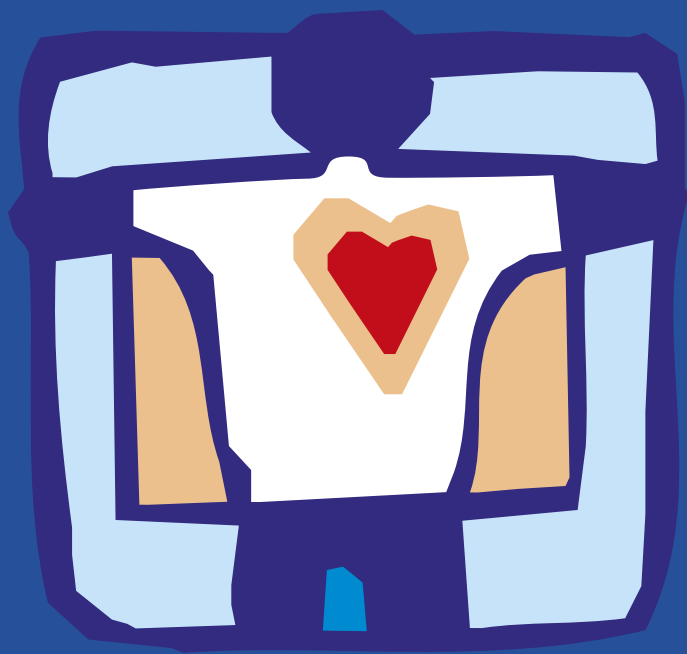


MAREK KOŚMICKI

CHOROBA WIEŃCOWA

W PRAKTYCE LEKARZA OGÓLNEGO



PODSTAWOWE ZASADY POSTĘPOWANIA
DIAGNOSTYCZNO-TERAPEUTYCZNEGO

terMedia

wydawnictwa
medyczne

ISBN 978-83-62138-03-6

MAREK KOŚMICKI

CHOROBA WIEŃCOWA

W PRAKTYCE LEKARZA OGÓLNEGO

PODSTAWOWE ZASADY POSTĘPOWANIA
DIAGNOSTYCZNO-TERAPEUTYCZNEGO

termedia

wydawnictwa
medyczne

POZNAŃ 2010

Marek Kośmicki

Choroba wieńcowa w praktyce lekarza ogólnego. Podstawowe zasady postępowania diagnostyczno-terapeutycznego

©Copyright by Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań 2010

termedia
wydawnictwa
medyczne

Wszystkie prawa zastrzeżone.

Żaden z fragmentów książki nie może być publikowany w jakiegokolwiek formie bez wcześniejszej pisemnej zgody wydawcy.

Dotyczy to także fotokopii i mikrofilmów oraz nagrywania, a także rozpowszechniania za pośrednictwem nośników elektronicznych.

Termedia Wydawnictwa Medyczne
ul. Wenedów 9/1
61-614 Poznań
tel./faks +48 61 822 77 81
e-mail: termedia@termedia.pl
<http://www.termedia.pl>

Termedia Wydawnictwa Medyczne
Poznań 2010
Wydanie I

Ilustracje: Piotr Kośmicki

Druk: Drukarnia Interak

ISBN: 978-83-62138-03-6

Wydawca dołożył wszelkich starań, aby cytowane w podręczniku nazwy leków, ich dawki oraz inne informacje były prawidłowe. Wydawca ani autor nie ponoszą odpowiedzialności za konsekwencje wykorzystania informacji zawartych w niniejszej publikacji. Każdy produkt, o którym mowa w książce, powinien być stosowany zgodnie z odpowiednimi informacjami podanymi przez producenta. Ostateczną odpowiedzialność ponosi lekarz prowadzący.

Spis treści

Przedmowa	XVII
Indeks wybranych skrótów występujących w monografii	XIX

Część I

Wprowadzenie	1
--------------------	---

Rozdział I.1.

Choroba wieńcowa – informacje podstawowe

1.1.1. Podstawowe określenia i terminy:	1
choroba niedokrwienna serca, choroba wieńcowa, dławica piersiowa i inne	
1.1.2. Rozpowszechnienie choroby wieńcowej	2
1.1.3. Zróżnicowanie pomiędzy płciami w występowaniu	4
choroby niedokrwiennej serca	
1.1.4. Zróżnicowanie regionalne w kraju	6
1.1.5. Przewidywany wpływ starzenia się ludności	8
na rozpowszechnienie choroby wieńcowej	
1.1.6. Podsumowanie	9
1.1.7. Piśmiennictwo	10

Rozdział I.2.

Krótkie repetytorium z anatomii serca i układu krążenia

1.2.1. Położenie serca i jego budowa	12
1.2.2. Krążenie krwi wewnątrz serca	13
1.2.3. Naczynia wieńcowe	13
1.2.4. Budowa i funkcjonowanie układu krążenia	14
1.2.5. Podsumowanie	16

Rozdział I.3.

Powstawanie, rozwój i postaci kliniczne choroby wieńcowej

1.3.1. Mechanizmy powstawania niedokrwienia	17
w mięśniu sercowym	
1.3.2. Miażdżycza jako przyczyna niedokrwienia <i>miocardium</i>	19
1.3.3. Rodzaje blaszek miażdżycowych	21
oraz ich powiązania kliniczne	
1.3.4. Udział płytek krwi w powstawaniu zakrzepu i jego	27
znaczenie w formowaniu się blaszki miażdżycowej	
1.3.5. Rola płytek krwi w tworzeniu się stabilnej	29
i niestabilnej blaszki miażdżycowej	
1.3.6. Regulacja krążenia wieńcowego	30
1.3.7. Receptory beta-adrenergiczne	31

I.3.8. Rola kanałów wapniowych w regulowaniu skurczu mięśnia sercowego	32
I.3.9. Przemiany metaboliczne w niedokrwionym mięśniu sercowym	33
I.3.10. Nowe zespoły niedokrwienne – ogłuszenie, zamrożenie i zjawisko hartowania – oraz problem żywotności mięśnia sercowego	35
I.3.11. Fizjologia i patofizjologia serca i naczyń podczas wysiłku fizycznego	38
I.3.12. Stabilna choroba wieńcowa i ostry zespół wieńcowy	39
I.3.13. Uniwersalna definicja zawału serca (2007/2008)	42
I.3.14. Podsumowanie	45
I.3.15. Piśmiennictwo	45

Część II

Diagnostyka choroby wieńcowej

Rozdział II.1.

Badanie kliniczne chorego z bólami w klatce piersiowej

II.1.1. Znaczenie badania lekarskiego w diagnostyce choroby wieńcowej	48
II.1.2. Typowy ból dławicowy i inne bóle w klatce piersiowej	49
II.1.3. Ocena prawdopodobieństwa choroby wieńcowej na podstawie badania podmiotowego	51
II.1.4. Inne cechy bólu dławicowego	52
II.1.5. Ból dławicowy i ból zawałowy – podobieństwa i różnice	54
II.1.6. Diagnostyka różnicowa bólów w klatce piersiowej (innych niż typowe dławicowe lub zawałowe)	55
<i>*Diagnostyka różnicowa bólów w klatce piersiowej u 62-letniego chorego R.G.</i>	
II.1.7. Co pacjent powinien wiedzieć o bólu w klatce piersiowej i jak na ból reagować?	59
II.1.8. Badanie przedmiotowe w chorobie wieńcowej	62
II.1.9. Podsumowanie	63
II.1.10. Piśmiennictwo	63

Rozdział II.2.

