

Wołowicz Łukasz, Banach Joanna, Rogowicz Daniel, Surowiec Agnieszka, Zukow Walery, Sinkiewicz Władysław. Przewrót w leczeniu choroby niedokrwiennej serca – rola kardiologii interwencyjnej = The revolution in the treatment of ischaemic heart disease – the role of interventional cardiology. Journal of Education, Health and Sport. 2016;6(1):271-280. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.45357>
<http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/3347>
<https://pbn.nauka.gov.pl/works/710516>

The journal has had 7 points in Ministry of Science and Higher Education parametric evaluation. Part B item 755 (23.12.2015).
755 Journal of Education, Health and Sport eISSN 2391-8306 7

© The Author (s) 2016;

This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Kazimierz Wielki University in Bydgoszcz, Poland
Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.
This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.
The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.
Received: 01.01.2016. Revised 12.01.2016. Accepted: 31.01.2016.

Przewrót w leczeniu choroby niedokrwiennej serca – rola kardiologii interwencyjnej

The revolution in the treatment of ischaemic heart disease – the role of interventional cardiology

Łukasz Wołowicz¹, Joanna Banach¹, Daniel Rogowicz¹, Agnieszka Surowiec²,
Walery Zukow³, Władysław Sinkiewicz¹

¹II Katedra Kardiologii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
²Studenckie Koło Naukowe Diagnostyki i Terapii Niewydolności Serca, II Katedra Kardiologii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
³Instytut Kultury Fizycznej, Wydział Kultury Fizycznej, Zdrowia i Turystyki, Uniwersytet Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy

Streszczenie

Choroba niedokrwienności serca (ChNS) [z ang. ischaemic heart disease (IHD)] wynika z ograniczonego dopływu krwi do mięśnia sercowego. W ponad 95% przypadków przyczyną ChNS jest zmniejszenie przepływu wieńcowego spowodowanego miażdżycą tętnic wieńcowych, dlatego celem opisu tego zespołu chorobowego często zamiennie stosuje się termin choroba wieńcowa [z ang. coronary artery disease (CAD) lub coronary heart disease (CHD)]. Manifestacja kliniczna IHD obejmuje swoim spektrum cztery zespoły chorobowe: zawał mięśnia sercowego; dusznicę bolesną, przewlekłą IHD z niewydolnością serca i nagłą śmiercią sercową. W wysoko rozwiniętych krajach Europy IHD jest główną przyczyną zgonów i niepełnosprawności. Śmiertelność z powodu choroby wieńcowej w ciągu ostatnich czterech dekad znacząco się zmniejszyła, lecz mimo tego ciągle jest ona odpowiedzialna za około jedną trzecią zgonów u osób powyżej 35 roku życia. Celem pracy jest przedstawienie ewolucji w kardiologii inwazyjnej, która doprowadziła do znaczącego zmniejszenia śmiertelności i wydłużenia życia chorych z IHD.

Abstract

Ischaemic heart disease (IHD) is a condition which results from reduced blood supply to the heart muscle. In more than 90% of cases, the cause of myocardial ischemia is reduction in coronary blood flow due to atherosclerotic coronary arterial obstruction. Thus, IHD is often termed coronary artery disease (CAD) or coronary heart disease (CHD). The clinical manifestations of IHD can be divided into four syndromes: myocardial infarction (MI), angina pectoris, chronic IHD with heart failure and sudden cardiac death. Coronary heart disease (CHD) is a major cause of death and disability in developed countries. Although CHD mortality rates worldwide have declined over the past four decades, but still CHD remains responsible for about one-third or more of all deaths in individuals over age 35.

The aim of this work is to explain of evolution in invasive cardiology, which lead to decrease in mortality and prolonged life in patients with IHD.

Słowa kluczowe: choroba niedokrwienna serca, stent, kardiologia interwencyjna.

Key words: ischaemic heart disease, stent, interventional cardiology.

