzieli się na [4,5]:

- niedokrwienne (ok. 85% przypadków),
- krwotoczne (ok. 15% przypadków),
- krwotok śródmózgowy (10%),
- krwawienie podpajęczynówkowe (5%),
- inny (5%).

Niedokrwienny udar mózgu to stan ostrego niedomagania krążenia mózgowego spowodowanego zaburzeniami przepływu krwi wywołanej zakrzepem w ścianie tętnicy, zatorom tętnicy mózgowej lub zaburzeniami hemodynamicznymi. W zależności od rozległości zawału mózgu, według OCSP (*Oxfordshire Community Stroke Project*), dzielimy go na [6,7]:

- **TACI** (*Total Anterior Circulation Infarct*), zawał całego przedniego unaczynienia (tętnic środkowej i przedniej), z głównymi objawami takimi jak niedowład lub porażenie połowicze, afazja, agnozja, zaburzenia otępienne i sterowania osią ciała – częstotliwość ok. 17%,
- **POCI** (*Posterior Circulation Infarct*) - zawał unaczynienia tylnego (układ podstawno-kręgowy), z głównymi objawami takimi jak zawroty głowy, zbaczanie w jedną stronę podczas chodzenia, nagłe upadki na kolana, mroczki przed oczyma, szumy w uszach, zespół depresyjny częstotliwość ok. 24%,
- **LACI** (*Lacunar Infarction*) – zatokowy zawał mózgu zlokalizowany w strukturach głębokich półkuli lub pnia o średnicy od 0,5 do 15 mm, z głównymi objawami takimi jak ruchowy niedowład połowiczy i spastyczno-ataktyczny, nieduży deficyt mieszany

ruchowo-czuciowy, zespół dyzartrii-niezgrabnej ręki i deficyt czuciowy - częstotliwość ok. 25%,

- **PACI** (*Partial Anterior Circulation Infarct*) – częściowy zawał tętnicy środkowej lub przedniej, z głównymi objawami takimi jak: deficyt ruchowy lub czuciowy, zespół zaniedbywania połowiczego lub problemy z mową, zaburzenia widzenia - częstotliwość ok. 34%.

Szacuje się, że ponad 85% udarów mózgu to udary niedokrwienne i w około 25–40% przypadków [6], mimo wykonanej rozszerzonej diagnostyki, bezpośrednia przyczyna udaru niedokrwinnego pozostaje nieznana, a udar taki określa się jako kryptogeny (CS, *cryptogenic stroke*) [8]. Znaczna część CS ($> 2/3$) ma podłoże zatorowe, co wiąże się, w porównaniu do udarów o innej etiologii, z gorszym rokowaniem, zwiększonym ryzykiem nawrotu, bardziej poważną niepełnosprawnością w przyszłości, a także większą śmiertelnością [9]. Z tego powodu w 2014 roku grupa ekspertów (*Cryptogenic Stroke/ESUS International Working Group*) wprowadziła do praktyki klinicznej pojęcie udaru zatorowego z nieokreślonego źródła (ESUS, *embolic strokes of undetermined source*) [8].

Udar krwotoczny mózgu dotyczy najczęściej osób pomiędzy 50 a 70 rokiem życia [6]. W wyniku przerwania ciągłości naczynia mózgowego dochodzi do powstania ogniska krwotocznego, wpływającego destrukcyjnie na tkankę mózgową. Ogniska krwotoczne często także tworzą się we wzgórzu, moście, istocie białej półkul, jądrze podstawy oraz mózdzku. Powstały w ten sposób krwiak uciska stale na tkanki mózgowie i powoduje ich niedotlenienie, a w konsekwencji niebezpieczny wzrost ciśnienia śródczaszkowego [6]. Wyróżnia się trzy postacie kliniczne udaru krwotocznego [6]:

- ostrą – nagły początek bez objawów zwiastujących, w połowie przypadków kończące się zgonem,
- podostrą - nagły początek, często z bólami głowy, wymiotami i niedowładem, stanowiącą 30% przypadków,
- przewlekłą – przebieg łagodniejszy niż powyższych postaci, zbliżony do udaru niedokrwinnego, duża część osób przeżywa i powraca do normalnego funkcjonowania.

Krwotok podpajęczynówkowy – to nagłe, samoistne przedostanie się krwi do przestrzeni płynowych mózgu znajdujących się pomiędzy oponą pajęczą a mięką, rzadziej do

tkanki mózgowej i komór [6]. Stanowi on około 6% wszystkich udarów i z reguły występuje w szczycie 50. roku życia. W momencie krwotoku ginie około 50% chorych, a z tych co przeżywają nie więcej niż 30% powraca do aktywności zawodowej. Najczęstsze przyczyny to krwotoku podpajęczynówkowego to [6]:

- pęknięcie tętniaka (60% do 80% przypadków),
- pęknięcie naczyniaka, idiopatyczne (nieznanego pochodzenia),
- krwawienie z powodu guza,
- nadciśnienie tętnicze.

Objawami krwotoku są [6]:

- nagły i silny ból głowy,
- nudności i/lub wymioty,
- różnego stopnia zaburzenia przytomności,
- sztywność karku
- napad padaczkowy.

Ze względu na dynamikę udary dzieli się na [4,5]:

- **TIA** (*Transient Ischaemic Attack*)- przemijające napady niedokrwienne - objawy trwają maksymalnie do 24 godzin
- **RIND** (*Reversible Ischemic Neurological Deficit*), udar ustępujący - objawy znikają w przeciągu 3 tygodni
- **CS** (*Complete Stroke*) udar dokonany, objawy utrzymują się cały czas na tym samym poziomie lub ustępują tylko częściowo
- **PS** (*Progressive Stroke*), udar postępujący, gdy objawy nagle występują, a następnie stopniowo narastają; czasami występuje w postaci kolejnego zaostrzenia

Na podstawie klasyfikacji TOAST (*The Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*)

udary niedokrwienne dzieli się na [10]:

- chorobę dużych naczyń (16%),
- chorobę małych naczyń (17%),
- udar sercowo-zatorowy (30%),
- udar o innej etiologii (2%),
- udar o nieustalonej etiologii (35%).

Podział neuropatologiczny udarów wyróżnia [11]:

- zawał mózgu (tzw. zawał błady), czyli udar niedokrwiennoy,
- zawał wtórnie ukrwotocznoy,

- zawał krwotoczny (żylny) - występujący z następstwie zakrzepicy żył mózgowia lub zatok żylnych – (mechanizm tego typu udaru polega na wystąpieniu niedokrwienia i jego wtórnym z reguły masywnym ukrwotocznieniu),
- krwotok śródmózgowy,
- krwotok podpajęczynówkowy.

EPIDEMIOLOGIA UDARU MÓZGU

WHO podaje, że co roku zapada na udar mózgu około 15 miliona osób. Najczęściej występującym udarem mózgu jest udar niedokrwienny (zapadalność 70-80%), natomiast 20-30% występujących udarów to udary krwotoczne mózgu. Krwawienie podpajęczynówkowe (SAH- ang. *subarachnoid haemorrhage*) stanowi 5-7% wszystkich udarów mózgu. Najradszym udarem mózgu jest udar żylny, ponieważ częstość jego występowania wynosi 1-5/1000 udarów [12].

Udar mózgu, po chorobach serca i nowotworach jest najczęstszą przyczyną śmierci wśród populacji krajów wysoko rozwiniętych [13,14].

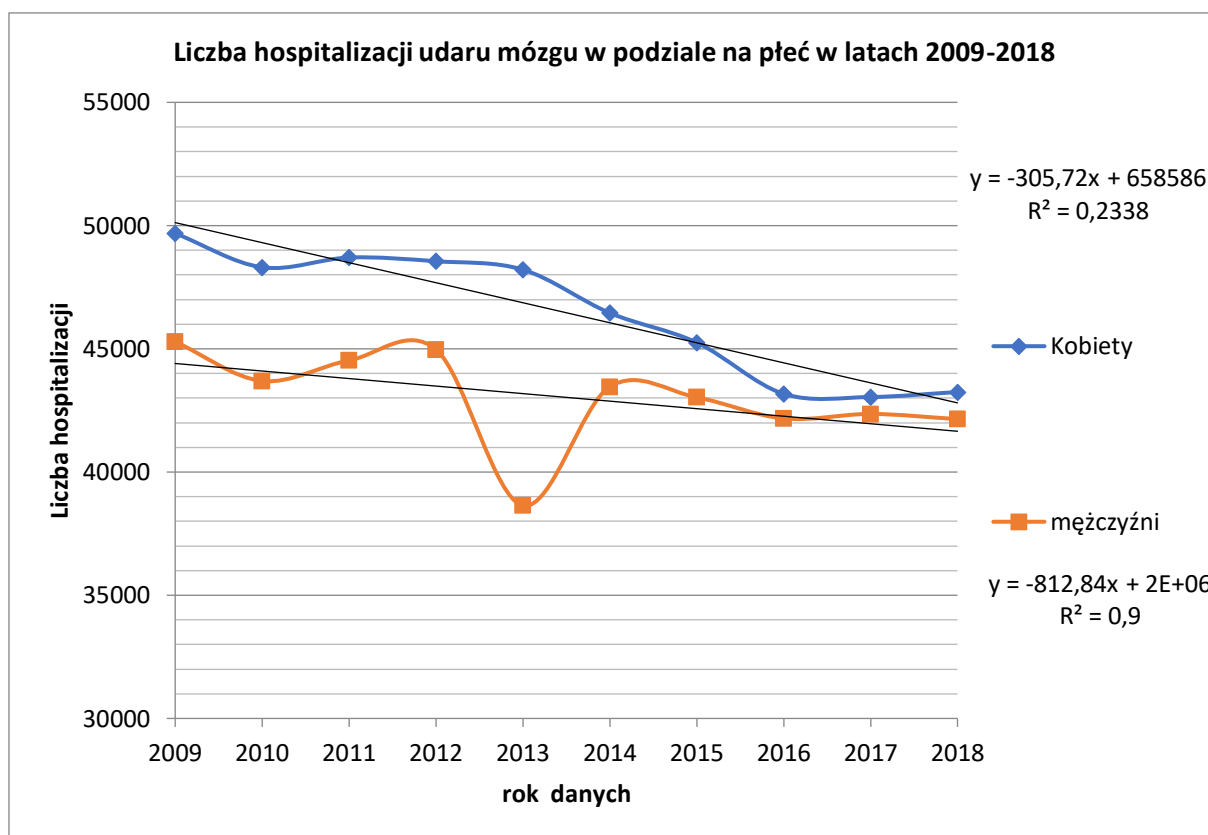
Szczuje się, że to przyczyna śmierci ok. 5,5 miliona światowej populacji oraz główna przyczyna niepełnosprawności (50% z rozpoznany udarem mózgu) i druga przyczyna zespołu otępiennego (25% chorujących na udar) [13].

W roku 2017 na świecie zmarło z powodu udaru ok. 6,2 miliona osób, w tym 2,7 mln z powodu udaru niedokrwiennego [15]. W roku 2013 udar był przyczyną ok. 12% wszystkich zgonów na świecie, a w roku 2017 - 13% wszystkich zgonów [15].

Prawdopodobieństwo zachorowania na udar mózgu wzrasta wraz z wiekiem, np. po 55r.ż. - o 50% w kolejnych dziesięciu latach życia[16]. W przypadku osób młodych 1/30 tys. osób jest zagrożona wystąpieniem tej choroby, podczas gdy u osób w wieku 75 – 85 lat zagrożona udarem mózgu jest 1 na 45 osób [15]. U osób w wieku 35 - 44 lat zapadalność na udar mózgu wynosi od 30 do 120 na 100 000 osób na rok, w wieku 55-64lat pierwszy epizod zdarza się 300/100tys. a dla populacji w wieku od 65 do 74 lat 670 - 970/100 000 osób na rok [13,17]. U dzieci, w skali roku, udar występuje z częstością 2,52-2,7 na 100 tysięcy i zazwyczaj dotyczy chłopców do 6. roku życia. U osób poniżej 18 r.ż, w przeciwieństwie do dorosłych, występuje rzadziej niż krwotoczny, stanowiąc 30-45% przypadków [18].

W Polsce udar mózgu to trzecia (po chorobach serca i nowotworach) najczęstsza choroba (co roku na udar zapada około 80-90 tysięcy osób), przyczyna śmierci ok. 30 tys. osób rocznie (w *ostrej fazie umiera do 20% pacjentów, a 30% osób w ciągu pierwszego miesiąca od zachorowania*) i główny powód niepełnosprawności osób dorosłych głównie po 40. roku życia (20% chorych wymaga stałej opieki, a 30% – pomocy w niektórych czynnościach życia codziennego) [19].

Na podstawie danych z Narodowego Funduszu zdrowia zapadalność na udar mózgu w Polsce maleje. Poniższy wykres przedstawia dane w tym zakresie (Ryc. 1.).



Rycina 1. Analiza przekrojowa występowania udaru mózgu w latach 2009-2018 z podziałem na płeć wg. NFZ

Z danych Narodowego Funduszu Zdrowia z okresu 2013–2018 wynika, że w Polsce, w przeciwieństwie do danych międzynarodowych, nastąpił spadek liczby pacjentów hospitalizowanych z powodu udaru niedokrwiennego mózgu z 75,7 tys. do 70,7 tys., czyli o 7,6%. Prawdopodobnie przyczyną powyższego są szeroko zakrojone działania profilaktyczne [15].

W powyższym okresie, na oddziałach udarowych, odnotowano, że śmiertelność wewnątrzszpitalna na oddziałach udarowych była o 7,4 punktów procentowych niższa niż śmiertelność ogółem i o 25,7 punktów procentowych niż śmiertelność na oddziałach innych niż udarowe [15].

Z drugiej strony dane szacunkowe wskazują, że co około 8 minut kolejna osoba cierpi z powodu udaru, a na świecie doznaje udaru mózgu co szósta osoba. Co sześć sekund ktoś umiera z tego powodu i co sześć sekund czyjaś jakość życia ulegnie pogorszeniu. W ciągu godziny osiem osób dostaje udaru, z czego trzy umierają. Spośród tych, którzy przeżyją, co drugi człowiek zostaje inwalidą - to o 25% więcej osób niż w innych krajach. Przewiduje się, że roku 2030 liczba zgonów na świecie z powodu udaru mózgu sięgnie

7,68 mln ludzi. Szacuje się, że kobiety w Polsce zapadają na udar średnio 7 lat później niż mężczyźni [15]. U mężczyzn pierwszy szczyt zachorowań pojawia się w okresie między 60. i 70. r.ż., a drugi ok. 75 r.ż. W okresie 2013–2017 zaobserwowano stopniowe przesuwanie się pierwszego szczytu w stronę 70. r.ż.. W grupie kobiet szczyt zachorowań występuje w przedziale 80–90 r.ż., a w okresie 2013–2017, w starszych grupach wiekowych, ich udział systematycznie spada [15].

PODSTAWY ETIOLOGII I KLINIKI UDARÓW MÓZGU

Przyczyn udaru mózgu jest bardzo dużo i można je podzielić na dwie grupy:

- modyfikowalne czynniki ryzyka - do najczęstszych w tej grupie należą: nadciśnienie tętnicze, palenie papierosów, cukrzyca, hiperlipidemia (podwyższenie stężenia lipidów we krwi), migotanie przedsionków (choroba serca).
- niemodyfikowalne czynniki ryzyka, niezależne od stylu życia lub interwencji medycznej (leczenia) - do których należą: wiek powyżej 55 roku życia (ryzyko wzrasta 2-krotnie), płeć męska, rasa czarna, latynoamerykańska, występowanie w rodzinie chorób naczyniowych (w tym udaru mózgu u rodziców, rodzeństwa) lub chorób metabolicznych (w tym zaburzeń lipidowych i zaburzenia krzepnięcia krwi).

Za czynniki sprzyjające rozwojowi udaru niedokrwinnego uważa się [20]:

- choroby naczyniowe:
 - choroby małych naczyń w wyniku takich schorzeń jak np. cukrzyca lub nadciśnienie tętnicze,
 - infekcje i stany zapalne takie jak zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych,
 - miażdżycy naczyń wewnątrzczaszkowych,
 - miażdżycy naczyń zewnątrzczaszkowych,
 - pierwotne choroby naczyń jak np. wrodzone zwężenie lub zarastanie naczyń,
 - samoistne lub urazowe rozwarstwienie tętnicy.
- choroby mięśnia sercowego:
 - kardiomiopatie,
 - przeciek wewnątrz mięśnia sercowego np. przetrwały otwór owalny,
 - śluzak przedsionka,
 - wady zastawek serca,
 - zaburzenie rytmu serca w postaci migotania przedsionków,
 - zapalenie wsierdza,
 - zawał mięśnia sercowego.
- choroby hematologiczne:
 - anemia sierpowata,
 - nadkrzepliwość spowodowana np. ciążą lub doustnymi środkami antykoncepcyjnymi,
 - zespół zwiększonej lepkości krwi.

Za przyczyny udaru krwotocznego uważa się [20]:

- choroby małych naczyń spowodowane np. takimi schorzeniami jak np. cukrzyca lub nadciśnienie tętnicze,
- wady naczyń krwionośnych np. malformacje tętniczo-żylne lub naczylniaki,
- tętniaki wewnątrzczaszkowe,
- pierwotne zaburzenia krzepnięcia,
- zaburzenia krzepnięcia spowodowane lekami.

Objawy udaru są zróżnicowane, zależne od rodzaju udaru i dynamiki ich występowania [21], np. objawy udaru niedokrwinnego najczęściej pojawiają się nagle i u większości pacjentów poprzedza je, nawet o kilka dni, pojawienie się TIA, a w przypadku udaru krwotocznego - objawy także zwykle występują nagle, zwykle jednak bez objawów zwiastujących, jednakże czasami można zaobserwować stopniowe narastanie objawów od paru minut do paru godzin.

Objawy ogniskowe to zaburzenia funkcji neurologicznych, które są związane lokalizacyjnie z określonymi obszarami mózgu, a o uogólnionych zaburzeniach czynności mózgu mówi się, gdy występują zaburzenia przytomności [22]. Objawy ogólne, towarzyszące udarom mózgu to [22]:

- jednostronne opadanie kącika ust,
- jednostronne opadanie powieki,
- nietrzymanie moczu,
- nietrzymanie stolca,
- zaburzenia widzenia,
- zaburzenia czucia,
- zaburzenia koordynacji,
- zaburzenia mowy,
- zaburzenia równowagi,
- zaburzenia ruchu gałek ocznych,
- zaburzenia ruchu,
- zaburzenia siły mięśniowej,
- zaburzenia świadomości,
- czasami dodatkowymi objawami są zaburzenia rytmu serca oraz nadciśnienie tętnicze.

Objawy udaru niedokrwienego, wg klasyfikacji *Oxfordshire Community Stroke Project*, objawy zostały podzielone na cztery zespoły odzwierciedlające obszary unaczynienia [21]:

- całego przedniego odcinka kręgu unaczynienia: niedowład połowiczny lub niedoczulica połowicza, zaburzenia wyższych czynności nerwowych (np. afazja), niedowidzenie kwadrantowe lub połowiczne,
- części przedniego kręgu unaczynienia: występowanie dwóch objawów z zespołu zawału całego przedniego kręgu unaczynienia,
- zawału lakunarnego (małe ognisko niedokrwienne w mózgu < 1,5 cm) - udary: czysto ruchowy, czysto czuciowy i ruchowo-czuciowy, zespół dyzartrii i niezgrabnej ręki (dysartria, dysfagia, niedowład twarzowo-ramieniowy, niezgrabne ruchy ręki) oraz tożstronna ataksja,
- zawału w tylnym kręgu unaczynienia - zespół naprzemienny z uszkodzeniem nerwów czaszkowych po jednej stronie i niedowładem lub niedoczulicą po przeciwnej stronie, obustronny niedowład i/lub niedoczulica, zaburzenia widzenia skojarzonego, izolowane objawy mózdkowe, jednoimienne izolowane niedowidzenie połowiczne lub ślepota korowa.

Głównymi objawami udaru krwotocznego są [21]:

- nagły bardzo silny ból głowy często połączony z nudnościami i wymiotami,
- szybko postępujące zaburzenia świadomości,
- zaburzenia oddechu,
- napady drgawek.

Objawy rozwijają się najczęściej podczas wykonywania wysiłku fizycznego przez pacjenta [21].

W momencie wystąpienia objawów oponowych powinno się podejrzewać krwawienie podpajęczynówkowe, a przy bardzo podniesionym ciśnieniu śródczaszkowym – jednostronne poszerzenie źrenicy, jednostronne porażenie połowiczne i zespół wgłobienia, którego objawami są zaburzenia świadomości, odruch Cushinga (podwyższone ciśnienie tętnicze, zaburzeniami oddychania, bradykardii lub akcja serca w granicach normy) [21].

Niestety istnieją choroby, które mogą dawać objawy podobne do udaru, jak choroby układu nerwowego, krążenia, czy infekcje, nowotwory OUN, zatrucia i zaburzenia metaboliczne, np. [22]

- napady padaczki,

- zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych,
- zaburzenia gospodarki węglowodanowej (głównie hipoglikemia),
- migrena z aurą,
- guzy mózgu.

W tym miejscu warto zaznaczyć, że na potrzeby kampanii społecznych, w celu rozpowszechnienia wiedzy o udarze mózgu, najczęstsze objawy udaru mózgu i sposób reagowania, ułożono w anglojęzyczny akronim FAST:

F – *face* (twarz): asymetryczność twarzy, opadanie kącików ust

A – *arm* (ramię): obniżenie ramienia po jednej stronie (po zamknięciu oczu i uniesieniu kończyn górnych)

S – *speech* (mowa): problem z powtórzeniem zdania, zniekształcanie słów

T – *time* (czas): jeżeli zauważymy jeden z powyższych objawów to bezzwłocznie wzywamy pogotowie (999/112).

Wymienione wyżej objawy nie wyczerpują wszystkich możliwych objawów udaru mózgu i dlatego już podejrzenie zaburzeń układu nerwowego jest wskazaniem, aby chory został jak najszybciej zbadany przez neurologa.

PODSTAWY DIAGNOSTYKI UDARÓW MÓZGU

W przypadku udarów mózgu niezwykle istotnym elementem jest wywiad z pacjentem i/lub jego rodziną, czy też świadkami zdarzenia. Warto, aby:

- wywiad był przeprowadzany w oparciu o schemat SAMPLE (Tabela 1) [21],
- ocena stanu ogólnego pacjenta przeprowadzona była w oparciu o schemat ABCDE (Tabela 2) [23,24].

Generalnie diagnostyka wczesnego okresu udaru mózgu odbywa się w 3 etapach [25]:

- w miejscu zachorowania — wystąpienia udaru mózgu (lekarz pogotowia ratunkowego, lekarz rodzinny) - między innymi zebranie wywiadu dotyczącego okoliczności i przebiegu zachorowania, przebytych chorób i stosowanego dotychczas leczenia. Jeżeli to możliwe, uzyskanie obiektywnego wywiadu od rodziny, świadków zachorowania, zwłaszcza w przypadku stwierdzenia zaburzeń mowy, przytomności i/lub świadomości. Przeprowadzenie skróconego badania internistycznego oraz ocena stanu układu nerwowego — wstępne określenie deficytu neurologicznego
- w szpitalnej izbie przyjęć (internista, neurolog, neurochirurg) - między innymi internista - ocenia stan układów pozamózgowych, neurolog – dokonuje rozpoznania choroby naczyniowej mózgu: TIA, udaru niedokrwienego, udaru krwotocznego, krwotoku podpajęczynówkowego, zleca wykonanie neuroobrazowej diagnostyki różnicowej udaru (CT, MRI) oraz wdraża leczenie. Po stwierdzeniu udaru krwotocznego lub krwotoku podpajęczynówkowego w badaniu neuroobrazowym konieczna jest konsultacja neurochirurgiczna, celem zakwalifikowania chorego do dalszej diagnostyki (arteriografia mózgowa) i/lub leczenia operacyjnego. W przypadku, gdy wywiad i badanie kliniczne wskazują na krwotok podpajęczynówkowy, a badanie obrazowe nie wykazuje cech krwawienia, powinno się wykonać nakłucie lędźwiowe i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego.
- na oddziale neurologicznym — pododdziale udarowym - między innymi: ponowne badanie neurologiczne i wdrożenie/kontynuowanie leczenia, dalsze badania pomocnicze (poszerzenie diagnostyki laboratoryjnej - ocena funkcji nerek, układu krzepnięcia, stężeń lipidów, białek; poszerzenie diagnostyki aparaturowej - USG tętnic do- i wewnątrzmożgowych metodą Dopplera, EEG) oraz stała obserwacja pacjenta - monitorowanie wczesnego okresu udaru mózgu.

Tabela 1. Schemat wywiad według schematu SAMPLE, źródło: [21]

S	Signs- objawy	• Co jest powodem wezwania? • Co skłoniło poszkodowanego, jego rodzinę lub świadków do wezwania zespołu ratownictwa medycznego? • Jakie objawy pojawiły się u poszkodowanego? • Kiedy pojawiły się objawy? (jeżeli poszkodowany był znaleziony nieprzytomny, za czas zachorowania przyjmuje się ostatni moment, w którym był widziany zdrowy, ważne ze względu na okno terapeutyczne w przypadku udaru niedokrwiennego, co za tym idzie leczenia trombolitycznego). • Jak rozwijały się objawy? • Czy od momentu wezwania nastąpiło pogorszenie stanu, polepszenie, czy też pozostał on bez zmian? • Czy objawy rozwijały się szybko, czy wolno?
A	Allergies alergie	• Czy poszkodowany ma jakieś alergie? (zwracać należy szczególną uwagę na leki, ponieważ będzie to miało wpływ na ewentualną farmakoterapię)
M	Medications leki	• Czy pacjent przyjmuje na stałe jakieś leki? (u osób z podejrzeniem udaru należy zwrócić uwagę zwłaszcza na leki przeciwplatekcyjne i przeciwzakrzepowe_
P	Past medical history historia medyczna pacjenta	• Czy pacjent ma jakieś choroby przewlekłe?: (choroby współistniejące, ponieważ niektóre z nich predysponują do udaru, a także muszą zostać ujęte w dalszym leczeniu) • Czy w ciągu ostatnich trzech miesięcy przeszedł zabieg chirurgiczny? • Czy pacjent był samodzielny przed zdarzeniem, czy też wymagał stałej opieki?
L	Last oral intake ostatni posiłek	• Kiedy pacjent spożywał ostatni posiłek? (ważne w przypadku nagłego pogorszenia się stanu pacjenta i konieczności wykonania takich zabiegów jak intubacja)
E	Events leading to illness or injury okoliczności prowadzące do zachorowania lub urazu	• Czy w ciągu ostatnich godzin lub dni przed zachorowaniem działo się coś niepokojącego? (np. czy nie było przemijających epizodów niedokrwiennych mózgu, czy pacjent nie zgłasza, że w dniu poprzedzającym miał np. silne zawroty głowy czy też widział podwójnie itp.)

Transport chorego w pozycji leżącej do najbliższego, szpitalnego pododdziału udarowego. Czas od chwili wystąpienia udaru do dotarcia do izby przyjęć nie powinien przekroczyć 2–3 godzin [25].

Powinno się także zabezpieczyć pełną dokumentację medyczną pacjenta o ile taką posiada.

Takie działanie z jednej strony minimalizuje ryzyko przeoczenia ważnego elementu wywiadu lub badania przedmiotowego, a z drugiej strony umożliwi różnicowanie udaru z innymi jednostkami chorobowymi.

Tabela 2. Schemat wywiad według schematu ABCDE [21,23]

Ocena pacjenta w skali AVPU		• Alert- zorientowany • Vocal- reagujący na głos • Pain- reagujący na ból • Unresponsive- brak reakcji
A	Airway drogi oddechowe	ocena drożności dróg oddechowych i w razie konieczności udrażnianie ich
B	Breathing oddychanie	Ocena • liczby oddechów przez 10 sekund • głębokości oddechów • ewentualnych zaburzeń oddechowych • SpO₂ • toru oddechowego • zniekształcenia klatki piersiowej • zmian osłuchowych płuc • zmian opukowych płuc
C	Circulation krążenie	Ocena: • tętna przez 10 sek. na t. szyjnej i t. promieniowej • jego częstość, wypełnienie i miarowość • wypełnienie żył szyjnych • ciśnienie tętnicze krwi • 12. odprowadzeniowe EKG • osłuchanie tonów serca • sprawdzenie wilgotności, koloru oraz temperatury skóry

D	Disability zaburzenia świadomości	Ocena • stanu świadomości według skali GCS (<i>Glasgow Coma Scale</i>) • poziomu glikemii • źrenic, a dokładnie ich wielkości, symetrii oraz reakcji na światło • przedszpitalna skala oceny udarów <i>Cincinnati</i> - test FAST (<i>Face, Arms, Speech Test</i>). Polega ona na wykonaniu trzech prostych czynności i prosi się pacjenta o: ➤ uśmiechnięcie się/wyszczerzenie zębów: w przypadku braku zaburzeń zaobserwujemy symetryczne unoszenie się kącików ust i reszty twarzy. W przypadku występowania zaburzeń związanych z udarem zaobserwujemy asymetrię w ruchu kącików ust oraz reszty twarzy. ➤ uniesienie wyprostowanych ramion przed siebie (w pozycji siedzącej do 90°, w pozycji leżącej do 45°) i zamknięcie oczu: w sytuacji prawidłowej pacjent będzie w stanie utrzymywać kończyny górne w górze. W przypadku patologii związanej z udarem jedna z kończyn górnych zacznie opadać, a druga zostanie w pozycji wyjściowej. Można też spotkać się z sytuacją, w której pacjent nie jest w stanie unieść jednej z kończyn. ➤ powtórzenie krótkiego zdania: w przypadku braku zaburzeń pacjent powinien powtórzyć zdanie wyrażnie i prawidłowo. W przypadku występowania zaburzeń związanych z udarem mózgu pacjent nie będzie w stanie mówić lub będzie powtarzać zdanie niewyraźnie lub nieprawidłowo. • Jeżeli stwierdzi się jeden z powyższych objawów, to istnieje 72% prawdopodobieństwo udaru • Dodatkowo można poszerzyć badanie układu nerwowego o badanie odruchu Babińskiego - dodatni może być dowodem na uszkodzenie układu piramidowego, gdy np. uszkodzony jest górny neuron ruchowy. Badanie polega na drażnieniu bocznej krawędzi podeszwy stopy od pięty do podstawy palucha i objawia się prostowaniem i zgięciem grzbietowym palucha, przy czym reszta palców zgina się podeszwowo. Występuję po stronie uszkodzenia (do 2. roku życia jest fizjologiczny)
E	Exposure rozebranie i oglądanie pacjenta	Zwracamy szczególną uwagę na kończyny dolne, na których poszukujemy takich zmian jak obrzęki, czy też żylaki. Zwracamy uwagę na powłoki skórne całego ciała w celu poszukiwania zmian skórnych np. wybroczyn. W tym miejscu oznaczamy temperaturę ciała.

Stosuje się także kliniczne metody ilościowe (klinimetria, skale kliniczne), pozwalające na ocenę:

- sprawności ruchowej,
- sprawności koordynacyjnej,
- stopnia zaburzeń mowy,
- zdolności poznawczych,
- wydolności pnia mózgu,
- zaburzeń przytomności.

Zostało także opracowanych wiele skal klinimetrycznych służących monitorowaniu ostrej fazy udaru mózgu [25]. Dzięki nim można określić głębokość deficytu mózgowego oraz poprawę lub pogorszenie sprawności mózgu. Nie można ich jednak stosować bez jakościowej oceny klinicznej, są jedynie narzędziem uzupełniającym ocenę jakościową. Najczęściej stosowane są takie skale klinimetryczne jak [25]:

- Kliniczna Metoda oceny Motoryki Ogólnej Ciała (KM MOC),
- Skala Narodowego Instytutu Zdrowia (NIH, *National Institutes of Health Stroke Scale*),
- Skala nieдомogi pnia mózgu (ITC, łac. *insuff. Trunci cerebri*),
- Skala śpiączki Glasgow (GCS, *Glasgow Coma Scale*).

W diagnostyce stosuje się również metody aparaturowe pozwalające na [25]:

- pomiar i kontrolę ciśnienia tętniczego,
- ocenę elektrokardiograficzną serca (EKG),
- ocenę przepływu w naczyniach śród- i domózgowych (USG metodą Dopplera),
- ocenę stanu czynnościowego pniowego ośrodka oddechowego mózgu,
- ocenę modulatorów oddechu półkulowych mózgu (SGM, spirografia mózgowa),
- ocenę rozwoju zawału, krwotoku, obrzęku mózgu (neuroobrazowanie CT, MRI).

Istotna jest także rutynowa kontrola podstawowych parametrów laboratoryjnych, takich jak [25]:

- morfologia,
- badanie moczu,
- pomiar glikemii itp.
- wykonanie dodatkowych badań pomocniczych, zależnych od sytuacji klinicznej (np. badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, gazometria itp.).

Ważny element diagnostyki klinicznej w chorobach naczyniowych mózgu stanowią techniki neuroradiologiczne stwarzające obecnie nowe perspektywy rozpoznawania i leczenia udaru mózgu [26].

Badania neuroobrazowe uznawane są za źródło najważniejszych informacji na temat [26]:

- uszkodzenia tkanki (wielkości, lokalizacji i stopnia odwracalności uszkodzenia niedokrwiennego, a także wystąpienia krwotoku),
- stanu naczyń krwionośnych (miejsca i stopnia zwężeń oraz niedrożności),
- przepływu mózgowego (wielkości, umiejscowienia i nasilenia hipoperfuzji).

Uzyskane w ten sposób informacje pozwalają stwierdzić, u których pacjentów istnieje szansa uratowania obszaru penumbry i leczenie ostrej fazy będzie najbardziej skuteczne [26].

PODSTAWY PROFILAKTYKI W KONTEKŚCIE UDARÓW MÓZGU

Profilaktyka zdrowotna jest najskuteczniejszym sposobem obniżenia zapadalności na choroby, a znajomość czynników predysponujących wzrost zachorowania na daną chorobę umożliwia ukierunkowane działania mające na celu utrzymanie zdrowia.

Specyfika działania profilaktycznego związana jest z przeciwdziałaniem przyczynom zachorowań, powstawaniu dysfunkcji oraz ograniczeniu rozpowszechniania czynników zwiększających ryzyko ich wystąpienia.

Z profilaktyką, rozumianą według WHO jako *„zespół przedsięwzięć mających na celu obniżenie częstości zachorowań przez zmniejszenie ryzyka powstawania choroby”*, ściśle powiązane są problemy edukacji zdrowotnej [27].

Warto podkreślić, że promocja zdrowia to nie szereg zadań, mniej istotny dodatek do leczenia klinicznego, ale integralna i centralna część wszystkich czynności medycznych, pielęgniarских i klinicznych.

Catford i Leger, za Karski [28] w minionych dekadach XX wieku dostrzegają następujące grupy problemów promocji zdrowia:

- Pierwszy wymiar – w latach 70. zajmowano się czynnikami ryzyka i chorobami, którym można zapobiegać przez informację i edukację, np. na temat szkodliwości palenia tytoniu, sposobu odżywiania, itp.,
- Drugi wymiar – w latach 80. podkreślano znaczenie działań podejmowanych w celu wypełnienia dotychczas stosowanych strategii, np. zdrowotna polityka społeczna, wzmacnianie indywidualnych umiejętności jednostki, środowiska wspierającego zdrowie, działania społeczności lokalnych, świadczenia na rzecz zdrowia,
- Trzeci wymiar promocji zdrowia – w latach 90. zaczęto doceniać znaczenie docierania do konkretnych osób i grup przez siedliska i sektory, w których żyją np. miasta, szkoły, zakłady opieki zdrowotnej, miejsca pracy,
- Czwarty wymiar promocji zdrowia – w roku 2000 to *„przejście <od słów do działań>, zareagowanie na globalny trend masowych zmian społecznych, wywierających niewątpliwie wpływ na zdrowie i wykorzystanie w pierwszym rzędzie zdobytych doświadczeń, wypróbowanie „narzędzi”, koncepcji, podejścia i teorii* [28].

W literaturze przedmiotu, za Pike i Foster [27] wymienia się podział na trzy typy edukacji zdrowotnej wg Draper i wsp:

- I – nauka o organizmie ludzkim i sposobach dbania o niego,

- II – dostarczanie informacji o dostępności i właściwym korzystaniu ze służby zdrowia,
- III – nauka o narodowych, regionalnych i lokalnych ustawach oraz strukturach, a także o procesach zachodzących w szeroko pojętym środowisku, które są szkodliwe lub niebezpieczne dla zdrowia.

Z kolei za Słońska [29], przywołuje podział edukacji zdrowotnej Ingrosso, który preferuje jej trzy modele:

- **Autorytatywną** - opartą na przekazie informacji obejmującym element poznawczy i moralny, który przebiega od osoby posiadającej wiedzę do osoby pragnącej ją zdobyć. Wiedza to jest połączona z precyzyjnymi wskazówkami co do tego, co powinno być zrobione, a czego należy unikać, aby nie stracić zdrowia. Cały proces ma charakter instruktażowy, a jego celem jest obrona osoby objętej edukacją przed pojawieniem się w jej życiu niekorzystnego dla zdrowia zdarzenia. Rezultaty tego typu edukacji są na ogół niewielkie – człowiek zyskuje nowe informacje, które nie prowadzą do zmian.
- **Uczestniczącą** - opartą na wymianie wiedzy między ekspertem, który posiada ogólną wiedzę i umiejętności oraz osobą, który zna warunki w których żyje i pragnie podzielić się swoją wiedzą na ten temat z ekspertem, a celem powyższego jest poprawa własnego stanu zdrowia. Informacje udzielane są w dwóch kierunkach, a związek między uczestnikami procesu oparty jest na empatii i zaufaniu. Ten rodzaj edukacji utożsamiany jest z procesem rozwiązywania problemu, w ramach którego dochodzi do łączenia umiejętności eksperta z kontekstową informacją, a w efekcie następuje rozwiązanie problemów wskazanych przez daną osobę, wyrabianie umiejętności oraz tworzenie warunków i relacji działających na korzyść rozwoju jednostkowych oraz zbiorowych potencjałów, a także przystosowanie jednostek do konieczności i ograniczeń napotykanym w codziennym życiu. Rezultaty edukacji są tutaj daleko bardziej zadawalające niż w poprzednim modelu, ale nie optymalne – człowiek zmienia specyfikę swoich relacji. Działanie edukacyjne jest „działaniem na rzecz czegoś”.
- **Promującą** - opartą na wzajemności i wspólnym świadczeniu procesu dydaktycznego, pomiędzy „nauczycielem” i „uczniem”, z których każdy posiada inne kompetencje i poglądy, ale obydwaj są na równi zainteresowani aktywizacją procesu edukacji ukierunkowanego na zmianę. Ich wzajemna komunikacja polega na porównywaniu różnic, a celem tego jest doprowadzenie do reorganizacji tego, co wie osoba edukująca (zmiana w kategoriach poznawczo – racjonalnych) oraz tego, czego doświadcza w codziennym życiu osoba edukowana (zmiana kategorii doświadczenia). Ma charakter

„działania z kimś” i zakłada aktywne uczestnictwo osoby objętej edukacją oraz że osoba edukowana jest autonomicznym systemem i w związku z tym do samoreorganizacji powinno dojść w drodze samorefleksji. Celem tego typu edukacji jest uczenie się, prowadzące się do redefiniowania wcześniej istniejących modeli własnego działania poprzez analizę różnych zadanych kombinacji i rozwiązań alternatywnych. W konsekwencji ma to doprowadzić do powstania zdolności do samoorganizacji.

W realizacji działań w dziedzinie promocji zdrowia konieczna jest ścisła współpraca różnych sektorów życia społecznego i gospodarczego [30]. Ogólna koncepcja i szczegółowe programy promocji zdrowia wynikają z rozpoznania aktualnych potrzeb zdrowotnych, a ich miarą są wyniki badań stanu zdrowotnego ludności z uwzględnieniem wieku, płci oraz grup społeczno-zawodowych. Niezbędny jest więc systematyczny monitoring stylów życia [30].

Zmiana stylów życia w kierunku prozdrowotnym jest zadaniem niezwykle trudnym, wymagającym wielostronne i skoordynowane działań [30]. Do zmiany ludzkich zachowań dostarczenie samych informacji nie jest na ogół wystarczające, a konieczne jest przekonanie danej osoby, jak należy postępować. Dopiero wówczas dochodzi do zintegrowania racjonalnego osądu podjętego wyboru i jego emocjonalnego zaakcentowaniem [30].

Promocja zdrowia na gruncie medycznym, za Krischner [30], oznacza rozszerzenie i wzbogacenie dotychczasowych działań zapobiegawczych, które zostają powiązane z ogólną strategią i metodologią promocji zdrowia ukierunkowanej na style życia. Ma to szczególnie duże znaczenie dla profilaktyki pierwotnej, dotyczącej ludzi w zasadzie zdrowych. W tych etapach działań profilaktycznych, gdzie punkt ciężkości jest przesunięty na oddalanie bezpośredniego zagrożenia chorobą lub niesprawnością, ogólna strategia i metody promocji zdrowia mogą ewidentnie przyczynić się do zwiększenia uczestnictwa pacjenta i jego otoczenia w przywracaniu równowagi zdrowotnej [30].

Pike i Foster [27] do głównych nurtów promocji zdrowia zaliczają:

- dostarczanie właściwych informacji, aby mogli dokonać właściwego wyboru,
- umożliwienie oceny wyborów, jakich dokonują,
- pomaganie w rozwijaniu zdolności analizowania i odnajdywania alternatywnych wyborów, które są dla nich otwarte.

Generalnie strategia ograniczania strat wywoływanych w społeczeństwie przez choroby związana jest z minimalizowaniem wpływu czynników ryzyka w ramach prewencji pierwotnej i wtórnej.

Rozróżnia się czynniki ryzyka modyfikowalne (zależne od człowieka) oraz niemodyfikowalne (nie zależą od człowieka, np. wiek, płeć, rasa) [31].

Udar niedokrwienny może być spowodowany chorobą dużych lub małych naczyń, materiałem zatorowym pochodzącym z serca lub łuku aorty lub innymi, rzadziej identyfikowanymi przyczynami; znaczny odsetek przyczyn pozostaje nieokreślony [10]. Najważniejszym czynnikiem ryzyka jest nadciśnienie, a w dalszej kolejności – cukrzyca i palenie tytoniu, inne to - stosowanie niedozwolonych substancji, nadużywanie alkoholu, siedzący tryb życia, nadwaga, podwyższony poziom cholesterolu, stosowanie doustnej antykoncepcji lub hormonów w okresie pomenopauzalnym oraz niski status socjoekonomiczny (ang. *socio-economic status*, SES) oraz zwężenie miażdżycowe naczyń zewnątrzczaszkowych [10].

Badanie INTERSTROKE, przeprowadzone w 32. krajach o średnim i niskim dochodzie, obejmujące 13447 przypadków udaru i odpowiednią liczbę kontroli wykazało, że około 90% udarów obejmuje 10. modyfikowalnych czynników ryzyka, takich jak [32]:

- nadciśnienie tętnicze,
- cukrzyca,
- przyczyny sercowe,
- palenie tytoniu,
- otyłość brzuszna,
- hiperlipidemia,
- brak aktywności fizycznej,
- spożywanie alkoholu,
- dieta,
- stres psychospołeczny,
- depresja.

W celu lepszego zilustrowania wzrostu prawdopodobieństwa wystąpienia udaru mózgu na tle naczyniopochodnym, Polskie Towarzystwo Nadciśnienia tętniczego opublikowało dane, które obrazuje Tabela 4 [33,34]

Tabela4. Stratyfikacja ryzyka sercowo-naczyniowego w czterech kategoriach, źródło: [34,35]

Inne czynniki ryzyka, choroby, uszkodzenia narządowe	Ciśnienie tętnicze krwi [mmHg]				
	Prawidłowe (SBP120-129 lub DPB 80-84)	Wysokie prawidłowe (SBP130-139 lub DPB 85-89)	Nadciśnienie 1. stopnia (SBP140-159 lub DPB 90-99)	Nadciśnienie 2. stopnia (SBP160-179 lub DPB 100-109)	Nadciśnienie 3. stopnia (SBP $\geq$ 180 lub DPB $\geq$ 110)
Brak dodatkowych czynników ryzyka	Przeciętne ryzyko	Przeciętne ryzyko	Niskie ryzyko	Umiarkowane ryzyko	Wysokie ryzyko
1-2 czynniki ryzyka	Niskie ryzyko	Niskie ryzyko	Umiarkowane ryzyko	Umiarkowane ryzyko	Bardzo wysokie ryzyko
3 lub więcej czynników ryzyka, zespół metaboliczny, uszkodzenia narządowe lub cukrzyca	Umiarkowane ryzyko	Wysokie ryzyko	Wysokie ryzyko	Wysokie ryzyko	Bardzo wysokie ryzyko
Rozpoznana choroba układu sercowo-naczyniowego lub choroba nerek	Bardzo wysokie ryzyko	Bardzo wysokie ryzyko	Bardzo wysokie ryzyko	Bardzo wysokie ryzyko	Bardzo wysokie ryzyko
SBP – ang. Systolic blood pressure - ciśnienie skurczowe krwi DBP- ang. Diastolic blood pressure - ciśnienie rozkurczowe krwi					

W profilaktyce udaru mózgu istotne znaczenie odgrywa:

- unikanie chorób zwiększających ryzyko udaru, czyli przede wszystkim miażdżycy, cukrzycy oraz nadciśnienia tętniczego,
- regularne poddawanie się badaniom okresowym, by móc szybko wykryć i skutecznie leczyć te schorzenia,
- ograniczenie stresu,
- kontrola ciśnienia tętniczego (nie powinno ono przekraczać norm właściwych wiekowi i kondycji pacjenta),

- rzucenie palenia tytoniu,
- regularne uprawianie sportu,
- ograniczenie alkoholu,
- kontrolowanie poziomu cukru we krwi,
- utrzymywanie masy ciała na stałym poziomie,
- dbanie o zdrową, zrównoważoną dietę dostarczającą organizmowi wszystkich niezbędnych składników odżywczych.

MODYFIKOWALNE CZYNNIKI RYZYKA UDARÓW

Badania naukowe dotyczące wpływu modyfikowalnych czynników ryzyka na wystąpienie udaru mózgu ewidentnie wskazują, że nadciśnienie tętnicze w połączeniu z aktywnym nikotynizmem, otyłością brzuszną, nieprawidłową dietą oraz brakiem aktywności fizycznej w 80% odpowiadają za całkowite ryzyko wystąpienia niedokrwienego udaru mózgu [36].

Nadciśnienie tętnicze

Nadciśnienie tętnicze krwi jest najważniejszym czynnikiem ryzyka udaru mózgu. Jego wartość krwi (BP- ang. *blood pressure*) w sposób proporcjonalny odnosi się do wzrostu prawdopodobieństwa wystąpienia udaru mózgu, ale także do zawału serca, niewydolności serca oraz nerek [37,38].

Ciśnienie skurczowe (ang. *skurczowe blood pressure*) dokładniej określa ryzyko chorób sercowo-naczyniowych, ponieważ informuje o nacisku krwi na naczynia tętnicze podczas skurczu komory serca [37,38]. Wartość ciśnienia rozkurczowego (ang. *rozkurczowe blood pressure*) informuje o wartości ciśnienia wewnątrz komory serca, pomiędzy skurczami i może posłużyć do określenia pierwszego epizodu udaru mózgu [37,38].

Nadciśnienie tętnicze krwi stwierdza się, gdy średnie wartości BP przy minimum dwóch różnych pomiarach, w znaczących odstępach czasu, są równe lub przekraczają wartości 140 mmHg dla ciśnienia skurczowego i/lub 90 mmHg dla ciśnienie rozkurczowego [34,35]. U pacjentów, których wartość BP wynosi $\geq 180/\geq 110$ mmHg można stwierdzić nadciśnienie tętnicze przy jednorazowym pomiarze [33,34]. Należy jednakże zebrać wywiad, czy wysokie wartości BP nie są spowodowane bólem, emocjami, czy też spożytymi używkami (np. alkoholem, substancjami psychoaktywnymi).

W grupie 42. krajów Polska znajduje się na 26. miejscu w kontekście średnich wartości ciśnienia krwi u kobiet i mężczyzn [39]. Z danych zebranych przez *NCD Risk Factor Collaboration* (*NCD-RisC*) z 1479 badań populacyjnych wynika, że w roku 2015 roku, na świecie wśród dorosłych mężczyzn wyniosło 127,0 mm Hg (przedział ufności: 125,7–128,3), a wśród dorosłych kobiet 122,3 mm Hg (przedział ufności: 121,0–123,6). Z kolei standaryzowane wiekiem średnie ciśnienie rozkurczowe wyniosło 78,7 mm Hg (przedział ufności: 77,9–79,5) wśród mężczyzn oraz 76,7 mm Hg (przedział ufności: 75,9–77,6) wśród kobiet. Natomiast w Polsce średnia wartość skurczowego ciśnienia krwi wśród mężczyzn

wyniosła 134,1 mm Hg (przedział ufności: 129,1–139,0), a rozkurczowego 81,2 mm Hg (przedział ufności: 77,8–84,6), a wśród kobiet – skurczowego 123,3 mm Hg (przedział ufności: 117,8–128,5) i rozkurczowego - 78,8 mm Hg (przedział ufności: 75,4–82,3) [39].

W Polsce, według danych NFZ, na nadciśnienie tętnicze cierpi co trzeci mieszkaniec i np. w roku 2018 było to 9,9 mln dorosłych osób, co stanowi 31,5% dorosłej populacji [40]. W roku 2015, według danych *NCD Risk Factor Collaboration* (NCD-RisC), odsetek dorosłych osób z nadciśnieniem tętniczym wynosił 38,1% wśród mężczyzn oraz 30,6% wśród kobiet. W latach 1997–2017 nadciśnienie tętnicze stwierdzano u od 29% (badanie NATPOL PLUS) do 45% (badanie WOBASZ II) dorosłej populacji, a nawet u 75% osób w wieku 65 r.ż. i powyżej (badanie PolSenior). Generalnie jednak w latach 2013–2018 standaryzowany współczynnik rejestrowanej chorobowości spadł z 305 do 292 chorych na 1 000 ludności [40].

Z drugiej strony z raportów NFZ wynika, że mniej niż 50% chorych na nadciśnienie tętnicze samodzielnie przyjmujących leki, po kolejną porcję leków zgłasza się dopiero po pół roku leczenia [40]. Z kolei 24,3% (co czwarty pacjent) z rozpoznaniem nadciśnienia tętniczego nie wykupuje wcale zaleconych leków. Okazuje się także, że wraz z wiekiem wzrasta (od 80% -100%) udział grup pacjentów z wysokim wskaźnikiem realizowania zaleceń, zwłaszcza osób powyżej 66. roku życia (ok. 50% przykładu dużą wagę do zaleceń lekarza) [40].

Nadciśnienie wtórne jest spowodowane uwolnieniem katecholamin i kortyzolu, a pobudzone makrofagi nasilają proces zapalny i skutkują zwiększoną agregacją komórek krwi [41,42].

Cukrzyca

Czech i wsp. [38] określają cukrzycę, jako niedoceniany, niezależny czynnik udaru mózgu i podkreślają, że śmiertelność chorych z cukrzycą typu II w wieku powyżej 45 lat zwiększa się 6-8 razy oraz o 12 razy, przy współistniejącym nadciśnieniu tętniczym. Ponadto podkreślają, że u diabetyków dwukrotnie częściej rozwija się miażdżyca, bezpośrednio przyczyniając się do udaru zakrzepowo—zatorowego [38].

Poziom glikemii ma znaczący wpływ na rozwój udaru mózgu, co spowodowane tym, że cukry w wyniku glikogenogenezy ulegają przemianie w cząsteczki tłuszczu i w konsekwencji podwyższają poziom lipidów [43,44].

W roku 2016 Światowa Organizacja Zdrowia podała, że liczba osób chorych na cukrzycę na świecie wzrosła ze 108 milionów chorych w 1980 roku do 422. milionów w roku 2014, a globalna częstość występowania cukrzycy wśród dorosłych wzrosła z 4,7% w 1980 r. do 8,5% w 2014 roku [45].

Poniżej Tabela 5. ilustruje poziom glikemii na czczo i ich interpretację,

Tabela 5. Interpretacja poziomu glikemii na czczo [43]

Poziom glikemii	Interpretacja
<70mg/dl (mmol/l) (<3,9 mmol/l)	Hipoglikemia
70-99mg/dl (3,9-5,5 mmol/l)	Wartość prawidłowa
100-125 mg/dl (5,6-6,9 mmol/l)	Nieprawidłowa wartość – stan przedcukrzycowy
>125 mg/dl (>6,9 mmol/l)	cukrzyca

Zgodnie z danymi OECD (*Organisation For Economic Co-Operation And Development*; Organizacja Współpracy Gospodarczej i Rozwoju) and European Union z roku 2018, liczba chorych na cukrzycę na świecie wzrasta [45]. W Polsce w 2014 roku na cukrzycę chorowało 2,55 mln dorosłych osób (4. letnia chorobowość rejestrowana na podstawie danych o zrealizowanych świadczeniach), a w 2018 r. liczba ta wzrosła do 2,86 mln. Wśród dorosłych dominowały osoby powyżej 55. r.ż. Osoby chore stanowiły w 2018 roku 9,1% populacji dorosłych. W przypadku dzieci i młodzieży w 2018 roku chorowało 22,0 tys. osób, co stanowiło 3,2% populacji dzieci i młodzieży [45].

Biorąc pod uwagę zmiany demograficzne szacuje się, że zachorowalność na cukrzycę będzie stale wzrastać i w roku 2025 wzrośnie o 7% w stosunku do roku 2018 [45]. Przyjmując, że roczną zmianę współczynnika zapadalności jak ta obserwowana w latach 2017–2018 można spodziewać się w roku 2025 wzrostu zachorowalności na poziomie 12% w stosunku roku 2018. Przyjmując natomiast wzrost współczynników na poziomie średniorocznego wzrostu z lat 2013–2018, można zakładać wzrost w roku 2025 zachorowalności o 19% w stosunku do roku 2018 [45].