Elektrokardiogram spoczynkowy, badania laboratoryjne (podstawowe i enzymatyczne) oraz rentgen klatki piersiowej i kręgosłupa

II.2.1. Przydatność spoczynkowego EKG w ujawnianiu niedokrwienia mięśnia sercowego	65
--	----

**Interpretacja spoczynkowego 12-odprowadzeniowego EKG u 56-letniego chorego A.J.*

II.2.2. Rejestracja EKG w czasie bólu	67
<i>**Interpretacja spoczynkowego EKG oraz zapisu EKG w czasie bólu u 64-letniego chorego K.A.</i>	
II.2.3. Rola 12-odprowadzeniowego EKG w diagnostyce	68
przedłużającego się bólu w klatce piersiowej, sugerującego świeży zawał serca (ostry zespół wieńcowy)	
<i>***Interpretacja 12-odprowadzeniowych zapisów EKG wykonanych u 74-letniego chorego S.Z.</i>	
II.2.4. Podstawowe badania laboratoryjne	71
II.2.5. Badania laboratoryjne – biomarkery – u chorego	72
z przedłużonym bólem w klatce piersiowej, stanowiącym podejrzanie ostrego zespołu wieńcowego (zawału serca)	
II.2.6. Rentgen klatki piersiowej i kręgosłupa w diagnostyce	73
różnicowej bólu dławicowego	
<i>****Interpretacja zdjęć rentgenowskich klatki piersiowej i kręgosłupa u 53-letniego chorego M.O. z silnym bólem w klatce piersiowej</i>	
II.2.7. Podsumowanie	76
II.2.8. Piśmiennictwo	76

Rozdział II.3.

Elektrokardiograficzna próba wysiłkowa

II.3.1. Wprowadzenie	78
II.3.2. Wskazania do wykonania testu wysiłkowego	79
II.3.3. Przeciwwskazania do próby wysiłkowej	81
II.3.4. Wybór protokołu badania	83
II.3.5. Ryzyko testu wysiłkowego	84
II.3.6. Powikłania testu wysiłkowego	86
II.3.7. Wskazania do zakończenia badania	86
II.3.8. Kryteria kliniczne dodatniej próby wysiłkowej	87
II.3.9. Kryteria hemodynamiczne dodatniego testu	89
II.3.10. Ocena tolerancji wysiłku	90
II.3.11. Elektrokardiograficzne kryteria próby dodatniej	90
II.3.12. Proponowany schemat opisu testu wysiłkowego	95
II.3.13. Próba wysiłkowa fałszywie dodatnia	95
II.3.14. Próba wysiłkowa fałszywie ujemna	95
II.3.15. Czulość i swoistość elektrokardiograficznej próby wysiłkowej	96
II.3.16. Wskazania do koronarografii na podstawie wyniku	98
testu wysiłkowego	
II.3.17. Podsumowanie	98
II.3.18. Piśmiennictwo	100

Rozdział II.4.

Echokardiografia oraz inne badania nieinwazyjne

II.4.1. Wprowadzenie	103
II.4.2. Spoczynkowa echokardiografia	103
<i>*Interpretacja spoczynkowego echokardiogramu z prawidłową budową i funkcją lewej komory – chory R.C., lat 55</i>	
<i>**Interpretacja spoczynkowego echokardiogramu z opisem przypadku – chory K.Z., lat 73</i>	
II.4.3. Echokardiografia obciążeniowa	107
II.4.4. Echokardiograficzna próba wysiłkowa	111
II.4.5. Echokardiograficzna próba dobutaminowa	112
II.4.6. Badania radioizotopowe	114
II.4.7. Aktualne zalecenia europejskie dotyczące stosowania wysiłkowych testów obrazowych w diagnostyce dławicy piersiowej	116
II.4.8. Badanie holterowskie	116
II.4.9. Badanie grubości ściany tętnicy szyjnej	118
II.4.10. Podsumowanie	119
II.4.11. Piśmiennictwo	120

Rozdział II.5.

Indeks zwapnień, tomografia komputerowa oraz rezonans magnetyczny w diagnostyce choroby wieńcowej

II.5.1. Wprowadzenie	123
II.5.2. Indeks zwapnień tętnic wieńcowych – Calcium score (CS)	123
II.5.3. Skala Agatstona w oszacowaniu wartości indeksu zwapnień	125
II.5.4. Indeks zwapnień w diagnostyce pacjentów z chorobą wieńcową – aktualne zalecenia ESC	127
<i>*Interpretacja topogramu, indeksu zwapnień i koro-CT – chory M.O., lat 53</i>	
<i>**Interpretacja obrazu zwapnień u 75-letniego chorego</i>	
II.5.5. Nieinwazyjna koronarografia z zastosowaniem metody tomografii komputerowej	130
<i>***Interpretacja koro-CT u 54-letniej chorej</i>	
<i>****Interpretacja koro-CT u 65-letniego mężczyzny</i>	
II.5.6. Ograniczenia metody koronarografii CT	133
II.5.7. Potrzeba umiaru w kwalifikowaniu chorych do koro-CT	135
II.5.8. Rezonans magnetyczny w diagnostyce choroby wieńcowej	135
II.5.9. Podsumowanie	136
II.5.10. Piśmiennictwo	137

Rozdział II.6.

Diagnostyka inwazyjna choroby wieńcowej – koronarografia

II.6.1. Wprowadzenie	140
II.6.2. Koronarografia selektywna	140
II.6.3. Wskazania do koronarografii	142
II.6.4. Przeciwwskazania do koronarografii	144
II.6.5. Ocena zwężeń w tętnicach wieńcowych	144
<i>*Interpretacja prawidłowej koronarografii u 68-letniego chorego S.K.</i>	
<i>**Interpretacja nieprawidłowej koronarografii u 74-letniej chorej K.M.</i>	
II.6.6. Klasyczna koronarografia w aktualnych zaleceniach kardiologów europejskich	151
II.6.7. Inne metody inwazyjne uzupełniające koronarografię	152
II.6.8. Podsumowanie	153
II.6.9. Piśmiennictwo	153

Część III

Leczenie zachowawcze choroby wieńcowej

Rozdział III.1.

Cele i metody oceniania terapii choroby wieńcowej

III.1.1. Wprowadzenie	155
III.1.2. Cele leczenia stabilnej choroby wieńcowej	156
III.1.3. Metody terapii stabilnej choroby wieńcowej we współczesnych zaleceniach kardiologicznych	157
III.1.4. Ocena skuteczności leków przeciwdławicowych	160
III.1.5. Ocena wpływu na chorobowość i śmiertelność leków przeciwdławicowych – nie jest obecnie wymagana	160
III.1.6. Subiektywne metody oceny skuteczności przeciwdławicowej	161
III.1.7. Metody zobiektywizowane	163
III.1.8. Powtarzane próby wysiłkowe EKG w analizie skuteczności farmakoterapii wieńcowej (uzupełnienie do rozdz. II.3. „Elektrokardiograficzna próba wysiłkowa”)	164
III.1.9. Podstawowe zasady deontologiczne oceniania leków u chorych	166
III.1.10. Metaanalizy i wielkie badania wielośrodkowe (ang. <i>mega-trials</i>)	166
III.1.11. Podsumowanie	169
III.1.12. Piśmiennictwo	169

Rozdział III.2.

Metody terapii nieinwazyjnej o potwierdzonej wartości w przedłużaniu życia u chorych ze stabilną dławicą piersiową

III.2.1. Wprowadzenie	172
III.2.2. Zwalczanie wieńcowych czynników ryzyka	172
III.2.3. Wtórna profilaktyka choroby niedokrwiennej serca	175
III.2.4. Promowanie aktywnego stylu życia	176
jako podstawa terapii choroby wieńcowej	
III.2.5. Całkowita rezygnacja z palenia tytoniu	184
III.2.6. Zdrowa dieta	186
III.2.7. Redukcja masy ciała w nadwadze i otyłości	187
III.2.8. Zmniejszanie stężenia cholesterolu statyną,	189
a w wybranych zaburzeniach lipidowych	
kontrolowanie lipidogramu innymi lekami	
III.2.9. Normalizacja wartości ciśnienia tętniczego	194
III.2.10. Powiązania cukrzycy z chorobą wieńcową	196
III.2.11. Rosnące znaczenie stresu psychospołecznego	198
we współczesnym świecie	
III.2.12. Leki przeciwplatekcyjne	201
III.2.13. Inhibitory konwertazy angiotensyny u pacjenta	206
z chorobą wieńcową	
III.2.14. Beta-adrenolityki u chorych po przebytych	212
zawałach serca	
III.2.15. Podsumowanie	215
III.2.16. Piśmiennictwo	215

Rozdział III.3.

