

Danuta Czarnecka, Michał Zabojszcz

I Klinika Kardiologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Nadciśnienie tętnicze a udar mózgu

Udar mózgu jest jednym z najpoważniejszych problemów współczesnej medycyny, natomiast nadciśnienie tętnicze należy do najważniejszych modyfikowalnych czynników ryzyka udaru. Wraz ze wzrostem ciśnienia ryzyko wystąpienia udaru mózgu zwiększa się liniowo. Leczenie nadciśnienia tętniczego znacząco zmniejsza to ryzyko, którego redukcja zależy od stopnia obniżenia ciśnienia. Właściwa kontrola ciśnienia tętniczego ma zasadnicze znaczenie w pierwotnej i wtórnej prewencji udaru mózgu, a także w leczeniu chorych w ostrej fazie udaru.

Słowa kluczowe: udar mózgu, nadciśnienie tętnicze

WSTĘP

Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) udarem mózgu określa się nagłe wystąpienie ogniskowych lub uogólnionych zaburzeń czynności mózgu, trwające 24 godziny lub dłużej, albo prowadzące wcześniej do śmierci bez innej niż naczyniowa uchwytnej przyczyny.

Adres do korespondencji:

dr hab. med. Danuta Czarnecka
I Klinika Kardiologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego
ul. Kopernika 17, 31–501 Kraków
tel.: (0 12) 424 73 00, faks: (0 12) 424 73 30
e-mail: dczarnecka@interia.pl

Krócej trwający epizod neurologiczny nosi nazwę przejściowego napadu niedokrwinnego (TIA, *transient ischaemic attack*).

Na świecie udar mózgu jest trzecią po chorobie niedokrwiennej serca i nowotworach przyczyną zgonów oraz najczęstszą przyczyną trwałego inwalidztwa wśród osób powyżej 40. roku życia. Szacuje się, że rocznie 20 milionów osób przeżywa udar mózgu niezakończony zgonem, a ponad 5 milionów umiera z powodu udaru.

Według raportu Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Udaru Mózgu [1] rocznie w Polsce rejestruje się około 60 000 nowych zachorowań. Współczynniki zapadalności w naszym kraju wynoszą około

177 przypadków na 100 000 mężczyzn i 125 na 100 000 kobiet. Mimo że zapadalność ta utrzymuje się na średnim poziomie europejskim, umieralność chorych z udarem mózgu wynosi około 106 zgonów na 100 000 mężczyzn i 79 zgonów na 100 000 kobiet — jest to jeden z najwyższych wskaźników w Europie. Niestety, od wielu lat nie stwierdza się zmiany tej tendencji, a niektóre analizy wskazują wręcz na wzrost umieralności z powodu udaru mózgu w Polsce [2]. Równie niekorzystny jest współczynnik inwalidyzacji chorych, którzy przeżyli udar mózgu. W krajach Europy Zachodniej około 50% pacjentów pozostaje niepełnosprawnych, natomiast w Polsce współczynnik ten wynosi 70%. Obserwowane duże rozbieżności w zakresie umieralności między krajami Europy Zachodniej i Wschodniej przypisuje się różnicom w występowaniu czynników ryzyka — wyższym wartościom ciśnienia tętniczego i innych czynników ryzyka w krajach wschodnioeuropejskich w porównaniu z zachodnioeuropejskimi.

Według różnych opracowań około 80% udarów mózgu ma etiologię niedokrwienną, powodem kilkunastu procent jest krwotok śródmózgowy oraz krwotok podpajęczynówkowy, natomiast w około 8% przypadków nie udaje się określić przyczyny. W polskim opracowaniu, obejmującym 3790 przypadków udaru mózgu, 47% to udary o etiologii niedokrwiennej, przyczyną 10% są krwotoki śródmózgowe, a 2% — krwotoki podpajęczynówkowe. W około 40% przypadków nie ustalono etiologii udaru mózgu [3]. Przedstawione wyniki jednoznacznie wskazują, że główną przyczyną udarów jest miażdżycza naczyń mózgowych. Biorąc pod uwagę ściślejszy związek udarów niedokrwiennych z nadciśnieniem tętniczym, przedstawione dane uwidaczniają znaczenie leczenia hipotensyjnego w profilaktyce udaru mózgu. Jako ważka przyczyna chorobowości i długotrwałej niesprawności stanowi on także znaczne obciążenie ekonomiczne.

