

EFEKTYWNE DZIAŁANIE PRZEZ MAPOWANIE
KARDIOLOGIA I ONKOLOGIA



Proces leczenia w Polsce – analizy i modele

Tom II: Kardiologia

*Redakcja naukowa
Barbara Więckowska*

Publikacja współfinansowana przez Unię Europejską w ramach Europejskiego Funduszu Społecznego



KAPITAŁ LUDZKI
NARODOWA STRATEGIA SPÓJNOŚCI



Ministerstwo Zdrowia

UNIA EUROPEJSKA
EUROPEJSKI
FUNDUSZ SPOŁECZNY



Człowiek – najlepsza inwestycja

**Proces leczenia w Polsce
– analizy i modele**

Tom II: Kardiologia

Proces leczenia w Polsce – analizy i modele

Tom II: Kardiologia

*Redakcja naukowa
Barbara Więckowska*

Warszawa 2015 r.

WYDAWCA:

Ministerstwo Zdrowia
ul. Miodowa 15, 00-952 Warszawa,
tel.: 22 634 96 00,
www.mz.gov.pl;

Departament Analiz i Strategii,
ul. Miodowa 15, 00-952 Warszawa,
tel.: 22 634 98 41
www.mapypotrzebzdrowotnych.mz.gov.pl

ISBN: 978-83-941589-1-0

Autorzy prezentują w niniejszej publikacji własne poglądy, poparte pogłębionymi analizami i wieloletnim doświadczeniem. Publikacja nie może być traktowana jako oficjalne stanowisko organów i urzędów państwowych. Autorzy oraz redakcja nie ponoszą odpowiedzialności za zastosowanie zawartych w niniejszej publikacji wskazówek, przykładów, informacji i rozwiązań do konkretnych przypadków medycznych.

Recenzenci:

dr hab. Bogumił Kamiński,
prof. dr hab. n. med. Andrzej Wykrętowicz

Korekta językowa:

Michał Krajkowski

Skład i łamanie:

Centrum Poligrafii Sp. z o.o.,
02-232 Warszawa, ul. Łopuszańska 53

Druk:

Centrum Poligrafii Sp. z o.o.,
02-232 Warszawa, ul. Łopuszańska 53

Słowo o autorach

Janusz Dagieli – koordynator eksperckiej grupy roboczej ds. modelu w obszarze chorobowości oraz koordynator szkoleń regionalnych w Departamencie Analiz i Strategii Ministerstwa Zdrowia. W przeszłości modelował procesy fizyczne i przemysłowe dla Politechniki Warszawskiej.

Beata Koń – pracownik Departamentu Analiz i Strategii, doktorantka w Kolegium Analiz Ekonomicznych w Szkole Głównej Handlowej. W Ministerstwie Zdrowia zajmuje się analizą danych i przygotowaniem analiz ilościowych wykorzystywanych do ocen efektywności polityk publicznych.

Ewa Kowalik – dr n. med., absolwentka I Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie oraz Szkoły Głównej Handlowej w Warszawie (dyplom magisterski na kierunku Metody Ilościowe i Systemy Informacyjne). Tytuł doktora nauk medycznych uzyskała w 2008 roku. Specjalista chorób wewnętrznych i kardiolog, pracuje na stanowisku adiunkta w Klinice Wad Wrodzonych Serca Instytut Kardiologii w Warszawie-Aninie. Jest członkiem „Klubu 30” Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Główne zainteresowania naukowe to: echokardiografia, wady wrodzone serca u dorosłych oraz ocena technologii medycznych (HTA), zwłaszcza w zakresie kardiologii. Jest autorem wielu prac naukowych i ekspertyz HTA, w tym na zlecenie Agencji Oceny Technologii Medycznych.

Jacek Jagas – dr n. med., specjalista II^o w dziedzinie chorób wewnętrznych i kardiologii. Aktualnie kierownik pracowni Hemodynamiki i Kardioangiografii w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym Ośrodku Badawczo-Rozwojowym we Wrocławiu, związany z tą jednostką od 1986 r. W ramach współfinansowanego przez UE projektu „Zintegrowane Centrum Medycyny Sercowo-Naczyniowej WROVASC” od roku 2007 prowadził badania dotyczące alternatywnej metody diagnostycznej ostrych zespołów wieńcowych, jaką jest tomografia komputerowa. Owoce tego jest dysertacja doktorska pt. „Ocena przydatności dwuźródłowej tomografii komputerowej (DSCT) w postępowaniu u chorych z ostrym bólem w klatce piersiowej o pośrednim i niskim ryzyku ostrego zespołu wieńcowego”, wyróżniona przez Radę Wydziału Lekarskiego II i Rektora Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. Jest autorem i współautorem 71 prac i doniesień zjazdowych. W tej liczbie jest 26 prac pełnotekstowych z zakresu nadciśnienia płucnego, serca płucnego, zaburzeń rytmu związanych z sercem płucnym i chorobą wieńcową. Wśród nich 6 posiada współczynnik wpływu IF o łącznej wartości 5,87 i KBN/MNiI/MNiSW 186, oraz indeks cytowań 324. Jest członkiem Polskiego i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego.

Andrzej Tolarczyk – specjalista w Departamencie Analiz i Strategii Ministerstwa Zdrowia. Ukończył Szkołę Główną Handlową w Warszawie oraz Politechnikę Warszawską. Jest doktorantem w Instytucie Elektrotechniki Teoretycznej i Systemów Informacyjno-Pomiarowych PW. Jego zainteresowania związane są z *data miningiem* oraz uczeniem maszynowym.

Filip Urbański – absolwent Szkoły Głównej Handlowej w Warszawie (kierunek: Metody Ilościowe w Ekonomii i Systemy Informacyjne), od 2014 r. specjalista ds. analiz ekonomicznych i budowy modeli ekonomicznych w Departamencie Analiz i Strategii Ministerstwa Zdrowia.

Barbara Więckowska – dr n. ekon., adiunkt w Katedrze Ubezpieczenia Społecznego w Szkole Głównej Handlowej w Warszawie. Praca doktorska „Ubezpieczenie ryzyka niedołęstwa starczego” obroniona w 2005 roku zyskała nagrody: Debiut Ubezpieczeniowy (2007), Izba Gospodarcza Ubezpieczeń i Obsługi Ryzyka (I miejsce), Konkurs na najlepsze prace doktorskie, magisterskie i licencjackie (2006), Rzecznik Ubezpieczonych (I miejsce), Nagroda imienia Prof. Witolda Kuli (2006), Bank Inicjatyw Społeczno-Ekonomicznych (II miejsce). W 2006 roku członek Zespołu ds. opracowania projektu ustawy o społecznym ubezpieczeniu pielęgnacyjnym. Autorka ekspertyz dla Banku Światowego, Senatu RP, Ministerstwa Zdrowia oraz Polskiego Związku Lekarskiego. Członek Polskiego Towarzystwa Gerontologicznego (sekretarz Oddziału Mazowieckiego) oraz Polskiego Towarzystwa Polityki Społecznej. W latach 2012–2013 naczelnik Wydziału Analiz Ilościowych w Departamencie Analiz Strategicznych w Kancelarii Prezesa Rady Ministrów. Od 2013 r. dyrektor w Departamencie Analiz i Strategii Ministerstwa Zdrowia.

Jakub Witkowski – doktorant w Zakładzie Wspomagania i Analizy Decyzji SGH oraz analityk w firmie WLOG Solutions, zajmującej się dostarczaniem profesjonalnych usług modelowania matematycznego w zakresie poprawiania efektywności. Zainteresowania naukowe to przede wszystkim eksploracja danych i ekonometria.

