

Cukrzyca jako czynnik ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu

Diabetes as a Risk Factor of Ischemic Stroke

Dorota Ługowska¹, Katarzyna Snarska²

¹Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu UM w Białymstoku

²Zakład Medycyny Klinicznej UM w Białymstoku

Streszczenie

Wprowadzenie. Cukrzyca i udar mózgu to schorzenia o znacznym stopniu rozpowszechnienia i wysokich wskaźnikach śmiertelności.

Cel. Celem pracy jest analiza czynników ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu u chorych z cukrzycą i bez współistniejącej cukrzycy oraz określenie wpływu stężenia glikemii na rokowanie w tych grupach pacjentów.

Materiał i metody. Badaniami objęto 299 osób po przebytych udarach niedokrwiennym mózgu (unm), w tym 21,5% z rozpoznaną i leczoną cukrzycą oraz 78,5% bez rozpoznanej cukrzycy, hospitalizowanych w 2010 roku w Klinice Neurologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Przeprowadzono retrospektywną analizę dokumentacji medycznej.

Wyniki. Cukrzyca występowała u 59,4% kobiet i 21,4% mężczyzn (NS). Średni wiek pacjentów z cukrzycą i udarem niedokrwiennym mózgu wynosił 74,62±11,89 lat, a bez współistniejącej cukrzycy 73,56±10,13 lat (NS). Nadciśnienie tętnicze występowało wśród 80,4% pacjentów z unm bez cukrzycy i 92,2% ze współistniejącą cukrzycą ($p<0,001$). Migotanie przedsionków występowało u 40,4% chorych z unm bez cukrzycy i u 46,9% z unm i cukrzycą (NS). Stężenie triglicerydów wśród pacjentów z unm i cukrzycą wynosiło średnio 133,1±78,24 mg/dl i było istotnie wyższe niż u pacjentów z unm bez cukrzycy (110,51±40,14 mg/dl) ($p<0,05$). Stężenie cholesterolu HDL u pacjentów z unm bez cukrzycy wynosiło średnio 44,10±13,66 mg/dl i było istotnie wyższe niż u pacjentów z unm i cukrzycą (40,17±11,72 mg/dl) ($p<0,05$). Zwężenie naczyń szyjnych stwierdzono u 14,9% pacjentów z unm bez cukrzycy oraz 29,7% z unm i cukrzycą ($p<0,001$). Średnie stężenie glukozy u pacjentów z unm i cukrzycą z I dobowego profilu glikemii na czczo wynosiło 198,65±66,41 mg/dl, a bez cukrzycy 164,70±77,84 mg/dl ($p<0,05$). Średnie stężenie glukozy na czczo z ostatniego pomiaru glikemii przed wypisem u pacjentów z unm i cukrzycą wynosiło średnio 158,16±40,26 mg/dl, a bez cukrzycy 134,59±32,49 ($p<0,001$). Czas hospitalizacji pacjentów z unm i cukrzycą wynosił średnio 17,77±10,95 dni i był istotnie dłuższy niż pacjentów z unm bez cukrzycy (15,05±11,54 dni) ($p<0,001$). Zgon wystąpił u 9,4% osób z unm i cukrzycą oraz 8,9% bez cukrzycy (NS).

Wnioski. 1). Najczęściej występującymi czynnikami ryzyka u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu były: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, migotanie przedsionków. Natomiast wśród pacjentów z cukrzycą i udarem niedokrwiennym mózgu były: nadciśnienie tętnicze, zwężenie naczyń szyjnych i podwyższone stężenie triglicerydów. 2). Stężenie glukozy przy przyjęciu przy pierwszym i ostatnim pomiarze na czczo było istotnie wyższe u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu i współistniejącą cukrzycą oraz u osób, które zmarły. 3). Rokowanie u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu i cukrzycą było istotnie gorsze (dłuższy okres hospitalizacji, większy odsetek zgonów) w porównaniu do osób bez cukrzycy. (PNN 2012;1(4):136-143)

Słowa kluczowe: udar mózgu, cukrzyca, stężenie glukozy

Abstract

Background. Diabetes mellitus and stroke is a disease with a high prevalence and high rates of mortality.

Aim. Aim of this study is to analyze the risk factors of ischemic stroke in patients with diabetes and non-diabetic ones and glucose concentrations to determine the effect on the prognosis in these patients.

Material and methods. The study included 299 people with a history of ischemic stroke, including 21.5% of diagnosed and treated diabetes and 78.5% without diagnosed diabetes who were hospitalized in 2010 in the Department of Neurology, University Hospital in Białystok. Retrospective analysis of medical records.

