



Fundusze Europejskie
Wiedza Edukacja Rozwój



Unia Europejska
Europejski Fundusz Społeczny



Choroby naczyń mózgowych



Opracowano w Szpitalu Specjalistycznym w Kościerzynie Sp. z o.o.
w ramach projektu dofinansowanego z Funduszy Europejskich pn. „Wdrożenie profilaktyki chorób naczyń mózgowych”

Dofinansowanie projektu z UE: 1 269 317,48 PLN
Dofinansowanie ze środków dotacji celowej: 236 754,52 PLN



Unia Europejska
Europejski Fundusz Społeczny



Światowa Organizacja Zdrowia definiuje udar mózgu jako nagłe wystąpienie ogniskowych lub uogólnionych zaburzeń funkcji ośrodkowego układu nerwowego utrzymujących się dłużej niż 24 godziny lub prowadzących wcześniej do śmierci. Objawy występują wyłącznie jako skutek zaburzeń naczyniowych.

Jeżeli objawy ogniskowego uszkodzenia mózgu w mechanizmie niedokrwienia trwają krócej niż 24 godziny to taki stan nazywa się przemijającym niedokrwieniem mózgu (TIA – skrót od nazwy angielskiej Transient Ischemic Attack).

Udary dokonują się jako skutek ustania przepływu w tętnicy zaopatrującej tkankę nerwową – mówimy wtedy o udarze niedokrwinnym (zawale mózgu). Stanowią one większość – ponad osiemdziesiąt procent udarów.

Drugą grupę udarów stanowią krwotoki śródmózgowe powstające na skutek pęknięcia naczynia tętniczego i wylania się krwi bezpośrednio do tkanki mózgowej. Odpowiadają one za około dziesięć procent udarów.

Kolejną grupą udarów są krwawienia do przestrzeni podpajęczynówkowej.

Rzadką przyczynę udarów są zmiany zakrzepowe w obrębie naczyń żylnych mózgu.

Typowe objawy udaru to nagłe wystąpieniem jednostronnego niedowładu kończyn i twarzy, jednostronne nagłe drętwienie lub zaburzenie czucia, trudności w wypowiedzeniu słów lub zrozumieniu mowy, zaburzenia widzenia, zaburzenia połykania, utrata zborności ruchów, niemożność utrzymania stojącej postawy ciała. Może towarzyszyć im ból głowy.

Udar mózgu występuje we wszystkich grupach wiekowych zarówno u mężczyzn jak i u kobiet. Częstość udarów rośnie wraz z wiekiem. Udar jest jedną z głównych przyczyn chorobowości i umieralności, prowadzi do długotrwałej niesprawności, staje się najczęstszą przyczyną inwalidztwa wśród osób po 45 roku życia. Badania epidemiologiczne wykazywały, że udar występuje u 177 /100000 mężczyzn i 125/100000 kobiet. W Polsce przeciętnie co 8 minut ktoś dostaje udaru. Udary stanowią ponad 40 % przyczyn hospitalizacji w oddziałach neurologii. Śmiertelność w ciągu pierwszych 30 dni od udaru to 30% chorych w udarze krwotocznym i 13 % w udarze niedokrwinnym.

Niemodyfikowalne czynniki ryzyka udaru to płeć, rasa, wiek, czynniki genetyczne. Modyfikowalne czynniki ryzyka udaru to nadciśnienie tętnicze, choroby serca (migotanie przedsionków, świeży zawał mięśnia sercowego, sztuczne zastawki, zapalenie wsierdzia), palenie tytoniu, nadużywanie alkoholu, hipercholesterolemia, cukrzyca, otyłość brzuszna, brak aktywności fizycznej, niewłaściwa dieta (nadmierne spożycie soli, małe spożycie ryb i warzyw/owoców). Według badania INTERSTROKE modyfikowalne czynniki ryzyka wraz z czynnikami psychospołecznymi takimi jak stres i depresja mogą odpowiadać za 90 % ryzyka populacyjnego udaru.

Sytuacja demograficzna w Polsce prowadzi do zwiększania się udziału osób starszych w społeczeństwie. To wraz z narastającą epidemią otyłości i chorób do których ona prowadzi powoduje zwiększanie się wpływu udaru na zdrowie Polaków. Wśród osób które przeżyły udar po 6 miesiącach od jego wystąpienia 48% ma utrzymujący się niedowład, 22% nie może samodzielnie chodzić, 12% ma zaburzenia mowy. Prawie połowa osób po przebytym udarze wymaga stałej pomocy innych osób i jest zależna całkowicie lub częściowo od wsparcia otoczenia. W starzejącym się społeczeństwie i przy zmieniającym się modelu rodziny rodzi to wiele kosztów i problemów społecznych.