Spis treści

Słowo wstępne	9
Specyfika chorób kardiologicznych – różnorodność przyczyn, objawów i metod leczenia	15
<i>Ewa Kowalik</i>	
Podejście ilościowe do modelowania procesów chorobowościowych w kardiologii – przegląd wyników badań międzynarodowych	35
<i>Jakub Witkowski</i>	
Model struktury leczenia choroby niedokrwiennej serca	51
<i>Jacek Jagas, Andrzej Tolarczyk</i>	
Model struktury leczenia w ostrych zespołach wieńcowych	69
<i>Jacek Jagas, Beata Koń, Barbara Więckowska</i>	
Model struktury leczenia w zaburzeniach rytmu i przewodzenia	93
<i>Ewa Kowalik, Filip Urbański</i>	
Model struktury leczenia w migotaniu i trzepotaniu przedsionków	123
<i>Ewa Kowalik, Filip Urbański, Barbara Więckowska</i>	
Model struktury leczenia w niewydolności serca	147
<i>Ewa Kowalik, Janusz Dągiel, Barbara Więckowska</i>	
Choroby kardiologiczne w Polsce – wyniki modelu prognostycznego na lata 2015–2025	171
<i>Barbara Więckowska, Janusz Dągiel, Filip Urbański, Łukasz Napiórkowski</i>	

Słowo wstępne

Barbara Więckowska

Niniejsze opracowanie stanowi kolejny tom dotyczący możliwości wykorzystania metod ilościowych w obszarze ochrony zdrowia w Polsce. Tym razem tematem badawczym są choroby serca. Publikacja została przygotowana przez zespół ekspertów pracujących w ramach projektu „Poprawa jakości zarządzania w ochronie zdrowia poprzez wsparcie procesu tworzenia regionalnych map potrzeb zdrowotnych jako narzędzia usprawniającego procesy zarządcze w systemie ochrony zdrowia – szkolenia z zakresu szacowania potrzeb zdrowotnych”, realizowanego przez Departament Analiz i Strategii Ministerstwa Zdrowia, współfinansowanego ze środków Unii Europejskiej w ramach Europejskiego Funduszu Społecznego, i stanowi jedno z trzech opracowań dokumentujących wyniki prac zespołu. Eksperska grupa robocza ds. chorób kardiologicznych, składająca się z osób reprezentujących grono lekarzy specjalizujących się w chorobach serca, epidemiologów, polityków społecznych, ekonomistów zdrowia, demografów, statystyków, ekonometryków oraz osób pracujących na dużych zbiorach danych, dokonała dogłębnej analizy funkcjonowania systemu opieki kardiologicznej w Polsce, skupiając się w pierwszym etapie na obserwowanej i prognozowanej liczbie pacjentów kardiologicznych.

Celem niniejszej publikacji jest przedstawienie systemowego podejścia do analizy danych gromadzonych w systemie ochrony zdrowia w Polsce w obszarze chorób kardiologicznych w taki sposób, aby zapewnione były rzetelne dane i prognozy będące podstawą do sporządzenia map potrzeb zdrowotnych dla poszczególnych województw oraz całego kraju. Jest to pierwsze tak szczegółowe opracowanie w obszarze chorób serca, które opisuje ścieżki leczenia pacjenta obserwowane w danych płatnika publicznego (Narodowego Funduszu Zdrowia), realizowane w ramach powszechnego zabezpieczenia zdrowotnego w Polsce, oraz uzupełnia wiedzę gromadzoną w rejestrach (np. w Ogólnopolskim Rejestrze Ostrejch Zespołów Wierćcowych).

Mapy potrzeb zdrowotnych tworzone są przez szereg krajów (np. przez Austrię, Czechy czy Francję). Są one istotnym narzędziem wpierającym proces podejmowania decyzji w systemie ochrony zdrowia (ang. *evidence-based management*), zarówno w aspekcie zapewnienia trwałości działań (w rozumieniu częściowego uniezależnienia od procesu

politycznego i opierania decyzji na podstawie obiektywnych analiz), jak i wsparcia procesu wyjaśniania/tłumaczenia polityki społecznej obywatelom, co – w szczególności w obszarze polityki zdrowotnej – jest niezmiernie trudne. Z tego względu mapowanie potrzeb zdrowotnych zostało istotnie wsparte przez Komisję Europejską poprzez wprowadzenie tzw. wymogów *ex-ante*. Zgodnie z rozporządzeniem Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 1303/2013 z dnia 17 grudnia 2013 r., ustanawiającym wspólne przepisy dotyczące Europejskiego Funduszu Rozwoju Regionalnego, Europejskiego Funduszu Społecznego, Funduszu Spójności, Europejskiego Funduszu Rolnego na rzecz Rozwoju Obszarów Wiejskich oraz Europejskiego Funduszu Morskiego i Rybackiego oraz ustanawiającym przepisy ogólne dotyczące Europejskiego Funduszu Rozwoju Regionalnego, Europejskiego Funduszu Społecznego, Funduszu Spójności i Europejskiego Funduszu Morskiego i Rybackiego oraz uchylającym rozporządzenie Rady (WE) nr 1083/2006, Dz. Urz. UE L 347, 20.12.2013, uruchomienie środków strukturalnych będzie uzależnione od spełnienia wymogów warunkowości *ex-ante*, czyli zapewnienia wykonania określonych warunków wejściowych umożliwiających efektywną realizację programów współfinansowanych ze środków europejskich. Według Załącznika XI do powyższego rozporządzenia ogólne warunki te dotyczą m.in. „Istnienia krajowych lub regionalnych strategicznych ram polityki zdrowotnej w zakresie określonym art. 168 TFUE, zapewniających stabilność gospodarczą” (warunek 9.3)¹. Ramy te powinny wynikać z zapisów map potrzeb zdrowotnych.

Niezależnie od wymagań Unii Europejskiej, Polska zaplanowała systemowe rozwiązania dla tworzenia oraz zakresu wykorzystywania map potrzeb zdrowotnych. Obowiązek tworzenia map potrzeb zdrowotnych w Polsce został wprowadzony ustawą z dnia 22 lipca 2014 r. o zmianie ustawy o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych oraz niektórych innych ustaw (Dz.U. 2014 poz. 1138)². Zgodnie z nią pierwsze mapy potrzeb zdrowotnych mają być sporządzone najpóźniej do dnia 1 kwietnia 2016 r. i będą obejmować obszar leczenia szpitalnego³.

¹ W ramach celu tematycznego nr 9 Umowy partnerstwa (UP) – Promowanie włączenia społecznego, walka z ubóstwem i wszelką dyskryminacją.

² Natomiast zakres treści map potrzeb zdrowotnych regulowany jest przepisami rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 26 marca 2015 r. w sprawie zakresu treści map potrzeb zdrowotnych (Dz.U. 2015 poz. 458).

³ Pierwsze dwie edycje map, zgodnie z art. 19 Ustawy, przygotowuje minister właściwy ds. zdrowia. Zaś w przypadku map sporządzanych na okres po roku 2021 mapy potrzeb zdrowotnych będą tworzone przez wojewodów oraz działające przy nich Wojewódzkie Rady ds. Potrzeb Zdrowotnych przy istotnym wsparciu Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny.

Nie oznacza to, że w Polsce jest to zupełnie nowy mechanizm oraz że nie były podejmowane próby stworzenia map potrzeb zdrowotnych. We wcześniejszych latach występowały podobne inicjatywy. W roku 1997, tj. w okresie funkcjonowania kas chorych, w art. 55a ustawy z dnia 6 lutego 1997 r. o powszechnym ubezpieczeniu zdrowotnym określono, iż organy samorządu terytorialnego, po zasięgnięciu opinii samorządów zawodów medycznych w porozumieniu z regionalną kasą chorych, są zobligowane do przygotowania planu zabezpieczenia ambulatoryjnej opieki zdrowotnej⁴. Ustawa z dnia 23 stycznia 2003 r. o Powszechnym Ubezpieczeniu w Narodowym Funduszu Zdrowia (Dz. U. z 2003 r. Nr 45, poz. 391 z późn. zm.) w art. 101 wprowadzała obowiązek tworzenia przez zarząd województwa wojewódzkich planów zdrowotnych, zaś przez Ministra Obrony Narodowej, Ministra Sprawiedliwości i ministra właściwego do spraw wewnętrznych – planu zabezpieczenia świadczeń zdrowotnych dla służb mundurowych⁵.