Results. Diabetes was present in 59.4% women and 21.4% of men (NS). The mean age of patients with diabetes and ischemic stroke was 74.62 ± 11.89 years, and non-diabetic 73.56 ± 10.13 years (NS). Hypertension was present among 80.4% of patients with ischemic stroke without diabetes and 92.2% with diabetes ($p < 0.001$). Atrial fibrillation occurred in 40.4% of patients with ischemic stroke without diabetes and in 46.9% of ischemic stroke, and diabetes (NS). Triglycerides in patients with ischemic stroke and diabetes were on average 133.1 ± 78.24 mg/dl and was significantly higher than in patients with ischemic stroke without diabetes (110.51 ± 40.14 mg/dl) ($p < 0.05$). HDL cholesterol in patients with ischemic stroke without diabetes were on average 44.10 ± 13.66 mg/dl and was significantly higher than in patients with ischemic stroke, and diabetes (40.17 ± 11.72 mg/dl) ($p < 0.05$). Carotid stenosis was found in 14.9% of patients with ischemic stroke without diabetes and 29.7% of ischemic stroke, and diabetes ($p < 0.001$). The mean concentration of glucose in patients with ischemic stroke and diabetes and circadian profile of fasting plasma glucose was 198.65 ± 66.41 mg/dl and non-diabetic 164.70 ± 77.84 mg/dl ($p < 0.005$). Mean fasting glucose from the last measurement before discharge plasma glucose in patients with ischemic stroke, and diabetes was on average 158.16 ± 40.26 mg/dl and non-diabetic 134.59 ± 32.49 ($p < 0.001$). Length of hospitalization of patients with ischemic stroke, and diabetes was on average 17.77 ± 10.95 days and was significantly longer than patients with ischemic stroke without diabetes (15.05 ± 11.54 days) ($p < 0.001$). Death occurred in 9.4% of patients with ischemic stroke and diabetes, and 8.9% without diabetes (NS).

Conclusions: 1. The most common risk factors in patients with ischemic stroke were hypertension, diabetes, atrial fibrillation. While patients with diabetes and ischemic stroke were hypertension, carotid stenosis and elevated triglycerides. 2. Plasma glucose at admission on the first and last measurement of fasting was significantly higher in patients with ischemic stroke and concomitant diabetes and in those who died. 3. The prognosis in patients with ischemic stroke, and diabetes was significantly worse (longer duration of hospitalization, a higher proportion of deaths) compared to patients without diabetes. (PNN 2012;1(4):136-143)

Key words: stroke, diabetes, glucose

Wprowadzenie

Udary stanowią duży problem społeczny i ekonomiczny. Udar niedokrwienny mózgu (unm) występuje czterokrotnie częściej niż krwotoczny [1,2]. Zapadalność na udar wynosi w Polsce średnio 50-700 tys. zachorowań na rok. Wysoka śmiertelność z powodu udaru mózgu jest skutkiem wysokiego ryzyka zgonu w krótkim (14 dni) początkowym okresie po wystąpieniu udaru. Niekorzystny jest również współczynnik niepełnosprawności chorych, którzy przeżyli udar mózgu [3]. Podczas gdy w krajach wysoko rozwiniętych około 50% chorych pozostaje niepełnosprawnymi, w Polsce współczynnik ten wynosi 70% [4]. Ryzyko powtórnego wystąpienia udaru mózgu w ciągu roku wynosi 6-12%, a w perspektywie 5 lat 40-50%. W ciągu 2 lat od wystąpienia udaru 15% chorych doznaje zawału serca i 15% umiera z powodu powikłań naczyniowych [5].

Poprawę tych wskaźników można uzyskać przez zintensyfikowanie opieki w ostrym okresie udaru, jak również przez aktywne zwalczanie czynników ryzyka. Można je podzielić na dwie grupy: czynniki niepoddające się żadnym działaniom prewencyjnym: wiek (ryzyko udaru zwiększa się, dwukrotnie, co 20 lat), płeć męska, czynniki genetyczne, przebyte uprzednio TIA lub udar. Czynniki podlegającymi modyfikacji poprzez działania medyczne są: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, choroba niedokrwienna serca, migotanie przedsionków (MP), dyslipidemie, nadwaga i używki [2,4].

Cukrzyca jest chorobą przewlekłą, niosącą ze sobą zarówno skutki społeczne, jak i ekonomiczne. W Polsce na cukrzycę choruje ponad 2,5 mln osób i liczba ich stale wzrasta. Przewiduje się, że w 2030 roku na świecie będzie ok. 360 mln osób z cukrzycą [6]. Chorobowość zwiększa się we wszystkich grupach wiekowych, a najbardziej u osób w średnim wieku [7]. Cukrzyca jest niezależnym czynnikiem ryzyka udaru mózgu, a ryzyko względne wystąpienia udaru mózgu u pacjentów obciążonych cukrzycą wynosi 1,5-3,0. Chorzy na cukrzycę mają zwiększone ryzyko zapadalności na udar mózgu, gdyż są bardziej podatni na powstawanie zmian miażdżycowych oraz współistnieją u nich często inne niezależne czynniki ryzyka, jak nadciśnienie tętnicze, otyłość, zaburzenia metabolizmu lipidów [8,9]. W grupie osób powyżej 45 roku życia, chorych na cukrzycę typu 2, lecz bez nadciśnienia tętniczego, chorobowość z powodu udaru mózgu jest 6-krotnie większa niż w populacji ogólnej, a w przypadku współistnienia nadciśnienia tętniczego ryzyko zwiększa się aż 12-krotnie [9,10]. Badania wykazały, że u chorych na cukrzycę 2-3-krotnie zwiększa się ryzyko zgonu z powodu schorzeń sercowo-naczyniowych. Ryzyko to zależy od typu i stopnia zaawansowania choroby [7]. Cukrzyca dwukrotnie zwiększa ryzyko nawrotu udaru mózgu. Wskazuje to wyraźnie na ścisły związek występowania zmian niedokrwiennych mózgu z obecnością hiperglikemii i współistniejącym