PROFILAKTYKA PIERWOTNA UDARU MÓZGU

Nadciśnienie tętnicze jako czynnik ryzyka pierwszego udaru mózgu

Nadciśnienie tętnicze to dawno uznany czynnik ryzyka udaru mózgu. Wraz ze wzrostem ciśnienia tętnicze-

go ryzyko wystąpienia pierwszego udaru zwiększa się liniowo, przy czym nie stwierdza się wartości progowej, poniżej której nie obserwuje się tej zależności [4]. U osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego (w analizie tej za granicę prawidłowego ciśnienia rozkurczowego przyjęto wartość 95 mm Hg) występuje 75% udarów. W długotrwałej obserwacji każdy wzrost ciśnienia rozkurczowego o 5 mm Hg wiąże się z 34-procentowym wzrostem ryzyka udaru mózgu. Ze zwiększonym ryzykiem udaru wiążą się nawet wartości ciśnienia rozkurczowego poniżej 80 mm Hg [5]. Porównanie osób, u których wartości ciśnienia rozkurczowego wynoszą 75 mm Hg, z osobami, u których wartości te są równe 102 mm Hg, wykazuje prawie 5-krotny wzrost ryzyka udaru. Przy wartościach ciśnienia poniżej 115/75 mm Hg każde zwiększenie się ciśnienia skurczowego o 20 mm Hg lub rozkurczowego o 10 mm Hg wiąże się z 2-krotnym wzrostem ryzyka zgonu z powodu udaru mózgu.

Leczenie nadciśnienia tętniczego w profilaktyce pierwotnej udaru mózgu

Leczenie nadciśnienia tętniczego znacząco zmniejsza ryzyko zgonu z przyczyn naczyniowych i umieralność ogólną, a redukcja ryzyka zależy od stopnia obniżenia ciśnienia. Wyniki najważniejszych badań prospektywnych dotyczących terapii hipotensyjnej wskazują, że uzyskanie różnicy ciśnienia rozkurczowego między grupą leczoną i nieleżoną wynoszącej około 6 mm Hg wiąże się z 40-procentową redukcją częstości udaru i 42-procentowym zmniejszeniem powodowanej nim śmiertelności. W innych analizach stwierdza się zbliżone korzyści z terapii przeciwnadciśnieniowej w pierwotnej profilaktyce udaru: redukcja ciśnienia skurczowego o 10–12 mm Hg, a rozkurczowego o 5–6 mm Hg pozwala zmniejszyć liczbę udarów o 38% [6].

Uzyskanie w wyniku leczenia wartości ciśnienia rozkurczowego niższego lub równego 80 mm Hg powoduje 43-procentową redukcję częstości udaru w stosunku do osób z ciśnieniem niższym lub równym 90 mm Hg [7]. Być może jest to odpowiedź na pytanie, jaka jest optymalna wartość, do której należy obniżyć ciśnienie tętnicze, aby zmniejszyła się częstość udarów mózgu.

Wśród osób w podeszłym wieku dominującą formą nadciśnienia jest izolowane nadciśnienie skurczowe. Już wartości ciśnienia skurczowego 140–149 mm Hg wiążą

się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia pierwszego udaru mózgu. Skuteczna farmakoterapia izolowanego nadciśnienia skurczowego pozwala uzyskać 30-procentową redukcję ryzyka udaru, a największe korzyści z tego leczenia odnoszą osoby po 70. roku życia [8].

Prawdopodobnie, istotne znaczenie ma także dobowy profil ciśnienia tętniczego. U chorych, u których nadmiernie obniża się ono w nocy ($> 20\%$; *extreme dippers*), poddanych 24-godzinnemu ambulatoryjnemu pomiarowi ciśnienia tętniczego, stwierdzono znamienne wyższe ryzyko udaru niedokrwiennego, natomiast u pacjentów niewykazujących nocnej redukcji ciśnienia (*non-dippers*) obserwuje się zwiększone ryzyko wystąpienia udaru krwotocznego [9].