Niniejsze opracowanie nie jest bezpośrednią próbą stworzenia mapy potrzeb zdrowotnych dla obszaru chorób serca. Ma ono na celu przygotowanie danych związanych z jednym z elementów ją stanowiących – zachorowalnością; a więc celem publikacji jest określenie obecnego oraz prognozowanego poziomu zachorowalności na choroby kardiologiczne, z uwzględnieniem podziału na poszczególne grupy chorób oraz występowania zjawiska wielochorobowości. Albowiem poprawne określenie wartości obecnych i historycznych jest pierwszym, niezbędnym warunkiem dla poprawnego oszacowania potrzeb zdrowotnych w przyszłości.

Oszacowanie zachorowalności na poszczególne grupy chorób jest możliwe dzięki badaniom epidemiologicznym bądź prowadzonym rejestrom medycznym. Takie badania są prowadzone również w Polsce, jak również są prowadzone w Polsce rejestry chorób. Jednak informacje pozyskane z tych źródeł nie są wystarczające do budowy map potrzeb zdrowotnych. W przypadku badań epidemiologicznych w Polsce najbardziej szczegółowe prace prowadzone zostały w obszarze zawałów, gdzie na podstawie danych rejestrowych, informacji o hospitalizacjach oraz o zgonach dokonano oszacowania liczby zawałów serca

⁴ Zasady i warunki, jakim powinien odpowiadać plan, zostały określone przez rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 10 października 2001 r. w sprawie zasad i warunków, jakim powinien odpowiadać minimalny plan zabezpieczenia ambulatoryjnej opieki zdrowotnej (Dz.U.01.121.1315).

⁵ Zasady i warunki, jakim powinien odpowiadać plan, zostały określone przez rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 16 czerwca 2003 r. w sprawie warunków, jakim powinny odpowiadać wojewódzkie plany zdrowotne oraz zakresu danych niezbędnych do przygotowania takiego planu (Dz.U.03.115.1087).

w Polsce w latach 2009–2012⁶. Zawały stanowią jednak część chorób wchodzących w skład grupy *choroba niedokrwienna serca*, które stanowią ok. 30% wszystkich chorób serca. Zatem nie są wystarczające do celów prognostycznych, szczególnie w obliczu wspomnianej wcześniej wielochorobowości.

W ramach obszaru chorób serca prowadzone są 3 rejestry medyczne: Ogólnopolski Rejestr Ostrych Zespołów Wieńcowych (PL-ACS), Ogólnopolski Rejestr Procedur Kardiologii Inwazyjnej (ORPKI) oraz Krajowy Rejestr Operacji Kardiologicznych (KROK). Jednakże żaden z tych rejestrów nie jest wystarczający do przygotowania informacji na temat zapadalności na choroby kardiologiczne oraz prognoz tej wartości. Rejestr pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi w kategoriach ilościowych odbiega od wartości obserwowanych w danych sprawozdawczych Narodowego Funduszu Zdrowia. Wstępna analiza porównawcza pokazuje, że nie wszystkie placówki zgłaszają swoje przypadki do rejestru. Z kolei KROK jest rejestrem operacji kardiologicznych i obejmuje jedynie jedną z metod leczenia pacjentów kardiologicznych. Trzeci z tych rejestrów, ORPKI, również dotyczy tylko części chorób kardiologicznych, przez co nie może zostać użyty przy projektowaniu ujednoczonej metody analiz.

W niniejszym opracowaniu skupiono się na chorobach serca stanowiących jedną z dwóch grup chorób układu krążenia⁷, dzieląc ją na 15 podgrup wg Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych Rewizja dziesiąta⁸. Dla sporządzenia prognozy zachorowalności (liczby nowo rozpoznanych przypadków chorób serca) niezbędne jest (i) określenie metodyki prognozowania, w tym w szczególności poziomu jej szczegółowości oraz (ii) przygotowanie niezbędnych danych historycznych stanowiących podstawę estymacji. Ponieważ, jak już wspomniano, wyniki prac mają posłużyć do stworzenia map potrzeb zdrowotnych, zgodnie z treścią rozporządzenia, głównym celem opracowania jest jak najbardziej precyzyjne, biorąc pod uwagę dostępne dane, określenie bieżącej wartości zachorowalności choroby serca w Polsce.

⁶ AMI-PL Group (2014) *Występowanie, leczenie i prewencja wtórna zawałów serca w Polsce Ocena na podstawie Narodowej Bazy Danych Zawałów Serca. Raport AMI-PL 2009–2012*.

⁷ Chorobom naczyń planuje się poświęcenie jednego z przyszłych tomów serii.

⁸ Choroba niedokrwienna serca (I20, I21, I24, I25), Niewydolność serca (I50), Migotanie i trzepotanie przedsionków (I48), Pozostałe zaburzenia rytmu i przewodzenia (I44-I47, I49), Kardiomiopatie (I42, I43), Wady serca wrodzone (Q20-Q26), Wady serca nabyte (I05-I09, I34-I37), Zator płucny (I26), Zapalenia wsierdzia (I33, I38, I39), Choroby osierdzia (I30-I32), Inne choroby naczyń płucnych (I27, I28), Tętniak aorty (I71), Zapalenie mięśnia sercowego (I40, I41), Choroba reumatyczna (I00-I02), Inne choroby serca (niedokładne, niesklasyfikowane) (I51, I52).

Opracowanie składa się z dwóch głównych części: teoretycznej (rozdziały I–II) oraz empirycznej (rozdziały III–VIII). Rozdział I, autorstwa Ewy Kowalik, przedstawia podstawową terminologię związaną z chorobami kardiologicznymi. Autorka zaprezentowała w nim różnorodność przyczyn, objawów oraz technik diagnostyki i leczenia chorób serca. Rozdział ten stanowi punkt wyjścia dla pozostałych rozważań i wskazuje na konieczność szerokiej analizy współwystępowania poszczególnych schorzeń kardiologicznych, albowiem choroby te nie tylko mają z reguły przewlekły charakter, lecz również pomiędzy poszczególnymi schorzeniami występują zależności przyczynowo-skutkowe.

Drugi z rozdziałów teoretycznych, autorstwa Jakuba Witkowskiego, dotyczy przeglądu doświadczeń międzynarodowych w zakresie metodyki modelowania chorób kardiologicznych. Autor wskazuje, że niezależnie od wybranej koncepcji badawczej (modele statystyczne vs. modele symulacyjne), niezmiernie ważne jest równoczesne stosowanie analiz scenariuszowych w celu ograniczenia niepewności prognoz. Równocześnie artykuł dotyka problemu wyboru zmiennych decyzyjnych, jakie są wykorzystywane przy modelowaniu chorób kardiologicznych, które jednak (w praktyce) są determinowane przyjętym rozwiązaniem metodycznym rodzaju modelu oraz zakresem dostępnych danych.

