

ANNA CZŁONKOWSKA i ADAM KOBAYASHI

II Klinika Neurologiczna, Instytut Psychiatrii i Neurologii

Sobieskiego 1/9, 02-957 Warszawa

Katedra Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej Akademii Medycznej

Krakowskie Przedmieście 26/28, 00-927 Warszawa

e-mail: czlonkow@ipin.edu.pl

UDARY MÓZGU U STARSZYCH KOBIET – CZYNNIKI RYZYKA I ROKOWANIE

WSTĘP

Powszechnie uważa się, że określenie „choroby układu krążenia” dotyczy choroby wieńcowej i chromania przestankowego. Powszechna jest również opinia, że na te choroby zapadają głównie mężczyźni. Mała jest świadomość tego, że do chorób krążenia należy również udar mózgu, z powodu którego umiera na świecie około 5 milionów ludzi, z czego aż 60% stanowią kobiety (BONITA 1992). Kobiety w rzeczywistości obawiają się raka piersi, raka narządów rodnych czy powikłań okołoporodowych, a mało uwagi zwracają na zagrożenia ze strony układu krążenia. Co 9-ta kobieta w ciągu swojego życia zapada na raka piersi, a co 25-ta umiera z tego powodu, natomiast co 3 kobiety umiera z powodu choroby niedokrwiennej serca, a co 6 z powodu udaru mózgu (AMERICAN HEART ASSOCIATION 1997).

Mężczyźni zapadają na udar mózgu częściej, bo aż o 30%, niż kobiety. Najwyraźniej

jest zaznaczona przewaga liczebna mężczyzn w wieku pomiędzy 55 a 75 rokiem życia. Do 55 lat udary występują rzadko u obu płci. Ponieważ zapadalność na udary wzrasta wybitnie po 65 roku życia, a kobiety żyją o około 10 lat dłużej niż mężczyźni, udar staje się główną przyczyną zgonów starszych kobiet. Aż 16% kobiet umiera z powodu udaru, a dla porównania tylko 8% mężczyzn (BONITA 1992).

Udar mózgu jest nie tylko częstą przyczyną śmierci. Wiele badań epidemiologicznych wykazało, że kobiety chorują na udar ciężiej, a – o ile go przeżyją – częściej pozostają niesprawne, częściej trafiają do domów opieki, częściej się u nich rozwija depresja i otępienie poudarowe. Ponieważ w ciągu najbliższych 20 lat średnia wieku wydłuży się do 80-90 lat, zwiększy się wpływ udarów na losy kobiet (BOUSSER 1999).

CZYNNIKI RYZYKA UDARU MÓZGU

Wiek jest najgroźniejszym czynnikiem ryzyka, jednakże poza tym istnieje wiele innych czynników, które można modyfikować, aby uniknąć udaru, a tym samym poprawić sprawność kobiet w wieku starszym. Utrzymanie dobrego zdrowia poprzez profilaktykę chorób naczyniowych przyczynia się nie tylko do spadku ryzyka choroby wieńcowej i udaru mózgu,

ale również ma wpływ na przebieg tych chorób. Osoby np. z leczonym nadciśnieniem tętniczym czy kontrolowaną cukrzycą jeżeli nawet zachorują na udar, to przebieg jego jest łżejszy i niesprawność po chorobie mniejsza niż u osób, które tych stanów nie leczą. Dlatego profilaktyka chorób naczyniowych, tak często bagatelizowana przez kobiety, jest dla nich bar-

dzo ważna i zwiększa szansę na uniknięcie udaru lub wyzdrowienie (SACCO i współaut. 1997).