Wyniki większości badań, w których porównywano działanie różnych leków, nie wykazały przewagi żadnej grupy leków przeciwnadciśnieniowych w profilaktyce pierwotnej udaru mózgu. Jedynie w badaniu *Losartan Intervention For Endpoint Reduction (LIFE)* udowodniono, że losartan skuteczniej od atenololu redukował liczbę udarów zakończonych i niezakończonych zgonem [10]. Także w badaniu *Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT)*, przy obserwowanym podobnym efekcie hipotensyjnym dla chlortalidonu, amlodipiny i lisinoprilu, terapia chlortalidonom wiązała się mniejszym ryzykiem wystąpienia udaru niż leczenie lisinoprilem [11]. Również wyniki badania *Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE)* wskazują na istotne obniżenie ryzyka udaru niezakończonego zgonem w grupie leczonej kandesartanem w stosunku do osiagającej ten sam efekt hipotensyjny grupy otrzymującej hydrochlorotiazyd [12].

Leczenie nadciśnienia tętniczego, niezależnie od stosowanego leku, jest więc skuteczną formą profilaktyki pierwotnej udaru. W wielu wytycznych dotyczących terapii nadciśnienia tętniczego oraz profilaktyki udaru mózgu nie zaleca się w szczególności żadnej z grup leków przeciwnadciśnieniowych w prewencji pierwotnej udaru niedokrwiennego. Kładzie się natomiast szczególny nacisk na osiągnięcie właściwych celów terapeutycznych leczenia nadciśnienia tętniczego, to znaczy obniżenia ciśnienia poniżej wartości 140/90 mm Hg u wszystkich pacjentów, a u chorych na cukrzycę — poniżej 130/80 mm Hg. Podkreśla się także, że korzyści z terapii hipotensyjnej odnoszą nie tylko chorzy z nadciśnieniem tętniczym, lecz także osoby z wysokimi prawidłowymi wartościami ciśnienia.

LECZENIE OSTREJ FAZY UDARU MÓZGU

Kontrola i utrzymywanie pożądaných wartości ciśnienia tętniczego mają istotne znaczenie w leczeniu ostrej fazy udaru mózgu. Podwyższone ciśnienie występuje w 75% przypadków udaru niedokrwiennego i w 80% pierwotnego krwotoku śródmózgowego; w obu sytuacjach wiąże się z pogorszeniem wyników leczenia. Autoregulacja mózgowego przepływu krwi w obszarze rozwijającego się udaru może być zaburzona. Ponieważ przepływ krwi w możliwej do uratowania przed martwicą zewnętrznnej strefie zawału (*penumbra*) zależy bezpośrednio od średniego ciśnienia tętniczego, warunkiem zachowania odpowiedniego mózgowego ciśnienia perfuzji jest unikanie nagłej redukcji ciśnienia tętniczego.

Udar niedokrwienny

Nie ma danych wskazujących na korzyści z szybkiego obniżania ciśnienia tętniczego w udarze niedokrwiennym mózgu, tym bardziej że poza początkowym znacznym wzrostem ciśnienia w późniejszym okresie obserwuje się zwykle samoistną normalizację jego wartości.

Leczenia hipotensyjnego (tab. 1 i 2) nie zaleca się w przypadku ciśnienia nieprzekraczającego wartości 180/105 mm Hg. Jeśli ciśnienie jest wyższe od 230/120 mm Hg przez ponad 20 minut, należy rozpocząć podawanie leków dożylnie. Docelową wartością ciśnienia tętniczego w takiej sytuacji powinno być 180/100 mm Hg u chorych z rozpoznaniem wcześniej nadciśnieniem tętniczym, a u osób z prawidłowym ciśnieniem przed udarem mózgu wartość ta nie powinna przekraczać 160–180/90–100 mm Hg.

U osób leczonych trombolitycznie lub przyjmujących heparynę nie powinno się dopuszczać do wzrostu wartości skurczowego ciśnienia tętniczego powyżej 180 mm Hg.

