

Palenie tytoniu jako czynnik ryzyka udaru mózgu

Jarosław Kustra¹, Magdalena Z Kalisz¹, Anna M Szczepańska-Szerej²

¹ Oddział Neurologii z Pododdziałem Udarowym Samodzielnego Publicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w Lublinie

² Klinika Neurologii z Pododdziałem Udarowym i Wczesnej Rehabilitacji Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego w Lublinie

Kustra J, Z Kalisz M, Szczepańska-Szerej AM. Palenie tytoniu jako czynnik ryzyka udaru mózgu. Med. Og Nauk Zdr. 2014; 20(1): 17–20.

Streszczenie

Udar mózgu jest jedną z głównych przyczyn zgonów na świecie i główną przyczyną niesprawności wśród osób dorosłych. Palenie papierosów jest istotnym, niezależnym i modyfikowalnym czynnikiem ryzyka udaru mózgu. Na całym świecie żyje około 50 mln osób, które przeżyły udar, a rocznie z jego powodu umiera ponad 5 mln chorych. Ustalono, że ponad jedna czwarta udarów mózgu może być związana z paleniem papierosów. W odniesieniu do osób niepalących największą grupę ryzyka stanowią palacze w średnim wieku. Ryzyko względne udaru zwiększa się wraz z liczbą wypalanych papierosów, zależy od rodzaju udaru i nie zależy wyraźnie od płci. Coraz więcej jest dowodów na to, że palenie biernie jest również czynnikiem ryzyka udaru. Po zaprzestaniu palenia, w ciągu dwóch lat ryzyko względne udaru znacząco zmniejsza się, by po pięciu latach osiągnąć wartość ryzyka u osób niepalących. Potwierdza to związek przyczynowo-skutkowy pomiędzy paleniem papierosów i zachorowaniem na udar. Uzależnienie od nikotyny jest groźną dla życia chorobą, której leczenie powinni podejmować lekarze wszystkich specjalności. Neurologzy również powinni mieć swój wkład w rozpowszechnianie interwencji antynikotynowych u chorych po udarze mózgu. W przypadku pacjentów po przebytych udarach mózgu konieczne jest włączenie interwencji antynikotynowych do programów profilaktyki wtórnej i postępowania rehabilitacyjnego. Potrzebna jest intensyfikacja działań i przyspieszenie pożądaných zmian również w tym zakresie.

Słowa kluczowe

udar mózgu, palenie tytoniu, uzależnienie od nikotyny

Palenie tytoniu należy do najpoważniejszych współczesnych zagrożeń cywilizacyjnych. Wynika to zarówno z rozpowszechnienia tego zjawiska, jak i strat ponoszonych przez społeczeństwo. To jeden z głównych czynników ryzyka chorób układu krążenia, układu oddechowego i nowotworów. Opublikowany w lutym 2008 roku raport WHO M-POWER [1] wskazuje, że każdego roku palenie tytoniu przyczynia się do ponad 5 mln zgonów na świecie. Z badań przeprowadzonych w 2000 roku wśród ludności Polski wynika, że palenie tytoniu stanowiło potencjalną przyczynę 69 tys. zgonów, z czego około 43 tys. były to zgony przedwczesne (w wieku 35–69 lat). Szacuje się, że w Polsce pali obecnie 29% dorosłej populacji, co stanowi około 9 mln ludzi.

W ciągu minionych 30 lat obserwowano w Polsce stopniowe ograniczenie palenia tytoniu, jednak w ostatnich latach zaznaczyło się zmniejszenie tempa tego spadku, co wskazuje na dalsze niebezpieczne rozpowszechnianie się palenia. W okresie ostatnich 5 lat odsetek osób palących obniżył się zaledwie o około 2%. Odnotowano różnice zależne od płci. Udział mężczyzn palących tytoń codziennie zmniejszył się zauważalnie o ponad 3% (z 34% do niespełna 31%), natomiast wśród kobiet zaledwie o 1% (z 19% do 18%). Tytoń pod różną postacią pali codziennie średnio co czwarta dorosła osoba, częściej mężczyźni, mieszkańcy miast i osoby o niższym statusie społecznym i materialnym. Ponad 71% ludności deklaruje, że tytoniu nie pali, choć prawie 30% tej grupy stanowią tzw. dawni palacze, czyli osoby, które w przeszłości paliły tytoń codziennie przez okres co najmniej jednego