Najważniejszym czynnikiem ryzyka udaru jest nadciśnienie tętnicze. Stwierdzone jest ono u 50–70% chorych z udarem. Zarówno nieprawidłowe ciśnienie skurczowe, jak i rozkurczowe, zwiększa ryzyko udaru i to niezależnie od wieku. Nie wykazano, aby nadciśnienie tętnicze było silniejszym czynnikiem ryzyka u kobiet niż u mężczyzn. Leczenie nadciśnienia obniża ryzyko udaru mózgu u obu płci w sposób podobny, aż o 40%. Leki z wszystkich czterech podstawowych grup, a więc diuretyki, beta adrenolityki, blokery kanałów wapniowych czy inhibitory konwertazy, są skuteczne, a wybór leczenia zależy od lekarza. Nie wykazano też, aby jakieś leki obniżające ciśnienie krwi były szczególnie korzystne czy niekorzystne dla kobiet. Tak więc, kobiety powinny leczyć nadciśnienie, nawet jeżeli jest ono niewielkie i nawet wtedy, gdy zostanie rozpoznane w wieku powyżej 70 czy 80 lat (FOTHERBY i PANAYIOTOU 1999, STAESSEN i WANG 2001).

Cukrzyca jest niezależnym czynnikiem ryzyka wszystkich chorób naczyniowych, a więc i udaru. Występuje u 10–15% chorych z udarem. Kobiety chorujące na cukrzycę mają większe ryzyko udaru (1,7) niż mężczyźni (1,4). Leczenie cukrzycy zmniejsza ryzyko udaru. Chorzy z cukrzycą mają na ogół cięższe udary i częściej z tego powodu umierają. Udar często doprowadza do zaburzeń metabolizmu glukozy, nawet u osób bez cukrzycy, ale stany te są szczególnie trudne do opanowania u osób ze źle leczoną chorobą (GORELICK i współaut. 1999).

Zaburzenia gospodarki lipidowej, a więc wysokie stężenie cholesterolu i jego frakcji LDL czy trójglicerydów, są bardzo ważnym i pierwszoplanowym czynnikiem ryzyka choroby niedokrwiennej. Nie wykazano prostego związku pomiędzy stężeniem lipidów we krwi a udarem. Jednakże należy pamiętać, że udar jest chorobą wieku starszego, a z wiekiem spada stężenie lipidów we krwi. Miażdżyca, która jest również ważną przyczyną udarów, rozwija się już od młodości i początek zmian w naczyniach wywołany wysokim stężeniem lipidów we krwi może mieć miejsce na wiele lat przed udarem. Aż 20% kobiet dorosłych i 17% mężczyzn ma stężenie cholesterolu powyżej 240 mg% we krwi (SACCO i współaut. 1997). Wiele badań klinicznych negowało wpływ obniżania stężenia cholesterolu we krwi na spadek zapa-

dalności na udar. Niedawne badania (ROSENDORFF 1998) wykazały, że u osób po zawał serca, które przyjmowały statyny (głównie simwastatynę lub prawastatynę), zmniejszyło się występowanie nie tylko kolejnych incydentów wieńcowych, ale również i udarów mózgu. Efekt ten był wyraźnie zaznaczony jednak tylko u mężczyzn (spadek ryzyka o 24%, u kobiet tylko o 11%). Wynikało to prawdopodobnie z faktu iż, w badanych grupach była wyraźna przewaga mężczyzn, a nieliczne kobiety były w wieku poniżej 65 lat, tzn. wtedy gdy zapadają one rzadziej na udar. Ostatnie badania z użyciem simwastatyny, przeprowadzone na grupie około 20000 osób z dużym ryzykiem chorób naczyniowych, a więc z przebyłym już zawałem serca, chorobą naczyń obwodowych, udarem, cukrzycą, palących papierosy, z nadciśnieniem tętniczym wykazało, że statyna ta przyjmowana w dawce 40 mg/dobę przez 5 lat obniża ryzyko udaru o około 40%. W grupie tej znajdowało się około 25% osób wieku w powyżej 65 lat i około 25% kobiet. Po raz pierwszy wykazano więc skuteczność statyn w profilaktyce udarów u starszych kobiet z dużym ryzykiem tej choroby (HEART PROTECTION STUDY COLLABORATIVE GROUP 2002).