Postępowanie w udarze mózgu

Aktualnie w praktyce lekarza neurologa najważniejszym problemem na starcie terapii udaru jest czas. W udarze niedokrwiennym stosowaną i skuteczną metodą jest tromboliza dożylna. Jest ona możliwa w ciągu 4,5 godziny od początku objawów. W pierwszych 90 minutach tego okna czasowego jest ona kilkakrotnie skuteczniejsza niż w ostatnich 90. U wybranych pacjentów możliwa jest trombektomia mechaniczna – do 6 godzin od początku objawów. Trombektomia wykonywana jest obecnie w pojedynczych ośrodkach w Polsce.

Szybkie dotarcie pacjenta do Oddziału Udarowego po początku objawów warunkuje możliwości jego skutecznej terapii. Jedynym dopuszczalnym transportem dla chorego z podejrzeniem świeżego udaru jest transport medyczny.

Wywiad chorobowy jest czynnikiem determinującym możliwości terapii. Na początku najważniejsza jest znajomość dokładnej godziny zachorowania, a przy braku świadków zachorowania lub początku objawów podczas snu godzina, kiedy chory był po raz ostatni widziany sprawny. Drugim ważnym elementem wywiadu są przeciwwskazania do leczenia trombolitycznego udaru:

- Leczenie przeciwkrzepliwe (Warfin, Acenokumarol, Pradaxa, Xarelto, Eliquis) i przeciwzakrzepowe (heparyna lub heparyny drobno cząsteczkowe) – ważny jest czas od ostatniej dawki i wartości badań laboratoryjnych układu krzepnięcia.
- Przebyte krwawienia zagrażające życiu, zwłaszcza jakiegokolwiek krwawienia wewnątrz czaszkowe.
- Przebyte zabiegi operacyjne na układzie nerwowym.
- Retinopatia krwotoczna.
- Skazy krwotoczne.
- Przebyty w ciągu ostatnich 10 dni masaż serca, poród, nakłucie naczynia niedostępnego dla ucisku.
- Udokumentowana choroba wrzodowa przewodu pokarmowego w ciągu ostatnich 3 miesięcy, żylaki przełyku.
- Nowotwory o dużym ryzyku krwawienia i malformacje naczyniowe.
- Przebyty w ciągu ostatnich 3 miesięcy duży zabieg chirurgiczny lub rozległy uraz.

W pierwszym kontakcie z chorym z podejrzeniem udaru znaczenie mają dwa mierzalne parametry:

- poziom glukozy – powinien znajdować się w zakresie 50 – 400 mg/dl by możliwe było leczenie trombolityczne. Wykluczenie hipoglikemii jest podstawowym obowiązkiem diagnostycznym przy podstawowym różnicowaniu udaru z innymi chorobami.
- ciśnienie tętnicze krwi – dla leczenia trombolitycznego wartością graniczną jest 185/110 mm Hg. I powyżej tej wartości u chorego z udarem należy podejmować próby obniżania ciśnienia tętniczego w pierwszym ostrym okresie udaru. Preferowane są leki krótko działające podawane dożylnie.



Unia Europejska
Europejski Fundusz Społeczny



Złotym standardem wstępnej diagnostyki udaru jest tomografia komputerowa głowy. Pozwala ona podzielić chorych na grupę udaru krwotocznego – widocznego w tomografii od momentu powstania oraz na chorych z udarem niedokrwinnym – kandydatów do leczenia trombolitycznego.

Szczególną, wymagającą uwagi i czujności diagnostycznej grupą udarów jest krwawienie podpajęczynówkowe. U każdego chorego z nagłym silnym bólem głowy, często innym od wcześniejszych dolegliwości, to rozpoznanie powinno być brane pod uwagę. Współistnienie ostrego bólu głowy, zaburzeń świadomości a kolejnych dobach bólu krzyża ze względu na przemieszczanie się krwi wraz z płynem mózgowo rdzeniowym wzdłuż kanału kręgowego czyni rozpoznanie możliwym. Każdy chory z krwotokiem podpajęczynówkowym wymaga hospitalizacji i poszukiwania źródła krwawienia. Po potwierdzeniu obecności tętniaka jako przyczyny choroby możliwe jest jego operacyjne lub wewnątrznaczyniowe zamknięcie.

Zakrzepica zatok i żył mózgowia jest kolejną grupą udarów które mogą manifestować się bólem głowy. Powinna być brana pod uwagę zwłaszcza u kobiet w okresie ciąży i porodu oraz chorych z wywiadem trombofilii. Odpowiada za do 1% udarów – w większości u młodych dorosłych. Wymaga leczenia heparynami w ostrej fazie i potem przewlekłej terapii przeciwkrzepliwej – obecnie nowe doustne leki przeciwkrzepliwe nie są dopuszczone do stosowania w tym wskazaniu. Przebyty podczas ciąży epizod zakrzepicy naczyń żylnych mózgowia nie stanowi przeciwwskazania do kolejnych ciąż, natomiast wymaga stosowania u chorej profilaktyki przeciwzakrzepowej heparyną drobnocząsteczkową podczas ciąży i porodu.