roku. Palaczami nałogowymi są najczęściej osoby w wieku 20–59 lat, a szczególnie często nałóg ten występuje wśród osób czterdziestoletnich (w tej grupie wieku pali prawie 43% mężczyzn i 25% kobiet). Osoby silnie uzależnione, tj. palące co najmniej 20 papierosów dziennie, stanowią 63% ogółu palących mężczyzn i 37% palących kobiet. Nieznacznie częściej palaczami są osoby zdrowe, bez poważnych chorób w wywiadzie. Wynika to zapewne z faktu, że osoby obciążone różnymi schorzeniami zmuszone są ze względu na swój stan zdrowia do porzucenia nałogu palenia [2]. Pomimo że ostatnie dane statystyczne wskazują na korzystny trend w zachowaniach zdrowotnych Polaków, palenie tytoniu i uzależnienie od nikotyny pozostaje ciągle poważnym problemem społecznym i zdrowotnym.

Udar mózgu jest jedną z głównych przyczyn zgonów i główną przyczyną niesprawności wśród osób dorosłych. Na całym świecie żyje około 50 mln osób, które przeżyły udar, a rocznie z jego powodu umiera ponad 5 mln chorych [3]. Co 8 minut w Polsce ktoś doznaje udaru, a rocznie notuje się ponad 60 tys. przypadków takich zachorowań. Standaryzowany względem populacji europejskiej współczynnik zapadalności na pierwszy w życiu udar szacuje się na 111/100 tys. osób, a średni wiek zachorowalności wynosi 70 lat [4]. Do głównych czynników ryzyka udaru zalicza się: zaawansowany wiek, nadciśnienie tętnicze, migotanie przedsionków, cukrzyca, zaburzenia gospodarki lipidowej oraz palenie tytoniu.

Palenie tytoniu jest najpowszechniejszym, modyfikowalnym czynnikiem ryzyka wystąpienia udaru mózgu, zwłaszcza u osób młodszych. Jest również niezależnym czynnikiem zwiększającym dwukrotnie, a wg niektórych badań niemal trzykrotnie, ryzyko względne wystąpienia udaru mózgu

[3, 4, 5, 6]. Wyniki metaanalizy 32 badań wykazały dodatnią zależność pomiędzy paleniem papierosów a zwiększeniem ryzyka zachorowania na udar mózgu, przy czym ryzyko względne dla całej populacji określono na 1,5 (95% C.I.: 1,4–1,5) [7]. Ryzyko względne udaru zwiększa się wraz z liczbą wypalanych papierosów. W prospektywnym badaniu Framingham *Heart Study* wykazano, że jest ono dwukrotnie większe u osób wypalających powyżej 40 papierosów dziennie w odniesieniu do osób wypalających mniej niż 10 papierosów w ciągu doby [8]. Z kolei podczas 10-letniej obserwacji 26607 uczestników badania populacji chińskiej zaobserwowano największy stopień ryzyka udaru mózgu zakończonego zgonem wśród mężczyzn wypalających ponad 15 papierosów dziennie przez okres co najmniej 25 lat [9].

Wzrost ryzyka udaru zależy również od rodzaju udaru. Dla udaru niedokrwiennego wynosi ok. 2, dla udaru krwotocznego 1,3–1,4, a dla krwawienia podpajęczynówkowego ok. 3. Zaobserwowano także istotne różnice jego wartości w poszczególnych grupach wiekowych. Największe dotyczy pacjentów poniżej 55. roku życia, dla których w przypadku udaru niedokrwiennego wartość ryzyka względnego wynosi ok. 2,9, od 55. do 74. roku życia zmniejsza się do 1,8, a dla chorych w wieku 75 lat i powyżej do 1,1 [7].