nadciśnieniem tętniczym [3]. W badaniu Framingham Heart Study wykazano, że cukrzyca i zaburzenia metabolizmu glukozy zwiększają ryzyko chorób układu krążenia o etiologii miażdżycowej wśród chorych w wieku 45–74 lata [8,9]. Zmiany metaboliczne i czynnościowe, rozwijające się w następstwie niedokrwienia mogą być wywoływane przez hiperglikemię. Hiperglikemia i związane z nią zaburzenia metaboliczne prowadzą do zaburzeń naczyniowych, które predysponują do miażdżycy [10,11]. Badania epidemiologiczne podkreślają związek hiperglikemii poposiłkowej ze zwiększonym ryzykiem powikłań sercowo-naczyniowych. Ryzyko to wzrasta razem ze zwiększeniem wartości glikemii po 2 godz. w doustnym teście tolerancji glukozy. Niekorzystne reakcje ze strony układu krzepnięcia oraz fibrynolizy, a także wzmożony stres oksydacyjny i glikacja mogą powodować krótkotrwałe wzrosty glikemii po posiłku [9].

Modyfikacja czynników ryzyka udaru mózgu nie tylko wpływa na obniżenie zapadalności, ale również ma zasadniczy wpływ na przebieg choroby. Pamiętać należy, że nie tylko pierwszy udar jest celem profilaktyki [1,4]. Dlatego też podstawowym narzędziem w zapobieganiu wystąpienia udaru jest edukacja i działania terapeutyczne mające na celu eliminowanie czynników ryzyka. Podstawą ich podejmowania powinien być przygotowany w Polsce Narodowy Program Profilaktyki i Leczenia Udaru Mózgu oraz oparte na nim Wytyczne Grupy Ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD [12].

Celem pracy była analiza czynników ryzyka udaru niedokrwinnego mózgu u chorych z cukrzycą i bez współistniejącej cukrzycy oraz określenie wpływu stężenia glikemii na rokowanie w tych grupach pacjentów.

Materiał i metoda

Badaniami objęto 299 osób po przebytych udarze niedokrwinnym mózgu, w tym 21,5% z rozpoznaną i leczoną cukrzycą oraz 78,5% bez rozpoznanej cukrzycy, hospitalizowanych w 2010 roku w Klinice Neurologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Przeprowadzono retrospektywną analizę dokumentacji medycznej. Zgodę na przeprowadzenie badań uzyskano od Dyrektora USK w Białymstoku, Kierownika Kliniki Neurologii z Oddziałem Udarowym USK w Białymstoku oraz Komisji Bioetycznej nr R-I-002/529/2011.

Badaniem objęto 51,5% kobiet i 48,5% mężczyzn po przebytych udarze niedokrwinnym mózgu (unm), w tym z cukrzycą: 59,4% kobiet i 40,6% mężczyzn (NS). Średnia wieku pacjentów z unm bez współistniejącej cukrzycy wynosiła 74,62±11,89 lat, a z cukrzycą 73,56±10,13 lat (NS). Czas trwania cukrzycy u pacjentów z unm oraz cukrzycą wahał się od 1 do 3 lat, i wynosił średnio 2,42±0,71 lat. W grupie 235 pacjentów z unm bez cukrzycy, wartość ciśnienia skurczowego przy przyjęciu wynosiła średnio 159,11±27,59 mm Hg. Natomiast u chorych z cukrzycą średnie ciśnienie skurczowe wynosiło 163,44±26,58 mm Hg (NS). Wśród pacjentów z unm bez cukrzycy, ciśnienie rozkurczowe wynosiło średnio 91,28±14,15 mm Hg, a wśród pacjentów z unm i cukrzycą 91,56±12,59 mm Hg (NS).

Wyniki

Pacjenci z unm i współistniejącą cukrzycą najczęściej zamieszkiwali miasto powyżej 10 tysięcy mieszkańców (45,3%) i wieś (31,3%). Natomiast pacjenci z unm bez współistniejącej cukrzycy najczęściej byli mieszkańcami wsi (37,4%) i miast poniżej 10 tysięcy osób (33,2%) ($p<0,05$) (tabela 1).

Tabela 1. Miejsce zamieszkania pacjentów z udarem niedokrwinnym mózgu w zależności od występowania cukrzycy

	Cukrzyca	Miejsce zamieszkania			P
		wieś	miasto ¹	miasto ²	
Występuje	N (%)	20 (31,3)	15 (23,4)	29 (45,3)	
Nie występuje	N (%)	88 (37,4)	78 (33,2)	69 (29,4)	<0,05
Razem	N (%)	108 (36,1)	93 (31,1)	98 (32,8)	

¹poniżej 10 tys. mieszkańców, ²powyżej 10 tys. mieszkańców

Tabela 2. Nadciśnienie tętnicze u pacjentów z udarem niedokrwinnym mózgu w zależności od występowania cukrzycy

	Cukrzyca	Nadciśnienie tętnicze		Razem	P
		występuje	nie występuje		
Występuje	N (%)	59 (92,2)	5 (7,8)	64 (100)	
Nie występuje	N (%)	189 (80,4)	46 (19,6)	235 (100)	<0,001
Razem	N (%)	248 (82,9)	51 (17,1)	299 (100)	

Nadciśnienie tętnicze stwierdzono u 80,4% chorych z unm bez cukrzycy i 92,2% ze współistniejącą cukrzycą ($p<0,001$) (tabela 2). Choroba niedokrwien- na serca występowała u 10,2% pacjentów z unm bez cukrzycy oraz 10,9% chorych z cukrzycą (NS). Zawał mięśnia sercowego w przeszłości przebyło 5,1%