Przemijające niedokrwienie mózgu jest rozpoznaniem stawianym po minięciu ostrego okresu choroby. W pierwszej dobie TIA, ponieważ jest to w objawach i przyczynach ta sama choroba co udar, każdy chory powinien być traktowany tak samo jak chory z podejrzeniem udaru – niezwłocznie kierowany do oddziału udarowego. Do oddziału szpitalnego należy też kierować chorych którzy w ciągu tygodnia poprzedzającego wizytę u lekarza mieli dwa lub więcej epizodów swoimi objawami sugerujących TIA.

Każdego chorego z objawami TIA w wywiadzie należy poddać ocenie ryzyka wystąpienia udaru wg skali ABCD2:

- A – wiek (Age) jeżeli pacjent ma ≥ 60 lat przyznajemy - 1 punkt
- B – ciśnienie tętnicze (Blood pressure) $\geq 140/90$ - 1 punkt
- C – objawy kliniczne (Clinical features) niedowład – 2 punkty, bez niedowładu – 1 punkt
- D – długość trwania objawów (Duration) ponad 60 minut – 2 punkty, 10-59 minut – 1 punkt, poniżej 10 minut 0 punktów
- D2 – cukrzyca (Diabetes) obecna – 1 punkt

U chorych u których w skali ABCD2 stwierdza się 4 i więcej punktów wskazana jest hospitalizacja celem przyspieszenia diagnostyki. Chorzy którzy przebyli TIA i w skali ABCD2 osiągnęli 3 lub mniej punktów mogą być diagnozowani ambulatoryjnie, jakkolwiek według zaleceń ich diagnostyka nie powinna trwać dłużej niż tydzień.



Chorzy którzy przebyli udar mózgu lub TIA wymagają diagnostyki jego przyczyn. Podstawowa diagnostyka w zakresie badań dodatkowych obejmuje wykonanie badania EKG, pomiar glikemii i badanie lipidogramu, ocenę morfologii krwi, USG tętnic domózgowych, echokardiografię i Holter EKG. Celem tych badań jest wykrycie modyfikowalnych czynników ryzyka udaru.

Pacjenci u których badanie USG tętnic szyjnych wewnętrznych potwierdzi się obecność istotnego to jest 70-99% zwężenia naczyń powinni być kierowani do oddziałów chirurgii naczyniowej celem zabiegów operacyjnego lub wewnątrz naczyniowego zaopatrzenia zwężeń. Najlepsze wyniki uzyskuje się gdy zabiegi są wykonane w ciągu 2 tygodni od początku objawów udaru lub TIA.

U każdego chorego należy wdrożyć farmakologiczne i nefarmakologiczne metody profilaktyki udaru mózgu. W udarze niedokrwiennym włącza się leczenie przeciwplatekcyjne kwasem acetylosalicylowym w dawce od 75 do 150 mg lub kłopidogrelem w dawce 75 mg. Łączne podawanie obu wyżej wymienionych leków nie jest zalecane.

U każdego chorego z udarem należy rozważyć włączenie leczenia statyną w celu zmniejszenia zaburzeń lipidowych.

Wzrost ciśnienia tętniczego jest naturalną reakcją obronną u pacjenta z niedokrwieniem mózgu. U chorych nieleczonych trombolitycznie graniczną wartością w ostrym okresie udaru niedokrwiennego jest 210/100 o ile nie współistnieją inne choroby takie jak rozwarstwienie aorty, świeży zawał serca, obrzęk płuc, ostra niewydolność nerek. U chorych z udarem krwotocznym ciśnienie obniża się bardziej agresywnie dążąc do szybkiego jego wyrównania.

U każdego chorego z udarem należy ocenić poziom glikemii i dążyć do jego wyrównania poprzez podawanie w ostrej fazie insuliny krótko działających.

Heparyny u pacjenta z świeżym udarem są przeciwwskazane – można stosować je wyłącznie w dawkach profilaktycznych dla żyłnej choroby zakrzepowej.

Modyfikowanie czynników ryzyka udaru

Nadciśnienie tętnicze

Nadciśnienie dotychczas rozpoznawano od jego wysokości 140/90. W wytycznych amerykańskich z roku 2017 zmodyfikowano klasyfikację ciśnienia tętniczego, obniżając wartości graniczne, przy których rozpoznaje się NT. Wartości ciśnienia tętniczego w przedziale 130–139/80–89 mm Hg, uznawane dotychczas za wartości prawidłowego i wysokiego prawidłowego ciśnienia tętniczego lub stanu przednadcisnieniowego, zaklasyfikowano jako stopień 1 nadciśnienia. Uzasadniono to wynikami badań, które wskazują, że ryzyko udaru mózgu i choroby wieńcowej jest odpowiednio 2 razy i 1,5 raza większe u osób z ciśnieniem tętniczym 130–139/85–90 mm Hg w porównaniu z osobami z ciśnieniem <120/80 mm Hg. Nadciśnienie wg starej definicji 140/90 zwiększa ryzyko udaru 4-5 krotnie.