Palacze stanowią 30–40% wszystkich chorych na udar mózgu [10,11], a według niektórych autorów nawet jedna czwarta wszystkich udarów mózgu może być związana z paleniem tytoniu. Coraz więcej dowodów przemawia również za zwiększeniem ryzyka zachorowania na udar wśród palaczy biernych, narażonych jedynie na dym środowiskowy. W kilku kontrolowanych badaniach wykazano, że bierna ekspozycja na dym tytoniowy spowodowana paleniem papierosów przez współmałżonka była niezależnym czynnikiem ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu (RR: 1,6–1,7) [12]. Po zaprzestaniu palenia ryzyko względne udaru znacząco zmniejsza się. W kohortowych prospektywnych badaniach wykazano, że 5 lat abstynencji zmniejsza ryzyko wystąpienia udaru o ponad połowę [9], a nawet pozwala na osiągnięcie poziomu charakterystycznego dla osób nigdy niepalących [8]. Wyniki tych badań wyraźnie potwierdzają obecność związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy paleniem papierosów a zachorowaniem na udar mózgu.

W odróżnieniu od choroby niedokrwiennej serca, udar mózgu jest chorobą o zróżnicowanej etiologii, co sprawia, że mechanizmy leżące u podstaw związku pomiędzy paleniem papierosów i wystąpieniem udaru mózgu są trudniejsze do ustalenia. Wnioski sugerujące związek palenia papierosów z wystąpieniem udaru mózgu są raczej pochodną analizy badań nad wpływem palenia na układ sercowo naczyniowy, i co za tym idzie, pośrednio na możliwość wystąpienia udaru mózgu [13].

Udowodniono, że bezpośredni i krótkotrwały wpływ palenia tytoniu polega na zwiększeniu stężenia fibrynogenu, nasileniu agregacji płytek krwi [14], wzroście hematokrytu, skurczu naczyń tętniczych i zmniejszeniu przepływu mózgowego [15]. Przewlekłe palenie tytoniu sprzyja rozwojowi miażdżycy i tworzeniu zakrzepów, co wtórnie prowadzi do lokalnej niedrożności naczyń i powstawania materiałów zatorowych. Cały patomechanizm jest wypadkową wielokierunkowych zaburzeń i ma swoje źródło w dysfunkcji śródbłonna naczyń krwionośnych, niekorzystnej modyfikacji profilu lipidowego, nasileniu procesu agregacji płytek krwi i wewnątrznaczyniowego wykrzepiania oraz wystąpieniu lokalnych procesów zapalnych [16, 17].

Wyniki badań wskazują, że u podłoża wspomnianych powyżej zmian leży inaktywacja śródbłonkowej syntazy tlenu azotu (*endothelial NO synthase – eNOS*) oraz zmniejszenie zawartości L-argininy. Konsekwencją tych zmian jest zmniejszenie produkcji tlenu azotu (NO), a to wiąże się z kolei z upośledzeniem reaktywności ściany naczynia, osłabieniem zdolności jej rozkurczu i inicjacją procesów krzepnięcia [18, 19]. Ma to istotne znaczenie, ponieważ u osób palących stwierdza się szereg dodatkowych wykładników wskazujących na przesunięcie wewnętrznej homeostazy w kierunku procesu wykrzepiania. Należą do nich: wzrost stężenia fibrynogenu i trombiny, nasiloną zdolność stymulowanej i spontanicznej agregacji płytek krwi oraz podwyższony poziom stężenia inhibitora aktywatora plazminogenu typu 1 (*plazminogen activator inhibitor-1 – PAI-1*) [20, 21]. Dodatkowo, wdychany wraz z dymem tytoniowym tlenek węgla (CO) sprzyja wzrostowi liczby erytrocytów i zwiększeniu lepkości krwi [17].