Wstęp

Choroba niedokrwienna serca (ChNS) [z ang. ischaemic heart disease (IHD)] jest rezultatem ograniczonego dopływu krwi do mięśnia sercowego. W ponad 95% przypadków przyczyną ChNS jest zmniejszenie przepływu wieńcowego spowodowanego miażdżycą tętnic wieńcowych, dlatego celem opisu tego zespołu chorobowego często zamiennie stosuje się termin choroba wieńcowa [z ang. coronary artery disease (CAD) lub coronary heart disease (CHD)]. Rzadszymi przyczynami IHD są: wady zastawki aortalnej, zwężenie ujść tętnic wieńcowych, stan zapalny lub kurcz naczyń wieńcowych, wrodzone wady dotyczące tętnic wieńcowych, mostki mięśniowe, kardiomiopatia przerostowa, kardiomiopatia rozstrzeniowa, zator naczyń wieńcowych i tzw. pozawieńcowe przyczyny IHD (np. rozwarstwienie aorty) [1]. Chorobę wieńcową można podzielić na: stabilne zespoły wieńcowe (dławica piersiowa stabilna, sercowy zespół X, dławica związana z mostkami mięśniowymi, dławica naczynioskurczowa Prinzmetala) i ostre zespoły wieńcowe. Do ostrych zespołów wieńcowych należy: niestabilna dławica piersiowa, zawał serca bez uniesienia ST, zawał serca z uniesieniem ST, zawał serca nieokreślony i nagły zgon sercowy [2].

Aktualna sytuacja epidemiologiczna IHD i jej zmiany w ciągu ostatnich dziesięcioleciach

W 2012 roku przyczyną 3 na 10, czyli 17,5 miliona zgonów na świecie były choroby układu sercowo-naczyniowego [z ang. cardiovascular diseases (CVD)] i w porównaniu z rokiem 2000 była to liczba wyższa o 1.2 miliona. W tej grupie zgonów aż 7.4 miliona (13.2% wszystkich zgonów) osób zmarło z powodu IHD, a przyczyną 6.7 miliona zgonów był udar mózgu. Biorąc pod uwagę tylko kraje wysoko uprzemysłowane, gdzie ważny do odnotowania jest spadek liczby i procentowego udziału zgonów z powodu IHD w ogólnej liczbie zgonów, co wiąże się nie tylko ze skuteczniejszą kontrolą głównych (palenie tytoniu, brak aktywności fizycznej, nadużywanie alkoholu) i współtowarzyszących (otyłość, cukrzyca

typu 2, nadciśnienie tętnicze i zaburzenia lipidowe) czynników ryzyka, ale także z udoskonaleniem postępowania i metod terapeutycznych w tej jednostce chorobowej [3–9].

Przykładem tego ostatniego działania jest znaczny rozwój kardiologii interwencyjnej oraz związana z tym poprawą dostępności i jakości zabiegów u chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi (OZW) w pierwszych godzinach od wystąpienia bólu, czego wynikiem jest redukcja liczby zgonów i kolejnych incydentów sercowo-naczyniowych w obserwacji krótko- oraz długoterminowej [10].

Zmiany społeczno – gospodarcze, które nastąpiły w Polsce i innych krajach byłego bloku wschodniego po upadku komunizmu oznaczały nie tylko rozpoczęcie funkcjonowania gospodarki wolnorynkowej, lecz także zmiany nawyków żywieniowych i stylu życia społeczeństw w tych krajach. Znacznie przyczyniło się to do spadku zapadalności i śmiertelności z powodu CVD, który w Polsce był obserwowany od lat 90-tych ubiegłego stulecia, a których wzrost obserwowano aż do lat 70-tych [11]. Dla porównania spadek tego współczynnika w Szwecji, Portugalii czy Irlandii obserwowano od lat 80tych, a w Stanach Zjednoczonych Ameryki już od lat 60-tych XX wieku [7–9,12–14]. 50-letnia obserwacja populacji z badania Framingham wykazała, że między okresami 1950–1968, a 1990–1999 łączna śmiertelność z powodu CVD zmniejszyła się o 59% ($p < 0,001$), co wynikało przede wszystkim z wprowadzenia na rynek farmaceutyczny beta-adrenolityków, kwasu acetylosalicylowego, inhibitorów konwertazy angiotensyny, czy trombolizy w latach 80tych ubiegłego stulecia [11]. Aktualnie obserwowany rozwój i poprawa terapii CHD nie byłyby jednak możliwe bez rozpoczęcia, rozpowszechnienia i ciągłego unowocześniania leczenia inwazyjnego w tej jednostce chorobowej.