Rozdziały III–VII należą do grupy rozdziałów dotyczących empirycznych modeli deskryptywnych dla poszczególnych, wybranych, grup chorób serca. Innymi słowy, stanowią praktyczne zastosowanie analizy medycznej oraz modeli analitycznych opisanych w części teoretycznej. I tak: w rozdziale III opisano modele dla choroby niedokrwiennej serca, w rozdziale IV – dla ostrych zespołów wieńcowych; modele dla zaburzeń rytmu i przewodzenia zawarte zostały w rozdziale V. Rozdział VI dotyczy migotania i trzepotania przedsionków; ostatni, VII rozdział z tej części, dotyczy niewydolności serca. Zamyśł pracy nad tymi rozdziałami polegał na połączeniu wiedzy medycznej z wiedzą statystyczno-informatyczną. Stąd też każdy z nich pisany jest przez zespół ekspertów: medycznych (Jacek Jagas – rozdział III, IV, Ewa Kowalik – rozdział V, VI, VII) oraz analityków (Beata Koń – III, Andrzej Tolarczyk – rozdział IV, Filip Urbański – rozdział V, VI, Janusz Dągiel – rozdział VII, Barbara Więckowska – rozdział IV, rozdział VI, rozdział VII). Podobnie wygląda również struktura treści tych rozdziałów: po medycznych aspektach dotyczących procesu diagnostyki oraz leczenia danej grupy chorób następuje skrócony opis systemu leczenia w Polsce, który to w kolejnym kroku jest transformowany na schemat drzewa decyzyjnego uzupełnionego danymi empirycznymi obserwowanymi w roku 2013. Drzewa te są wynikiem prac eksperckiej grupy roboczej ds. kardiologii i tworzone

były na bazie dostępnych modeli zagranicznych, polskich standardów leczenia oraz wiedzy eksperckiej. Danymi wejściowymi do schematów jest liczba nowych przypadków zachorowań zaobserwowana w lecznictwie szpitalnym, jednakże w artykułach zamieszczono również dane w przekrojach, dotyczące zachorowalności szacowanej na bazie sprawozdawanych świadczeń, niezależnie od miejsca ich udzielenia (AOS, SOR, szpital). Deskryptywne modele leczenia bazujące na danych z roku 2012 stanowią ostatnią część każdego z rozdziałów.

Ostatni rozdział książki, wspólnego autorstwa pracowników Departamentu Analiz i Strategii Ministerstwa Zdrowia, stanowi prognoza zachorowalności dla chorób kardiologicznych w Polsce na lata 2015–2025. W pierwszej jego części przedstawiono metodykę określania nowych przypadków zachorowań na poszczególne grupy chorób kardiologicznych (wyróżniono 15 grup chorób), wykorzystującą informacje sprawozdawcze o świadczeniach zrealizowanych w AOS, SOR i szpitalu za okres 2009–2014. Należy tutaj podkreślić, że analizy uwzględniały również rodzaj udzielonych świadczeń, albowiem konieczne było ujęcie z badanego zbioru pacjentów, którzy mogli pojawić się w systemie płatnika publicznego po raz pierwszy od roku 2009, lecz nie są nowo rozpoznanymi przypadkami. Na podstawie przeprowadzonych analiz stwierdzono, że w roku 2013 zachorowalność na choroby kardiologiczne wyniosła ok. 745 tys. przypadków (ok. 367 tys. osób) i będzie ona stopniowo wzrastać do poziomu 857 tys. przypadków (ok. 426 tys. osób) w roku 2025 (ok. +15%). Uzyskane wyniki dają podstawy do podejmowania odpowiednich decyzji zarządczych w systemie ochrony, w związku z wynikającym ze wzrostu zachorowalności wzrostem zapotrzebowania na świadczenia zdrowotne.

Wyrażamy nadzieję, że lektura książki będzie inspirująca dla Czytelników i wpłynie na lepsze zrozumienie metod ilościowych stosowanych w obszarze zdrowia, a tym samym – przyczyni się do upowszechnienia tych ważnych z punktu widzenia zarządzania narzędzi statystycznych. Jest to o tyle istotne, że system ochrony zdrowia powinien być rozwijany w sposób planowy, na bazie wnikliwych analiz stanu obecnego oraz rzetelnych prognoz, a nie jedynie na bazie zmiennych w czasie decyzji politycznych.

Pragniemy w tym miejscu podziękować recenzentom pracy – Profesorowi Andrzejowi Wykrętowiczowi oraz Profesorowi Bogumiłowi Kamińskiemu – za cenne uwagi do tekstów, które przyczyniły się do wzbogacenia wielu wątków poruszanych w poszczególnych rozdziałach książki.

Specyfika chorób kardiologicznych – różnorodność przyczyn, objawów i metod leczenia

Ewa Kowalik

Wprowadzenie

Choroby serca, choć dotyczą jednego narządu, stanowią bardzo heterogeny zbiór różnych schorzeń o odmiennej patogenezie, do którego należą m.in. schorzenia o podłożu miażdżycowym, wrodzone wady rozwojowe serca, kardiomiopatie uwarunkowane genetycznie czy choroby infekcyjne. Objawy chorób serca są często niespecyficzne (np. męczliwość, duszność, ból w klatce piersiowej), stąd konieczne jest różnicowanie z chorobami ze strony innych układów. Poszczególne schorzenia kardiologiczne wymagają wdrożenia odmiennej diagnostyki i algorytmów terapeutycznych. Leczenie obejmuje postępowanie niefarmakologiczne, farmakoterapię oraz procedury zabiegowe z zakresu kardiologii inwazyjnej i kardiochirurgii. Decyzje o sposobie leczenia zabiegowego (lub dyskwalifikacji z takiego postępowania) podejmowane są przez tzw. kardiogrupę (ang. *heart team*), w skład której wchodzi, w zależności od schorzenia i rodzaju zabiegu, specjaliści w zakresie m.in. kardiologii inwazyjnej, obrazowania w kardiologii (echokardiografista, radiolog), elektrofizjologii, kardiochirurgii i anestezjologii. Rokowanie u pacjentów w dużej mierze zależy od obecności chorób współistniejących. Zdecydowana większość chorych wymaga opieki kardiologicznej do końca życia.

Ponieważ wiele czynników ryzyka sercowo-naczyniowego podlega modyfikacji (palenie tytoniu, nieprawidłowa dieta, niedostateczna aktywność fizyczna, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia gospodarki lipidowej i węglowodanowej, nadwaga/otyłość), znacząca rola przypada profilaktyce, tj. wykrywaniu, ocenie i podejmowaniu działań modyfikujących lub eliminujących stwierdzone czynniki ryzyka.

Schorzenia kardiologiczne posiadają pewne specyficzne cechy wyróżniające je na tle innych chorób innych układów. Należy tutaj podkreślić, że:

- choroby serca stanowią bardzo heterogeny zbiór, od najbardziej rozpowszechnionych chorób cywilizacyjnych po schorzenia spełniające kryteria chorób rzadkich;
- wystąpienie objawów choroby poprzedza często okres bezobjawowy (np. bezobjawowa dysfunkcja lewej komory, zwężenie naczyń wieńcowych bez dławicy), a pierwszą manifestacją choroby może być nagły zgon sercowy;
- pomiędzy poszczególnymi schorzeniami występuje wiele zależności przyczynowo-skutkowych (np. u pacjenta po zawale serca może rozwinąć się niewydolność serca czy komorowe zaburzenia rytmu serca), które czasem mogą mieć charakter dwukierunkowy (np. w przebiegu niewydolności serca może wtórnie pojawić się istotna niedomykalność zastawki mitralnej, ale też pierwotna niedomykalność mitralna może stać przyczyną niewydolności serca);
- znakomita większość chorób serca ma charakter przewlekły (z wyjątkiem np. niepowikłanego zapalenia mięśnia sercowego lub osierdzia czy niewydolności serca spowodowanej odwracalną przyczyną) – chorzy wymagają opieki kardiologicznej do końca życia;
- w przebiegu schorzeń kardiologicznych mogą wystąpić stany bezpośrednio zagrażające życiu, wymagające pilnego wdrożenia intensywnego leczenia w warunkach szpitalnych, w tym leczenia zabiegowego (np. ostre zespoły wieńcowe).

W niniejszym rozdziale przedstawiono epidemiologię chorób serca oraz omówiono czynniki ryzyka ze szczególnym uwzględnieniem zagadnień dotyczących prewencji pierwotnej i wtórnej. Zarysowane zostały także metody diagnostyczne i terapeutyczne znajdujące zastosowanie w tej grupie schorzeń.