Klasyczne leki wieńcowe

III.3.1. Wprowadzenie	221
III.3.2. Podstawowe informacje o lekach wieńcowych	222
III.3.3. Ogólny przegląd klasycznych leków wieńcowych	223
III.3.4. Jak współcześnie podawane są leki wieńcowe	225
– w Polsce i w całej Europie?	
III.3.5.A. Beta-adrenolityki u chorych ze stabilną dławicą	226
bez przebytego zawału serca	
III.3.5.A.1. Wprowadzenie	226
III.3.5.A.2. Beta-adrenolityki w leczeniu stabilnej choroby	227
wieńcowej u pacjentów bez przebytego	
zawału serca i bez uszkodzenia funkcji	
skurczowej lewej komory	
III.3.5.A.3. Niejednorodność grupy leków	227
beta-adrenolitycznych	

III.3.5.A.4.	Mechanizmy działania beta-adrenolityków	228
	w chorobie wieńcowej	
III.3.5.A.5.	Leki kardioselektywne i nieselektywne	229
III.3.5.A.6.	Wewnętrzna aktywność sympatykomimetyczna	230
III.3.5.A.7.	Właściwości wazodylatacyjne	230
	niektórych beta-adrenolityków	
III.3.5.A.8.	Skuteczność leków beta-adrenolitycznych	231
	w leczeniu choroby niedokrwiennej serca	
III.3.5.A.9.	Jaki preparat wybrać u indywidualnego	231
	pacjenta?	
III.3.5.A.10.	Działania niepożądane beta-adrenolityków	232
III.3.5.A.11.	Kogo i jak leczyć beta-adrenolitykiem?	234
III.3.5.B.	Antagoniści wapnia	237
III.3.5.B.1.	Wprowadzenie	237
III.3.5.B.2.	Mechanizm działania antagonistów wapnia	237
	na poziomie komórki	
III.3.5.B.3.	Wybrane elementy farmakologii	238
	antagonistów wapnia	
III.3.5.B.4.	Działania antagonistów wapnia	239
	w chorobie wieńcowej	
III.3.5.B.5.	Wybór leku u indywidualnego chorego	242
III.3.5.B.6.	Potencjalne działanie przeciwmiażdżycowe	244
	antagonistów wapnia	
III.3.5.B.7.	Antagoniści wapnia a czynność śródbłonna	246
III.3.5.B.8.	Kontrowersje wokół terapii antagonistami	246
	wapnia z przełomu XX i XXI w.	
III.3.5.B.9.	Próba rehabilitacji antagonistów wapnia	249
	na początku XXI w.	
III.3.5.C.	Azotany	252
III.3.5.C.1.	Wprowadzenie	252
III.3.5.C.2.	Azotany jako grupa leków	252
III.3.5.C.3.	Metabolizm azotanów – pierwsze przejście	253
	wątrobowe	
III.3.5.C.4.	Uhonorowanie badań nad tlenkiem azotu	253
	Nagrodą Nobla	
III.3.5.C.5.	Budowa chemiczna i właściwości azotanów	254
III.3.5.C.6.	Działania azotanów na poziomie komórki	255
	mięśnia gładkiego	
III.3.5.C.7.	Mechanizmy działania azotanów	256
	w chorobie wieńcowej	
III.3.5.C.8.	Działania niepożądane azotanów	258
III.3.5.C.9.	Tolerancja azotanów	259
III.3.5.C.10.	Tolerancja krzyżowa	260

III.3.5.C.11. Podatność poszczególnych chorych na występowanie tolerancji	261
III.3.5.C.12. Poszukiwanie nowych metod zapobiegania tolerancji	261
III.3.5.C.13. Trudności w stosowaniu terapii przerywanej	262
III.3.5.C.14. Szczególne właściwości czterozotanu pentaerytrytylu?	262
III.3.5.C.15. Przeciwwskazania do stosowania azotanów	264
III.3.5.C.16. Czy przewlekłe stosowanie azotanów może być szkodliwe? Krytyka terapii azotanami przeprowadzona przez Nakamurę	264
III.3.5.C.17. Azotany we współczesnych zaleceniach lekarskich dotyczących leczenia stabilnej choroby wieńcowej	265
III.3.6. Podsumowanie	266
III.3.7. Piśmiennictwo	267

Rozdział III.4.

Nowy lek wieńcowy – iwabradyna

III.4.1. Wprowadzenie	274
III.4.2. Autoryzacja marketingowa iwabradyny w Europie – koniec 2005 r. oraz rozszerzenie wskazań do jej stosowania – jesień 2009 r.	274
III.4.3. Korzystne efekty kliniczne zwalniania rytmu serca	275
III.4.4. Mechanizm działania iwabradyny – inhibitora kanału f	277
III.4.5. Skuteczność działania iwabradyny w leczeniu stabilnej choroby wieńcowej	279
III.4.6. Bezpieczeństwo stosowania iwabradyny – oczne działania niepożądane	281
III.4.7. Korzystny wpływ iwabradyny na ryzyko sercowo-naczyniowe ... i bezpieczeństwo skojarzonej farmakoterapii iwabradyny z beta-adrenolitykiem	282
III.4.8. Oczekiwanie na wyniki prowadzonych obecnie badań – poszukiwanie dalszych wskazań klinicznych do stosowania iwabradyny	284
III.4.9. Podsumowanie	284
III.4.10. Piśmiennictwo	285

Rozdział III.5.

Inne leki zmniejszające niedokrwienie mięśnia sercowego

III.5.1. Wprowadzenie	288
III.5.2.A. Molsydomina	288
III.5.2.A.1. Wprowadzenie	288
III.5.2.A.2. Metabolizm molsydominy	289

III.5.2.A.3.	Mechanizmy działania molsydminy na poziomie komórki	290
III.5.2.A.4.	Działanie przeciwniedokrwienne molsydminy	290
III.5.2.A.5.	Inne działania kliniczne molsydminy	290
III.5.2.A.6.	Badania skuteczności przeciwdławicowej molsydminy u pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową	291
III.5.2.A.7.	Działania niepożądane molsydminy	293
III.5.2.A.8.	Molsydmina w leczeniu zawału serca	294
III.5.2.A.9.	Wskazania do stosowania molsydminy	295
III.5.2.A.10.	Stosowanie molsydminy w szczególnych sytuacjach klinicznych	295
III.5.2.A.11.	Przeciwwskazania i niebezpieczne skojarzenia z innymi lekami	296
III.5.2.A.12.	Wątpliwości dotyczące potencjalnego działania karcynogennego molsydminy	297
III.5.2.A.13.	Propozycje podawania molsydminy	297
III.5.2.A.14.	Molsydmina w aktualnych zaleceniach amerykańskich i europejskich kardiologów	298
III.5.2.B.	Nikorandyl	298
III.5.2.B.1.	Wprowadzenie	298
III.5.2.B.2.	Kanały potasowe	299
III.5.2.B.3.	Mechanizm działania nikorandylu	299
III.5.2.B.4.	Skuteczność nikorandylu w leczeniu stabilnej choroby wieńcowej	300
III.5.2.B.5.	Działania niepożądane nikorandylu i przeciwwskazania do jego podawania	300
III.5.2.C.	Leki o działaniu metabolicznym	301
III.5.2.C.1.	Wprowadzenie	301
III.5.2.C.2.	Przemiany metaboliczne w zdrowym sercu	301
III.5.2.C.3.	Metabolizm mięśnia sercowego w warunkach niedokrwienia	302
III.5.2.C.4.	Racjonalne podstawy stosowania wieńcowej terapii metabolicznej	304
III.5.2.C.5.	Trimetazydyna	305
III.5.2.C.5.1.	Cytoprotekcyjne działania trimetazydyny	305
III.5.2.C.5.2.	Laboratoryjne badania na zwierzętach i badania kliniczne trimetazydyny w chorobie niedokrwiennej serca	306
III.5.2.C.5.3.	Trimetazydyna w terapii przeciwdławicowej u chorych na cukrzycę	307
III.5.2.C.5.4.	Skuteczność i bezpieczeństwo stosowania trimetazydyny u chorych w podeszłym wieku z dławicą piersiową	308