Rozwój kardiologii interwencyjnej

Doskonalenie cewnikowania serca doprowadziło do rozwoju szeregu nowych narzędzi terapeutycznych dostępnych dla współczesnej kardiologii, dając możliwość zarówno diagnozowania jak i leczenia wad zastawkowych, wrodzonych wad serca, ale przede wszystkim choroby naczyń wieńcowych. Najstarsze wzmianki mówiące o kaniulacji organów pochodzą z 3000 roku p. n. e. i dotyczą kaniulacji pęcherza moczowego przez Egipcjan za pomocą rurek wykonywanych z brązu lub złota. W czasach hipokratejskich cewnikowanie przeprowadzano na zwłokach, obserwując pracę komór i zastawek serca po uprzednim

pompowaniu wody i powietrza do aorty. Ważne wydarzenie dla rozwoju cewnikowania miało miejsce w roku 1667, kiedy to Lower zastosował srebrną rurkę do transfuzji krwi z tętnicy szyjnej owcy do żyły szyjnej człowieka.

Ponad sto lat później w 1771 roku Hales przeprowadził pierwsze cewnikowanie serca, dokonując krwawego pomiaru ciśnienia w komorach serca konia. Twórcą terminu „cewnikowanie serca” został jednak francuski naukowiec Bernard, który w roku 1847 jako pierwszy dokonał prawidłowego zapisu ciśnień wewnątrzsercowych [15]. Przełomem dla kardiologii inwazyjnej było odkrycie w 1895 roku przez Roentgena promieniowania X [15,16].

Jeszcze w pierwszej połowie XX wieku obecna była opinia, że każda ingerencja w ludzkie serce doprowadzi do zgonu chorego. Kłam tej teorii zadał jednak Werner Forssmann twórca podstaw cewnikowania „prawego” serca, który w 1929 roku przez lewą żyłę łokciową wprowadził sobie cewnik Foley’a do prawego przedsionka, dokumentując to wydarzenie na kliszy rentgenowskiej. W 1930 roku Klein cewnikując serce dokonał pomiar rzutu serca w oparciu o równania Ficka. W latach 1936 – 44 Cournand i Richards na podstawie wcześniejszych badań Forssmanna opracowali reguły cewnikowania prawej komory i tętnicy płucnej. W roku 1956 trójka: Cournand, Richardsow i Forssmann otrzymała Nagrodę Nobla z dziedziny medycyny i fizjologii [17].

Teoretyczne założenia angioplastyki naczyń obwodowych i naczyń wieńcowych zostały opracowane przez Charlesa Dottera, autora terminu „angioplastyka” [18]. Kolejnym etapem w rozwoju kardiologii interwencyjnej była pierwsza udana wentrykulografia „lewego serca” wykonana w 1951 roku przez Ponsdomenecha i Nuneza, którzy podali kontrast z prawej komory do komory lewej poprzez nakłucie przegrody międzykomorowej [15]. Do drugiej połowy XX wieku otrzymywano tylko pojedyncze doniesienia o częściowym zobrazowaniu naczyń wieńcowych przeprowadzanym w wyniku bezpośredniego nakłucia aorty bądź lewej komory, [15]. Zdarzenie z 30 października 1958 roku przyczyniło się do wykonania przez Masona Sonesa pierwszej selektywnej koronarografii. Po wykonanej wentrykulografii Sones wycofał cewnik do aorty, celem wykonania aortografii, jednak przypadkowo zaintubował ostium prawej tętnicy wieńcowej. Z uwagi na fakt, że w tamtych czasach znane były liczne przypadki nagłego zatrzymania krążenia w trakcie cewnikowań lewostronnych, ku zaskoczeniu Sonesa u pacjenta pojawiła się najpierw asystolia, a zaraz po niej bradykardia zatokowa. Pacjent bez komplikacji przeżył zabieg, a wydarzenie to doprowadziło do rozpoczęcia intubacji tętnic wieńcowych za pomocą specjalnie uformowanych cewników. W 1962 roku Sones opublikował artykuł, w którym opisał swoje

wieloletnie doświadczenia. Ponadto udowodnił on, że tętnica piersiowa wewnętrzna implantowana do miokardium może być drożna wiele lat po operacji i być źródłem krążenia obocznego [15].