Zaburzenia hematologiczne

Za jedną z najczęstszych przyczyn udarów mózgu (niedokrwiennych i krwotocznych), przemijających napadów niedokrwiennych, zakrzepicy w obrębie naczyń mózgu uważane są zaburzenia hematologiczne spowodowane patologicznymi zmianami czynników zawartych w osoczu oraz elementów komórkowych krwi [46].

Do zaburzeń elementów morfotycznych krwi powodujących powikłania mózgowe, zalicza się czerwienicę prawdziwą, nadpłytkowość, małopłytkowość, białaczki i inne [46].

Ostatnio zwrócono uwagę na rolę w patogenezie udaru wrodzonych zaburzeń fizjologicznych antykoagulantów. Akcentuje się np. rolę niedoborów antytrombiny, białka

C i S, oporności na aktywowane białko C, mutacji genu V169I GA (mutacja typu Leiden) i genu 20210 GA protrombiny oraz genetycznie uwarunkowanych zaburzeń w układzie fibrynolitycznym w opisanych przypadkach udarów mózgu [46].

Przyczynami udarów niedokrwienych i krwotocznych mogą też być nabyte zaburzenia hemostazy, przede wszystkim zespół wykrzepiania śródnaczyniowego i zespół antyfosfolipidowy [46].

Podwyższone ryzyko udarów dotyczy także kobiet stosujących doustne leki antykoncepcyjne oraz, ale rzadziej, hormonalną terapię zastępczą [46].

Udar niedokrwieny pochodzenia zakrzepowego może być spowodowany zbyt dużą ilością czynników krzepliwych krwi. W celu określenia sprawności układu krzepnięcia stosuje się czas protrombinowy (PT –ANG *prothrombine time*)[47].

Doustna antykoncepcja wpływa na gęstość krwi. Źle dobrana lub prowadzona może doprowadzić do zakrzepicy[48].

Udar krwotoczny może być spowodowany zbyt dużą wartością INR. Poniżej (tabela 6.) przedstawione zostały normy poziomu INR.

Tabela 1. Interpretacja wartości INR [47,49]

Wartość wskaźnika INR	Interpretacja wartości INR
<0,8	Za niska – duże ryzyko zakrzepicy
0,8-1,2	Wartość prawidłowa u zdrowych osób
1,5-2,0	Niska u chorego, który przyjmuje doustne leki przeciwzakrzepowe lub podwyższona u osób zdrowych
2,0-3,0	Prawidłowa wartość terapeutyczna
3,0-5,0	Podwyższona wartość terapeutyczna
>5	Zbyt wysoka – ryzyko krwotoku

Wraz z wzrostem dawki estrogenu >50µg wzrasta prawdopodobieństwo wystąpienia choroby zakrzepowo zatorowej do 24-25 przypadków /100tyś. kobiet na rok[50].

Nikotynizm

Palenie tytoniu jest powszechne pomimo popularyzacji negatywnych skutków na zdrowie. W literaturze przedmiotu zwraca się uwagę, że palenie papierosów należy do najważniejszych czynników udaru mózgu poprzez podwyższenie poziomu fibrynogenu, tj. zwiększając gęstość krwi [17].

Według badania opublikowanego w 2018 roku przez Główny Inspektorat Sanitarny, w 2017 roku do nałogowego palenia papierosów przyznawało się 24% badanych [51,52]. Badanie przeprowadzono na ogólnopolskiej próbie 1000 osób w wieku powyżej 15 lat. Stwierdzono, że w nałóg palenia tytoniu częściej wpadają mężczyźni niż kobiety (26% wobec 19%) [51,52].

Niektórzy badacze [53,54] twierdzą, że palacze stanowią 30–40% wszystkich chorych na udar mózgu, a inni, że jest to nawet jedna czwarta wszystkich udarów mózgu może być związana z paleniem [55]

Pan i wsp.[56] określili, że ryzyko zachorowania na udar jest dwukrotnie wyższy u osób palących w porównaniu z niepalącymi. Kasprzak i Figiel [57] podają z kolei, że palenie tytoniu z występowaniem nadciśnienia tętniczego powoduje wzrost ryzyka wystąpienia udaru mózgu do 5 razy w stosunku do osób niepalących, po przebytym TIA lub kobiet przyjmujących doustną antykoncepcję.

Shinton i Beevers [58] dokonali metaanalizy 32. badań i wykazali dodatnią zależność pomiędzy paleniem papierosów, a zwiększeniem ryzyka zachorowania na udar mózgu, przy czym ryzyko względne dla całej populacji określono na 1,5 (95% C.I.: 1,4–1,5).

Z kolei w prospektywnym badaniu Framingham *Heart Study* stwierdzono, że ryzyko udaru jest dwukrotnie większe u osób wypalających powyżej 40. papierosów dziennie w stosunku do osób wypalających dziennie mniej niż 10. papierosów [59].

Natomiast 10. letnia obserwacja 26607 uczestników badania populacji chińskiej wykazała największy stopień ryzyka udaru mózgu zakończonego zgonem wśród mężczyzn wypalających ponad 15 papierosów dziennie przez okres co najmniej 25 lat [60].

Alkoholizm

W krajach *Organisation for Economic Co-operation and Development* (OECD) obserwuje się ogólny spadek spożycia napojów alkoholowych o 2,5%, jednakże w Polsce wskaźnik ten wzrósł prawie o 25% do około 10 litrów czystego etanolu na osobę rocznie [61].

W raporcie agencji Taylor Nelson Sofres (TNS) Polska wykazano, wśród ogółu nadużywających alkoholu, zwiększony odsetek osób o wysokim funkcjonowaniu społecznym (osoby z wykształceniem wyższym i mieszkańcy miast powyżej 100 000 mieszkańców) [61].

W 2019 roku wg GUS spożycie alkoholu w Polsce zwiększyło się o 0,23 litra (na osobę 9,78 czystego spirytusu) [62].

Spożycie wg GUS zwiększyło się o 0,23 litra. To największy przyrost od wielu lat. W roku 2019 przeciętny Polak spożył 97,1 litrów piwa. Spożycie wina i miodów pitnych

wyniosło - 6,2 litra na osobę. W roku 2017 było to 6,2 litra na osobę, w 2015 roku - 6,3 litra, a w 2010 roku – 6,9 litra, a w 2005 roku - 8,6 litra wina i miodów [62]. W 2019 roku Polak wypił też 3,7 litra na głowę wódek, likierów i innych napojów spirytusowych w przeliczeniu na 100% alkoholu wobec 3,3 litra w 2018 roku. W 2017 roku było to również 3,3 litra na głowę. W 2015 roku spożycie napojów spirytusowych na głowę wyniosło 3,2 litra, a w 2010 roku – 3,2 litra, natomiast w 2005 roku statystyczny Polak wypił 2,5 litra napojów spirytusowych [62].

Kasprzak i Figiel [57] podają, że 12-24g/dobę czerwonego wina obniża ryzyko chorób naczyniowo-krażeniowych, natomiast >30g/dobę zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia udaru mózgu, a szczególnie krwotocznego, 2-4 razy. Stan upojenia alkoholowego charakteryzuje się zaburzeniem rytmu serca, obniżeniem przepływu krwi w naczyniach mózgowych, nadciśnieniem tętniczym[17].

Badanie Stroke Onset Study prowadzone w trzech ośrodkach medycznych (Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston w stanie Massachusetts, University of North Carolina Hospitals, Chapel Hill w stanie Północna Karolina i Vancouver Island Health Authority, Victoria, Kolumbia Brytyjska, Kanada) w grupie 390 pacjentów (209 mężczyzn i 181 kobiet), średnio 3 dni (zakres od 0 do 14 dni) po wystąpieniu ostrego udaru niedokrwinnego mózgu, wykazały, że 64% z nich spożywało alkohol w ciągu ostatniego roku przed zachorowaniem (wino – 45 osób, piwo - 29, alkohol wysokoprocentowy- 32, więcej niż jeden rodzaj alkoholu, - 142 osoby) i częściej byli to mężczyźni i palacze tytoniu [63]. Co najmniej jeden drink dziennie piło 12% badanych, co najmniej jeden tygodniowo – 10%, a co najmniej jeden na miesiąc – 66%. Mediana częstości spożywania alkoholu wśród osób pijących w ciągu ostatniego roku przed wystąpieniem udaru to dwa razy w tygodniu. Średnia częstość spożywania alkoholu w ostatnim roku przed zachorowaniem wynosiła 4,42 razy tygodniowo, podobnie do tej w ciągu ostatniego tygodnia (4,23) [63].

Hiperlipidemia

Hiperlipidemia jest zdiagnozowana zaledwie u ok.1-2 proc. chorych jest zdiagnozowanych, pomimo, iż według badania Natpol z 2011, aż 61% (18 mln) dorosłych Polaków w wieku 18-79 lat cierpi na hipercholesterolemię (ponad 60% o tym nie, a tylko ok. 10% jest skutecznie leczonych), czyli ok. 200 tysięcy osób, a na świecie jest to od 14 do 34 milionów [64].

Cholesterol jest to lipoproteina, która wchodzi w skład błon komórkowych, ale także odpowiada za prawidłowe funkcjonowanie układu krwionośnego [65]. Wyróżnia się frakcje HDL oraz LDL:

- HDL (z ang. *High Density Lipoprotein*) jest cholesterol o wysokiej gęstości i potocznie nazywany jest dobrym cholesterolem. Jego głównym zadaniem jest transport tłuszczu z tkanek obwodowych, gdzie zostaną metabolizowane [66]. Prawidłowe stężenie HDL u kobiet powinno wynosić powyżej 50mg/dl, a u mężczyzn >40g/dl [67],
- LDL (z ang. *Low Density Lipoprotein*) jest to cholesterol o małej gęstości i potocznie nazywany jest złym cholesterolem. Dopuszczalnym poziomem LDL to 115mg/dl (3,0mmol/l) [33,67]. Jego zadaniem jest transport cząsteczek tłuszczu do komórek obwodowych [68]. Z powodu, że rozprzestrzenia tłuszcz po organizmie powoduje tworzenie się blaszki miażdżycowej.

Poziom cholesterolu uzależniony jest od m.in. od aktywności fizycznej i diety.

Dyslipidemia powoduje miażdżycę, chorobę wieńcową, udar mózgu [65].

Triglicerydy (TG- z ang. *triglyceride*) są cząsteczkami tłuszczu, które pełnią w organizmie człowieka dwie ważne funkcje. Pierwszą jest dostarczenie energii dla organizmu, natomiast druga to magazynowanie cząsteczek tłuszczowych w cytoplazmie komórki tłuszczowej, przy czym poziom nie powinien być wyższy 150mg/dl (1,7mmol/l) [67,69].

Styl życia

Stylem życia określa się aktywność fizyczną, sposób odżywiania i narażenie na czynniki stresogenne. W analizie czynników udaru mózgu wszystkie z wymienionych powyżej mają wpływ na jego wystąpienie. Badania dowodzą, w przypadku chorych aktywnie fizycznie wykazują w 20-27% mniejszą zachorowalność na udar mózgu [70].

Regularny wysiłek fizyczny [70]:

- obniża ciśnienie tętnicze krwi zarówno skurczowe jak i rozkurczowe,
- obniża poziom cholesterolu,
- poprawia parametry pracy serca,
- przeciwdziała niewydolności serca,
- wpływa na lepszą tolerancję glukozy,
- zmniejsza podwyższone stężenie trójglicerydów,
- zwiększa ukrwienie serca.

Zaleca się codzienne wykonywanie ćwiczeń o średnim nasileniu w czasie dłuższym niż 30 minut [70].

Podczas kontrolowanego wysiłku fizycznego zmniejsza się także tendencja do agregacji komórek krwi, wzrostem HDL i spadku LDL, co daje spadek ryzyka udaru mózgu oraz śmierci o 27% [71].

Priyanka i wsp. [72] oceniali przez 26 lat wpływ zmiany stylu życia na ryzyko udaru w grupie 60 tys. kobiet, o średniej wieku na początku badania 52 lata. Skupiono się przede wszystkim na rzuceniu palenia papierosów w przypadku gdy badane wcześniej paliły, na wdrożeniu ćwiczeń po 30. minut (lub więcej) dziennie oraz stopniowej utracie masy ciała, w przypadku gdy była wcześniej nadwaga. Badano również wpływ na ryzyko udaru zaleconych modyfikacji diety, czyli spożywania większej ilości ryb, orzechów, produktów pełnoziarnistych, owoców i warzyw, a mniejszych ilości czerwonego mięsa, produktów przetworzonych i alkoholu. Okazało się, że 4,7% kobiet, które nie wdrożyły żadnych zmian w swoim stylu życia, doznało jednego z rodzajów udaru. Z kolei zastosowanie rzucenia palenia, wdrożenie codziennych ćwiczeń i utrata masy ciała, zmniejszyło ryzyko udaru całkowitego o 25%, a niedokrwiennego aż o 36%. Natomiast samo wprowadzenie nawyku przynajmniej półgodzinnej aktywności fizycznej każdego dnia zmniejszyło ryzyko udaru mózgu o 20% [72].

Przyczyny kardiologiczne

Za czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego uważa się zawałowe uszkodzenie serca, a szczególnie zakrzep w koniuszku lewej komory (ryzyko odwrotnie proporcjonalne do frakcji wyrzutowej lewej komory) [73].

Amarenco i wsp. [74] oceniali współistnienie niemych zmian w tętnicach wieńcowych, aortalnych i innych tętnicach pozasercowych w grupie chorych z udarem mózgu. Wśród 342 osób poddanych koronarografii zwężenie przekraczające 50% przynajmniej w jednej tętnicy wieńcowej stwierdzono u 26% badanych, u 15% zwężenie przekraczało 70% [74].

Uważa się, że Sobkiewicz [73], że około 60% przyczyn niedokrwiennego udaru mózgu stanowią zatory, z czego 20% to zatory pochodzenia sercowego. Źródłem zatorów mózgowych mogą być także zmiany miażdżycowe w aortalnych lub w tętnicach dogłównych [73].

Choroby układu krążenia związane z największym ryzykiem zatorów domózgowych to przede wszystkim [73,75]:

- drożny otwór owalny (*patent foramen ovale*, PFO), występuje u 10-24% zdrowej populacji, tętniak przegrody międzyprzedsionkowej u ok. 2% [73]. Metaanaliza piętnastu badań przeprowadzonych w grupie chorych <55. roku życia obecność PFO,

tętniaka przegrody międzyprzedsionkowej lub obu tych patologii zwiększała ryzyko kolejnego udaru niedokrwiennego mózgu odpowiednio 3., 6. i 15. krotnie. U pacjentów starszych różnice te nie były już tak wyraźne [76]. Z kolei badanie populacyjne obejmujące 1100 pacjentów bez udaru mózgu w wywiadzie, wykazało, że PFO nie zwiększały istotnie ryzyka udaru mózgu [76].

- tętniak przegrody międzyprzedsionkowej – występuje u ok. 2% [73], a badanie populacyjne pacjentów bez udaru mózgu w wywiadzie wykazało, że nie zwiększa on istotnie ryzyka udaru mózgu [76].
- tętniak zastawki otworu owalnego
- guzy serca – występują stosunkowo rzadko, jednakże np. w ok. 29% przypadków śluzaków lewego przedsionka stwierdzane były cechy zatorowości obwodowej, a 20% pacjentów miało objawy neurologiczne [73]
- infekcyjne zapalenie wsierdza (IZW) związane jest z ok. 35% ryzykiem powikłań neurologicznych, w tym z 15-20% ryzykiem udaru niedokrwiennego. Badania obrazowe pozwoliły na stwierdzenie, że aż u 80% chorych z IZW można stwierdzić nieme klinicznie mikroudary i mikrokrwotoki [75].
- kardiomiopatia rozstrzeniowa
- migotanie przedsionków (AF – *atrial fibrillation*) zwiększa ryzyko udaru mózgu pięciokrotnie, a jego przebieg jest szczególnie ciężki i obarczony 2. krotnie większą śmiertelnością, niż w przypadku udarów o innej etiologii
- wady zastawkowe - występowanie np. reumatycznej wady mitralnej wiąże się z dużym ryzykiem powikłań zakrzepowo-zatorowych, zwłaszcza z towarzyszącym AF. Jeśli natomiast pacjent z wadą mitralną przeżył już udar, to ryzyko kolejnego wynosi od 30 do 65% [77]. Źródłem udaru mózgu mogą być także zwapnienia pierścienia mitralnego, zwężenie zastawki aortalnej, szczególnie przy masywnych zwapnieniach, wypadanie płatków zastawki mitralnej, ale ryzyko jest niewielkie. Z kolei mechaniczne protezy zastawkowe wiążą się z około 2% rocznym ryzykiem powikłań zakrzepowo-zatorowych [73].
- zawał mięśnia sercowego i związane z nim zakrzepy w jamach serca,
- niewydolność serca (*chronic heart failure*, CHF) - wykazano, że około 10-24% chorych z udarem mózgu ma niewydolność serca, a u 9% jest ona przyczyną udaru, a sam jego przebieg kliniczny i rokowanie pacjenta, jest gorsze niż chorego bez niewydolności serca [78]. Udary w tej grupie chorych mają głównie tło zatorowe,

związane przede wszystkim z częstym występowaniem u nich AF, a ryzyko udaru rośnie wraz ze spadkiem frakcji wyrzutowej lewej komory. Badania obrazowe pozwoliły na stwierdzenie, że u ok. 40% chorych z CHF występują nieme klinicznie incydenty niedokrwienia mózgu, a w konsekwencji zaburzenia poznawcze i otępienie.

- miażdżyca aorty - jeżeli jest związana z wiekiem, towarzyszy chorobie wieńcowej, a zwłaszcza przy obecności dużych blaszek miażdżycowych w aorcie, wiąże się z ryzykiem powikłań zakrzepowo-zatorowych, w tym z udarem mózgu [73].

Do udaru mózgu o etiologii zatorowej może również dojść podczas przezskórnych procedur interwencyjnych lub operacji kardiochirurgicznych [73].

Bakuła-Ostalska i Bednarski [79] uważają, że diagnostyka kardiologiczna jest nieodzownym elementem postępowania z chorym po udarze mózgu. Uważa się, że badanie elektrokardiograficzne powinno być wykonane u każdego pacjenta oddziału udarowego.

U pacjentów z chorobą strukturalną serca lub poniżej 45. roku życia należy rozważyć wykonanie TTE (echokardiografii przezklatkowej, *transthoracic echocardiography*), która jest łatwo dostępna oraz nieinwazyjna. Jednakże, za Świątkiewicz [80], u większości chorych, aby wykryć źródła materiału zatorowego niezbędne jest wykonanie TEE (echokardiografii przezprzełykowej, *transesophageal echocardiography*), która charakteryzuje się wyższą czułością i swoistością.

Wykazano, że pacjenci obarczeni chorobą niedokrwinną serca, wykonując ćwiczenia aerobowe przez 30. min 3-5 razy w tygodniu, obniżają prawdopodobieństwo zachorowania na udar mózgu o 15%. Napoje gazowane są dosładzane i znacząco wpływają na poziom cukru we krwi, zaleca się więc uzupełnianie płynów wodą mineralną o niskiej zawartości sodu [81].

Dieta

Dieta obejmująca dużą liczbę owoców i warzyw, produktów pełnoziarnistych, błonnika, ryb i roślin strączkowych wiąże się ze zmniejszonym ryzykiem udaru mózgu [82].

Jedną z najbardziej korzystnych diet w chorobach naczyniowych jest dieta wegańska lub śródziemnomorska (wysoka zawartość żywności pochodzenia roślinnego, oliwy z oliwek i umiarkowanej ilości mięsa, nabiału i wina), bowiem zmiana kwasów nasyconych na NNKT lub złożone węglowodany redukuje względne ryzyko udaru mózgu o 25% [83,84].

Dieta śródziemnomorska polega przede wszystkim na regularnej konsumpcji produktów, takich jak [82]:

- owoce i warzywa — 5 lub więcej porcji tygodniowo

- tłuste ryby (np. makrela) — co najmniej 2 porcje tygodniowo
- oliwa z oliwek — duże spożycie
- orzechy — 3 lub więcej porcji tygodniowo
- rośliny strączkowe (np. fasola i soczewica) — 3 lub więcej porcji tygodniowo

Zaleca się także spożycie około 30 gram na dobę orzechów włoskich, laskowych lub migdałów, ale w postaci naturalnej, bez dodatku przypraw [33].

W literaturze przedmiotu sugeruje się, że zmniejszyć ryzyko wystąpienia udaru mózgu, można spożywając mniej produktów, takich jak [82,85]:

- czerwone i przetworzone mięso (wysoka zawartość tłuszczów nasyconych i sodu),
- wino, słodkie napoje i żywność (spożywanie dwóch lub więcej porcji słodkich napojów może zwiększyć ryzyko udaru niedokrwiennego), ciasta i wypieki (ukryte tłuszcze — tłuszczów trans) i nabiał o wysokiej zawartości tłuszczu

Otyłość

Otyłość uważa się za czynnik ryzyka wystąpienia udaru zarówno u osób starszych, jak i młodszych dorosłych [86].

W literaturze przedmiotu jest coraz więcej dowodów, że związek pomiędzy otyłością a udarami może być częściowo spowodowany przez choroby związane z otyłością, w tym np. 3/4 zwiększonego ryzyka wystąpienia udaru mózgu w związku z otyłością jest spowodowane nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą oraz podwyższonym poziomem cholesterolu we krwi [87,88]. Suk i in. (2003) sugerują, iż sama wartość BMI nie może być dobrym wskaźnikiem ryzyka udaru mózgu, a lepszym jest otyłość brzuszna, mierzona stosunkiem talii do bioder (ang. *waist-to-hip ratio*, WHR). Z kolei Scherbakov i wsp. [89] zwracają uwagę na tzw. paradoks otyłości i podkreślają, że u pacjentów z nadwagą lub otyłych po przebyciu udaru mózgu, wskaźnik śmiertelności jest, niższy niż u chorych z normalną wagą lub niedowagą. Autorzy uważają, że BMI wywiera ochronny wpływ na wtórną profilaktykę udaru.

Dehlendorff i wsp. [90] wzięli w swoich badaniach pod uwagę ciężkość udaru mózgu, to powyższy paradoks otyłości nie miał już znaczenia.

Stres psychospołeczny i depresja

Stan emocjonalny wpływa na cały organizm, a stres, agresja, brak akceptacji oraz odrzucenie są silnymi bodźcami, oddziałującymi na strefę behawioralną i hemodynamiczną.

Wykazano także, że osoby narażone na silny stres psychologiczny częściej doznają udaru mózgu w późniejszym okresie życia [91].

W literaturze przedmiotu, za Booth i wsp. [91] zwraca się uwagę na postrzeganie stresu psychospołecznego i depresji, jako kluczowych czynników ryzyka wystąpienia udaru mózgu. Potwierdzono silny związek między stresem psychospołecznym, a chorobą wieńcową serca.

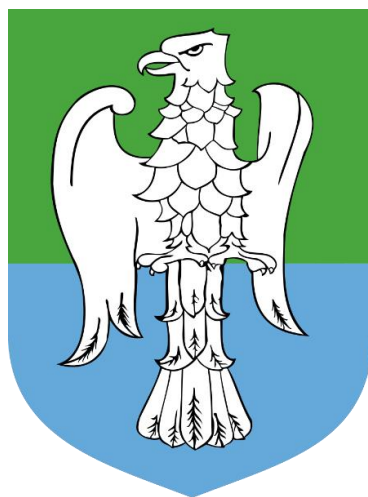
Depresja może być wynikiem udaru, ale także czynnikiem zwiększającym w pierwszej kolejności ryzyko wystąpienia udaru, jak również ryzyko śmierci z jego powodu [41,92]. Wiąże się ona ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia cukrzycy, wysokiego ciśnienia krwi i chorób układu krążenia, z których wszystkie są silnie związane z udarem [92] .

Podsumowując, wymienione przykłady potwierdzają definicję zdrowia jaką podało WHO, tj. *„zdrowie to nie tylko całkowity brak choroby, czy kalectwa, ale także stan pełnego, fizycznego, umysłowego i społecznego dobrostanu (dobrego samopoczucia)”* [14,93].

Ogólnoświatowe badanie [36] wykazało, że 10. modyfikowalnych czynników ryzyka, bez względu na pochodzenie etniczne, płeć, czy wiek, wiąże się z około 90% wszystkich udarów na całym świecie. Czynniki psychospołeczne, takie jak stres związany z pracą i/lub domem, wydarzenia życiowe i depresja, to ewidentne czynniki przyczyniające się do ryzyka wystąpienia udaru mózgu oraz potencjalne czynniki, które można zmienić poprzez profilaktykę i/lub leczenie. W związku z tym należy skupić się na wzmacnianiu zdrowia poprzez profilaktykę (zapobieganie chorobie), a nie wyłącznie na leczeniu.

CHARAKTERYSTYKA GMINY MICHAŁOWO

Michałowo jest gminą miejsko-wiejską w województwie podlaskim, w powiecie białostockim. Od roku 1975 do 1998 była położona w województwie białostockim a od 2008 roku jest gminą wiejską, której siedzibą jest miasto Michałowo.



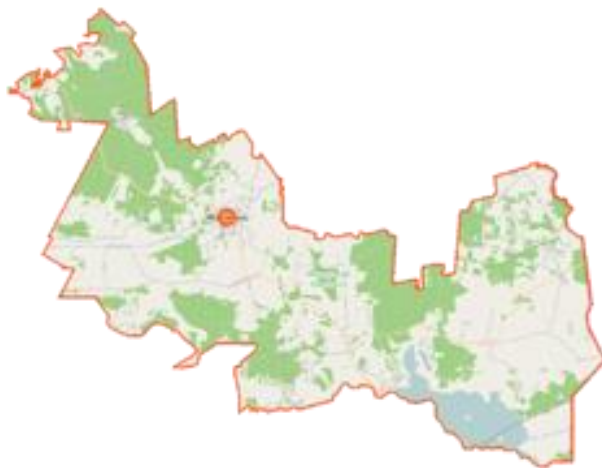
Fotografia 1. Herb gminy Michałowo, źródło: [94]

W skład gminy wchodzi 27 sołectw.

Jest gminą dynamicznie rozwijającą się, z nowoczesną infrastrukturą i ogromnym potencjałem inwestycyjnym

Sąsiaduje z gminami Gródek, Narew, Narewka i Zabłudów. Od wschodu graniczy z Białorusią.

Zajmuje powierzchnię ok. 410 km².



Fotografia 2. Gmina Michałowo – mapa, źródło: [95]

Pod koniec 2019 roku na pobyt stały w gminie Michałowo zameldowanych było 6565 mieszkańców [96].



Fotografia 3. Michałowo, źródło własne



Fotografia 4. Michałowo, źródło własne



Fotografia 5. Michałowo, źródło własne



Fotografia 6. Michałowo, źródło własne

ZAŁOŻENIA I CEL PRACY

Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*), za Manija [97] udar mózgu jest zespołem klinicznym charakteryzującym się nagłym wystąpieniem ogniskowego, a niekiedy również uogólnionego zaburzenia czynności mózgu, którego objawy utrzymują się ponad 24 godziny lub prowadzą wcześniej do śmierci i nie mają przyczyny innej niż naczyniowa [97].

Udar mózgu, za O'Donnel [32] jest uważany za trzecią pod względem częstości występowania przyczyną zgonów w krajach wysoko uprzemysłowionych oraz główną przyczyną trwałego inwalidztwa u osób dorosłych. Dotyka rocznie ok. 25/100 tys. osób w grupie wiekowej 35–44 lat oraz 1500/100 tys. w grupie wiekowej 75–84 lat, a jego częstość występowania udaru rośnie wraz z wiekiem [10].

Niezwykle ważne jest leczenie chorób prowadzących do udaru mózgu i np. pacjenci z cukrzycą, nadciśnieniem tętniczym, z wysokim poziomem cholesterolu, chorobami serca oraz miażdżycą, powinni systematycznie się leczyć oraz wykonywać systematycznie badania diagnostyczne. Nie można także pominąć wagi tzw. objawów ostrzegawczych udaru.

Ryzyko nawrotu choroby po pierwszorazowym zachorowaniu udarowym szacuje się na ok. 10-12% w pierwszym roku (największe w ciągu pierwszych tygodni po ostrym epizodzie) i 5-8% w każdym następnym roku [98].

Niezbędne jest propagowanie wśród społeczeństwa wiedzy na temat czynników ryzyka udaru mózgu, jak również rozpowszechnianie prawidłowego stylu życia, jako profilaktyki zachorowania udarowego [98].

W latach 2018-2020 wskaźnik śmiertelności z powodu udaru mózgu w województwie podlaskim był jednym z najwyższych w Polsce. NIK przyczyn takiego stanu upatruje w braku skutecznego i spójnego systemu leczenia udaru mózgu, wyjątkowo małej liczbie łóżek w stosunku do liczby pacjentów oraz w ograniczonym dostępie do nowoczesnych metod leczenia i właściwego personelu medycznego.

Według danych Głównego Urzędu Statystycznego, na udar mózgu w 2019 r. zmarło w Polsce 22 055 osób. Leczenie powinno odbywać się w wyspecjalizowanych jednostkach, w oddziałach (pododdziałach) udarowych. W województwie podlaskim było w tym czasie cztery oddziały udarowe przy oddziałach neurologicznych [62]. Według corocznych raportów podlaskiego konsultanta wojewódzkiego z dziedziny neurologii, dostęp do leczenia w województwie jest niewystarczający i brakuje specjalistów neurologów. Oddziały neurolo-

giczne z pododdziałami udarowymi znajdowały się w okresie raportowania w trzech miastach województwa podlaskiego: Białymstoku, Suwałkach i Łomży. Cztery oddziały miały 88 łóżek udarowych i 92 ogólnoneurologiczne. 30 kolejnych takich łóżek było kilkanaście kilometrów na zachód od Białegostoku, w szpitalu w Choroszczy, na oddziale neurologicznym, który nie miał pododdziału udarowego. Południe województwa było pozbawione takiego oddziału. W porównaniu z innymi województwami dawało to piąte miejsce od końca w Polsce – ok. 7,5 łóżka na 100 tys. mieszkańców. W ostatnim dziesięcioleciu liczba łóżek udarowych i ogólnoneurologicznych spadła w województwie z 272 do 210, a jednocześnie wzrosła liczba osób w wieku 60. lat i więcej, potencjalnie najbardziej narażonych na udar. Do likwidacji łóżek przyczyniły się zmiany organizacyjne w szpitalach oraz wprowadzenie od 1 stycznia 2019 r. wskaźnika wynoszącego 0,6 pielęgniarki na jedno łóżko [62].

Celem zasadniczym badań było ustalenie czynników mogących zmniejszyć ryzyko występowania udaru mózgu wśród mieszkańców gminy Michałowo.

Cele szczegółowe obejmowały ocenę czynników zagrożenia wystąpieniem udaru w badanej grupie takich jak:

- wiek
- BMI
- choroby współistniejące
- uzależnienia
- stres
- poziom RR,
- tętna,
- glikemii,
- cholesterolu,
- triglicerydów,
- sodu,
- potasu,
- INR,
- aktywności PT,
- tryb życia.
- ocenę wpływu programu profilaktycznego na wartości ww czynników

- zagrożenia wystąpieniem udaru w badanej grupie.
- skonstruowanie standardu edukacyjnego w zakresie profilaktyki udaru w Gminie Michałowo
- opracowanie wskazówek dla mieszkańców Gminy Michałowo odnośnie profilaktyki udaru mózgu

Hipotezy badawcze

- Mieszkańcy Gminy Michałowo wykazują niski poziom wiedzy na temat udaru;
- Mieszkańcy Gminy Michałowo są narażeni na wiele czynników predysponujących do udaru mózgu;

Aspekt praktyczny

Po wprowadzeniu programu profilaktycznego uzyskano u Mieszkańców Gminy Michałowo poprawę wartości większości ocenianych parametrów.

MATERIAŁ I METODY

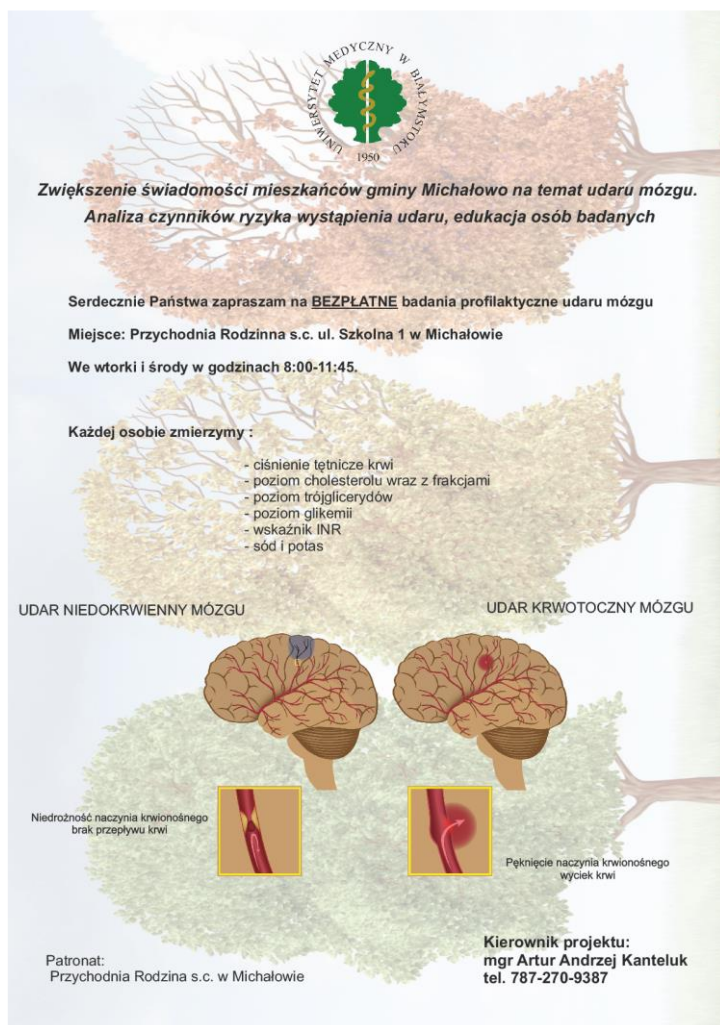
Na prowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej UMB – RI- 002/344/2017 oraz burmistrza Gminy Michałowo i Kierownika Poradni Lekarza Rodzinnego w Michałowie przy ulicy Szkolnej.

Projekt był finansowany ze środków publicznych w ramach pracy statutowej o nr N/ST/MN/17/003/3310 i N/ST/MN/18/003/3310.

Badania przeprowadzone zostały w III etapach i trwało od 1.07.2018r. do 30.11.2020 roku.

W pierwszym etapie badanie przeprowadzone zostało wśród 138 osób z gminy Michałowo w powiecie Białostockim, które miały porównywalny status ekonomiczno-społeczny.

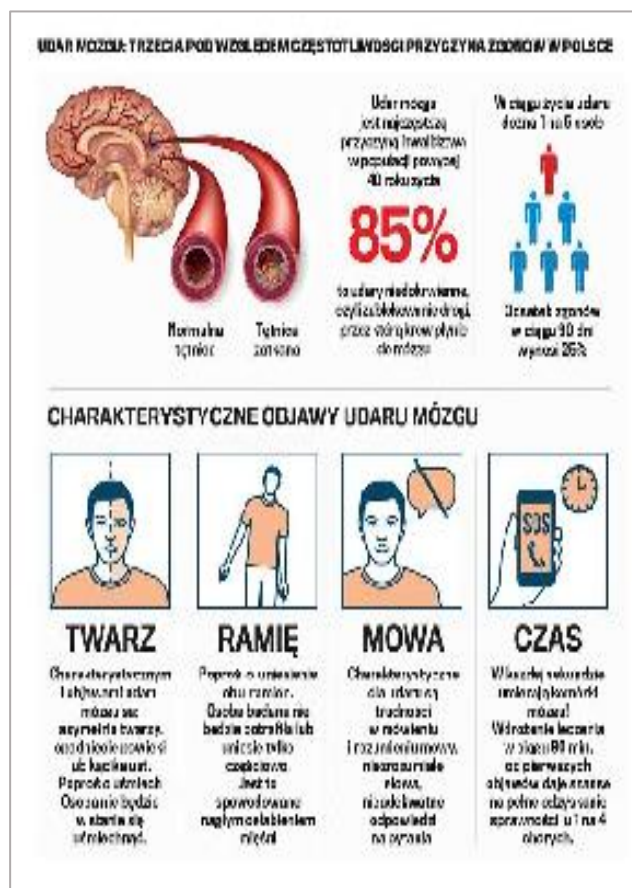
Zasadnicze badania poprzedziła akcja informacyjna oparta o upowszechnianie plakatu i ulotek zamieszczonych poniżej (Ryc. 3).



a) plakat



b)przód ulotki



c)tył ulotki

Rycina 3. Plakat i ulotka kampanii reklamującej badania

Pacjenci byli wybrani losowo - po akcji informacyjnej (plakaty, ulotki) przychodzili do Poradni Lekarza Rodzinnego w Michałowie przy ulicy Szkolnej i po rozmowie informacyjnej, w której uzyskiwali informacje jakie są cele badania, co to jest udar mózgu, co zyskują, na co są narażeni, dokonywany był pomiar RR, HR.

Następnie pacjent wypełniał ankietę i na końcu pobierana była krew do badań.

Tabela 1. Liczba osób badanych w zależności od płci i wieku

	Kategoria wiekowa mężczyzn					Kategoria wiekowa kobiet				
	I	II	III	IV	suma	I	II	III	IV	suma
LICZBA UCZESTNIKÓW	3	2	3	5	13	20	36	52	17	125
PROCENT OGÓŁU WG. PŁCI	23,08	15,38	23,08	38,46	100,00	16,00	28,80	41,60	13,60	100,00
PROCENT OGÓŁU	2,17	1,45	2,17	3,62	9,42	14,49	26,09	37,68	12,32	90,58

Z powyższych danych wynika, że kobiety stanowiły 90,58% ogółu uczestników. Najliczniejsi byli mężczyźni po 80. roku życia, a kobiety w grupie wiekowej 60-80 lat.

Wykształcenie badanych przedstawiało się następująco

- pełne wyższe - kobiety – 25,60%, mężczyźni – 15,38%
- licencjat - kobiety – 4,80%, mężczyźni 0%
- średnie - kobiety – 26,40%, mężczyźni 38,46%
- zawodowe - kobiety – 24,00%, mężczyźni 30,77%
- podstawowe - kobiety – 12,80%, mężczyźni 7,69%
- bez wykształcenia - kobiety – 6,40%, mężczyźni 7,69%

Badani:

- pracowali zawodowo - kobiety – 35,20%, mężczyźni 61,54%
- pracowali na roli - kobiety – 19,20%, mężczyźni 7,69%
- byli na emeryturze - kobiety – 38,40%, mężczyźni 15,38%
- byli na rencie - kobiety – 0,80%, mężczyźni 7,69%
- byli bezrobotni - kobiety – 6,40%, mężczyźni 7,69%

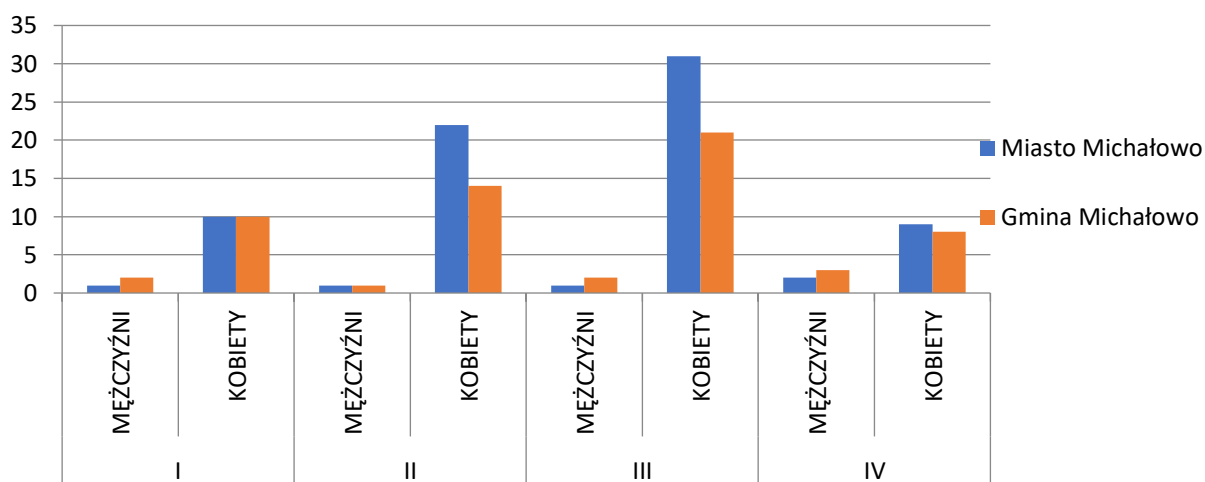
Swoją sytuację materialną badani określali jako:

- bardzo dobra - kobiety – 12,00%, mężczyźni 7,69%
- dobra - kobiety – 51,20%, mężczyźni 38,46%
- przeciętna - kobiety – 32,00%, mężczyźni 46,15%

- zła - kobiety – 4,80%, mężczyźni 7,69%

Nie potrafiło jej ocenić - 0% kobiet i 0% mężczyzn.

Najczęściej, w przeciwieństwie do mężczyzn, udział w badaniu brały mieszkanki miasta Michałowo. Poniższy wykres (Ryc. 2) przedstawia miejsce zamieszkania osób, które wzięły udział w badaniu.



Rycina 4. Miejsce zamieszkania osób badanych w zależności od płci i grupy wiekowej

Każda z badanych osób wypełniała autorski kwestionariusz ankietowy I etapu dotyczący oceny ryzyka wystąpienia udaru mózgu, w którym pytano o to:

1. Czy wie Pan/Pani czym jest udar mózgu?
2. Czy ktoś w Pana/Pani otoczeniu zachorował na udar mózgu?
3. Proszę zaznaczyć czy choruje Pan/Pani na takie choroby jak: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, choroby serca /migotanie przedsionków/ przebyty zawał serca, zaburzenia gospodarki lipidowej (miażdżyca), otyłość, zaburzenia krzepliwości krwi, nerwica, osteoporoza/ częste złamania kości
4. Jak często wykonuje Pan/Pani pomiar ciśnienia tętnicze krwi?
5. Czy ma Pan/Pani stresującą pracę?
6. Czy stosuje Pani doustną antykoncepcję?
7. Jak często wykonuje Pan/Pani pomiar glikemii?
8. Jak często wykonuje Pan/Pani pomiar cholesterolu/trójglicerydów?
9. Ile czasu poświęca Pan/Pani na aktywny tryb życia (spacer, jazda na rowerze, basen)?
10. Ile posiłków spożywa Pan/Pani w ciągu dnia?
11. Czy w Pana/Pani diecie warzywa/owoce są elementem dominującym?

12. Jakie oleje używa Pan/Pani podczas przygotowywania posiłków?

13. Ile Pan/Pani dziennie spożywa słodyczy?

14. Ile papierosów dziennie Pan/Pani wypala?

15. Ile Pan/Pani dziennie spożywa alkoholu?

U każdej badanej osoby dokonano także pomiaru:

- ciśnienia tętniczego krwi
- poziomu glukozy
- poziomu cholesterolu całkowitego i jego frakcji
- poziomu trójglicerydów
- poziomu sodu oraz potasu
- czasu protrombinowego (PT) INR
- aktywności PT
- INR.

Badani zostali podzieleni na poniższe grupy wiekowe:

- I grupa - 18-40 r.ż.
- II grupa - 40-60 r.ż.
- III grupa – 60-80 r.ż.
- IV grupa - 80+ r.ż.

Uzyskane wyniki były nanoszone na Kartę Badania I Etapu (wzór poniżej)

Karta badania I etapu

Data badania

Wiek.....

Płeć.....

Pomiar		Wynik
ciśnienie tętnicze krwi		
poziom glukozy		
poziom cholesterolu	całkowitego	
	LDL	
	HDL	
poziom trójglicerydów		
poziom sodu		

poziom potasu		
czas	PT	
protrombinowy	INR	

Kwalifikacja do II etapu badania

☐ tak

☐ nie

W drugim etapie wdrażano autorski program profilaktyki udaru mózgu polegający na:

- wprowadzeniu zmian dietetycznych - pod kontrolą dietetyka – łącznie 2 wizyty – polegające na ocenie zmian parametrów biochemicznych krwi, wagi, oceny skuteczności diety, autorecenzji stosowanej diety przez badanego i czy badany modyfikował zalecenia dietetyka,
- zwiększeniu aktywności fizycznej - uczestnictwo dwa razy w tygodniu w 60. minutowych zajęciach *aquafitnessu* prowadzonych przez wykwalifikowaną instruktorkę)
- edukacji zdrowotnej.

Do II etapu włączono 40. losowo wybranych kobiet w wieku 40-60 lat, wyłonionych z najbardziej licznej grupy która uczestniczyła w I etapie badań. Grupę tę podzielono na dwie podgrupy po 20. osób - objętą programem profilaktyki udaru mózgu i grupę kontrolną, nie objętą takim programem.

Zrezygnowano z oceny mężczyzn, ponieważ z powodu ich małej liczebności, uzyskane dane nie miałyby wartości statystycznej.

U każdej badanej osoby dokonano poniższych pomiarów, na początku badania, w I kwartale badania i po II kwartale badania od wprowadzenia programu profilaktyki pomiaru:

- ciśnienia tętniczego krwi,
- tętna
- wartości glukozy, poziomu cholesterolu całkowitego i jego frakcji, trójglicerydów, sodu, potasu, wskaźnika INR i aktywności PT.

Obliczano także wskaźnik BMI (ang. *Body Mass Index* - wskaźnik masy ciała) – czyli wskaźnik obliczany przez porównanie wzrostu z masy ciała. Wartość BMI obliczano jako współczynnik powstały przez podzielenie masy ciała podanej w kilogramach przez kwadrat wysokości podanej w metrach.

$$\text{BMI} = \text{waga}_{(\text{kg})} / \text{wzrost}_{(\text{m})}^2$$

Dane były nanoszone na specjalne arkusze- Karta Badania II etap

Karta badania - Etap II

Data badania.....

Wiek.....

Płeć.....

Forma aktywności

☐ Aqua fitness

☐ siłownia

Konsultacja dietetyka

Data

Zalecenia

Pomiary

Pomiar		Wynik/kwartał		
		0	I	II
ciśnienie tętnicze krwi				
poziom glukozy				
poziom cholesterolu	całkowitego			
	LDL			
	HDL			
poziom trójglicerydów				
poziom sodu				
poziom potasu				
czas protrombinowy	PT			
	INR			

W trzecim etapie zebrano wywiad za pomocą Kwestionariusza opartego na wybranych pytaniach z kwestionariusza Oceny Jaskości życia SF-36 – wersja polska.

- Generalnie może Pani powiedzieć, że stan Pani zdrowia jest: doskonały, dobry, niezadowolający, bardzo dobry, zadowolający

- Jak ocenia Pani stan swojego zdrowia w porównaniu z analogicznym okresem ubiegłego roku? - dużo lepiej niż rok temu, bardzo podobnie jak rok temu, dużo gorzej niż rok temu, trochę lepiej teraz niż rok temu, trochę gorzej niż rok temu
- Poniżej wymieniono w punktach czynności wykonywane zazwyczaj w ciągu dnia. Czy aktualnie Panie zdrowie ogranicza możliwości ich wykonania? Jeżeli tak, to jak bardzo?

Czynności	Bardzo ogranicza	Trochę ogranicza	Nie ogranicza wcale
czynności wymagające energii, takie jak: bieganie, podnoszenie ciężarów, uczestniczenie w sportach wymagających dużego zaangażowania			
czynności o umiarkowanej trudności, takie jak: przesuwanie stołu, odkurzanie, gra w kręgle lub golfa			
podnoszenie lub dźwiganie zakupów			
pokonywanie kilku pięter schodów			
pokonywanie jednego piętra schodów			
schylanie się lub przyklękanie			
spacer dłuższy niż 1 km			
spacer ok. 500 m			
spacer ok. 100 m			
kąpiel lub ubieranie się			

- Czy w ostatnim miesiącu miała Pani problemy z pracą lub codzienną aktywnością, które wynikały ze stanu zdrowia i powodowały:

	Tak	Nie
konieczność skrócenia czasu pracy lub innych czynności		
gorsze samopoczucie niż oczekiwałeś(-aś)		
ograniczenie w rodzaju pracy lub innych czynności		
wystąpienie utrudnień w wykonywanej pracy lub innych czynności		

- Czy w ciągu ostatniego miesiąca miała Pani problemy związane z wykonywaną pracą lub codziennymi czynnościami wynikające z problemów emocjonalnych (np. poczucie depresji, zdenerwowanie)?

	Tak	Nie
skrócenie czasu wykonywanej pracy lub innej aktywności		
osiągnięcia (rezultaty) mniejsze, niż oczekiwałąbyś(-abyś)		
niemożność wykonywania pracy lub innej czynności tak starannie jak zwykle		

- Czy w ciągu ostatniego miesiąca Pani problemy zdrowotne lub emocjonalne miały wpływ na zwyczajne czynności, kontakty z rodziną, przyjaciółmi, sąsiadami lub innymi grupami?
- Ile razy odczuwała Pani ból w ciągu ostatniego miesiąca?
- Jak często w ciągu ostatniego miesiąca ból zakłócał Pani normalną pracę (zawodową i domową)?
- Poniższe pytania dotyczą Pani samopoczucia w ciągu ostatniego miesiąca. Na każde pytanie proszę udzielić jednej odpowiedzi najbardziej zbliżonej do stanu faktycznego.
Ile razy wystąpił dany objaw w ciągu ostatniego miesiąca?

	Cały czas	Dużo czasu	Mało czasu	Większość czasu	Jakiś czas	Wcale
Była Pani pełna animuszu?						
Była Pani bardzo zdenerwowana?						
Czy czuła Pani się nic nie warta i nic nie było w stanie Pani pocieszyć?						
Była Pani wyciszona i spokojna?						
Była Pani pełna energii?						
Była Pani smutna i załamana?						
Czuła się Pani zmarnowana?						
Była Pani szczęśliwa?						
Była Pani zmęczona?						

- Jak często w ciągu ostatniego miesiąca Pani zdrowie fizyczne lub stan emocjonalny wpływały na kontakty towarzyskie (spotkania z rodziną i przyjaciółmi)?
- Jak bardzo prawdziwe lub fałszywe są według Pani poniższe stwierdzenia?

	Szczególnie prawdziwe	Czasami prawdziwe	Nie wiem	Czasami fałszywe	Szczególnie fałszywe
uwagam, że stan mojego zdrowia jest lepszy niż innych osób, które znam					
jestem zdrowszy od innych osób, które znam					
przypuszczam, że stan mojego zdrowia ulegnie pogorszeniu					
stan mojego zdrowia jest doskonały					

- Proszę wybrać z poniższych czynników ten, który dominująco utrudnia uzyskanie dobrostanu zdrowotnego: rodzina, czas, samodyscyplina, brak, inne (jakie)

Standard edukacji mieszkańców Gminy Michałowo w zakresie profilaktyki udaru mózgu

Opracowano także standard edukacji mieszkańców Gminy Michałowo w zakresie profilaktyki udaru mózgu.

Standard skonstruowano zgodnie z zaleceniami Europejskiego Ruchu na Rzecz Zapewnienia Jakości- EuroQuan (*The European Quality Assurance Network*), wg teorii Danabediana, oparty na założeniach „Koła Langa” [99].

Składa się on z oświadczenia standardowego określającego ogólne założenia prezentowanego standardu oraz trzech rodzajów kryteriów, dzięki którym łatwiej można edukować pacjentów, takich jak kryteria [99,100].

- struktury (opisujące wszystko to co jest niezbędne do zrealizowania zadań i osiągnięcia zamierzonego celu, a więc zasoby, wiedzę i umiejętności pracowników)
- procesu (określające wszelkie działania, techniki i procedury, które podejmuje się celem uzyskania określonego wyniku, czyli to co należy zrobić aby osiągnąć standard)
- wyniku (mierniki określające rezultat końcowy opieki pielęgniarstwa odnoszącej się do stanu i sytuacji pacjenta)

W konstruowaniu standardu zastosowano kolejne fazy [101]:

- opisu:
 - wybór obszaru (temat, podtemat),
 - identyfikację grupy docelowej, formułowanie standardu i kryteriów (struktury, procesu, wyników),
 - wprowadzenie standardu
- pomiaru
 - sprawdzenie zawartości struktury i kryteriów standardu,
 - konstruowanie narzędzi pomiaru,
 - gromadzenie danych
 - ocenę rezultatów
- działania

- identyfikację obszarów do działań korygujących,
- opracowywanie planu działania,
- podjęcie działania,
- ponowną ocenę rezultatów
- weryfikację standardu.

Przy budowie standardu uwzględniono założenia określone przez Appelmana [102], tzw. cechy (RUMBA), którymi powinien charakteryzować się każdy standard:

- **Relevant** – trafny,
- **Understable** – zrozumiały,
- **Measurable** – mierzalny,
- **Behavioural** – odnoszący się do zachowań ludzi
- **Achievable** – osiągalny.

Powyższe przyczyniło się do tego, by opracowany standard był [102-104]:

- osiągalny,
- przestrzegany,
- pożądaný,
- wymierny,
- dynamiczny,
- zrozumiały,
- precyzyjny,
- odpowiedzialny,
- sprawdzalny.

Opracowano także wskazówki do rozdawania mieszkańcom Gminy Michałowo odnośnie profilaktyki udaru mózgu.

Analiza statystyczna

Analizę statystyczną wykonano w programie statistica w wersji 13.3 na licencji uzyskanej od Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku.

Przeprowadzono także analizę statystyczną w oparciu o test normalności rozkładu Shapiro-Wilka oraz test prawdopodobieństwa t-studenta dla rozkładu normalnego i Test Manna-Whitney'a dla dla rozkładu nieparametrycznego.