Terapię nadciśnienia należy rozpocząć stosując równolegle farmakoterapię i metody niefarmakologiczne. Pozalekowe postępowanie w nadciśnieniu obejmuje zmniejszenie masy ciała w przypadku nadwagi lub otyłości, żywienie oparte na diecie optymalnej w prewencji chorób sercowo-naczyniowych (np. diecie DASH diecie śródziemnomorskiej), zmniejszenie spożycia soli i zwiększenie spożycia potasu, zwiększenie aktywności fizycznej i ograniczenie spożycia alkoholu.

Farmakologicznie ciśnienie należy obniżać stopniowo rozpoczynając leczenie od małych dawek leków. Do uzyskania docelowych wartości ciśnienia może być konieczne połączenie kilku leków o różnych mechanizmach działania. Tabletki wielolekowe według badań ułatwiają pacjentom przestrzeganie zaleceń i uzyskuje się dzięki temu lepszą kontrolę ciśnienia tętniczego. Choroby współistniejące u chorego determinują lek pierwszego wyboru w leczeniu nadciśnienia. Większość leków hipotensyjnych wywołuje pełny efekt hipotensyjny po kilku tygodniach przyjmowania, dlatego skuteczność zastosowanego leczenia ocenia się po upływie 2–4 tyg.

Połączenia preferowane (wg ESH i ESC 2013):

- 1) diuretyk tiazydowy/tiazydopodobny + inhibitor konwertazy angiotensyny (ACEI)
- 2) diuretyk tiazydowy/tiazydopodobny + bloker receptora angiotensynowego (ARB)
- 3) diuretyk tiazydowy/tiazydopodobny + bloker kanału wapniowego
- 4) bloker kanału wapniowego + ACEI
- 5) bloker kanału wapniowego + ARB

Najbardziej racjonalne połączenie 3 leków to lek działający na układ RAA (ACEI lub ARB) + bloker kanału wapniowego + diuretyk tiazydowy/tiazydopodobny.

Docelowe wartości ciśnienia tętniczego wg wytycznych z roku 2013 to ciśnienie tętnicze skurczowe <140 mm Hg u wszystkich chorych na nadciśnienie tętnicze z wyjątkiem chorych:

A) na przewlekłą chorobę nerek z jawnym białkomoczem - do rozważenia obniżenie <130 mm Hg, pod warunkiem monitorowania eGFR;

B) w wieku podeszłym ale <80. rż. - 140–150 mm Hg (u chorych w dobrym stanie ogólnym można rozważyć <140 mm Hg, a w wieku ≥80 lat → 140–150 mm Hg)

Ciśnienie tętnicze rozkurczowe <90 mm Hg, z wyjątkiem chorych na cukrzycę → <85 mm Hg.

Obniżając ciśnienie tętnicze należy zwrócić uwagę czy nie powoduje to objawów niedokrwienia związanych z wcześniejszą adaptacją organizmu do wysokich wartości ciśnienia. Patrząc na ciśnienie tętnicze należy zwrócić też uwagę na fakt że u chorych z niewydolnością krążenia samoistne niskie ciśnienie tętnicze jest zwiastunem złego rokowania.

Migotanie przedsionków

Migotanie przedsionków to tachyarytmia nadkomorowa, którą cechuje szybka, nieskoordynowana aktywacja przedsionków, prowadząca do utraty efektywności hemodynamicznej ich skurczu, czemu towarzyszy niemierny rytm komór.

U chorego z wywiadem TIA lub udaru niedokrwinnego należy go aktywnie poszukiwać wykonując badania EKG i monitorowania EKG metoda Holtera. Po wykryciu migotania przedsionków zarówno napadowego jak i utrwalonego należy rozważyć włączenie leczenia przeciwkrzepliwego. Nielezione przeciwkrzepliwe migotania przedsionków zwiększa ryzyko kolejnego udaru pięciokrotnie. Po ocenie ryzyka krwawienia zaproponować choremu leczenie acenokumarolem lub warfaryną – docelowy INR w przedziale 2-3 lub nowymi lekami przeciwkrzepliwymi (Eliquis, Pradaxa, Xarelto).

Skala **HASBLED** do oceny ryzyka wystąpienia powikłań krwotocznych u pacjentów z migotaniem przedsionków leczonych przeciwkrzepliwie:

Cecha kliniczna	Liczba punktów
(H) nadciśnienie tętnicze	1
(A) nieprawidłowa funkcja wątroby i nerek (1 punkt za każdą)	1 lub 2
(S) udar mózgu	1
(B) krwawienie	1
(L) zmienne wartości INR	1
(E) podeszły wiek (np. >65 lat)	1
(D) leki lub alkohol (1 punkt każde)	1 lub 2
maksymalna liczba punktów	9

Nadciśnienie tętnicze zdefiniowane jest jako aktualne skurczowe wartości ciśnienia >160 mm Hg.