W 1967 r. niezależnie od siebie i niemalże w tym samym czasie dwóch naukowców Melvin Judkins w Lajolla w Kalifornii i Kurt Amplatz w Minneapolis zaproponowali wykonywanie koronarografii selektywnej przeskrótnie, przez nakłucie tętnicy udowej [15]. Krzywizny cewników były zupełnie odmienne od dzisiejszych, inaczej też wprowadzało się cewnik do ujść tętnic wieńcowych.

Wydarzenia z lat 1976-1979 doprowadziły do zmiany sposobu myślenia na temat leczenia ostrych zespołów wieńcowych. W 1976 Rosjanin E. Chazov, a 3 lata później P. Rentrop udowodnili, że stosowanie w fazie ostrej zawału serca środków fibrynolitycznych z rekanalizacją naczynia odpowiedzialnego za zawał serca jest procedurą nie tylko bezpieczną, ale przede wszystkim istotnie redukującą śmiertelność zarówno wewnątrzszpitalną jak i odległą [15,16]. W maju 1977 r. Gruenzig i Myler wykonali pierwszy zabieg angioplastyki wieńcowej u chorego w trakcie pomostowania aortalno – wieńcowego (CABG), a już 16 września 1977 roku Andreas Gruenzig przeprowadził w Zurychu pierwszy udany zabieg angioplastyki balonowej tętnicy wieńcowej u przytomnego pacjenta, potwierdzony badaniem angiograficznym, której wykazało istotną redukcję zwężenia [15,16].

Problemem związanym z zabiegami angioplastyki balonowej tętnicy wieńcowej [z ang. plain „old” balloon angioplasty (POBA)] okazał się odsetek restenoz, który wynosił około 30 - 40%, natomiast aż w 3% przypadków dochodziło do zawału serca na skutek ostrego zamknięcia poszerzonej wcześniej tętnicy. W celu zmniejszenia liczby ponownych rewaskularyzacji wprowadzono do powszechnego użytku protezy naczyniowe nazwane stentami [19–21]. Stent to rodzaj metalowego, sprężystego rusztowania o przestrzennej konstrukcji walcowej i milimetrycznych wymiarach, który wszczepia się w miejsce krytycznie zwężonego odcinka tętnicy wieńcowej, celem podparcia jego ścian i poszerzenia światła [22]. Mimo, że już w 1960 roku Dotter przeprowadzał już pierwsze próby implantacji stentów, gdzie zabieg polegał na wszepieniu metalowej rurki do tętnicy psa, to kolejne doświadczenia ze wszepianiem stentów u zwierząt przeprowadzono kilkadziesiąt lat później. Byli to najpierw D. Maass, później Julio Palmaz i dokonali tego kolejno w 1982 i w 1985 roku.

Pierwszy samorosprężalny stent metalowy [z ang. bare metal stents (BMS)] zaimplantował Sigwart w 1986 roku. Metalowe rusztowanie doprowadza do spadku ilości przypadków ostrego zamknięcia poszerzonej uprzednio tętnicy, jednak ciągle aktualny pozostał problem zakrzepicy w stencie i restenoz. Przyczyną tej ostatniej są mechanizmy

komórkowe i procesy im towarzyszące, mające miejsce w zarówno w ścianie naczyń wieńcowych jak i jego świetle, będące wynikiem mechanicznego uszkodzenia ściany naczyń wieńcowych przez implantowany stent [23].

Przełomowa metoda zastosowana przez Antonio Colombo w 1993 roku, polegająca na wprowadzeniu wysokociśnieniowej metody rozprężania stentów z jednoczesną kontrolą wyników zabiegu przy pomocy ultrasonografii wewnątrznaczyniowej [z ang. intravascular ultrasound (IVUS)] doprowadziła do spadku częstości wykrzepiania w stencie [24].