Istotnym mechanizmem toksycznego wpływu dymu tytoniowego jest nasilenie procesów prooksydacyjnych w tkankach osób uzależnionych. Dym tytoniowy zawiera znaczną ilość wolnych rodników, które bezpośrednio lub pośrednio wzbudzają procesy peroksydacji lipidów [22]. Palenie tytoniu (13) powoduje zmniejszenie aktywności enzymu arylosterazy i paraoksonazy, których podstawową funkcją jest utlenianie antyoksydacyjne i ich ochrona przed procesami utleniania [23]. U osób palących często obserwuje się profil lipidowy określany jako „triada aterogenna”, charakteryzująca się obniżonym stężeniem cholesterolu HDL (*high density lipoproteins – HDL*) – frakcji lipoprotein o dużej gęstości, podwyższonym stężeniem lipoprotein o małej gęstości (*low density lipoproteins – LDL*) oraz podwyższonym stężeniem trójglicerydów. Przy niedoborze arylosterazy i paraoksonazy nadmiar utlenionych LDL wychwytywany jest przez receptory monocytów, które w następnej kolejności przekształcają się w makrofagi. Przeładowane lipidami krwi makrofagi migrują przez uszkodzony śródbłonek do ściany naczyń, przekształcają się w komórki piankowate i w ten sposób przyczyniają się do tworzenia blaszki miażdżycowej [24].

Uznany markerem ogólnoustrojowych zmian miażdżycowych powiązanych z ryzykiem zachorowania na udar niedokrwienności mózgu jest pogrubienie kompleksu intima-media (*Intima-Media Thickness*) w zewnątrzczaszkowym odcinku tętnicy szyjnej. Wykazano, że u osób palących proces ten jest wprost proporcjonalny do liczby wypalanych papierosów, co pośrednio wskazuje na przyspieszenie procesu miażdżycowego w obszarze krążenia mózgowego [25].

Palenie papierosów sprzyja również rozwojowi przewlekłego, subklinicznie przebiegającego stanu zapalnego. We krwi palaczy stwierdzono podwyższony poziom leukocytów i białka C-reaktywnego (*C-reactive protein*), najbardziej czułego markera reakcji zapalnych [26]. Współwystępujący stres oksydacyjny i nasiloną oksydacja LDL powoduje, że białko CRP aktywnie uczestniczy w procesie powstawania zmian miażdżycowych wpływając na procesy metaboliczne śródbłonna.

Udowodniono również synergistyczne działanie palenia papierosów z innymi czynnikami ryzyka udaru. Najlepszym tego przykładem jest 7-krotny wzrost ryzyka udaru u kobiet palących i przyjmujących doustne środki antykoncepcyjne w odniesieniu do 2-krotnie większego ryzyka w przypadku kobiet niepalących i przyjmujących antykoncepcję [27]. Opisano również interakcję palenia tytoniu z nadciśnieniem tętniczym [28] i z czynnikami genetycznymi [29].

Wyniki badań epidemiologicznych wyraźnie wskazują, że palenie papierosów zwiększa ryzyko zachorowania na udar mózgu zwłaszcza u osób młodych. Może to być przyczyną paradoksalnie lepszych wyników podczas oceny deficytu neurologicznego przy zachorowaniu na udar mózgu. W jednym z badań zaobserwowano, że osoby palące papierosy mają nieznacznie mniejszy stopień zaburzeń neurologicznych ocenianych w skali NIHSS (*National Institute Stroke Scale*) oraz lepszy stan ogólny w skali GOS (*Glasgow Outcome Scale*). Średnia wieku tych pacjentów była jednak znacząco mniejsza (63,4 +/- 11,3 vs 72,4 +/- 11,4 lat). W związku z tym na fakt lepszego stanu palaczy mogły składać się również dodatkowe czynniki, jak mniejsza liczba dodatkowych obciążeń chorobowych czy większa plastyczność mózgu [30]. Podobna sytuacja dotyczy obserwacji wartości glikemii w ostrej fazie udaru mózgu. Pomimo że palenie tytoniu przyczynia się do wzrostu poziomu glukozy w surowicy krwi, sprzyjając rozwojowi insulinooporności, obserwowane średnie wartości glikemii u palaczy są jednak niższe niż u osób niepalących. Jest to zapewne również efekt różnicy wieku, gdyż, jak wiadomo, częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej jest największa wśród osób starszych [31]. Właściwa interpretacja tych obserwacji nie ma wpływu na niepodważalne dowody negatywnego związku palenia papierosów z udarem mózgu.