Nieprawidłowa funkcja nerek definiowana była jako długotrwała dializoterapia lub stan po przeszczepieniu nerki, lub stężenie kreatyniny w osoczu ≥ 200 mmol/l.

Nieprawidłowa funkcja wątroby została zdefiniowana jako przewlekła choroba wątroby (np. marskość) lub potwierdzone biochemicznie istotne uszkodzenie wątroby (np. stężenie bilirubiny ponad 2-krotnie przekraczające normę, łącznie ze stężeniem aminotransferazy asparaginanowej/ aminotransferazy alaninowej/ fosfatazy zasadowej 3-krotnie przekraczających normę itd.).

Krwawienie odnosi się do krwawienia w wywiadzie i/lub skłonności do krwawień (np. skaza krwotoczna, niedokrwistość itd.).



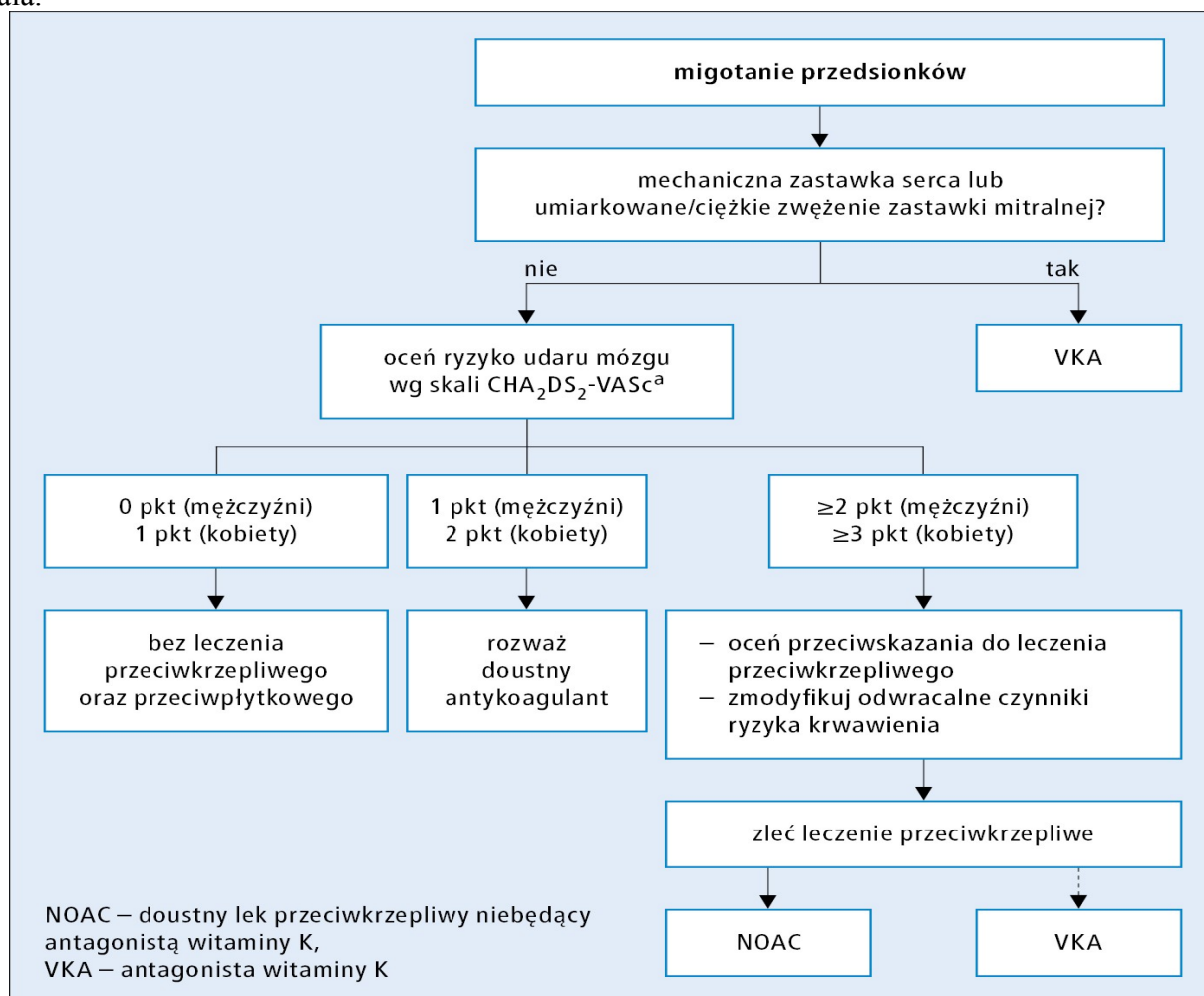
Zmienne wartości INR są określane jako niestabilne/ wysokie wartości INR lub utrzymujące się przez większość czasu nieterapeutycznego poziomu INR (np. <60% czasu leczenia).