Podstawy klasyfikacji i epidemiologia chorób serca

Choroby serca klasyfikowane są w oparciu o Międzynarodową Klasyfikację Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10 (WHO 2008). W praktyce klasyfikacja ta jest wykorzystywana do celów epidemiologicznych (monitorowanie zapadalności, chorobowości i umieralności) oraz do innych celów związanych z zarządzaniem w systemie opieki zdrowotnej (w tym np. sprawozdawczości).

Choroby serca zostały umieszczone w rozdziale IX klasyfikacji (Choroby układu krążenia, I00–I99) i obejmują:

- ostrą (I00–I02) oraz przewlekłą (I05–I09) chorobę reumatyczną,
- chorobę niedokrwienną serca (I20–I25), w tym zawał serca,
- zespół sercowo-płucny i choroby krążenia płucnego (I26–I28),
- inne choroby serca (I30–I52) – w tej części zostały zaklasyfikowane wady zastawkowe, kardiomiopatie, zaburzenia rytmu i przewodzenia oraz choroby wsierdza i osierdza.

Wrodzone wady serca (Q20–Q26) znalazły się natomiast w rozdziale XVII klasyfikacji (Wady rozwojowe wrodzone, zniekształcenia i aberracje chromosomowe).

Dane epidemiologiczne dotyczące chorób serca zazwyczaj prezentowane są łącznie z chorobami naczyń obwodowych jako choroby układu krążenia/choroby układu sercowo-naczyniowego. Szczegółowe dane dotyczące m.in. zapadalności i chorobowości dla najczęstszych chorób kardiologicznych zostały w niniejszej publikacji zaprezentowane w rozdziałach dedykowanych wybranym chorobom serca.

W Polsce, po zarejestrowanym w latach 70. i 80. ubiegłego stulecia wzroście umieralności z przyczyn sercowo-naczyniowych, w 1991 r. zaobserwowano zahamowanie zjawiska, a następnie odwrócenie trendu (Wojtyniak et al. 2003). Za wzrost średniej długości życia od 1991 roku odpowiada w 51% u kobiet i w 61% u mężczyzn redukcja śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych. Choroby układu krążenia wciąż jednak stanowią najczęstszą przyczynę zgonu Polaków – w 2010 roku 40,8% zgonów wśród mężczyzn i 51,8% zgonów wśród kobiet było spowodowanych schorzeniami sercowo-naczyniowymi (Wojtyniak et al. 2012). Jak wynika z Wieloośrodkowych Ogólnopolskich Badań Stanu Zdrowia WOBASZ i WOBASZ Senior, w okresie 8 lat (do roku 2012) umieralność z powodu chorób układu krążenia stanowiła w populacji badania WOBASZ (osoby w wieku 20–74 lata) 38% wśród mężczyzn i 31% wśród kobiet ogółem zmarłych. Choroba niedokrwienna serca i choroby naczyń mózgu stanowiły najczęstsze przyczyny zgonów sercowo-naczyniowych u mężczyzn (odpowiednio 33% i 17%), zaś u kobiet na pierwszym miejscu znalazły się choroby naczyń mózgu (31%), na drugim zaś – choroba niedokrwienna serca (23%). W starszej populacji badania WOBASZ Senior umieralność z powodu chorób sercowo-naczyniowych stanowiła 48% wśród mężczyzn i 58% wśród kobiet ogółu zmarłych (w okresie 5 lat obserwacji). Najczęstszą przyczyną zgonu była choroba

niedokrwienna serca (29% u mężczyzn i 24% u kobiet), a następnie choroby naczyń mózgu (odpowiednio 16% i 21%) (Piotrowski et al. 2015). Obserwacje te potwierdzają dane PZH, wg których choroby układu krążenia są główną przyczyną zgonu ogółu Polaków w wieku powyżej 64 lat, a w młodszym wieku znajdują się na drugim miejscu po przyczynach zewnętrznych w przypadku mężczyzn i nowotworach wśród kobiet. Do głównych przyczyn zgonów wśród chorób układu krążenia należą: choroba niedokrwienna serca, w tym zawał serca (w 2010 r. 45,8 tys. zgonów, w tym zawał 17,8 tys., tj. odpowiednio 26% i 10% zgonów z powodu ogółu przyczyn krążeniowych), choroby naczyń mózgowych (35,6 tys. zgonów, 20% całej grupy) oraz zespół sercowo-płucny i inne choroby serca (51,5 tys. zgonów, 30% grupy) (Wojtyniak et al. 2012). Autorzy raportu zwracają uwagę na fakt, że inne choroby serca stały się częstszą niż choroba niedokrwienna przyczyną zgonu Polaków. Umieralność z powodu zespołu sercowo-płucnego i innych chorób serca (I26–I51 wg klasyfikacji ICD-10) w Polsce jest zdecydowanie wyższa niż średnia umieralność dla całej Unii Europejskiej (ogółem mężczyźni umierają z powodu tych chorób ponad dwukrotnie częściej, a w wieku 25–64 lata nawet trzykrotnie, natomiast dla kobiet wskaźnik ten ogółem jest wyższy o 67%, a w wieku 25–64 lata – o 120%) (Wojtyniak et al. 2012).

Standaryzowane względem wieku współczynniki zgonów z powodu chorób układu krążenia ogółem są w Polsce wciąż o 50% wyższe w porównaniu do średniej dla krajów Unii Europejskiej (o 43% kobiet, o 58% u mężczyzn), natomiast o 14% niższe w porównaniu do średniego standaryzowanego współczynnika dla Regionu Europejskiego Światowej Organizacji Zdrowia (Jankowski et al. 2014).

Etiopatogeneza i patofizjologia wybranych chorób serca

Jak wspomniano już we wprowadzeniu, choroby serca charakteryzują się bardzo dużą różnorodnością. Przybliżenie etiopatogenezy nawet kilku najczęściej występujących schorzeń wykracza poza ramy tego opracowania, stąd też przedstawiono informacje jedynie dla dwóch z nich, tj. choroby niedokrwiennej i niewydolności serca.

Chorobą niedokrwienną serca jest zespołem objawów spowodowanych niewspółmiernością między dowozem składników odżywczych do mięśnia sercowego a jego zapotrzebowaniem metabolicznym, która wiąże się z niedokrwieniem lub hipoksją (Montalescot et al. 2013).

Tlen i substancje odżywcze są dostarczane do mięśnia sercowego przez tętnice wieńcowe odchodzące bezpośrednio od początkowego odcinka aorty. Najczęstszą przyczyną choroby niedokrwiennej serca są zmiany miażdżycowe tych naczyń. Prawidłowe tętnice wieńcowe charakteryzują się elastycznością, gładką powierzchnią i zdolnością regulacji przepływu krwi w zależności od potrzeb (w czasie wysiłku fizycznego przepływ krwi przez naczynia wieńcowe może wzrosnąć kilkukrotnie). Uszkodzenie błony wewnętrznej tętnic poprzez podwyższone stężenia cholesterolu we krwi, składniki dymu tytoniowego oraz nadciśnienie tętnicze powoduje tworzenie się w ścianie naczynia blaszki miażdżycowej, składającej się z cząsteczek lipidów, płytek krwi, włókniaka i soli wapnia. Tak powstały twór uwypuklony do światła naczynia zmniejsza jego średnicę i miejscowo upośledza przepływ krwi. Oprócz samej obecności blaszki miażdżycowej w etiopatogenezie choroby niedokrwiennej istotną rolę odgrywa także utrata przez uszkodzony śródbłonek naczyń właściwości autoregulacyjnych, zapobiegających skurczowi naczynia (Beręsewicz 2011). Ostatecznie spadek przepływu krwi w naczyniu wieńcowym daje kliniczne objawy niedokrwienia mięśnia serca, tj. ból dławicowy, występujący przy wysiłku lub także w spoczynku. Powstała blaszka miażdżycowa i rozwój dysfunkcji śródbłonka sprzyjają procesom wykrzepiania w tętnicy. W wyniku uszkodzenia blaszki miażdżycowej z wytworzeniem się zakrzepu może dojść do całkowitej obstrukcji tętnicy i klinicznych objawów zawału serca, tj. martwicy mięśnia sercowego zaopatrywanego przez zamknięte naczynie (Thygesen et al. 2012).