Problem podostrej zakrzepicy w stencie (>24h i <30 dni od implatacji) został rozwiązany dzięki zastosowaniu podwójnej terapii przeciwplatekowej [25,26]. Kolejnym ważnym etapem rozwoju kardiologii inwazyjnej było wprowadzenie stentu uwalniającego lek [z ang. drug-eluting stent (DES)], a pierwszym lekarzem, którym zaimplantował stent pokryty sirolimusem (antybiotyk z grupy makrolidów o zdolności do hamowania proliferacji błony wewnętrznej naczyń) był Eduardo Sousa w 1999 r. Po 12-miesięcznej obserwacji prowadzonej przez niego na grupie 45 pacjentów nie obserwowano istotnej hiperplazji neointymy [27]. Mimo ograniczenia procesu restenozji, stenty typu DES, podobnie do stentów typu BMS, zakłócają prawidłową fizjologię śródbłona naczyniowego oraz motorykę samego naczyń i prowadzą do zmian nie tylko w obszarze implantowanego stentu, ale także w częściach naczyń dystalnych i od niego proksymalnych. Charakterystycznym obrazem histologicznym dla ściany tętnicy w miejscu implantacji DES jest przewlekły lokalny stan zapalny w przebiegu nadwrażliwości z nacieczeniem śródbłona przez limfocyty, eozynofile oraz makrofagi, a przyczyną tego zjawiska jest polimer pozostający na powierzchni stentu [28,29].

Stenty biodegradowalne [z ang. biodegradable stent (BDS)], które w pierwszej fazie po implantacji stanowią rusztowanie i uwalniają lek antyproliferacyjny, a w fazie późniejszej ulegają bioabsorpcji. Wyróżnia się dwie grupy stentów biodegradowalnych: pierwszą stanowią stenty zbudowane z polimerów, natomiast grupa druga to stenty zbudowane z metali, które ulegają biokorozji. Najczęściej stosowanym polimerem jest kwas poli (L) – mlekowy [z ang. poly-L-lactic acid (PLA)], a rozkład polimeru trwa od 12 do 18 miesięcy [30].

Kardiologia inwazyjna w Polsce: historia, statystyka i koszty

Już w 1965 r. pionier polskiej kardiologii inwazyjnej prof. Witold Rużyłło przeprowadzał koronarografię pośrednią metodą Paulin. W roku 1967 Witold Rużyłło w Klinice

Kardiologii CMKP w Warszawie po raz pierwszy za pomocą koronarografii przeprowadził metodę bezpośredniego badania tętnic wieńcowych, a w 1968 roku pierwszą w Polsce selektywną koronarografię [31].

Pierwszy zabieg angioplastyki balonowej w Polsce został wykonany również przez prof. Witolda Rużyłłę w kwietniu 1981 r. Instytucie Kardiologii w Warszawie [32]. W 1985 roku wykonał pierwszy zabieg pierwotnej angioplastyki wieńcowej [z ang. primary Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty (primary PTCA)]. W 1987 roku w Śląskim Centrum Chorób Serca w Zabrze przeprowadzono zabiegi PTCA w trybie całodobowych dyżurów. W 1989 roku Holender H. Bonnier w Śląskim Centrum Chorób Serca w Zabrze wykonał pierwszy zabieg implantacji BMS. W 1992 roku w Instytucie Kardiologii w Warszawie – Aninie do prawej tętnicy wieńcowej zaimplantowano dwa stenty Palmaza-Schatza [31].

Zarząd Asocjacji Interwencji Sercowo-Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (AISN PTK) na podstawie danych za rok 2014 uzyskanych z Ogólnopolskiego Rejestru Procedur Kardiologii Inwazyjnej (ORPKI) informuje, że w AISN PTK zarejestrowanych było 155 pracowni kardiologii inwazyjnej, z czego aż 92% prowadziło całodobowy dyżur hemodynamiczny. Liczba przeprowadzonych koronarografii w 2014 roku wyniosła 226 713 i w porównaniu z rokiem wcześniejszym była o 4.8 % większa (216 322), a porównując ją 2004 zwiększyła się aż o 87% (120 667). W 2014 r. porównując z rokiem 2013 o 5,1% wzrosła liczba przezskórnych interwencji wieńcowych [z ang. Percutaneous Coronary Interventions (PCIs)] z 120 084 do 126 241. Pierwotną PCI wykonuje się średnio u 692 chorych na milion mieszkańców, co klasyfikuje nasz kraj na 4 miejscu pod tym względem w Europie. Odsetek używania stentów typu DES podczas PCI wynosi 83.5%. Ciągłe ze względów ekonomicznych odsetek stosowania zalecanych przez Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne tikagrelolu i prasugrelu (leków przeciwplatekcyjnych) jest niski i w zawale pełnościennym mięśnia sercowego wynosił łącznie 5.8% [33].