III.5.2.C.5.5. Trimetazydyna u chorych z upośledzoną funkcją lewej komory serca	309
III.5.2.C.5.6. Korzystny wpływ trimetazydyny na rokowanie chorych	310
III.5.2.C.5.7. Wskazania, działania niepożądane, przeciwwskazania i wybór preparatu trimetazydyny	310
III.5.2.C.6. Ranolazyna	313
III.5.2.C.7. Perspektywy na przyszłość leków metabolicznych – opinie ekspertów	315
III.5.3. Podsumowanie	316
III.5.4. Piśmiennictwo	317

Rozdział III.6.

Skjarzona farmakoterapia wieńcowa z uwzględnieniem leczenia pacjentów w wybranych grupach

III.6.1. Wprowadzenie	323
III.6.2. Uzasadnienie stosowania skjarzonej farmakoterapii wieńcowej	324
III.6.3. Hormonalna terapia zastępcza u kobiet – zawiedzione nadzieje?	326
III.6.4. Niektóre problemy farmakoterapii dławicy piersiowej u mężczyzn z zaburzeniami erekcji	328
III.6.5. Inne pomocnicze leki o dotychczas niepotwierdzonej skuteczności (witaminy E, C i beta-karoten) lub wymagające uzupełniających badań klinicznych (L-arginina)	331
III.6.6. Stopniowanie farmakoterapii wieńcowej – A. Pacjenci z najmniej zaawansowaną dławicą piersiową	332
III.6.7. Stopniowanie farmakoterapii wieńcowej – B. Chorzy z niewielkim ograniczeniem aktywności życiowej	333
III.6.8. Stopniowanie farmakoterapii wieńcowej – C. Pacjenci z chorobą wieńcową znacznie ograniczającą zwykłą aktywność życiową	334
III.6.9. Stopniowanie farmakoterapii wieńcowej – D. Pacjenci z niestabilną chorobą wieńcową	335
III.6.10. Monitorowanie skuteczności leczenia u chorych z przewlekłą stabilną dławicą piersiową	335
III.6.11. Wybrane problemy polipragmazji	335
III.6.12. Farmakoterapia choroby wieńcowej u starszych pacjentów	340
III.6.13. Podsumowanie	343
III.6.14. Piśmiennictwo	343

Część IV

Rewaskularyzacja wieńcowa

Rozdział VI.1.

Przezkórne interwencje wieńcowe

IV.1.1. Wprowadzenie – wyjaśnienie podstawowych pojęć	346
IV.1.2. Koronaroplastyka balonowa (POBA, PTCA)	347
IV.1.3. Stenty wieńcowe: klasyczne (metalowe)	351
i uwalniające lek	
<i>*Interpretacja koronarografii CT u 65-letniego chorego, wykonanej 12 miesięcy po założeniu stentów metalowych do trzech tętnic wieńcowych</i>	
IV.1.4. Wskazania i przeciwwskazania do wykonania PCI	355
<i>**Opis przypadku oraz interpretacja koronarografii i PCI proksymalnego segmentu GPZ z implantacją stentu metodą bezpośrednią</i>	
IV.1.5. Farmakoterapia po przezskórnych	360
interwencjach wieńcowych	
IV.1.6. Inne metody przezskórnej rewaskularyzacji:	360
aterektomia, rotablacja i angioplastyka laserowa	
IV.1.7. Porównanie przezskórnych interwencji	362
wieńcowych (PCI) z farmakoterapią oraz z leczeniem chirurgicznym (CABG)	
IV.1.8. Podsumowanie	366
IV.1.9. Piśmiennictwo	366

Rozdział IV.2.

Leczenie chirurgiczne choroby wieńcowej

IV.2.1. Wprowadzenie – wyjaśnienie podstawowych pojęć	370
IV.2.2. Klasyczne metody chirurgii naczyń wieńcowych	371
IV.2.3. Nowe techniki chirurgii naczyń wieńcowych	373
– kardiochirurgia małoinwazyjna i przezmięśniowa laserowa rewaskularyzacja	
IV.2.4. Wskazania i przeciwwskazania do klasycznej	376
rewaskularyzacji chirurgicznej (CABG)	
IV.2.5. Porównanie CABG z PCI oraz z farmakoterapią	380
IV.2.6. Prowadzenie chorych po zabiegach CABG	382

**Interpretacja koronarografii CT u 75-letniego chorego, wykonanej 17 lat po CABG ze wszczepieniem trzech pomostów aortalno-wieńcowych: jednego tętniczego (LIMA do GPZ) oraz dwóch żylnych (SVG) – do gałęzi marginalnej lewej tętnicy wieńcowej (GM) oraz do prawej tętnicy wieńcowej (PTW)*

***Opis przypadku oraz interpretacja koronarografii i PCI z implantacją stentu typu DES u 54-letniego chorego po wykonanej przed 10 laty operacji CABG, polegającej na wszczepieniu pojedynczego pomostu żylnego (SVG) do prawej tętnicy wieńcowej (PTW)*

IV.2.7. Szczególne grupy chorych oraz specyficzne umiejscowienie zmian w tętnicach wieńcowych	386
IV.2.8. Podsumowanie	388
IV.2.9. Piśmiennictwo	389

Część V

Posłowie	393
-----------------------	------------

Przedmowa

Podczas XII Międzynarodowego Kongresu Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (PTK), który odbył się w Poznaniu w dniach 25–27 września 2008 r., wydawnictwo *Termedia* z Grodu Przemysława zaproponowało niżej podpisanemu przygotowanie nowej książki. Monografia o chorobie wieńcowej, którą właśnie oddajemy do rąk Czytelnika, jest uaktualnioną kompilacją dwóch wcześniejszych tomów z 2001 i 2003 r.



Rycina 1. Podczas XII Międzynarodowego Kongresu PTK – Poznań 2008 ustalono, że warto przygotować nową książkę o chorobie wieńcowej, która będzie kompilacją dwóch wcześniej opublikowanych tomów, z 2001 i 2003 r.

Od rozpoczęcia pracy nad pierwszym z nich dzieli nas niemal dziesięć lat. To bardzo dużo w rozwoju medycyny, a szczególnie kardiologii. W diagnostyce i terapii choroby niedokrwiennej serca wiele się zmieniło. Wiele metod ustalania rozpoznania i rodzajów terapii przetrwało próbie czasu, ale nie wszystkie. Doszły nowe – i dlatego, wspólnie z wydawcą i sponsorem, którym jest firma farmaceutyczna *Servier*, postanowiliśmy uwzględnić te zmiany w nowej wersji opracowania.

W pierwszej dekadzie XXI w. zmienia się również rola lekarza rodzinnego w Polsce. Z tego względu właśnie ta książka jest adresowana do szerszego grona Czytelników. Mają być nimi lekarze ogólni, ale autor ma nadzieję, że sięgną po nią również interniści i doktorzy innych specjalności. Kto wie, może otworzy ją nawet niejeden kardiolog.

Czytelnicy przyjęli z życzliwością kieszonkowe wymiary i charakterystyczne oznakowania rozdziałów w poprzednich wydaniach – zostały zatem zachowane.