Test Shapiro-Wilka – to test służący do oceny, czy wyniki posiadają rozkład normalny. Test ten jest stosowany przeważnie do mniejszych grup ($N < 100$). Hipoteza zerowa tego testu mówi o tym, że próba badawcza pochodzi z populacji o normalnym rozkładzie. Jeśli test Shapiro-Wilka osiąga istotność statystyczną ($p < 0,05$), świadczy to o rozkładzie oddalonym od krzywej Gaussa. W przypadku tego testu najczęściej chcemy otrzymać wartości nieistotne statystyczne ($p > 0,05$), ponieważ świadczą one o zgodności rozkładu zmiennej z rozkładem normalnym [105].

Test t Studenta jest metodą statystyczną służącą do porównania dwóch średnich między sobą jeśli znamy liczbę badanych osób, średnią arytmetyczną oraz wartość odchylenia standardowego lub wariancji. Dzięki niemu można dowiedzieć się czy dwie różne średnie są różne czy są różne istotnie statystycznie [106]. Test t Studenta opisuje się dokładniej dla jego każdej, najczęściej wykorzystywanej wersji [106]:

1. test t Studenta dla jednej próby
2. test t Studenta dla prób niezależnych
3. test t Studenta dla prób zależnych.

Test Manna-Whitney'a – nieparametryczny odpowiednik testu t Studenta dla prób niezależnych. Stosuje się go, gdy należy porównać dwie grupy pod względem jakiejś zmiennej ilościowej, dokładnie tak jak w przypadku testu t Studenta [107]. Jest kilka zasadniczych różnic [107]:

- test Manna-Whitney'a jest testem nieparametrycznym, co oznacza, że możemy go wykorzystać także wtedy, gdy rozkład danych nie odpowiada kryterium dopasowania do rozkładu normalnego oraz gdy rozkład danych jest znacząco asymetryczny względem średniej; możemy go również zastosować, gdy nasza zmienna ilościowa ma charakter porządkowy
- test Manna-Whitney'a porównuje każdą z obserwacji względem mediany, a nie średniej; dlatego przy raportowaniu jego wyników warto zwrócić uwagę na wartość mediany w obu grupach i na tej podstawie wyciągnąć wnioski,
- test Manna-Whitney'a nie wymaga spełnienia założenia o równoliczności porównywanych grup.

WYNIKI I ETAPU BADAŃ

Ocena czynników ryzyka za pomocą ankiety autorskiej

Swoją pracę zawodową jako stresującą oceniło – 36,96% osób (w tym 36,00% kobiet i 46,15% mężczyzn). Odmienną opinię wyraziło 56,52% osób (w tym 57,6% kobiet i 46,15% mężczyzn), a 6,52% osób (w tym 6,40% kobiet i 7,69% mężczyzn) miało problem z deklaracją.

W odpowiedzi na pytanie o wiedzę na temat tego, czym jest udar – 57,97% osób (w tym 58,4% kobiet i 53,85% mężczyzn) odpowiedziało, że wie. Nie wiedziało powyższego 42,03% osób (w tym 41,6% kobiet i 46,15% mężczyzn).

W otoczeniu 56,52% osób (w tym 57,60% kobiet i 46,15% mężczyzn) były osoby z udarem mózgu, a nie było takich osób w pobliżu 43,48% osób (w tym 42,4% kobiet i 53,85% mężczyzn).

Badani dokonywali pomiaru ciśnienia tętniczego krwi:

- kilka razy dziennie – 12,32% osób (w tym 12,80% kobiet i 7,69% mężczyzn)
- raz dziennie – 18,84% osób (w tym 18,40% kobiet i 23,08% mężczyzn)
- kilka razy w tygodniu – 11,59% osób (w tym 12,00% kobiet i 7,69% mężczyzn)
- raz na tydzień- 10,87% osób (w tym 10,40% kobiet i 15,38% mężczyzn)
- trudno powiedzieć -8,70% osób (w tym 8,80% kobiet i 7,69% mężczyzn)
- nie wykonuje- 37,68% osób (w tym 37,60% kobiet i 38,46% mężczyzn)

Pomiaru glikemii krwi dokonywali:

- kilka razy dziennie – 11,59% osób (w tym 12,80% kobiet i 0% mężczyzn)
- raz dziennie – 0,72% osób (w tym 0,80% kobiet i 0% mężczyzn)
- kilka razy w tygodniu -1,45% osób (w tym 0,80% kobiet i 7,69% mężczyzn)
- raz na tydzień- 4,35% osób (w tym 4,80% kobiet i 0% mężczyzn)
- trudno powiedzieć -15,22% osób (w tym 15,20% kobiet i 15,38% mężczyzn)
- nie wykonuje- 66,67% osób (w tym 65,60% kobiet i 76,92% mężczyzn)

Pomiaru cholesterolu/trójglicerydów dokonywali :

- Raz w tygodniu - 0% osób (w tym 0% kobiet i 0% mężczyzn)
- 1-2razy w miesiącu - 1,44% osób (w tym 0,80% kobiet i 7,69% mężczyzn)
- 1-2 razy na kwartał – 7,25% osób (w tym 7,20% kobiet i 7,69% mężczyzn)
- raz w roku – 32,61% osób (w tym 34,40% kobiet i 15,38% mężczyzn)\

Nie wykonywało powyższych oznaczeń 58,70% osób (w tym 57,60% kobiet i 69,23% mężczyzn)

Respondenci deklarowali, że na aktywny wypoczynek (spacer, jazda na rowerze, basen) poświęcali swój czas:

- kilka razy dziennie – 5,07% osób (w tym 4,80% kobiet i 7,69% mężczyzn)
- raz dziennie – 5,07% osób (w tym 5,60% kobiet i 0% mężczyzn)
- kilka razy w tygodniu – 45,65% osób (w tym 44,80% kobiet i 53,85% mężczyzn)
- raz na tydzień – 8,70% osób (w tym 9,60% kobiet i 0% mężczyzn)

Problem deklaracją miało 7,97% osób (w tym 8,00% kobiet i 7,69% mężczyzn), zaś 27,54% osób (w tym 27,20% kobiet i 30,77% mężczyzn) deklarowało brak aktywnego trybu życia.

Respondenci zapytani o ilość posiłków spożywanych w ciągu dnia twierdzili, że jest:

- więcej niż 5 posiłków – 15,22% osób (w tym 16,00% kobiet i 7,69% mężczyzn)
- 3-5 posiłków -68,12% osób (w tym 68,00% kobiet i 69,23% mężczyzn)
- 2-3 posiłki – 13,04% osób (w tym 12,80% kobiet i 15,38% mężczyzn)
- 1-2 posiłki – 3,62% osób (w tym 3,20% kobiet i 7,69% mężczyzn)

Dominację warzyw/owoców w diecie deklarowało – 19,57% osób (w tym 19,20% kobiet i 23,08% mężczyzn). Nie dotyczyło to – 77,54% osób (w tym 77,60% kobiet i 76,92% mężczyzn), a – 2,90% osób (w tym 3,20% kobiet i 0% mężczyzn) nie zadeklarowało się jednoznacznie.

Ankietowani mieli także wymienić, jakie oleje używają podczas przygotowywania posiłków, deklarowali że są to:

- smalec -18,12% osób (w tym 17,60% kobiet i 23,08% mężczyzn)
- olej rzepakowy -33,33% osób (w tym 32,80% kobiet i 38,46% mężczyzn)
- olej słonecznikowy – 26,81% osób (w tym 26,40% kobiet i 30,77% mężczyzn)
- oliwa z oliwek -15,94% osób (w tym 17,60% kobiet i 0% mężczyzn)
- olej kokosowy -2,99% osób (w tym 3,20% kobiet i 0% mężczyzn)
- olej z pestek winogron lub lniany - 2,89% osób (w tym 2,40% kobiet i 7,69% mężczyzn)

W kwestii spożywania słodczy, respondenci twierdzili, że:

- nie jadają słodczy -12,32% osób (w tym 12,80% kobiet i 7,69% mężczyzn)
- jedzą kilka cukierków -57,25% osób (w tym 57,60% kobiet i 53,85% mężczyzn)
- jedzą garść cukierków, średniej wielkości kawałek ciasta -20,29% osób (w tym 21,60% kobiet i 7,69% mężczyzn)
- spożywają znaczną ilość -7,97% osób (w tym 5,60% kobiet i 30,77% mężczyzn)

Problem z jednoznaczną deklaracją miało 2,17% osób (w tym 2,40% kobiet i 0% mężczyzn).

W kontekście codziennego palenia papierosów ankietowani deklarowali, że:

- nie palą -58,70% osób (w tym 57,60% kobiet i 69,23% mężczyzn)
- palą kilka paczek -5,07% osób (w tym 4,80% kobiet i 7,69% mężczyzn)
- palą paczkę -22,46% osób (w tym 24,00% kobiet i 7,69% mężczyzn)
- palą od 5 do 10 szt. -7,25% osób (w tym 6,40% kobiet i 15,38% mężczyzn)
- palą do 5szt. -6,52% osób (w tym 7,20% kobiet i 0% mężczyzn)

Zapytani o codzienne spożywanie alkoholu twierdzili, że

- nie piją alkoholu w żadnej postaci -50% osób (w tym 52,00% kobiet i 30,77% mężczyzn)
- piją kilka piw (powyżej 5 szt.)/kilka butelek mocnego alkoholu (pow. 40%) -0% osób (w tym 0% kobiet i 0% mężczyzn)
- piją do 5 piw / do 0,5l mocnego alkoholu -3,62% osób (w tym 2,40% kobiet i 15,38% mężczyzn)
- piją 1-2 piw- 46,38% osób (w tym 45,60% kobiet i 53,85% mężczyzn)

Doustną antykoncepcję stosowało 17,60% kobiet, 81,60% jej nie stosowało, a 0,80% nie udzieliło jednoznacznej odpowiedzi w tej kwestii.

Ocena czynników ryzyka za pomocą dokonanych pomiarów

Najwyższy wzrost badanych wynosił 197cm (u kobiet - 178cm, u mężczyzn - 197cm), najniższy 148cm, (u kobiet - 148cm, u mężczyzn - 166cm), a średni - $164,65 \pm 7,50$ cm (u kobiet - $163,24 \pm 5,90$ cm, u mężczyzn - $178,23 \pm 7,91$ cm). Wykazano różnice istotnie statystycznie pomiędzy płcią a wzrostem badanych - $p=0,0000$.

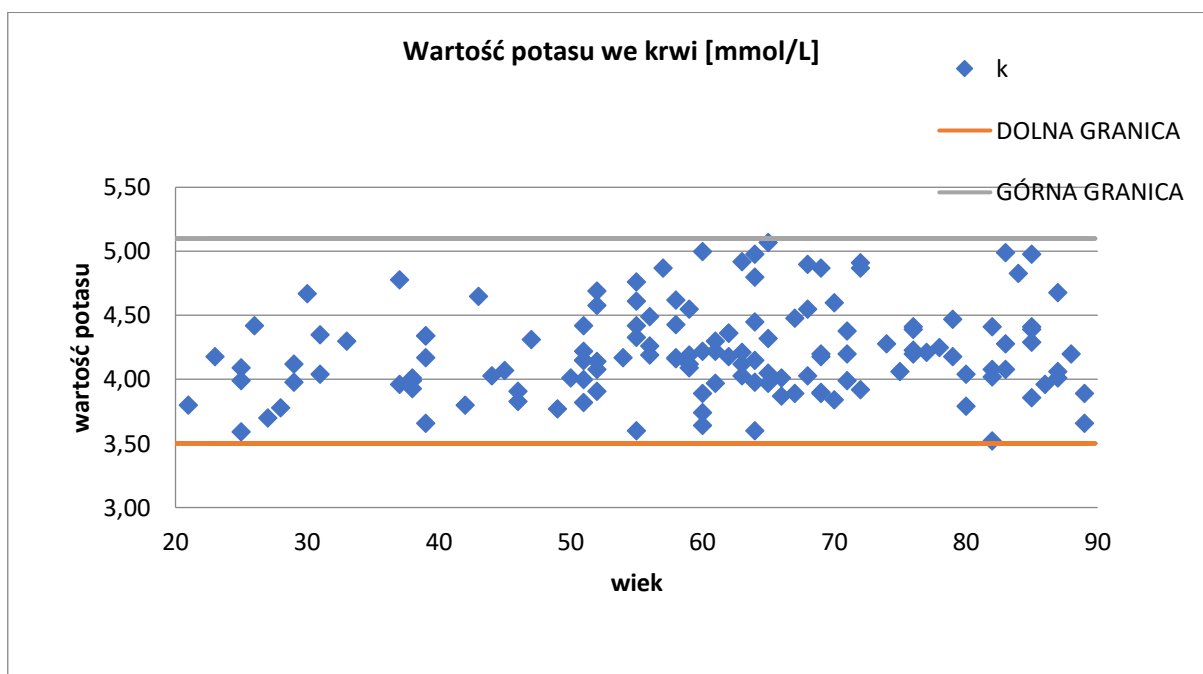
Najwyższa masa ciała badanych wynosiła 123kg (u kobiet - 123kg, u mężczyzn - 107kg), najniższa 43kg, (u kobiet - 43kg, u mężczyzn - 69kg), a średnia masa ciała wynosiła $71,64 \pm 16,24$ kg (u kobiet - $70,30 \pm 16,13$ kg, u mężczyzn - $84,54 \pm 11,13$ kg). Wykazano różnice istotnie statystycznie pomiędzy płcią, a masą ciała badanych ($p=0,0000$).

Najwyższa wartość BMI wynosiła 42,31 (u kobiet - 42,31, u mężczyzn - 31,95), najniższa 17,67 (u kobiet - 17,67, u mężczyzn - 21,53), a średnia wartość BMI $26,41 \pm 5,53$ (u kobiet - $26,40 \pm 5,73$, u mężczyzn - $26,52 \pm 3,12$).

U 57 osób stwierdzono wagę prawidłową (w tym 52 kobiet i 5 mężczyzn), niedowagę u 9 osób, (w tym 9 kobiet i 0 mężczyzn) i nadwagę u 45 osób (w tym 38 kobiet i 7 mężczyzn).

Otyłość I stopnia stwierdzono u 11 kobiet i 1 mężczyzny, a 12 kobiet (0 mężczyzn) klasyfikowało się w otyłości drugiego stopnia. Otyłość olbrzymią odnotowano u 3. kobiet i nie stwierdzono jej u mężczyzn. Nie wykazano różnic istotnie statystycznie pomiędzy płcią a BMI badanych ($p=0,9432$).

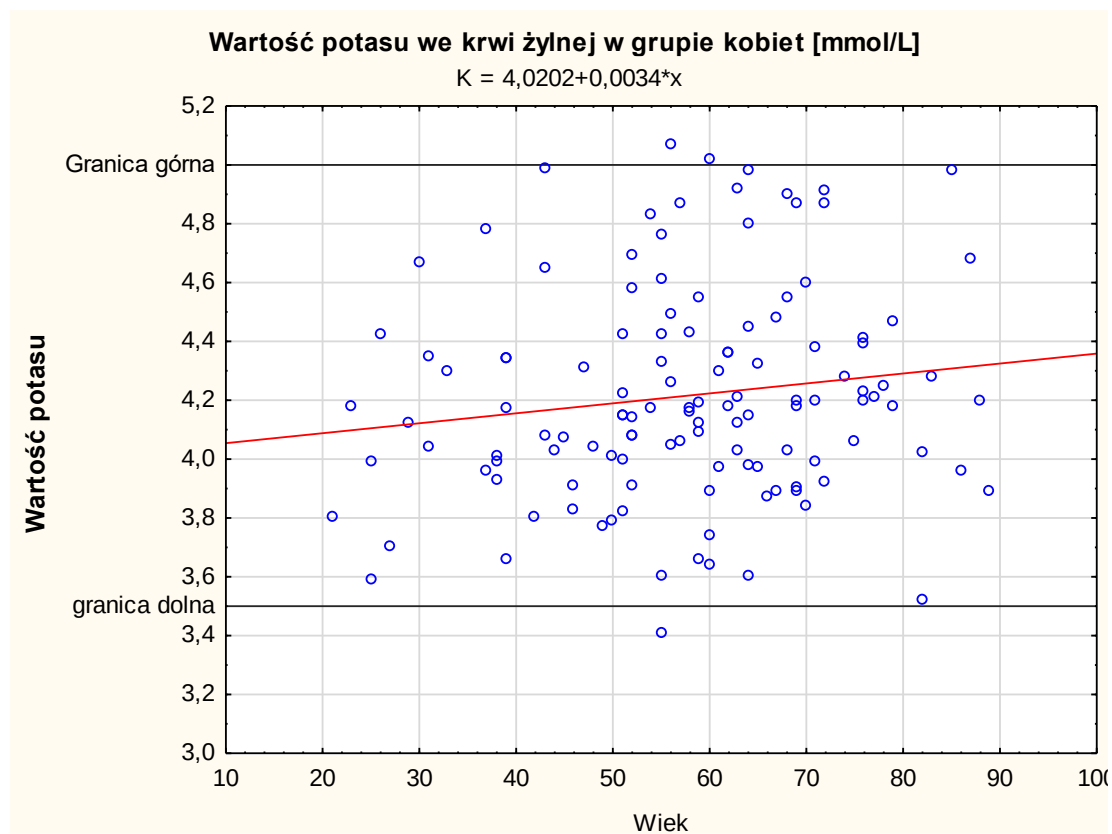
Badania biochemiczne krwi żyłnej miały określić ewentualne ryzyko bezwzględne wystąpienia udaru. Poniżej zostały omówione poszczególne wyniki badań w badanej grupie kobiet. Analiza uzyskanych danych biochemicznych wykazała, że badane miały prawidłową wartość potasu we krwi (Ryc. 5).



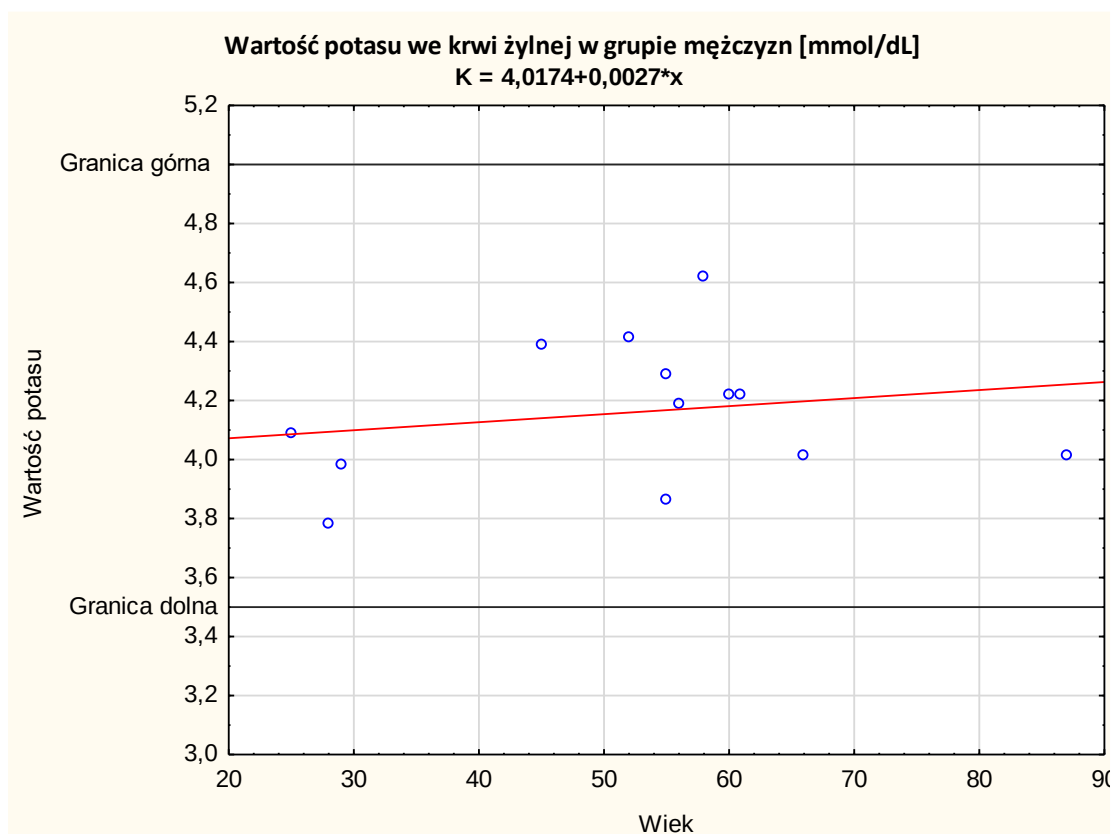
Rycina 5. Wartość potasu we krwi żyłnej u badanych osób

Najwyższa wartość potasu we krwi wynosiła 3,41mmol/L (u kobiet -5,07mmol/L, u mężczyzn - 4,62mmol/L), najniższa 3,41mmol/L, (u kobiet -3,41mmol/L, u mężczyzn - 3,78mmol/L), a średni poziom wynosił $4,21 \pm 0,35$ mmol/L (u kobiet - $4,21 \pm 0,36$ mmol/L, u mężczyzn - $4,16 \pm 0,24$ mmol/L). Nie wykazano różnic istotnych statystycznie pomiędzy płcią a wartością potasu we krwi - $p=0,5913$ - Ryc. 6 i 7.

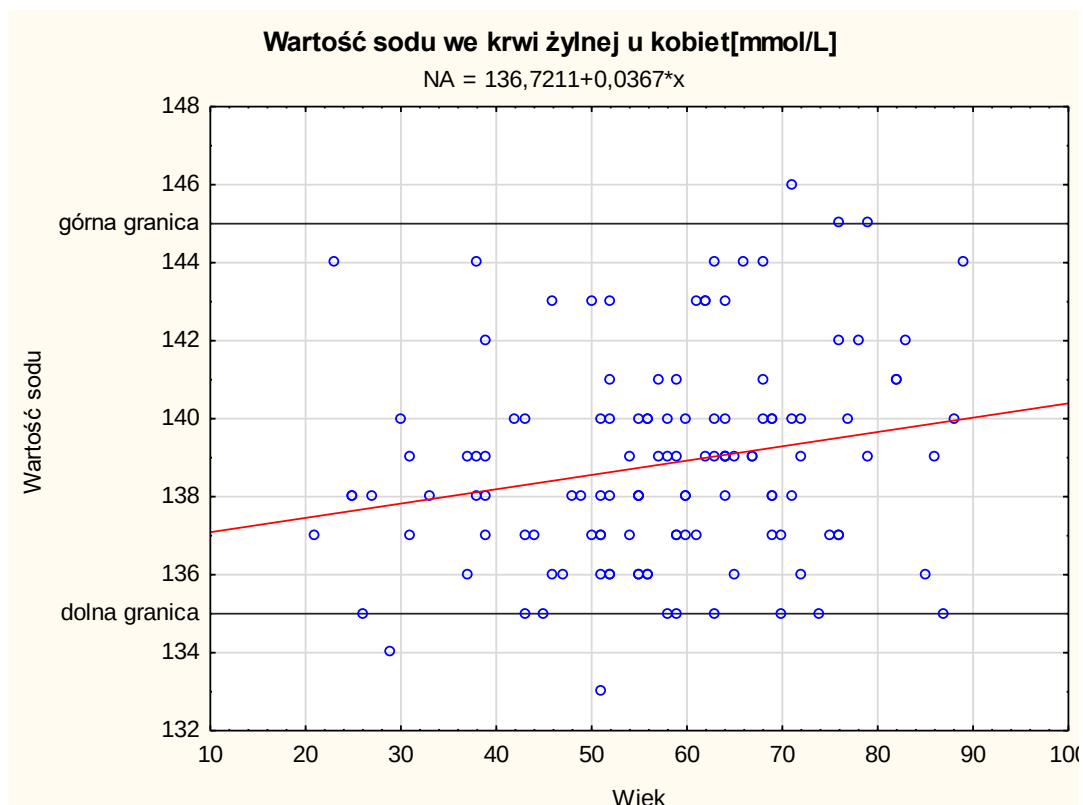
Najwyższa wartość sodu we krwi wynosiła 146.mmol/L (u kobiet 146.mmol/L, u mężczyzn - 145 mmol/L), najniższa 133.mmol/L, (u kobiet - 133 mmol/L, u mężczyzn - 136mmol/L), a średni poziom wynosił $138,91 \pm 2,66$.mmol/L (u kobiet - $138,83 \pm 2,65$ mmol/L, u mężczyzn - $139,70 \pm 2,78$ mmol/L). Nie wykazano różnic istotnych statystycznie pomiędzy płcią a wartością sodu we krwi - $p = 0,2695$ - ryc. 8,9 i 10.



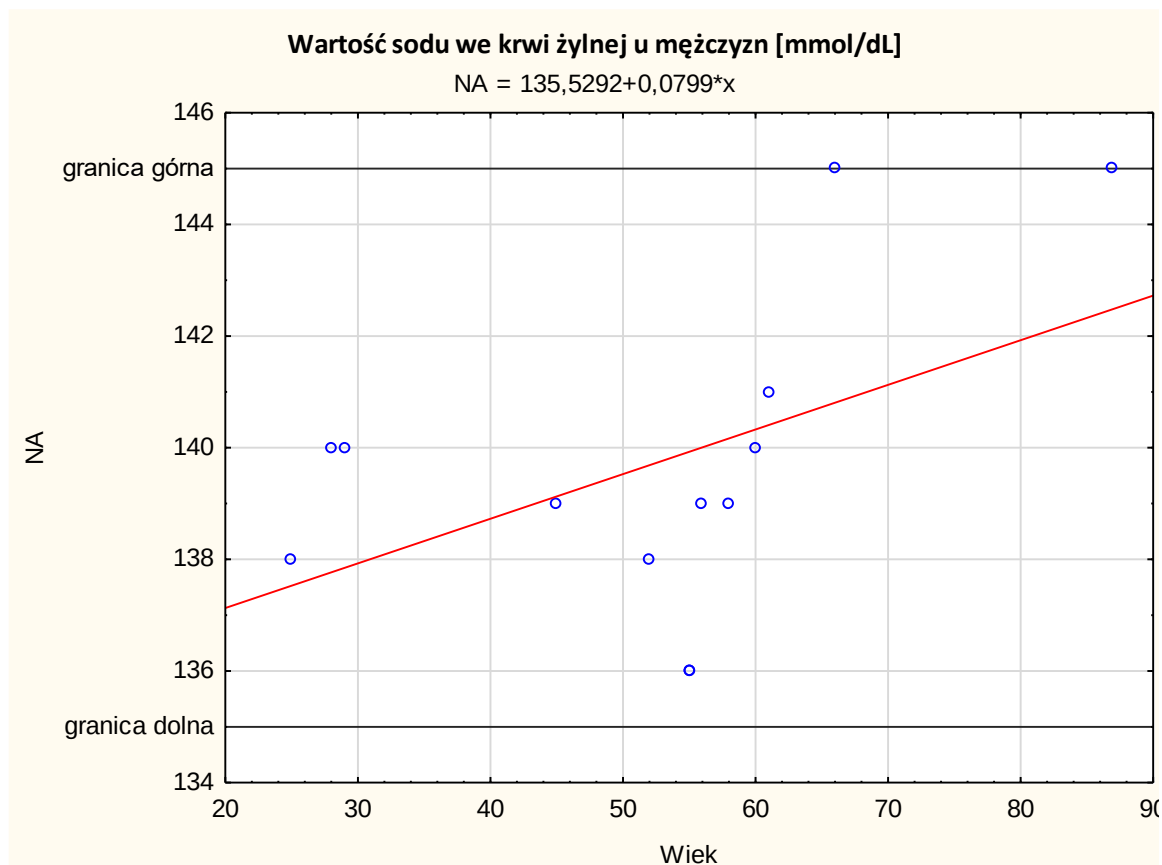
Rycina 6. Wartość potasu we krwi żyłnej w grupie kobiet



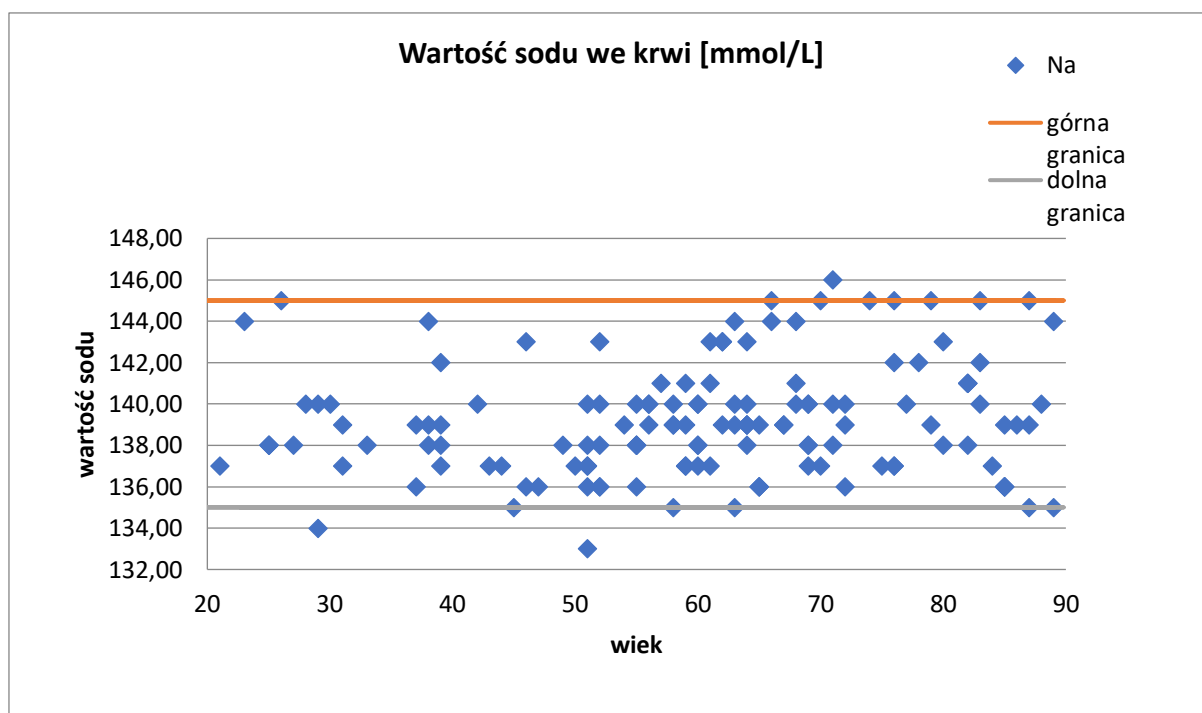
Rycina 7. Wartość potasu we krwi żyłnej w grupie mężczyzn



Rycina 8. Wartość sodu we krwi żyłnej w grupie kobiet



Rycina 9. Wartość sodu we krwi żyłnej w grupie mężczyzn



Rycina 10. Wartość sodu we krwi żyłnej u osób badanych

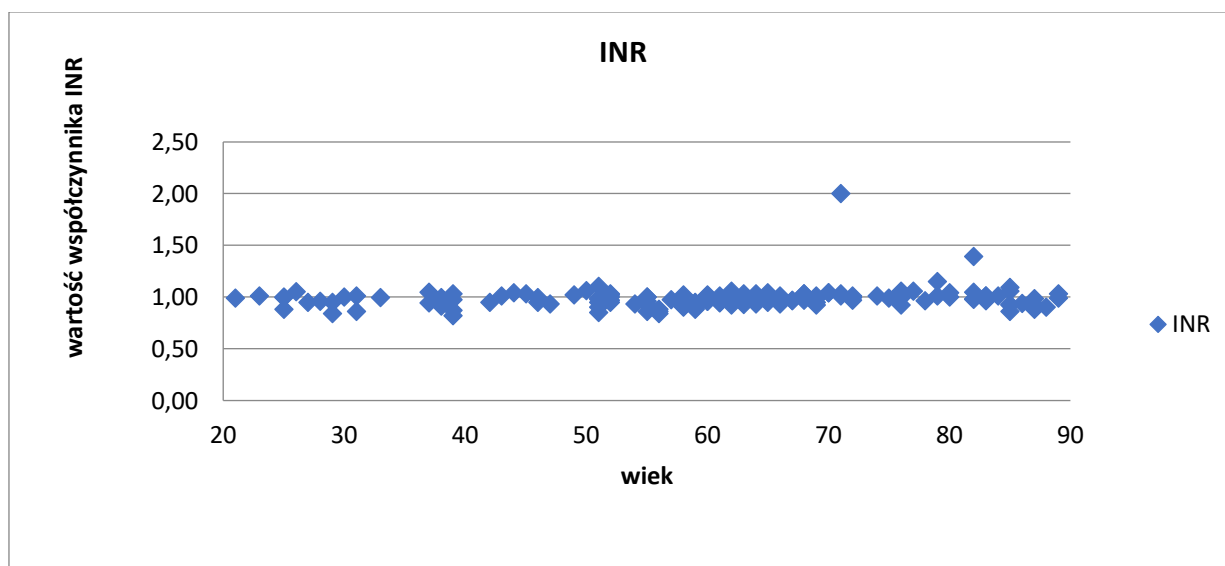
Najwyższa wartość PT wynosiła 144 (u kobiet -144, u mężczyzn -130.), najniższa 39, (u kobiet - 39, u mężczyzn - 88), a średni poziom wynosił $106,18 \pm 12,07$ (u kobiet - $106,08 \pm 12,25$, u mężczyzn - $107,09 \pm 10,68$). Nie wykazano różnic istotnych statystycznie pomiędzy płcią a wartością PT – $p=0,7776$

Wartość INR w przebadanej populacji była prawidłowa, ponieważ zawierała się w przedziale 0,8-1,2. Najwyższa wartość wskaźnika INR wynosiła 2,00. (u kobiet -2,00, u mężczyzn -1,39.), najniższa 0,82, (u kobiet -0,86, u mężczyzn – 0,86), a średni poziom wynosił $0,98 \pm 0,11$ (u kobiet - $0,98 \pm 0,11$, u mężczyzn – $0,99 \pm 0,14$). Nie wykazano różnic istotnych statystycznie pomiędzy płcią a wartością wskaźnika INR – $p=0,9225$. U 1 kobiety i mężczyzn odnotowano podwyższoną wartość wskaźnika INR (2,0 i 1,39) można uznać za wartość prawidłową w ujęciu leczniczym, przyjmowali oni bowiem acenokumarol. Poniższa ryc. 11 przedstawia uzyskane dane.

Wytyczne PTNT z 2015 roku pogrupowały wartości ciśnienia tętniczego krwi [34], a poniższa Tabela 8 prezentuje wartości RR i ich klasyfikację w badanej grupie. Poniższe dane utworzono w oparciu o analizę wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego i ich dopasowania do wytycznych PTNT.

Poniższe dane wskazują, że ponad 42,5% badanych miało nieprawidłowe ciśnienie tętnicze krwi, a wraz z wiekiem problem się zwiększał. U osób po 80. roku życia liczba osób

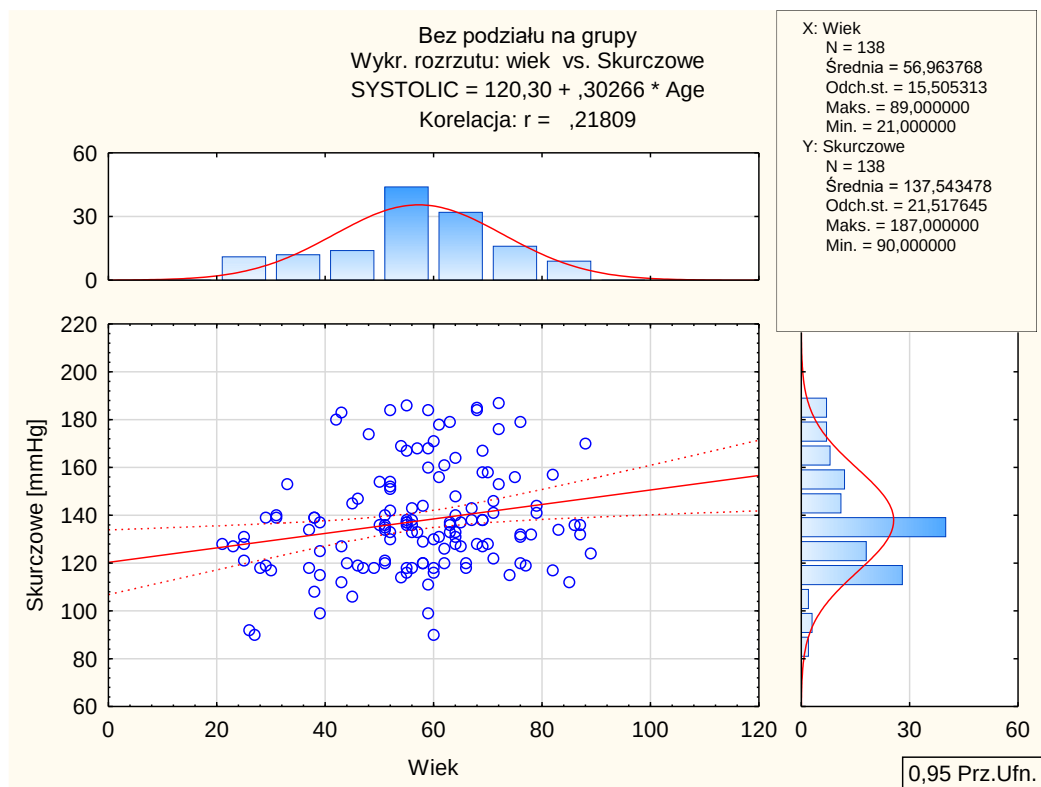
w każdej grupie wiekowej nie różniła się istotnie statystycznie. U kobiet do 80. roku życia, wraz z wiekiem, odnotowano znaczący wzrost nieprawidłowego ciśnienia tętniczego krwi. U mężczyzn podobnie, ale z powodu małej liczby przebadanych nie można uznać tych danych za istotnie statystycznie. Poniżej przedstawiono uzyskane wyniki na rycinach ryc. 12- 17.



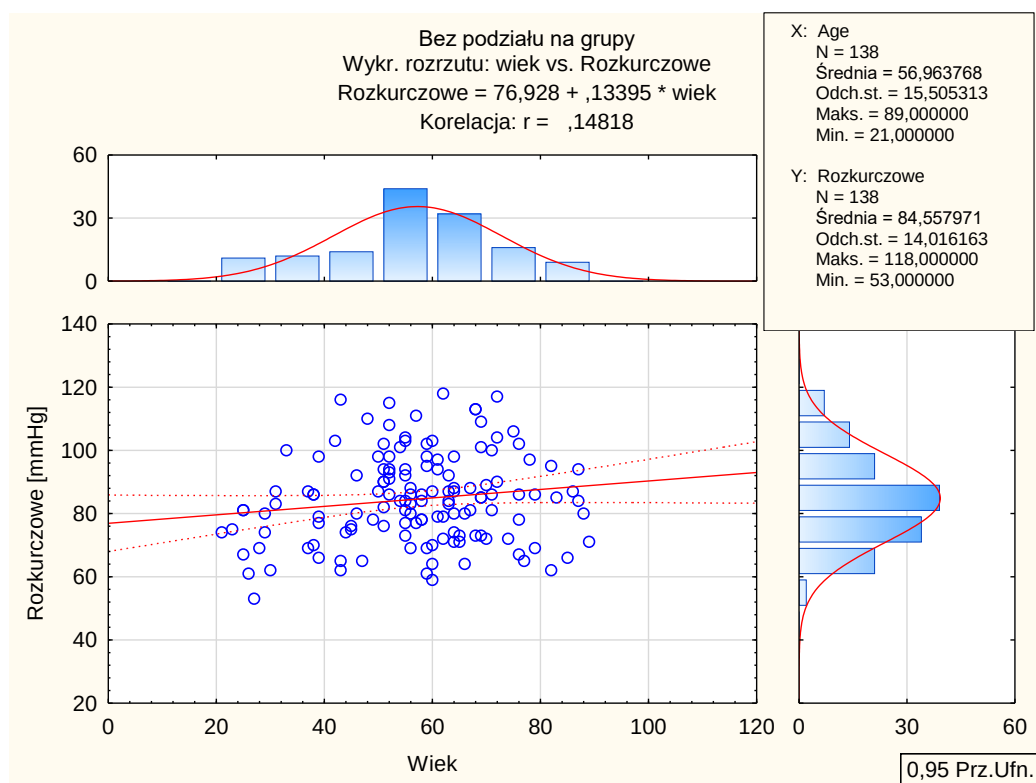
Rycina 11. Wartość INR u badanych osób

Tabela 8. Wartość ciśnienia tętniczego krwi w podziale na wartość, grupę badaną i płeć

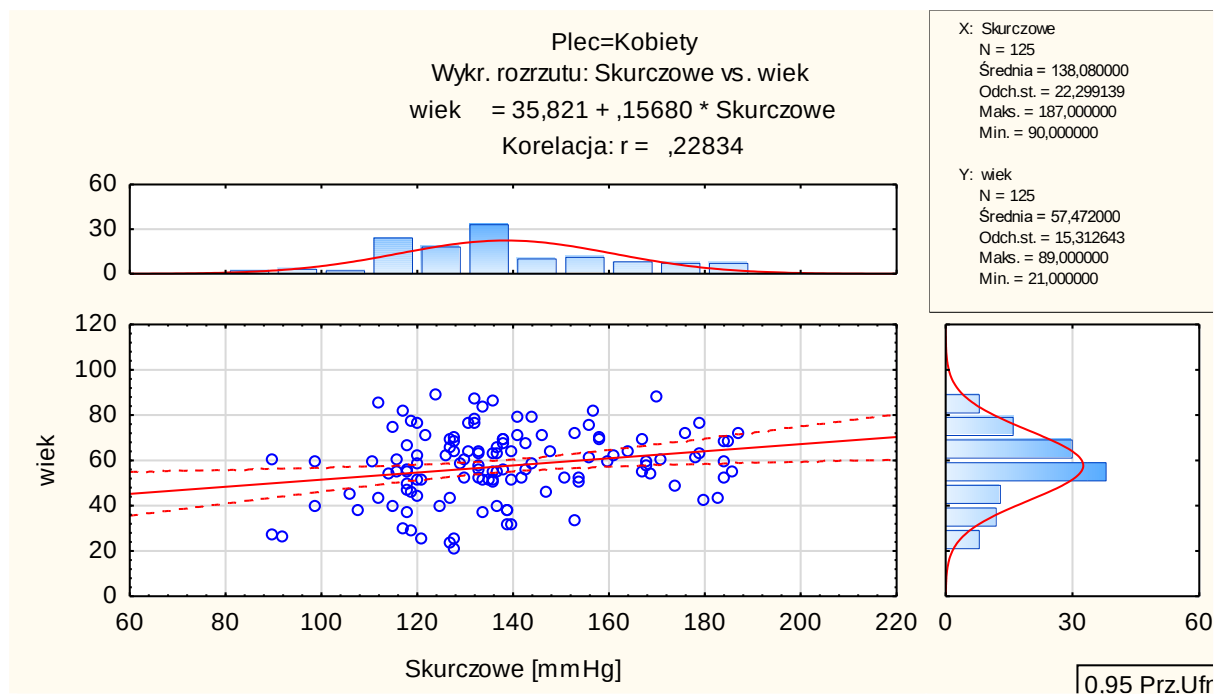
	Grupa wiekowa								SUMA
	I		II		III		IV		
	Mężczyźni	Kobiety	Mężczyźni	Kobiety	Mężczyźni	Kobiety	Mężczyźni	Kobiety	
Optymalne	1	7	0	7	1	5	0	2	23
Wartość prawidłowa	0	6	1	6	1	7	0	2	23
Wysokie prawidłowe	2	4	1	5	1	15	1	4	33
Nadciśnienie tętnicze I°	0	2	0	11	0	10	3	2	28
Nadciśnienie tętnicze II°	0	1	0	3	0	11	1	4	20
Nadciśnienie tętnicze III°	0	0	0	4	0	4	0	3	11
SUMA	3	20	2	36	3	52	5	17	138



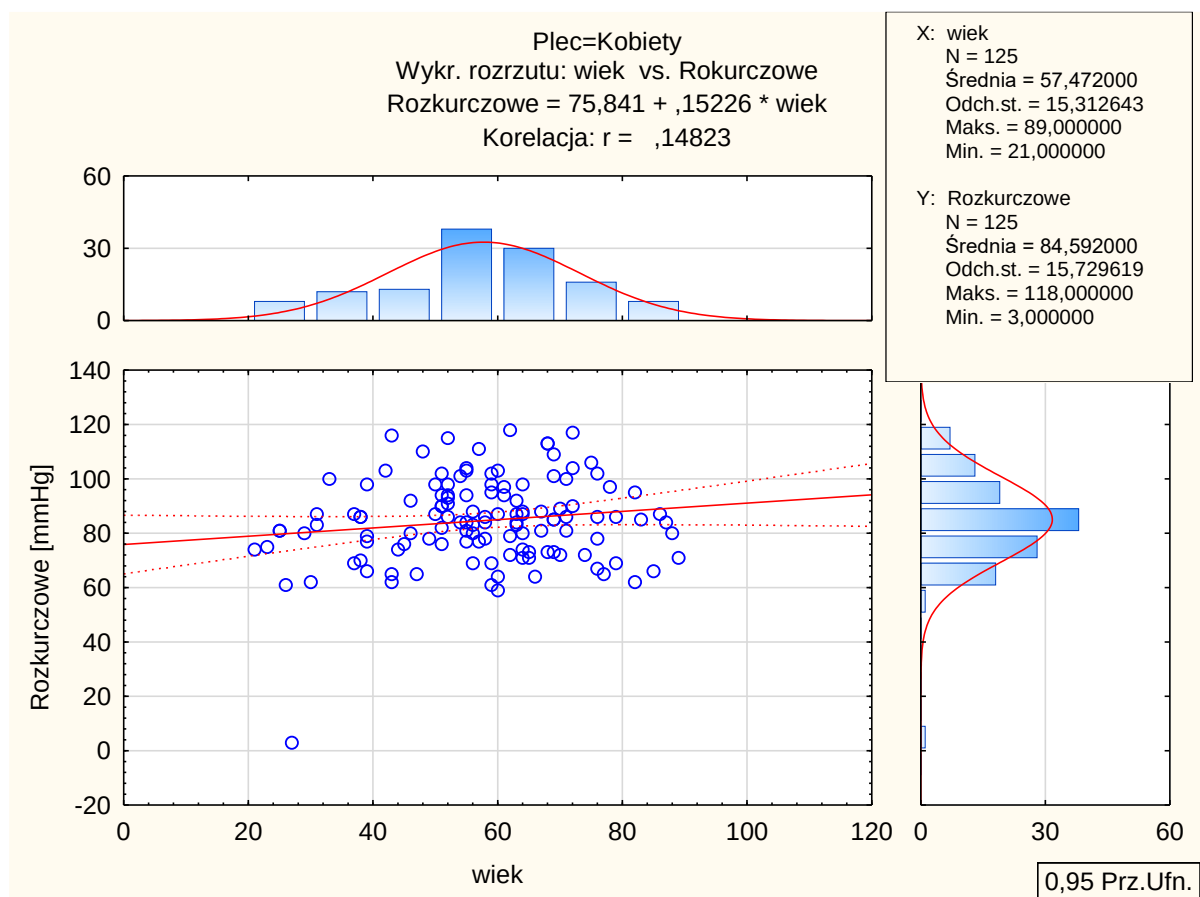
Rycina 12. Zależność wzrostu ciśnienia tętniczego krwi (skurczowego) od wieku w całej populacji



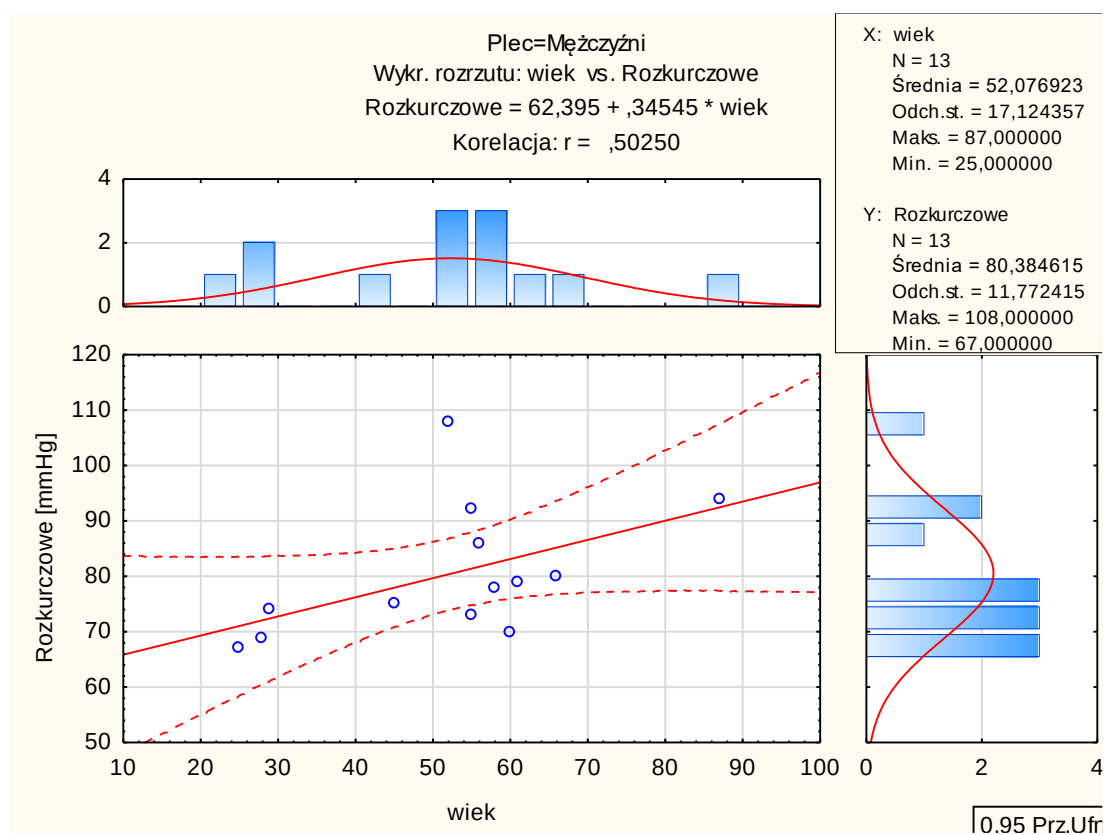
Rycina 13. Zależność wzrostu ciśnienia tętniczego krwi (rozkurczowego) od wieku w całej populacji



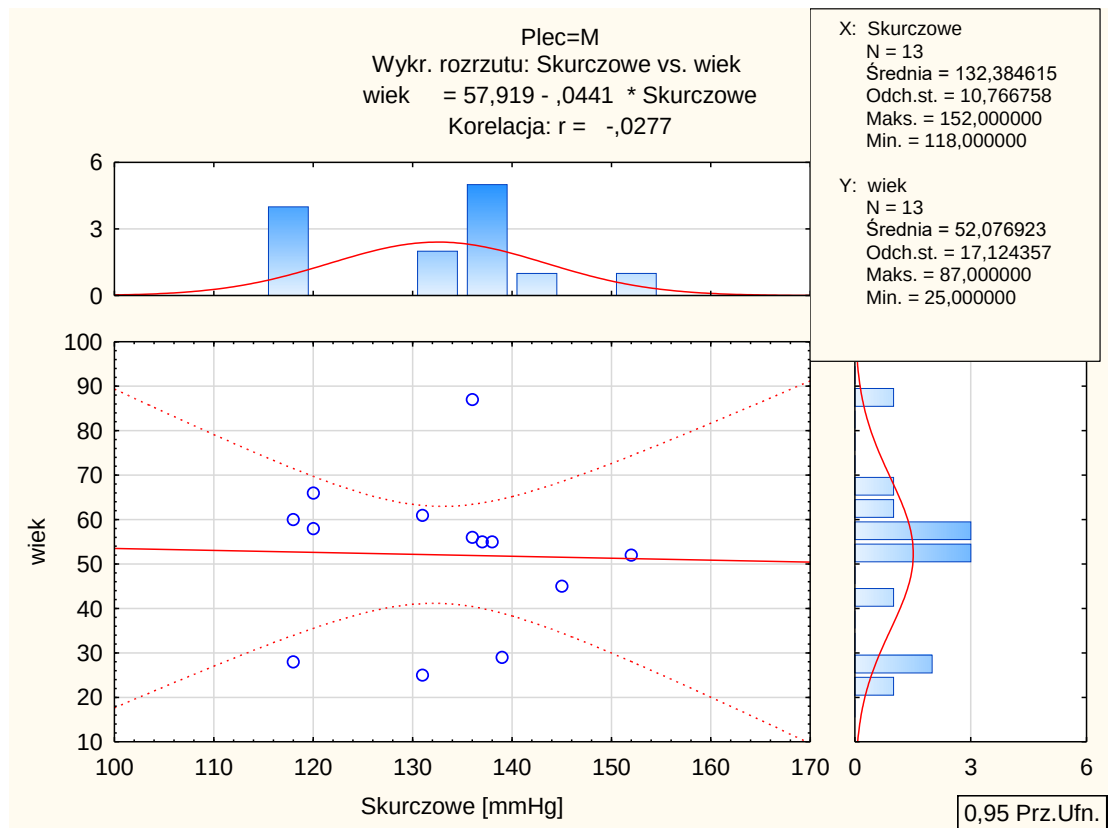
Rycina 14. Zależność wzrostu ciśnienia tętniczego krwi (skurczowego) od wieku u przebadanych kobiet



Rycina 15. Zależność wzrostu ciśnienia tętniczego krwi (rozkurczowego) od wieku u przebadanych kobiet



Rycina 16. Zależność wzrostu ciśnienia tętniczego krwi (rozkuczowego) od wieku u przebadanych mężczyzn



Rycina 17. Zależność wzrostu ciśnienia tętniczego krwi (skurczowego) od wieku u przebadanych mężczyzn

Najwyższa wartość ciśnienia skurczowego wynosiła 187mmHg (u kobiet – 187,00mmHg, u mężczyzn – 152,00 mmHg), najniższa 90mmHg, (u kobiet – 90,00 mmHg, u mężczyzn – 118,00 mmHg), a średni poziom ciśnienia skurczowego wynosił $137,54 \pm 21,52$ mmHg (u kobiet – $138,08 \pm 22,30$, u mężczyzn – $132,38 \pm 10,77$). Wykazano różnice istotnie statystycznie pomiędzy płcią a wartością ciśnienia skurczowego – $p < 0,05$.