W przypadku powikłań w postaci zawału serca, niewydolności serca lub nerek, ostrej encefalopatii nadciśnieniowej, krwotoku śródmózgowego i krwotoku podpajęczynówkowego zaleca się rozpoczęcie terapii hipotensyjnej przy niższych wartościach ciśnienia tętniczego.

Spośród leków doustnych zaleca się kaptopryl, z parenteralnych: labetalol, urapidyl, klonidynę i dihydralazyne, a w wyjątkowych sytuacjach (ciśnienie rozkurczowe > 140 mm Hg) — nitroglicerynę i nitroprusydek

Tabela 1. Proponowane leczenie hipotensyjne w ostrym udarze niedokrwiennym (wg EUSI [13], zmodyfikowane; uwzględniono leki powszechnie dostępne w Polsce)

Ciśnienie tętnicze skurczowe 180–220 mm Hg i/lub rozkurczowe 105–120 mm Hg	Nie stosować leków przeciwnadciśnieniowych
Ciśnienie tętnicze skurczowe \geq 220 mm Hg i/lub rozkurczowe 120–140 mm Hg, w powtarzanych pomiarach	Kaptopril 6,25–12,5 mg <i>p.o.</i> lub <i>i.m.</i> Urapidil 10–50 mg <i>i.v.</i> , następnie 4–8 mg/h <i>i.v.</i>
Ciśnienie tętnicze rozkurczowe \geq 140 mm Hg	Nitrogliceryna 5 mg <i>i.v.</i> , następnie 1–4 mg/h <i>i.v.</i> Nitroprusydek sodu 1–2 mg

EUSI — European Stroke Initiative

Tabela 2. Charakterystyka wybranych leków przeciwnadciśnieniowych, które można stosować w ostrym udarze mózgu (wg EUSI [13], zmodyfikowane; uwzględniono leki powszechnie dostępne w Polsce)

Leki	Dawka	Czas do rozpoczęcia działania [min]	Czas działania [h]
Podawane doustnie			
Kaptopril	6–12,5 mg	15–30	4–6
Podawane dożylnie			
Nitroprusydek sodu	0,25–10 μ g/kg/min	1–5	
Nitrogliceryna	5–100 μ g/kg/min	2–5	
Propranolol	1–10 mg	1–2	3–6
Urapidil (Ebrantil)	10–50 mg w bolusie 9–30 mg/h we wlewie	2–5	3

EUSI — European Stroke Initiative

sodu, które mogą jednak wywoływać odruchową tachykardię oraz nasilać obrzęk mózgu.

Udar krwotoczny

Nadciśnienie tętnicze jest głównym czynnikiem ryzyka krwawienia śródmózgowego, a wysokość ciśnienia determinuje stopień uszkodzenia mózgu. W ostrej fazie udaru krwotocznego ciśnienie tętnicze jest zwykle wyższe niż w udarach o innej etiologii. Obniżanie go powinno zmniejszać krwawienie i zapobiegać obrzękowi mózgu.

W odniesieniu do udaru krwotocznego nie ma określonych, jednoznacznych zasad postępowania. Istnieje jednak konieczność bardziej intensywnego obniżania ciśnienia tętniczego niż w udarze niedokrwiennym. Jednak w ostrym okresie redukcja ciśnienia nie powinna przekraczać 20% wartości wyjściowej. Jeśli jest ono bardzo podwyższone przez ponad 20 minut, wskazane jest leczenie parenteralne. W przypadku ciśnienia skurczowego przekraczającego 230 mm Hg lub rozkurczowego powyżej 140 mm Hg zaleca się podanie nitroprusydku sodu. Jeśli wartość ciśnienia skurczowego

wynosi 180–230 mm Hg i rozkurczowego 105–140 mm Hg, należy stopniowo obniżać ciśnienie tętnicze lekami podawanymi dożylnie. Przy ciśnieniu poniżej 180/105 mm Hg nie powinno się stosować preparatów hipotensyjnych. Uważa się jednak, że wpływ obniżania ciśnienia tętniczego w przebiegu ostrego udaru mózgu na rokowanie wymaga dalszym badań.