Obecnie prezentowana monografia, podobnie jak poprzednie, nigdy by się nie ukazała, gdyby nie pomoc graficzna mojego syna, Piotra. Czas mija... Kiedy razem zaczynaliśmy, rozpoczynał naukę w liceum, dzisiaj – skończył już studia.

Mam nadzieję, że nasza wspólna praca będzie pomocna w codziennej praktyce klinicznej.

Marek A. Kośmicki

Poznań – Warszawa, we wrześniu i październiku 2008 r.

Indeks wybranych skrótów występujących w monografii

A

ACC – (ang. *American College of Cardiology*) jedno z dwóch amerykańskich towarzystw kardiologicznych

AHA – (ang. *American Heart Association*) jedno z dwóch amerykańskich towarzystw kardiologicznych

Ao – aorta

ATP – trójfosforan adenozyiny

AVO₂ – różnica w zawartości tlenu we krwi żyłnej i tętniczej

B

BMS – (ang. *bare metal stent*) klasyczny stent metalowy

C

CABG – (ang. *coronary artery bypass grafting*) pomostowanie tętnic wieńcowych

Ca²⁺ – wolny jon wapniowy

cAMP – cykliczny monoadenozynomonofosforan

CCS – (ang. *Canadian Cardiology Society*) Kanadyjskie Towarzystwo Kardiologiczne

CS – (ang. *Calcium Score*) wskaźnik uwapnienia tętnic wieńcowych

D

DES – (ang. *drug-eluting stent*) stent powlekany, uwalniający lek antyproliferacyjny

II KChW IK – Druga Klinika Choroby Wieńcowej Instytutu Kardiologii w Warszawie przy ul. Spartańskiej 1, w której pracuje autor książki

E

EBCT – (ang. *electron beam computed tomography*) tomografia komputerowa wiązki elektronowej

EDRF – (ang. *endothelium derived relaxing factor*) czynnik rozkurczowy pochodzenia śródbłonkowego)

EF – (ang. *ejection fraction*) frakcja wyrzutowa lewej komory

EKG – elektrokardiogram

ESC – (ang. *European Society of Cardiology*) Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne

F

FRS/NCEP – (ang. *Framingham Scoring System*) skala Framingham

G

GLTW – główna lewa tętnica wieńcowa (pień lewej tętnicy wieńcowej)

GM I – pierwsza gałąź marginalna lewej tętnicy wieńcowej

GM II – druga gałąź marginalna lewej tętnicy wieńcowej

GO – gałąź okalająca lewej tętnicy wieńcowej

GP IIb/IIIa – receptory glikoproteinowe; znajdują się na powierzchni płytek krwi

GPZ – gałąź przednia zstępująca lewej tętnicy wieńcowej

H

HDL – (ang. *high-density lipoprotein*) – lipoproteiny o wysokiej gęstości

I

IKA – inhibitor konwertazy angiotensyny

IVUS – (ang. *intravascular ultrasound*) ultrasonografia wewnątrzczyniowa

K

K⁺ – jon potasowy

L

LBBB – (ang. *left bundle branch block*) blok lewej odnogi pęczka Hisa

LDL – (ang. *low-density lipoproteins*) – lipoproteiny o małej gęstości

LIMA – (ang. *left internal mammary artery*) lewa tętnica piersiowa wewnętrzna

LITA – (ang. *left internal thoracic artery*) lewa tętnica piersiowa wewnętrzna

LK – lewa komora

L-NAME – ester metylowy L-N^G-nitroargininy

L-NMMA – L-N^G-monometyl argininy

LP – lewy przedsionek

LTW – lewa tętnica wieńcowa

M

MDCT/MSCT – (ang. *multidetector lub multislice computed tomography*) wielorzędowa tomografia komputerowa

MET – (ang. *metabolic equivalent*) ekwiwalent metaboliczny; stanowi jednostkę energii odpowiadającą zużyciu tlenu w warunkach podstawowych, czyli w spoczynku, i wynosi 3,5 ml/kg/min

- MI** – (ang. *myocardial infarction*) zawał serca lub zawał mięśnia sercowego
- MICS** – (ang. *minimally invasive cardiac surgery*) kardiochirurgiczne metody mało inwazyjne
- MIDCAB** – (ang. *minimally invasive direct coronary artery bypass*) mało inwazyjna rewaskularyzacja wieńcowa

N

- Na⁺** – jon sodowy
- NCEP ATP III** – (ang. *National Cholesterol Education Program*) amerykański program edukacyjny dotyczący cholesterolu
- NO** – tlenek azotu
- NOS** – syntaza tlenku azotu

O

- O₂** – tlen
- ONZ** – Organizacja Narodów Zjednoczonych
- OPCAB** – (ang. *off pump coronary artery bypass*) rewaskularyzacja wieńcowa bez krążenia pozaustrojowego
- OZW** – ostry zespół wieńcowy

P

- PCI** – (ang. *percutaneous coronary intervention*) przeszłokórna interwencja wieńcowa
- PGD₂, PGE₂ i PGF_{2α}** – prostaglandyny
- PGI₂** – prostacykliny
- Pień lewej tętnicy wieńcowej** – główna lewa tętnica wieńcowa
- PK** – prawa komora
- POBA** – (ang. *plain old balloon angioplasty*) angioplastyka balonowa
- PP** – prawy przedsionek
- PTCA** – (ang. *percutaneous transluminal coronary angioplasty*) przeszłokórna śródnaczyniowa koronaroplastyka
- PTK** – Polskie Towarzystwo Kardiologiczne
- PTW** – prawa tętnica wieńcowa

R

- RIMA** – (ang. *right internal mammary artery*) tętnica piersiowa wewnętrzna prawa

T

- TMLR** – (ang. *transmyocardial laser revascularization*) przezmięśniowa laserowa rewaskularyzacja mięśnia sercowego
- TP** – tętnica płucna

TPL – tętnica płucna lewa
TPP – tętnica płucna prawa
TXA₂, TXB₂ – tromboksany

V

VLDL – (ang. *very low-density lipoproteins*) lipoproteiny o bardzo niskiej gęstości
VO₂ – podaż tlenu
VO_{2max} – maksymalna podaż tlenu

W

WHF – (ang. *World Heart Federation*) Światowa Federacja Serca
WHO – (ang. *World Health Organization*) Światowa Organizacja Zdrowia

Ż

ŻG – żyła główna
ŻGD – żyła główna dolna
ŻGG – żyła główna górna
ŻP – żyła płucna

Część I Wprowadzenie

Rozdział I.1.

CHOROBA WIEŃCOWA - INFORMACJE PODSTAWOWE

I.1.1. Podstawowe określenia i terminy: choroba niedokrwienna serca, choroba wieńcowa, dławica piersiowa i inne

Chorobą niedokrwienną serca nazywamy zespół objawów klinicznych spowodowanych niedostateczną podażą tlenu i substratów energetycznych w stosunku do aktualnego zapotrzebowania mięśnia sercowego. Objawy kliniczne wchodzące w skład zespołu mogą być różnorodne i mają różne przyczyny. Do powodów powstawania niedokrwienia należą: organiczne procesy zwężające tętnice wieńcowe o różnorodnej etiologii – głównie miażdżycowej – oraz zaburzenia czynnościowe tych tętnic, a także zakłócenia metabolizmu *miocardium*. **Miażdżycą tętnic wieńcowych**, która jest odpowiedzialna za ponad 80% przypadków choroby niedokrwiennej serca, rozpoczyna się często w pierwszej dekadzie życia człowieka i po okresie utajonym powoduje występowanie objawów klinicznych manifestujących się w sposób przewlekły jako stabilna (wysiłkowa) **dławica piersiowa** – łac. *angina pectoris* – bądź ostry, który jest określanym terminem „**ostry zespół wieńcowy**”, obejmującym **niestabilną dławicę piersiową, zawał serca (z uniesieniem odcinka ST lub bez uniesienia)** albo **nagły zgon sercowy**. Termin „**choroba wieńcowa**” oznacza objawowy okres miażdżycy tętnic wieńcowych [1].