Leki/alkohol odnoszą się do jednoczesnego stosowania leków, takich jak preparaty przeciwplatek, niesteroidowe leki przeciwzapalne oraz nadużywania alkoholu.

Sumaryczny wynik ≥ 3 punktów wskazuje na „duże ryzyko” krwawienia i taki pacjent wymaga zwiększonej uwagi oraz regularnej kontroli po włączeniu leczenia przeciwzakrzepowego.

Wybór metody terapii zależy od możliwości finansowych pacjenta, zgody i możliwości regularnej kontroli INR. Ze względu na większe bezpieczeństwo i wygodę terapii przy porównywalnej skuteczności obecnie preferowane są terapie nowymi lekami przeciwkrzepliwymi.

Kwas acetylosalicylowy i inne leki przeciwplatekowe w migotaniu przedsionków nie są zalecane, podobnie jak heparyny niefrakcjonowane – ich skuteczność w profilaktyce udaru jest za mała.



a) Skala CHA2DS2-VASc do oceny ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu u chorych z migotaniem przedsionków niezwiązanym z wadą zastawkową.

Skala CHA2DS2-VASc

Czynnik ryzyka	Punkty
objawy niewydolności serca lub zmniejszenie frakcji wyrzutowej lewej komory	1
nadciśnienie tętnicze	1
wiek ≥ 75 lat	2
cukrzyca	1
przebyty udar mózgu lub TIA lub inny incydent zakrzepowo-zatorowy	2
choroba naczyniowa (przebyty zawał serca, miażdżycowa choroba tętnic obwodowych, blaszka miażdżycowa w aortalnej)	1
wiek 65–74 lat	1
pleć żeńska (zwiększa ryzyko w przypadku obecności ≥ 1 innego czynnika ryzyka.)	1

Hipercholesterolemia

Podwyższony poziom cholesterolu jako czynnik ryzyka udaru nie budzi wątpliwości. Właściwie, obecnie bardziej istotne jest mówienie o poziomie LDL cholesterolu – czyli frakcji cholesterolu związanej z lipoproteinami o niskiej gęstości. Farmakologiczne obniżanie tej frakcji pozwala zmniejszyć liczbę udarów. Pierwsze zalecenia podawania statyn w neurologii pojawiły się po obserwacjach chorych z chorobą wieńcową którym włączano statynę – zdarzeń sercowych było mniej a dodatkowo zmniejszyła się liczba udarów dziś kolejne leki uzyskują rekomendacje w profilaktyce zdarzeń sercowo-naczyniowych. Zysk zdrowotny jest proporcjonalny do stopnia obniżenia poziomu cholesterolu. Im ryzyko sercowo naczyniowe większe tym agresywność leczenia powinna być większa.

Jeżeli u pacjenta w pierwszym badaniu lipidogramu stwierdza się wysokie poziom cholesterolu całkowitego ponad 310 mg/dl i/lub cholesterolu LDL ponad 190 mg/dl przy współistniejącym prawidłowym poziomie trójglicerydów należy rozważyć hipercholesterolemię rodzinną – jest to choroba, która w postaci homozygotycznej u kobiet 100 x a u mężczyzn 50 x zwiększa ryzyko sercowo-naczyniowe. Podobnie wywiad chorób sercowo-naczyniowych w młodym wieku wymaga pomyślenia o tej patologii. Chorych, a również potem ich rodziny z podejrzeniem hipercholesterolemii rodzinnej należy kierować do poradni lipidowej.

U pozostałych chorych obok zaleceń dietetycznych należy włączyć terapię statyna. Cel terapeutyczny to cholesterol LDL < 115 mg/dl u praktycznie zdrowych bez innych czynników ryzyka. U chorych z wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowe celem jest osiągnięcie poziomu cholesterolu LDL < 70 mg/dl

Otyłość

Nieprawidłowa, podwyższona waga ciała – zwiększa ryzyko udaru 1,5 krotnie. Liczba osób otyłych w Polsce stale wzrasta. Otyłość olbrzymia jest związana z ryzykiem rozwoju choroby układu sercowo-naczyniowego i zgonu o ponad 7 lat wcześniej, w porównaniu z osobami o prawidłowej masie ciała. Największe znaczenie dla powstawania nadwagi ma liczba spożywanych kalorii, towarzysząca temu coraz mniejsza aktywność ruchowa co skutkuje zmniejszeniem liczby spalanych kalorii. Efekt – waga przeciętnego człowieka rośnie – wg WHO w 2016 roku 39% osób dorosłych na świecie miało nadwagę.