Tabela 3. Występowanie zwężenia naczyń szyjnych u pacjentów z unm w zależności od współwystępowania cukrzycy

Cukrzyca	N (%)	Zwężenie naczyń szyjnych		Razem	P
		występuje	nie występuje		
Występuje	N (%)	19 (29,7)	45 (70,3)	64 (100)	
Nie występuje	N (%)	35 (14,9)	200 (85,1)	235 (100)	<0,001
Razem	N (%)	54 (18,1)	245 (81,9)	299 (100)	

Tabela 4. Średnie stężenie HDL u pacjentów z unm w zależności od występowania cukrzycy

Cukrzyca	N	Średnia (mg/dl)	Min (mg/dl)	Max (mg/dl)	SD (mg/dl)	P
Występuje	64	40,17	18	76	11,72	
Nie występuje	235	44,10	21	161	13,66	<0,05
Razem	299	43,26	18	161	13,35	

Tabela 5. Średnie stężenie glukozy przy przyjęciu u pacjentów z unm w zależności od występowania cukrzycy

Cukrzyca	N	Średnia (mg/dl)	Min (mg/dl)	Max (mg/dl)	SD (mg/dl)	P
Występuje	64	153,05	82	364	50,11	
Nie występuje	235	104,79	65	325	27,11	<0,001
Razem	299	115,12	65	364	38,75	

Tabela 6. Średnie stężenia glukozy z I pomiaru (godz. 7.00) rano na czczo (I doba po przyjęciu do szpitala) u pacjentów z unm z uwzględnieniem cukrzycy

Cukrzyca	N	Średnia (mg/dl)	Min (mg/dl)	Max (mg/dl)	SD (mg/dl)	P
Występuje	37	198,65	100	376	66,41	
Nie występuje	27	164,70	99	398	77,84	<0,05
Razem	64	184,33	99	398	72,85	

Tabela 7. Średnie stężenie glukozy z ostatniego pomiaru glikemii przed wypisem (godz. 7.00) na czczo u pacjentów z unm z uwzględnieniem cukrzycy

Cukrzyca	N	Średnia (mg/dl)	Min (mg/dl)	Max (mg/dl)	SD (mg/dl)	P
Występuje	37	158,16	98	299	40,26	
Nie występuje	27	134,59	87	190	32,49	<0,001
Razem	64	148,22	87	299	38,72	

chorych z unm bez cukrzycy i 9,4% z cukrzycą (NS). Migotanie przedsionków występowało u 40,4% chorych z unm bez cukrzycy i 46,9% z cukrzycą (NS). Zwężenie naczyń szyjnych stwierdzono u 14,9% z unm

bez cukrzycy i 29,7% z unm i cukrzycą ($p<0,001$) (tabela 3). Udar mózgu w przeszłości przebyło 18,3% pacjentów z bez cukrzycy i 26,6% chorych z unm i cukrzycą (NS).

W grupie chorych z unm bez cukrzycy średnie stężenie cholesterolu całkowitego wynosiło $182,61\pm 37,46$ mg/dl, a w grupie z cukrzycą i unm $176,55\pm 41,92$ mg/dl (NS). Stężenie cholesterolu LDL u pacjentów z unm bez cukrzycy wynosiło średnio $117,08\pm 33,62$ mg/dl a u pacjentów z cukrzycą $114,52\pm 41,69$ mg/dl (NS). Średnie stężenie cholesterolu HDL u pacjentów z unm bez cukrzycy wynosiło $44,10\pm 13,66$ mg/dl i było istotnie wyższe niż u pacjentów z unm i cukrzycą ($40,17\pm 11,72$ mg/dl) ($p<0,05$) (tabela 4). Wśród pacjentów z unm i cukrzycą średnie stężenie triglicerydów wynosiło $133,19\pm 78,24$ mg/dl i było istotnie wyższe niż u pacjentów z unm bez cukrzycy ($110,51\pm 40,14$ mg/dl) ($p<0,05$).

Średnie stężenie glukozy przy przyjęciu wśród pacjentów z unm i cukrzycą wynosiło $153,05\pm 50,11$ mg/dl i było istotnie wyższe niż u pacjentów z unm bez cukrzycy ($104,79\pm 27,11$ mg/dl) ($p<0,001$) (tabela 5). Średnie stężenie glikemii na czczo z I dobowego profilu glikemii przeprowadzonego (o godz. 7.00 rano) (I doba po przyjęciu do szpitala) wśród osób z udarem niedokrwinnym i cukrzycą wynosiło $198,65\pm 66,41$ mg/dl, a w grupie bez cukrzycy $164,70\pm 77,84$ mg/dl ($p<0,05$) (tabela 6). Średnie stężenie glukozy na czczo z ostatniego (przed wypisem) pomiaru glikemii (godz. 7.00) u pacjentów z unm i cukrzycą wynosiło $158,16\pm 40,26$ mg/dl, a bez współistniejącej cukrzycy $134,59\pm 32,49$ mg/dl ($p<0,001$) (tabela 7). Stężenie glukozy we krwi z I profilu dobowego określane 2 godz. po posiłku (godz. 10.00, I doba po przyjęciu do szpitala) u pacjentów z unm i cukrzycą wynosiło średnio $180,43\pm 50,57$ mg/dl, a bez cukrzycy $171,96\pm 71,66$ mg/dl (NS). Średnie stężenie glukozy u osób, które zmarły wynosiło $128,1\pm 53,5$ mg/dl, a u osób które przeżyły $113,8\pm 36,8$ mg/dl (NS).