Najwyższa wartość ciśnienia rozkurczowego wynosiła 118mmHg (u kobiet – 118,00mmHg, u mężczyzn – 108,00 mmHg), najniższa 53mmHg, (u kobiet – 53,00 mmHg, u mężczyzn – 67,00 mmHg), a średni poziom ciśnienia rozkurczowego wynosił $84,58 \pm 14,02$ mmHg (u kobiet – $84,99 \pm 14,20$, u mężczyzn – $80,38 \pm 11,77$). Wykazano różnice istotnie statystycznie pomiędzy płcią a wartością ciśnienia skurczowego – $p < 0,05$.

Stwierdzono brak korelacji pomiędzy wiekiem, a nadciśnieniem tętniczym ($p = 0,2181$), co może sugerować, że nadciśnienie tętnicze w tej grupie nie było następstwem starzenia się organizmu.

Najwyższa wartość tętna wynosiła 118 uderzeń serca na minutę (u kobiet -118 uderzeń serca na minutę, u mężczyzn - 99 uderzeń serca na minutę), najniższa 51 uderzeń serca na minutę, (u kobiet - 51 uderzeń serca na minutę, u mężczyzn - 62 uderzeń serca na minutę), a średni poziom wynosił $79,00 \pm 16,31$ uderzeń serca na minutę (u kobiet - $79,15 \pm 16,85$ uderzeń serca na minutę, u mężczyzn – $77,54 \pm 10,12$ uderzeń serca na minutę). Wykazano różnice istotnie statystycznie pomiędzy płcią, a wartością tętna – $p < 0,05$.

W badanej populacji ponad 67% badanych miało prawidłowy poziom glikemii, w tym 12%, w wieku ponad 80. lat, miało prawidłowy poziom glikemii na czczo. Hipoglikemia została odnotowana u 9. osób, w tym u 8/9 kobiet. U 14. kobiet w III grupie wiekowej stwierdzono stan przedcukrzycowy. Ponad 125mg glikemii na czczo odnotowano u 11. osób, z czego u 5. po 80. roku życia.

Najwyższa wartość glikemii we krwi wynosiła 204mmol/L (u kobiet -172.mmol/L, u mężczyzn – 204 mmol/L), najniższa 62mmol/L, (u kobiet -62.mmol/L, u mężczyzn – 69 mmol/L), a średni poziom wynosił $93,50 \pm 22,03$ mmol/L (u kobiet - $92,18 \pm 18,40$.mmol/L, u mężczyzn – $106,23 \pm 43,01$ mmol/L). Wykazano różnice istotnie statystycznie pomiędzy płcią a wartością glikemii we krwi – $p < 0,05$.

Ponizsza Tabela 9. ilustruje podział badanej populacji na grupy wartości glikemii oparte na podziale wg. Czech. i wsp.[16].

Tabela 9. Podział przebadanej populacji pod względem glikemii z uwzględnieniem grupy wiekowej i płci

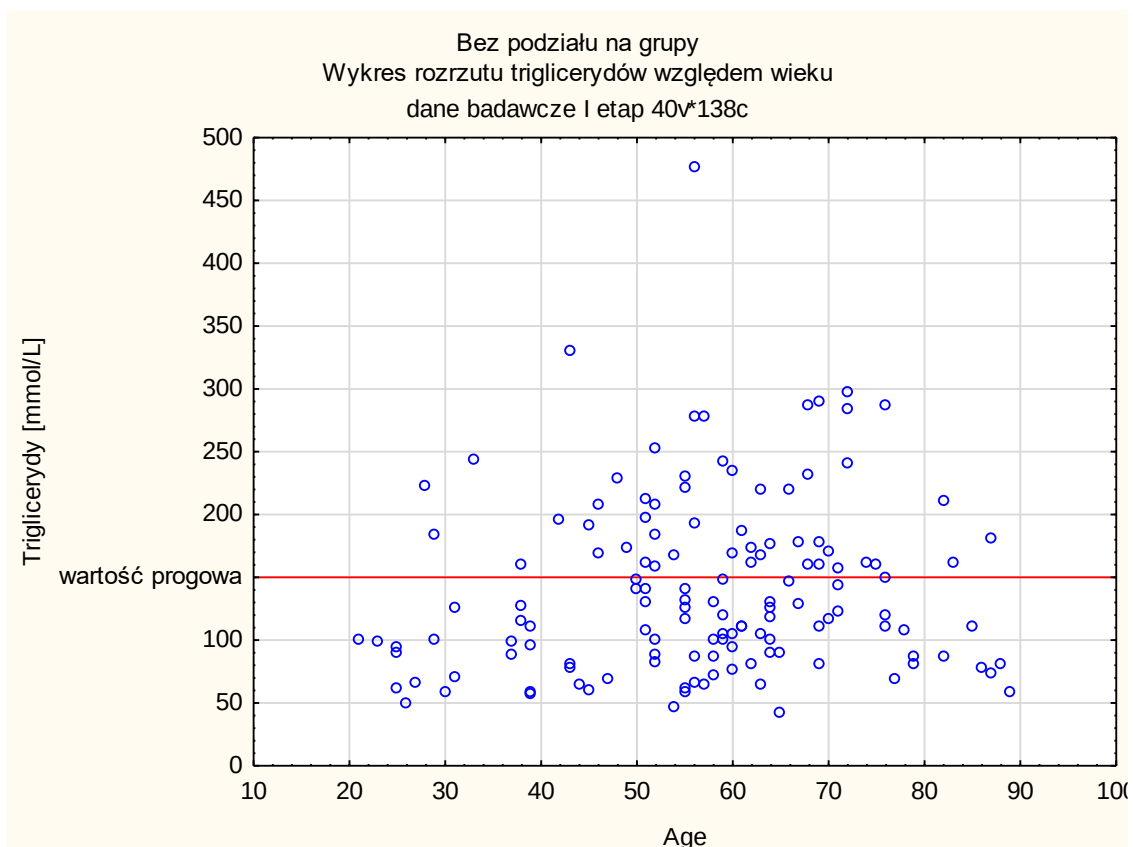
	Grupa wiekowa/płeć								
	I		II		III		IV		SUMA
	MEŹCZYŹNI	KOBIETY	MEŹCZYŹNI	KOBIETY	MEŹCZYŹNI	KOBIETY	MEŹCZYŹNI	KOBIETY	
Hipoglikemia	1	0	0	4	0	3	0	1	9
Prawidłowa wartość	2	18	2	25	2	33	2	9	93
Stan przedcukrzycowy	0	1	0	5	0	14	1	4	25
Podejrzenie cukrzycy	0	1	0	2	1	2	2	3	11
SUMA	3	20	2	36	3	52	5	17	138

Poniżej (Ryc. 18) przedstawiono rozrzut wartości triglicerydów względem wartości maksymalnej (150mg/dl). Brak jest istotnie statystycznej zależności pomiędzy wiekiem, a poziomem triglicerydów w badanej populacji.

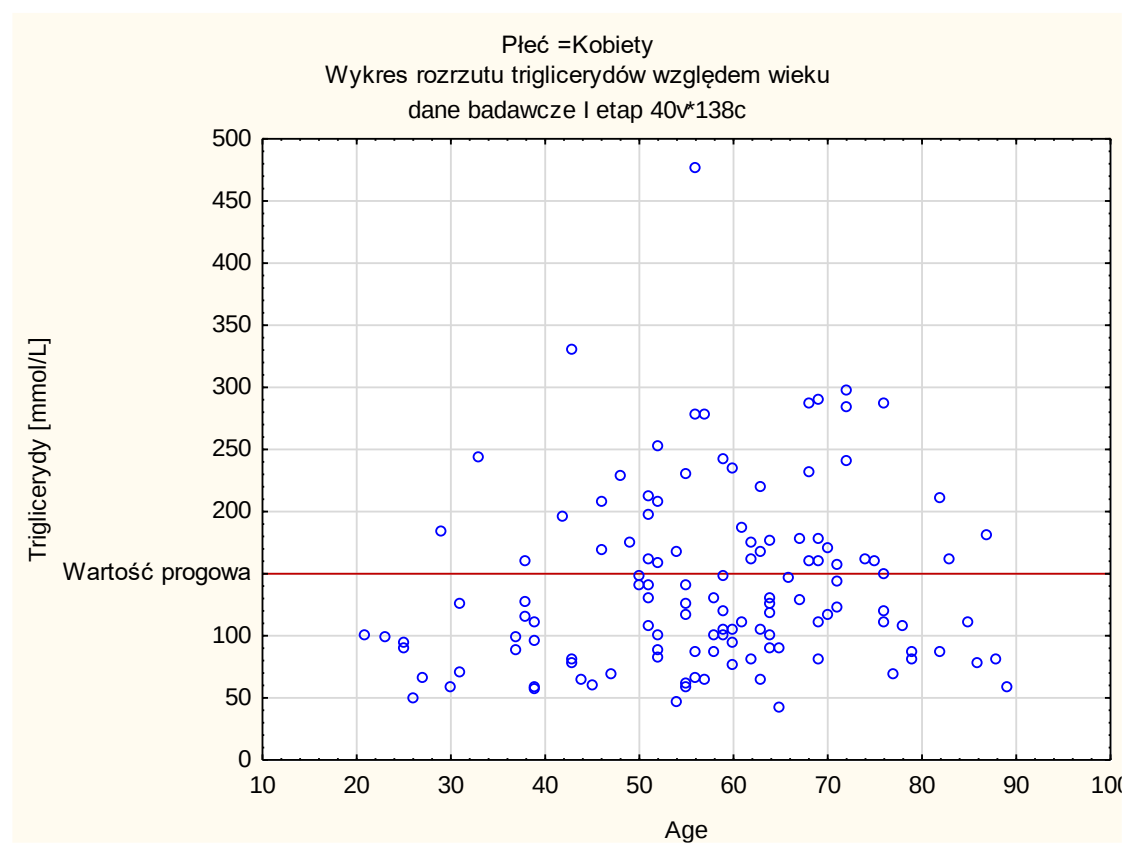
Najwyższa wartość cholesterolu całkowitego we krwi wynosiła 330 mmol/L (u kobiet -330mmol/L, u mężczyzn - 280mmol/L), najniższa 107 mmol/L, (u kobiet -107mmol/L, u mężczyzn - 152mmol/L), a średni poziom wynosił $200,44 \pm 40,17$ mmol/L (u kobiet - $200,34 \pm 40,47$.mmol/L, u mężczyzn – $201,77 \pm 38,76$ mmol/L). Wykazano różnice istotnie statystycznie pomiędzy płcią a wartością całkowitego cholesterolu we krwi – $p < 0,05$

Najwyższa wartość HDL we krwi wynosiła 91 mmol/L (u kobiet - 91mmol/L, u mężczyzn – 62 mmol/L), najniższa 23.mmol/L, (u kobiet -23mmol/L, u mężczyzn - 28mmol/L), a średni poziom wynosił $53,25 \pm 15,13$.mmol/L (u kobiet - $53,95 \pm 15,35$ mmol/L, u mężczyzn – $46,54 \pm 11,18$.mmol/L). Wykazano różnice istotnie statystycznie pomiędzy płcią a wartością HDL we krwi – $p < 0,05$

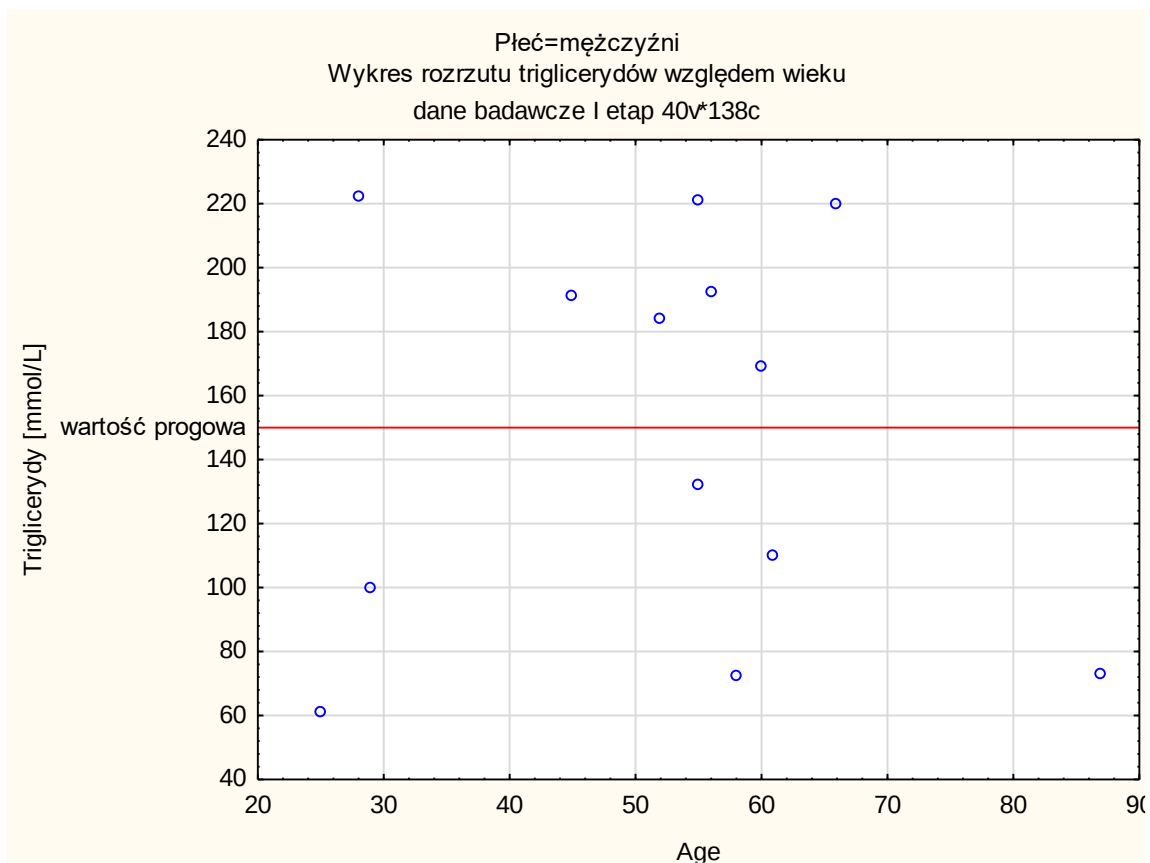
Najwyższa wartość LDL we krwi wynosiła 244 mmol/L (u kobiet -244,60mmol/L, u mężczyzn - 208.mmol/L), najniższa 41,40.mmol/L, (u kobiet -41,40.mmol/L, u mężczyzn - 81.mmol/L), a średni poziom wynosił $118,97 \pm 37,83$ mmol/L (u kobiet - $116,80 \pm 37,93$.mmol/L, u mężczyzn – $113,40 \pm 37,75$ mmol/L). Nie wykazano istotnie statystycznie różnic pomiędzy płcią a wartościami LDL w krwi – $p > 0,05$.



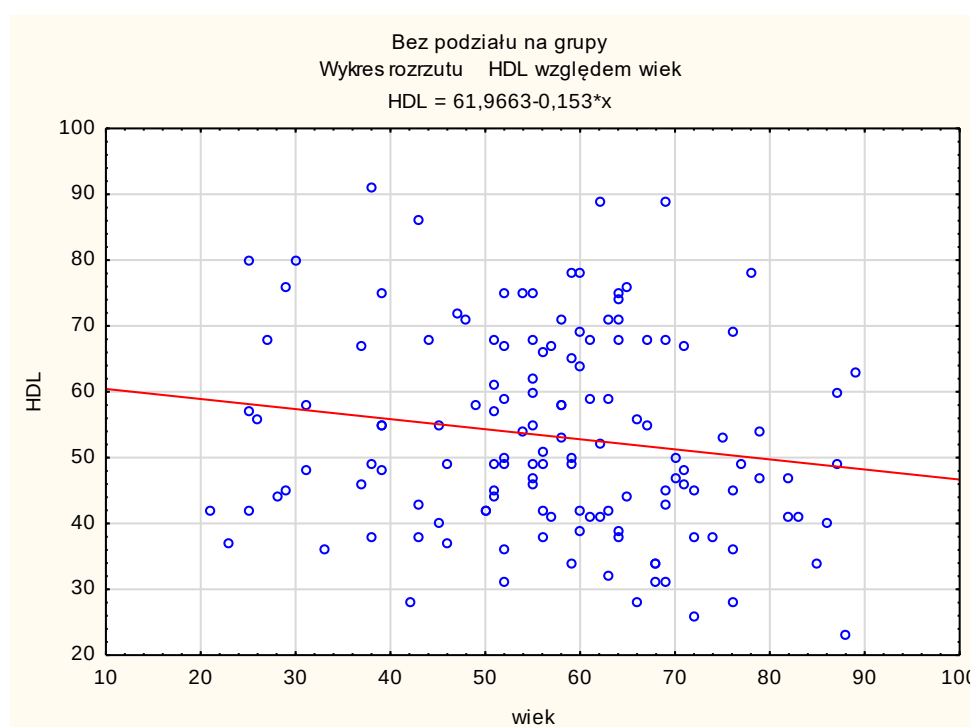
Rycina 18. Wartość triglicerydów do wieku w badanej populacji



Rycina 19. Wartość triglicerydów do wieku w grupie kobiet



Rycina 20. Wartość triglicerydów do wieku w grupie mężczyzn



Rycina 21. Poziom HDL w zależności od wieku w badanej populacji

Zależność wzrostu ciśnienia tętniczego krwi od wartości cholesterolu została odnotowana w populacji kobiet.

Poniższe Tabele 10. i 11. obrazują istotnie statystycznie dane.

Tabela 10. Zależność wzrostu ciśnienia tętniczego krwi od wzrostu poziomu cholesterolu w badanej populacji

	Bez podziału na grupy	
	Oznaczenie współczynnika korelacji są istotne z $p < 0,05$	
Zmienna	N=138	
	Wiek	Cholesterol
Wiek	1,000000	-0,019566
Skurczowe	0,218094	0,365601
Rozkurczowe	0,180492	0,432344

Tabela 11. Zależność wzrostu ciśnienia tętniczego krwi od wzrostu poziomu cholesterolu w populacji kobiet

	Płeć= Kobiety	
	Oznaczenie współczynnika korelacji są istotne z $p < 0,05$	
Zmienna	N=125	
	Wiek	Cholesterol
Wiek	1,000000	-0,056156
Skurczowe	0,228344	0,393031
Rozkurczowe	0,148227	0,437831

Okazało się, że wraz z wiekiem wzrastała proporcjonalnie wartość ciśnienia skurczowego i rozkurczowego krwi – w podziale na płeć odnotowano korelacje w odniesieniu do ciśnienia skurczowego.

Natomiast w miarę wzrostu poziomu cholesterolu całkowitego wzrasta wartość ciśnienia skurczowego i rozkurczowego.

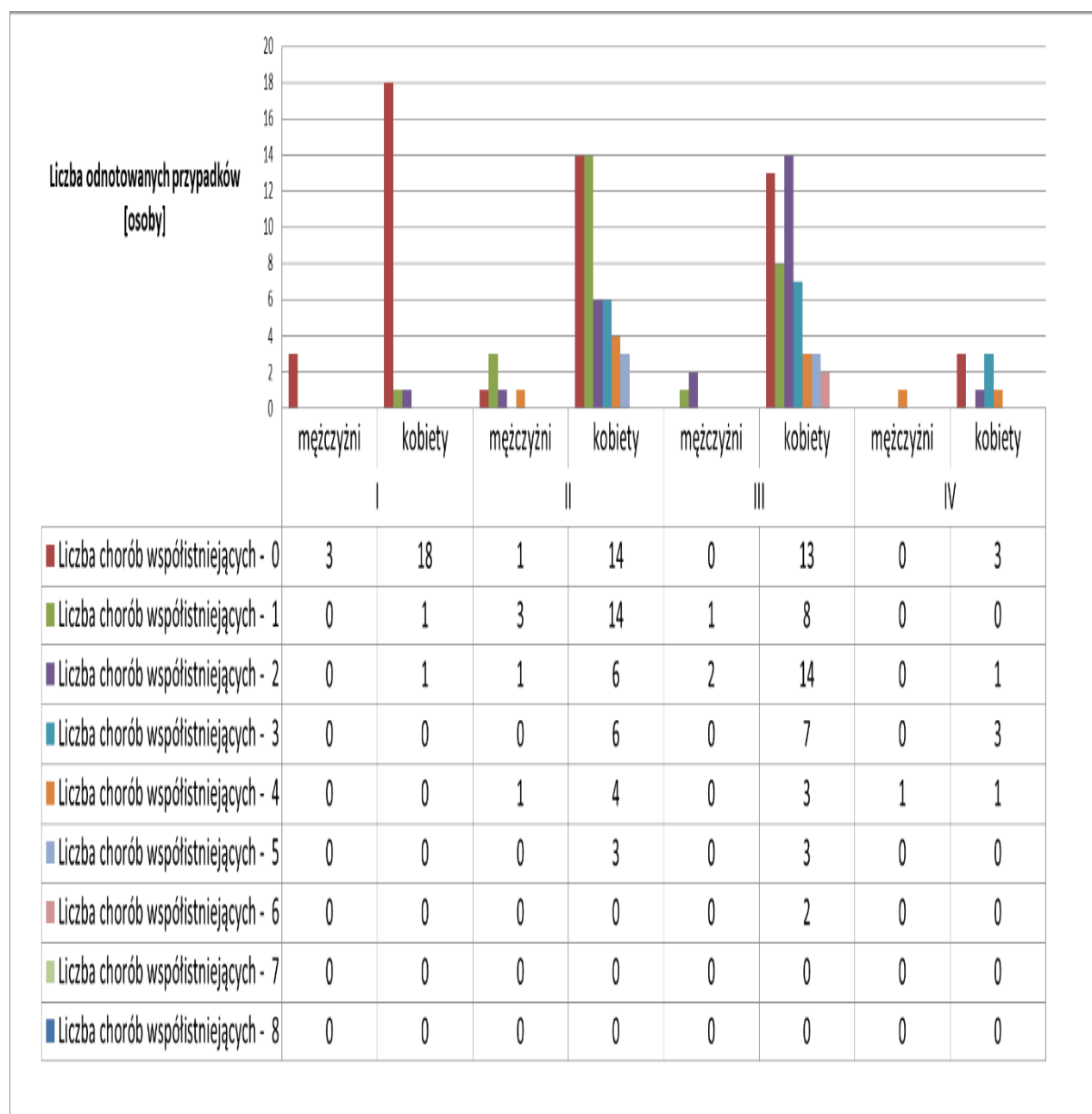
Z powodu małej próbki zbadanych mężczyzn nie można było uznać, istotnych statystycznie zależności pomiędzy poziomem cholesterolu, wiekiem a wartościami ciśnienia skurczowego i rozkurczowego (Tabela 12.).

Chorobami współistniejącymi, które występowały u respondentów, a które mogą mieć wpływ na rozwój udaru mózgu były: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, choroby serca, w tym migotanie serca, miażdżyca, otyłość, zaburzenie krzepliwości krwi, nerwica, osteoporoza.

Poniższa Rycina 22 przedstawia liczbę jednostek chorobowych w danej grupie wiekowej.

Tabela 12. Zależność wzrostu ciśnienia tętniczego krwi od wzrostu poziomu cholesterolu w populacji mężczyzn

	Płeć= Mężczyźni	
	Oznaczenie współczynnika korelacji są istotne z $p < 0,05$	
Zmienna	N=13	
	Wiek	Cholesterol
Wiek	1,000000	0,343786
Skurczowe	-0,027745	-0,116186
Rozkurczowe	0,502499	0,400713



Rycina 22. Liczba chorób współistniejących w badanej populacji

WYNIKI II ETAPU BADAŃ

W tym etapie, jak wspomniano w rozdziale Materiał i Metody badań, oceniano wyłącznie grupę 40 kobiet.

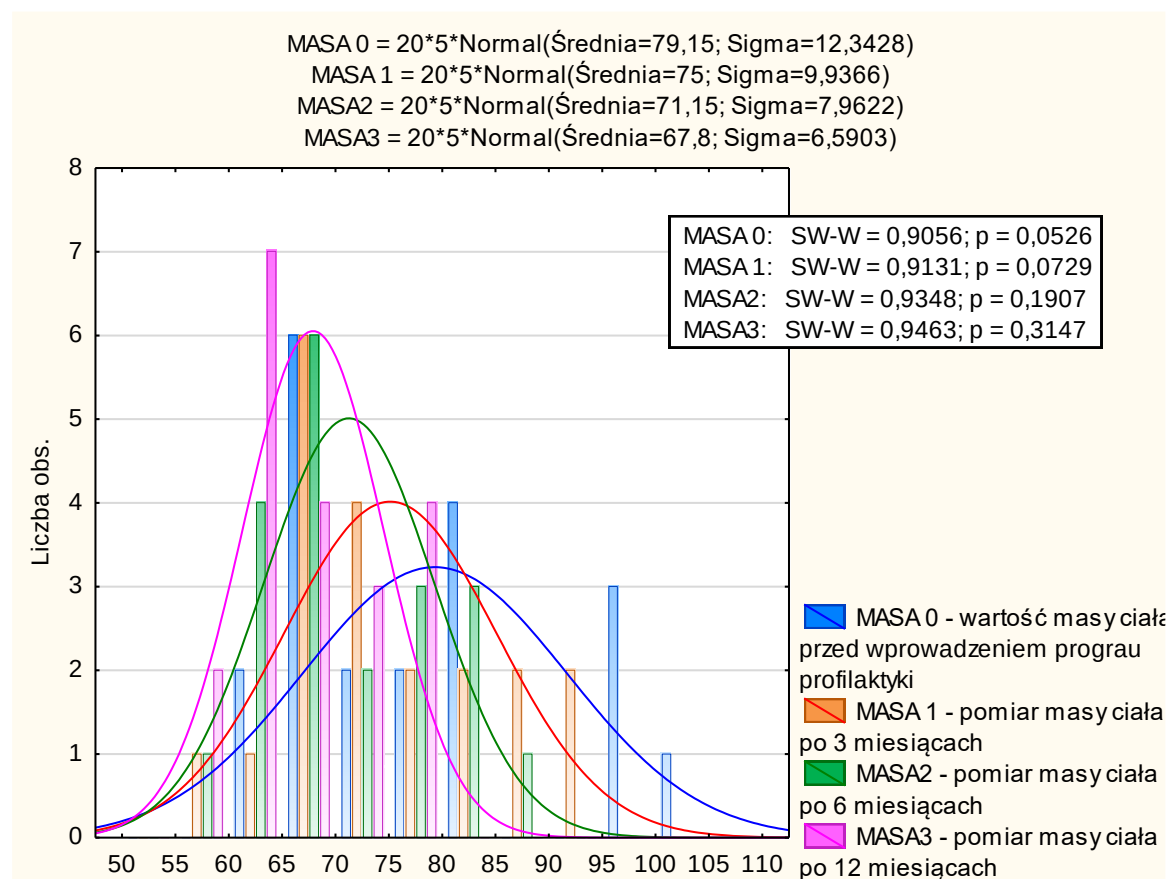
Najwyższa wartość masy ciała w grupie po programie profilaktycznym wynosiła 80,00 kg, najniższa 57,00kg, a średni poziom wynosił $66,00 \pm 6,59$.kg.

Najwyższa wartość masy ciała w grupie kontrolnej wynosiła 122 kg, najniższa 50.kg, a średni poziom wynosił $71,5 \pm 15,74$.kg

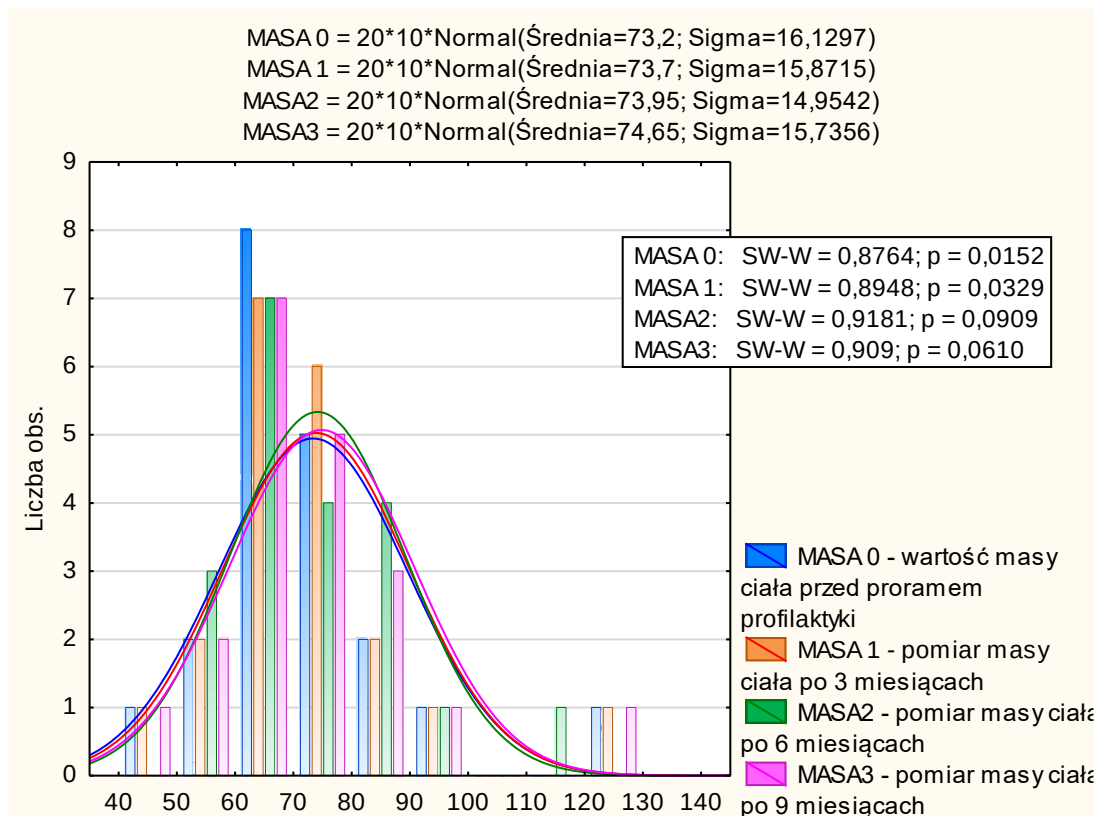
Powyższe dane przedstawiono w postaci histogramów (Ryc. 23. i 24.).

W grupie badanej masa ciała ulega obniżeniu, a odchylenie od wartości średniej zmniejszeniu. W grupie kontrolnej nie zauważono znaczących zmian.

Nie wykazano różnic istotnych statystycznie w wartości masy ciała pomiędzy obiema grupami – $p = 0,2963$.



Rycina 23. Wykres masy ciała w grupie eksperymentalnej w okresie 9 miesięcy



Rycina 24. Wykres masy ciała w grupie kontrolnej w okresie 9 miesięcy

Najwyższa wartość BMI w grupie po programie profilaktycznym wynosiła 31,65; najniższa 23,42 - a średni poziom wynosił $25,45 \pm 2,01$.

Najwyższa wartość BMI w grupie kontrolnej wynosiła 40,76; najniższa 18,59 - a średni poziom wynosił $27,60 \pm 5,78$. Nie wykazano różnic istotnych statystycznie w wartości BMI pomiędzy obiema grupami – $p=0,3503$.

Podczas przeprowadzonego programu profilaktyki udaru mózgu grupa eksperymentalna wykazywała się istotnie statystycznie spadkiem wartości BMI ($p<0,05$).

Poniższa Tab. 13 przedstawia uzyskane dane z korelacją pomiarami.

Grupa kontrolna nie wykazała istotnie statystycznych zmian, co obrazuje Tabela 14. przedstawia uzyskane dane.

Kolejnym pozytywnym wynikiem przeprowadzonej profilaktyki zdrowotnej było zwiększenie wartości HDL oraz obniżenie LDL.

Najwyższa wartość cholesterolu całkowitego w grupie po programie profilaktycznym wynosiła 228 mmol/L, najniższa 159 mmol/L, a średni poziom wynosił $200,00 \pm 17,31$ mmol/L.

Tabela 13. Korelacja wartości BMI pomiędzy pomiarami w grupie eksperymentalnej

Zmienna	Grupa=1 Test T dla prób zależnych Zaznaczone różnice są istotne z $p < ,05000$									
	Średnia	Odd. Stand.	ważnych	Różnica	Odd. Stand. Różnica	t	df	p	ufność - 95,00%	ufność +95,00
BMI 0	29,71101	4,316801								
BMI 1	28,13990	3,268315	20	1,57111	1,435115	4,89593	19	0,000100	-2,24276	-0,89946
BMI 0	29,71101	4,316801								
BMI 2	26,70687	2,602328	20	3,00414	2,199751	6,10748	19	0,000007	-4,03366	-1,97463
BMI 0	29,71101	4,316801								
BMI 3	25,44816	2,014984	20	4,26285	2,694844	7,07427	19	0,000001	-5,52408	-3,00163
BMI 1	28,13990	3,268315								
BMI 2	26,70687	2,602328	20	1,43303	1,088678	5,88669	19	0,000011	-1,94255	-0,92352
BMI 1	28,13990	3,268315								
BMI 3	25,44816	2,014984	20	2,69174	1,557365	7,72962	19	0,000000	-3,42061	-1,96287
BMI 2	26,70687	2,602328								
BMI 3	25,44816	2,014984	20	1,25871	0,859470	6,54952	19	0,000003	-1,66095	-0,85646

Tabela 14. Korelacja wartości BMI pomiędzy pomiarami w grupie kontrolnej

Zmienna	Grupa=2 Test T dla prób zależnych Zaznaczone różnice są istotne z $p < ,05000$									
	Średnia	Odd. Stand.	ważnych	Różnica	Odd. Stand. Różnica	t	df	p	ufność - 95,00%	ufność +95,00
BMI 0	27,05173	5,863389								
BMI 1	27,25599	5,901332	20	-0,204262	0,644830	-1,41664	19	0,172777	-0,097527	0,506052
BMI 0	27,05173	5,863389								
BMI 2	27,33961	5,540673	20	-0,287875	1,079777	-1,19230	19	0,247822	-0,217476	0,793226
BMI 0	27,05173	5,863389								
BMI 3	27,59952	5,784318	20	-0,547786	1,229941	-1,99178	19	0,060967	-0,027844	1,123416
BMI 1	27,25599	5,901332								
BMI 2	27,33961	5,540673	20	-0,083613	0,770916	-0,48505	19	0,633190	-0,277187	0,444413
BMI 1	27,25599	5,901332								
BMI 3	27,59952	5,784318	20	-0,343523	0,907600	-1,69269	19	0,106849	-0,081247	0,768294
BMI 2	27,33961	5,540673								
BMI 3	27,59952	5,784318	20	-0,259910	0,901144	-1,28987	19	0,212577	-0,161838	0,681659

Ad. Tab. 13 i 14

BMI0 – pomiar przed wdrożeniem programu profilaktyki;

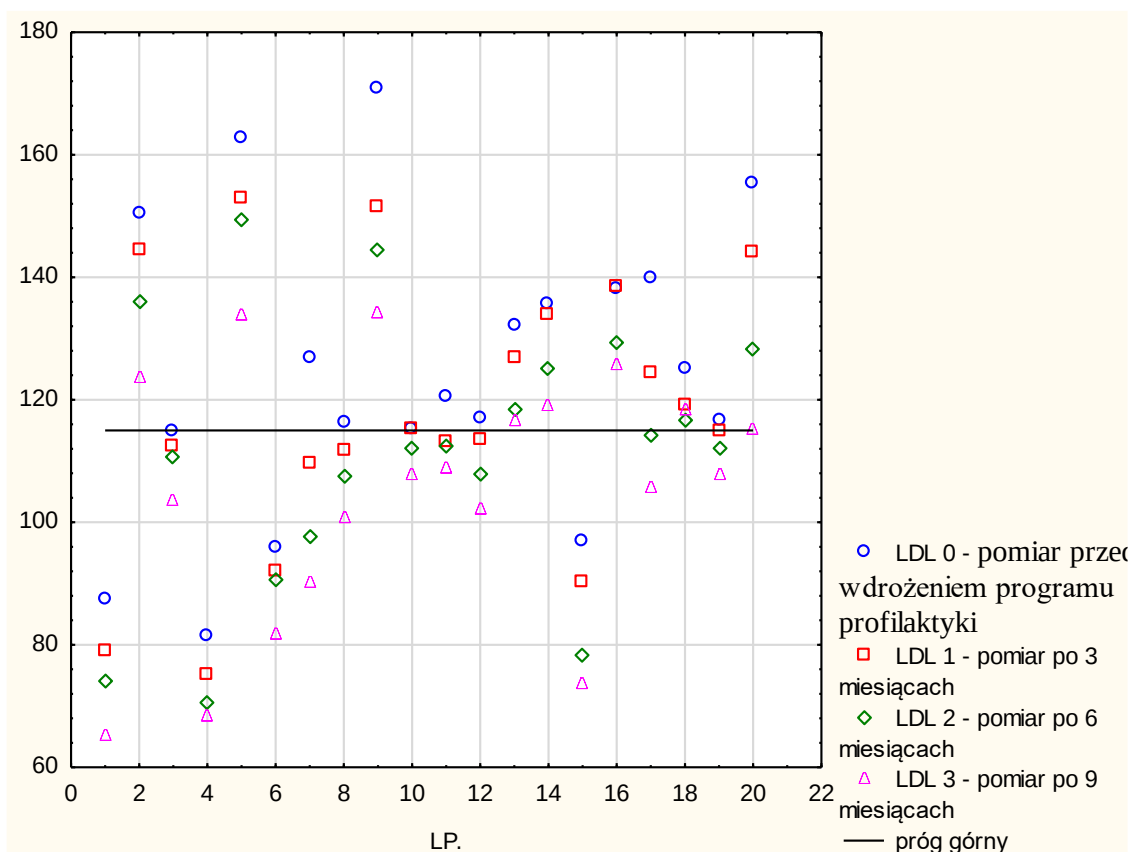
BMI1- pomiary po 3 miesiącach po wdrożeniu programu profilaktyki;

BMI 2 - pomiary po 6 miesiącach po wdrożeniu programu profilaktyki;

BMI 3- pomiary po 9 miesiącach po wdrożeniu programu profilaktyki. .

Najwyższa wartość cholesterolu całkowitego w grupie kontrolnej wynosiła 283 mmol/L, najniższa 170 mmol/L, a średni poziom wynosił $220,00 \pm 33,98$ mmol/L. Nie wykazano różnic istotnych statystycznie w wartości cholesterolu całkowitego pomiędzy obiema grupami we krwi – $p=0,0742$.

Najwyższa wartość HDL w grupie po programie profilaktycznym wynosiła 83 mmol/L, najniższa 47 mmol/L, a średni poziom wynosił $63,00 \pm 10,29$ mmol/L. Najwyższa wartość HDL w grupie kontrolnej wynosiła 77 mmol/L, najniższa 36 mmol/L, a średni poziom wynosił $54 \pm 12,57$ mmol/L. Nie wykazano różnic istotnych statystycznie w wartości HDL pomiędzy obiema grupami – $p=0,2133$.



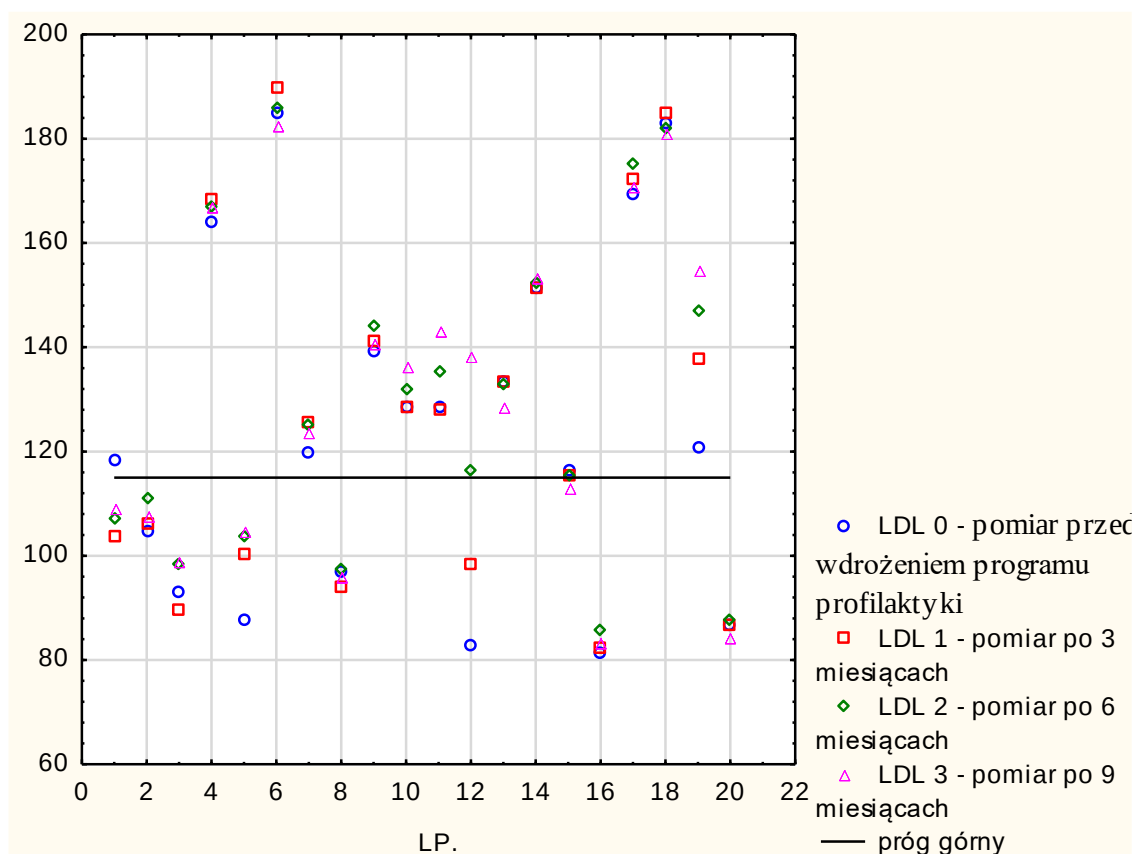
Rycina 25. Wartość LDL w grupie eksperymentalnej w okresie 9 miesięcy

Najwyższa wartość LDL w grupie po programie profilaktycznym wynosiła 134,20 mmol/L, najniższa 65,40 mmol/L, a średni poziom wynosił $105,25 \pm 21,55$ mmol/L.

Najwyższa wartość LDL w grupie kontrolnej wynosiła 186,00 mmol/L, najniższa 85,80 mmol/L, a średni poziom wynosił $132,40 \pm 30,80$ mmol/L.

Wykazano różnice istotnie statystycznie w wartości LDL pomiędzy obiema grupami – $p=0,012$.

Na podstawie poniższych wykresów można stwierdzić, że wartości LDL w grupie eksperymentalnej znacząco spadły, natomiast w grupie kontrolnej pozostały na podobnym poziomie lub nieznacznie uległy podwyższeniu.



Rycina 26. Wartość LDL w grupie kontrolnej w okresie 9 miesięcy

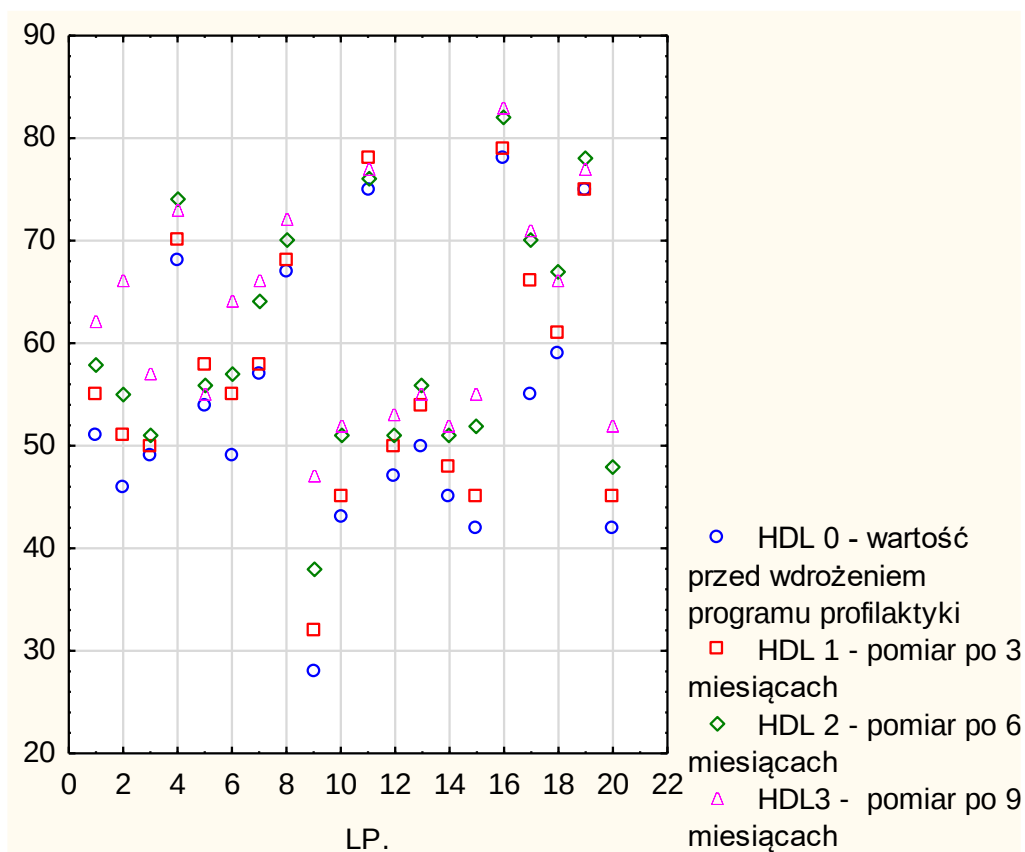
Dodatkowo zaznaczono próg maksymalnej dopuszczalnej wartości. LDL0 – pomiar przed wdrożeniem programu profilaktyki; LDL1-3- pomiary w odstępach 3 miesięcy.

Wartości HDL proporcjonalnie odnosiły się do wartości LDL, tj. odnotowano ich wzrost w grupie eksperymentalnej a spadek w grupie kontrolnej.

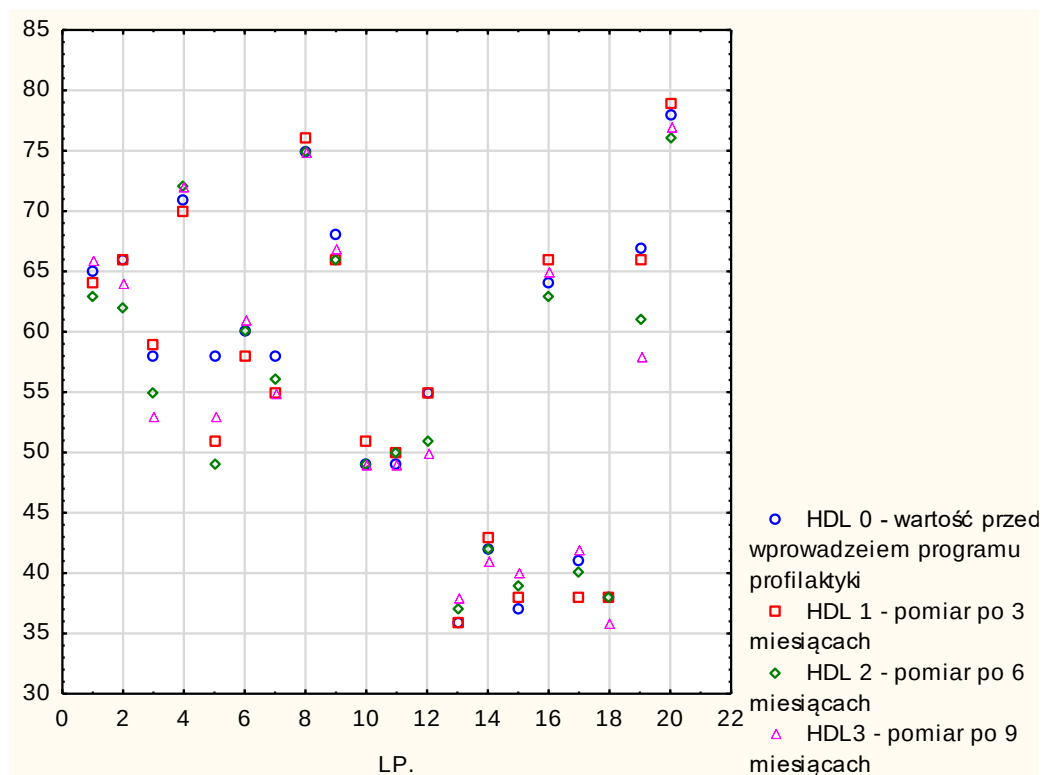
W celu zaobserwowania rocznej zmiany przedstawiono uzyskane dane na wykresie (Ryc. 27 i 28).

Jedną z ocen zagrożenia wystąpienia miażdżycy w postaci blaszek miażdżycowych jest wartość trójglicerydów.

Najwyższa wartość triglicerydów w grupie po programie profilaktycznym wynosiła 466 mmol/L, najniższa 60mmol/L, a średni poziom wynosił $148,75 \pm 93,48$ mmol/L.

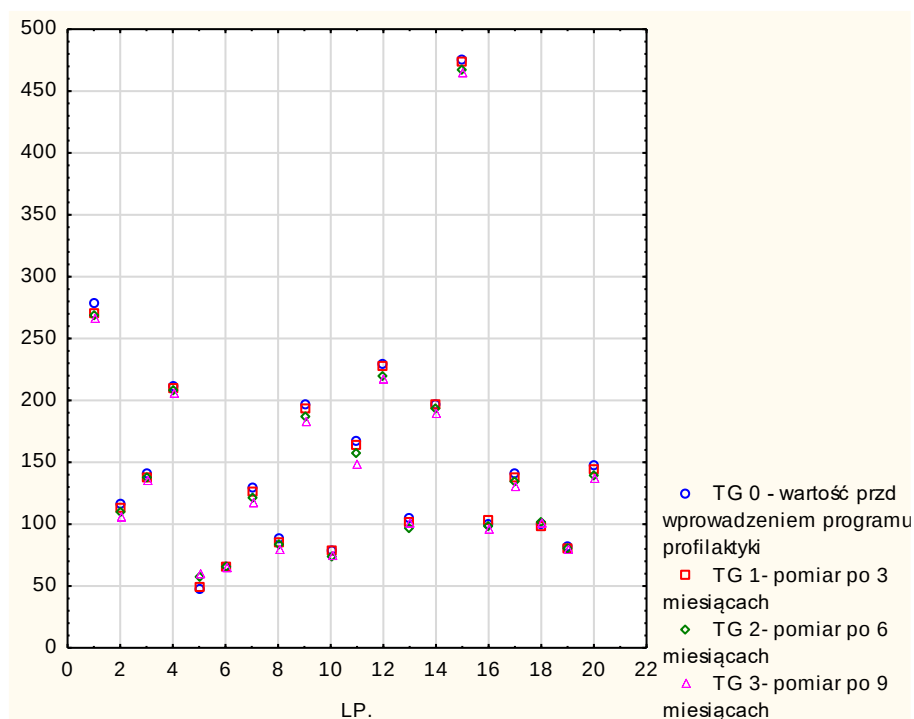


Rycina 27. Wartość HDL w grupie eksperymentalnej w okresie 9 miesięcy

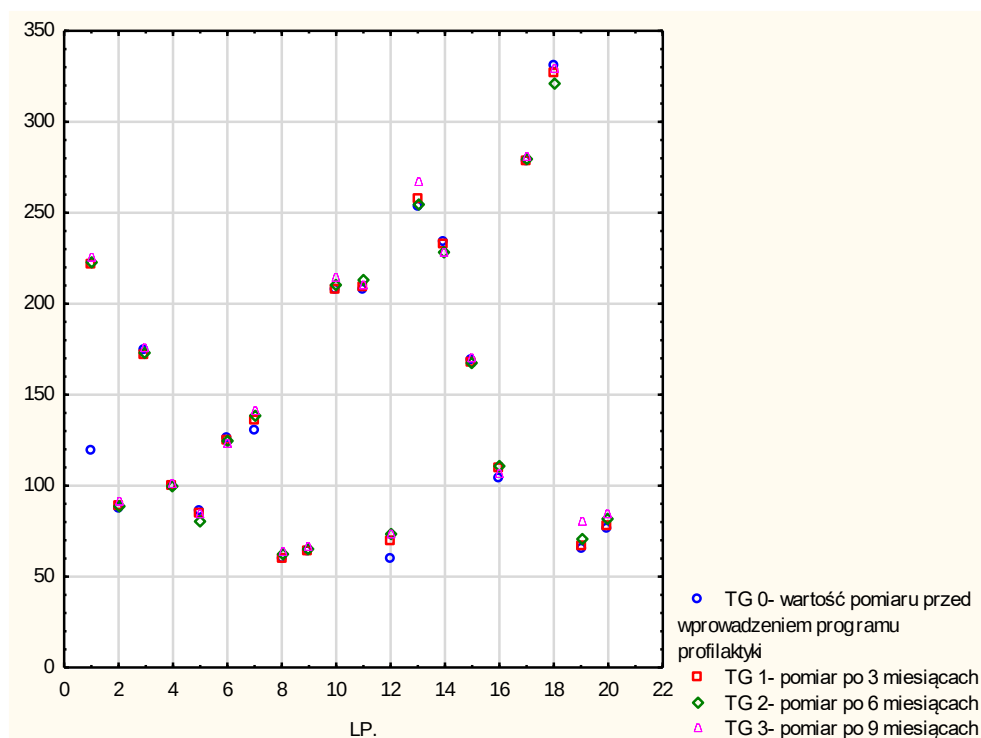


Rycina 28. Wartość HDL w grupie kontrolnej w okresie 9 miesięcy

Najwyższa wartość triglicerydów w grupie kontrolnej wynosiła 329. mmol/L, najniższa 64. mmol/L, a średni poziom wynosił $155,95 \pm 81,05$ mmol/L. Należy wykazać różnic istotnych statystycznie w wartości triglicerydów pomiędzy obiema grupami we krwi – $p=0,7961$. Wyniki obrazują Ryc. 29. i 30.