Migotanie przedsionków jest odpowiedzialne za połowę udarów o etiologii zatorowej pochodzenia sercowego. Częstość migotania przedsionków wzrasta wraz z wiekiem. W populacji powyżej 70 lat aż 10% ma migotanie przedsionków. Mężczyźni chorują częściej, ale to kobiety częściej doznają udaru na tym tle. Szczególnie na wystąpienie udaru narażone są osoby z migotaniem przedsionków i innymi czynnikami ryzyka udaru np. przebyłym już udarem, zawałem serca, nadciśnieniem tętniczym, niewydolnością krążenia. Udowodniono, że doustne antykoagulanty obniżają ryzyko wystąpienia udaru o 60%, niezależnie od płci. Każda osoba, która ma migotanie przedsionków i dodatkowe czynniki ryzyka lub ma tylko migotanie przedsionków i jest w wieku powyżej 65 lat, powinna przyjmować antykoagulanty w celu profilaktyki zatoru mózgu. Mimo tych wytycznych okazuje się, że kobiety rzadziej niż mężczyźni przyjmują te leki (THOMSON i współaut. 2000).

Przebyte zawału serca zwiększa ryzyko udaru. Mimo, że zawał serca występuje zdecydowanie częściej u mężczyzn niż u kobiet, w ciągu 6 lat od zawału aż 13% kobiet doznaje udaru mózgu, a tylko 9% mężczyzn. Nasuwa to bardzo praktyczny wniosek – kobiety po zawa-

le powinny ze szczególną troską leczyć wszelkie czynniki ryzyka chorób naczyniowych (BOUSSER 1999)

Przebycie udaru mózgu czy przemijających zaburzeń krążenia mózgowego, niesie też groźbę wystąpienia ponownego udaru. W ciągu 5 lat od udaru niedokrwinnego aż 40% chorych doznaje drugiego udaru, a 15% zawału serca. Ponadto 15% umiera z powodu różnych chorób naczyniowych. Nawet po udarze krwotocznym aż 19% osób doznaje drugiego udaru w ciągu 5 lat. Nie zaobserwowano jednak różnic w podatności na nawroty pomiędzy kobietami a mężczyznami (SANDERCOCK i TANGKANAKUL 1997, YAMAMOTO i BOGOUSLAVSKY 1998). Powtórnemu udarowi można zapobiegać. W większości udarów niedokrwiniennych stosuje się leki przeciwplatekcyjne, głównie aspirynę w dawce 75–300 mg/dobę. Jeszcze do bardzo niedawna panował pogląd, że aspiryna jest skuteczna, ale tylko u mężczyzn. Ten mylny wniosek wypłynął z jednego z pierwszych badań oceniających profilaktyczną rolę aspiryny. W grupie badanej, której podawano aspirynę było mało kobiet i o ile u mężczyzn korzyść z zastosowanego leczenia osiągnęła znamienność statystyczną, o tyle u kobiet nie. Następne badania przeprowadzone na liczniejszej próbie wykazały korzystny wpływ aspiryny w profilaktyce udaru u obu płci. Jednakże to pierwsze stwierdzenie jest ciągle powtarzane, oczywiście nie w pismach naukowych, ale przez lekarzy praktykujących. Inne leki przeciwplatekcyjne, jak tiklopidyna, kłopidogrel czy dipirydamol, są ze względu na swoją cenę rzadziej stosowane, ale skuteczność ich u kobiet i mężczyzn jest zbliżona (BORNSTEIN 2001, EASTON 2001).

Antykoagulanty doustne zalecane są we wtórnej profilaktyce u osób z udarem niedokrwinnym na tle zatoru pochodzenia sercowego, najczęściej z migotaniem przedsionków. Jak już wyżej wspomnieliśmy skuteczność tych leków jest podobna u obu płci.

Udowodnioną skuteczność w profilaktyce nawrotów udaru ma leczenie chirurgiczne (endarterektomia) stosowane u osób ze zwężeniem tętnicy szyjnej po stronie udaru powyżej 70%. Wykazano jednakże, że groźba powikłań w czasie zabiegu jest o 10%, a po zabiegu 2,4 razy większa u kobiet niż u mężczyzn. Dlatego niektórzy zalecają, aby do zabiegu chirurgicznego kierować kobiety o rzeczywiście bardzo dużym ryzyku powtórznego udaru, tzn. ze zwężeniem tętnicy co najmniej 90%. Podobne wy-