Do czynników wpływających na **zmniejszenie umieralności** z powodu choroby niedokrwiennej serca zalicza się m.in.: **rezygnację z palenia papierosów** przez palaczy, **normalizację ciśnienia tętniczego** u chorych z nadciśnieniem tętniczym, **zmniejszenie średniego stężenia cholesterolu** we krwi, **zmiany diety** polegające na zmniejszeniu spożycia nasyconych tłuszczów i cholesterolu, **zmianę stylu życia na bardziej aktywny fizycznie**, wreszcie – **poprawę opieki medycznej** [2, 3].

I.1.2. Rozpowszechnienie choroby wieńcowej

Choroba niedokrwienna serca stanowi **główną przyczynę przedwczesnej śmierci** w naszym kraju. Uważa się, że powoduje ona ok. 40% zgonów mężczyzn w średnim wieku i stanowi drugą z najczęstszych przyczyn przedwczesnej śmierci u kobiet po nowotworach złośliwych [4].

We wszystkich rozwiniętych krajach europejskich umieralność z powodu chorób układu krążenia zmniejsza się od połowy lat 70. XX w. W tym samym czasie w Polsce epidemia tych schorzeń i zagrożenie nimi życia narastały (dotyczyło to przede wszystkim populacji mężczyzn).

Ta niekorzystna tendencja pogłębiała się w naszym kraju aż do początku lat 90. XX w. W tym czasie – w Polsce do 1991 r. – Światowa Organizacja Zdrowia (ang. *World Health Organization* – WHO) wskazywała na **najwyższe na świecie** (obok Węgier i Rumunii) **tendencje przyrostu zachorowalności i umieralności z powodu choroby niedokrwiennej serca** (ryc. I.1.1.).



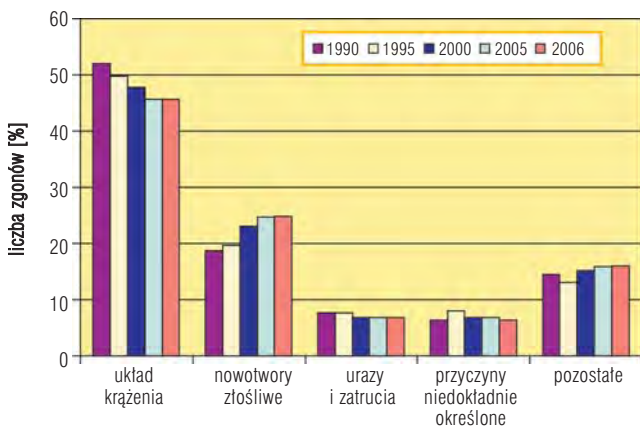
Rycina I.1.1. Na początku ostatniej dekady XX w. notowano w Polsce najwyższe na świecie (obok Węgier i Rumunii) tendencje przyrostu zachorowalności i umieralności z powodu choroby niedokrwiennej serca [4].

Niepokojący w Polsce wzrost odsetka zachorowań na chorobę wieńcową w ostatnich latach ustąpił miejsca długo oczekiwanemu trendowi malejącemu.

Na początku lat 90. ubiegłego wieku umieralność mężczyzn w Polsce z powodu chorób układu krążenia była wyższa o 60% od przeciętnej w Europie i o ponad 90% od średniej w krajach Unii Europejskiej. W przypadku kobiet nadwyżki te wynosiły odpowiednio 46 i 81%.

W porównaniu z sytuacją w krajach Europy Środkowo-Wschodniej umieralność mężczyzn z tych przyczyn w naszym kraju jest zbliżona do przeciętnej, zaś umieralność kobiet jest niższa [4]. Główną przyczyną wzrostu umieralności z powodu chorób układu krążenia był wzrost częstości chorób tętnic na tle miażdżycowym, a zwłaszcza choroby niedokrwiennej serca i chorób naczyniowych mózgu [5, 6].

W Polsce pod koniec pierwszej dekady XXI w. głównymi przyczynami zgonów nadal są choroby układu krążenia i choroby nowotworowe – stanowią one ponad 70% wszystkich zgonów. Trzecią pod względem częstości grupą przyczyn są urazy i zatrucia – prawie 7% [7, 8]. Jednakże **od kilku lat obserwuje się istotną poprawę w zakresie umieralności z powodu chorób układu krążenia.** W pierwszej połowie lat 90. XX w. były one przyczyną ponad 52% ogółu zgonów, na początku tego stulecia – prawie 48%, zaś w 2006 r. stanowiły 45,6% wszystkich przyczyn [8] (ryc. I.1.2.).



Rycina I.1.2. Przyczyny zgonów w Polsce w latach 1990–2006 wg GUS-u [8].

Choroby układu krążenia są obecnie również najważniejszą przyczyną hospitalizacji. W latach 1979–1994 udział tych chorób wśród przyczyn hospitalizacji zwiększył się u mężczyzn z 15% do 20%, a u kobiet z 11% do 16% [4].

I.1.3. Zróżnicowanie pomiędzy płciami w występowaniu choroby niedokrwiennej serca

W Polsce nadal utrzymuje się szczególnie duża różnica pomiędzy długością życia kobiet i mężczyzn – to właśnie choroba niedokrwienna serca jest główną przyczyną charakterystycznego dla naszego kraju **zjawiska nadumieralności mężczyzn w stosunku do kobiet**.

Średnia różnica długości życia w Polsce mężczyzny i kobiety wynosiła w 1998 r. 8,5 roku. W niektórych krajach europejskich wielkość ta nie przekracza 5–6 lat.

Według danych WHO z 2008 r. [9] przewaga w oczekiwanej długości życia w chwili urodzenia u kobiet w porównaniu z mężczyznami uległa w Polsce nawet pogłębieniu w ciągu ostatnich dwóch dekad. Wskaźnik ten wynosił u polskich mężczyzn w 1990 r. 67 lat, w 2000 r. – 70 lat, a w 2006 r. – 71 lat. Zatem wydłużył się w analizowanym okresie o 4 lata. Jednakże u kobiet to korzystne wydłużenie oczekiwanej długości życia było większe o 1 rok i wyniosło w tych samych latach: 75, 78 i 80 lat [9].

Przewaga długości życia kobiet w Polsce wynika z wysokiej umieralności mężczyzn we wszystkich grupach wiekowych, przede wszystkim w wieku aktywności zawodowej. W Polsce prawdopodobieństwo zgonu mężczyzn w wieku 40–60 lat jest 2,5–3 razy wyższe niż kobiet, zaś w wieku 20–40 lat nawet 3–4 razy [5]. Począwszy od lat 70. XX w., niemal we wszystkich krajach rozwiniętych różnica pomiędzy przeciętnym trwaniem życia mężczyzn i kobiet (wszędzie kobiety żyją dłużej) zaczyna się zmniejszać. W Polsce redukcję tej różnicy zanotowano dopiero po 1990 r. [10].

Odzwierciedleniem zmian zachodzących w strukturze ludności wg płci i wieku jest **wskaźnik (współczynnik) feminizacji**, czyli liczba kobiet przypadających na 100 mężczyzn. Współczynnik feminizacji zmienia się w zależności od grupy wieku. Wśród ludności w wieku poniżej 40 lat występuje liczebna przewaga mężczyzn; w 1999 r. na 100 mężczyzn w tej grupie przypadało tylko 96 kobiet, w tym 85 na 100 w mieście i 113 na wsi. Ze względu na większą umieralność mężczyzn niż kobiet przewaga ta jest nieco mniejsza (średnio o 1 punkt) w starszych rocznikach omawianej grupy wiekowej (30–40 lat). Wśród lud-

ności w wieku powyżej 40 lat współczynnik feminizacji dla Polski ogółem wynosi 120 na 100; w miastach proporcja ta jest niemal dwukrotnie wyższa niż na wsi (odpowiednio 144 i 79 kobiet na 100 mężczyzn) [6].