Rycina 29. Wartość TG w grupie eksperymentalnej w okresie 9 miesięcy



Rycina 30. Wartość TG w grupie kontrolnej w okresie 9 miesięcy

W grupie eksperymentalnej zaobserwowano korelacje wartości LDL i cholesterolu całkowitego z istotnością statystyczną $p < 0,05$. Nie odnotowano korelacji pomiędzy HDL i całkowitym cholesterolem. W grupie kontrolnej wartość LDL w sposób proporcjonalny i istotnie statystyczny wzrastała z poziomem cholesterolu całkowitego z jednoczesnym spadkiem HDL (wartość nie miała istotności statystycznej). Poniżej przedstawiono uzyskane dane (Tabela 15. i 16.).

Tabela 15. Korelacja LDL i HDL względem cholesterolu całkowitego w grupie eksperymentalnej

ZMIENNE	Oznaczone wsp. korelacji są istotne z $p < ,0500$			
	CHOLESTEROL 0	CHOLESTEROL 1	CHOLESTEROL 2	CHOLESTEROL 3
LDL 0	0,625233	0,584357	0,554359	0,481398
LDL 1	0,577639	0,584805	0,564603	0,500858
LDL 2	0,497818	0,517221	0,522880	0,464636
LDL 3	0,487583	0,521147	0,542889	0,508628
HDL 0	0,005203	0,065911	0,102545	0,096090
HDL 1	0,016987	0,081447	0,112645	0,097177
HDL 2	0,015445	0,068723	0,106001	0,109261
HDL 3	0,017470	0,062007	0,098991	0,121934

Tabela 16. Korelacja LDL i HDL względem cholesterolu całkowitego w grupie kontrolnej

ZMIENNE	Oznaczone wsp. korelacji są istotne z $p < ,0500$			
	CHOLESTEROL 0	CHOLESTEROL 1	CHOLESTEROL 2	CHOLESTEROL 3
LDL 0	0,980227	0,983879	0,976687	0,946673
LDL 1	0,937736	0,959956	0,959463	0,944907
LDL 2	0,907128	0,940763	0,953607	0,957089
LDL 3	0,833816	0,885504	0,914509	0,948057
HDL 0	-0,371729	-0,363585	-0,370671	-0,384760
HDL 1	-0,383184	-0,379581	-0,386355	-0,401738
HDL 2	-0,283815	-0,286969	-0,296968	-0,323543
HDL 3	-0,304581	-0,312802	-0,327263	-0,358191

Ad tab. 15 i 16

LDL 0 – wartość LDL przed wprowadzeniem programu profilaktyki; LDL 1- wartość po 3 miesiącach od rozpoczęcia programu profilaktyki; LDL 2- wartość po 6 miesiącach od rozpoczęcia programu profilaktyki; LDL 3 - wartość po 9 miesiącach od rozpoczęcia programu profilaktyki; HDL 0 – wartość HDL przed wprowadzeniem programu profilaktyki; HDL 1- wartość po 3 miesiącach od rozpoczęcia programu profilaktyki; HDL 2- wartość po 6 miesiącach od rozpoczęcia programu profilaktyki; HDL 3 - wartość po 9 miesiącach od rozpoczęcia programu profilaktyki; Cholesterol 0 – wartość cholesterolu całkowitego przed wprowadzeniem programu profilaktyki; Cholesterol 1- wartość po 3 miesiącach od rozpoczęcia programu profilaktyki; Cholesterol 2- wartość po 6 miesiącach od rozpoczęcia programu profilaktyki; Cholesterol 3 - wartość po 9 miesiącach od rozpoczęcia programu profilaktyki

Najwyższa wartość INR w grupie po programie profilaktycznym wynosiła 1,10 mmol/L, najniższa 0,8 mmol/L, a średni poziom wynosił $0,98 \pm 0,07$ mmol/L

Najwyższa wartość INR w grupie kontrolnej wynosiła 1,01 mmol/L, najniższa 0,88 mmol/L, a średni poziom - $0,99 \pm 0,03$ mmol/L. Nie wykazano różnic istotnych statystycznie w wartości INR pomiędzy obiema grupami we krwi – $p=0,5130$

Najwyższa wartość aktywności PT w grupie po programie profilaktycznym wynosiła 130%, najniższa 39%, a średni poziom wynosił $103,25 \pm 18,89\%$. Najwyższa wartość PT w grupie kontrolnej wynosiła 118%, najniższa 86%, a średni poziom - $104,5 \pm 8,81\%$.

Nie wykazano różnic istotnych statystycznie w wartości aktywności PT pomiędzy obiema grupami we krwi – $p=0,7666$.

Poddano analizie także wartość glikemii względem kilku parametrów.

Najwyższa wartość glikemii w grupie po programie profilaktycznym wynosiła 136 mmol/L, najniższa 67 mmol/L, a średni poziom wynosił $90,5 \pm 17,35$ mmol/L

Najwyższa wartość glikemii w grupie kontrolnej wynosiła 132 mmol/L, najniższa 67 mmol/L, a średni poziom wynosił $88 \pm 15,38$ mmol/L.

Nie wykazano różnic istotnych statystycznie w wartości glikemii pomiędzy obiema grupami we krwi – $p=0,5428$.

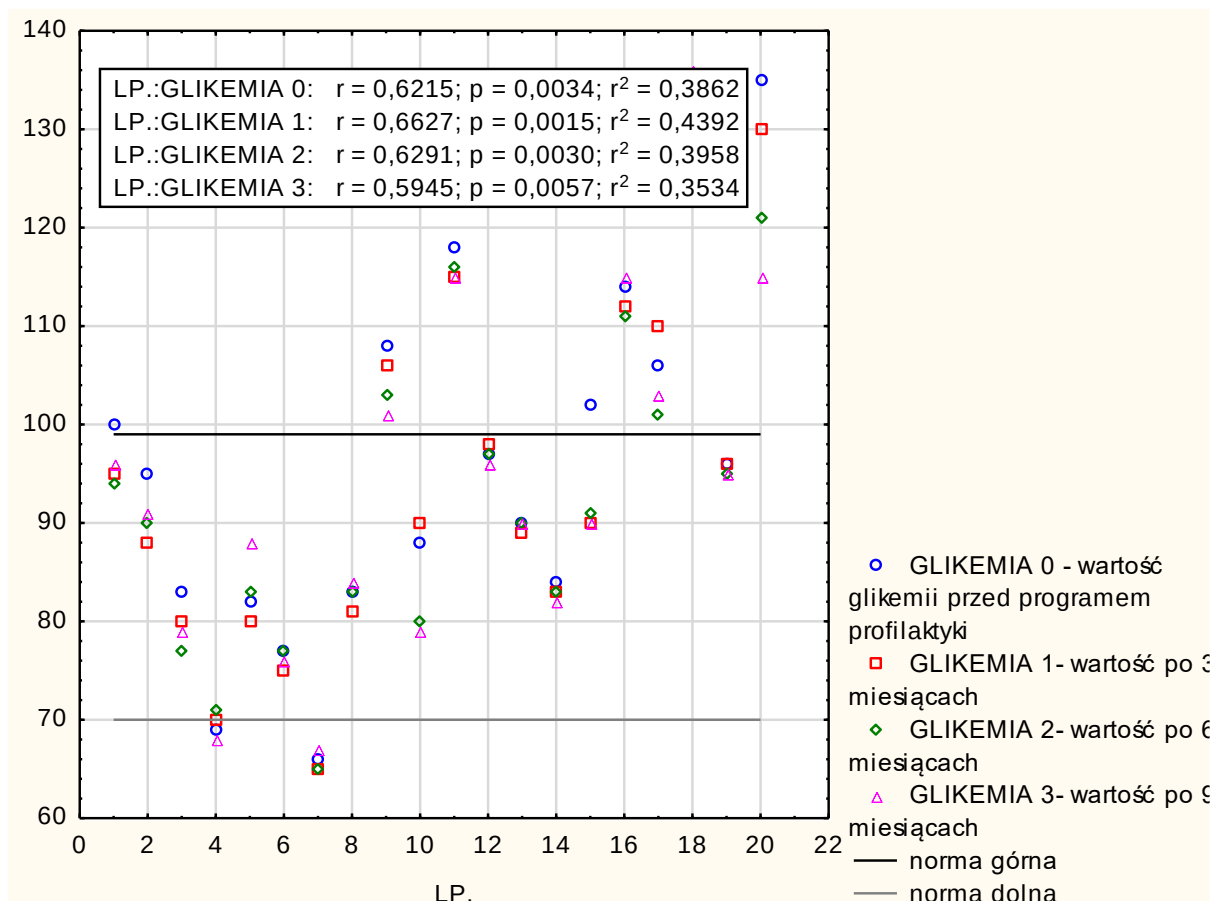
Grupa eksperymentalna nie wykazała istotnie statystycznej korelacji spadku masy ciała do jednoczesnego spadku poziomu glikemii ($p=0,3768$).

Podwyższone wartości wykazywały osoby, które wymagały diagnostyki w kierunku cukrzycy. W tej grupie 6 osób miało podwyższone wartości glikemii:

- poziom 108 mg/dL przed programem i 101 mg/dL po programie,
- poziom 118 mg/dL przed programem i 115 mg/dL po programie,
- poziom 114 mg/dL przed programem i 115 mg/dL po programie,
- poziom 106 mg/dL przed programem i 103 mg/dL po programie,
- poziom 126 mg/dL przed programem i 136 mg/dL po programie,
- poziom 135 mg/dL przed programem i 115 mg/dL po programie

Dwie osoby poinformowały w wywiadzie, że mają cukrzycę. W grupie kontrolnej, cztery na sześć kobiet, miało cukrzycę nieustabilizowaną. Ponadto zaobserwowano korelację wzrostu poziomu glikemii względem wzrostu masy ciała na poziomie istotności $p < 0,05$.

Poniżej przedstawiono wykres (Ryc. 31.) ilustrujący zmianę wartości glikemii w odstępach kwartalnych w grupie eksperymentalnej.



Rycina 31. Wartość glikemii na czczo w grupie eksperymentalnej w okresie 9 miesięcy

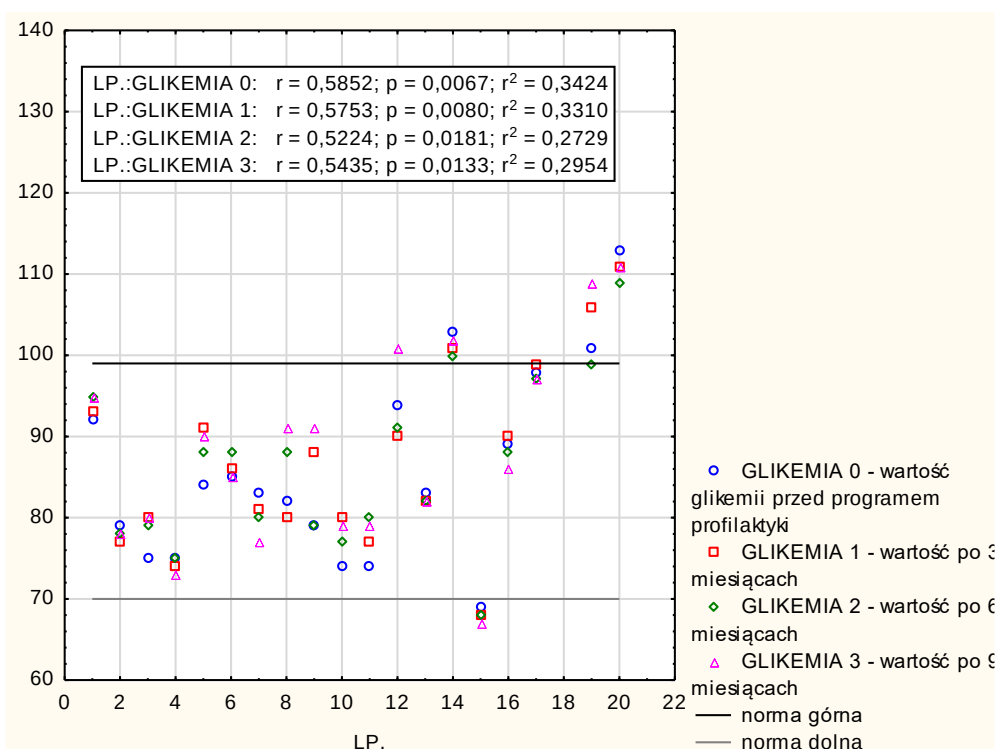
W poniższej Tabeli 17. przedstawiono korelację wartości glikemii z masą ciała w grupie eksperymentalnej w odstępach kwartalnych, jak widać brak było istotnie statystycznej korelacji pomiędzy wartością glikemii i masy ciała.

Tabela 17. Korelacja wartości glikemii a masą ciała w grupie eksperymentalnej w odstępach kwartalnych

zmienne	Grupa= 1			
	Oznaczone wsp. korelacji są istotne z $p < ,0500$			
	GLIKEMIA 0	GLIKEMIA 1	GLIKEMIA 2	GLIKEMIA 3
MASA0	0,043609	0,051069	0,014172	-0,006859
MASA1	0,062855	0,063857	0,010449	-0,020155
MASA2	0,028744	0,017893	-0,023866	-0,033498
MASA3	0,035890	0,030974	-0,012794	-0,010498

Glikemia 0 - wartość glikemii przed programem profilaktyki; Glikemia 1- wartość po 3 miesiącach. Glikemia 2- wartość po 6 miesiącach; Glikemia 3- wartość po 9 miesiącach; Masa 0 -wartość masa ciała przed programem profilaktyki, Masa 1 - wartość po 3 miesiącach; Masa 2 - wartość po 6 miesiącach; Masa 3 - wartość po 9 miesiącach

Odmienne wartości uzyskano w grupie kontrolnej, co obrazują –Ryc. 26., Tabela 18.



Rycina 32. Wartość glikemii na czczo w grupie kontrolnej w okresie 9 miesięcy

Tabela 18. Korelacja wartości glikemii a masą ciała w grupie kontrolnej w odstępach kwartalnych

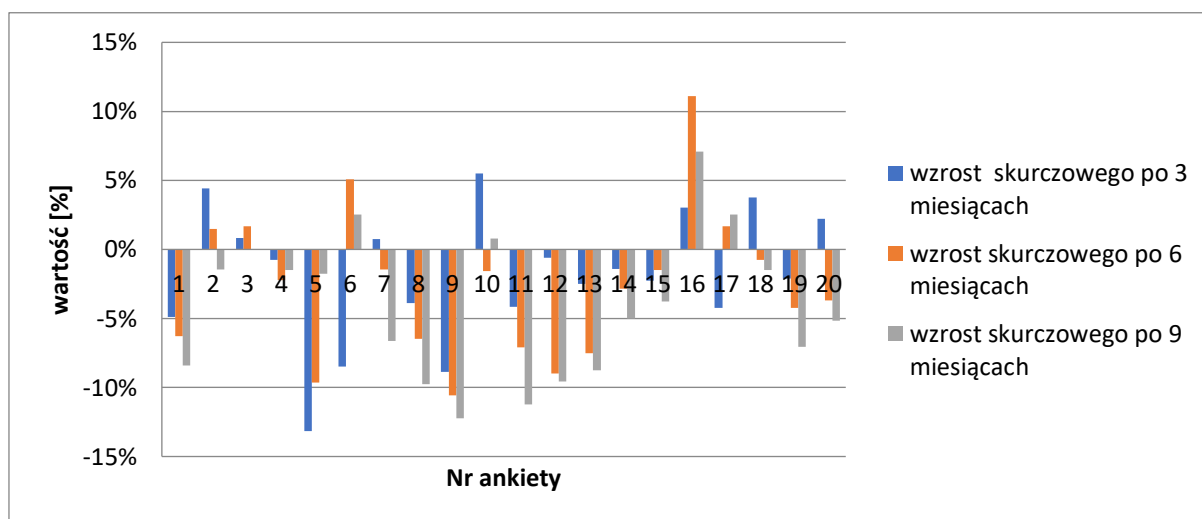
zmienne	Grupa= 2			
	Oznaczone wsp. korelacji są istotne z $p < ,0500$			
	GLIKEMIA 0	GLIKEMIA 1	GLIKEMIA 2	GLIKEMIA 3
MASA0	0,515970	0,460585	0,520758	0,395508
MASA1	0,507195	0,456033	0,510623	0,389098
MASA2	0,486901	0,448581	0,491695	0,373044
MASA3	0,514421	0,469341	0,521622	0,422779

Glikemia 0 - wartość glikemii przed programem profilaktyki; Glikemia 1- wartość po 3 miesiącach. Glikemia 2- wartość po 6 miesiącach; Glikemia 3- wartość po 9 miesiącach; Masa 0 -wartość masa ciała przed programem profilaktyki, Masa 1 - wartość po 3 miesiącach; Masa 2 - wartość po 6 miesiącach;Masa 3 - wartość po 9 miesiącach

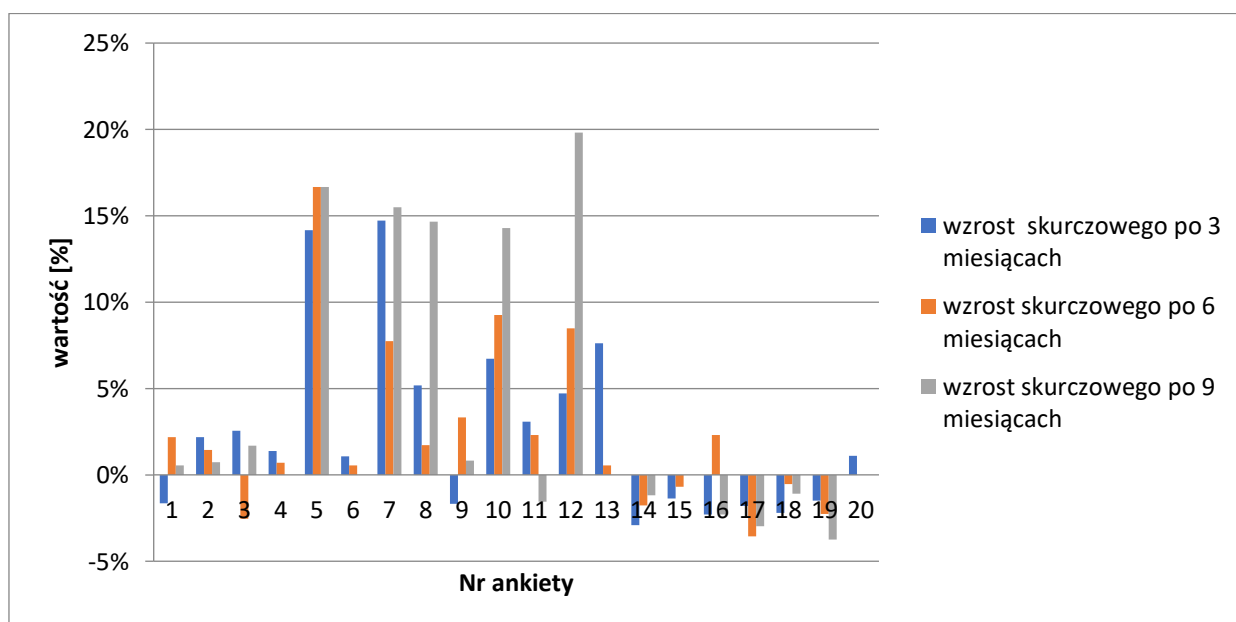
Poddano analizie wartość ciśnienia skurczowego i rozkurczowego. Najwyższa wartość RR w grupie po programie profilaktycznym wynosiła pod względem ciśnienia skurczowego 170/84. mmHg, natomiast pod względem rozkurczowego 134/98, najniższa 106/60 mmHg, a średni poziom wynosił skurczowego $137,95 \pm 20,22$.mmHg, rozkurczowego $79,55 \pm 10,95$ mmHg.

Najwyższa wartość RR w grupie kontrolnej wynosiła pod względem ciśnienia skurczowego 186/107. mmHg, natomiast pod względem rozkurczowego 181/118, najniższa pod względem ciśnienia skurczowego 90/70. mmHg, natomiast pod względem rozkurczowego 120/65, średni poziom wynosił skurczowego $144,85 \pm 25,91$ mmHg, rozkurczowego $90,70 \pm 15,09$ mmHg. Wykazano różnice istotnie statystycznie w wartości RR pomiędzy obiema grupami – $p < 0,05$.

W grupie eksperymentalnej u większości badanych odnotowano znaczący spadek wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego (Ryc. 33.- 36.).



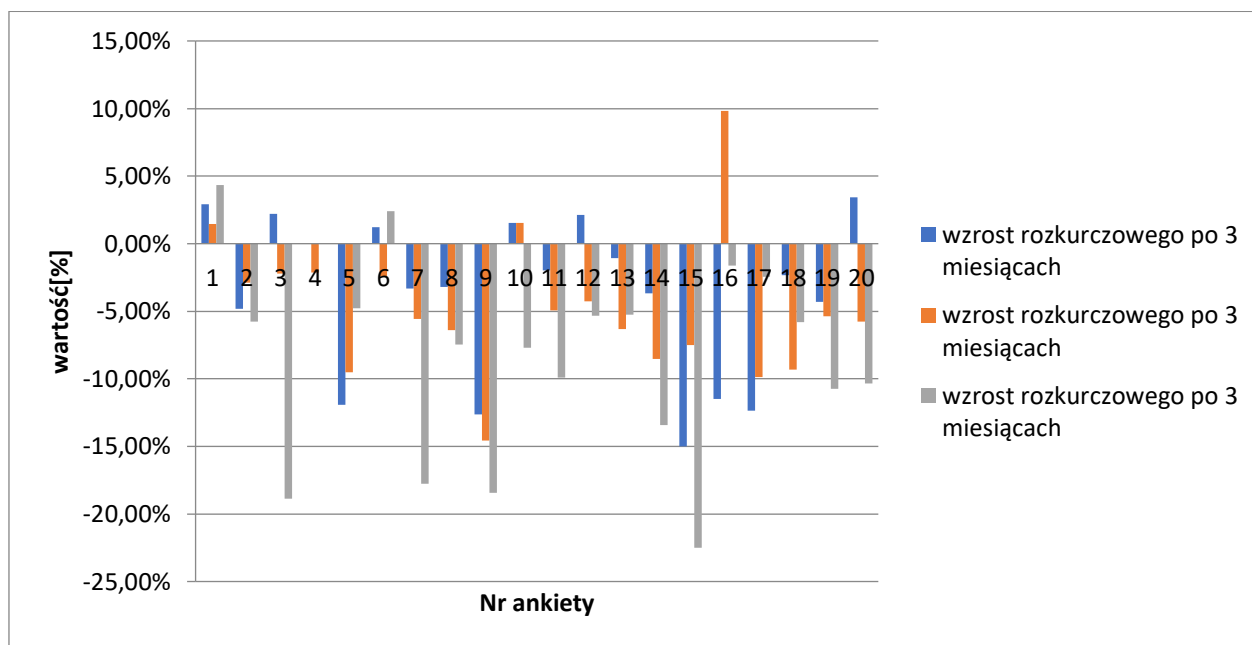
Rycina 33. Wykres zmiany wartości ciśnienia skurczowego od wartości początkowej w grupie eksperymentalnej



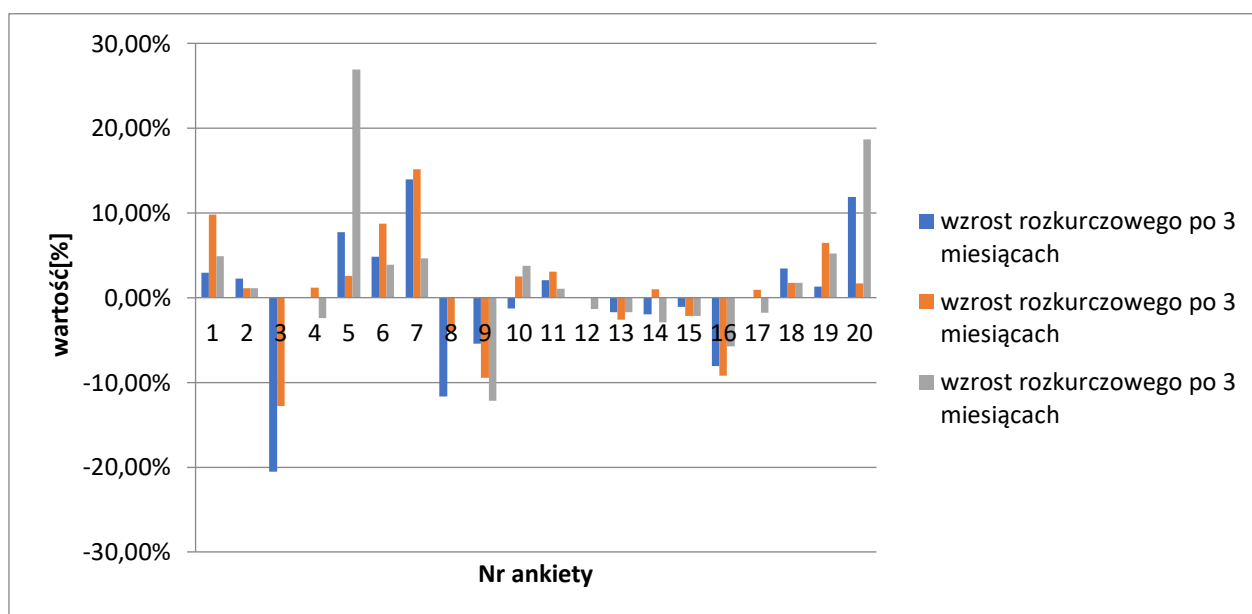
Rycina 34. Wykres spadku wartości ciśnienia skurczowego od wartości początkowej w grupie kontrolnej

U 5. osób po 3. miesiącach nastąpił wzrost ciśnienia skurczowego (maksymalnie o 10%) niezależnie od wartości ciśnienia rozkurczowego.

Natomiast u grupy kontrolnej w większości przypadków odnotowano wzrost wartości ciśnienia skurczowego (maksymalnie o 20%) i rozkurczowego (maksymalnie o 25%).



Rycina 35. Wykres spadku wartości ciśnienia rozkurczowego od wartości początkowej w grupie badanej



Rycina 36. Wykres spadku wartości ciśnienia rozkurczowego od wartości początkowej w grupie kontrolnej

Wartą uwagi jest korelacja pomiędzy wzrostem wartości ciśnienia skurczowego do rozkurczowego w obu grupach, która okazała się być istotna statystycznie na poziomie $p < 0,05$.

Wyniki obrazuje Tabela 19.

Tabela 19. Zestawienie ciśnienia skurczowego i rozkurczowego całej populacji w podziale na kwartalne podziały

zmienne	Bez podziału na grupy			
	Oznaczone wsp. korelacji są istotne z $p < ,0500$			
	Rozkurczowe 0	Rozkurczowe 1	rozkurczowe 2	Rozkurczowe 3
Skurczowe 0	,8293	,7927	,7935	,7009
	$p=,000$	$p=,000$	$p=,000$	$p=,000$
Skurczowe 1	,8093	,8142	,8194	,7359
	$p=,000$	$p=,000$	$p=,000$	$p=,000$
Skurczowe 2	,8190	,8186	,8457	,7694
	$p=,000$	$p=,000$	$p=,000$	$p=,000$
Skurczowe 3	,7964	,7973	,8415	,7839
	$p=,000$	$p=,000$	$p=,000$	$p=,000$

Skurczowe/rozkurczowe 0 - wartość przed programem profilaktyki; skurczowe/rozkurczowe 1- wartość po 3 miesiącach; skurczowe/rozkurczowe 2- wartość po 6 miesiącach; skurczowe/rozkurczowe 3- wartość po 9 miesiącach

W podziale na grupę badaną i kontrolną uzyskane dane rozkładały się następująco:

a) Grupa badana:

- Skurczowe 0 : rozkurczowe 0: 0,6569;
- Skurczowe 1 : rozkurczowe 1: 0,6375;
- Skurczowe 2:rozkurczowe 2:0,5818;
- Skurczowe 3:rozkurczowe 3: 0,4963

b) Grupa kontrolna:

- Skurczowe 0:rozkurczowe 0: 0,9218;
- Skurczowe 1:rozkurczowe 1: 0,8981;
- Skurczowe 2:rozkurczowe 2:0,9186;
- Skurczowe 3:rozkurczowe 3: 0,8707.

Sprawdzono także, czy istnieje korelacja pomiędzy zmianą wartością ciśnienia skurczowego, a poziomem spadku masy ciała podczas każdej kontroli, gdzie:

- masa 0 - wartość przed programem profilaktyki;

- masa 1- wartość po 3 miesiącach;
- masa 2- wartość po 6 miesiącach;
- masa 3- wartość po 9 miesiącach.

Uzyskane dane nie wykazały istotnej statycznie ($p>0,5$) zależności w wartości masy ciała i wartości ciśnienia skurczowego w grupie eksperymentalnej:

- masa 0: skurczowe 0 $\rightarrow$ 0,1826;
- masa 1: skurczowe 1 $\rightarrow$ 0,1420;
- masa 2: skurczowe 2 $\rightarrow$ 0,0831;
- masa 3: skurczowe 3 $\rightarrow$ -0,0168.

W grupie kontrolnej uzyskano znacząco statystycznie ($p<0,5$) wyniki:

- masa 0: skurczowe 0 $\rightarrow$ 0,5800;
- masa 1: skurczowe1 $\rightarrow$ 0,5696;
- masa 2: skurczowe 2 $\rightarrow$ 0,5362;
- masa 3: skurczowe 3 $\rightarrow$ 0,5424.

Sytuacja powtórzyła się podczas analizy zależności wartości ciśnienia rozkurczowego od masy ciała.

Stwierdzono brak istotności statystycznej ($p>0,5$) w grupie badanej:

- masa 0: skurczowe 0 $\rightarrow$ 0,2781;
- masa1: skurczowe 1 $\rightarrow$ 0,2639;
- masa 2: skurczowe 2 $\rightarrow$ 0,2497;
- masa 3: skurczowe 3 $\rightarrow$ 0,1000.

W grupie kontrolnej uzyskano znacząco statystycznie ($p<0,5$) wyniki:

- masa 0: skurczowe 0 $\rightarrow$ 0,6558;
- masa 1: skurczowe1 $\rightarrow$ 0,6592;
- masa 2: skurczowe 2 $\rightarrow$ 0,6044;
- masa 3: skurczowe 3 $\rightarrow$ 0,6851.

Wartą uwagi jest także korelacja pomiędzy wzrostem wartości ciśnienia skurczowego do rozkurczowego w obu grupach, która była istotna statystycznie na poziomie $p<0,5$.

Najwyższa wartość sodu w grupie po programie profilaktycznym wynosiła 142mmol/L, najniższa 136 mmol/L, a średni poziom wynosił $139,40 \pm 1,67$. mmol/L

Najwyższa wartość sodu w grupie kontrolnej wynosiła 141mmol/L, najniższa 135mmol/L, a średni poziom wynosił $138,50 \pm 1,76$. mmol/L.

Nie wykazano różnic istotnych statystycznie w wartości sodu pomiędzy obiema grupami we krwi – $p=0,1053$.

Badana grupa przez cały okres prowadzenia doświadczenia miała generalnie prawidłowy poziom sodu (135-146mg/dL) oraz potasu (2,5-5mg/dL).

Porównano zależność zmiany wartości tętna od wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego.

W grupie badanej na poziomie istotności $p<0,5$ uzyskano korelację pomiędzy wartością ciśnienia skurczowego i tętna ($p=0,0160$), nieistotną statystycznie korelację ciśnienia rozkurczowego i tętna ($p=0,2333$).

W grupie kontrolnej - uzyskano istotną statystycznie korelację zarówno ciśnienia skurczowego ($p=0,0280$) i rozkurczowego względem wartości tętna ($p=0,0010$).

Najwyższa wartość potasu w grupie po programie profilaktycznym wynosiła 4,6 mmol/L, najniższa 4,0 mmol/L, a średni poziom wynosił $4,20\pm0,17$ mmol/L.

Najwyższa wartość potasu w grupie kontrolnej wynosiła 5,0mmol/L, najniższa 3,6 mmol/L, a średni poziom wynosił $4,14\pm0,42$ mmol/L. Nie wykazano różnic istotnych statystycznie w wartości potasu pomiędzy obiema grupami we krwi – $p=0,3107$.

W grupie eksperymentalnej odnotowano uregulowanie się wartości ciśnienia krwi i tętna.

Najwyższa wartość HR w grupie po programie profilaktycznym wynosiła 101 uderzeń na minutę, najniższa 58 uderzeń na minutę a średni poziom wynosił $73,00\pm12,17$ uderzeń na minutę.

Najwyższa wartość HR w grupie kontrolnej wynosiła 114 uderzeń na minutę, najniższa 59 uderzeń na minutę, a średni poziom wynosił $82,00\pm15,62$.

Nie wykazano różnic istotnych statystycznie w wartości HR pomiędzy obiema grupami – $p=0,0654$.

Wartość ciśnienia skurczowego w grupie eksperymentalnej obniżyła się wprost proporcjonalnie do wartości tętna, a wartość ciśnienia rozkurczowego niezależnie do wartości ciśnienia skurczowego oraz HR.

Natomiast w grupie kontrolnej wzrost ciśnienia skurczowego i rozkurczowego w sposób proporcjonalny wzrósł tak jak wartość tętna. Korelacja znajdowała się w przedziale 0,56-0,78.

W okresie 9 miesięcy nie zaobserwowano znacząco statycznej zmiany w poziomie TG w grupie badanej oraz kontrolnej ($p>0,05$).

W obu grupach wartość trójglicerydów wpływała istotnie statystycznie i wprost propor-

cjonalnie (korelacja 0,6) na poziom ciśnienia skurczowego krwi i poziomu cholesterolu całkowitego.

W grupie eksperymentalnej wartości się obniżyły, a w kontrolnej podwyższyły.

W grupie eksperymentalnej i kontrolnej nie wykazano istotnie statystycznej ($p>0,05$) korelacji pomiędzy wartościami LDL a TG oraz LDL a glikemią, mimo, że w grupie eksperymentalnej wartość LDL, glikemii i TG obniżyły się, a wzrosły w grupie kontrolnej.

Ciekawym wynikiem wydaje się być zachowanie proporcjonalności we wzroście poziomu LDL, spadku HDL i wzroście masy ciała w grupie kontrolnej, w przeciwieństwie do grupy eksperymentalnej, w której nie stwierdzono korelacji na poziomie istotności statystycznej powyższych zmiennych.

W poniższej Tabeli 20. przedstawiono uzyskane istotnie statystycznie dane w grupie kontrolnej.

Tabela 20. Korelacja masy ciała i poziomu LDL w grupie kontrolnej

Zmienne	Grupa=2			
	Oznaczenie wsp. Korelacji są istotne z $p<0,0500$			
	MASA 0	MASA 1	MASA 2	MASA 3
LDL 0	,4999	,4694	,4432	,4298
	$p=,025$	$p=,037$	$p=,050$	$p=,059$
LDL 1	,5016	,4842	,4655	,4611
	$p=,024$	$p=,031$	$p=,039$	$p=,041$
LDL 2	,4928	,4777	,4643	,4702
	$p=,027$	$p=,033$	$p=,039$	$p=,036$
LDL 3	,4612	,4497	,4434	,4689
	$p=,041$	$p=,047$	$p=,050$	$p=,037$
HDL 0	-,5103	-,5197	-,5084	-,5171
	$p=,022$	$p=,019$	$p=,022$	$p=,020$
HDL 1	-,5256	-,5459	-,5393	-,5470
	$p=,017$	$p=,013$	$p=,014$	$p=,013$
HDL 2	-,5311	-,5551	-,5557	-,5681
	$p=,016$	$p=,011$	$p=,011$	$p=,009$
HDL 3	-,5397	-,5562	-,5620	-,5771
	$p=,014$	$p=,011$	$p=,010$	$p=,008$

W podsumowaniu dokonano zbiorczego zestawienia kontrolowanych parametrów w obu grupach (Tabeli 21.)

Tabela 21. Zestawienie wyników pomiarów II etapu w badanych grupach

		GRUPA						
		EKSPERYMENTALNA				KONTROLNA		
		Wartości				Wartości		
		W0	W1	WII		W0	W1	WII
Masa ciała kg		71	68,5	66		73,7	71	71,5
P		WO vs W1 – p<0,05 WO vs WII - p<0,05 W1 vs WII – p<0,05				WO vs W1 - p<0,05 WO vs WII - p<0,05 W1 vs WII - p<0,05		
BMI		27,77	26,71	25,45		24,96	25,83	26,56
P		WO vs W1 - p<0,05 WO vs WII - p<0,05 W1 vs WII - p<0,05				WO vs W1 - p<0,05 WO vs WII - p<0,05 W1 vs WII - p<0,05		
RR mmHg	Skurczowe	136,0	137,5	133,0		131,5	139,0	139,5
	rozkurczowe	88,5	88,0	83,5		86,5	87,0	87,0
P		WO vs W1 - p<0,05 WO vs WII - p<0,05 W1 vs WII - p<0,05				WO vs W1 - p<0,05 WO vs WII - p<0,05 W1 vs WII - p<0,05		
Tętno uderzeń/min		75,5	74	75,15		78	77,5	82
P		WO vs W1 - p<0,05 WO vs WII - p<0,05 W1 vs WII - p<0,05				WO vs W1 - p<0,05 WO vs WII - p<0,05 W1 vs WII - p<0,05		
glikemia mmol/L		95,5	90	90,5		87	88,55	88
P		WO vs W1 - p<0,05 WO vs WII - p<0,05 W1 vs WII - p<0,05				WO vs W1 - p<0,05 WO vs WII - p<0,05 W1 vs WII - p<0,05		
cholesterol całkowity mmol/L		210	207,5	204		214	218	220
P		WO vs W1 - p<0,05 WO vs WII - p<0,05 W1 vs WII - p<0,05				WO vs W1 - p<0,05 WO vs WII - p<0,05 W1 vs WII - p<0,05		
HDL mmol/L		50,5	55	56,5		56,5	55,5	54
P		WO vs W1 - p<0,05 WO vs WII - p<0,05 W1 vs WII - p<0,05				WO vs W1 - p<0,05 WO vs WII - p<0,05 W1 vs WII - p<0,05		
LDL mmol/L		115	112,3	107		127	128,6	132,4
P		WO vs W1 - p<0,05 WO vs WII - p<0,05 W1 vs WII - p<0,05				WO vs W1 - p<0,05 WO vs WII - p<0,05 W1 vs WII - p<0,05		
Trójglicerydy mmol/L		152,9	150,85	148,75		56		

Wyniki II etapu badań

P	WO vs WI - p<0,05 WO vs WII - p<0,05 WI vs WII - p<0,05			WO vs WI - p<0,05 WO vs WII - p<0,05 WI vs WII - p<0,05		
Sód mmol/L	138,7	139,4	139,4	138	138	139
P	WO vs WI –p=0,017 WO vs WII –p=0,263 WI vs WII –p=0,009			WO vs WI –p=0,006 WO vs WII –p=0,035 WI vs WII –p=0,012		
Potas mmol/L	4,20	4,14	4,20	4,05	4,08	4,13
P	WO vs WI –p>0,05 WO vs WII -0,081 WI vs WII -0,046			WO vs WI –p<0,05 WO vs WII - p<0,05 WI vs WII - p<0,05		
INR mmol/L	0,98	0,98	0,98	0,99	1,00	0,99
P	WO vs WI –p=0,016 WO vs WII –p=0,492 WI vs WII –p=0,233			WO vs WI -0,039 WO vs WII –p=0,823 WI vs WII –p=0,770		
PT mmol/L				104,8	101,2	103,1
P	WO vs WI –p=0,002 WO vs WII –p=0,449 WI vs WII –p=0,302			WO vs WI –p=0,031 WO vs WII –p=0,717 WI vs WII –p=0,648		
W0- przed wdrożeniem programu profilaktyki WI- po I kwartale WII – po II kwartale						

WYNIKI III ETAPU BADAŃ

Na zakończenie doświadczenia, w obu grupach, przeprowadzono autorski kwestionariusz satysfakcji pacjenta

Wyniki samooceny stanu zdrowia badanych obrazuje Tabela 22.

Wykazano różnice istotnie statystycznie pomiędzy obiema grupami, w zakresie samooceny po przeprowadzeniu programu profilaktyki– $p < 0,05$; natomiast nie uzyskano zależności w samoocenie przed programem profilaktyki– $p = 0,6846$.

Przed programem profilaktyki grupa eksperymentalna i kontrolna najczęściej oceniały swój stan zdrowia jako zadawalający. Natomiast najslabszym stanem zdrowia określiło się 15% grupy eksperymentalnej, w grupie kontrolnej było takich osób zaledwie 2. Najlepszym stanem zdrowia określiło się w grupie eksperymentalnej 19 osób, a w grupie kontrolnej 50% badanych.

Po przeprowadzonym programie profilaktyki ocena stanu zdrowia uległa zmianie. W grupie eksperymentalnej 90% osób określiło swój stan jako dużo lepszy, w grupie kontrolnej tylko 1 osoba. Stan zdrowia u 80% osób w grupie kontrolnej uległ lekkiemu pogorszeniu, dwie osoby w grupie eksperymentalnej zgłosiły lekką poprawę stanu zdrowia.

Tabela 22. Samoocena stan zdrowia

	Rok temu			Obecnie	
	Grupa eksperymentalna	Grupa kontrolna		Grupa eksperymentalna	Grupa kontrolna
Doskonały	3	2	dużo lepiej	18	1
dobry	4	2	podobnie	0	2
niezadawalający	2	5	dużo gorzej	0	0
bardzo dobry	1	1	trochę lepiej	2	1
zadawalający	10	10	trochę gorzej	0	16

Analizę problemów z wykonywaniem czynności dnia codziennego w badanych grupach obrazuje Tabela 23.

Wykazano różnice istotnie statystycznie pomiędzy obiema grupami, w zakresie czynności 1, 2, 6 rok temu– $p = 0,0236$, $p = 0,0400$, $p < 0,05$, oraz czynnościami 5, 6, 7 obecnie– $p = 0,0051$, $p = 0,01$, $p = 0,0473$.

Tabela 23. Samoocena problemów z wykonywaniem czynności dnia codziennego

Czynności		Grupa eksperymentalna			Grupa kontrolna		
		Bardzo ogranicza	Trochę ogranicza	Nie ogranicza wcale	Bardzo ogranicza	Trochę ogranicza	Nie ogranicza wcale
czynności wymagające energii, takie jak: bieganie, podnoszenie ciężarów, uczestniczenie w sportach wymagających dużego zaangażowania	Przed programem profilaktyki	16	1	3	5	13	2
	Po programie	6	6	8	11	6	3
czynności o umiarkowanej trudności, takie jak: przesuwanie stołu, odkurzanie, gra w kręgle lub golf	Przed programem profilaktyki	13	4	3	5	10	5
	Po programie	9	6	5	7	9	4
podnoszenie lub dźwiganie zakupów	Przed programem profilaktyki	2	14	4	4	13	3
	Po programie	2	8	10	5	12	3
pokonywanie kilku pięter schodów	Przed programem profilaktyki	7	9	4	7	10	3
	Po programie	5	6	9	2	16	2
pokonywanie jednego piętra schodów	Przed programem profilaktyki	5	7	8	5	13	2
	Po programie	3	5	12	6	12	2
schylanie się lub przyklękanie	Przed programem profilaktyki	3	5	12	5	11	4
	Po programie	2	4	14	7	7	6
spacer dłuższy niż 1 km	Przed programem profilaktyki	8	9	3	7	8	5
	Po programie	5	8	7	11	6	3

spacer ok. 500 m	Przed programem profilaktyki	6	11	3	4	13	3
	Po programie	5	8	7	6	11	3
spacer ok. 100 m	Przed programem profilaktyki	5	4	11	2	6	12
	Po programie	3	2	15	4	2	14
kąpiel lub ubieranie się	Przed programem profilaktyki	5	4	11	3	1	16
	Po programie	1	0	19	4	2	14

Problemy z pracą lub codzienną aktywnością, jakie stwierdzali u siebie badani przedstawia Tabela 24.

Tabela 24. Problemy z pracą lub codzienną aktywnością w samoocenie badanych

Problem		Grupa eksperymentalna		Grupa kontrolna	
		Tak	Nie	Tak	nie
1	konieczność skrócenia czasu pracy lub innych czynności	0	20	5	15
2	gorsze samopoczucie niż oczekiwałeś(-aś)	0	20	5	15
3	ograniczenie w rodzaju pracy lub innych czynności	0	20	5	15
4	wystąpienie utrudnień w wykonywanej pracy lub innych czynności	0	20	12	8
5	skrócenie czasu wykonywanej pracy lub innej aktywności	0	20	9	11
6	osiągnięcia (rezultaty) mniejsze, niż oczekiwałąbyś(-abyś)	0	20	1	19
7	niemożność wykonywania pracy lub innej czynności tak starannie jak zwykle	0	20	3	17

Wykazano różnice istotnie statystycznie pomiędzy obiema grupami, w zakresie problemów

- 1 - $p=0,0162$
- 2 - $p=0,0162$
- 3 - $p=0,0162$
- 4 - $p<0,05$
- 5 - $p<0,0003$

Nie wykazano różnicy istotnej statystycznie w kwestii problemów:

- 6 - $p=0,3236$
- 7- $p=0,0749$

Badani stwierdzili, że w ciągu ostatniego miesiąca przed badaniem ich problemy zdrowotne lub emocjonalne odnośnie zwyczajnych czynności, kontaktów z rodziną, przyjaciółmi, sąsiadami lub innymi grupami

- nie miały wpływu - 15 osób z grupy eksperymentalnej i 11 z grupy kontrolnej,
- wpływały na powyższe czasami – 2 osób z grupy eksperymentalnej i 4 z grupy kontrolnej
- miały bardzo duży wpływ - 0 osób z grupy eksperymentalnej i 0 z grupy kontrolnej,
- miały duży wpływ - 3 osób z grupy eksperymentalnej i 5 z grupy kontrolnej,
- miały rzadko wpływ - 0 osób z grupy eksperymentalnej i 0 z grupy kontrolnej,

Nie wykazano różnice istotnie statystycznie pomiędzy obiema grupami, w zakresie wpływu problemów zdrowotnych lub emocjonalnych odnośnie zwyczajnych czynności, kontaktów z rodziną, przyjaciółmi, sąsiadami lub innymi grupami – $p= 0,2949$.

Badani stwierdzili, że w ciągu ostatniego miesiąca po badaniem ich problemy zdrowotne lub emocjonalne odnośnie zwyczajnych czynności, kontaktów z rodziną, przyjaciółmi, sąsiadami lub innymi grupami

- nie miały wpływu - 18 osób z grupy eksperymentalnej i 9 z grupy kontrolnej,
- wpływały na powyższe czasami - 0 osób z grupy eksperymentalnej i 7z grupy kontrolnej
- miały bardzo duży wpływ - 0 osób z grupy eksperymentalnej i 0z grupy kontrolnej,
- miały duży wpływ - 5 osób z grupy eksperymentalnej i 4 z grupy kontrolnej,
- miały rzadko wpływ - 0 osób z grupy eksperymentalnej i 0 z grupy kontrolnej,

Nie wykazano różnice istotnie statystycznie pomiędzy obiema grupami, w zakresie wpływu problemów zdrowotnych lub emocjonalnych odnośnie zwyczajnych czynności, kontaktów z rodziną, przyjaciółmi, sąsiadami lub innymi grupami – $p= 0,0555$.

Odnotowano istotnie statystyczną ($p<0,05$) korelację pomiędzy grupą kontrolną i eksperymentalną w odniesieniu do wartości przed i po programie profilaktyki $r=0,8419$.

W obrębie grupy eksperymentalnej odnotowano korelacje istotnie statystyczną porównując różnice w kontakcie z rodziną lub pozostałymi elementami pytania- $r=0,7624$, w grupie kontrolnej wynosiło $r=0,8979$.

Zapytani ankietowani ile razy odczuwali ból w ciągu ostatniego miesiąca przed wprowadzeniem programu profilaktyki, twierdzili, że:

- nie odczuwali go nigdy – 3. osoby z grupy eksperymentalnej i 2. z grupy kontrolnej,
- odczuwali bardzo rzadko - 1. osoba z grupy eksperymentalnej i 2. z grupy kontrolnej,
- odczuwali rzadko - 4 osoby z grupy eksperymentalnej i 3. z grupy kontrolnej,
- odczuwali wyjątkowo - 8. osób z grupy eksperymentalnej i 4. z grupy kontrolnej,
- odczuwali często - 1. osoba z grupy eksperymentalnej i 4. z grupy kontrolnej,
- odczuwali bardzo często - 3. Osoby z grupy eksperymentalnej i 5. z grupy kontrolnej,

Nie wykazano różnice istotnie statystycznie pomiędzy obiema grupami, w zakresie odczuwania bólu przed wprowadzaniem programu – $p=0,3805$.

Wykazano jedyną różnicę istotnie statystycznie pomiędzy obiema grupami, w zakresie odczuwania bólu po wprowadzeniu programu profilaktyki – $p<0,05$.

Poniższe dane przedstawiają uzyskane wyniki po przeprowadzeniu profilaktycznego programu – zapytani ankietowani twierdzili, że:

- nie odczuwali go nigdy – 10. osób z grupy eksperymentalnej i nikt z grupy kontrolnej,
- odczuwali bardzo rzadko - 6. osób z grupy eksperymentalnej i 1. z grupy kontrolnej,
- odczuwali rzadko - nikt osób z grupy eksperymentalnej i nikt z grupy kontrolnej,
- odczuwali wyjątkowo - 1. osoba z grupy eksperymentalnej i 2. osoby z grupy kontrolnej,
- odczuwali często - 2. osoby z grupy eksperymentalnej i 9. z grupy kontrolnej,
- odczuwali bardzo często – 1. osoba z grupy eksperymentalnej i 8. z grupy kontrolnej,

W obrębie grupy eksperymentalnej odnotowano, że ból istotnie statystycznie zmniejszył swój wpływ – $p=0,6973$. Natomiast w grupie kontrolnej istotnie statystycznie się nasilił – $p=0,9090$

Zapytani ankietowani jak często w ciągu ostatniego miesiąca ból zakłócał ich normalną pracę przed wprowadzeniem programu profilaktyki, twierdzili, że:

- nie odczuwali go wcale – 3. osoby z grupy eksperymentalnej i 2. z grupy kontrolnej,
- odczuwali średnio - 6. osób z grupy eksperymentalnej i 8 z grupy kontrolnej,
- odczuwali bardzo- 1. osób z grupy eksperymentalnej i 4. z grupy kontrolnej,
- odczuwali trochę - 7. osób z grupy eksperymentalnej i nikt z grupy kontrolnej,
- odczuwali nawet bardzo - 3. osoby z grupy eksperymentalnej i 6. z grupy kontrolnej,

Zapytani ankietowani po przeprowadzonym programie profilaktyki jak często w ciągu ostatniego miesiąca ból zakłócał ich normalną pracę twierdzili, że

- nie odczuwali go wcale – 10. osób z grupy eksperymentalnej i nikt z grupy kontrolnej,

- odczuwali średnio - 2. osoby z grupy eksperymentalnej i 11. z grupy kontrolnej,
- odczuwali bardzo- 2. osoby z grupy eksperymentalnej i 3. z grupy kontrolnej,
- odczuwali trochę - 6. osób z grupy eksperymentalnej i 1. z grupy kontrolnej,
- odczuwali nawet bardzo - nikt z grupy eksperymentalnej i 5. osób z grupy kontrolnej,

Nie wykazano różnic istotnie statystycznych pomiędzy obiema grupami, w zakresie wpływu bólu, który zakłócał normalną pracę badanych przed programem profilaktyki – $p > 0,05$, natomiast po przeprowadzeniu programu odnotowano istotnie statystycznie różnice – $p = 0,0385$. W obrębie grupy kontrolnej odnotowano istotnie statystyczna różnice wpływu bólu na pracę – $p = -0,0240$. Natomiast w grupie eksperymentalnej nie – $p = 0,6985$.

Następnie oceniano samopoczucie badanych w ciągu ostatniego miesiąca. Wyniki obrazuje Tabela 25.

Tabela 25. Samoocena samopoczucia badanych w ciągu ostatniego miesiąca po przeprowadzonym programie profilaktyki

Problem	grupa	Cały czas	Dużo czasu	Mało czasu	Większość czasu	Jakiś czas	Wcale
Poczucie pełnego animuszu	eksperymentalna	13	1	2	4	0	0
	kontrolna	1	2	10	2	5	0
Odczucie bardzo dużego zdenerwowania	eksperymentalna	0	0	14	2	0	4
	kontrolna	6	4	0	10	0	0
Poczucie, że jest się nic nie wartym i nic nie jest w stanie pocieszyć	eksperymentalna			1		1	18
	kontrolna	5	2	1	2	4	6
Poczucie wyciszenia i spokoju	eksperymentalna	14	2	2	0	2	0
	kontrolna		3	1	1	3	12
Poczucie pełności energii	eksperymentalna	14	1	0	0	3	2
	kontrolna	0	3	7	0	1	9
Poczucie załamania, smutku	eksperymentalna	0	2	1	0	1	16
	kontrolna	0	5	0	12		3
Czucie się zmarnowanym	eksperymentalna	0	2	3	1	1	13
	kontrolna	13	0	0	3	1	3
Bycie szczęśliwym	eksperymentalna	13	3	0	2	2	0
	kontrolna	2	1	0	2	10	5
Bycie zmęczonym	eksperymentalna	0	2	1	0	5	12
	kontrolna	1	4	2	10	1	2

Wykazano różnice istotnie statystycznie pomiędzy obiema grupami, w zakresie wszystkich pytań odnoszących się do oceny samopoczucia w ciągu ostatniego miesiąca po

przeprowadzonym programie profilaktyki – $p < 0,05$. Przed programem nie wykazano istotnie statystycznych różnic pomiędzy grupami – $p = 0,6843$.