niki uzyskano z badań, gdy operowano tętnice szyjne u osób, które miały zwężenie tętnic, ale jeszcze nie miały żadnych klinicznych objawów mózgowych (tzw. asymptotyczne zwężenie tętnic; badanie przeprowadza się u osób przed operacjami kardiochirurgicznymi czy innymi dużymi zabiegami). Jeżeli zwężenie przekracza 60%, to u mężczyzn uzyskuje się 66% zmniejszenia ryzyka udaru w ciągu 5 lat, a u kobiet tylko 17%. Różne są poglądy tłumaczące to zjawisko. Wydaje się, że ważną rolę odgrywa budowa ściany naczynia. Naczynia kobiet są węższe, a więc trudniejsze do przeprowadzenia zabiegu i łatwiej po urazie dochodzi do ich skurczu i tworzenia się skrzepu (BARNET i współaut. 1998).

Alkohol zwiększa ryzyko udaru 1,6–1,8 razy. Nadużywanie alkoholu prowadzi do niedoborów metabolicznych, uszkodzenia śródbłonna naczyń, nadciśnienia, a tym samym przyspiesza rozwój miażdżycy. Alkohol w dużych ilościach prowadzi do zaburzeń rytmu serca. To wszystko zwiększa ryzyko udaru niedokrwinnego. Alkohol w dużych ilościach powoduje też uszkodzenie wątroby i przyczynia się do powstania zmian w układzie krzepnięcia, co w połączeniu ze zmianami w naczyniach zwiększa ryzyko udaru krwotocznego. Kobiety metabolizują alkohol wolniej niż mężczyźni i dłużej zatrzymują go w organizmie, stąd też uważa się, że niekorzystny wpływ alkoholu ujawnia się u kobiet nadużywających alkoholu wcześniej, niż u mężczyzn (patrz art. KASPEROWICZ-DĄBROWIECKIEJ w tym zeszycie KOSMOSU). Z drugiej strony, często słyszymy o korzystnym działaniu alkoholu w zapobieganiu zmian miażdżycowych i chorób z nią związanych. Spożywanie przez mężczyzn około 30 g alkoholu, a przez kobiety 15 g dziennie zmniejsza ryzyko zawału i udaru mózgu. Wydaje się, że nie tylko czerwone wino ma ten korzystny wpływ, ale też wódka i piwo. Picie alkoholu nie jest zalecaną metodą profilaktyki, gdyż bardzo łatwo można przekroczyć dawkę terapeutyczną i popaść w uzależnienie (GORELICK 1997, ALBERS i współaut. 1999).

Palenie papierosów, ze względu na swoją powszechność, jest jednym z najważniejszych czynników ryzyka udaru, który można usunąć. Obniżenie częstości palenia w społeczeństwie przyczynia się niewątpliwie do spadku zapadalności na choroby naczyń. Czynniki toksyczne zawarte w papierosach uszkadzają śródbłonek naczyń. Papierosy powodują też wzrost fibrynogenu, a tym samym zwiększają

podatność na tworzenie się zakrzepów. Kobiety są bardziej podatne na szkodliwe działanie papierosów niż mężczyźni. Ryzyko udaru u palących kobiet wzrasta dwukrotnie, a u mężczyzn półtora razy. Ryzyko związane z paleniem wzrasta wraz z liczbą wypalanych papierosów i z wiekiem. Jednoczesne palenie papierosów i przyjmowanie środków antykoncepcyjnych też zwiększa ryzyko. Przerwanie palenia stopniowo zmniejsza ryzyko i to niezależnie od długości palenia. Trzeba jednak pamiętać, że zmiany w naczyniach u długo palących mogą być już bardzo zaawansowane. Przerwanie palenia powoduje zahamowanie ich narastania, ale nie ustąpienie (GORELICK 1997, PEARSON i współaut. 2002).