Według danych Narodowego Funduszu Zdrowia (NFZ) kardiologia stanowi zakres świadczeń, który w 2012 roku był największą częścią nakładów na całe leczenie szpitalne w Polsce i stanowił aż 11.5%. W ostatnich latach obserwuje się bardzo duży coroczny wzrost finansowania kardiologii z 1 mld zł w 2004 r., 2 mld zł w 2008 r., aż do prawie 3 mld zł w 2012 r. Wzrost ten przekłada się także na świadczenia planowe kardiologii interwencyjnej i kardiologii interwencyjnej w OZW. Świadczenia interwencyjne w leczeniu OZW stanowią coraz to większy odsetek wydatków na szpitalne leczenie kardiologiczne i w 2012 r. wyniosły one aż 39%. Polska jest jednym z liderów w rankingu, przedstawiającym liczbę zrealizowanych PCI na 1 milion mieszkańców. Wg danych z 2010 roku wskaźnik ten wyniósł

w Polsce około 3 tysięcy/mln mieszkańców, co klasyfikuje nasz kraj w Europie tylko za Cyprem, Niemcami i Łotwą, a przed Szwajcarią, Norwegią, czy Luksemburgiem [34].

Podsumowanie

IHD stanowi dla współczesnej medycyny olbrzymi problem społeczno-ekonomiczny. Obserwowany w ciągu ostatnich dziesięcioleci spadek umieralności z powodu IHD został osiągnięty poprzez szereg działań: zmiany nawyków żywieniowych i stylu życia społeczeństwa, wprowadzenie na rynek farmaceutyczny beta-adrenolityków, kwasu acetylosalicylowego, czy inhibitorów konwertazy angiotensyny oraz lepszą kontrolę czynników ryzyka. Obecnie nie byłby on jednak możliwy w takim stopniu bez ciągłego rozwoju kardiologii inwazyjnej, specjalności kardiologicznej, w której Polska może uchodzić za wzór dla wielu innych krajów. Warta podkreślenia jest jednak prawidłowość - wzrost średniej długości życia i poprawa wyników leczenia chorych z IHD przekłada się na wzrost liczby przypadków przewlekłej niewydolności serca, która staje się aktualnie znaczącym problemem kardiologii w Polsce i Europie.

References

- [1] Zipes DP, Libby P, Bonow R. Braunwald's Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine 7th EDITION. Dunfermline: Elsevier Saunders; 2004.
- [2] Szczeklik A. Interna Szczeklika 2014. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2014.
- [3] Preis SR, Pencina MJ Hwang S-J i wsp. Trends in cardiovascular disease risk factors in individuals with and without diabetes mellitus in the Framingham Heart Study. *Circulation* 2009;120:212–20.
- [4] Shimamoto T, Komachi Y, Inada H i wsp. Trends for coronary heart disease and stroke and their risk factors in Japan. *Circulation* 1989;79:503–15.
- [5] Vartiainen E, Laatikainen T, Peltonen M i wsp. Thirty-five-year trends in cardiovascular risk factors in Finland. *Int J Epidemiol* 2010;39:504–18.
- [6] Ezzati M, Henley SJ, Thun MJ i wsp. Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality. *Circulation* 2005;112:489–97.
- [7] Berg J, Björck L, Lappas G i wsp. Continuing decrease in coronary heart disease mortality in Sweden. *BMC Cardiovasc Disord* 2014;14:9.