Niewydolność serca jest natomiast następstwem uszkodzenia mięśnia sercowego, do którego dochodzi najczęściej w przebiegu choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia tętniczego, rzadziej wad serca, kardiomiopatii i innych schorzeń. Niezależnie od przyczyny niewydolności obserwuje się przeciążenie objętościowe serca, które powoduje wzrost obciążenia ścian serca i zwiększa zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen. W konsekwencji dochodzi do uruchomienia neurohormonalnych mechanizmów regulacyjnych w organizmie, w tym przede wszystkim pobudzenia układu renina-angiotensyna-aldosteron oraz układu współczulnego i nadmiernego wytwarzania/uwalniania angiotensyny II, noradrenaliny i aldosteronu (Beręsewicz 2010). Zjawisko to prowadzi do dalszych zaburzeń czynności mięśnia sercowego i jego uszkodzenia. Przedstawione zjawiska patofizjologiczne tworzą mechanizm błędnego koła, powodując stały postęp procesu chorobowego (Kuch 2003).

Wśród podstawowych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych wyróżnia się czynniki modyfikowalne (tj. takie, na które można wpływać poprzez modyfikację stylu życia lub terapię) oraz czynniki niemodyfikowalne (tj. takie, na które nie można skutecznie oddziaływać). Znajomość czynników ryzyka jest podstawą działań profilaktycznych w zakresie chorób serca, opierających się na ocenie, wykrywaniu i modyfikacji lub eliminacji tych czynników, na które możemy oddziaływać.

Do czynników ryzyka sercowo-naczyniowego podlegających modyfikacji należą:

- nieprawidłowe nawyki żywieniowe,
- palenie tytoniu,
- mała aktywność fizyczna,
- podwyższone ciśnienie tętnicze,
- zaburzenia lipidowe (zwiększone stężenie cholesterolu LDL w osoczu, niskie stężenie cholesterolu HDL, zwiększone stężenie triglicerydów),
- zaburzenia gospodarki węglowodanowej (nieprawidłowa tolerancja glukozy lub cukrzyca),
- nieprawidłowa masa ciała (nadwaga lub otyłość).

Modyfikacji nie podlega natomiast:

- wiek (mężczyźni ≥ 45 lat, kobiety ≥ 55 lat),
- płeć (większe ryzyko u mężczyzn niż u kobiet przed menopauzą),
- obciążający wywiad rodzinny (wczesne występowanie w rodzinie chorób o podłożu miażdżycowym).

Ponadto wyróżnia się tzw. nowe czynniki i markery istotne z perspektywy oceny ryzyka sercowo-naczyniowego, do których należą: wskaźniki reakcji zapalnej (hs-CRP, fibrynogen) oraz biomarkery zakrzepowe (homocysteina, fosfolipaza A2 związana z lipoproteinami).

Obecność i znaczenie czynników ryzyka sercowo-naczyniowego były przedmiotem wielu prowadzonych na szeroką skalę badań. Na podstawie wyników badania INTERHEART obejmującego 52 kraje na całym świecie stwierdzono, że na wystąpienie choroby niedokrwiennej serca wpływa dziewięć niezależnych czynników, tj. nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe, otyłość brzuszna, cukrzyca, palenie tytoniu, czynniki psychospołeczne, niska aktywność fizyczna, małe spożycie warzyw i owoców oraz nieadekwatne spożycie

alkoholu. W badaniu wykazano, że łącznie wymienione czynniki odpowiadają za 90% zawałów serca u mężczyzn i 94% u kobiet (Yusuf 2004).

Wieloczynnikowy charakter ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego uwzględniają tablice, których celem jest ułatwienie szacowania ryzyka u osób pozornie zdrowych. Pacjenci po przebytych incydencie klinicznym (np. po zawale serca i udarze mózgu), są automatycznie kwalifikowani do oceny i intensywnego leczenia czynników ryzyka. Zalecana skala SCORE szacuje 10-letnie ryzyko pierwszego śmiertelnego incydentu o etiologii miażdżycowej, tj. zawału serca, udaru mózgu, tętniaka aorty lub innego epizodu w oparciu o wiek, płeć, status palenia tytoniu, ciśnienie tętnicze i stężenie cholesterolu danej osoby (Perk et al. 2012). W 2015 roku ukazała się nowa wersja systemu oceny ryzyka sercowo-naczyniowego i tablic SCORE dla populacji Polski (Zdrojewski 2015).

Choroby serca mogą przez pewien czas być nieme klinicznie. Pojawiające się objawy są często nieswoiste i wymagają różnicowania z chorobami ze strony innych układów. Pierwszym objawem choroby serca może być także nagłe zatrzymanie krążenia. W badaniu podmiotowym pacjenta z podejrzeniem lub rozpoznaną chorobą serca należy zwrócić uwagę na obecność czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, jak styl życia, nawyki żywieniowe, palenie tytoniu, choroby współistniejące (cukrzyca, zaburzenia lipidowe) oraz wywiad rodzinny. Do najczęściej zgłaszanych dolegliwości należą: pogorszenie tolerancji wysiłku, duszność wysiłkowa/spoczynkowa, ból w klatce piersiowej, kołatania serca, omdlenia. Ból dławicowy w klatce piersiowej ma charakter ucisku, gniecenia, rozpierania, uczucia ciężaru w okolicy zamostkowej i może promieniować do żuchwy, szyi lub barku. Wystąpienie bólu, trwającego zwykle kilka minut, najczęściej prowokowane jest przez wysiłek fizyczny (a także przez obfity posiłek, ekspozycję na mróz lub wiatr, emocje), a zaprzestanie wysiłku lub zażycie nitrogliceryny powoduje jego ustąpienie. Omdlenie definiuje się jako przejściową utratę przytomności spowodowaną zmniejszeniem perfuzji mózgu o gwałtownym początku, ustępującą zwykle samoistnie i szybko. Dobrze zebrany wywiad na temat charakteru objawów (np. bólu w klatce piersiowej) i okoliczności ich wystąpienia (np. omdlenie w czasie wysiłku) ułatwia przeprowadzenie prawidłowej diagnostyki różnicowej.

W badaniu przedmiotowym u pacjentów z chorobami serca można stwierdzić obecność obrzęków (o charakterze uogólnionym), powiększenie wątroby i nadmierne wypełnienie

żył szyjnych. Powyższe cechy występują u chorych z niewydolnością serca. W trakcie osłuchiwania pacjenta należy zwrócić uwagę na przyspieszoną lub niemiarną czynność serca (w zaburzeniach rytmu serca, niewydolności serca), nieprawidłową akcentację tonów i obecność tonów dodatkowych (w wadach i w niewydolności serca), szmery patologiczne nad sercem (w wadach nabytych i wrodzonych, a także w przypadku infekcyjnego zapalenia wsierdzia), obecność tarcia osierdzia (w zapaleniu osierdzia) oraz cechy zastojów w krążeniu płucnym (w niewydolności serca). Ocena tętna, obejmująca jego częstotliwość, miarowość, amplitudę, czas trwania fali skurczowej, może być pomocna w diagnostyce m.in. wad serca, tamponady serca, zaburzeń rytmu, niewydolności serca, wstrząsu oraz schorzeń aorty. W niektórych przypadkach, np. u chorych ze stabilną chorobą wieńcową, nie stwierdza się odchyłań w badaniu przedmiotowym.