Wysiłek fizyczny jest udowodnionym czynnikiem obniżającym ryzyko chorób naczyniowych. Powoduje on spadek wagi ciała, spadek stężenia cholesterolu we krwi i spadek ciśnie-

nia krwi. Pozytywnie też wpływa na metabolizm glukozy. Regularny wysiłek trwający 30–40 min. 4–5 razy w tygodniu (bieganie, pływanie, gimnastyka, taniec, szybki spacer) obniża ryzyko chorób naczyniowych o 30–40%. Większość badań w tym zakresie przeprowadzono u mężczyzn, ale nie ma powodu sądzić, że aktywny tryb życia nie przynosi korzyści również u kobiet (GORELICK 1997, PEARSON i współaut. 2002).

Nadwaga i otyłość są niezależnymi czynnikami ryzyka udaru u kobiet, w mniejszym stopniu u mężczyzn. Otyłość (ang. body mass index — BMI powyżej 32) zwiększa ryzyko udaru u kobiet aż 2,4 razy (BOUSSER 1999).

Kobiety nie tylko różnią się od mężczyzn reakcją na czynniki ryzyka udaru i na ich leczenie, ale chorują, jak już wspomnieliśmy we wstępie, inaczej niż mężczyźni (HOLROYD-LEDUC i współaut. 2000, LEVEILLE i współaut. 2000).

PRZEBIEG KLINICZNY, ŚMIERTELNOŚĆ I NIESPRAWNOŚĆ PO UDARZE MÓZGU

W latach 1996–2002 obserwowaliśmy w naszej klinice 1232 przypadki udarów mózgu. W grupie tej było 658 kobiet i 574 mężczyzn. Kobiety były starsze i średni ich wiek wynosił 74 lata, a mężczyzn 68 lat. Ogólna szpitalna śmiertelność, a także w badaniach katamnestycznych po 3 miesiącach i roku od wystąpienia udaru, była wyższa wśród kobiet niż wśród mężczyzn, (odpowiednio w %: 22 *vs.* 17, 14 *vs.* 8, 15 *vs.* 7). Analizując przyczyny tego zjawiska podzieliliśmy chorych na 2 grupy: do 55 roku życia i po 55 roku. Wiek 55 lat jest średnim wiekiem, kiedy kobiety są już po menopauzie.

Do 55 roku życia zarejestrowaliśmy tylko 58 przypadków udarów u kobiet i 100 u mężczyzn. W wieku powyżej 55 lat było 600 kobiet i 474 mężczyzn. W grupie do 55 roku życia rozłożenie najważniejszych czynników ryzyka udaru było podobne wśród kobiet i mężczyzn i odpowiednio wynosiło w %: nadciśnienie 63 *vs.* 51, migotanie przedsionków 3 *vs.* 4, niewydolność krążenia 7 *vs.* 12, zawał serca 3,4 *vs.* 15, cukrzyca 8,5 *vs.* 9, palenie papierosów 62 *vs.* 63, nadużywanie alkoholu 10 *vs.* 17. Natomiast w grupie po 55 roku życia zaznaczyły się wyraźne różnice. U kobiet częściej występowało migotanie przedsionków (30% *vs.* 18%), niewydolność krążenia (26% *vs.* 20%), a rzadziej zawał serca (11% *vs.* 23%) i chromanie prześlanek (2,5% *vs.* 8,5%). Cukrzyca była tak samo częsta wśród kobiet, jak i mężczyzn

(około 20%). Starsze kobiety mniej paliły (12% *vs.* 30%) i rzadziej nadużywały alkoholu (2,55% *vs.* 8,5%). Przebieg kliniczny udaru był też inny u młodych i u starszych kobiet, w porównaniu z mężczyznami w tych samych przedziałach wiekowych. U młodych kobiet udary były lżejsze niż u mężczyzn. Aż 80% kobiet miało zachowaną pełną świadomość przy przyjęciu (mężczyzn 70%), 2% kobiet i aż 17% mężczyzn miało udar obejmujący cały obszar unaczynienia półkulowego mózgu (ważne wskaźniki ciężkości udaru). Mniej kobiet zmarło w szpitalu (8% *vs.* 16%). Żadna z kobiet nie umarła w ciągu następnych 3 miesięcy i roku od chwili wystąpienia udaru, w porównaniu z 5% mężczyzn. Natomiast w wieku powyżej 55 lat kobiety miały cięższe udary. Więcej kobiet miało przy przyjęciu zaburzenia świadomości (44% *vs.* 33%) i udary obejmujące całą półkulę mózgu (18% *vs.* 10%). Więcej kobiet niż mężczyzn zmarło w szpitalu (24% *vs.* 18%), po 3 miesiącach (16% *vs.* 9%) i po roku (17% *vs.* 9%) (dane niepublikowane). W innej analizie, którą przeprowadziliśmy na podstawie bazy danych chorych leczonych w ramach badania International Stroke Trial (INTERNATIONAL STROKE TRIAL COLLABORATIVE GROUP 1997) wykazaliśmy, że po 6 miesiącach od udaru więcej mężczyzn niż kobiet odzyskuje pełną samodzielność (27% *vs.* 23%) (dane nieopublikowane).