- [8] Bennett K, Kabir Z, Unal B i wsp. Explaining the recent decrease in coronary heart disease mortality rates in Ireland, 1985-2000. *J Epidemiol Community Health* 2006;60:322–7.
- [9] Bandosz P, Drygas W, Rutkowski M, Koziarek J, Wyrzykowski B, Bennett K, et al. Decline in mortality from coronary heart disease in Poland after socioeconomic transformation : modelling 2012;8136:1–10.
- [10] Keely E, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13–20.
- [11] Pająk A, Szafraniec K, Janion M i wsp. Polkard study group. The impact of the Polish national Programme of Cardiovascular Disease Prevention on the quality of primary cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Kardiol Pol* 2010;68:1332–40.
- [12] Wong ND. Epidemiological studies of CHD and the evolution of preventive cardiology. *Nat Rev Cardiol* 2014;11:276–89.
- [13] Pereira M, Azevedo A, Lunet N i wsp. Explaining the decline in coronary heart disease mortality in Portugal between 1995 and 2008. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2013;6:634–42.
- [14] Huffman MD, MPH1, Lloyd-Jones DM, Ning H i wsp. Quantifying Options for Reducing Coronary Heart Disease Mortality By 2020 2013;127:2477–84.
- [15] Mauro Moscucci i wsp. Grossman & Baim's Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention. Eight Edition. Londyn: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
- [16] Mueller RL, Sanborn TA. The History of Interventional Cardiology: Cardiac Catheterization, Angioplasty and Related Interventions. *Am Heart J* 1995;1:146–72.
- [17] Le prix Nobel en 1956. Stock Nobel Found 1957.
- [18] Payne MM. Charles Theodore Dotter The Father of Intervention. *Tex Heart Inst J* 2001;28:28-38.
- [19] Mintz GS, Popma JJ, Pichard AD i wsp. Intravascular ultrasound predictors of restenosis after percutaneous transcatheter coronary revascularization. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1678-87.
- [20] Gruentzig AR, Spencer B, King SB i wsp. Long-Term Follow-up after Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty. *N Engl J Med* 1987;316:1127–32.
- [21] Serruys PW, Luijten HE, Beatt KJ i wsp. Incidence of restenosis after successful coronary angioplasty: a time-related phenomenon. A quantitative angiographic study in 342 consecutive patients at 1, 2, 3, and 4 months. *Circulation* 1988;77:361–71.
- [22] Marciniak J i wsp. Stenty w chirurgii małoinwazyjnej. Gliwice: Wydawnictwo Politechniki Śląskiej; 2006.

- [23] Violaris AG, Ozaki Y, Serruys PW. Endovascular stents: a 'break through technology', future challenges. *Int J Card Imagin* 1997;13:3–13.
- [24] Edelman ER, Seifert P, Groothuis A i wsp. Gold-coated NIR stents in porcine coronary arteries. *Circulation* 2001;103:429–34.
- [25] Fischman DL, Leon MB, Baim DS i wsp. A Randomized Comparison of Coronary-Stent Placement and Balloon Angioplasty in the Treatment of Coronary Artery Disease. *N Engl J Med* 1994;331:496–501.
- [26] Serruys PW, De Jaegere P, Kiemeneij F i wsp. A Comparison of Balloon-Expandable-Stent Implantation with Balloon Angioplasty in Patients with Coronary Artery Disease. *N Engl J Med* 1994;331:489–95.
- [27] Sousa JE, Costa MA, Abizaid A i wsp. Lack of neointimal proliferation after implantation of sirolimus-coated stents in human coronary arteries: a quantitative coronary angiography and three-dimensional intravascular ultrasound study. *Circulation* 2001;103:192–5.
- [28] Togni M, Windecker S, Cocchia R i wsp. Sirolimus-eluting stents associated with paradoxical coronary vasoconstriction. *J Am Coll Cardiol* 2005;19:231–6.
- [29] Joner M, Finn AV, Farb A i wsp. Pathology of drug-eluting stents in humans: delayed healing and late thrombotic risk. *J Am Coll Cardiol*, 2006;48:193–202.
- [30] Hollinger JO, Battistone GC. Biodegradable bone repair materials. Synthetic polymers and ceramics. *Clin Orthop Relat Res* 1986;207:290–305.
- [31] Rużyłło W. Postępy kardiologii interwencyjnej: Polska, Europa, Świat. Zachorowalność i umieralność na choroby układu krążenia sytuacja demograficzna Polski. Warszawa: Rządowa Rada Ludnościowa; 2015.
- [32] Gil R, Witkowski A, Rużyłło W. Przewłókniona angioplastyka wieńcowa w Polsce. Historia i terażniejszość. Strona internetowa Sekcji Kardiologii Inwazyjnej Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. <http://www.kardiologiainwazyjna.pl/mod/archiwum/2407,przewłókniona,angioplastyka,wieńcowa.html>
- [33] Ochała A, Siudak Z, Legutko J i wsp. Percutaneous interventions in cardiology in Poland in the year 2014. Summary report of the Association of Cardiovascular Interventions of the Polish Cardiac Society AISN PTK. *Adv Interv Cardiol* 2015;11:177–81.
- [34] Analiza realizacji szpitalnych świadczeń kardiologicznych ze szczególnym uwzględnieniem kardiologii interwencyjnej. Dane Narodowego Funduszu Zdrowia. 2013;1–20.