Badania przesiewowe i diagnostyka wybranych chorób serca

Choroby układu sercowo-naczyniowego spełniają kryteria dla prowadzenia badań przesiewowych w celu zapobiegania ich rozwojowi, ponieważ:

- wpływają istotnie na długość i jakość życia chorych,
- metody ich leczenia są powszechnie dostępne,
- charakteryzują się występowaniem okresu bezobjawowego; wykrycie i leczenie schorzenia w tym okresie istotnie redukuje chorobowość i śmiertelność, a wynik leczenia jest lepszy niż w momencie pojawienia się objawów,
- koszt badań przesiewowych uzasadnia dużą zachorowalność w populacji.

Programy profilaktyczne chorób układu krążenia powstały na poziomie ogólnoeuropejskim, narodowym i regionalnym (Jorgensen et al. 2013). Europejska Deklaracja na rzecz Zdrowia Serca (ang. *European Heart Health Charter*), stworzona przez Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne i Europejską Sieć Serca we współpracy z Komisją Europejską, a także z Biurem Regionalnym Światowej Organizacji Zdrowia, ma na celu popieranie i wspieranie rozwoju i wdrażania kompleksowych strategii zdrowotnych, jak również przedsięwzięć i działań politycznych na poziomie europejskim, krajowym, regionalnym i lokalnym, ukierunkowanych na promocję zdrowia i prewencję chorób układu sercowo-naczyniowego. Deklaracja powstała

m.in. po to, aby umieścić walkę z chorobami sercowo-naczyniowymi wyżej w hierarchii celów politycznych Unii Europejskiej i poszczególnych krajów członkowskich.

W Deklaracji podpisanej przez Parlament Europejski w 2007 roku i przyjętej przez większość krajów członkowskich Unii Europejskiej, przedstawiono charakterystykę osób dążących do zachowania zdrowia, na którą składają się:

- niestosowanie tytoniu,
- odpowiednia aktywność fizyczna – co najmniej 30 min., 5 x w tygodniu,
- zdrowe zwyczaje żywieniowe,
- brak nadwagi,
- ciśnienie tętnicze <140/90 mmHg,
- stężenie cholesterolu we krwi <5 mmol/l (190 mg/dl),
- prawidłowy metabolizm glukozy,
- unikanie nadmiernego stresu.

W 2009 roku dokument ten został podpisany przez Ministra Zdrowia w Polsce. Ponadto Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne wraz z innymi towarzystwami naukowymi już po raz piąty opublikowało zaktualizowane wytyczne dotyczące zapobiegania chorobom serca i naczyń w praktyce klinicznej (Perk et al. 2012). Idealnym postępowaniem wg wytycznych byłoby objęcie oceną ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego wszystkich dorosłych, jednak decyzja o populacji poddanej badaniom przesiewowym należy do poszczególnych krajów. Zaleca się, aby przesiewową ocenę czynników ryzyka, w tym profilu lipidowego, rozważyć u mężczyzn w wieku >40 lat i kobiet w wieku >50 lat lub po menopauzie. Ocena ryzyka całkowitego jest w czasie wizyty lekarskiej wskazana, jeśli:

- dana osoba o to poprosi,
- występuje 1 czynnik ryzyka lub więcej,
- stwierdza się obciążający wywiad rodzinny w kierunku przedwczesnej choroby układu sercowo-naczyniowego lub głównych czynników ryzyka,
- pojawiły się objawy wskazujące na chorobę tego układu.

W 2011 roku zostały opublikowane Wytyczne Grupy Roboczej Polskiego Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia dotyczące badań przesiewowych w profilaktyce chorób układu krążenia w Polsce (Windak et al. 2011). W wytycznych tych zalecono:

- pomiar ciśnienia tętniczego u wszystkich osób bez rozpoznanego nadciśnienia tętniczego, począwszy od 3. roku życia przynajmniej raz w roku, częstsze pomiary natomiast u dzieci z wartością ciśnienia pomiędzy 90. a 95. percentylem i u osób dorosłych, u których stwierdzono wartość w zakresie 120–139/80–89 mmHg,
- badanie przesiewowe stężenia cholesterolu całkowitego u zdrowych, dorosłych osób co 5 lat, przy czym pierwsze oznaczenie powinno być wykonane w wieku 20 lat,
- pełną diagnostykę zaburzeń lipidowych pacjentów z wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym,
- badania pod kątem zaburzeń lipidowych u dzieci >2. roku życia, z rodzinnym wywiadem zaburzeń lipidowych, z innymi czynnikami ryzyka lub trudnym do ustalenia wywiadem rodzinnym,
- badanie przesiewowe glikemii na czczo u wszystkich pacjentów powyżej 45. roku życia co 3 lata w celu wczesnego wykrycia cukrzycy, a w przypadku stwierdzenia nieprawidłowej glikemii na czczo – doustny test tolerancji glukozy (u osób z wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym oraz stanami przedcukrzycowymi badanie to powinno być wykonywane co 1–2 lata, niezależnie od wieku pacjenta),
- ocenę statusu dotyczącego palenia tytoniu u każdego pacjenta powyżej 10. roku życia, z zapewnieniem minimalnej interwencji antytytoniowej u palących, zgodnie ze schematem „5xP” (od słów: Pytaj, Poradź, Przeprowadź ocenę, Pomóż, Planuj),
- określenie wskaźnika masy ciała (ang. *body mass index*, BMI) i obwodu pasa u pacjentów z widoczną nadwagą co 2 lata, z zapewnieniem pacjentom z nadwagą (BMI >25 kg/m²) i otyłym (BMI >30 kg/m²) lub z otyłością brzuszną indywidualnej edukacji w zakresie stylu życia i treningu stosownych umiejętności,
- pytanie o ilość i częstotliwość spożywania alkoholu oraz liczbę dni w tygodniu bez alkoholu należy zadawać wszystkim pacjentom powyżej 13. roku życia,
- badanie ogólne moczu u wszystkich pacjentów po 55. roku życia, a u pacjentów z wysokim ryzykiem choroby nerek (rozpoznana choroba układu krążenia, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, rozpoznana przewlekła choroba nerek wśród członków najbliższej rodziny) – oszacowanie przesączania kłębuszkowego.

Do głównych aktywności prewencyjnych na poziomie ogólnopolskim należy Narodowy Program Zdrowia na lata 2007–2015, którego pierwszym celem strategicznym jest zmniejszenie

zachorowalności i przedwczesnej umieralności z powodu chorób naczyniowo-sercowych, w tym udarów mózgu (Kuszewski et al. 2007). Wśród celów operacyjnych Programu (dotyczących czynników ryzyka i działania w zakresie promocji zdrowia) znalazły się:

- zmniejszenie rozpowszechnienia palenia tytoniu,
- zmiana struktury spożycia alkoholu oraz zmniejszenie szkód zdrowotnych spowodowanych alkoholem,
- poprawa sposobu żywienia ludności i jakości zdrowotnej żywności oraz zmniejszenie występowania otyłości,
- zwiększenie aktywności fizycznej ludności.

Oprócz wymienionych zalecanych badań przesiewowych, do badań przeprowadzanych w ramach diagnostyki chorób serca należą: elektrokardiografia i metody przedłużonego monitorowania EKG, badania laboratoryjne, obrazowe, czynnościowe i inwazyjne.

12-odprowadzeniowy spoczynkowy elektrokardiogram dostarcza informacji na temat częstotliwości i rodzaju rytmu serca, zaburzeń rytmu i przewodzenia, obecności niedokrwienia, przebytego zawału serca i innych występujących rzadziej nieprawidłowości. U pacjentów z podejrzeniem arytmii, która nie została zidentyfikowana w standardowym elektrokardiogramie, stosuje się bardziej intensywne oraz przedłużone metody monitorowania EKG, tj. monitorowanie EKG metodą Holtera (24-godzinne do 7-dniowego), rejestrowanie i przekazywanie drogą telefoniczną nagranych zapisów, stosowanie urządzeń aktywowanych automatycznie lub przez pacjenta oraz zewnętrznych i wszczepialnych rejestratorów pętlowych.