Podsumowując tę część kliniczną, można wyraźnie zauważyć, że kobiety przed 55 rokiem życia doznają udaru mając takie samo obciążenie czynnikami ryzyka jak mężczyźni, ale udary są u nich lżejsze. Po 55 roku życia mimo, że kobiety palą mniej papierosów i piją mniej alkoholu chorują na udar ciężiej niż mężczyźni. Ten cięższy przebieg choroby można częściowo wytłumaczyć wiekiem, ale nasuwa się też podejrzenie, że inne czynniki niż wiek zmieniają podatności kobiet na udar mózgu. Jednym z czynników może być menopauza i obniżenie w organizmie stężenia estrogenów. Uważa się, że estrogeny mogą zapobiegać rozwojowi i postępowi chorób neurologicznych

związanych z wiekiem m.in. udarowi, otępieniu naczyniowemu, chorobie Alzheimera, chorobie Parkinsona. Potencjalne działanie ochronne jest wielokierunkowe (patrz art. GRABOWSKIEJ w tym zeszycie KOSMOSU). Estrogeny korzystnie wpływają na reaktywność naczyniową, chroniąc przed rozwojem nadciśnienia i jego następstwami, obniżają stężenie lipidów we krwi i spowalniają proces miażdżycy. Estrogeny mogą mieć działanie neuroprotekcyjne, gdyż wykazują działanie neurotroficzne, poprawiają przekazywanie nerwowe, wykazują działanie antyoksydacyjne i hamują aktywność aminokwasów pobudzających (STEIN 2001, HURN i MACRAE 2000).

WPLYW HORMONALNEJ TERAPII ZASTĘPCZEJ I DOUSTNYCH ŚRODKÓW ANTYKONCEPCYJNYCH NA PRZEBIEG UDARU MÓZGU

Teoria o korzystnym wpływie estrogenów na rozwój miażdżycy i tym samym na występowanie chorób naczyniowych mózgu, została ostatnio zachwiana po opublikowaniu (SIMON i współaut. 2001) wyników badań HERS (ang. The Heart and Estrogen-Progestin Replacement Study) i Women's Health Initiative (WRITING GROUP FOR WOMEN'S HEALTH INITIATIVE INVESTIGATORS 2002). O ile w pierwszym badaniu nie wykazano korzystnego wpływu estrogenu na występowanie udaru, o tyle w tym drugim wydaje się, że estrogen z medroksyprogesteronem nawet zwiększa ryzyko udaru (na 10 000 leczonych przez rok jest o 8 udarów i 7 zawałów serca więcej). Wprawdzie ten wzrost jest marginalny, ale na pewno na obecnym etapie nie można rekomendować hormonalnej terapii zastępczej jako środka służącego do profilaktyki udaru. Nie można jednak na podstawie tych badań zupełnie zaniegować korzystnego wpływu estrogenów na profilaktykę i przebieg udaru. Jeżeli spojrzymy na grupy kobiet włączonych do tych badań, to od razu można zauważyć, że są one znacznie starsze niż kobiety w okresie menopauzy. Jeżeli już wcześniej wystąpiły u nich zmiany miażdżycowe (takich badań nie było, a wiadomo, że miażdżycy postępuje wraz z wiekiem), to trudno się spodziewać cofnięcia zmian. Hor-

monalna terapia wpływając na układ krzepnięcia może potencjalnie przyczynić się u do udaru czy zawału osób z miażdżycą. Przy wczesnym podaniu tych leków sytuacja może być inna. Również nie ma danych, jak przechodziły udar osoby, które przedtem stosowały terapię zastępczą. Niewykluczone, że udar jest u nich lżejszy. Tak więc, wiele jeszcze problemów dotyczących terapii zastępczej pozostaje do wyjaśnienia.