Czas hospitalizacji pacjentów z unm i cukrzycą wynosił średnio $17,77\pm 10,95$ dni i był istotnie dłuższy niż pacjentów z unm bez cukrzycy $15,05\pm 11,54$ dni

($p < 0,001$). Zgon wystąpił u 9,4% badanych z unim i cukrzycą oraz 8,9% z unim bez współistniejącej cukrzycy (tabela 8).

Tabela 8. Zgon pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu w zależności od współwystępowania cukrzycy

Cukrzyca		Zwężenie naczyń szyjnych		Razem	P
		występuje	nie występuje		
Występuje	N (%)	6 (9,4)	58 (90,6)	64 (100)	
Nie występuje	N (%)	21 (8,9)	214 (91,1)	235 (100)	NS
Razem	N (%)	27 (9,0)	272 (91,0)	299 (100)	

Dyskusja

Poznanie i zrozumienie czynników ryzyka chorób naczyniowych może pozwolić na ocenę przyczyny i zmniejszenie skutków udaru. Przy określeniu rokowania ma również znaczenie prognostyczne. Wstępne określenie czynników ryzyka może jednocześnie wskazywać na możliwości kolejnego nawrotu incydentu naczyniowego lub ewolucji przemijających incydentów naczyniowych w kierunku dokonanego udaru. Dokładne rozpoznanie czynników ryzyka ma istotne znaczenie dla podjęcia działań profilaktycznych oraz wyboru postępowania i sposobu leczenia udaru [2,5,6].

Wiek jest jednym z głównych niemodyfikowalnych czynników ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu. W badaniach Zalisza średnia wieku wynosiła $69,3 \pm 9,9$ lat [74]. Natomiast w badaniach przeprowadzonych przez Banecką-Majkutewicz i wsp. wiek chorych z udarem niedokrwiennym mózgu wynosił średnio $68,05 \pm 13,4$ lat i wahał się w przedziale od 18 do 94 lat [2]. Zdaniem Broli i wsp. [1] mężczyźni, przede wszystkim w starszym wieku (po 65 roku życia), chorują na udar niedokrwienny mózgu nieco częściej niż kobiety. W badaniach własnych udaru niedokrwiennego mózgu doznało 48,5% mężczyzn i 51,5% kobiet.

Istotnymi czynnikami sprzyjającymi wystąpieniu udaru niedokrwiennego mózgu są czynniki modyfikowalne, a wśród nich wyróżnia się: nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, zaburzenia lipidowe, migotanie przedsionków, chorobę niedokrwienną serca, palenie papierosów, otyłość, brak aktywności fizycznej. W przeprowadzonej przez Banecką-Majkutewicz i wsp. [13] analizie czynników ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu, najczęściej występowały nadciśnienie tętnicze (92%), brak aktywności fizycznej (85,3%), zaburzenia lipidowe (56,9%), otyłość (50%), migotanie przedsionków (33%), przebyty zawał mięśnia sercowego (17%), palenie tytoniu (16%) i nadużywanie alkoholu (10%). Znamienne statystycznie było współwystępowanie kilku czynników ryzyka u jednego chorego. Najczęściej stwierdzano współwystępowanie trzech czynników ryzyka u 1 chorego (22%). Natomiast w badaniach przeprowadzonych przez Bejer i wsp. [2] najczęściej

występującymi czynnikami ryzyka zarówno w populacji polskiej jak i niemieckiej były: nadwaga lub otyłość (79%), hipercholesterolemia (74%), cukrzyca (28%), poprzednie udary mózgu (24%) oraz migotanie przedsionków (18%). Łabuz-Roszak [14] wykazała, że najczęściej występującymi czynnikami ryzyka udaru mózgu były: narażenie na stres (63,4%), nadciśnienie tętnicze (60,8%), nadwaga (55%), nikotynizm (48%), choroba niedokrwienna serca (34,2%), przebyty zawał serca (17,5%) oraz udar mózgu w wywiadzie rodzinnym (11,7%). Z bada-

dań własnych wynika, że najczęściej występującymi czynnikami ryzyka udaru niedokrwiennego były: nadciśnienie tętnicze (82,9%), migotanie przedsionków (41,8%), zwężenie naczyń szyjnych (18,4%), choroba niedokrwienna serca (10,7%), zawał serca (6,4%) i wada serca (3,3%).

Na podstawie polskiego badania epidemiologicznego, przyjmuje się, że częstość udarów mózgu w populacji osób chorych na cukrzycę wynosi 4,6% [17]. Pierzchała i wsp. podają, że w badanej przez nich grupie na cukrzycę chorowało 24,8% ankietowanych [4]. Natomiast Banecka-Majkutewicz i wsp. [13] podają, że wśród badanych z udarem niedokrwiennym mózgu na cukrzycę chorowało 19,5% osób. Cukrzyca przyspiesza rozwój miażdżycy, zwiększając w ten sposób 2,8 razy ryzyko udaru, jako czynnik izolowany lub w połączeniu z nadciśnieniem tętniczym, cukrzyca jest odpowiedzialna za 37-42% wszystkich przypadków udarów niedokrwiennych [10]. Na podstawie badań własnych stwierdzono, że wśród chorych z udarem niedokrwiennym cukrzyca występowała u 21% osób.