Leczenie ostrego udaru mózgu — zalecenia EUSI [13]

- Nie zaleca się rutynowego obniżania ciśnienia tętniczego, z wyjątkiem bardzo wysokich wartości ciśnienia, potwierdzonych w powtarzanych pomiarach (ciśnienie skurczowe $>$ 200–220 mm Hg lub ciśnienie rozkurczowe $>$ 120 mm Hg u chorych z udarem niedokrwiennym i $>$ 180/105 mm Hg u chorych z udarem krwotocznym)
- Niezwłoczne leczenie hipotensyjne przy niższym ciśnieniu tętniczym zaleca się u chorych z udarem mózgu i współistniejącą niewydolnością serca, rozwarstwieniem aorty, ostrym zawalem serca lub ostrą niewydolnością nerek,

a także u otrzymujących lek trombolityczny lub heparynę. Terapię tę powinno się prowadzić z dużą ostrożnością

- Zalecane docelowe wartości ciśnienia tętniczego wynoszą:
 - u chorych z wcześniej rozpoznany nadciśnieniem tętniczym — 180/100–105 mm Hg
 - u chorych bez wcześniej rozpoznanego nadciśnienia tętniczego — 160–180/90–100 mm Hg
 - podczas leczenia trombolitycznego nie można dopuszczać do wzrostu ciśnienia skurczowego powyżej 180 mm Hg
- Zalecane leki hipotensyjne:
 - labetalol lub urapidil dożylnie
 - nitroprusydek sodu lub nitrogliceryna dożylnie, kaptopril doustnie
- Należy unikać stosowania nifedypiny i gwałtownego obniżania ciśnienia tętniczego
- Należy unikać niedociśnienia

PROFILAKTYKA WTÓRNA UDARU MÓZGU

Nadciśnienie tętnicze jako czynnik ryzyka kolejnego udaru mózgu

Chorzy, którzy przebyli udar mózgu, są szczególnie zagrożeni wystąpieniem kolejnego udaru. Ryzyko wystąpienia powtórnego udaru mózgu w ciągu roku wynosi 6–12%, a w perspektywie 5 lat — około 50%. Największe ryzyko dotyczy pierwszego roku obserwacji, a śmiertelność z powodu kolejnego incydentu jest wyższa niż w wyniku pierwszego. Pacjenci po udarze

mózgu cechują się także bardzo wysokim ryzykiem wystąpienia innych incydentów sercowo-naczyniowych, w tym zawału serca. W ciągu 2 lat od wystąpienia udaru 15% chorych doznaje zawału i 15% umiera z powodu powikłań naczyniowych. Nawet przebyte tak zwane ciche udary mózgu diagnozowane za pomocą rezonansu magnetycznego wiążą się z blisko 2-krotnie większym ryzykiem ponownego udaru [14].

Istnieje liniowa zależność między wysokością ciśnienia tętniczego po udarze lub przejściwym napadzie niedokrwinnym a ryzykiem kolejnego incydentu mózgowego [15]. Nie stwierdzono istnienia progowej wartości ciśnienia tętniczego, poniżej której związek między wysokością ciśnienia a ryzykiem ponownego udaru mózgu zanikałby.

Leczenie nadciśnienia tętniczego w profilaktyce wtórnej udaru mózgu

Analiza najważniejszych prób klinicznych, w których oceniano leczenie przeciwnadciśnieniowe u chorych po przebytych udarze mózgu, wskazuje na korzystny wpływ terapii hipotensyjnej istotnie redukującej liczbę ponownych udarów w leczonej grupie [6]. Obniżenie ciśnienia skurczowego o 12 mm Hg, a rozkurczowego o 5 mm Hg pozwala zmniejszyć ryzyko ponownego udaru mózgu o 34%. Dotyczy to zarówno chorych z nadciśnieniem tętniczym, jak i osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia (tab. 3).