Osobnym zagadnieniem jest ryzyko udaru związane z przyjmowaniem doustnych środków antykoncepcyjnych (DŚA). Udary wśród młodych kobiet są rzadkie – 2–4/100 000 w wieku 20 lat i 20–40/100 000 w wieku 40 lat. Rzeczywiście DŚA są przyczyną 15% udarów u młodych kobiet. Ryzyko jest związane z dawką hormonu. Przy dawce 50 µg wynosi 5,3, a przy dawce 30 µg 1,8. Ryzyko wzrasta u kobiet z zaburzeniami krzepnięcia, palących, z migreną i nadciśnieniem. Po odjęciu tych osób z wysokim ryzykiem można przyjąć, że przyjmowanie DŚA jest bezpieczne i nie stanowi poważnego zagrożenia udarem mózgu (BOUSSER i KITTNER 2000).

Podsumowując, udar mózgu jest poważnym problemem zdrowotnym kobiet, ale w wielu przypadkach można mu zapobiec i zmienić przebieg choroby.

STROKE IN ELDERLY WOMEN – RISK FACTORS AND PROGNOSIS

S u m m a r y

Stroke morbidity increases with age. That is the reason why it affects especially the middle aged and el-

derly. Because of longer life expectancy, by ca. 10 years, stroke is a major problem in women. 8% of

males and 16% of females die due to stroke. Risk factors are basically the same in both sexes. The most important are hypertension, diabetes, dyslipidaemia, atrial fibrillation, coronary heart disease, previous stroke, smoking, alcohol abuse, obesity and lack of physical activity. Their impact, however, is different in males and females. Women with diabetes, atrial fibrillation, myocardial infarction, obese, drinking excessive amounts of alcohol and smoking are more likely to

suffer of stroke than males with the same burden. Up to the age of 55, the course of stroke in women is less severe and the outcome more favorable. Women older than 55 have more severe strokes and higher stroke fatality and disability than men of the same age. It is possible that poor prognosis is related to a drop in blood estrogen concentration after menopause.