Cukrzyca zwiększa częstość występowania udaru niedokrwiennego mózgu w każdej grupie wiekowej, ale największe ryzyko wystąpienia udaru przypada na okres przed 55 r.ż. u rasy czarnej i przed 65 r.ż. u osób rasy białej [2]. Cukrzyca typu 2, jest czynnikiem ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu, najczęściej u pacjentów po 65 r.ż. Ma ona znaczny wpływ na rokowanie, śmiertelność oraz rozwój powikłań poudarowych [15]. Zalisz [16] w swoich badaniach stwierdził, że cukrzyca występowała u pacjentów w wieku $70,7 \pm 8,9$ lat. W badaniach Łabuz-Roszak i wsp. [14] średni wiek chorych z cukrzycą wynosił $57,0 \pm 14,6$ roku. Natomiast w badaniach Pierzchały i wsp. średni wiek pacjentów wynosił $56,0 \pm 12,6$ [4]. Z badań własnych wynika, że średnia wieku pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu i cukrzycą wynosiła $73,56 \pm 10,13$ lat, a bez cukrzycy $74,62 \pm 11,89$.

W badaniach Łabuz-Roszak i wsp. [14] w grupie pacjentów z unim i cukrzycą kobiety stanowiły 57,5%, a mężczyźni 42,5%. Także w badaniach Zalisza, cukrzyca występowała częściej u kobiet niż u mężczyzn [16].

Podobne wyniki otrzymano w badaniach własnych, w których cukrzyca występowała u 59,4% kobiet i 40,6% mężczyzn.

Z wielu badań wynika, że cukrzyca wśród pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu częściej występowała wśród chorych zamieszkujących w miastach i była u nich lepiej wyrównana, natomiast rzadziej istniała wśród mieszkańców wsi [9]. Z badań własnych wynika, że cukrzyca wśród pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu była stwierdzana najczęściej u osób zamieszkujących w miastach powyżej 10 tys. mieszkańców, a rzadziej u mieszkańców wsi.

W badaniach Zalisza i wsp. [16] u chorych na cukrzycę średnie stężenie cholesterolu frakcji HDL wynosiło $48,3 \pm 12,3$ mg/dl, a średnie stężenie triglicerydów $179,5 \pm 135,4$ mg/dl. W badaniach własnych u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu i cukrzycą przy przyjęciu do szpitala średnie stężenie cholesterolu frakcji HDL wynosiło $40,17 \pm 11,72$ mg/dl, frakcji LDL $114,52 \pm 41,69$ mg/dl, a średnie stężenie triglicerydów $133,19 \pm 78,24$ mg/dl.

Hiperglikemia jest obecna przy przyjęciu wśród 2/3 pacjentów z cukrzycą, natomiast u pacjentów bez cukrzycy wynosi 40% [10]. Udar mózgu jest częstym powikłaniem grożącym pacjentom chorującym na cukrzycę jak i pacjentom, u których występuje wyłącznie hiperglikemia. Może mieć ona wpływ na udar mózgu, ponieważ wzrasta stężenie glukozy we krwi, która jest markerem poważnego zaburzenia naczyniowego [11]. W następstwie udaru występuje całkowite rozregulowanie cukrzycy, nawet jeżeli była ona wcześniej w pełni kontrolowana. Wahania stężenia glukozy we krwi są trudne do opanowania, a hiperglikemia pogarsza metabolizm komórek nerwowych i rokowanie [18]. Wśród pacjentów z hiperglikemią, poprawa kliniczna jest wolniejsza a w wykonanym u nich badaniu PET mózgowia (pozytronowej tomografii emisyjnej) stwierdza się znaczne nasilenie hipometabolizmu ognisk niedokrwiennych w porównaniu z chorymi, u których występowała normoglikemia [6]. W badaniach przeprowadzonych przez Snarską i wsp. [19] wśród 24,13% pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu rozpoznana była cukrzyca, a u 5,17% stwierdzono nietolerancję glukozy. Przy przyjęciu do szpitala stężenie glukozy we krwi wynosiło 75-360 mg/dl. W badaniach własnych średnie stężenie glukozy przy przyjęciu wśród pacjentów z unm i cukrzycą wynosiło $153,05 \pm 50,11$ mg/dl, a bez współistniejącej cukrzycy $104,79 \pm 27,11$ mg/dl ($p < 0,001$).

Hiperglikemia zwiększa obszar zawału w udarach, w których dochodzi do reperfuzji niedokrwionej tkanki mózgu, hiperglikemia może podtrzymywać metabolizm komórek mózgowych. Wpływ na gorsze rokowanie może mieć hiperglikemia reaktywna w wyniku aktywacji osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej

i układu współczulnego, dochodzi do podwyższonego stężenia krążących katecholamin i kortyzolu czego wynikiem jest właśnie hiperglikemia [15]. Stężenie glukozy we krwi w ostrej fazie udaru mózgu ulega wahaniu, jest trudne do opanowania, a hiperglikemia pogarsza metabolizm komórek nerwowych i rokowanie oraz zwiększa obszar zawału. Ze wzrostem glikemii ryzyko powikłań mikronaczyniowych jest większe niż ryzyko powikłań makronaczyniowych [6,11]. Hiperglikemia w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu niekorzystnie wpływa na neurony w strefie półcienia (penumbra) ogniska udarowego. Powrót neuronów ze strefy półcienia przy współistniejącej hiperglikemii jest ograniczony a martwica rozwija się szybciej [20]. W metaanalizie Stettler i wsp. [19] wykazali, że intensywna kontrola stężenia glukozy w surowicy w porównaniu z pacjentami leczonymi standardowo, prowadziła do zmniejszenia powikłań makroangiopatycznych o 62%, a u chorych na cukrzycę typu 2 o 19%. Im niższa jest glikemia w dniu rozpoznania udaru oraz im bardziej są kontrolowane zaburzenia gospodarki węglowodanowej, tym korzystniejsze staje się bliskie i odległe rokowanie [21]. W badaniach własnych wykazano, że średnie stężenie glikemii było istotnie wyższe u osób z udarem niedokrwiennym mózgu i cukrzycą niż bez współistniejącej cukrzycy w trakcie pierwszego pomiaru glikemii na czczo ($198,65 \pm 66,41$ mg/dl vs $164,70 \pm 77,84$ mg/dl; $p < 0,005$) i ostatniego, przed wypisem, pomiaru na czczo ($158,16 \pm 40,26$ mg/dl vs $134,59 \pm 32,49$ mg/dl; $p < 0,001$).

Cukrzyca znacznie podwyższa ryzyko nawrotu udaru mózgu, co więcej rokowanie jest gorsze [10]. U pacjentów z cukrzycą przetrwałe ubytkowe objawy neurologiczne są bardziej nasilone, czas pobytu w szpitalu jest dłuższy oraz stopień niepełnosprawności jest głębszy [20]. W badaniach Zalisza i wsp. [16] czas hospitalizacji pacjentów z cukrzycą wynosił średnio $16,9 \pm 10,9$ dnia. W badaniach własnych wykazano, że czas hospitalizacji pacjentów z cukrzycą wynosił średnio $17,77 \pm 10,95$ dnia.

Wczesna śmiertelność po udarze niedokrwiennym mózgu waha się w granicy 18-45% i jest większa wśród kobiet, mimo większej zapadalności mężczyzn [2]. W badaniu Pierzchały i wsp. [4] przeprowadzonym w latach 2000-2002 śmiertelność u osób z rozpoznaniem udarem niedokrwiennym mózgu wynosiła 20,5%. Natomiast badania przeprowadzone w latach 1991-1992 i 2005 r., wykazały, że wskaźniki śmiertelności 30-dniowej i rocznej znacznie zmniejszyły się odpowiednio z 43% do 14,9% i z 59,7% do 33,1% [3]. U chorych na cukrzycę po przebyciu udaru mózgu czas przeżycia chorych jest 3-krotnie krótszy niż u pozostałych [20]. Smajlović i wsp. [21] wykazali wyższą wczesną śmiertelność z powodu udaru mózgu u osób z cukrzycą w porównaniu z osobami

bez cukrzycy odpowiednio 38% i 26%. Współistniejąca cukrzyca u osób z udarem zwiększa ryzyko zgonu o 1,53 razy. W badaniu przeprowadzonym przez Stepnowskiego i wsp. [20] wykazano znamienne wyższą przeżywalność pacjentów bez cukrzycy niż chorych na cukrzycę po przebytych udarach niedokrwiennym mózgu czy przemijającym ataku niedokrwiennym mózgu (TIA). Częstość występowania zgonu u osób z cukrzycą była 2-3-krotnie większa niż u osób bez cukrzycy [21]. W wieku <55 roku życia ryzyko zgonu z powodu chorób naczyń mózgowych u pacjentów z cukrzycą jest wysokie (ponad dziesięciokrotnie większe od populacyjnego) [10]. W badaniach własnych hospitalizacja zakończona była zgonem u 9,0% badanych, w tym: 9,4% ze współistniejącą cukrzycą i 8,9% bez współistniejącej cukrzycy.

Wnioski

1. Najczęściej występującymi czynnikami ryzyka u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu były: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, migotanie przedsionków. Natomiast wśród pacjentów z cukrzycą i udarem niedokrwiennym mózgu były: nadciśnienie tętnicze, zwężenie naczyń szyjnych i podwyższone stężenie triglicerydów.
2. Stężenie glukozy przy przyjęciu przy pierwszym i ostatnim pomiarze na czczo było istotnie wyższe u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu i współistniejącą cukrzycą oraz u osób, które zmarły.
3. Rokowanie u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu i cukrzycą było istotnie gorsze (dłuższy okres hospitalizacji, większy odsetek zgonów) w porównaniu do osób bez cukrzycy.

Zalecenia dla praktyki pielęgniarstwa

Praca porusza zagadnienia z zakresu wpływu cukrzycy i hiperglikemii na rokowanie w udarze niedokrwiennym mózgu. Należy pamiętać, że rokowanie u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu i towarzyszącą cukrzycą jest gorsze niż u chorych bez cukrzycy, a objawy udaru bardziej nasilone. Podwyższone stężenie glukozy w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu występuje nie tylko u osób z cukrzycą, lecz również u osób bez wcześniejszego stwierdzonego schorzenia. Dlatego też w postępowaniu terapeutyczno-pielęgnacyjnym dużą rolę odgrywa kontrola glikemii.