Problem tytoniu należy ujmować przede wszystkim w szerokim kontekście chorób niezakaźnych. Przewlekłe choroby niezakaźne stanowią od lat najważniejszy problem zdrowotny, społeczny i ekonomiczny. Obecna sytuacja w zakresie palenia tytoniu w Polsce wymaga opracowania nowej strategii, która byłaby zgodna z krajowymi potrzebami i zharmonizowana ze standardami Unii Europejskiej i Światowej Organizacji Zdrowia. Działania w tym celu podejmowane powinny być więc kompleksowe i spójne. W polityce antytytoniowej pozostaje jeszcze wiele obszarów wymagających wyważonych działań. Należy przede wszystkim poprawić strategię pomocy w zaprzestawaniu palenia. Niezwykle istotne jest upowszechnienie wśród lekarzy znajomości prostych interwencji antynikotynowych. Uzależnienie od nikotyny jest groźną dla życia chorobą, której leczenie powinni podejmować lekarze wszystkich specjalności, także neurologi. W przypadku pacjentów po przebyciu udaru mózgu konieczne jest włączenie interwencji antynikotynowych do programów profilaktyki wtórnej i postępowania rehabilitacyjnego. Potrzebna jest intensyfikacja działań i przyspieszenie pożądaných zmian również na tym obszarze.

PIŚMIENNICTWO

1. Raport Światowej Organizacji Zdrowia na temat globalnej epidemii tytoniu 2008: *MPOWER*, Geneva, 2008.
2. Główny Urząd Statystyczny: Stan zdrowia ludności Polski w 2009. 2011: 65–66.
3. Bonita R, Mendis S, Truelsen T, Boguslavsky J, Toole J, Yatsu F: The global stroke initiative. *Lancet Neurol* 2004; 3: 391–393.
4. Członkowska A, Niewada M. Wybrane choroby układu nerwowego: Udar mózgu. W: Szczeklik A. (red.). *Choroby wewnętrzne*. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2006: 1903.
5. Hankey GJ: Smoking and risk of stroke. *J Cardiovasc Risk* 1999; 6: 207–2011.
6. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, Culebras A, DeGraba TJ, Gorelick PB, Guyton JR, Hart RG, Howard G, Kelly-Hayes M, Nixon JV, Sacco RL. American Stroke Association Stroke Council. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2006; 113: 873–923.
7. Shinton R, Beevers G: Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *Br Med J* 1989; 298: 789–794.
8. Wolf PA, D. Agostino RB, Kannel WB, Bonita R, Belanber AJ: Cigarette smoking as a risk factor for stroke: The Framingham Study. *JAMA* 1988; 259: 1025–1029.
9. Abbott RD, Yin Y, Reed DM, Yano K. Risk of stroke in male cigarette smokers. *N Engl J Med* 1986; 315: 717–720.
10. Bak S, Sindrup SH, Alslev T, Kristensen O, Christensen K, Gaist D: Cessation of smoking after first-ever stroke: a follow-up study. *Stroke* 2002; 33: 2263–2269.
11. Sauerbeck LR, Khoury JC, Woo D, Kissela BM, Moomaw CJ, Broderick JP: Smoking cessation after stroke: Education and its effect on behavior. *J Neurosci Nurs* 2005; 37: 316–319.
12. You RX, Thrift AG, McNeil JJ, Davis SM, Donnan GA: Ischemic stroke risk and passive exposure to spouses' cigarette smoking. Melbourne Stroke Risk Factor Study (MERFS) Group. *Am J Public Health* 1999; 89: 572–575.
13. Zatorski P, Sienkiewicz-Jaros H, Ścińska A, Korkosz A, Ryglewicz D: Tobacco smoking as a risk factor for cerebral stroke. *Postępy w psychiatrii i Neurologii* 2008; 17(1): 45–51.
14. Kannel WB, Wolf PA, Castelli WP, D'Agostino RB: Fibrinogen and risk of cardiovascular disease: the Framingham Study. *JAMA* 1987; 258: 1183–1186.
15. Wannamethee G, Perry IJ, Shaper AG: Haematocrit, hypertension and risk of stroke. *J Intern Med* 1994; 235: 163–168.
16. Ambrose JA, Barua RS: The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1731–1737.
17. Benowitz NL: Cigarette smoking and cardiovascular disease: pathophysiology and implications for treatment. *Prog Cardiovasc Dis* 2003; 46: 91–111.
18. Johnson FK, Johnson RA: Carbone monoxide promotes endothelium – dependent constriction of isolated gracilis muscle arterioles. *Am J Physiol Regul Inter Comp Physiol* 2003; 285: 536–541.
19. Zhu B, Sun Y, Sievers RE, Shuman JL, Glantz SA, Chatterjee K, Parmley WW, Wolfe CL: L-arginine decreases infarct size in rats exposed to environmental tobacco smoke. *Am Heart J* 1996; 132: 91–100.
20. Fusegawa Y, Goto S, Handa S, Kawada T, Ando Y: Platelet spontaneous aggregation in platelet-rich plasma is increased in habitual smokers. *Thromb Res* 1999; 93: 271–278.
21. Simpson AJ, Gray RS, Moore NR, Booth NA: The effects of chronic smoking on the fibrinolytic potential of plasma and platelets. *Br J Haematol* 1997; 97: 208–213.
22. Chuch DF, Pryor WA: Free radical chemistry of cigarette smoke and its toxicological implications. *Environ Health Perspect* 1985, 64, 111–126.
23. Michalak S, Kazimierski R, Osztynowicz K, Kmiecowskiak M, Wencel-Warot A, Kozubski W: The effect of cigarette smoking on serum activities of paraoxonase and arylesterase in stroke patient. *Przegląd Lekarski* 2009; 10: 617–621.
24. Glass CK, Witztum JL: Atherosclerosis: the road ahead. *Cell* 2001; 104: 503–516.
25. Poredos P, Orehek M, Tratnik E: Smoking is associated with dose-related increase of intima-media thickness and endothelial dysfunction. *Angiology* 1999; 50: 201–208.
26. Tracy RP, Psaty BM, Macy E: Lifetime smoking exposure affects the association of C-reactive protein with cardiovascular disease risk factors and subclinical disease in healthy elderly subjects. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997; 17: 2167–2176.
27. Poulter NR, Chang CL, Farley TMM, Meirik O, Marmot MG: Ischemic stroke and combined oral contraceptives: results of an international, multicentre, case-control study. WHO Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *Lancet* 1996; 348: 498–505.
28. Bonita R, Scragg R, Stewart A, Jackson R, Beaglehole R: Cigarette smoking and risk of premature stroke in men and woman. *Br Med J* 1986; 293: 6–8.
29. Szolnoki Z, Samogyvári F, Kandacs A, Szabó M, Fodor L, Bene J, Melegh B: Evaluation of the modifying effects of unfavourable genotypes on classical clinical risk factors for ischemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 1615–1620.
30. Kaźmierski R, Michalak S, Adamczewska-Kociałkowska D, Kozubski W: The effect of tobacco smoking on clinimetric evaluation of stroke patients. *Przegląd Lekarski* 200; 10: 561–564.
31. Hill MD, Silver FL, Austin PC, Tu JV: Rate of stroke recurrence in patients with primary intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2000; 31: 123–127.