Według badanych w ciągu ostatniego miesiąca przed programem profilaktyki na kontakty towarzyskie (spotkania z rodziną i przyjaciółmi) badani mieli zawsze czas - 4 osób z grupy eksperymentalnej i 5 z grupy kontrolnej, mieli tylko trochę czasu - 13 osób z grupy eksperymentalnej i 10 z grupy kontrolnej, nie mieli wcale czasu - 0 osób z grupy eksperymentalnej i 1 z grupy kontrolnej, mieli więcej czasu niż zawsze - 0 osób z grupy eksperymentalnej i 4 z grupy kontrolnej lub mieli mało czasu - 3 osób z grupy eksperymentalnej i 0 z grupy kontrolnej.

Nie wykazano różnic istotnie statystycznie pomiędzy obiema grupami eksperymentalnymi, w zakresie relacji personalnych – $p = 0,2232$.

Według badanych w ciągu ostatniego miesiąca po programie profilaktyki na kontakty towarzyskie (spotkania z rodziną i przyjaciółmi badani) mieli zawsze czas – 3 osób z grupy eksperymentalnej i 7 z grupy kontrolnej, mieli tylko trochę czasu - 10 osób z grupy eksperymentalnej i 2 z grupy kontrolnej, nie mieli wcale czasu - 1. osób z grupy eksperymentalnej i 0 z grupy kontrolnej, mieli więcej czasu niż zawsze - 0 osób z grupy eksperymentalnej i 1 z grupy kontrolnej lub mieli mało czasu - 6 osób z grupy eksperymentalnej i 0 z grupy kontrolnej.

Wykazano różnice istotnie statystycznie pomiędzy obiema grupami w grupie kontrolnej, w zakresie kontaktów personalnych – $p = 0,0019$.

Analiza grup przed i po programem ukazała istotną statystycznie różnicę pomiędzy kontaktami po programie – $p < 0,05$. Natomiast przed programem nie odnotowano istotnych statystycznie różnic – $p = 0,8921$.

Respondenci musieli także podać, które ze stwierdzeń zawartych w Tabeli 26. uważają za prawdziwe lub fałszywe.

Wykazano różnice istotnie statystycznie pomiędzy obiema grupami, w zakresie:

- lepszego stanu zdrowia i poczucia zdrowszym niż inne osoby po programie profilaktyki- $p < 0,05$
- przecucie, co do pogorszenia się stanu zdrowia przed programem ($p = 0,0108$) i po nim ($p = 0,0004$)
- do odczuwania rewelacyjnego stanu zdrowia – $p < 0,05$.

W porównaniu w obrębie grupy eksperymentalnej istotnie statystyczna różnica została zaobserwowana we wszystkich pytaniach – $p < 0,05$.

W grupie kontrolnej istotnie statystyczna różnica odnosi się do pytania nr 1 ($p=0,0282$) i 4 ($p=0,0282$), brak różnicy statystycznej odnotowano w pozostałych pytaniach – 2 ($p=0,1549$), 3 ($p=0,3569$).

Tabela 26. Opinie badanych odnośnie prawdziwości/fałszywości wybranych stwierdzeń

Opinia	Grupa	Szczególnie prawdziwe		Czasami prawdziwe		Nie wiem		Czasami fałszywe		Szczególnie fałszywe	
		Przed programem	Po programie	Przed programem	Po programie	Przed programem	Po programie	Przed programem	Po programie	Przed programem	Po programie
uważam, że stan mojego zdrowia jest lepszy niż innych osób, które znam	eksperymentalna	3	18	1	0	4	2	10	0	2	0
	kontrolna	2	1	1	0	2	1	10	3	5	15
jestem zdrowszy od innych osób, które znam	eksperymentalna	3	16	1	2	4	1	10	1	2	0
	kontrolna	2	0	1	0	2	2	2	3	13	15
przypuszczam, że stan mojego zdrowia ulegnie pogorszeniu	eksperymentalna	12	3	4	1	4	1	0	5	0	10
	kontrolna	5	13	5	0	7	2	2	3	1	2
stan mojego zdrowia jest doskonały	eksperymentalna	3	18	1	2	4	0	10	0	2	0
	kontrolna	2	1	1	0	2	1	10	3	5	15

W opinii badanych uzyskanie dobrostanu zdrowotnego dominująco utrudnia:

- rodzina - 15 osób z grupy eksperymentalnej i 10 z grupy kontrolnej,
- czas - 2 osób z grupy eksperymentalnej i 3 z grupy kontrolnej
- samodyscyplina - 3 osób z grupy eksperymentalnej i 7 z grupy kontrolnej.

Nie wskazał nikt z grupy eksperymentalnej i z grupy kontrolnej brak takich czynników, a nie wymienił innych czynników.

Nie wykazano różnice istotnie statystycznie pomiędzy obiema grupami – $p=0,1017$.

DYSKUSJA

Nie zgadzaj się na to, że jesteś chory.

Nigdy nie mów ludziom, że jesteś chory.

Nigdy do tego nie przyznawaj się sam sobie.

Choroba jest jedną z tych rzeczy, którym od początku trzeba się z zasady przeciwstawiać

Edward Bulwer-Lytton

Problematyka udaru mózgu jest poruszana przez wielu naukowców, a problem zachorowalności jest na tyle bardzo poważny, że kończy się najczęściej zgonem lub jakimś stopniem niepełnosprawności [13].

Na podstawie badań MONICA (*Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease*), za Thorvaldsen [108] współczynnik zapadalności na pierwszy w życiu człowieka udar mózgu (*First Ever Stroke, FES*) wynosi USA i Europie od 110 do 290/100 000 populacji ogólnej.

Najwyższą zapadalność w krajach europejskich, wśród mężczyzn i kobiet w grupie wieku od 35 do 64 lat, zarejestrowano w Finlandii, Rosji, Jugosławii oraz na Litwie, a najniższą - w Niemczech i we Włoszech [109-111].

Z obserwacji długofalowych wynika, iż w ciągu ostatnich 40. lat w krajach uprzemysłowionych współczynniki zapadalności oraz umieralności z powodu udaru mózgu uległy znacznemu obniżeniu oraz że nie obserwowano tych tendencji w większości krajów Europy Wschodniej [112].

W Polsce, za Grabowska-Fudala i wsp. [109], w ostatnich kilku dekadach sytuacja epidemiologiczna udaru mózgu utrzymuje się pod względem zapadalności i śmiertelności na zbliżonym poziomie, a tendencje spadkowe dotyczą głównie wczesnej śmiertelności poudarowej. Powyższe ma bezpośredni wpływ na wzrost liczby osób, które przeżyły udar mózgu, jednakże wskaźniki śmiertelności poudarowej są nadal wyższe, niż w innych krajach europejskich i USA [109].

Szacuje się, za Czarnecka i Zabojszcz [113], że rocznie około 20. milionów osób przeżywa udar mózgu niezakończony zgonem, a aż ponad 5. milionów umiera z powodu udaru. W Europie, w ciągu roku, ponad milion osób doznaje udaru mózgu, a ok. 30% umiera w ciągu pierwszych 12. miesięcy, w tym 40% spośród nich w ciągu pierwszych 30. dni [114].

Przewiduje się, że o ile nie zostaną wdrożone skuteczne programy profilaktyki, liczba zgonów z powodu udaru, w 2030 roku wzrośnie do 7,8 miliona [115].

Książkiewicz i wsp. [116] porównując skale zagrożenia chorobą sercowo-naczyniową podkreśla, że zawsze trzeba uwzględniać zmienne niezależne, takie jak: miejsce zamieszkania, wykonywaną pracę, status społeczny.

W literaturze przedmiotu zwraca się uwagę na wzrost zagrożenia wystąpienia udaru mózgu u kobiet po 50. roku życia, u mężczyzn po 65. roku życia, u których występuje dyslipidemia i nadciśnienie tętnicze. Podkreśla także się, że zapadalność na udar po 55. roku życia wzrasta dwukrotnie co 10 lat [17]. Ponieważ zakłada się, że struktura ludności Polski w latach 2014-2029 będzie coraz starsza, to w konsekwencji nastąpi także istotne zmniejszenie udziału ludności w wieku od 20 do 44 lat, a pojawi się znaczny wzrost liczby osób w wieku 65. lat i więcej (ok. 8,5 mln, czyli 23% ogółu populacji) i ryzyko udaru będzie stale wzrastało [117]. Raport Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Udaru Mózgu ewidentnie wskazuje, że rocznie w Polsce rejestrowanych jest około 60. tys. nowych zachorowań, a Polska jest ciągle zaliczana do grupy krajów o wysokich wskaźnikach zapadalności na udar oraz wysokich wskaźnikach umieralności [115].

Udar mózgu, jak już podkreślano, jest chorobą interdyscyplinarną, która wymaga zastosowania profilaktyki pierwotnej oraz wtórnej. Z badań epidemiologicznych ewidentnie wynika, że płeć można uznać za czynnik wpływający na zapadalność i naturalny przebieg udaru mózgu, w tym udar dotyczy jednego na 6 mężczyzn i jednej na 5 kobiet [118]. Udary mózgu u kobiet do 55. roku życia występują z mniejszą częstością niż u mężczyzn, ale po 55. roku życia wśród stopniowo wzrasta odsetek kobiet [119,120]. U mężczyzn zwiększone ryzyko udaru występuje do 75. roku życia. U obu płci zachorowalność na udary jest podobna w wieku 75–84 lat, a powyżej 85. roku życia ponownie wyższa u kobiet [119,120]. Przewiduje się, że do roku 2025, nastąpi wzrost liczby mężczyzn po 65 r.ż. do 16%, a kobiet do 22% populacji ogólnej, a w ślad za tym zwiększy się liczba nowych zachorowań na udar mózgu u kobiet o 38%, a 37% u mężczyzn. Oznacza to ogólny wzrost nowych zachorowań z 60 000 - 70 000 rocznie do 82 800 - 96 600 w ciągu roku. Uważa się, że gdyby co 5. lat następował wzrost zapadalności o 2%, to liczba nowych przypadków udaru zwiększyłaby się o około 12 000 [121,122].

W obecnym badaniu dominowała grupa wiekowa 60-80 r.ż, czyli taka, w której wzrasta odsetek udarów u kobiet i stąd między innymi, do kolejnych etapów badania wybrano grupę kobiet.

Według danych Narodowego Funduszu Zdrowia w roku 2018 w Polsce nadciśnienie tętnicze dotyczyło 9,9 mln dorosłych osób (31,5% dorosłej populacji osób) [40].

Do czołówki krajów europejskich o najniższym odsetku dorosłych osób z nadciśnieniem tętniczym wśród kobiet i mężczyzn zalicza się Wielką Brytanię, Islandię, Cypr, Irlandię, Belgię i Szwajcarię. Najniższy odsetek dorosłych osób z nadciśnieniem tętniczym wśród mężczyzn zaobserwowano w Wielkiej Brytanii -21,9% (CI: 16,1%–27,8%), natomiast wśród kobiet w Islandii—16,9% (CI: 10,23%–25,1%). W grupie analizowanych 41. krajów Polska, pod względem udziału dorosłych mężczyzn z nadciśnieniem tętniczym (z wartością 38,1% - CI: 28,6%–48,5%) znajdowała się na 32. miejscu oraz pod względem udziału dorosłych kobiet z nadciśnieniem tętniczym (z wartością 30,6% - CI: 22,3%–39,5%) - na 30. miejscu [40].

W obecnym badaniu, najwyższa wartość ciśnienia skurczowego wynosiła 187mmHg (u kobiet – 187,00mmHg, u mężczyzn – 152,00 mmHg), najniższa 90mmHg, (u kobiet – 90,00 mmHg, u mężczyzn – 118,00 mmHg), a średni poziom ciśnienia skurczowego wynosił $137,54 \pm 21,52$ mmHg (u kobiet – $138,08 \pm 22,30$, u mężczyzn – $132,38 \pm 10,77$). Najwyższa wartość ciśnienia rozkurczowego wynosiła 118mmHg (u kobiet – 118,00mmHg, u mężczyzn – 108,00 mmHg), najniższa 53mmHg, (u kobiet – 53,00 mmHg, u mężczyzn – 67,00 mmHg), a średni poziom ciśnienia rozkurczowego wynosił $84,58 \pm 14,02$ mmHg (u kobiet – $84,99 \pm 14,20$, u mężczyzn – $80,38 \pm 11,77$). Aż 42,5% respondentów miało nieprawidłowe ciśnienie tętnicze krwi, a wraz z wiekiem problem się zwiększał, ponieważ u osób do 80. roku życia i starszych odnotowano znaczący wzrost nieprawidłowego ciśnienia tętniczego krwi. Jak już wcześniej wspomniano, u mężczyzn, z powodu małej liczby przebadanych nie można uznać tych danych za istotnie statystycznie.

Czarnecka i Kloch-Badełek [37] podają, że 85% wszystkich udarów niedokrwienych jest wynikiem nadciśnienia tętniczego, a każdy wzrost o 20mmHg SBP lub o 10mmHg DBP od wartości 115/75mmHg dwukrotnie zwiększa prawdopodobieństwo zgonu w wyniku udaru mózgu. Natomiast Lewington i wsp. [123] podają, że u osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego (w tej pracy za granicę prawidłowego ciśnienia rozkurczowego zostały przyjęte wartości 95 mm Hg) występuje aż 75% udarów. Długotrwała obserwacja prowadzona przez autorów wykazała, że każdy wzrost ciśnienia rozkurczowego o 5 mm Hg wiązał się z 34% wzrostem ryzyka udaru mózgu [123]. Porównanie osób z wartościami ciśnienia rozkurczowego 75 mm Hg, z osobami o wartościach 102 mm Hg, wykazały prawie 5. krotny wzrost ryzyka udaru. Z kolei przy wartościach ciśnienia poniżej 115//75 mm Hg - każde zwiększenie się ciśnienia skurczowego o 20 mm Hg lub rozkurczowego o 10 mm Hg wiązało się z 2. krotnym wzrostem ryzyka zgonu z powodu udaru mózgu [113].

W codziennych działaniach prewencyjnych niezwykle ważne jest dokonywanie regularnych pomiarów ciśnienia krwi. W obecnym badaniu respondenci z I etapu badania najczęściej dokonywali pomiaru ciśnienia tętniczego krwi raz dziennie – 18,84% osób (w tym 18,40% kobiet i 23,08% mężczyzn), ale aż 37,68% osób (w tym 37,60% kobiet i 38,46% mężczyzn) nie wykonywała takich pomiarów wcale. W ramach samokontroli badani z II etapu zarówno grupa eksperymentalna, jak i kontrolna - miały za zadanie codziennie (rano i wieczorem) dokonywać pomiarów ciśnienia tętniczego krwi. Z kolei do celów programu profilaktyki wykonywano im pomiar ciśnienia tętniczego krwi w odstępach kwartalnych w godzinach przedpołudniowych.

W literaturze przedmiotu, za Symonides i Lewandowski [124] podkreśla się, także, że kluczowy element niefarmakologicznego leczenia nadciśnienia, stanowi zmiana zachowań, w tym diety, zwiększenie aktywności fizycznej, ograniczenie spożywania używek oraz normalizacja masy ciała. Polskie Towarzystwo Nadciśnienia tętniczego w 2011 i 2019 roku wydało wytyczne w postępowaniu w nadciśnieniu tętniczym. Wynika z nich, że ograniczenie spożycia soli kuchennej (NaCl) do 4,35-5,8g (75-100mmol) na dobę spowoduje spadek ciśnienia tętniczego krwi o 2-8 mmHg i dlatego dobowe spożycie soli nie powinno przekroczyć 5g (85 mmol) [34, 125].

Powyższe znalazło odzwierciedlenie w obecnym badaniu ponieważ w grupie eksperymentalnej u większości badanych, po stosowaniu się do wskazań diety i uczęszczaniu a *aqua aerobic*, odnotowano znaczący spadek wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego, czego nie obserwowano w grupie kontrolnej.

Doncor [14] także podkreślił, że udar mózgu to choroba wywołana przez czynniki modyfikowalne (np. styl życia, dieta) i niemodyfikowalne (np. rasa, płeć). Do głównych chorób predysponujących do udaru mózgu, oprócz nadciśnienia tętniczego i choroby serca, należą: cukrzyca, miażdżyca, otyłość, alkoholizm, bezdech senny.

W obecnie badanej grupie stwierdzono niestety liczne choroby współistniejące, które mogą mieć wpływ na rozwój udaru mózgu, w tym: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, choroby serca, w tym migotanie przedsionków, miażdżyca, otyłość, zaburzenie krzepliwości krwi, nerwica oraz osteoporoza.

Profilaktyka pierwotna udaru mózgu związana być musi także z modyfikowaniem takiego czynnika jakim jest cukrzyca.

W Polsce na cukrzycę choruje ponad 2,5 mln osób, a liczba ta stale wzrasta [126,127]. Szacuje się, że w roku 2030 dotknie około 336 mln (4,4% populacji) i aż 228 milionów

spośród wszystkich chorych będą stanowili mieszkańcy krajów rozwijających się [128].

NCD-RisC, za region o najwyższym odsetku dorosłych osób chorych na cukrzycę uważa Oceanię, gdzie odsetek osób z cukrzycą wynosił po 13% dla kobiet i mężczyzn, a za region o najniższym odsetku - Afrykę Subsaharyjską, po 5% dla kobiet i mężczyzn [45]. W regionie Europy Środkowej i Wschodniej odsetek dorosłych osób z cukrzycą wyniósł w przypadku mężczyzn 8,7% (95% - CI: 5,3%–13%), a kobiet - 9,7% (95% CI: 6%–14,6%). Polska wśród 44. krajów europejskich ulokowała się na 13. miejscu pod względem największego odsetka dorosłych osób z cukrzycą w grupie mężczyzn oraz na 15. miejscu wśród kobiet [45].

W obecnym badaniu najwyższa wartość glikemii we krwi wynosiła 204mmol/L (u kobiet -172.mmol/L, u mężczyzn – 204 mmol/L), najniższa 62mmol/L, (u kobiet – 62 mmol/L, u mężczyzn – 69 mmol/L), a średni poziom wynosił $93,50 \pm 22,03$ mmol/L (u kobiet - $92,18 \pm 18,40$.mmol/L, u mężczyzn – $106,23 \pm 43,01$ mmol/L). U ponad 67% osób stwierdzono prawidłowy poziom glikemii, ale u 14 kobiet w III grupie wiekowej wyniki sugerowały stan przedcukrzycowy. Poziomy ponad 125mg% glikemii na czczo odnotowano u 11. osób, z czego u 5. po 80 roku życia.

Wyniki badania DPP (*Diabetes Prevention Programme*), za Klupa [129] pozwoliły na stwierdzenie, że zmiana stylu życia np. zmniejszenie masy ciała i zwiększenie aktywności fizycznej, a także terapia metforminą, spowodowały redukcję częstości występowania cukrzycy u osób z nieprawidłową tolerancją glikemii na czczo o odpowiednio 58% i 31%. Potwierdziły to także wyniki innego badania - *Diabetes Prevention Outcome Study*, w którym uzyskano zmniejszenie częstość występowania cukrzycy o 34%. W innym badaniu, 3. letnia intensywna modyfikacja stylu życia spowodowała opóźnienie wystąpienia cukrzycy o 4 lata [129]. Z kolei wynik badania STENO, za Gnawi i wsp. [130] wykazał, że wieloczynnikowa interwencja u chorych na cukrzycę zmniejszyła liczbę powikłań sercowo-naczyniowych o 50%. Cukrzycę łączy się z chorobą dużych i małych naczyń, co poświadcza, że u około 25% chorych z udarem mózgu stwierdza się cukrzycę. Ryzyko względne udaru u chorych z cukrzycą jest oceniane od 1,8% do 6,0%, w tym w populacji żeńskiej wynosi średnio 5,8%, a w męskiej - średnio 4,1 [131] i zależy od typu oraz stopnia zaawansowania choroby [27,132].

W literaturze przedmiotu podkreśla się, że u chorych na cukrzycę ryzyko udaru mózgu zwiększa się w sytuacji, gdy występuje jednocześnie wiele czynników ryzyka udaru [131, 133]. W grupie osób powyżej 45. roku życia chorych na cukrzycę typu 2, ale bez nadciśnienia tętniczego wykazano, że chorobowość z powodu udaru mózgu była 6. krotnie większa, niż

w populacji ogólnej, a gdy współliczniało dodatkowo nadciśnienie tętnicze - ryzyko zwiększało się aż 12. krotnie. Poza tym prowadzenie skutecznego leczenia nadciśnienia tętniczego u chorych z cukrzycą znacznie zmniejszyło ryzyko udaru mózgu oraz zgonu w jego przebiegu [134].

Tuomilehto i wsp. [135] podkreślają, że cukrzyca to jeden z czynników ryzyka śmierci z powodu udaru niedokrwionego mózgu u obu płci, jednakże z przewagą kobiet. Jednocześnie udar mózgu to druga (1,5–3 razy częściej, niż w populacji ogólnej) przyczyna śmierci chorych z cukrzycą typu 2. W związku z tym w codziennych działaniach prewencyjnych niezmiernie ważne jest dokonywanie regularnych pomiarów glikemii. Powyższe potwierdzili Stettler i wsp. [136], którzy w metaanalizie wykazali, że systematyczna kontrola stężenia glukozy w surowicy, w porównaniu z chorymi leczonymi standardowo, prowadziła do zmniejszenia powikłań makroangiopatycznych o 62%, a u chorych na cukrzycę typu 2 o 19%. Także inne dane, pochodzące z badań z randomizacją, sugerują redukcję incydentów naczyniowych w przypadku dobrej kontroli stężenia glukozy w ostrym okresie udaru [37].

W codziennych działaniach prewencyjnych niezmiernie ważne jest dokonywanie regularnych pomiarów glikemii. Respondenci z I etapu badania niestety najczęściej (66,67% osób, w tym 65,60% kobiet i 76,92% mężczyzn) deklarowali, że nie dokonują takich pomiarów. W II etapie respondenci dokonywali pomiaru glikemii zgodnie z harmonogramem kwartalnych kontroli parametrów.

W badaniu Framingham wykazano, że ryzyko względne wystąpienia udaru wynosiło 1,4 u mężczyzn i 1,72 u kobiet [138]. W przebiegu udaru u chorych na cukrzycę stwierdzono także wyższe ryzyko zgonu. W duńskim badaniu zaobserwowano, że u mężczyzn cukrzyca typu 2 zwiększała ryzyko udaru 2. krotnie, a u kobiet 2–6,5. krotnie. Z kolei względne ryzyko zgonu niezależnie od płci wzrastało 2. krotnie [139]. W literaturze przedmiotu [140] podkreśla się, że u chorych na cukrzycę ryzyko wystąpienia udaru niedokrwionego mózgu zmniejsza zastosowanie profilaktyki pierwotnej udaru niedokrwionego mózgu, ścisła kontrola glikemii ($HbA_{1c} < 6,5\%$) i właściwe leczenie zaburzeń metabolizmu glukozy w ostrym okresie udaru i staranną kontrolę ciśnienia tętniczego ($< 130/80$ mmHg) oraz przez prewencję wtórną udaru niedokrwionego mózgu.

W obecnym badaniu najwyższa wartość glikemii w grupie po programie profilaktycznym wynosiła 136 mmol/L, najniższa 67 mmol/L, a średni poziom wynosił $90,5 \pm 17,35$ mmol/L. Najwyższa wartość glikemii w grupie kontrolnej wynosiła 132 mmol/L, najniższa 67 mmol/L, a średni poziom wynosił $88 \pm 15,38$ mmol/L. Nie wykazano różnic

istotnych statystycznie w wartości glikemii pomiędzy obiema grupami we krwi – $p=0,5428$. Uzyskane wyniki mogą świadczyć o tym, że poziom glikemii to cecha osobnicza, na którą wpływają różne czynniki, np. zdolność organizmu do wytwarzania insuliny, cukrzyca, zmęczenie, ilość przyjętych płynów.

Jedną z metod zapobiegania udarowi mózgu **jest** stosowanie leków przeciwkrzepliwych. Udowodniono, że ryzyko wystąpienia udaru niedokrwienego mózgu u osób z migotaniem przedsionków może być zmniejszone nawet o ok. 65% w przypadku stosowania leków, takich jak warfaryn lub acenokumarol (**Acenokumarol, Sintrom**). Nowoczesne metody zapobiegania udarowi obejmują stosowanie leków nowej generacji, z grupy tzw. nowych doustnych antykoagulantów (np. dabigatran -Pradaxa, rywaroksaban -Xarelto, czy apiksaban -Eliquis). Leki te mogą zapobiegać udarowi mózgu nawet skuteczniej niż warfaryna [141].

Goldstein i wsp. [142] uważają, że nie ma dowodów potwierdzających celowość leczenia przeciwplatekowego w profilaktyce pierwotnej udaru w grupie pacjentów bezobjawowych, ale zalecają stosowanie takiego leczenia u chorych z rozpozną, niemą klinicznie stenozą tętnicy szyjnej. Jednocześnie stwierdzają, że udowodniono jednak skuteczność leczenia przeciwagregacyjnego w profilaktyce udaru u chorych z objawami miażdżycy naczyń wieńcowych i tętnic kończyn (choroba niedokrwienna serca, chromanie przestankowe) [142]. Z kolei po przebyciu udaru mózgu u wszystkich pacjentów jest wskazane leczenie przeciwagregacyjne [142-144]. Za najbardziej skuteczny lek prewencji wtórnej, zmniejszający ryzyko kolejnego incydentu mózgowego o ok. 25%, uznano Kwas acetylosalicylowy (ASA). Także u chorych po przebyciu udaru w mechanizmie zatorowości kardiogennej, w przypadku gdy nie jest możliwa terapia antykoagulantami (zaburzenia krzepliwości, objawy otępienne) uzyskano korzystne efekty leczenia ASA [142-144]. Uważa się, że w profilaktyce pierwotnej udaru wszyscy chorzy z zastawkowym migotaniem przedsionków (głównie osoby ze sztuczną zastawką serca) oraz osoby z niezastawkowym migotaniem przedsionków i wysokim ryzykiem udaru, powinni być objęte leczeniem antykoagulacyjnym. Leczenie przeciwkrzepliwe, w zakresie profilaktyki wtórnej, jest bezwzględnie wskazane u chorych po przebyciu udaru w następstwie migotania przedsionków lub w mechanizmie zatorowości kardiogennej (w przebiegu niewydolności krążenia, zawału serca, zmian zastawkowych, kardiomiopatii) [142-144]. W terapii przewlekłej zwykle stosuje się doustne antykoagulanty do uzyskania u większości pacjentów docelowej wartości INR* 2,0–3,0. W związku z powyższym ważna jest systematyczna kontrola wartości INR.

W obecnym badaniu wartość INR w przebadanej populacji była prawidłowa, ponieważ zawierała się w przedziale 0,8-1,2. Najwyższa wartość wskaźnika INR wynosiła 2,00. (u kobiet -2,00, u mężczyzn -1,39.), najniższa 0,82, (u kobiet -0,86, u mężczyzn -0,86), a średni poziom wynosił $0,98 \pm 0,11$ (u kobiet $-0,98 \pm 0,11$, u mężczyzn $-0,99 \pm 0,14$). Nie wykazano różnic istotnych statystycznie pomiędzy płcią a wartością wskaźnika INR – $p=0,9225$. U 1 kobiety i mężczyzny odnotowano podwyższoną wartość wskaźnika INR (2,0 i 1,39) można uznać za wartość prawidłową w ujęciu leczniczym, przyjmowali oni bowiem acenokumarol.

Najwyższa wartość INR w grupie po programie profilaktycznym wynosiła 1,10 mmol/L, najniższa 0,8 mmol/L, a średni poziom wynosił $0,98 \pm 0,07$ mmol/L. Najwyższa wartość INR w grupie kontrolnej wynosiła 1,01 mmol/L, najniższa 0,88 mmol/L, a średni poziom wynosił $0,99 \pm 0,03$ mmol/L. Nie wykazano różnic istotnych statystycznie w wartości INR pomiędzy obiema grupami we krwi – $p=0,5130$.

Najwyższa wartość aktywności PT w grupie po programie profilaktycznym wynosiła 130%, najniższa 39%, a średni poziom wynosił $103,25 \pm 18,89\%$. Najwyższa wartość PT w grupie kontrolnej wynosiła 118%, najniższa 86%, a średni poziom wynosił $104,5 \pm 8,81\%$. Nie wykazano różnic istotnych statystycznie w wartości aktywności PT pomiędzy obiema grupami we krwi – $p=0,76660$.

W celu zminimalizowania prawdopodobieństwa zachorowania na udar mózgu Śliz [84] sugeruje stosowanie diety wegetariańskiej i prowadzenie aktywnego trybu życia, jako ważnych elementów prewencji udaru mózgu. Wymienione działania mają na celu utrzymać prawidłową masę ciała oraz uchronić przed zaburzeniem samooceny i pogorszeniem się samopoczucia zdrowotnego i socjalnego. Inni autorzy za najbardziej korzystne diety w chorobach naczyniowych uważają dietę wegańską lub śródziemnomorską, z uwagi na fakt zmiany kwasów nasyconych na *nienasycone kwasy tłuszczowe* lub złożone węglowodany, co redukuje bowiem względne ryzyko udaru mózgu o 25% [83,84]. Zaleca się spożycie około 30. gram na dobę orzechów włoskich, laskowych lub migdałów, ale w postaci naturalnej, bez dodatku przypraw [33].

W obecnym badaniu dominację warzyw/owoców w diecie deklarowało – 19,57% osób (w tym 19,20% kobiet i 23,08% mężczyzn). Smalec spożywało 18,12% osób (w tym 17,60% kobiet i 23,08% mężczyzn), olej rzepakowy 33,33% osób (w tym 32,80% kobiet i 38,46% mężczyzn), a znaczną ilość -słodczy 7,97% osób (w tym 5,60% kobiet i 30,77% mężczyzn). W badaniu Pudło i wsp. [145] prawie 40% ankietowanych deklarowało, że używa oliwy z oliwek i oleju roślinnego, co było sprzeczne ze spostrzeżeniami z badania Kłósek [146],

w którym tylko 14% osób korzystało z tego rodzaju tłuszczu. Badani przez nią preferowali raczej tłuszcze nasycone, które nie są zalecane w prewencji nadwagi i otyłości [146].

Z kolei w badaniu własnym oliwę z oliwek stosowało 15,94% osób (w tym 17,60% kobiet), olej słonecznikowy 26,81% osób (w tym 26,40% kobiet i 30,77% mężczyzn), a olej kokosowy - 2,99% osób (w tym 3,20% kobiet).

Song i wsp. [147] przytaczają badania epidemiologiczne, które wykazały powiązanie wzrostu masy ciała z ryzykiem udaru. W raporcie NFZ [148], podano, że w latach 2008-2017 przeciętna ilość cukru spożywanego przez jednego mieszkańca Polski wzrosła o 6,1 kg. Systematycznie rośnie także spożycie napojów słodzonych cukrem. Zgodnie z *NCD Risk Factor Collaboration* [148], w roku 2016 w Polsce wśród osób w wieku 20. lat i więcej, aż 53% kobiet i 68% mężczyzn miało nadwagę, a 23% kobiet i 25% mężczyzn było otyłych. W przypadku osób poniżej 20. roku życia, nadwagę miało 20% dziewcząt i 31% chłopców, a 5% dziewcząt i 13% chłopców było otyłych. W roku 2025, zgodnie z prognozą *NCD Risk Factor Collaboration* [148], w Polsce będzie otyłych 28% (95% przedział ufności: 20-37%) dorosłych osób. Odnosząc powyższe do prognozy ludności opracowanej przez GUS, w roku 2025 należy spodziewać się 6,1 – 11,4 mln dorosłych osób z otyłością. Przeciętnie osoby, których zgon można powiązać z konsekwencjami spożycia napojów słodzonych cukrem żyją o 15. lat krócej, niż średnio osoba w ich wieku. W Polsce szacuje się, że blisko 1400 zgonów rocznie wynika z konsekwencji nadmiernego spożycia napojów słodzonych cukrem [148].

Najwyższa masa ciała obecnie badanych wynosiła 123kg (u kobiet - 123kg, u mężczyzn - 107kg), najniższa 43kg, (u kobiet - 43kg, u mężczyzn - 69kg), a średnia masa ciała wynosiła $71,64 \pm 16,24$ kg (u kobiet – $70,30 \pm 16,13$ kg, u mężczyzn – $84,54 \pm 11,13$ kg). Wykazano różnice istotnie statystycznie pomiędzy płcią a masą ciała badanych – $p=0,0000$. W obecnym badaniu nie wykazano natomiast różnic istotnie statystycznie pomiędzy płcią a BMI badanych.

Nadwaga przez *National Institutes of Health* lub *American Stroke Association*, nie jest jednak uwzględniona w prognozie ryzyka udaru, ani nie jest wymieniona, jako główny czynnik ryzyka udaru mózgu [149-152]. Jednakże w wytycznych *American Heart Association*, otyłość jest traktowana jako kluczowy, modyfikowalny czynnik ryzyka udaru mózgu [153].

Czarnowska i wsp. [154] nie zaobserwowali w swoich badaniach korelacji pomiędzy ciężkością udaru niedokrwinnego mózgu i BMI, a BAI (wskaźnik otłuszczenia ciała, *body adiposity index*). Powyższe nie miało wpływu na rokowanie krótkookresowe. Jednakże porównanie wskaźników BMI i BAI pozwoliło na stwierdzenie, że BAI jest dokładniejszym narzędziem, które może służyć do prognozowania przebiegu udaru mózgu. Spośród

wskaźników analizowanych przez autorów, tylko WC (obwód talii; *waist circumference*) korelowało z różnicą między wynikami NIHSS (Skala Udaru Narodowego Instytutu Zdrowia, *National Institute of Health Stroke Scale*) przy przyjęciu a NIHSS przy wypisie ze szpitala. Wyniki te wskazują, że w przyszłych analizach pacjentów z udarem mózgu warto uwzględniać wskaźniki otyłości brzusznej, takie jak BAI i WC [154]. Otyłość brzuszna, za Grundy i w sp. [155] silnie koreluje z insulinoopornością, a u chorych stwierdza się nadmierne uwalnianie niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych z tkanki tłuszczowej i w konsekwencji gromadzenie się lipidów w miejscach innych, niż tkanka tłuszczowa. Takie ekotopowe nagromadzenie lipidów w mięśniach i w wątrobie może sprzyjać rozwojowi insulinooporności i dyslipidemii. U osób otyłych dochodzi bowiem do nadprodukcji adipokin przez tkankę tłuszczową, a to nasila insulinooporność. W badaniu *Northern Manhattan Stroke Study*, za Suk i wsp. [156], u pacjentów, u których współczynnik talia–biodra był większy niż mediana, stwierdzono, że całkowity iloraz szans wystąpienia udaru niedokrwinnego mózgu, nawet po korekcie z uwzględnieniem innych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego i wskaźnika masy ciała, wynosił 3,0 (95% CI, 2,1-4,2). W związku z tym otyłość brzuszną można uznać za silny, niezależny czynnik ryzyka udaru niedokrwinnego mózgu [156].

Poziom glikemii, jak już wspomniano, ma znaczący wpływ na rozwój udaru mózgu, co jest spowodowane tym, że cukry w wyniku glikogenogenezy ulegają przemianie w cząsteczki tłuszczu i w konsekwencji podwyższają poziom lipidów [33]. W związku z tym ważna jest okresowa kontrola wartości poziomu cholesterolu/trójglicerydów, niestety najczęściej (58,70% osób - w tym 57,60% kobiet i 69,23% mężczyzn) obecni ankietowani nie dokonywali takiego pomiaru, a jeżeli już, to najczęściej raz w roku - 32,61% osób (w tym 34,40% kobiet i 15,38% mężczyzn).

Analizy epidemiologiczne z badania WOBASZ i WOBASZ II, wykazały, że w latach 2013–2014 (WOBASZ II) hipercholesterolemia występowała w Polsce u 70,3% mężczyzn i 64,3% kobiet [157]. Izolowane, obniżone stężenia cholesterolu frakcji lipoprotein o wysokiej gęstości (HDL-C, *high-density lipoprotein cholesterol*) stwierdzono u 5,1% mężczyzn i 7,3% kobiet, a izolowaną hipertriglicydemię — u 5,6% mężczyzn i 2,4% kobiet. Ciekawe jest, iż wśród pacjentów z hipercholesterolemią jedynie 39,4% osób było świadomych swojego schorzenia, 17% było świadomych schorzenia jednak nie stosowało leczenia, 15% było poddanych terapii bez efektu terapeutycznego, a jedynie 6% pacjentów było świadomych swojej choroby i stosowało leczenie pozwalające na osiągnięcie docelowych wartości lipidogramu [157].

W obecnym badaniu najwyższa wartość cholesterolu całkowitego we krwi wynosiła 330 mmol/L (u kobiet -330mmol/L, u mężczyzn - 280mmol/L), najniższa 107 mmol/L, (u kobiet -107mmol/L, u mężczyzn - 152mmol/L), HDL – najwyższa - 91 mmol/L (u kobiet - 91mmol/L, u mężczyzn – 62 mmol/L), najniższa 23.mmol/L, (u kobiet -23mmol/L, u mężczyzn - 28mmol/L) i LDL najwyższa 244 mmol/L (u kobiet -244,60mmol/L, u mężczyzn - 208.mmol/L), a najniższa 41,40.mmol/L, (u kobiet -41,40.mmol/L, u mężczyzn - 81.mmol/L). Z kolei najwyższa wartość triglicerydów we krwi wynosiła 476 mmol/L (u kobiet - 476.mmol/L, u mężczyzn – 222 mmol/L), najniższa 42mmol/L, (u kobiet -42 mmol/L, u mężczyzn – 61 mmol/L).

Podstawową metodą pozwalającą na obniżenie stężenia LDL-C jest zmiana sposobu odżywiania się [158]. Wdrożenie leczenia nefarmakologicznego dietą, za Stefanick i wsp. [159] korzystnie moduluje profil lipidowy, a zasadnicze elementy podejścia dietetycznego obejmują: zmniejszenie całkowitego spożycia tłuszczu do poziomu pokrywającego 25–35% dziennego zapotrzebowania energetycznego, zmniejszenie spożycia tłuszczów nasyconych do 7% tego zapotrzebowania oraz zmniejszenie spożycia cholesterolu do poniżej 200 mg/dobę [38].

W I etapie obecnego badania respondenci najczęściej (68,12% osób - w tym 68,00% kobiet i 69,23% mężczyzn) spożywali 3-5 posiłków, nie potwierdzali dominacji warzyw/owoców (77,54% osób - w tym 77,60% kobiet i 76,92% mężczyzn), a – 2,90% osób (w tym 3,20% kobiet i 0% mężczyzn) nie zadeklarowało się jednoznacznie, z reguły spożywali olej rzepakowy -33,33% osób (w tym 32,80% kobiet i 38,46% mężczyzn) i kilka cukierków dziennie (57,25% osób - w tym 57,60% kobiet i 53,85% mężczyzn). W II etapie dietetyk kliniczny stworzył dietę, którą „wprowadziła w życie” grupa eksperymentalna. Zawierała ona zestaw pięciu zbilansowanych posiłków złożonych z produktów, które wybrały osoby z grupy badanej, jako te które lubią i z nich korzystają w życiu codziennym. Okazało się, że w grupie badanej masa ciała ulega obniżeniu, a odchylenie od wartości średniej zmniejszeniu. W grupie kontrolnej nie zauważono znaczących zmian. Po programie profilaktycznym najwyższa wartość BMI w grupie eksperymentalnej wynosiła 31,65, zaś najniższa - 23,42 (średnio $25,45 \pm 2,01$). Najwyższa wartość BMI w grupie kontrolnej wynosiła 40,76, najniższa 18,59 (średnio - $27,60 \pm 5,78$). Nie wykazano różnic istotnych statystycznie w wartości BMI pomiędzy obiema grupami – $p=0,3503$.

Racjonalne żywienie, jest uważane za jedyną metodą profilaktyczną, która skutecznie zapobiega nadwadze i otyłości. Jedynie zwiększenie aktywności fizycznej oraz zastosowanie

się, po konsultacji ze specjalistą, do indywidualnych zaleceń dietetycznych, jest gwarancją poprawy glikemii i profilu lipidowego [160].

W obecnym badaniu respondenci deklarowali, że na aktywny wypoczynek (spacer, jazda na rowerze, basen) najczęściej poświęcali czas kilka razy w tygodniu – 45,65% osób (w tym 44,80% kobiet i 53,85% mężczyzn). Niepokojący jest jednak fakt, że 27,54% osób (w tym 27,20% kobiet i 30,77% mężczyzn) nie prowadziło aktywnego trybu życia.

Średnie zapotrzebowanie na energię (kcal), zależne od płci, masy ciała oraz aktywności fizycznej określają dla ludności Polski Normy żywienia [161]. Według nich np. mężczyzna w wieku 19-30 lat, o masie ciała 90 kg, małej aktywności fizycznej, może spożywać 3300 kcal na dobę, ale ten sam mężczyzna, uprawiający umiarkowaną aktywność fizyczną - już 3600 kalorii. Z kolei kobieta w przedziale wiekowym 51-65 lat, o masie ciała 60 kg, przy niskiej aktywności fizycznej powinna spożywać 2000 kcal, a przy wyższej (umiarkowanej) aktywności już 2200 kcal [161].

Obok powyższego niezwykle ważna jest umiarkowana, regularna aktywność fizyczna, umożliwiająca zachowanie sprawności fizycznej oraz ułatwiająca normalizację masy ciała [162]. W badaniu Klósek [146] 85,7% kobiet i 74,2% mężczyzn uprawiało sport w czasie wolnym od pracy. Z kolei badanie „Poziom aktywności fizycznej Polaków 2018”, w grupie wiekowej 15-69 lat, przeprowadzone przez Ministerstwo Sportu i Turystyki wykazało że 21,8% Polaków, w tym 24% mężczyzn i 19,7% kobiet, spełniało normy WHO dotyczące poziomu aktywności fizycznej w czasie wolnym. Z kolei 60,4% osób podejmowało tzw. transportową aktywność fizyczną, w tym 14,8% jazdę na rowerze, 66,2% poruszało się pieszo, 43,3% Polaków spacerowało regularnie w czasie wolnym, a 24,8% badanych nie podejmowało żadnej aktywności fizycznych związanej z chodzeniem [163].

W literaturze przedmiotu podkreśla się, że podczas kontrolowanego wysiłku fizycznego zmniejsza się tendencja do agregacji komórek krwi, dochodzi do wzrostu HDL i spadku LDL, a to w konsekwencji sprzyja spadkowi ryzyka udaru mózgu oraz śmierci o 27% [71].

W obecnym badaniu w grupie eksperymentalnej nie wykazano korelacji pomiędzy spadkiem wagi, a obniżonym poziomem LDL. Inna sytuacja była w grupie kontrolnej, gdzie stwierdzono korelację pomiędzy wzrostem poziomu HDL, a wzrostem masy ciała. Ciekawym obecnie uzyskanym wynikiem wydaje się być nieznaczna zmiana wartości TG w grupie badanej i kontrolnej.

W piśmiennictwie fachowym zwraca się także uwagę, że wraz ze spadkiem LDL i wzrostem HDL, powinno dojść także do spadku TG [65]. Za najlepiej udokumentowany

pozytywny wpływ wysiłku fizycznego uważany jest jednak jego wpływ na poziom ciśnienia tętniczego. Już w roku 1997 roku Halbert i wsp. [164] opublikowali metaanalizę 26. randomizowanych kontrolowanych badań, w których analizowali znaczenie ćwiczeń aerobowych u osób w przedziale wiekowym od 18 do 79 lat. Wyniki uśrednione wykazały niewielkie, jednak klinicznie znaczące, obniżenie ciśnienia skurczowego o 4,7 mmHg i rozkurczowego o 3,1 mmHg, w porównaniu z kontrolnymi grupami niestosującymi prozdrowotnej aktywności fizycznej. Ten hipotensyjny efekt treningu aerobowego nie wykazywał zależności, ani od intensywności ćwiczeń (30-87% VO₂maks), ani od częstotliwości sesji treningowych (2-5 razy w tygodniu) [164]. Powyższe potwierdził także Nagashima [165]. Wykazano także, że pacjenci zagrożeni CVD, wykonując ćwiczenia aerobowe przez 30. min 3-5 razy w tygodniu, obniżają prawdopodobieństwo zachorowania na udar mózgu o 15% [81].

W obecnym badaniu ankietowani z II grupy uczestnictwo dwa razy w tygodniu w 60. minutowych zajęciach *aqua fitness* prowadzonych przez wykwalifikowaną instruktorkę.

W literaturze fachowej [166] podaje się, że *aqua fitness* jest znacząco lepszą formą treningu, niż ćwiczenia np. na siłowni. Historia aquafitenssu sięga lat osiemdziesiątych XX wieku i jest połączeniem gimnastyki korekcyjnej z aerobikiem i elementami pływania [166]. Do najważniejszych zalet powyższego należą: praca zespołowa, chłodzenie się organizmu podczas ćwiczeń oraz fakt, że praca wielu grup mięśniowych odstresowuje, poprawia funkcjonowanie układu krążeniowo-oddechowego. Ponadto Kinet potwierdza, że ćwiczenia w wodzie wpływają na poprawienie się sprawności fizycznej oraz obniżenie zagrożenia wystąpienia chorób CVD [167].

W wielu badaniach wykazano pozytywny wpływ ćwiczeń fizycznych na zmniejszenie stężenia TG i LDL-C, wraz z jednoczesnym zwiększeniem stężenia ochronnego HDL-C [168]. Braith i wsp. [169] w grupie normotensyjnych starszych mężczyzn zauważyli, iż ćwiczenia aerobowe przyczyniły się do obniżenia wartości ciśnienia o 8-10mmHg – zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego. Także w badaniach *Pawtucket Heart Study*, w grupie 900. osobowej mężczyzn i kobiet, stwierdzono modyfikujący wpływ treningu fizycznego na wartości ciśnienia tętniczego, wartość BMI oraz stężenie HDL-C [170].

Schuler i wsp. [171] u osób stosujących przez rok regularny, intensywny trening fizyczny połączony z dietą ubogocholesterolową, wykazali istotne statystycznie zmniejszenie stężenia cholesterolu całkowitego o 10%, triglicerydów o 24% oraz zwiększenie o 3% stężenia HDL-C, w porównaniu z grupą kontrolną. W koronarografii u 77% osób nie stwierdzono

progresji zmian miażdżycowych, podczas gdy w grupie kontrolnej zanotowano ją u 52% osób [171].

W obecnym badaniu w grupie eksperymentalnej wartości LDL znacząco spadły, natomiast w grupie kontrolnej, w większości przypadków pozostały na podobnym poziomie lub nieznacznie uległy nawet podwyższeniu.

Za ważny parametr treningu zdrowotnego uważany jest czas trwania pojedynczej sesji, a w pełni akceptowany zakres to 20-60 minut [172,173]. Są opinie, że osoby nie będące w stanie podjąć ciągłego wysiłku trwającemu jednorazowo kilkadziesiąt minut, mogą wykonywać ćwiczenia trwające krócej (8-10 minut), ale za to kilka razy dziennie. Wydaje się bowiem, że większe znaczenie niż czas trwania treningu, jego forma i częstotliwość, ma całkowita tygodniowa dawka wysiłku fizycznego, związana z określonym całodziennym wydatkiem energetycznym (minimum 1000 kcal/tydzień) [172,173].

Ciekawym faktem jest to, że w obecnej grupie eksperymentalnej zaobserwowano korelację pomiędzy spadkiem wartości tętna i spadku wartości ciśnienia skurczowego i brak korelacji HR do DBP (ciśnienia rozkurczowego krwi). W grupie kontrolnej z kolei występowała korelacja pomiędzy wzrostem takich parametrów jak: tętno a ciśnienie skurczowe oraz rozkurczowe.

Dane literaturowe [174] sugerują, że wraz ze wzrostem tętna powinno wzrastać ciśnienie tętnicze krwi [174]. Powyższe potwierdzają także wyniki w obecnej grupie kontrolnej.

Pilis i wsp. [175] zaobserwowali, że aktywność fizyczna oraz racjonalna dieta pozytywnie wpływa na poziom glikemii.

Uzyskane dane z przeprowadzonych badań ukazały unormowanie się glikemii wśród kobiet w grupie eksperymentalnej. Nie wykazano jednak korelacji pomiędzy wartością glikemii a LDL, HDL i TG w grupie kontrolnej i eksperymentalnej.

Potwierdzono, że poziom LDL spada, a HLD wzrasta w wyniku spadku masy ciała, z jednoczesnym unormowaniem się poziomu cukru we krwi [176,177].

W obecnym badaniu stwierdzono, że po przeprowadzonym eksperymencie u grupy, która brała czynny udział w programie profilaktyki udaru mózgu, poziom glikemii uległ unormowaniu.

W profilaktyce udaru nie można także zapomnieć o stanie emocjonalnym człowieka, który ma wpływ na cały organizm. Stres, agresja, brak akceptacji oraz odrzucenie są silnymi bodźcami, oddziałującymi na strefę behawioralną i hemodynamiczną. Negatywne emocje powodują, że śródbłonek naczyń tworzy na swojej powierzchni blaszkę miażdżycową. Z kolei nadciśnienie wtórne jest spowodowane uwolnieniem katecholamin i kortyzolu,

a pobudzone makrofagi nasilają proces zapalny i skutkują zwiększoną agregacją komórek krwi [41,42].

Ostry stres powoduje aktywację układu współczulnego, a jej konsekwencją jest wzrost częstości skurczów serca, ciśnienia tętniczego krwi, skurcz naczyń oraz zaburzenia funkcji śródbłonna i zaburzenia w układzie krzepnięcia. Powyższe prowadzi do niedokrwienia mięśnia sercowego, zaburzeń rytmu serca, kruchości blaszek miażdżycowych i skłonności do zakrzepów. Z kolei zaburzenia w autonomicznym układzie nerwowym są jedną z przyczyn chorób układu krążenia (np. udaru, choroby niedokrwiennej serca, zawału mięśnia sercowego) [178-180].

Booth i wsp. [181] wskazują na silny związek pomiędzy stresem psychospołecznym, a chorobą wieńcową serca. W podobnym aspekcie depresja wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia cukrzycy, nadciśnienia i rozwoju chorób układu krążenia, z których wszystkie to silnie czynniki ryzyka udaru [182]. Badanie dotyczące stresu psychospołecznego oraz udaru mózgu wykazało, w grupie 300. milionów osób dotkniętych depresją na całym świecie, wyższe ryzyko wystąpienia udaru mózgu u kobiet [181, 183].

W badanym aspekcie wydaje się także istotna kwestia samooceny stanu zdrowia (*SRH* – *Self Rated Health*), często stosowana w badaniach epidemiologicznych miernik służący do oceny stanu zdrowia populacji. Udowodniono związek *SRH* z przeżywalnością np. w chorobach nowotworowych [184], zależność z wynikami badań laboratoryjnych, z częstością występowania chorób układu krążenia, chorób psychicznych oraz czynników ryzyka wielu chorób niezakaźnych [185]. Samoocena stanu zdrowia jest też silnym predykatorem umieralności osób starszych [186,187], ale także nawet ważniejszym odnośnie zgonów w młodszym wieku [188,189]. Samoocena stanu zdrowia, za Działkowską-Zaborszczyk i wsp. [190] zależy od wielu czynników społeczno-demograficznych oraz od stylu życia, a badania wykorzystujące metaanalizy oparte o bardzo duże bazy danych wskazują, że ryzyko wystąpienia zgonu u osób ze złą oceną swojego stanu zdrowia jest ponad 2. wyższe niż u osób z oceną bardzo dobrą [191]. Analiza samooceny stanu zdrowia przeprowadzona w grupie 505 osób w wieku powyżej 65 roku życia przez Nowickiego i wsp. [192] pozwoliła na stwierdzenie, że większość uczestników badania nie cieszyła się dobrym zdrowiem i że zależała ona od: wieku, wykształcenia, stanu cywilnego, statusu finansowego, odczuwania bólu, sprawności fizycznej oraz charakteru zawodu wykonywanego w przeszłości. W badaniu Działkowskiej-Zaborszczyk i wsp. [190], grupie o średniej wieku 40,6 lat $\pm 13,8$ lat, swój stan jako dobry oceniło 36,9% badanych, częściej wybierali mężczyźni niż kobiety (40,4%

Vs 32,7%), jako dość dobry - 32,6% z nich (odpowiednio 36,7% dla kobiet a 29,2% dla mężczyzn), 21,4% - jako ani dobry ani zły (22,4% dla kobiet a 20,6% dla mężczyzn), 6,5% - jako raczej zły i 2,6% - jako zły 2,6%.

W obecnym badaniu wykazano różnice istotnie statystycznie pomiędzy obiema grupami, w zakresie samooceny po przeprowadzeniu programu profilaktyki. Przed programem profilaktyki grupa eksperymentalna i kontrolna najczęściej oceniały swój stan zdrowia jako zadowalający. Natomiast najslabszy stan zdrowia deklarowało 15% grupy eksperymentalnej, w grupie kontrolnej było takich osób zaledwie 5%. Najlepszym stanem zdrowia określiło się w grupie eksperymentalnej 47,5% osób, a w grupie kontrolnej 50% badanych. Po przeprowadzonym programie profilaktyki ocena stanu zdrowia uległa zmianie. W grupie eksperymentalnej 90% osób określiło swój stan jako dużo lepszy, w grupie kontrolnej tylko 2,5% badanych. Stan zdrowia u 80% osób w grupie kontrolnej uległ lekkiemu pogorszeniu, 5% osoby w grupie eksperymentalnej zgłosiły lekką poprawę stanu zdrowia.