LITERATURA

- ALBERS G. W., HART R. G., LUTSEP H. L., NEWELL D. W., SACCO R. L., 1999. *A statement of the Ad hoc Committee on the guidelines for the management of transient ischemic attack*. Stroke 30, 2502-2511.
- AMERICAN HEART ASSOCIATION, 1997. *Heart and stroke facts: statistical update*. American Heart Association. Dallas, Tex.
- BARNET H. J. M., TAYLOR W., ELIASZIW M., FOX A. J., FERGUSON G. G., HAYNES R. B., RANKIN R. N., CLAGET G. P., HACHINSKI V. C., SACKETT D. L., THORPE K. E., MELDRUM H. E., 1998. *Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate and severe stenosis*. New Engl. J. Med. 339, 1415-1425.
- BONITA R., 1992. *Epidemiology of stroke*. Lancet 339, 342-344.
- BORSTEIN N. M., 2001. *Acetylsalicylic acid (Aspirin)*. [W:] *Stroke prevention*. NORRIS J. W., HACHINSKI V. (red.). Oxford, New York, 177-94.
- BOUSSER M-G., 1999. *Stroke in women*. Circulation 99, 463-467.
- BOUSSER M-G., KITTNER S. J., 2000. *Oral contraceptives and stroke*. Cephalalgia 20, 183-189.
- EASTON J. D., 2001. *Antiplatelet therapy*. [W:] *Stroke prevention*. NORRIS J. W., HACHINSKI V. (red.). Oxford, New York, 195-210.
- FOTHERBY M. D., PANAYIOTOU B., 1999. *Antihypertensive therapy in prevention of stroke*. Drugs 58, 663-674.
- GORELICK P. B., 1997. *Stroke prevention: Windows of opportunity and failed expectations? - A discussion of modifiable cardiovascular risk factors and a prevention proposal*. Neuroepidemiology 16, 163-173.
- GORELICK P. B., SACCO R. L., SMITH D. B., ALBERTS M., MUSTONE-ALEXANDER L., RADER D., ROSS J. L., RAPS E., OZER M. N., BRASS L. M., MALONE M. E., GOLDBERG S., BOOSS J., HANLEY D. F., TOOLE J. F., GREEWOLD N. L., RHEW D. C., 1999. *Prevention of first stroke. A review of guidelines and a multidisciplinary consensus statement from the National Stroke Association*. JAMA 281, 1112-1120.
- HEART PROTECTION STUDY COLLABORATIVE GROUP, 2002. *MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20 536 high-risk individuals: a randomized placebo-controlled trial*. Lancet 360, 7-22.
- HOLROYD-LEDUC J. M., KAPRAL M. K., AUSTIN P. C., TU J. V., 2000. *Sex differences and similarities in the management and outcome of stroke patients*. Stroke 31, 1833-1837.
- HURN P. D., MACRAE I. M., 2000. *Estrogen as a neuroprotective in stroke*. J. Cereb. Blood Flow Metab. 20, 631-652.
- INTERNATIONAL STROKE TRIAL COLLABORATIVE GROUP, 1997. *International stroke trial (IST)*. Lancet 349, 1569-1581.
- LEVEILLE S. G., RESNICK H. E., BALFOUR J., 2000. *Gender differences in disability: evidence and underlying reasons*. Aging Clin. Exp. Res. 12, 106-112.
- PAERSON T. A., BLAIR S. N., DANIELS S. R., ECKEL R. H., FAIR J. M., FORTMANN S. P., FRANKLIN B. A., GOLDSTEIN L. B., GREENLAND P., GRUNDY S. M., HONG Y. L., MILLER N. H., LAUER R. M., OCKENE I. S., SACCO R. L., SALLIS J. F., SMITH S. C., STONE N. J., TAUBERT K. A., 2002. *AHA guidelines for primary prevention of cardiovascular disease and stroke: 2002 update*. Circulation 106, 388-391.
- ROSENDORFF C., 1998. *Statins for prevention of stroke*. Lancet 351, 1002.
- SACCO R. L., BENJAMIN E. J., BRODERICK J. P., DYKEN M., EASTON J. D., FEINBERG W. M., GOLDSTEIN L. B., GORELICK P. B., HOWARD G., KITTNER S. J., MANOLIO T. A., WHISNANT J. P., WOLF P. A., 1997. *Risk factors*. Stroke 28, 1507-1517.
- SANDERCOCK P., TANGKANAKUL C., 1997. *Very early of stroke recurrence*. Cerebrovasc. Dis. Suppl. 1, 10-15.
- SIMON J. A., HSIA J., CAULEY J. A., RICHARDS C., HARRIS F., FONG J., BARRETT-CONNOR E., HULLEY S. B., 2001. *Postmenopausal hormone therapy and risk of stroke. The heart and estrogen-progestin replacement study (HERS)*. Circulation 103, 638-642.
- STAESSEN J., WANG J., 2001. *Blood-pressure lowering for secondary prevention of stroke*. Lancet 358, 1026-1028.
- STEIN D. G., 2001. *Brain damage, sex hormones and recovery: a new role for progesterone and estrogen?* TINS 24, 386-391.
- THOMSON R., PARKIN D., ECCLES M., SUDLOW M., ROBINSON A., 2000. *Decision analysis and guidelines for anticoagulant therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation*. Lancet 355, 956-962.
- WRITING GROUP FOR THE WOMEN'S HEALTH INITIATIVE INVESTIGATORS., 2002. *Risk and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women*. JAMA 288, 321-333.
- YAMAMOTO H., BOGOUSLAVSKY J., 1998. *Mechanism of second and further strokes*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 64, 771-776.