Tobacco smoking as cerebral stroke risk factor

■ Abstract

Cerebral stroke is among the leading causes of deaths worldwide, and the main cause of disability among adults. Cigarette smoking is an important, independent and modifiable risk factor of cerebral stroke. There are approximately 50 million stroke survivors worldwide, and more than 5 million people annually die of stroke. It has been established that more than one fourth of cases of cerebral stroke may be related with cigarette smoking. With respect to non-smokers, the largest group at risk are middle-age smokers. The relative risk of stroke increases with the number of cigarettes smoked, depends on the type of stroke, and does not clearly depend on gender. There is increasing evidence that passive smoking is also a risk factor of stroke. After cessation of smoking, within two years, the relative risk of stroke significantly decreases, and after five years reaches the value observed among non-smokers. This confirmed the cause-effect relationship between cigarette smoking and undergoing a stroke. Addiction to nicotine is a disease which is life threatening, the treatment of which should be undertaken by physicians of all specialties. Neurologists should also contribute to the dissemination of anti-nicotine interventions in patients who had undergone cerebral stroke. In these patients it is necessary to introduce anti-nicotine interventions into the programmes of secondary prophylaxis and rehabilitation procedure. An intensification of actions and acceleration of the desired changes in this area are also necessary.

■ Key words

cerebral stroke, tobacco smoking, nicotine addiction