Jóźwiak [193] w Raporcie „Zdrowie kobiet i mężczyzn, Raport 7” stwierdził, że *„uzyskane wyniki w zakresie samooceny stanu zdrowia oraz deklarowanej chorobowości wskazują na słabość kondycji zdrowotnej wielu Polaków i powszechność występowania różnych dolegliwości somatycznych oraz chorób przewlekłych”*. Większość badanych osób oceniała swój stan zdrowia poniżej dobrego, a kobiety oceniały swój stan zdrowia na ogół gorzej niż mężczyźni. Stwierdzono duże nieprawidłowości w zachowaniach związanych ze stylem życia, mogące mieć wpływ na stan zdrowia ludności, w tym mała aktywność fizyczna, otyłość, palenie tytoniu, nadmierne spożycie alkoholu, czy używanie substancji psychoaktywnych. Mężczyźni byli bardziej aktywni ruchowo niż kobiety. Okazało się, że co 10. osoba w populacji osób w wieku co najmniej 15. lat cierpi na otyłość, a prawie co 3. ma nadwagę. W grupie mężczyzn otyłość najczęściej dotyczyła osób w wieku 50–54 lata (co 5. mężczyzna z nadwagą). Wśród kobiet otyłość dotyczyła kobiet w wieku 55–69 lat, gdzie otyła była 1/4 kobiet, a w przedziale wieku 70–79 – co piąta. Tylko co 4. mężczyzna w wieku powyżej 20. lat nie pali i nigdy nie palił papierosów, a większość palących to osoby silnie uzależnione (20 lub więcej papierosów dziennie). Kobiety paliły rzadziej i wypalały mniej papierosów dziennie (co 4. Osoba), zaś nigdy nie paliło i nie pali ponad 60% [191].

Podsumowując warto podkreślić, że wymienione wyżej przykłady potwierdzają definicję zdrowia jaką podało WHO, tj. *„zdrowie to nie tylko całkowity brak choroby, czy kalectwa, ale także stan pełnego, fizycznego, umysłowego i społecznego dobrostanu (dobrego samopoczucia)”* [14,93] i wskazują na narażenie Polaków na ewidentne predyktory udaru

mózgu oraz na potrzebę skupienia się na wzmacnianiu zdrowia poprzez profilaktykę (zapobieganie chorobie), a nie wyłącznie na leczeniu.

Profilaktyka udaru mózgu wywiera znaczącą korzyść dla osób zagrożonych chorobą, by nie dopuścić do jego wystąpienia (profilaktyka pierwotna), ale także dla osób, u których wystąpił epizod udaru mózgu (profilaktyka wtórna).

Aktualny stan wiedzy wskazuje ewidentnie na istotne i stale rosnące znaczenie działań nefarmakologicznych, jakie powinno się podejmować w ramach profilaktyki pierwotnej udaru mózgu, a stanowiących obszar interwencji komplementarny do terapii farmakologicznej. Metody prewencji nefarmakologicznej to przede wszystkim odpowiednie ukierunkowanie i wprowadzenie regularnej aktywności chorego, a także konieczność wczesnej i powszechnej edukacji na temat korzyści, jakie wynikają z wprowadzenia szeroko rozumianych zasad zdrowego stylu życia. W profilaktyce wtórej, poza leczeniem farmakologicznym ogromne znaczenie ma szeroko rozumiana modyfikacja stylu życia.

Hankey i wsp. [194] uważają, że ryzyko wystąpienia ponownego udaru po 30. dniach od pierwszego incydentu dotyczy od 1,7% do 4% chorych, natomiast w pierwszym roku - od 6% do 13%, a od drugiego do piątego roku o 5% do 8% z każdym rokiem. Drugi udar w okresie 5. lat po pierwszym występuje u 19% do 42% chorych. Badania Schmidta i wsp. [195] sugerują, że pojedynczy nawrót udaru mózgu, w okresie 7. lat od wystąpienia pierwszego epizodu, ma miejsce u 28% chorych, drugi - w tym czasie u 3%, a trzeci - u 0.6% chorych.

Według badania WHO MONICA, odsetek śmiertelności obserwowany we wczesnym okresie poudarowym (28 dni od wystąpienia udaru u chorego), wynosił od 47% do 57% i był jednym z najwyższych w Europie [108, 196]. Jego powodu, przeciętna śmiertelność w ciągu roku wynosiła 40% u mężczyzn i 44% u kobiet, co porównując z danymi z innych 12 państw biorących udział w powyższym badaniu pokazało, że tylko w Rosji obserwowano wyższy wskaźnik śmiertelności rocznej (53% mężczyzn i 57% kobiet) [197]. Niewada i wsp. [198], na podstawie analizy danych z 26. ośrodków na terenie Polski stwierdzili, że śmiertelność w trakcie pierwszych 30. dni hospitalizacji wynosiła od 8% do 32%. Natomiast Ryglewicz i wsp. [199] wskazują na śmiertelność w granicach 29%. Z kolei Gawęł i wsp. [200] wykazali zmniejszenie się śmiertelności chorych w trakcie hospitalizacji z powodu udaru mózgu nawet do 17,5%. Niestety jednak nadal wskaźniki śmiertelności poudarowej są w Polsce są wyższe niż w innych krajach europejskich i USA. Potwierdzają to badania *The International Stroke Trial*, wskazujące na odsetek wczesnej śmiertelności (14 dni od wystąpienia udaru) w Polsce w granicach 13%, w odniesieniu do 9,6% w innych 35 ośrodkach uczestniczących w badaniu [198,201].

Prognozy demograficzne i epidemiologiczne ewidentnie wskazują, że liczba osób po udarze mózgowym będzie się ewidentnie zwiększać, a to stwarza duże wyzwanie zarówno dla szpitali, instytucji opiekuńczych, jak i dla rodzin pacjentów. W związku z tym warto podejmować systematyczne działania modyfikujące czynniki wpływające na ryzyko wystąpienia udaru mózgu, a które zależą od wdrażanych działań profilaktycznych. Niezbędna jest zmiana stylu życia poprzez zwiększenie aktywności fizycznej, wprowadzenie zdrowej, zbilansowanej diety, dążenie do zmniejszenia lub zlikwidowania otyłości, podjęcie działań sprzyjających osiągnięciu prawidłowej masy ciała, ograniczenie spożycia alkoholu, rzucenie palenia papierosów i unikanie stresu.

W przypadku udarów mózgu należy położyć duży nacisk na wdrażanie programów promocyjnych nie tylko o zasięgu ogólnokrajowym, ale także lokalnych, ponieważ tylko takie zapewniają szybszą i lepszą wykrywalność problemów zdrowotnych, mogących skutkować udarem mózgu. Edukacja społeczeństwa w mniejszych środowiskach może przynieść nawet lepsze rezultaty. Już przeszło 2 400 lat temu Hipokrates stwierdził, bowiem że *„Lepiej zapobiegać, niż leczyć”*, a w obecnych czasach te mądre słowa zostały udokumentowane licznymi badaniami.

ODNIESIENIE DO HIPOTEZ

Uzyskane wyniki pozwoliły na:

1. Potwierdzenie hipotezy 1, ponieważ mieszkańcy Gminy Michałowo wykazali się niskim poziomem wiedzy na temat udaru
2. Połowiczne otwierdzenie hipotezy 2, ponieważ mieszkańcy Gminy Michałowo uważali że ich praca jest stresująca, nie dokonywali systematycznie pomiaru ciśnienia tętniczego krwi, pomiaru glikemii, cholesterolu, trójglicerydów, odżywiali się nieporządliwie. Prawie połowa badanych zadeklarowała, że wie co to jest udar mózgu. Jednakże podczas prowadzonych warsztatów to się nie potwierdziło. Nie potwierdziła się hipoteza 2, ponieważ mieszkańcy Gminy Michałowo uważali że byli wystarczająco aktywni fizycznie, nie palili dużo papierosów i nie nadużywali alkoholu, a znikoma liczba kobiet stosowała antykoncepcję.
3. Potwierdzenie hipotezy 3, ponieważ po wprowadzeniu programu profilaktycznego uzyskano u Mieszkańców Gminy Michałowo poprawę wartości większości ocenianych parametrów.

Warto w tym miejscu podkreślić ograniczenia badania związane przede wszystkim z małą liczbą przebadanych mieszkańców i prowadzeniem badań jedynie w grupie kobiet, które nie dają pełnego obrazu problemu zagrożeń udarem mózgu w gminie Michałowo.

Wyniki te można potraktować jako przyczynek do rozszerzenia grupy badanej o większą liczbę osób i uwzględnienie także płci męskiej.

WNIOSKI

Po przeprowadzonym programie profilaktyki udaru mózgu

- W grupie eksperymentalnej uzyskano istotny spadek wartości BMI, zwiększenie wartości HDL, obniżenie wartości LDL, znaczący spadek wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego, obniżenie wartości ciśnienia skurczowego wprost proporcjonalnie do wartości tętna oraz stwierdzono korelacje wartościami LDL i cholesterolu całkowitego i ich brak pomiędzy wartościami HDL i całkowitego cholesterolu
- W grupie kontrolnej stwierdzono, że wartość LDL w sposób proporcjonalny i istotnie statystyczny wzrastała z poziomem cholesterolu całkowitym i jednoczesnym spadkiem HDL oraz wykazano proporcjonalny wzrost ciśnienia skurczowego i rozkurczowego oraz tętna.
- W grupie eksperymentalnej i kontrolnej nie wykazano istotnie statystycznej korelacji pomiędzy wartościami LDL a TG oraz LDL a glikemią, mimo, że w grupie eksperymentalnej wartość LDL, glikemii i TG obniżyły się.
- Wszystkie osoby z grupy eksperymentalnej czuły znaczącą poprawę samopoczucia i stanu zdrowotnego, jednakże nie byli pewni, czy utrzymają nowe nawyki życiowe, ponieważ w większości przypadków członkowie rodziny nie wykazywali chęci do wspierania zmian.
- Grupa kontrolna w większości określiła swój stan zdrowia za przeciętny

PIŚMIENNICTWO

- [1] Członkowska A. Nowa definicja udaru. *Neurologia* 2013; 5: 36-40.
- [2] Abbott, A.L., Silvestrini, M., Topakian, R., Golledge, J., Brunser, A.M., de Borst, G.J. et al. Optimizing the definitions of stroke, transient ischemic attack, and infarction for research and application in clinical practice. *Front Neurol* 2017; 8:537.
- [3] Khare. S. Risk factors of transient ischemic attack: an overview. *J Midlife Health* 2016; 7(1): 2-7.
- [4] Nowacki P, Bajer-Czajkowska A. Profilaktyka wtórna niedokrwiennej udaru mózgu w świetle medycyny opartej na dowodach. *Pol Przegl Neurol* 2008; 4(3): 147-152.
- [5] Ryglewicz D. Epidemiologia udaru mózgu. W: *Udar mózgu* (red. Szczudlik A, Członkowska A, Kwieciński H, Słowik A), Wyd. Uniwersytetu Jagiellońskiego 2007:85-95
- [6] Nowacki P. Choroby naczyniowe mózgu i rdzenia kręgowego [w:] *Kompedium neurologii*. Podemski R., Bilińska M., Budrewicz S. i wsp. Via Medica, Gdańsk 2014: 231-283.
- [7] Bamford J, Sandercock P, Dennis M et al. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991; 337:1521-1526.
- [8] Członkowska A, Litwin T. Postępowanie diagnostyczne i lecznicze w udarze mózgu. *Vedemecum Neurologa i Psychiatry*. 2012, http://www.lekseek.com/PDF/postepowanie_w_udarze.pdf data dostępu 12.03.2021.
- [9] Ay H, Furie KL, Singhal A, et al. An evidence-based causative classification system for acute ischemic stroke. *Ann Neurol* 2005; 58(5): 688-697.
- [10] Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993; 24:35-41.
- [11] Papierz W, Liberski PP. Zmiany neuropatologiczne w naczyniowych chorobach ośrodkowego układu nerwowego. W: *Udar mózgu* (red. Szczudlik A, Członkowska A, Kwieciński H, Słowik A). Wyd. Uniwersytetu Jagiellońskiego 2007:42-51.
- [12] Litwin T., Członkowska A. Udar mózgu -wprowadzenie. W: *Neurologia* (red. Stępień A.).Warszawa, Wydawnictwo Medical Tribune Polska, 2014; tom II: 171-180.
- [13] Litwin. A., Członkowska A. Niedokrwienne udar mózgu. Jak zapobiegać i leczyć. *Czynniki Ryzyka* 2013; 2:19-32.
- [14] Donkor, E.S.:Stroke in the 21(st) Century: A Snapshot of the Burden, Epidemiology, and

Quality of Life. Stroke Res. 2018: Treat 3238165.

[15] NFZ o zdrowiu. Udar niedokrwienny. Centrala Narodowego Funduszu Zdrowia. Departament Analiz i Strategii. Warszawa 2019.

[16] Ratajczak B., Kwapisz U. Metody prewencji w odniesieniu do pacjentów niepełnosprawnych po przebytych udarach mózgowym. Pielęg Pol 2008; 4, 30: 277-282.

[17] Ovbiagele, B., Nguyen-Huynh, M. Stroke epidemiology: advancing our understanding of disease mechanism and therapy. Neurotherapeutics 2011; 8: 319–329.

[18] Krajnik-Gwóźdź A., Kmiec T. (2006). Udar mózgu u dzieci i młodzieży. Klinika Pediatryczna 2006; 14, 4: 460-465.

[19] www.stopudarom.pl, data dostępu 4.05.2021

[20] Henry G. I., Little N., Andy J. i wsp. Stany nagłe w neurologii - od objawu do rozpoznania. Warszawa, Wyd. PZWL Wydawnictwo Lekarskie 2010.

[21] Czaja E. Udar Mózgu [w:] Pielęgniarstwo ratunkowe, Kózka M., Rumian B., Maślanka M. i wsp. Wydawnictwo PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa 2013: 157-163.

[22] Mazur M., Świerkowska-Miastkowska M. Udar mózgu pierwsze objawy, Choroby Serca i Naczyń 2005; 2(2): 84–87.

[23] Rapid A.B. Zabiegi ratujące życie, Wydawnictwo Elsevier Urban&Partner, Wrocław 2012.

[24] Anders J. Specjalistyczne Zabiegi Resuscytacyjne, Polska Rada Resuscytacji, Kraków 2013.

[25] Mazur M., Świerkowska-Miastkowska M. Diagnostyka wczesnego okresu udaru mózgu, Choroby Serca i Naczyń 2005; 2(3): 136–141.

[26]. Walecki J., Bulski T. Diagnostyka obrazowa w udarze mózgu, Przew Lek 2006; 9: 46-51

[27] Pike S., Foster D. Promocja zdrowia dla wszystkich. Wydawnictwo Celej, 1998.

[28] Karski J.B. Promocja zdrowia – podstawy teoretyczne oraz aktualne i zamierzone działania [w:] Promocja zdrowia, pod red. Jerzego B. Karskiego, Wydawnictwo IGNIS, A.J. Pruszyński, Warszawa, 1999: 19-39.

[29] Słońska Z. Edukacja zdrowotna a promocja zdrowia [w:] Promocja zdrowia, pod red. Jerzego B. Karskiego, Wydawnictwo IGNIS, A. J. Pruszyński, Warszawa 1999.

[30] Krischner H. Promocja zdrowia na tle rozwoju medycyny społecznej [w] Promocja zdrowia pod red. Jerzego B. Karskiego, Wydawnictwo IGNIS, A.J. Pruszyński, Warszawa, 1999: 19-39.

[31] Boehme AK, Esenwa C, Elkind MS. Stroke risk factors, genetics, and prevention. Circ. Res. 2017; 120(03): 472-495.

- [32] O'Donnel MJ, Xavier D, Liu L, i wsp. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet* 2010; 376: 112-23.
- [33] Jankowski. P. Zasady Profilaktyki chorób układu krążenia w 2018 roku. *Kardiologia Inwazyjna* 2017; 5, 12: 42-48.
- [34] Widecka. K.i wsp. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym - 2011 rok. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia tętniczego. *Nadciśnienie tętnicze* 2011; 15, 2: 55-82.
- [35] Wąsowski M.,Marcinowska-Suchowierska E. Nadciśnienie tętnicze - odrębności diagnostyczne i terapeutyczne w wieku podeszłym. *Post. Nauk Med.* 2011; XXIV, 5: 379-387.
- [36] O'Donell MJ, Chin SL, Sumathy Rangarajan S. i wsp. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acutestroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *Lancet* 2016; 388: 761-75.
- [37] Czarnecka D., Kloch-Badełek M. Nadciśnienie tętnicze a udar mózgu - aktualne dane. *Choroby Serca i Naczyń*, 4, 4: 153-161.
- [38] Czech A.,Łaz R., Robiec A. Cukrzyca a udar niedokrwieny mózgu. *Med Metab* 1998; 2, 2: 48-54.
- [39] NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adult. *Lancet* 2017; 16, 390(10113):2627-2642.
- [40] Raport o zdrowiu. Nadciśnienie. Centrala Narodowego Funduszu Zdrowia. Departament Analiz i Strategii, Warszawa, 2019.
- [41] Jonas BS, Mussolino, ME. Symptoms of depression as a prospective risk factor for stroke. *Psychosomatic medicine* 2000, 62(4):463-471.
- [42] Guzik. P. Wpływ stresu na układ krążenia. *Forum Kardiologów* 2001; 6, 2: 53-57.
- [43] Górka-Ciebiada M. i wsp. Rozpoznawanie i leczenie cukrzycy - co nowego w wytycznych Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Geriatrics* 2016; 10: 112-119.
- [44] Otto-Buczkowska E. Hipoglikemia chorych z cukrzycą. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2017; 11, 6: 237-242.
- [45] Raport o zdrowiu. Cukrzyca. Centrala Narodowego Funduszu Zdrowia. Departament Analiz i Strategii, Warszawa 2019.
- [46] Częstochońska E., Sworczak K. Hematologiczne aspekty udarów mózgu, *Udar Mózgu*, 2006; 8, 1: 28.32.

- [47] Baczyńska. A. (2004). Doustne leki przeciwkrzepliwe w różnych stanach klinicznych. *Choroby serca i naczyń* 2004; 1: 27-36.
- [48] Wolski. H. Wybrane aspekty działań niepożądanych złożonej doustnej antykoncepcji hormonalnej. *Ginekol Pol* 2014; 12: 944-949.
- [49] Matsumoto M, Sakaguchi M, Okazaki S, Hashikawa K, Takahashi T, Matsumoto M, i wsp. Relationship between infarct volume and prothrombin time-international normalized ratio in ischemic stroke patients with Nonvalvular atrial fibrillation. *Circ J* 2017; 81, 3: 391–3966. <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-16-0707>
- [50] Strożyńska E., Ryglewicz D. (2013). Czynniki udaru mózgu u kobiet. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2013; 9, 4: 135-139.
- [51] Trzasańska A., Staszyńska M., Krassowska U. Raport z ogólnopolskiego badania ankietowego na temat postaw wobec palenia tytoniu. Kantar Public dla Głównego Inspektoratu Sanitarnego; 2017.
- [52] Wahl W., Jędrzejczak-Okońska D., Fromczak A. Epidemiologia palenia tytoniu i metody efektywnie wspierające walkę z uzależnieniem od nikotyny, *Biuletyn Wydziału Farmaceutycznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego Biul. Wydz. Farm. WUM*, 2019; 5: 24-28.
- [53] Bak S, Sindrup SH, Alslev T, Kristensen O, Christensen K, Gaist D. Cessation of smoking after first-ever stroke: a follow-up study. *Stroke* 2002; 33: 2263–2269.
- [54] Sauerbeck L.R., Khoury J.C., Woo D., Kissela B.M., Moomaw C.J., Broderick J.P. Smoking cessation after stroke: Education and its effect on behavior. *J Neurosci Nurs* 2005; 37: 316–319.
- [55] Kuśtra J., Kalisz M.Z., Szepańska-Szerej AM. Palenie tytoniu jako czynnik ryzyka udaru mózgu. *Med Og Nauk o Zdr* 2014; 20, 1: 17–20.
- [56] Pan B, Jin X, Jun L, i wsp. The relationship between smoking and stroke: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2019; 98:e14872
- [57] Kasprzak J.D., Figiel Ł. Profilaktyka wtórna udaru mózgu. *Lekarz Rodziny* 2004; 9, 4: 392-409.
- [58] Shinton R, Beevers G: Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *Br Med J* 1989; 298: 789–794.
- [59] Wolf P.A., D. Agostino R.B., Kannel W.B., Bonita R., Belanger A.J.: Cigarette smoking as a risk factor for stroke: The Framingham Study. *JAMA* 1988; 259: 1025–1029.
- [60] Abbott R.D., Yin Y., Reed D.M., Yano K. Risk of stroke in male cigarette smokers.

N Engl J Med 1986; 315(12): 717–720.

[61] Seremak J. Alkoholik wysokofunkcjonujący – kto to taki? <http://www.apteka-niezapominajka.pl/wp-content/uploads/2018/03/alkoholizm.pdf> data dostępu 3.03.2021.

[62] GUS- <https://stat.gov.pl/> data dostępu 20.03.2021.

[63] Mostofsky E., Burger M.R., Schlaug G., Mukamal K.J., Rosamond W.D., Mittleman M.A. Wpływ alkoholu na ryzyko wystąpienia udaru niedokrwinnego mózgu – wyniki badania. Stroke Onset Study. Neurologia po Dyplomie 2011; 6, 4: 19-25.

[64] <https://pulsmedycyny.pl/beata-ambroziewicz-hiperlipidemia-jest-jak-tykająca-bomba-wideo-931129>, data dostępu 20.03.2021.

[65] Użarowska M., Surman M., Janik M. Dwie twarze cholesterolu: znaczenie fizjologiczne i udział w patogenezie wybranych schorzeń. Kosmos. Problemy Nauk Biologicznych 2018; 67, 2: 375-390.

[66] Kosmas C.E, Martinez I., Sourlas A. i wsp. High-density lipoprotein (HDL) functionality and its relevance to atherosclerotic cardiovascular disease. Drugs Context 2018; 7: 212525. Doi: 10.7573/dic.212525.

[67] Szymański F.M., Barylski M., Cybulska B. i wsp. Rekomendacje dotyczące leczenia dyslipidemii w Polsce -III Deklaracja Sopocka Interdyscyplinarne stanowisko grupy ekspertów wsparte przez Sekcję Farmakoterapii Sercowo-Naczyniowej Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Choroby Serca i Naczyń 2018; 15, 4: 199-210.

[68] Budzyński J., Wiśniewska B. Statyny w pierwotnej i wtórnej prewencji udaru niedokrwinnego mózgu. Forum Medycyny Rodzinnej 2014; 8, 1: 1-8.

[69] Lee J.S., Chang P.Y., Zhang Y, i wsp. Triglyceride and HDL-C dyslipidemia and risks of coronary heart disease and ischemic stroke by glycemic dysregulation status: the strong heart study. Diabetes Care 2017; 40: 529- 537.

[70] Lee C. D., Folsom A. R., Blair S.N. Physical activity and stroke risk: a meta-analysis. Stroke 2003; 34: 2475-2481.

[71] Chong J.Y., Sacco R.L. (2005). Risk factors for stroke, assessing risk, and the mass and high-risk approaches for stroke prevention [w:] Stroke Prevention, Gorelick P.B. (red.), Continuum Hagerstown, Maryland, Lippincott Williams and Wilkins, 2005: 18–34.

[72] Priyanka J. i wsp. Hypothetical Lifestyle Strategies in Middle-Aged Women and the Long-Term Risk of Stroke. Stroke, 2020; 51(5):1381-1387.

[73] Sobkowicz B. Sercowo-naczyniowe czynniki ryzyka udaru mózgu. Kardiol Dypl 2012; 11 (5): 41-52.

- [74] Amarenco P., Lavalley P.C., Labreuche J., i wsp. Prevalence of coronary atherosclerosis in patients with cerebral infarction. *Stroke* 2011; 42: 22-29.
- [75] Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw postępowania u chorych z migotaniem przedsionków: Wytyczne dotyczące postępowania u chorych z migotaniem przedsionków. *Kardiologia Polska* 2010; 68 (supl. VII): 487-566
- [76] Overell J.R., Bone I., Lees K.R. Interatrial septal abnormalities and stroke: a meta-analysis of case-control studies. *Neurology* 2000; 55(8): 1172-1179.
- [77] Furie K., Kasner S., Adams R.J. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack. *Stroke* 2011; 42: 227-276.
- [78] Endres M., Heuschmann P.U., Laufs U., i wsp. Primary prevention of stroke: blood pressure, lipids and heart failure. *Eur. Heart J.* 2011; 32: 545-555.
- [79] Bakuła-Ostalska E., Bednarski J. Rola diagnostyki kardiologicznej u pacjentów z udarem kryptogennym — aktualny stan wiedzy. *Folia Cardiologica* 2019; 14, 4: 349–355.
- [80] Świątkiewicz I. Zastosowanie echokardiografii w diagnostyce i terapii zatorowości sercowopochodnej — wybrane aspekty w świetle zaleceń Europejskiego Towarzystwa Echokardiograficznego. *Folia Cardiologica. Excerpta*. 2010; 5(6): 339–352.
- [81] Antecki J., Brylak E., Sobolewski P., Kozera G. Profilaktyka pierwotna i wtórna udaru niedokrwiennej mózgu w świetle obecnych zaleceń i rekomendacji. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2018; 12, 3: 89-98.
- [82] Jennifer L. Dearborn, Victor C. Urrutia and Walter N. Kernan. The case for diet: a safe and efficacious strategy for secondary stroke prevention. 2015, 02 Doi: 10.3389/fneur.2015.00001
- [83] Hu F.B., Willett W.C. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA* 2002; 288: 2569–2578.
- [84] Śliz D., Zgliczyński W.S., Szeligowska J. i wsp. (2016). Modyfikacja zwyczajów żywieniowych w prewencji chorób cywilizacyjnych. *Post. N. Med.* 2016; 29, 5: 344-349.
- [85] Strazzullo P., D’Elia L., Cairella G., Garbagnati F., Cappuccio F.P., Scalfi L. Excess body weight and incidence of stroke: meta-analysis of prospective studies with 2 million participants. *Stroke* 2010; 41: e418-e426.
- [86] Mitchell A.B., Cole J.W., McArdle P.F., i wsp. Obesity increases risk of ischemic stroke in young adults. *Stroke* 2015; 46:1690-1692.
- [87] Suk S.H., Sacco R.L., Boden-Albala B., Cheun J.F., Pittman, J.G., Elkind M.S., Paik, M.C. Abdominal obesity and risk of ischemic stroke: The Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke* 2003; 34:1586-1592.

- [88] Global Burden of Metabolic Risk Factors for Chronic Diseases Collaboration (BMI Mediated Effects) and Lu Y. Hajifathalian K., Ezzati M., Woodward M., Rimm E.B., Goodarz D. Metabolic mediators of the effects of body-mass index, overweight, and obesity on coronary heart disease and stroke: a pooled analysis of 97 prospective cohorts with 1.8 million participants. *Lancet* 2014;383:970—983.
- [89] Scherbakov N., Dirnagl U., Doehner W. Body weight after stroke: Lessons from the obesity paradox. *Stroke* 2011; 42:3646-3650.
- [90] Dehlendorff Ch., Anderson K.A., Olsen T.S.: Body mass index and death by stroke: no obesity paradox, *JAMA Neurol* 2014; 71(8):978-84.
- [91] Booth J., Connelly L., Lawrence M., Chalmers Ch., Joice S., Becker C., Nadine D. Evidence of perceived psychosocial stress as a risk factor for stroke in adults: a meta-analysis. *BMC Neurol.* 2015; 15: 233.
- [92] Pan A., Sun Q., Okereke O.I., Rexrode K.M., Hu F.B. Depression and the risk of Stroke Morbidity and Mortality: A Meta-analysis and Systematic Review. *JAMA* 2011; 306 (11): 1241-1249.
- [93] Kanteluk A.A., Krajewska-Kułak E., Fiłon J. Wykorzystanie wybranych zasad ergonomii w życiu codziennym w percepcji studentów pielęgniarstwa i chemii—doniesienie wstępne. *Probl. Hig. Epidemiol.* 2005; 96, 1: 269-278.
- [94] <https://pl.wikipedia.org/wiki/Micha%C5%82owo>, data dostępu 20.05.2021.
- [95] <https://pl.wikipedia.org/wiki/Micha%C5%82owo>, data dostępu 20.05.2021.
- [96] https://bialystok.stat.gov.pl/vademecum/vademecum_podlaskie/portrety_gmin/powiat_bialostocki/gmina_michalow.pdf, data dostępu 20.05.2021.
- [97] Manija S., Masri T., Shams T., i wsp. Evidence-based review of primary and secondary ischemic stroke prevention in Adults. *Neurosurg Focus* 2011; 30(6): E1-12.
- [98] Błaszczuk B., Czernecki R., Prędoła-Panecka H. Profilaktyka pierwotna i wtórna udarów mózgu, *Studia Medyczne* 2008; 9: 71-75.
- [99] Donabedian A. Evaluating the quality of medical care. brak miejsca: *Milbank Memorial Fund. Quarterl* 1966, 44: 166-203.
- [100] Ciechaniewicz W. Standardy w pielęgniarstwie. Naczelna Rada Pielęgniarek i Położnych, Warszawa 1995: 47-55.
- [101] Krasuska M. E. Opieka w chorobie nowotworowej, YOKAM, Lublin, 1997.
- [102] Piątek A. Standardy opieki w pielęgniarstwie. Naczelna Rada Pielęgniarek i Położnych, Warszawa 1995: 12-16.

- [103] Kózka M., Paluch H. Standardy opieki pielęgniarskiej [w:] Wybrane standardy opieki pielęgniarskiej. Kózka M (red.) Inst. Pielęgniarstwa CM UJ, Kraków, 1997: 21-27.
- [104] Szczepka M. Tendencje rozwojowe w zakresie standaryzacji i poprawy jakości opieki w pielęgniarstwie. *Pielęgniarstwo* 2000; 1998, 1: 8-20.
- [105] <https://pogotowiestatystyczne.pl/slowniczek/test-sw/>, data dostępu 10.05.2021
- [106] <https://pogotowiestatystyczne.pl/slowniczek/test-t-studenta/>, data dostępu 10.05.2021
- [107] [<https://pogotowiestatystyczne.pl/slowniczek/test-manna-whitneya/>], data dostępu, 10.05.2021
- [108] Thorvaldsen P., Asplund K., Kuulasmaa K., i wsp. Stroke Incidence, Case Fatality, and Mortality in the WHO MONICA Project. *Stroke* 1995; 26(3): 361-367.
- [109] Grabowska – Fudala B., Jaracz K., Górna K.: Zapadalność, śmiertelność i umieralność z powodu udarów mózgu – aktualne tendencje i prognozy na przyszłość. *Przegl Epidemiol* 2010; 64: 439 – 442.
- [110] Mihalka L., Smolanka V., Bulecza B. i wsp. A population study of stroke in West Ukraine incidence, stroke services, and 30-day case fatality. *Stroke* 2001; 32(10): 2227-2231.
- [111] Wolfe C.D., Giroud M., Kolominsky- Rabas P., i wsp. Variations in stroke incidence and survival in 3 areas of Europe. *Stroke* 2000; 31(9): 2074-2079.
- [112] Sienkiewicz-Jarosz H., Głuszkiewicz M., Pniewski J. i wsp. Decline of 30 day case fatality for stroke between 1991/1992 and 2005, comparison of data from population based studies. *J Neurol* 2006; 253 (supl. 2): 16–17.
- [113] Czarnecka D., Zabojszcz M. Nadciśnienie tętnicze a udar. *Choroby Serca i Naczyń* 2004; 1(1): 19–25.
- [114] Prusiński A. Wprowadzenie: udar mózgu — jeden z czołowych problemów współczesnej medycyny[w:] *Niedokrwienne udary mózgu*, Prusiński A., Domżał T., Kozubski W., Szczudlik A. (red.): a Medica Press, Bielsko-Biała 1999: 9–24.
- [115] Postępowanie w udarze mózgu: Wytyczne Grupy ekspertów narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD. *Neurol Neurochir Pol* 2008; 42 (supl. 3): 247–260.
- [116] Książkiewicz. B. Nowaczewska M., Wicherska B. i wsp. Kliniczne monitorowanie udaru mózgu. *Udar Mózgu* 2007; 9, 2: 89-96.
- [117] Program polityki zdrowotnej „Ogólnopolski program profilaktyki chorób naczyń mózgowych (ICD10: I60-I69)”. Grupa Robocza ds. Chorób Naczyń Mózgowych Ministerstwa Zdrowia i Narodowego Funduszu Zdrowia, <https://pacjent.gov.pl/sites/default/files/2019->

09/zalacznik_nr_18_program_profilaktyczny_naczynia_mozgowe. pdf, data pobrania 25.05.2021.

[118] Seshadri S., Beiser A., Kelly-Hayes M. i wsp. The lifetime risk of stroke: estimates from the Framingham Study. *Stroke* 2006; 37: 345–350.

[119] Ryglewicz D, Gieruszczak - Barańska M, Lechowicz W, et al. High case-fatality rates in the Warsaw stroke registry. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1997; 6(6): 421-425.

[120] Jędrzejowska H., Królikiewicz-Ściborowska H., Łysakowska K. Niektóre zagadnienia epidemiologiczne i kliniczne niedokrwiennych udarów mózgu. *Pol Tyg Lek* 1990; 45: 543–548.

[121] Truelsen T., Piechowski-Józwiak B., Bonita R., i wsp. Stroke incidence and prevalence in Europe: a review of Available data. *Eur J Neurol* 2006;13(6): 581-598.

[122] Piechowski –Józwiak B., Truelsen T., Kwieciński H. Prognoza chorobowości i zapadalności na udar mózgu w Polsce w latach 2005-2025. *Neurol Neurochir Pol* 2005; 39(2): 126.

[123] Lewington S., Clarke R., Qizilbash N., Peto R., Collins R. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360: 1903–1913.

[124] Symonides B., Lewandowski J. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym 2008. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego oraz Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce. *Przew Lek* 2008; 6: 14–20.

[125] <https://nadcisnienietetnicze.pl/content/download/14220/208648/file/Wytyczne%20PTNT%202019.pdf>, 10.12.2019.

[126] Franco O.H.: Associations of diabetes mellitus with total life expectancy and life expectancy with and without cardiovascular disease. *Arch Inter Med* 2007; 167: 1145.

[127] Booth G.L., Hunt D., Malberg K. Relation between age and cardiovascular disease in men and women with diabetes compared with non-diabetic people: a population-based retrospective cohort study. *Lancet* 2006; 368: 29–35.

[128] Ko S.H., Song K.H., Kim S.R., Lee J.M. i wsp. Long-term effects of a structured intensive diabetes education programme (SIDEp) in patients with type 2 diabetes mellitus — a 4-year followup study. *Diabet Med* 2007; 24: 55.

[129] Klupa T. Badanie ADVANCE — jak optymalnie zapobiegać przewlekłym powikłaniom cukrzycy. Wyniki łącznej analizy ramion hipotensyjnego i hipoglikemizującego badania

ADVANCE. Diabetol Pr. 2009; 4: 21–28.

[130] Gnani R., Picariello R., la Karaghiosoff L., Costa G., Giorda C. Determinants of quality in diabetes care process: The population based Torino Study. Diabetes Care 2009; 32: 1986–1992.

[131] Kissela B.M., Khoury J., Kleindorfer D. i wsp. Epidemiology of ischemic stroke in patients with diabetes. Diabetes Care 2005; 28: 355.

[132] Desperat M. Wpływ cukrzycy na przebieg kliniczny w niedokrwiennym udarze mózgu. Neurol Neurochir Pol 1998; 32: 813–820.

[133] Lindsberg P.J., Roine R.O. Hyperglycemia in acute stroke. Stroke 2004; 35: 363–364.

[134] Stelmasiak Z. Czy cukrzyca zmienia przebieg kliniczny i rokowanie w udarach niedokrwiennych mózgu? Neurol Neurochir Pol 2003; 32: 327–337.

[135] Tuomilehto J., Rastenyte D., Jousilahti P. i wsp. Diabetes as a risk factor for death from stroke. Stroke 1996; 27: 210–215.

[136] Stettler C., Allemann S., Juni P. i wsp. Glycemic control and macrovascular disease in types 1 and diabetes mellitus: Meta-analysis of randomized trial. Am Heart J 2006; 152: 27–38.

[137] Kausik K.R. Effect of intensive control of glucose on cardiovascular outcomes and death in patients with diabetes mellitus: a meta-analysis of randomised controlled trials. Lancet 2009; 373: 1765.

[138] Wolf P.A., D’Agostino R.B., Belanger A.J., Kannel W.B. Probability of stroke: a risk profile from the Framingham Study. Stroke 1991; 22: 312–318.

[139] Almdal T., Scharling H., Jensen J.S., Vestergaard H. The independent effect of type 2 diabetes mellitus on ischemic heart disease, stroke, and death. A population-based study of 13000 men and women with 20 years of follow-up. Arch Inter Med 2004; 164: 1422–1426.

[140] Polskie Towarzystwo Diabetologiczne. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę. Diabetol Prakt 2008; 9 (supl. A): 6, 16–17.

[141] http://arytmiagroziudarem.pl/artykul/profilaktyka_udaru_mozgu-110, data dostępu 26.05.2021.

[142] Goldstein L.B., Adams R., Alberts M.J. i wsp. American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; American Academy of Neurology. 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. *Stroke*. 2006; 37: 1583-1633.
- [143] Hacke W., Kaste M., Skyhoy Olsen T. et al. European Stroke Initiative for stroke management. <http://www.eusi-stroke.co>, data dostępu 26.05.2021.
- [144] Adams R.J., Albers G., Alberts M.J. et al. American Heart Association, American Stroke Association. Update to the AHA/ASA recommendations for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attacks. *Stroke* 2008; 39(5): 1647-1652.
- [145] Pudło H., Respondek M. Sposób żywienia i nawyki żywieniowe osób ze schorzeniami układu krążenia. *Pielęg Pol* 2014; 3: 191–197.
- [146] Kłósek P. Czy istnieje profilaktyka otyłości? Profil pacjenta poradni dietetycznej, jego stan zdrowia oraz nawyki żywieniowe. *Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2015; 6(4): 176–188.
- [147] Song Y.M., Sung J., Davey Smith G. i wsp.: Body mass index and ischemic and hemorrhagic stroke: a prospective study in Korean men. *Stroke*. 2004; 35(4): 831-836.
- [148] Cukier, otyłość – konsekwencje. Przegląd literatury, szacunki dla Polski, Centrala Narodowego Funduszu Zdrowia. Departament Analiz i Strategii, Warszawa, 2019.
- [149] Walkers.p.i wsp. Body size and fat distribution as predictors of stroke among US men. *Am J Epidemiol* 1996; 144: 1143-1150.
- [150] Curb J.D., Marcus E.B. Body fat coronary heart disease, and stroke in Japanese men. *J Clin Nutr* 1991; 53:1612-1615.
- [151] National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Stroke risk factors and symptoms. http://www.ninds.nih.gov/health_and_medical/pubs/stroke_bookmark.html. data dostępu 26.05.2021.
- [152] American Stroke Association. Stroke risk factors. <http://www.strokeassociation.org/presenter.jhtml?identifier=1060>. data dostępu 26.05.2021.
- [153] Goldstein L.B. i wsp. Primary prevention of ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from the stroke council of the American Heart Association. *Stroke* 2001; 32:280-299.
- [154] Czarnowska A., Werel P., Stępień D., Sajdak J., Stelmaszek J., Zajkowska O., Kapica-Topczewska K., Kułakowska A. Body mass index, waist-to-hip ratio, and body surface area in patients with acute ischaemic stroke in north-eastern Poland. *Aktualn Neurol* 2020; 20(3): 103–108.

- [155] Grundy S.M., Cleeman J.I., Daniels S.R., i wsp. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Executive summary. *Cardiology in Review* 2005; 13: 322-327.
- [156] Suk S.H., Sacco R.L., Boden-Albala B., i wsp. Abdominal obesity and risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke* 2003; 34:1586-1592.
- [157] Pająk A, Szafraniec K, Polak M, i wsp. WOBASZ Investigators. Changes in the prevalence, treatment, and control of hypercholesterolemia and other dyslipidemias over 10 years in Poland: the WOBASZ study. *Pol Arch Intern Med* 2016; 126(9): 642–652,
- [158] Rekomendacje dotyczące leczenia dyslipidemii w Polsce — III Deklaracja Sopocka Interdyscyplinarne stanowisko grupy ekspertów wsparte przez Sekcję Farmakoterapii Sercowo- -Naczyniowej Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, *Choroby Serca i Naczyń* 2018; 15(4): 199–210.
- [159] Stefanick M.L., Mackey S., Sheehan M., i wsp. Effects of diet and exercise in men and postmenopausal women with low levels of HDL cholesterol and high levels of LDL cholesterol. *N Engl J Med* 1998; 339(1): 12–20.
- [160] Godziejewska-Zawada M. Otyłość i cukrzyca u kobiet w okresie menopauzy – zapobieganie i leczenie. *Prz Menopauzalny* 2013; 1: 5–9.
- [161] Bułhak-Jachymczyk B, Jarosz M. Normy Żywienia Człowieka – podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych, IŻŻ, Warszawa, 2020.
- [162] Skotnicka M., Pieszko M. Aktywność fizyczna receptą na długowieczność. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu* 2014; 20: 379–383.
- [163] Poziom aktywności fizycznej Polaków 2018, Ministerstwo Sportu i Turystyki, file:///C:/Users/kulak/AppData/Local/Temp/Badanie_poziomu_aktywno%C5%9Bci_fizyczne_j_spo%C5%82ecze%C5%84stwa__Analiza_wynikow_2018_v5-1.pdf data dostępu 26.05.2021.
- [164] Halbert J.A., Silagy C.A., Finucane P. i wsp. The effectiveness of exercisetraining in lowering blood pressure: a meta-analysis of randomised con-trolled trails of 4 weeks or longer. *J Hum Hypertens*, 1997; 11: 641-649.
- [165] Nagashima J. i wsp. Three-month exercise and weight loss program improves heart rate recovery in obese persons along with cardiopulmonary function. *J Cardiol* 2010; 56, 1: 79-84.
- [166] Hossein Abdadi i wsp. Effects of aqua-aerobic exercise on the cardiovascular fitness and weight loss among obese students. *Int J Physiother* 2017; 4(5): 279-282.

- [167] Kasprzak Z., Pilaczyńska-Szcześniak Ł. Effects of regular physical exercises in the water on the metabolic profile of women with abdominal obesity. *J Hum Kinet* 2014; 41: 71-79.
- [168] Kraus W.E., Houmard J.A., Duscha B.D. i wsp. Effects of amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med* 2002; 347:1483-1492.
- [169] Braith R.W., Pollock M.L., Lowenthal D.T. i wsp. Moderate- and high-intensity exercise lowers blood pressure in normotensive subjects 60-79 years of age. *Am J Cardiol*, 1994; 73: 1124-1128.
- [170] Eaton C.B., Lapane K.L., Garber C.E. i wsp. Effects of a community-based intervention on physical activity: The Pawtucket Heart Health Program. *Am J Public Health* 1999; 89(11): 1741-1744.
- [171] Schuler G., Hambrecht R., Schlierf G. i wsp. Regular physical exercise and low-fat diet. Effects on progression of coronary artery disease. *Circulation*, 1992, 86, 1-11.
- [172] Drygas W., Jegier A., Kostka H., Kuński H. Long-term effects of different physical activity levels on coronary risk factors in middle-aged men. *Int J Sports Med* 2000; 21: 235-241.
- [173] Drygas W., Jegier A. Zalecenia dotyczące aktywności ruchowej w profilaktyce chorób układu krążenia [w:] *Kardiologia zapobiegawcza*. Naruszewicz M. (red.). Verso s.c., Szczecin, 2003, 252-266.
- [174] Schoenenberger A.W. i wsp. Effects of weight on blood pressure at rest and during exercise. *Hypertens Res* 2013; 36: 1045-1050.
- [175] Wpływ rodzaju stosowanej diety i aktywności ruchowej na masę ciała i funkcjonowanie organizmu: <http://agro.icm.edu.pl/agro/element/bwmeta1.element.agro-45f17242-4400-48af-8388-a7b2cb24569b/c/133-150.pdf>. data dostępu 21.05.2021.
- [176] Yaates T. i wsp. The role of physical activity in the management of impaired glucose tolerance: a systemic review. *Diabetol* 2007; 50: 1116-1126.
- [177] Colbers S.R. i wsp. Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2016; 39: 2065-2079.
- [178] Hammar N., Alfredsson L., Johnson J.V.: Job strain, social support at work, and incidence of myocardial infarction. *J Occup Environ Med* 1998; 55(8): 548–553.
- [179] Krantz D.S., Quigley J.F., O Callahan M. Mental stress as a trigger of acute cardiac events: the role of laboratory study. *Italian Heart Journal* 2001; 2(12): 895–899.
- [180] McDougall S.J., Widoop R.E., Lawrence A.J. Central autonomic integration of psychological stressors: Focus on cardiovascular modulation. *Auton Neurosci* 2005; 123(1–2): 1–11.

- [181] Booth J, Connelly L, Lawrence M, Chalmers C, Joice S, Becker C, Doughall N. Evidence of perceived psychosocial stress as a risk factor for stroke in adults: a meta-analysis. *BMC Neurology* 2015; 15: 233.
- [182] Pan A, Sun Q., Okereke O.I., Rexrode K.M., Hu F.B. Depression and the risk of Stroke Morbidity and Mortality: A Meta-analysis and Systematic Review. *JAMA* 2011; 306 (11): 1241-1249.
- [183] <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/mental-disorders>, data pobrania 26.05.2021.
- [184] Fayers P.M., Sprangers M.A.G. Understanding self-rated health. *Lancet* 2002; 359(9302):187-188.
- [185] Wu S., Wang R., Zhao Y., Ma X., Wu M., Yan X., He J. The relationship between self-rated health and objective health status: a population-based study. *BMC Public Health* 2013; 9(13): 320-328.
- [186] Singh-Manoux A., Dugravot A., Shipley M.J., Ferrie J.E., Martikainen P., Goldberg M., Zins M. The association between self-rated health and mortality in different socioeconomic groups in the GAZEL cohort study. *Int J Epidemiol* 2007; 36(6): 1222-1228.
- [187] McFadden E., Luben R., Bingham S., Wareham N., Kinmonth A.L., Khaw K.T. Does the association between self-rated health and mortality vary by social class? *Soc Sci Med* 2009; 68(2): 275-280.
- [188] Benyamini Y., Blumstein T., Lusky A., Modan B. Gender differences in the self-rated health mortality association: is it poor self-rated health that predicts mortality or excellent self-rated health that predict survival? *Gerontology* 2003; 43(3): 396-405.
- [189] Franks P., Gold M.R., Fiscella K. Sociodemographics, self-rated health and mortality in the US. *Soc Sci Med* 2003; 56(12): 2505-2514.
- [190] Dziańska-Zaborszczyk E., Ciabiada B., Maniecka-Bryła I. Samoocena stanu zdrowia jako predyktor umieralności przedwcześnie. *Probl Hig Epidemiol* 2014; 95(4): 866-870.
- [191] De Salvo K.B., Bloser N., Reynolds K., He J., Munter P. Mortality prediction with a single general self-rated health question. A meta-analysis. *J Gen Inter Med* 2006; 21(3): 267-275.
- [192] Nowicki G.J., Młynarska M., Ślusarska B., Korecka R., Kotus M. Samoocena stanu zdrowia i jej wybrane uwarunkowania w grupie osób po 65 roku życia, pacjentów Podstawowej Opieki Zdrowotnej. *J Educ Health Sport* 2016; 6(4): 447-457.
- [193] Jóźwiak J. Zdrowie kobiet i mężczyzn, Raport 7, https://eige.europa.eu/docs/33_PL.pdf, data dostępu 26.05.2021.

- [194] Hankey G.J., Jamrozik K., Broadhurst R.J., i wsp. Long-term risk of first recurrent stroke in the Perth community stroke study. *Stroke* 1998; 29(12): 2491-2500.
- [195] Schmidt E.V., Smirnov V.E., Ryabova V.S. Results of the seven year prospective study of stroke patients. *Stroke* 1988; 19: 942- 949.
- [196] Asplund K., Bonita R., Kuulasmaa K., i i wsp. Multinational comparisons of stroke epidemiology. Evaluation of case ascertainment in the WHO MONICA Stroke Study. *World Health Organization Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease. Stroke* 1995; 26(3): 355-360.
- [197] Sarti C., Stegmayr B., Tolonen H., i wsp. Are changes in mortality from stroke caused by changes in stroke event rates or case fatality? Results from the WHO MONICA Project. *Stroke* 2003; 34(8): 1833-1840.
- [198] Niewada M., Skowrońska M., Ryglewicz D., i wsp. Polish National Stroke Prevention and Treatment Collaborative Group. Acute ischemic stroke care and outcome in centers participating in the Polish National Stroke Prevention and Treatment Registry. *Stroke* 2006; 37(7): 1837 -1843.
- [199] Ryglewicz D. Epidemiologia udarów mózgu w prospektywnych badaniach populacyjnych. Warszawa 1991–1992. *Neurol Neurochir Pol* 1994; 28(supl. 1): 35-49.
- [200] Gawel B, Wajgt A, Matusik E. Udary mózgu w materiale I Kliniki Neurologii Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach – analiza retrospektywna. *Udar Mózgu* 2001; 3(2): 47-54.
- [201] Członkowska A., Niewada M., El-Baroni I.S., i wsp. High Early case fatality ischemic stroke in Poland: exploration of possible explanations in the International Stroke Trial *J Neurol Sci* 2002; 202(1-2): 53-57.

STANDARD EDUKACJI PIEŁĘGNIARSKIEJ ODNOSNIE PROFILAKTYKI UDARU MÓZGU WŚRÓD MIESZKAŃCÓW W GMINIE MICHAŁOWO W POWIECIE BIAŁOSTOCKIM

WSTĘP

Obserwowany jest dynamiczny wzrost zapadalności i umieralności na choroby naczyniowe mózgu.

Wśród przyczyn zgonów w świecie udary mózgu zajmują drugie miejsce, w krajach uprzemysłowionych trzecie, a w krajach Azji pierwsze. W Polsce ze względu na dużą liczbę urazów, głównie w wyniku wypadków komunikacyjnych, czwarte.

Możliwość zapobiegania i/lub łagodzenia skutków udaru mózgu.

Umieralność z powodu udarów mózgu i powstała po nim niepełnosprawność w Polsce jest większa niż w krajach Europy Zachodniej.

Prowadzone badania epidemiologiczne dowodzą, że w naszym kraju 30% chorych umiera z powodu udaru mózgu, w czasie pierwszego miesiąca. Z kolei 70% chorych, którzy przeżyli ostry okres udaru mózgu są to osoby niepełnosprawne.

Zapadalność na udar w Stanach Zjednoczonych oraz krajach europejskich waha się w ciągu roku od 110 do 290 osób na 100 tys. mieszkańców. Średnio w ciągu roku udar mózgu dotyczy dwóch osób na 1000 mieszkańców, w tym częściej problem mężczyzn, niż kobiet.

Z powodu chorób współistniejących umiera ponad połowa chorych z udarem mózgu, co oznacza, że w 50% przypadków śmierć następuje z przyczyn poza mózgowych, na które poprzez prawidłowe postępowanie możemy w większym stopniu oddziaływać.

Wielu niepotrzebnym zgonom i niepełnosprawnościom z powodu udaru mózgu można zapobiec – jest on zależny od czynników, które można kontrolować i na które chory ma wpływ.

OŚWIADCZENIE STANDARDOWE

Każdy mieszkaniec Gminy Michałowo będzie posiadał niezbędną wiedzę, motywację i umiejętności w zakresie prowadzenia zdrowego stylu życia i podejmowania świadomych zachowań prozdrowotnych mających na celu zmniejszenie ryzyka wystąpienia udaru mózgu.

W Gminie Michałowo zwiększy się świadomość mieszkańców na temat przyczyn powstawania udarów mózgu, co pozytywnie wpłynie na świadomość w obszarze zapobiegania i uniknięcia niebezpiecznych dla zdrowia i życia powikłań choroby.

KRYTERIUM STRUKTURY

I. Zasoby ludzkie

Każda pielęgniarka posiada wiedzę w zakresie metod i form związanych z prowadzeniem edukacji zdrowotnej.

Każda pielęgniarka posiada umiejętność :

- w zakresie edukacji zdrowotnej
- komunikacji terapeutycznej zorientowanej na pacjenta i jego rodzinę (aktywne słuchanie, otwartość wypowiedzi, potwierdzanie, szukanie wyjaśnienia, skupienie się, wspólne podejmowanie decyzji);
- empatii, czyli rzeczywistego odczuwania odczuć drugiej osoby i przekazania jej tego zrozumienia;
- określenia potrzeb poznawczych chorego i gotowości do edukacji zdrowotnej;
- planowania i formułowania (krótko-, średnio- i długoterminowych celów edukacyjnych, wyboru najodpowiedniejszych dla pacjenta i problemu strategii nauczania, opracowania metod oceny skuteczności nauczania/uczenia się);
- implementacji działań edukacyjnych we właściwym czasie i z wykorzystaniem sformułowań zrozumiałych dla pacjenta;
- kontroli efektywności podejmowanych procedur edukacyjnych;
- nawiązywania współpracy z pozostałymi członkami zespołu terapeutycznego;
- interpretacji wyników badań laboratoryjnych;
- podjęcia natychmiastowej interwencji w razie stwierdzenia pierwszych symptomów udaru mózgu

Pielęgniarka wykonuje swoje obowiązki w oparciu o kodeks etyki zawodowej.

Pielęgniarka ma możliwość podnoszenia kwalifikacji poprzez:

- udział w sympozjach i konferencjach;
- szkoleniach wewnątrzzakładowych;
- specjalizację;
- samokształcenie.