Piśmiennictwo

- [1] Broła W., Fudala M. Profilaktyka udaru mózgu – rola lekarza rodzinnego. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie*. 2011;1:128-140.
- [2] Bejer A., Ax A.M., Dockweiler U. i wsp. Czynniki ryzyka niedokrwiennego udaru mózgu w populacji niemieckiej i polskiej. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego*. 2009;3:231-238.
- [3] Sienkiewicz-Jarosz H., Głuszkiewicz M., Pniewski J. i wsp. Zapadalność i wskaźniki śmiertelności dla pierwszego w życiu udaru mózgu – porównanie dwóch warszawskich badań populacyjnych. *Neurologia Neurochirurgia Polska*. 2011;45(3):207-212.
- [4] Pierzchała K., Łabuz-Roszak B., Gajewska A., Nowiński M., Zając M. Analiza czynników ryzyka chorób naczyń mózgu u chorych leczonych w pododdziale udarowym. *Wiadomości Lekarskie*. 2006;59(1-2):44-47.
- [5] Wiszniewska M. Profil czynników ryzyka i 30-dniowe następstwa udaru mózgu u mężczyzn i kobiet z pierwszym w życiu udarem niedokrwiennym mózgu – analiza 4802 pacjentów z lozańskiego rejestru udarowego. *Postępy Psychiatrii i Neurologii*. 2009;18(3):263-268.
- [6] Jude E.B., Oyibo S.O., Chalmers N., Boulton A.J.M. Peripheral arterial disease in diabetic and nondiabetic patients. *Diabetes Care*. 2001;24(8):1433-1437.
- [7] Profilaktyka wtórna po udarze mózgu lub TIA – wytyczne AHA/ASA 2011. *Medycyna po Dyplomie*. 2011;20(1):20-23.
- [8] Benjamin E.J., D'Agostino R.B., Belanger A.J., Wolf P.A., Levy D. Left atrial size and the risk of stroke and death. The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1995;92:835-841.
- [9] Gnani R., Picariello R., Karaghiosoff L., Costa G., Giorda C. Determinants of quality in diabetes care process: The population-based Torino Study. *Diabetes Care*. 2009;32(11):1986-1992.
- [10] Snarska K., Kapica-Topczewska K., Sawicka J., Drozdowski W., Bachórzewska-Gajewska H. Cukrzyca jako czynnik ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu. *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii*. 2010;6(2):93-100.
- [11] Polskie Towarzystwo Diabetologiczne. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę. *Diabetologia Praktyczna*. 2011;12(Supl.A):1-46.
- [12] Postępowanie w udarze mózgu. Wytyczne Grupy Ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*. 2008;42(Supl.3):247-260.
- [13] Banecka-Majkutewicz Z., Dobkowska M., Wichowicz H. Analiza czynników ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu. *Annales Academiae Medicae Gedanensis*. 2005;35:207-216.
- [14] Łabuz-Roszak B., Pierzchała K., Zuber A., Kostrzeńska K., Kucik E., Habelak W., Kapica A., Dziechciarz J. Ocena wiedzy na temat udaru mózgu wśród chorych na cukrzycę. *Diabetologia Doświadczalna i Kliniczna*. 2004;4(1):25-30.
- [15] Kapica-Topczewska K., Snarska K., Bachórzewska-Gajewska H., Drozdowski W. Cukrzyca a udar niedokrwienny mózgu – czy można uniknąć tego powikłania? *Terapia*. 2009;17(4):57-60.
- [16] Zalisz M. Wpływ cukrzycy na przebieg i następstwa udaru? *Udar mózgu*. 2008;10(2):61-69.
- [17] Czech A., Bernas M. Jakość życia osób z cukrzycą – realne zadanie lecznicze. *Medycyna Metaboliczna*. 2012;1:97-100.

- [18] Ray K.K., Seshasai S.R.K., Wijesuriya S., et al. Effect of intensive control of glucose on cardiovascular outcomes and death in patients with diabetes mellitus: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Lancet*. 2009;373:1765-1772.
- [19] Stettler C., Allemann S., Juni P. et al. Glycemic control and macrovascular disease in type 1 and diabetes mellitus: Meta – analysis of randomized trial. *American Heart Journal*. 2006;152(1):27-38.
- [20] Stępkowski T., Grzeszczak W. Ryzyko zgonu u chorych na cukrzycę typu 2 po przebytych incydencie mózgowym w porównaniu z osobami bez cukrzycy. *Diabetologia Doświadczalna i Kliniczna*. 2009;9:24-28.
- [21] Smajlović D., Salihovic D., Ibrahimagic O., Sinanovic O., Burina A. Stroke in patients with diabetes mellitus: a hospital based study. *Medical Archives*. 2006;60(Supl.2):63-65.

Adres do korespondencji:

Katarzyna Snarska
Zakład Medycyny Klinicznej UM w Białymstoku
ul. Szpitalna 37, 15-295 Białystok
e-mail: khajduczek@wp.pl

Konflikt interesów: nie występuje

Źródła finansowania: nie występuje

Wkład autorski: Dorota Ługowska^{A,B,D,E,F}, Katarzyna Snarska^{A,C,D,E,F,G,H}

(A – Koncepcja i projekt badania, B – Gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – Analiza i interpretacja danych, D – Analiza statystyczna, E – Napisanie artykułu, F – Poszukiwanie piśmiennictwa, G – krytyczne zrecenzowanie artykułu, H – zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu)

Praca wpłynęła do Redakcji: 06.06.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 07.08.2012 r.