Znane są dziesiątki diet prowadzących do zmniejszenia wagi ale bezpieczne, skuteczne i najkrótsze zalecenia sprowadzają się do: jedz mniej, ruszaj się więcej, spożywaj dużo warzyw i owoców. Drugim prostym faktem związanym z problemem otyłości jest mylenie uczucia głodu z uczuciem pragnienia. Jemy gdy powinni pić. Dlatego w każdej poradzie dietetycznej powinno znajdować się zalecenie picia wystarczającej ilości niesłodzonych bezalkoholowych płynów. Przyjęcie w kilku porcji – łącznie min 1,5 litra wody, kawy, herbaty... wypełnia żołądek i zmniejsza poczucie braku interpretowane jako głód. Ważne jest też uświadomienie różnicy pomiędzy głodem a apetytem. Głód to potrzeba spożycia pokarmu by uzupełnić niedobór kalorii. Apetyt to potrzeba jedzenia dla przyjemności, którą daje spożycie określonego pokarm. Zaspakajając tylko głód nie tyjemy. Jedząc to co lubimy dla smaku często zwiększamy wagę ciała.

Zalecenia Instytutu Żywności i Żywienia zaprezentowano poniżej:

Dekalog zdrowego żywienia

1. Spożywaj posiłki regularnie (4–5 posiłków co 3–4 godziny). Ostatni posiłek 3 godziny przed snem.
2. Warzywa i owoce jedz jak najczęściej i w jak największej ilości, aby stanowiły co najmniej połowę wszystkich posiłków (przynajmniej 400 g dziennie). Pamiętaj o właściwych proporcjach: 3/4 – warzywa i 1/4 – owoce.
3. Spożywaj produkty zbożowe, zwłaszcza pełnoziarniste.
4. Codziennie pij co najmniej 2 duże szklanki mleka. Możesz je zastąpić jogurtem, kefirem, maślanką i – częściowo – serem.
5. Ograniczaj spożycie mięsa (zwłaszcza czerwonego i przetworzonych produktów mięsnych do 0,5 kg/tydz.). Jedz ryby, nasiona roślin strączkowych i jaja.
6. Ograniczaj spożycie tłuszczów zwierzęcych. Zastępuj je olejami roślinnymi (preferowany olej rzepakowy i oliwa z oliwek).
7. Unikaj spożywania cukru i słodczy (zastępuj je owocami i orzechami).
8. Nie dosalaj potraw i kupuj produkty z małą zawartością soli. Używaj ziół – mają cenne składniki i poprawiają smak.
9. Pamiętaj o picciu wody, co najmniej 1,5 l dziennie.
10. Nie spożywaj alkoholu.

Spożywanie alkoholu

Nadużywanie alkoholu stanowi w Polsce istotny problem społeczny. Zmniejsza się różnica pomiędzy nadużywaniem alkoholu u mężczyzn i kobiet. Nadużywanie alkoholu stanowi niezależny czynnik udaru mózgu. Przyspiesza rozwój nadciśnienia, wywołuje kardiomiopatię i związane z nią migotanie przedsionków. Nie można też bagatelizować faktu że alkohole są źródłem kalorii dodane do normalnej diety sprzyjają otyłości. Pytanie o ilość spożywanego alkoholu powinno być standardem w ocenie ryzyka sercowo-naczyniowego. Zalecenie zmniejszenia spożycia pozwala to ryzyko obniżyć.

Palenie tytoniu

Nikotynizm jest niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego, nowotworów, zgonu. Badania obserwacyjne populacji pokazują że palenie tytoniu przesuwają ramkę chorobowości przeciętnie o 10 lat – palący chorują tak jak starsi o dekadę niepalący. Są choroby takie jak POCHP które w 80 % zależne od palenia tytoniu. Leczenie farmakologiczne ułatwiające zaprzestanie palenia tytoniu to nikotynowa terapia zastępcza i trzy leki - Bupropion, Warenaiklina, Cytyzyna.

Zalecenia dla poradnictwo przeciwnikotynowego – reguła 5 X P:

1. Pytaj o nałóg palenia. Zanotuj w widocznym miejscu, najlepiej na pierwszej stronie historii choroby, czy pacjent pali; określ liczbę paczkolet i stopień uzależnienia od nikotyny
2. Poradź zaprzestanie palenia, starając się wzmocnić motywację palącego: zdrowie własne i rodziny, dobry przykład dla palących w rodzinie lub pracy, koszty palenia, względy estetyczne, panowanie nad sobą.
3. Pamiętaj o ocenie motywacji i gotowości do zaprzestania palenia.
4. Pomagaj palącemu rozstać się z nałogiem:
 - 1) ustal datę zaprzestania palenia (obowiązuje całkowita abstynencja od palenia; metoda stopniowego zmniejszania liczby wypalanych papierosów jest mało skuteczna)
 - 2) poradź pozbycie się papierosów z mieszkania, unikanie osób palących i sytuacji, w których sięga się po papierosa
 - 3) uprzedź, że pierwszych kilka tygodni będzie trudnych, ale należy wytrwać
 - 4) zaleć ruch fizyczny i dietę z dużą ilością owoców i płynów, które ułatwiają przetrwanie tego okresu
 - 5) zaleć leczenie farmakologiczne
 - 6) wręcz materiały pomagające przestać palić.
5. Planuj terminy wizyt kontrolnych lub kontaktu telefonicznego w celu sprawdzenia realizacji planu zaprzestania palenia (pierwsza – w 1. tyg. od przyjętej daty zaprzestania palenia, 2. w ciągu następnego miesiąca, a następne – w zależności od potrzeb). Podczas tych wizyt:
 - 1) pogratuluj sukcesu, jeśli próba się powiodła, i podkreśl konieczność całkowitej abstynencji od palenia
 - 2) jeśli próba się nie udała, pociesz pacjenta, że powrót do palenia jest częsty, a nawet krótka przerwa w paleniu jest dobrym doświadczeniem; omów przyczyny niepowodzenia; przepisz leki albo zwiększ dawkę nikotynowej terapii zastępczej .

Aktywność fizyczna

Brak aktywności ruchowej jest czynnikiem sprzyjającym rozwojowi chorób układu sercowo-naczyniowego. Obecnie dobrodziejstwa rozwoju cywilizacji pralki, zmywarki, samochody i dziesiątki innych wyręczają nas w czynnościach które kiedyś zmuszały człowieka do ruchu. Fizjologia układu krążenia jest taka, że nie stymulowany powoli wygasza swą funkcję. Osoby nieaktywne powoli mogą coraz mniej. Badania obserwacyjne pokazują, że przy braku aktywności fizycznej co roku tracimy 0,5-1% szczytowej wydolności. Regularny wysiłek fizyczny stymulujący mięśnie, serce, układ oddechowy zapobiega spadkowi wydolności. Badania obserwacyjne intensywnie trenujących seniorów pokazują że ich wydolność nie maleje, albo maleje wielokrotnie wolniej niż nie ćwiczących. WHO zaleca by minimum aktywności niezbędnej dla utrzymania zdrowia spełniało regułę 3 x 30 x 130 to znaczy ćwiczyć trzy razy w tygodniu przez przynajmniej półgodziny z akcją serca 130 czyli intensywnie. Jest to ogólna reguła – dla człowieka który dotychczas żadnego wysiłku nie praktykował 10 minut spaceru będzie wyzwaniem. Należy stopniowo zwiększać obciążenia wysiłkiem – o maksymalnie 10 % tygodniowo. Zalecenia mają zmieniać nawyki i należy preferować aktywności, które chory zaakceptuje i ma szansę polubić.

Codzienny wysiłek fizyczny ułatwia zmniejszenie wagi, poprawia kontrolę glikemii ułatwiając leczenie cukrzycy, obniża ciśnienie tętnicze – jest niezbędny dla utrzymania zdrowia.

Wysiłek fizyczny ma też swoją ciemną stronę w nadmiarze jest szkodliwy – ekstremalny wysiłek fizyczny np. triathlon czy bieg maratoński bez właściwego przygotowania, bez dbałości o adekwatne do warunków wysiłku nawodnienie może zabić, czy być przyczyną udaru.

Sumowanie się czynników ryzyka udaru

Ważnym czynnikiem który należy brać pod uwagę planując leczenie pacjenta. Zsumowanie się kilku nieznacznie zwiększających czynników ryzyka może doprowadzić do wystąpienia niekorzystnego zdarzenia. Na przykład doustny lek antykoncepcyjny u młodej kobiety z migreną palącą paląca papierosy. Nikotynizm – duży czynnik ryzyka, migrena – mały, dodajemy lek hormonalny który powoduje kolejne nieduże zwiększenie ryzyka ale suma może prowadzić do udaru.

Działa to również w drugą stronę – każdy zredukowany czynnik ryzyka u pacjenta z wieloma obciążeniami zwiększa jego szansę na uniknięcie udaru.

Leki nieobecne w zaleceniach:

Istnieje kilka substancji których cechą wspólną jest potencjalnie korzystny mechanizm działania, przeprowadzone badania dowodzące ich bezpieczeństwa, udokumentowane interakcje, rejestracja dopuszczająca do stosowania, wiele lat obecności na rynku farmaceutycznym. Tysiące leczonych pacjentów.

Nicergolina, piracetam, polfilina, winpocetyna ... i inne wszystkie nie zmieściły się w zaleceniach dotyczących postępowania w udarze i profilaktyce zdarzeń sercowo-naczyniowych. Uzasadnieniem jest brak dowodów na ich skuteczność. Nie zaleca się ich podawania w fazie ostrej udaru i jako profilaktyki. Wraz z rozwojem wiedzy, nowymi badaniami może się to zmienić.