- uczestniczenie w zjazdach naukowo-szkoleniowych

W miejscu pracy pielęgniarstwiej jest przechowywana dokumentacja działań edukacyjnych (załącznik nr 1).

Każdy z członków zespołu terapeutycznego, pacjent oraz rodzina/opiekunowie pacjenta są poinformowani o prowadzeniu działań edukacyjnych opartych o treść standardu i plan edukacji.

Pielęgniarka ma możliwość współpracy ze wszystkimi członkami zespołu terapeutycznego i możliwość uzyskania od nich porady w zakresie rozwiązywania bieżących problemów w sferze bio-psycho-społeczno-duchowej podopiecznych.

Pielęgniarka posiada dostęp i możliwość wglądu w pełną dokumentację medyczną pacjenta.

Każda pielęgniarstwiej posiada wiedzę na temat udarów, w tym:

- Zna budowę układu nerwowego
- Zna przyczyny, objawy, skutki i powikłania udaru mózgu
- Posiada wiedzę na temat terapii udaru
- Zna działania profilaktyczne zapobiegające udarom i jego nawrotom
- Posiada materiały edukacyjne na temat udaru mózgu
- W procesie edukacji współpracuje z lekarzem, fizjoterapeutą, psychologiem, logopedą, pracownikiem socjalnym, dietetykiem.

II. Zasoby rzeczowe

Pielęgniarka ma zapewnione niezbędne środki dla przeprowadzania edukacji pacjenta (indywidualnej, grupowej i zbiorowej) :

a / bazę lokalową:

- ciepłe, ciche, widne pomieszczenie zaopatrzone w wystarczającą ilość wygodnych miejsc
- siedzących.

b / środki umożliwiające percepcję przekazu np.:

tablica;

- rzutnik
- komputer/laptop

c / niezbędne materiały pomocnicze :

- plansze;
- modele;
- przeźrocza;
- broszury;
- kserokopie;
- plakaty;
- albumy;
- poradniki;
- ulotki informacyjne;
- aktualną literaturę.

e / dokumentację osób podlegających edukacji:

- konspekty tematyczne do zajęć ;
- indywidualne karty edukacji zdrowotnej;

KRYTERIUM PROCESU

1. Pielęgniarka zapoznaje pacjenta i jego rodzinę/opiekunów z członkami zespołu terapeutycznego, topografią miejsca w jakim odbywać się będzie edukacja .
2. Pielęgniarka podejmuje następujące czynności :
 - zakłada dokumentację „ edukacyjną”;
 - dokonuje oceny obecnej wiedzy pacjenta na temat udaru mózgu i możliwości jego prewencji;
 - określa potrzeby poznawcze oraz gotowość do edukacji zdrowotnej;
 - identyfikuje cele działań wychowawczo-informacyjnych;
 - podczas planowania działań edukacyjnych dokonuje wyboru najodpowiedniejszej dla danego pacjenta formy edukacji (w zależności od wydolności intelektualnej, możliwości w zakresie przyswajania wiedzy, stanu psycho-fizycznego, wieku, aktualnie posiadanych wiadomości, motywacji do zdobywania nowych treści);
 - przeprowadza wywiad wstępny i bieżący wg ustalonego arkusza.
3. Pielęgniarka gromadzi, uzupełnia, aktualizuje i systematyzuje dane na temat stanu biologicznego, psychicznego i społecznego pacjenta w dokumentacji wykorzystując

wszelkie dostępne źródła informacji (pacjent, rodzina, wyniki badań laboratoryjnych, kart informacyjnych leczenia szpitalnego itp.) w oparciu o takie techniki jak: wywiad, obserwacja, pomiary.

4. Pielęgniarka precyzuje cele edukacji, opracowuje indywidualny plan edukacji z uwzględnieniem terminu realizacji i osób bezpośrednio odpowiedzialnych za jego przeprowadzenie.
5. Pielęgniarka traktuje każdego edukowanego jako potencjalnie predysponowanego do wystąpienia udaru mózgu.
6. Pielęgniarka dla każdego pacjenta ustala indywidualnie liczbę godzin i czas trwania edukacji w zależności od jego preferencji.
7. Pielęgniarka wraz z edukowaną osobą dokonuje identyfikacji czynników sprzyjających zaistnieniu udaru, ze szczególnym wyeksponowaniem sytuacji i takich czynników jak :
 - Odnosnie nadciśnienia tętniczego
 - nauka wykonywania codziennych samodzielnych pomiarów ciśnienia tętniczego krwi
 - konieczność stałej kontroli ciśnienia tętniczego
 - konieczność systematycznej, długotrwałej terapii hipotensyjnej.
 - nauka norm odpowiadających kryteriom oceny skuteczności leczenia choroby nadciśnieniowej.
 - regularny zapis pomiarów ciśnienia tętniczego (prowadzenie dzienniczka).
 - umiejętność rozpoznania sytuacji wymagającej wizyty u lekarza w celu zmiany terapii (wzrost lub obniżenie ciśnienia).
 - unikanie preparatów działających gwałtownie (np. nifedipiny).
 - Odnosnie cukrzycy – zasady:
 - samodzielnego pomiaru glikemii z wykorzystaniem glukometru
 - utrzymywania prawidłowych stężeń glukozy we krwi
 - zapobiegania hipoglikemii i nadmiernych wahań glikemii
 - wsparcia terapii odpowiednią dietą
 - wsparcia terapii regularnym wysiłkiem fizycznym.
 - Odnosnie właściwej diety – zasady:
 - dostosowania (zmniejszenia) dziennej porcji kalorii do zapotrzebowania energetycznego.
 - uzupełnienia niedoborów — szczególnie białkowych i witaminowych.

- zmiany diety — rezygnacja z pokarmów zawierających tłuszcze zwierzęce (tzn. „nasycone”) oraz zastąpienia ich tłuszczami pochodzącymi z roślin lub ryb.
 - ograniczenia dobowego spożycia soli (pokarmy „bogate w sól”)
 - zwiększenia ilości spożywanych świeżych warzyw i owoców (pokarmy „bogate w potas”)
 - zwiększenia ilości spożywanych produktów pełnoziarnistych (bogatoresztkowych).
 - profilaktyki hiperhomocysteinemii (włączenia pokarmów zawierających witaminę B6 i kwas foliowy)
 - Odnośnie zasad redukcji masy ciała
 - konieczności utrzymywania należytej masy ciała ($BMI < 25 \text{ kg/m}^2$, ew. wg zasady: $\text{wzrost} - 100 = \text{należna masa ciała}$).
 - metod zmniejszenia masy ciała u osób z nadwagą lub otyłością (dieta, regularny wysiłek fizyczny, ewentualnie metody farmakologiczne).
 - Odnośnie hipelipidemii
 - zasady utrzymywania prawidłowych parametrów lipidogramu.
 - wytłumaczenie udziału hiperlipidemii w powstawaniu miażdżycy i udaru mózgu.
 - omówienie terminów „zły” i „dobry” cholesterol.
 - przedstawienie sposobów poprawy stężenia lipidów/diety,
 - zasady leczenia farmakologicznego
 - omówienie roli tłuszczów zwierzęcych i roślinnych w diecie.
 - Odnośnie palenia tytoniu - uświadomienie konieczności całkowitego zaniechania palenia
 - Odnośnie alkoholu - uświadomienie konieczności zaniechania jego nadużywania
 - Odnośnie terapii antydepresyjnej/antystresowej - uświadomienie konieczności dbania o dobrostan psychiczny
 - Odnośnie aktywności fizycznej:
 - uświadomienie konieczności stałej, regularnej aktywności ruchowej
 - propagowanie zdrowego wysiłku (bieganie, pływanie, jazda na rowerze)
 - eliminowanie wysiłku statycznego (np. ćwiczenia siłowe)
 - uświadomienie pozytywnych efektów stałej aktywności fizycznej, takich jak np. redukcji masy ciała, poprawy kontroli ciśnienia tętniczego, poprawy poziomu glikemii, polepszenia ogólnego samopoczucia.
8. Pielęgniarka w przypadku stwierdzenia jakichkolwiek niepokojących objawów:
- niezwłocznie informuje lekarza, osobę edukowaną oraz jego rodzinę;

- w razie konieczności przedsięwzięcia środków doraźnej interwencji wyjaśnia pacjentowi i jego rodzinie zasadność ich podejmowania, eliminuje lęk, poucza jak się powinni zachowywać
9. Pielęgniarka służy bieżącą informacją, wsparciem, poradą, gdy tylko pacjent takich oczekuje.
10. Pielęgniarka przekazuje osobie edukowanej niezbędną wiedzę w oparciu o obowiązującą literaturę z udaru mózgu (zał. nr 1), dotyczącą :
- istoty i przyczyn udarów;
 - czynników etiologicznych;
 - czynników ryzyka;
 - objawów klinicznych poszczególnych postaci klinicznych;
 - metod diagnostycznych;
 - sposobów zapobiegania;
 - możliwych powikłań;
 - uczy zasad samokontroli;
 - wyjaśnia i pomaga w zrozumieniu związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy własną postawą, stylem życia, jednostką chorobową i innymi predyktorami, a możliwością ujawnienia objawów udaru;
 - uczy samokontroli, samoobserwacji, uwrażliwia na wszelkie niepokojące sygnały ze strony organizmu i informuje o konieczności ich niezwłocznego zgłoszenia stosownym osobom.
11. Pielęgniarka otacza szczególną opieką osoby najbardziej predysponowane do wystąpienia powikłań infekcyjnych - osoby z grup wysokiego ryzyka
12. Pielęgniarka określa stopień osiągnięcia celu podjętych działań edukacyjnych i odnotowuje go w stosownej dokumentacji.
13. Pielęgniarka w przebiegu długofalowego procesu informacyjno-wychowawczego kształtuje u podopiecznego postawę :
- akceptacji, zrozumienia i cierpliwości dla podejmowanych działań prewencyjnych, procesu pielęgnowania, leczenia i „wychowywania”;
 - odpowiedzialności za własne zdrowie i życie;
 - współpracy z zespołem leczącym, pielęgnującym i rehabilitującym;
 - dążenia do podnoszenia jakości własnego życia.
14. W razie potrzeby nawiązuje współpracę z pielęgniarką środowiskową.

KRYTERIUM WYNIKU

1. Mieszkaniec Gminy Michałowo jest przygotowany i posiada odpowiednią motywację do podejmowania samodzielnych działań mających na celu identyfikowanie i minimalizowanie czynników sprzyjających wystąpieniu udaru mózgu.
2. Czynniki ryzyka wystąpienia udaru zostały zdiagnozowane, uległy modyfikacji, minimalizacji i/lub ewentualnej redukcji.
3. Został opracowany plan indywidualnej edukacji, akceptowany przez chorego, jego rodzinę i wszystkich członków zespołu terapeutycznego.
4. Uzyskane dane o stanie pacjenta są wykorzystane do określenia problemów pielęgnacyjnych dotyczące sfery bio-psycho-społeczno-duchowej i są dostępne wszystkim członkom zespołu terapeutycznego.
5. W dokumentacji przebiegu edukacji zawarte są informacje o reakcjach emocjonalnych i postawie pacjenta wobec procesu informacyjno-edukacyjnego, poczynionych postępach w tym zakresie, lub ich braku.
6. Każda osoba z najbliższego otoczenia pacjenta jest poinformowana o prowadzonym procesie wychowawczo-informacyjnym, włącza się w jego realizację, a do dokumentacji przebiegu edukacji mają wgląd wszyscy członkowie zespołu terapeutycznego.
7. W efekcie podjętych działań pacjent wykazuje postawę :
 - współpracy z zespołem terapeutycznym;
 - eliminowania niewłaściwych właściwości psychicznych i niekorzystnych form zachowań;
 - odpowiedzialności za własne zdrowie i życie;
 - zrozumienia, cierpliwości i akceptacji dla podejmowanych działań w procesie terapeutycznym i pielęgnacyjnym;
8. Wszelkie problemy pacjenta zostały na bieżąco rozwiązywane, pielęgniarka udzielała wsparcia informacyjnego i emocjonalnego, dzięki czemu pacjent miał zapewnione poczucie bezpieczeństwa w przebiegu procesu edukacji.
9. Każdy mieszkaniec Gminy Michałowo kończący proces edukacji otrzymał pakiet materiałów edukacyjnych w zakresie prewencji udarów mózgu.
10. Każdy mieszkaniec Gminy Michałowo z grupy wysokiego ryzyka udaru mózgu ma świadomość konieczności kontroli w poradni, prowadzenia samokontroli oraz

samoobserwacji, przyjmowania zleconych leków, a w razie wystąpienia objawów świadczących o zagrożeniu zdrowia i życia wie gdzie się szukać pomocy.

11. Wśród mieszkańców Gminy Michałowo odnotowano spadek odsetka osób wymagających interwencji związanych z udarami mózgu oraz powikłań mogących wystąpić z jego powodu w tym niepełnosprawności.

Powyższy standard stanowi proponowany ogólny schemat, natomiast nie uwzględnia specyfiki poszczególnych osób edukowanych/regionów w jakich będzie prowadzony program edukacji, które powinny dostosować tematykę do indywidualnych potrzeb.

* pielęgniarz – rozumiana jest jako grupa zawodowa realizująca standardy edukacji, ukierunkowane w zależności od specyfiki danego regionu.

Standard opracowano zgodnie z zaleceniami Europejskiego Ruchu na Rzecz Zapewnienia Jakości Opieki Pielęgniarskiej (The European Quality Assurance Network)

Krasuska M. E.: Jakość opieki pielęgniarzkiej [W:] Opieka w chorobie nowotworowej, Krasuska M. E. (red.), Yokam, Lublin, 1997: 65-79.

W zakresie kryteriów starano się osiągnąć (wg Apellman) następujące cechy: trafność, zrozumiałość, mierzalność i osiągalność.

Szczepka M.: Tendencje rozwojowe w zakresie standaryzacji i poprawy jakości w pielęgniarstwie. Pielęgniarstwo 2000, 1998, 1.

ZAŁĄCZNIK 1

Metody kształcenia:

- metoda podstawowa – wykład informacyjny, pogadanka

Forma kształcenia:

- zbiorowa/grupowa
- indywidualna

Zakres treści kształcenia:

1. Patomechanizm powstawania chorób naczyniowych mózgu.
2. Czynniki rozwoju udaru mózgu.
3. Objawy udaru mózgu.
4. Sposoby leczenia chorób naczyniowych mózgu.
5. Czynniki mające wpływ na poziom ciśnienia tętniczego krwi.
6. Korzyści płynące z obniżenia ciśnienia tętniczego krwi.
7. Ogólne założenia diety niskotłuszczowej.
8. Praktyczne sposoby na zmianę diety i zmniejszenie poziomu cholesterolu we krwi.
9. Zasady przydatne w utrzymaniu zdrowego stylu życia.
10. Działanie leków zleconych przez lekarza.
11. Typowe objawy oznaczające udar mózgu.
12. Zasady pomiaru ciśnienia krwi
13. Zasady pomiaru glikemii

Obowiązująca literatura:

- Sienkiewicz-Jarosz H.: Udar mózgu Kompendium dla praktyka, Wydawnictwo PZWL, 2021.
- Kraft P.: Udar mózgu. Wydawnictwo Edra Urban & Partner, 2020.
- Laider P.: Rehabilitacja po udarze mózgu, Wydawnictwo PZWL, 2021.
- Marcin Wnuk, Agnieszka Słowik - Udar mózgu na dyżurze, Termedia, 2016
- Sienkiewicz-Jarosz H.: Znaczenie kliniczne palenia tytoniu w udarze, Instytut Psychiatrii i neurologii, 2011.

- Pilarska E., Kopyta I., Sabiniewicz R., Szurowska E.: Udar mózgu u dzieci i młodzieży, 2021.
- Jaracz K., Kozubski W. (red.): Pielęgniarstwo Neurologiczne. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012.

Filmy:

- film edukacyjny "Pokaż dziadkom"
https://www.youtube.com/watch?v=WjwW_c_tth8
- film- Udar mózgu, część 1: objawy i ogólne informacje
<https://www.youtube.com/watch?v=6Wrb4q57EIY>
- film Udar mózgu, część 2: udar niedokrwienny mózgu
<https://www.youtube.com/watch?v=1X06uP0KSew>
- film - Udar Mózgu
https://www.youtube.com/watch?v=_OjgUYhGBJQ
- film animowany – „Jak powstaje udar mózgu”
<https://www.youtube.com/watch?v=IAJDzYTS7CE>
- kreskówka - „Objawy Udaru Mózgu”
<https://www.youtube.com/watch?v=wcUhJIQSmKo>
- film- Udar Mózgu Możemy Pomóc...
<https://www.youtube.com/watch?v=1XU0mqEQj84>
- film: 4 Objawy UDARU MÓZGU, które łatwo rozpoznasz
<https://www.youtube.com/watch?v=-URhUpNacs>
- film: prawidłowy pomiar ciśnienia krwi
<https://www.youtube.com/watch?v=f6HtgolhKgo>
- film: wykonywanie pomiaru ciśnienia krwi
<https://www.youtube.com/watch?v=4nHh5UUaet4>
- film: pomiar glikemii krok po kroku
<https://www.youtube.com/watch?v=cas2LScBLR4>

Informator o udarze mózgu

<https://docplayer.pl/21156036-Udar-mozgu-informator-o-udarze-mozgu-z-ktorego-dowiesz-sie-co-to-jest-udar-mozgu-i-co-go-powoduje-przeczytaj.html>

Kampania Bohaterów Załogi FAST

[Bohaterowie Załogi FAST - Dowiedz się, jak walczyć z udarem mózgu z udziałem całej rodziny \(fastheroes.com\)](http://fastheroes.com)



ZAŁĄCZNIK 2

INDYWIDUALNA KARTA EDUKACJI PACJENTA :

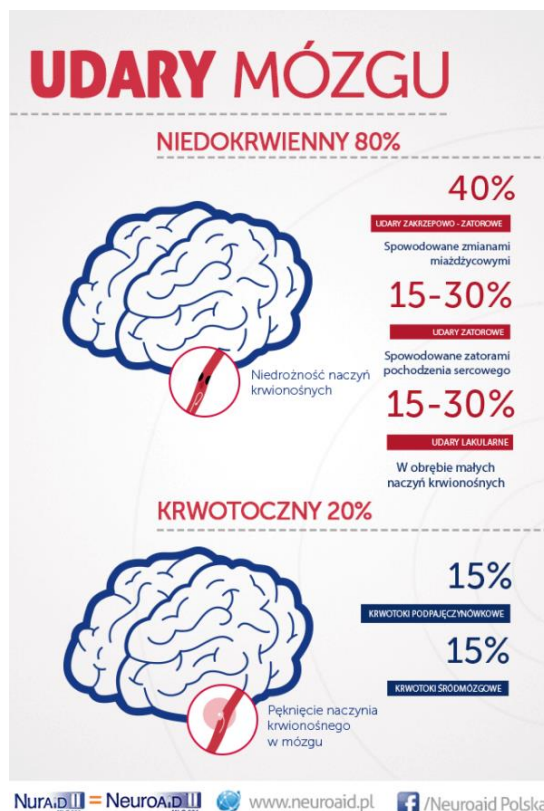
.....
Imię i nazwisko

TEMAT : Profilaktyka Udarów

Lp.	Zadania edukacyjne (zakres wiadomości i umiejętności)	Wstępna ocena wiadomości i umiejętności pacjenta	Forma, metoda pracy z pacjentem	Końcowa ocena zdobytego zakresu wiedzy i umiejętności			Data	Edukator	Uwagi
				bdb	db	ndst			
Zajęcia teoretyczne									
1.	Patomechanizm powstawania chorób naczyniowych mózgu.								
2.	Czynniki rozwoju udaru mózgu.								
3.	Objawy udaru mózgu.								
4.	Sposoby leczenia chorób naczyniowych mózgu.								
5.	Czynniki mające wpływ na poziom ciśnienia tętniczego krwi.								
6.	Korzyści płynące z obniżenia ciśnienia tętniczego krwi.								
7.	Ogólne założenia diety niskotłuszczowej.								
8.	Praktyczne sposoby na zmianę diety i zmniejszenie poziomu cholesterolu we krwi.								
9.	Zasady przydatne w utrzymaniu zdrowego stylu życia.								
10.	Działanie leków zleconych przez lekarza.								
11.	Typowe objawy oznaczające udar mózgu.								
Zajęcia praktyczne									
12.	Nauka prawidłowego pomiaru ciśnienia tętniczego krwi								
13.	Nauka prawidłowego pomiaru glikemii								

ZALĄCZNIK 3

Przykładowe plansze



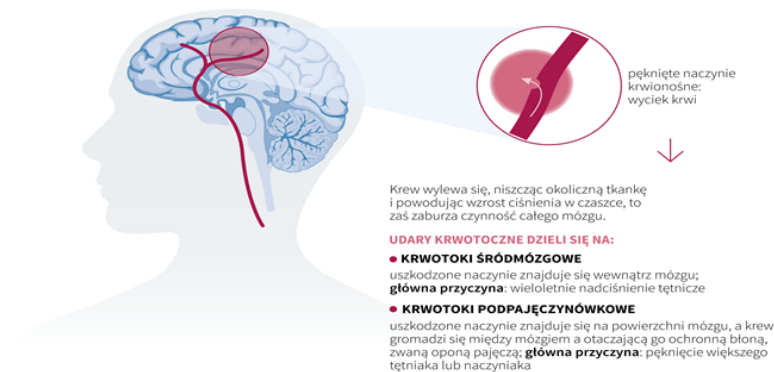
Udar mózgu

W efekcie tego, że krew przestaje dopływać do danej części mózgu, dochodzi do poważnego jej uszkodzenia.

UDAR NIEDOKRWIENNY ok. 4/5 przypadków udaru mózgu

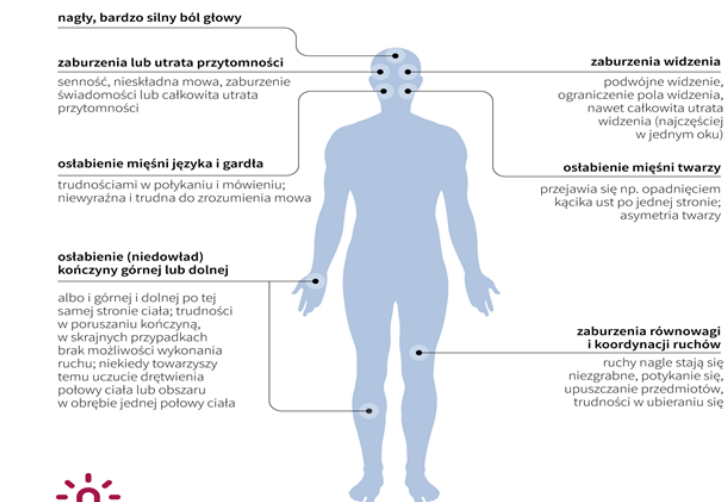


UDAR KRWOTOCZNY (POT. WYLEW)



NAJCZĘSTSZE OBJAWY UDARU

Do około 1/3 udarów dochodzi w czasie snu, a chory stwierdza objawy po przebudzeniu.



W PRZYPADKU WYSTĄPIENIA KTÓREGOKOLWIEK Z OBJAWÓW NALEŻY NIEZWŁOCZNIE WEZWAĆ POGOTOWIE RATUNKOWE!
Natychmiastowa pomoc medyczna i leczenie mogą ograniczyć trwałe skutki udaru.

Nie wolno czekać, aż objawy same ustąpią, próbować się kontaktować ze swoim lekarzem rodzinnym, przyjmować jakichkolwiek leków ani jechać do szpitala samemu lub czekać na podwiezienie przez kogoś innego.

MOŻLIWE SKUTKI UDARU

Wylew może mieć bardziej lub mniej dotkliwe skutki. Powiktania pojawiają się zależnie od tego, jaki obszar mózgu i w jakim stopniu uległ uszkodzeniu oraz od tego, jak szybko została udzielona pomoc medyczna. Jednak nawet pomimo najlepszej opieki medycznej umiera około 1/2 chorych.



niesprawność ruchowa



połowiczne zaburzenia uczucia



zaburzenia mowy



zaburzenia psychiczne

Źródło: PAP, mp.pl, fum.info.pl, www.nutriciamedyczna.pl

PAP



Jak rozpoznać udar mózgu?

► Rozpoznaj udar w 3 krokach
 Jeśli podejrzewamy u kogoś udar, wystarczy poprosić:

1. aby się uśmiechnął  *Udar nie pozwala się uśmiechnąć – po stronie porażonej opada kącik ust*
2. powiedział proste zdanie  *Mówienie najprostszych zdań i rozumienie mowy są utrudnione*
3. uniośł ramiona  *Unoszenie ramion jest niemożliwe lub możliwe w ograniczonym zakresie*

► Jeśli wystąpi którykolwiek z tych objawów, trzeba niezwłocznie zadzwonić na **999** lub **112** i **WEZWĄĆ POMOC**





► Najczęściej występujące objawy udaru

1. Zaburzenia połykania
2. Silny ból głowy 
3. Zaburzenia widzenia, podwójne widzenie, zaburzenia ruchów gałek ocznych 
4. Zaburzenia czucia, najczęściej jednej strony ciała 
5. Dezorientacja połączona z utratą przytomności
6. Niedowład mięśni twarzy
7. Zaburzenia chodzenia z utratą równowagi i zawrotami głowy 
8. Zaburzenia rozumienia słów oraz mowy  
9. Niedowład lub porażenie połowiczne
10. Uczucie osłabienia, nudności, czkawka

źródło: PAP/stowarzyszenie „Udarowcy – liczy się wsparcie”
 A. Czerniawska wp.pl ©

ZOBACZ WIĘCEJ NA **STYLOWI.PL**

UDAR CIEPLNY

CZY

UDAR MÓZGU

CO TO JEST?



Udar cieplny występuje gdy temperatura ciała przekracza 40 stopni.



Udar mózgu występuje, gdy naczynie krwionośne prowadzące do mózgu **pęka**, lub jest **blokowane przez skrzep**. Powoduje to brak krwi, oraz zawartego w niej tlenu w mózgu.

PRZYCZYNY



Przebywanie w nadmiernej temperaturze.

Niektórzy ludzie mogą być bardziej narażeni ze względu na:

- wiek
- wagę
- przebyte choroby
- przyjmowane leki



80% UDARÓW MOŻNA ZAPOBIEC



Czynniki które można leczyć, kontrolować:

- choroby serca
- nadciśnienie tętnicze
- migotanie przedsionków
- cukrzyca
- otyłość
- zła dieta
- palenie papierosów

OBJAWY



WYSOKA TEMPERATURA CIAŁA powyżej 40 st. to najcięższy objaw.

- skurcz lub osłabienie mięśni
- wysoki puls
- szybki i płytki oddech
- nudności, wymioty
- splątanie, brak świadomości
- ból głowy
- zaczerwieniona skóra



TYPOWE OBJAWY UDARU MÓZGU TO C.Z.A.S.

C



CIĘŻKA NOGA LUB RĘKA

Z



ZABURZENIA WIDZENIA

A



ASYMETRIA TWARZY

S



SPOWOLNIONA MOWA

ponadto nagłe zawroty głowy z towarzyszącymi zaburzeniami w utrzymaniu równowagi i zaburzeniami świadomości

CO ROBIĆ?

Czekając na pomoc spróbuj schłodzić poszkodowaną osobę przenosząc ją do cienia. Możesz też użyć lodu, mokrych ręczników, lub wentylatora.

DZWOŃ NA POGOTOWIE

999 LUB 112

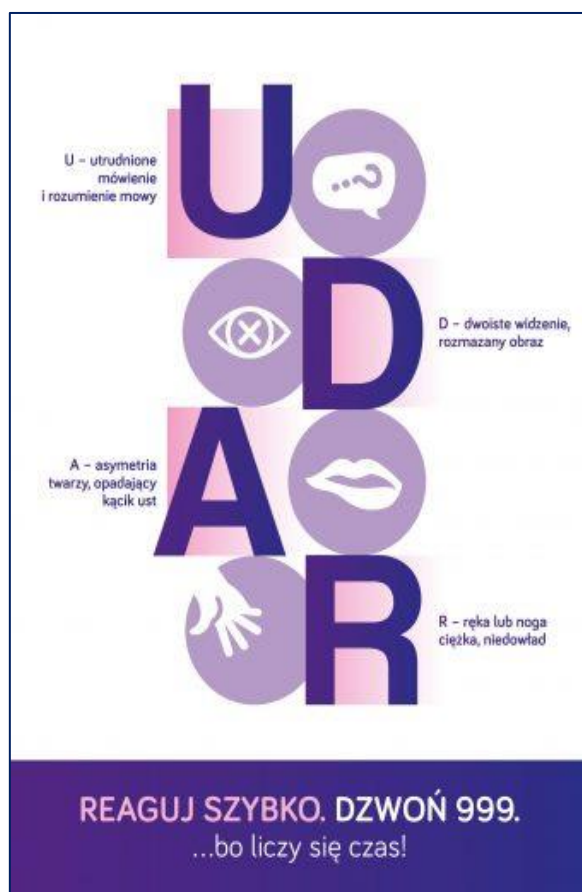


Liczy się CZASI! Pacjenci którzy szybko zostaną przewiezieni do szpitala mają większą szansę na przeżycie oraz powrót do pełnej sprawności po udarze.



**FUNDACJA
UDARU
MÓZGU**

www.fum.info.pl





UDAR MÓZGU

TRZECIA PRZYCZYNA ZGONÓW W POLSCE



UDAR – uszkodzenie tkanki mózgowej w pewnym obszarze mózgu wywołane jego niedokrwieniem wskutek zatkania tętnicy mózgowej lub pęknięcia naczynia krwionośnego

**UDAR
KRWOTOCZNY
MÓZGU**





**UDAR
NIEDOKRWIENNY
MÓZGU**



**85% UDARÓW
TO UDARY NIEDOKRWIENNE**

czyli
**ZABLOKOWANE DROGI DOPŁYWU KRWI
DO MÓZGU**




UDAR MÓZGU
jest najczęstszą przyczyną inwalidztwa osób pow. 40 roku życia

OBJAWY UDARU


**ASYMETRIA
TWARZY**


**OPADANIE
RAMIENIA**


**ZABURZENIE
MOWY**


**ZABURZENIE
WIDZENIA**


**ZAWROTY
GŁOWY**


**BÓLE
GŁOWY**

ROZPOZNANIE UDARU

**POPROŚ O
UŚMIECH**

**POPROŚ O
UNIESIENIE
RAMION**

**ZACZNIJ
ROZMOWĘ**

**POKAŻ MAŁY
PRZEDMIOT**

**ZAPYTAJ
O TO**

**ZAPYTAJ
O TO**

**UDAR MÓZGU DA SIĘ SKUTECZNIE LECZYĆ
ALE LICZY SIĘ CZAS**

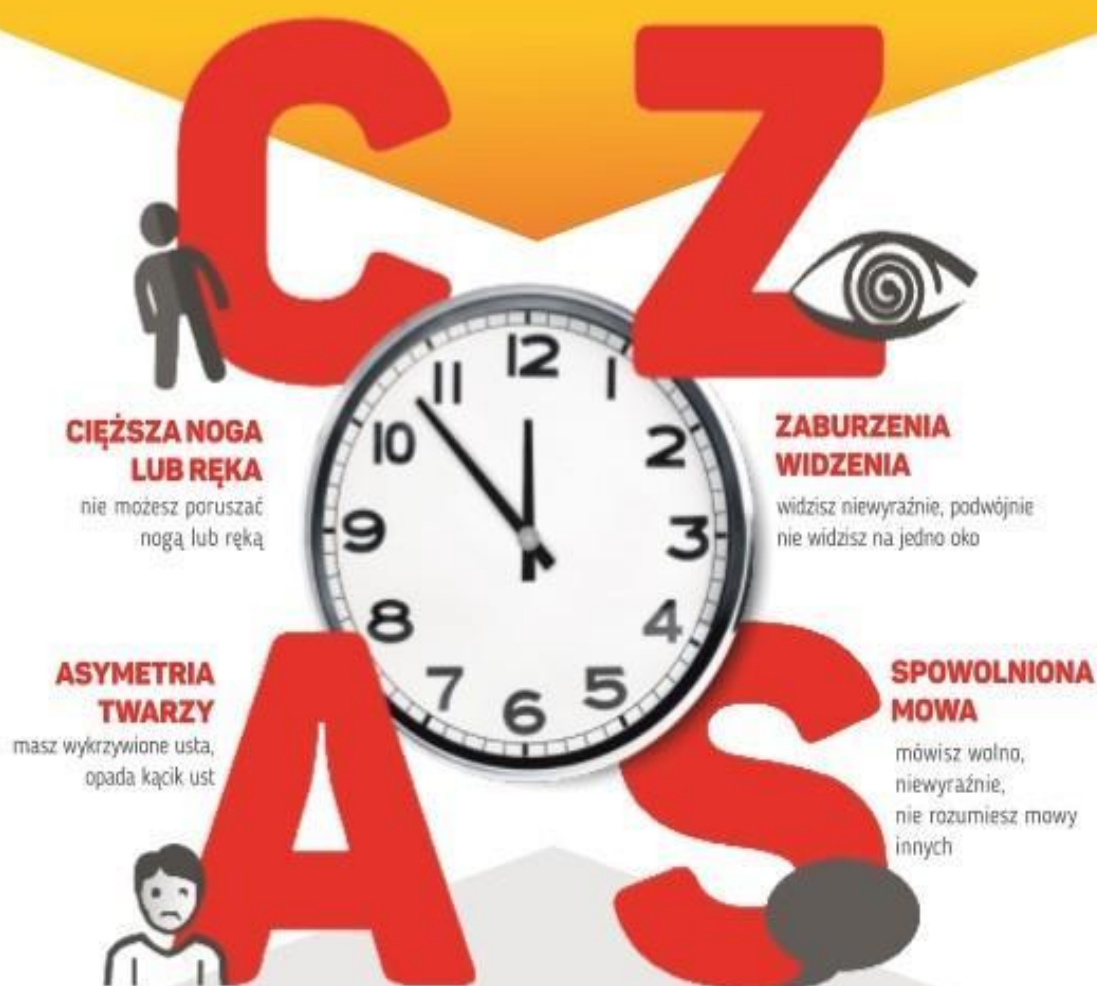
LECZENIE MUSI BYĆ PODJĘTE JAK NAJSZYBCIEJ
OD CZASU WYSTĄPIENIA OBJAWÓW
W KAŻDEJ SEKUNDZIE UMIERAJĄ KOLEJNE KOMÓRKI MÓZGU

LECZENIE PODJĘTE DO 90min – 1 na 4 chorych odzyskuje pełną sprawność

POZNAJ OBJAWY UDARU MÓZGU I REAGUJ SZYBKO!

W przypadku gdy istnieje podejrzenie wystąpienia udaru mózgu liczy się każda minuta. **Czas** w którym zostanie wdrożone specjalistyczne leczenie ma wpływ na powrót do zdrowia. Znajomość objawów udaru może uratować życie nam lub naszym bliskim.

POZNAJ CZAS – CZYLI CHARAKTERYSTYCZNE OBJAWY UDARU MÓZGU!



**GDY ZAUWAŻYSZ
TAKIE OBJAWY, NIE LEKCEWAŻ ICH!
DZWOŃ 999! PAMIĘTAJ LICZY SIĘ CZAS!**



dowiedz się więcej na: www.fum.info.pl

OBJAWY OSTRZEGAWCZE UDARU MÓZGU:

-NAGŁE ZAWROTY GŁOWY,
ZABURZENIA ŚWIADOMOŚCI



-NAGŁE OSŁABIENIE
KOŃCZYN POŁOWY CIAŁA



-NAGŁE ZABURZENIA CZUCIA
PO JEDNEJ STRONIE LUB
DRĘTWIENIA POŁOWY CIAŁA



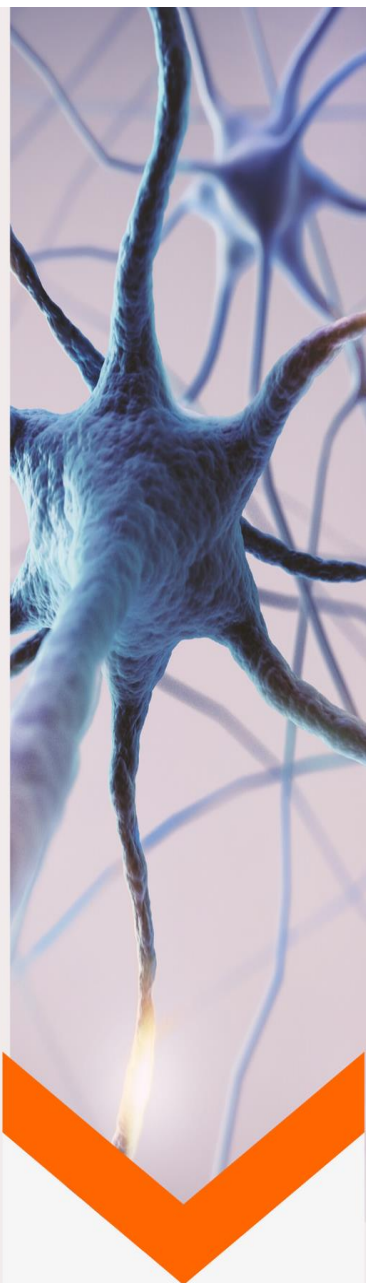
-WYKRZYWIENIE TWARZY
PO JEDNEJ STRONIE



-NAGŁE ZABURZENIA
MOWY



-ZABURZENIA WIDZENIA



opolskie
stowarzyszenie
rehabilitacji



Rozpoznaj udar – uratuj życie

				
- osłabienie siły lub drętwienie kończyn po jednej stronie ciała - ręki i nogi albo tylko samej ręki czy nogi	- niepewny chód, przewracanie się - w wyniku zawrotów głowy lub utraty kontroli nad mięśniami nogi	- silny ból głowy – taki, jaki nigdy wcześniej nie występował - zawroty głowy	- asymetria dolnej części twarzy w zakresie ust - kącik ust jest obniżony po jednej stronie - problemy z mową - mowa niewyraźna, bełkotliwa, kłopoty ze zrozumieniem słyszanych słów	- zaburzenia widzenia

materiał Polskiego Towarzystwa Neurologicznego

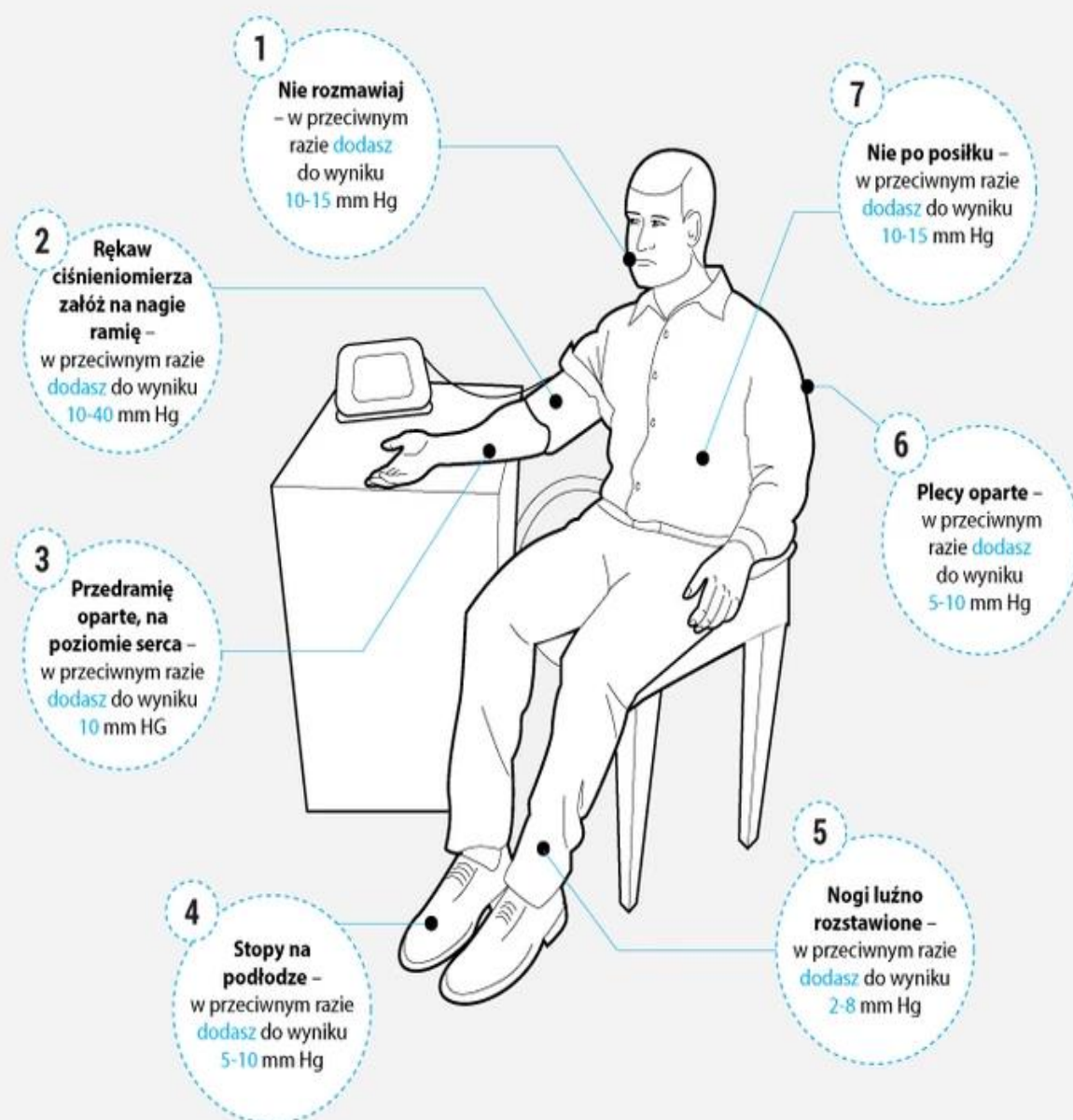
3M – OBJAWY UDARU

		
MINA	MIĘŚNIE	MOWA

	
UDAR PO LEWEJ STRONIE MÓZGU	UDAR PO PRAWEJ STRONIE MÓZGU

Jak mierzyć ciśnienie?

SIEDEM ZASAD PRAWIDŁOWEGO POMIARU:



Prawidłowe ciśnienie tętnicze: **90/60** do **140/90 mm Hg**

Jeśli masz równe lub wyższe od górnej granicy lub niższe niż dolna - udaj się do lekarza.

Źródło: Pickering i wsp. w: Circulation, 2005, O'brien i wsp. w: J Hypertens, 2003

Infografika

JAK MIERZYĆ GLIKEMIĘ (STĘŻENIE GLUKOZY WE KRWI)?

Regularne, domowe pomiary glukozy wykonywane glukometrem są niezwykle ważne w codziennym monitorowaniu stanu i przebiegu leczenia diabetyka. Nawet niewielkie odchylenia od wyznaczonych przez lekarza prowadzącego norm mogą być sygnałem mówiącym o konieczności zmiany dawek leków bądź rodzaju terapii.



STOSOWANIE KILKU PROSTYCH ZASAD PODCZAS MIERZENIA GLIKEMII POZWOLI NA ZACHOWANIE RZETELNOŚCI POMIARÓW:



Przed rozpoczęciem pierwszego pomiaru danym glukometrem zapoznaj się z instrukcją obsługi.



Dłonie powinny być czyste i suche. Przed pomiarem nie używaj kosmetyków (balsamów, kremu do rąk itp.) ani preparatów dezynfekujących.



Jeśli producent glukometru zaleca jego kalibrację, pamiętaj o niej.



Każdy pomiar powinien być wykonany z osobnej próbki krwi.



Pomiar przeprowadzaj w temperaturze pokojowej.



Po nakłuciu nie wyciskaj krwi z opuszka palca. Pozwól jej wypłynąć. Jeśli krew nie wypływa samodzielną zmień głębokość nakłucia.



Sprawdzaj stan baterii.



Nie narażaj glukometru na zmiany temperatury.



Regularnie kontroluj datę ważności pasków.



Glukometr przechowuj w czystym, suchym miejscu.

PAMIĘTAJ ABY:



Mieć zapas baterii pasujących do twojego modelu glukometru.



Pomiary prowadzić tak często jak zalecił lekarz.



Zabezpieczyć się przed nagłą awarią sprzętu i tym samym brakiem ciągłości pomiarów – zaopatrzyć się w awaryjny egzemplarz.



Jeżeli masz wątpliwości, co do prawidłowości wskazań glukometru, sprawdź go przy pomocy płynu kontrolnego, który możesz nabyć w aptekach.



Glukometry różnych producentów mogą mieć różny stopień dokładności. Ich dokładność nie jest stuprocentowa, powinna jednak mieścić się w granicach norm.



Normy dla glukometrów dopuszczają, że niewielki margines pomiarów (5%) może być obciążony błędem +/- 15% (przy wartościach wyższych) lub +/- 15mg/dl (przy wartościach niższych).

WSKAZÓWKI DLA MIESZKAŃCÓW GMINY MICHAŁOWO ODNOŚNIE PROFILAKTYKI UDARU MÓZGU



Pamiętaj, że czynniki zwiększające ryzyko wystąpienia udaru, to:

- cukrzyca
- mała aktywność fizyczna.
- miażdżyca
- migotanie przedsionków
- nadciśnienie
- nadużywanie alkoholu
- palenie tytoniu
- podwyższony cholesterol

Pamiętaj, że udar może mieć objawy jak poniżej. W razie wystąpienia choćby jednego z powyższych objawów należy od razu wezwać karetkę! Im szybciej zostanie udzielona profesjonalna pomoc, tym większe szanse chorego na przeżycie i zachowanie sprawności.

- w zakresie twarzy: zmiany po jednej stronie twarzy, np. opadanie kącika ust, niemożność uśmiechnięcia się, zastygnięcie jednej połowy twarzy, skrzywienie jednej strony twarzy, zaburzenia przełykania, mimowolny wyciek śliny
- w zakresie kończyn: osoba dotknięta udarem nie będzie w stanie podnieść obu ramion do góry jednocześnie z powodu ich osłabienia, brak czucia w kończynach po jednej stronie ciała, osłabienie kończyn po jednej stronie ciała,
- w zakresie ciała: drętwienie jednej połowy ciała; zaburzenia czucia po jednej lub obu stronach ciała,

- w zakresie mowy: bełkotanie, niemożność dokończenia zdania, mowa niewyraźna
- w zakresie chodu i postawy: chwiejny chód – nawet jak u pijanego człowieka, zaburzenia równowagi
- w zakresie widzenia: zaburzenia widzenia, zwłaszcza ze strony jednego oka, podwójne widzenie, skierowanie gałki ocznej do góry/w bok,
- w zakresie głowy: nagłe zawroty głowy z zaburzeniami utrzymania równowagi, z podwójnym widzeniem,
- w zakresie oddechu: przyśpieszenie lub jego spłycenie,
- niescharakteryzowane objawy to: poczucie lęku, rozdrażnienia, niepokój, ból głowy o różnym nasileniu, nudności i wymioty, zaburzenia akcji serca objawiające się uczuciem dyskomfortu w klatce piersiowej, kuciem serca.

Koniecznie zacznij działać, aby zmniejszyć ryzyko udaru, gdy

masz

- 40–65 lat
- palisz papierosy
- nadużywasz alkoholu
- masz otyłość brzuszną
- przyjmujesz doustną antykoncepcję
- stosujesz leki wpływające na krzepliwość krwi

chorujesz na:

- bezobjawowe zwężenie tętnic szyjnych
- cukrzycę
- migotanie przedsionków
- nadciśnienie tętnicze
- przebyty udar mózgu (niedokrwienno lub krwotoczno)
- zakrzepicę kończyn dolnych
- przebyty zawał mózgu
- zaburzenia gospodarki lipidowej (miażdżyce).

Musisz nauczyć się:

- pomiaru ciśnienia tętniczego
- dokonywać pomiarów ciśnienia systematycznie
- prowadzić dzienniczek kontroli

- przyjmować regularnie leki na nadciśnienie, wpływające na wartość INR, o ile jest taka potrzeba
- nauczyć się rozpoznawania sytuacji wymagającej wizyty u lekarza w celu zmiany terapii (wzrost i obniżenie ciśnienia - prawidłowe wartości to 120/80 mmHg)

Musisz dbać o prawidłową dietę

- dostosować dzienną właściwą porcję kalorii - chorzy z nadwagą lub otyłością powinni stosować dietę 1000-1500 kcal
- ograniczyć spożycie soli
- ograniczyć spożycie tłuszczów zwierzęcych
- wskazane są tłuszcze roślinne, chude mięso, owoce, warzywa produkty zawierające witaminy C, E, B, A
- wskazane są produkty zawierające mikroelementy potas, magnez, wapń
- zalecane jest włączenie do diety ryb morskich
- zalecane są produkty ze znaczną ilością błonnika

Musisz nauczyć nauczyć się

- obsługi glukometru celem stałej kontroli poziomu glukozy
- prowadzenia dzienniczka kontroli
- w razie potrzeby stosować systematycznie leki na cukrzycę, wspierać terapię odpowiednią dietą i regularnym wysiłkiem fizycznym
- technik relaksacyjnych

Musisz całkowicie zaniechać palenia tytoniu

Musisz ograniczyć spożywanie alkoholu (dopuszczalne jest przyjmowanie alkoholu do 20g na dobę)

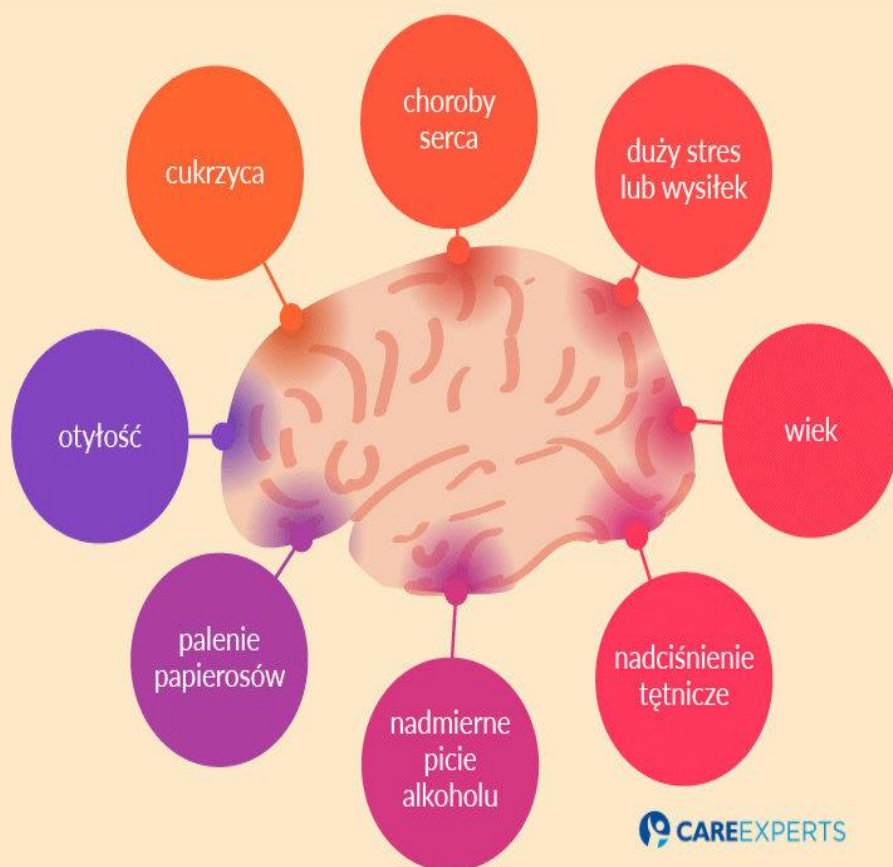
Konieczne

- pamiętać o stałej regularnej i zoptymalizowanej aktywności ruchowej
- wskazane są:
- spacerowanie na świeżym powietrzu,
- pływanie,
- jazda na rowerze,
- bieganie,
- spokojny taniec

Postaraj się ograniczyć stres

UDAR MÓZGU

Czynniki zwiększające ryzyko



UDAR MOZGU JEST JAK POŻAR

IM SZYBSZE ROZPOZNANIE
I REAKCJA, TYM MNIEJSZE
ZNISZCZENIA POCZYNI



UDAR MÓZGU - jak go rozpoznać?

Objawy udaru rozwijają się błyskawicznie, niekiedy w ciągu kilku minut. Dlatego, aby łatwiej je rozpoznać stworzono tzw. test F.A.S.T - FACE (twarz), ARM (ramię), SPEACH (mowa), TIME (czas). Jest on kluczowy w rozpoznaniu udaru.

Gdy zaobserwujesz u siebie lub innych te symptomy, wezwij karetkę!



1

TWARZ

Nagle opadający kącik ust, nienaturalny grymas, asymetria bądź paraliż części twarzy.



2

RAMIĘ

Bezwiedna ręka, osłabienie siły ramienia, paraliż jednej strony ciała.



3

MOWA

Niewyraźna, bełkotliwa wymowa.



4

CZAS

Im szybsza reakcja, tym większa szansa na uratowanie życia!

POZNAJ OBJAWY UDARU MÓZGU TO NAJWYŻSZY



CIĘŻSZA NOGA
LUB RĘKA



ZABURZENIA
WIDZENIA



ASYMETRIA
TWARZY



SPOWOLNIONA
MOWA

29.X ŚWIATOWY DZIEŃ UDARU MÓZGU

objawy alarmowe udaru:



asymetria
twarzy



osłabienie
kończyn po
jednej stronie



zaburzenia
widzenia



zaburzenia
mowy



zaburzenia
równowagi



nagły silny
ból głowy

Jeśli występuje którykolwiek
z wymienionych objawów

**wezwij pogotowie
ratunkowe!**

999 lub 112

**Nie zwlekaj – liczy się
każda minuta**

Wielu pacjentów zgłasza się
zbyt późno, trwałe skutki udaru
może ograniczyć natychmiastowe
leczenie w oddziale udarowym.

Masz prawo domagać się
transportu do najbliższego
oddziału udarowego.



ISBN – 978-83-962261-9-8