Lekami przeciwnadciśnieniowymi o udokumentowanej w badaniach klinicznych skuteczności w grupie chorych po udarze mózgu są diuretyki i inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensin-converting enzyme*). Skuteczność indapamidu u pacjentów z nadciśnieniem w prewencji wtórnej udaru (u chorych na nadciśnienie tętnicze po niedawno przebytych udarze

Tabela 3. Skuteczność leczenia przeciwnadciśnieniowego w zapobieganiu poważnym incydentom mózgowo-naczyniowym w rocznym okresie obserwacji (wg EUSI [13], zmodyfikowane)

Grupa leczona	RRR (%)	ARR (%)	NNT
Populacja ogólna z nadciśnieniem tętniczym	42	0,2	94
Osoby z nadciśnieniem tętniczym po udarze mózgu lub TIA	31	2,2	45
Osoby z prawidłowym ciśnieniem tętniczym po udarze mózgu lub TIA	28	4	42

EUSI — *European Stroke Initiative*, RRR (*relative risk reduction*) — względna redukcja ryzyka, ARR (*absolute risk reduction*) — bezwzględna redukcja ryzyka, NNT (*number needed to treat*) — liczba chorych, których należy leczyć, aby zapobiec jednemu udarowi mózgu rocznie, TIA (*transient ischemic attack*) — przemijający napad niedokrwinienny

mózgu lub TIA) udowodniono w chińskim badaniu *Post-stroke Antihypertensive Treatment Study* (PATS). W stosunku do grupy otrzymującej placebo, u osób leczonych indapamidem w dawce 2,5 mg na dobę częstość ponownego udaru zmniejszyła się w ciągu 3 lat terapii o 29% [16]. W badaniu *Health Outcomes Prevention Evaluation* (HOPE) wykazano skuteczność inhibitora konwertazy angiotensyny (ramiprilu) w zapobieganiu nawrotom incydentów niedokrwiennych u osób obciążonych dużym ryzykiem, w tym również u chorych po przebytych udarze mózgu, mimo niewielkiego obniżenia ciśnienia tętniczego [17].

Aby ostatecznie rozstrzygnąć znaczenie leczenia przeciwnadciśnieniowego we wtórnej prewencji udaru, zaplanowano badanie *Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study* (PROGRESS). Wybór leku z grupy inhibitorów ACE do tego badania wynikał z doniesień o pozytywnym wpływie perindoprilu na krążenie mózgowe i jego autoregulację. W badaniu tym uzyskano średnie obniżenie ciśnienia rozkurczowego o 4 mm Hg, a skurczowego — o 9 mm Hg, przy średniej wartości wyjściowej 147/86 mm Hg, zarówno w grupie aktywnie leczonej, jak i w grupie przyjmującej placebo. Wśród leczonych pacjentów u 48% stwierdzono nadciśnienie. Wstępnie uzyskane obniżenie ciśnienia tętniczego utrzymywało się na tym samym poziomie przez kolejne lata obserwacji. Wielkość obniżenia ciśnienia rozkurczowego była taka sama wśród chorych z prawidłowym ciśnieniem tętniczym i z nadciśnieniem (4 mm Hg), natomiast redukcja ciśnienia skurczowego była nieco większa wśród chorych z nadciśnieniem tętniczym. W tym badaniu u osób, u których w ciągu ostatnich 5 lat wystąpił udar mózgu lub TIA, przyjmowanie perindoprilu (4 mg/d.) łącznie z indapamidem

(2–2,5 mg/d.) wiązało się ze znamienym zmniejszeniem ryzyka ponownego udaru o 28%. U pacjentów leczonych perindoprilem lub perindoprilem w połączeniu z indapamidem częstość udaru niedokrwiennego była mniejsza o 24% (bezwzględna redukcja ryzyka — 10%), krwotocznego o 50%, udaru zakończonego zgonem o 38%, a udaru niezakończony zgonem o 29% [18]. Efekt ten nie zależał od typu pierwszego udaru, wyjściowych wartości ciśnienia tętniczego, występowania cukrzycy ani obniżenia ciśnienia tętniczego. Interesujący jest fakt, że pozytywny wpływ terapii stale wzrastał podczas trwania ponad 4-letniej obserwacji. Ogromne znaczenie ma 22-procentowa redukcja ryzyka powtórnego udaru w wyniku leczenia pacjentów bez nadciśnienia tętniczego po udarze. Korzyść ta jest mniejsza niż u chorych z nadciśnieniem tętniczym, u których obniżenie ryzyka powtórnego udaru wynosi 33%. Niemniej jednak jest ona istotna i stawia w zupełnie nowym świetle wartość i znaczenie prowadzonej terapii — nie tylko jako leczenia obniżającego ciśnienie tętnicze [19].