Wskaźnik feminizacji, czyli liczba kobiet przypadających na 100 mężczyzn, w 1950 r. wynosił 109, a w 1999 – 106. Wskaźnik ten w przypadku osób starszych (65 lat i więcej) jest jednak znacznie wyższy – w 1999 r. wynosił 163 (w miastach 167, a na wsi 157). W subpopulacji osób starszych kobiety stanowią 60,0%, ale wraz z przechodzeniem do starszych grup wieku dysproporcje między mężczyznami i kobietami pogłębiają się. W przedziale wieku 80 lat i więcej kobiety stanowią 70,2%.

Dane te ukazują, że nie tylko wieku starszego dożywa mniej mężczyzn niż kobiet, ale że we wszystkich grupach wiekowych odnotowuje się nadumieralność mężczyzn. Jest ona najwyższa w wieku 20–39 lat, ale dotyczy również populacji osób starszych [5]. **W latach 1992–1998, w porównaniu z latami 80. XX w., nastąpiła pewna poprawa sytuacji w zakresie umieralności kobiet i w nieco mniejszym stopniu mężczyzn** w wyniku zahamowania wzrostu, a następnie spadku umieralności w następstwie chorób układu krążenia, w tym choroby niedokrwiennej serca. Mimo to umieralność w Polsce wciąż kształtuje się na wysokim poziomie w porównaniu z większością krajów Europy. Skoro, jak wspomniano wyżej, **najwyższy udział w strukturze zgonów ma choroba wieńcowa, jest ona również w dużym stopniu odpowiedzialna za nadumieralność mężczyzn w porównaniu z kobietami.**

Warto zwrócić uwagę, że wśród kobiet umieralność w wyniku wszystkich chorób układu krążenia (nie tylko z powodu choroby wieńcowej) jest zdecydowanie wyższa niż u mężczyzn – stanowią one przyczynę prawie 52% ogólnej liczby zgonów, natomiast wśród mężczyzn jedynie ok. 40% [7]. Światowa Organizacja Zdrowia w badaniu MONICA [11, 12] prowadziła od wczesnych lat 80. ubiegłego wieku przez ponad 10 lat monitorowanie tendencji w przeżywalności choroby wieńcowej 35 populacji w 21 krajach (w Polsce – w województwie tarnobrzeskim oraz w Warszawie). Wśród kobiet stwierdzono częściej niż u mężczyzn występujący zły przebieg choroby zakończony zgonem. Wiadomo, że choroba wieńcowa rzadziej dotyczy kobiet niż mężczyzn. Zatem wyciągnięto wniosek, że wydarzenia wieńcowe niezakończone zgonem są u kobiet rzadziej stwierdzane i rzadziej badane niż u mężczyzn – **prawdopodobieństwo, że choroba wieńcowa nie zostanie wykryta, jest większe u kobiet niż u mężczyzn.**

Uważa się, że kobiety powinny pogłębiać swoją wiedzę dotyczącą chorób serca i sposobów zapobiegania im. Ponadto powinny być wnikliwiej niż dotychczas badane w kierunku choroby wieńcowej, a przede wszystkim lekarze powinni brać pod uwagę, że populacja kobiet nie jest wolna od choroby niedokrwiennej serca.

I.1.4. Zróżnicowanie regionalne w kraju

Interesujące są w Polsce różnice regionalne w występowaniu zgonów z przyczyny chorób układu krążenia, wśród których dominuje choroba niedokrwienne serca. Analiza standaryzowanych współczynników umieralności w następstwie chorób układu krążenia w 1999 r.,

Tabela I.1.1. Standaryzowane współczynniki zgonów z powodu chorób układu krążenia (na 100 tys. ludności) w Polsce w 1999 r. wg województw [6].

Województwa	Ogółem	Miasta	Wieś
ogółem	480	464	503
dolnośląskie	497	489	521
kujawsko-pomorskie	480	460	511
lubelskie	468	434	488
lubuskie	503	482	540
łódzkie	529	515	547
małopolskie	481	458	505
mazowieckie	449	421	497
opolskie	511	497	525
podkarpackie	495	457	515
podlaskie	363	350	377
pomorskie	437	417	493
śląskie	536	528	556
świętokrzyskie	481	461	494
warmińsko-mazurskie	418	397	449
wielkopolskie	471	458	489
zachodniopomorskie	496	482	533

Źródło: Dane GUS, Warszawa 2000.



Rycina I.1.3. Umieralność w następstwie chorób układu krążenia w miastach w 1999 r. wg GUS-u. Na mapce Polski zaznaczono województwa o najwyższych (kolor czerwony) i najniższych (kolor zielony) poziomach umieralności [6].

przeliczonych na 100 000 osób, wskazuje, że **najwyższy poziom tej umieralności występuje w miastach województwa śląskiego (528) i łódzkiego (515)**, a więc **na obszarach zagrożenia ekologicznego spowodowanego skażeniem środowiska naturalnego**. Najniższy poziom umieralności w następstwie chorób układu krążenia zanotowano w miastach **województwa podlaskiego (350) i warmińsko-mazurskiego (397)** [6] (tab. I.1.1. i ryc. I.1.3.).

Wskaźniki standaryzowane **umieralności w następstwie chorób układu krążenia w 1999 r. na wsi były wyższe (503 – średnia krajowa) w porównaniu z miastami (464)**, a ich wysokie wartości występowały w większości województw. **Najniższe wartości** zanotowano na obszarach wiejskich **województwa podlaskiego**. Natomiast **wysoki poziom umieralności** z tej przyczyny charakteryzuje konurbację **górnosląską** wraz z aglomeracją **bielsko-bialską**, aglomerację **łódzką**, niektóre powiaty w centralnej i zachodniej oraz południowo-wschodniej części kraju. **Najniższa umieralność występuje we wszystkich powiatach województwa podlaskiego** [6].

1.1.5. Przewidywany wpływ starzenia się ludności na rozpowszechnienie choroby wieńcowej

Częstość występowania dławicy piersiowej **rośnie gwałtownie z wiekiem u obu płci**: od 0,1–1% u kobiet w wieku 45–54 lat do 10–15% u kobiet w wieku 65–74 lat oraz od 2–5% u mężczyzn w wieku 45–54 lat do 10–20% u mężczyzn w wieku 65–74 lat. Dlatego szacuje się, że w większości krajów europejskich na dławicę piersiową cierpi od 20 000 do 40 000 osób na milion mieszkańców [13].

Prawdopodobieństwo występowania choroby wieńcowej zwiększa się wraz ze zwiększaniem się wieku danej osoby. Tymczasem **obecnie obserwuje się w Polsce zjawisko starzenia się ludności, czyli wzrostu udziału osób starszych w populacji** – zazwyczaj w analizach demograficznych bierze się pod uwagę grupę osób mających 60 lat i więcej. O postępującym starzeniu się ludności Polski świadczą zmiany liczebności tej grupy wiekowej oraz jej udział w ogólnej liczbie ludności.

W Polsce liczba osób starszych stale rośnie. W 2020 r. ma stanowić 24% ogółu ludności wobec 16% w 1995 r. Największy przyrost oczekiwany był od 2005 r., kiedy roczniki powojennego wyżu urodzeń zaczęły zaliczać się do osób starszych. W kolejnych pięcioletnich okresach przyrost ten będzie oscylować wokół 1 mln osób [14].

Różnice długości trwania życia zależnie od płci powodują odmienną intensywność starzenia się kobiet i mężczyzn – udział osób w wieku 60 lat i więcej będzie dla kobiet wyższy o 6 punktów procentowych (w 2020 r. – dla mężczyzn 21% wobec 27% dla kobiet). Wśród osób w tym wieku kobiety mają stanowić większość (w 1995 r. stanowiły 60% populacji w tej samej grupie wiekowej). Zgodnie z założeniami prognozy demograficznej dla Polski do 2020 r. różnice w oczekiwanej długości życia mają ulegać stopniowemu zmniejszeniu pomiędzy płciami (o blisko 2 lata), stąd udział kobiet w populacji osób starszych prawdopodobnie będzie nieco maleć do 57,5% w 2020 r. [14].