Kwestia ewentualnej przewagi diuretyków i inhibitorów ACE nad innymi lekami hipotensyjnymi, a zatem i wyboru leku, nie jest jednak tak istotna, jak konieczność podjęcia skutecznej terapii przeciwnadciśnieniowej u chorych po przebytych udarze mózgu.

Profilaktyka wtórna udaru mózgu — zalecenia EUSI [13]

U chorych po przebytych udarze niedokrwiennym mózgu lub TIA należy obniżać ciśnienie tętnicze niezależnie od jego wartości wyjściowych, stosując diuretyk i/lub inhibitor konwertazy angiotensyny, z uwzględnieniem tolerancji takiego leczenia przez pacjenta

PIŚMIENNICTWO

1. Postępowanie w ostrym udarze niedokrwiennym mózgu. Raport zespołu ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Udaru Mózgu. *Neurologia i Neurochirurgia Polska* 1999; 33 (supl. 4): 9–70.
2. Ryglewicz D., Polakowska M., Lechowicz W. i wsp. Stroke mortality rates in Poland did not decline between 1984 and 1992. *Stroke* 1997; 28: 752–757.
3. Ryglewicz D., Hier D.B., Wiszniewska M., Cichy S., Lechowicz W., Członkowska A. Ischemic strokes are more severe in Poland than in the United States. *Neurology* 2000; 54: 513–515.
4. MacMahon S., Peto R., Cutler J. i wsp. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Część 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335: 765–774.
5. 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.
6. MacMahon S. Blood pressure and the prevention of stroke. *J. Hypertens.* 1996; 14 (supl. 6): S39–S46.
7. Hansson L., Zanchetti A., Carruthers S.G. i wsp. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group. *Lancet* 1998; 351: 1755–1762.

8. Staessen J.A., Gasowski J., Wang J.G. i wsp. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 2000; 355: 865–872.
9. Kario K., Pickering T.G., Matsuo T., Hoshida S., Schwartz J.E., Shimada K. Stroke prognosis and abnormal nocturnal blood pressure falls in older hypertensives. *Hypertension* 2001; 38: 852–857.
10. Dahlof B., Devereux R.B., Kjeldsen S.E. i wsp. LIFE Study Group. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359: 995–1003.
11. ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2002; 288: 2981–2997.
12. Lithell H., Hansson L., Skoog I. i wsp. SCOPE Study Group. The Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE): principal results of a randomized double-blind intervention trial. *J. Hypertens.* 2003; 21: 875–886.
13. The European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee: European Stroke Initiative recommendations for stroke management — update 2003. *Cerebrovascular Diseases* 2003; 16: 311–337.
14. Kawecka-Jaszcz K., Rajzer M., Czarnańska D. Nadciśnienie tętnicze a choroba naczyniowa mózgu. W: *Terapia nadciśnienia tętniczego*. red. Grodzicki T., Januszewicz A., Januszewicz W. *Med. Prakt. Kraków* 2004.
15. Rodgers A., MacMahon S., Gamble G., Slattery J., Sandercock P. Warlow C. on behalf of the UKTIA Trial Investigators: Blood pressure is an important predictor of stroke risk of both the hypertensive and normotensive individuals with cerebrovascular disease. *Br. Med. J.* 1996; 313: 147–151.
16. Post-stroke antihypertensive treatment study. A preliminary result. PATS Collaborating Group. *Chin. Med. J. (Engl.)*. 1995; 108 (9): 710–717.
17. Yusuf S., Sleight P., Pogue J., Bosch J., Davies R., Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342: 145–153.
18. PROGRESS Collaborative Group.: Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001; 358: 1033–1041.
19. Chapman N., Huxley R., Anderson C. i wsp. Writing Committee for the PROGRESS Collaborative Group.: Effects of a perindopril-based blood pressure-lowering regimen on the risk of recurrent stroke according to stroke subtype and medical history: the PROGRESS Trial. *Stroke* 2004; 35: 116–121.