Proces starzenia się ludności jest obecnie najbardziej zaawansowany w krajach Europy Południowej, Zachodniej i Północnej. Kraje Europy Środkowo-Wschodniej notują niższe wskaźniki starości demograficznej, krótsza jest w nich przeciętna długość życia populacji przy jednocześnie niskim poziomie dzietności.

Zgodnie z prognozą ludności świata, opracowaną przez Organizację Narodów Zjednoczonych (ONZ) na przełomie XX i XXI w. [15], **we wszystkich krajach europejskich zwiększał się będzie odse-**

tek ludności w wieku 60 lat i więcej. Do 2030 r. populacje tych krajów, z jednym wyjątkiem – Irlandią, będą charakteryzować się ponad 25-proc. (a prawie połowa – 30-proc.) udziałem osób starszych. W Irlandii, którą również obecnie cechuje jeden z najniższych wskaźników starości demograficznej, w 2030 r. na 1000 mieszkańców przypadają będą 233 osoby w starszym wieku, natomiast w Holandii będzie to aż 349 osób. Właśnie w Holandii populacja osób starszych będzie przyrastać najszybciej. Wysoką dynamikę wzrostu tej grupy ludności przewiduje się również w Szwajcarii. **W Polsce udział ludności w wieku 60 lat i więcej zwiększy się**, zgodnie z prognozą ONZ, o ok. 10 punktów procentowych (**do 26% w 2030 r.**).

Zaburzona struktura wieku społeczeństwa oraz wysoki odsetek ludzi w wieku podeszłym wywołają istotne reperkusje społeczne i zdrowotne. Skutki społeczne będą polegały na coraz większym obciążeniu ludności pracującej ludnością w wieku poprodukcyjnym. Problem zapewnienia środków do życia i opieki nad ludźmi starymi wymagać będzie ponoszenia coraz większych kosztów materialnych. Nie ma tu pełnej analogii do krajów zachodnioeuropejskich. Tam procesy starzenia się ludności wystąpiły w krajach bogatych, lepiej do tego przygotowanych finansowo i organizacyjnie. W dodatku procesy starzenia się ludności występowały tam w dłuższym okresie, bardziej stopniowo niż to będzie miało miejsce w Polsce. Ponadto procesy pogarszania się struktury wiekowej ludności w państwach zamożnych są ograniczone poprzez przyjmowanie masowo młodych migrantów z całego świata [16].

Efekty zdrowotne też będą widoczne. **Można przewidywać, że prowadzenie chorych z patologiami związanymi z wiekiem podeszłym, w tym z chorobami wynikającymi z miażdżycy naczyń, będzie przez długie lata stanowiło istotny element w praktyce lekarza rodzinnego oraz internisty.** Do takich chorób należy choroba wieńcowa.

1.1.6. Podsumowanie

Choroba wieńcowa jest typową chorobą zależną od miażdżycy, prowadzącej do zwężenia naczyń wieńcowych i upośledzenia przepływu wieńcowego, co zmniejsza dowóz tlenu do określonego obszaru mięśnia sercowego. Niedostateczna podaż tlenu w stosunku do aktualnego zapotrzebowania *miocardium* prowadzi do niedokrwienia, którego manifestacją kliniczną jest ból dławicowy.

Choroba wieńcowa rozpoczyna się u mężczyzn wcześniej niż u kobiet i jest przyczyną nadumieralności mężczyzn w Polsce w stosunku do kobiet. U kobiet choroba występuje zazwyczaj w późniejszym wieku i może mieć cięższy przebieg niż u mężczyzn. Do początku lat 90. XX w. Polska należała do krajów o największych na świecie

tendencjach wzrostu zachorowalności i umieralności z powodu choroby niedokrwiennej serca. Pod koniec lat 90. sytuacja epidemiologiczna choroby wieńcowej w naszym kraju uległa niewielkiej poprawie. Najwyższy poziom umieralności w następstwie chorób układu krążenia utrzymuje się obecnie w miastach województwa śląskiego i łódzkiego, czyli na obszarach zagrożenia ekologicznego.

Przewidywany proces starzenia się społeczeństwa polskiego i innych krajów europejskich będzie miał prawdopodobnie wpływ na utrzymywanie się dużego rozpowszechnienia chorób związanych z miażdżycą, a choroba wieńcowa należy do takiej właśnie grupy schorzeń.

I.1.7. Piśmiennictwo

1. Sadowski Z, Kościcki M. *Choroba wieńcowa – miażdżycza tętnic wieńcowych*. Przew Lek 1999; 2: 58-64.
2. Centers for Disease Control and Prevention. *Decline in deaths from heart disease and stroke—United States, 1900–1999*. JAMA 1999; 282: 724-726.
3. Durrington P. *Preventive cardiology*. Martin Dunitz Ltd., London 1993.
4. Międzyresortowy Zespół Koordynacyjny Narodowego Programu Zdrowia. *Narodowy Program Zdrowia 1996–2005*. Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej, Warszawa 1996.
5. Rządowa Rada Ludnościowa. *Raport 1998–1999. Sytuacja demograficzna Polski*. Warszawa 1999.
6. Rządowa Rada Ludnościowa. *Sytuacja demograficzna Polski: Raport 1999–2000*. Warszawa 2000.
7. Główny Urząd Statystyczny. *Ludność. Stan i struktura w przekroju terytorialnym (Stan w dniu 31 XII 2007 r.)*. 2008. Dostępne na: www.stat.gov.pl [pobrano 20 października 2008 r.].
8. Główny Urząd Statystyczny, Departament Badań Demograficznych. *Notatka informacyjna: Wyniki badań GUS. Materiał na konferencję prasową w dniu 30 stycznia 2008 r.* Dostępne na: www.stat.gov.pl [pobrano 20 października 2008 r.].
9. World Health Organization 2008. *World health statistics 2008* (electronic version). Dostępne na: www.who.org [pobrano 18 października 2008 r.].
10. Rutkowska L. *Prognoza umieralności w Polsce do 2050 r.* W: Główny Urząd Statystyczny, Departament Badań Demograficznych. *Założenia prognozy ludności Polski na lata 1999–2030*. Warszawa, listopad 1999; 20-35.
11. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mähönen M, Tolonen H, Ruokokoski E, Amouyel P, for the WHO MONICA (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease) Project. *Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-years results from 37 WHO MONICA Project populations*. Lancet 1999; 353: 1547-1557.
12. Tunstall-Pedoe H. (ed.), prepared by Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Tolonen H, Davidson M, Mendis S, with 64 other contributors for The WHO MONICA Project. *MONICA Monograph and Multimedia Sourcebook. World's largest study of heart disease, stroke, risk factors, and population trends 1979–2002*. World Health Organization (WHO), Geneva 2003.
13. *Wytyczne postępowania w stabilnej dławicy piersiowej*. Kardiol Pol 2006; 64: 823-880.
14. Kotowska I. *Wybrane wyniki prognozy stanu i struktury ludności Polski*. W: Wóycicka I (red.). *Strategia polityki społecznej 1999–2020*. Instytut Badań nad Gospodarką Rynkową, Warszawa 1999; 15-24.

15. World Population Prospects. *The 1998 Revision United Nations*. New York 1999.
16. Eberhardt P. *Nowe tendencje w ruchu naturalnym ludności w Polsce*. W: Kortus B. (red.). *Człowiek i przestrzeń – Profesorowi Adamowi Jelonkowi w 70. rocznicę urodzin*. Instytut Geografii i Gospodarki Przestrzennej Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2001; 31-42.