Wśród badań laboratoryjnych do najczęściej oznaczanych parametrów należą:

- markery martwicy mięśnia sercowego (preferowana jest sercowa troponina I lub T, którą charakteryzuje prawie całkowita swoistość dla kardiomiocytów oraz wysoka czułość), mające zastosowanie przede wszystkim w diagnostyce ostrych zespołów wieńcowych. Wyższe stężenie troponin sercowych wskazuje także na gorsze rokowanie w ostrych zespołach wieńcowych, niewydolności serca i zatorowości płucnej (Orzechowski et al. 2007);
- peptydy natriuretyczne [peptyd natriuretyczny typu B (BNP) oraz N-końcowy fragment łańcucha propeptydu natriuretycznego typu B (NT-proBNP)], hormony wydzielane przez tkankę sercową w odpowiedzi na zwiększanie napełniania którejkolwiek

z jam serca. Wysoka ujemna wartość diagnostyczna testu pozwala na wykluczenie niewydolności serca i diagnostykę różnicową duszności, oznaczenie ma również zastosowanie w ocenie rokowania monitorowania leczenia niewydolności serca oraz w ocenie ryzyka w ostrych zespołach wieńcowych, nadciśnieniu płucnym i zwężeniu zastawki aortalnej;

- D-dimer, którego stężenie wzrasta w surowicy w sytuacji ostrego zakrzepu ze względu na równoczesną aktywację układu krzepnięcia i fibrylizy.

Najpowszechniej stosowaną techniką obrazowania w praktyce kardiologicznej jest badanie echokardiograficzne. Metoda ta charakteryzuje się największą dostępnością, stosunkowo niskim kosztem badania, nie wymaga przygotowania pacjenta i praktycznie nie ma przeciwwskazań do jej zastosowania. Ultradźwiękowe badanie serca pozwala na ocenę wielkości jam serca i grubości mięśnia lewej komory, ocenę całkowitej i odcinkowej kurczliwości lewej komory oraz czynności rozkurczowej lewej komory, morfologii i czynności zastawek serca, szacunkową ocenę wartości ciśnień w krążeniu płucnym, a także ocenę osierdzia (Kasprzak et al. 2007). Oprócz najczęściej przeprowadzanego standardowego badania przezklatkowego w diagnostyce kardiologicznej wykorzystuje się także echokardiograficzne badanie obciążeniowe oraz badanie przezprzełykowe. Ponadto do badań obrazowych w kardiologii należy tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny serca. Badanie tomograficzne umożliwia nieinwazyjną ocenę naczyń wieńcowych (zwąpień i zwężeń), dużych naczyń (aorty, żył i tętnic płucnych) oraz nieprawidłowych struktur wewnątrz- i zewnątrzsercowych. Badanie wiąże się z zastosowaniem promieniowania jonizującego i podaniem środków kontrastowych. Rezonans magnetyczny serca pozwala na morfologiczną i czynnościową ocenę serca z pomiarami objętości i masy komór, analizą przepływu krwi i identyfikacją nieprawidłowości w obrębie mięśnia sercowego (martwica, zapalenie). Niestety, rezonans magnetyczny charakteryzuje się najmniejszą dostępnością i nie może być wykonany u pacjentów z implantowanymi urządzeniami metalowymi o właściwościach ferromagnetycznych (np. ze stymulatorem czy kardiowerterem-defibrylatorem).

Wśród badań czynnościowych na uwagę zasługują stosowane w diagnostyce choroby niedokrwiennej serca: elektrokardiograficzny test wysiłkowy oraz obrazowanie obciążeniowe, do którego zalicza się echokardiografia, scyntygrafia perfuzyjna mięśnia sercowego [metodą tomografii komputerowej emisji pojedynczych fotonów (SPECT) lub pozytonowej tomografii

emisyjnej (PET)] oraz obciążeniowy rezonans magnetyczny serca (Montalescot et al. 2013). U pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca wykonywane jest badanie ergospirometryczne (test wysiłkowy z analizą gazów oddechowych), które ułatwia ustalenie rokowania i wskazań do transplantacji serca. Ponadto test ten znalazł zastosowanie u chorych z nadciśnieniem płucnym, wadami wrodzonymi serca, w rehabilitacji kardiologicznej i kardiologii sportowej (Stankala et al. 2008).

Ostatecznie, diagnostyka niektórych schorzeń kardiologicznych wymaga badań inwazyjnych, do których należy koronarografia (złoty standard oceny tętnic wieńcowych), cewnikowanie serca (z oceną oporu płucnego u chorych z nadciśnieniem płucnym lub w ramach kwalifikacji do transplantacji serca) oraz badanie elektrofizjologiczne (zapis wewnątrzsercowych sygnałów elektrycznych wykonywany w ramach diagnostyki zaburzeń rytmu i, rzadziej, zaburzeń przewodzenia).

Podstawy leczenia chorób serca

Wytyczne postępowania w chorobach serca opracowywane są przez międzynarodowe grupy ekspertów (zalecenia Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego) i oparte są na wynikach badań naukowych (ang. *evidence-based medicine*, EBM). Stosuje się metody zachowawcze (postępowanie niefarmakologiczne i leczenie farmakologiczne) oraz leczenie zabiegowe.

Z uwagi na szeroki panel dostępnych metod terapeutycznych, decyzje o sposobie leczenia zabiegowego (lub dyskwalifikacji z takiego postępowania) nierzadko podejmowane są przez tzw. kardiogrupę (ang. *heart team*), w skład której, w zależności od schorzenia i rodzaju zabiegu, wchodzi specjalistów w zakresie m.in. kardiologii inwazyjnej, obrazowania w kardiologii (echokardiografista, radiolog), elektrofizjologii, kardiochirurgii i anestezjologii.

Do głównych interwencji w ramach postępowania niefarmakologicznego należą działania dotyczące zmiany stylu życia, tj. poradnictwo antynikotynowe, ścisła kontrola ciśnienia tętniczego, poradnictwo w kwestiach sposobu odżywiania się i kontroli masy ciała oraz zachęcanie do aktywności fizycznej.

Farmakoterapia w kardiologii dzieli się na dwie główne gałęzie:

- leki stosowane w celu poprawy rokowania i redukcji śmiertelności (m.in. betaadrenolityki, inhibitory układu renina-angiotensyna-aldosteron, leki przeciw płytkowe i hipolipemizujące), oraz
- leki podawane w celu zmniejszenia/zniesienia objawów choroby (np. leki przeciwdławicowe w chorobie niedokrwiennej serca lub leki moczopędne w niewydolności serca).

Leczenie inwazyjne w kardiologii obejmuje szeroki wachlarz zabiegów:

- rewaskularyzację w stabilnej chorobie wieńcowej i ostrych zespołach wieńcowych (przełaskorną angioplastykę naczyń wieńcowych zwykle z implantacją stentu/ów, w tym stentów uwalniających lek i stentów biodegradowalnych, oraz pomostowanie aortalno-wieńcowe, optymalnie – z wszyciem pomostów tętnicznych),
- korekcję wad serca (głównie operacyjną plastykę zastawek m.in. z wszyciem pierścieni/sztucznych nici ściągających lub wymiana zastawki na mechaniczną/biologiczną, a także metody przełaskornej implantacji zastawki aortalnej i płucnej lub naprawy wady mitralnej),
- implantację urządzeń wszczepialnych (układu stymulującego, kardiowertera-defibrylatora, układu do resynchronizacji),
- ablację (najczęściej przezżylną, rzadziej śródoperacyjną) podłoża arytmii,
- w skrajnych przypadkach niewydolności serca – mechaniczne wspomaganie serca i jego przeszczepienie.

Rokowanie i obserwacja chorego po leczeniu kardiologicznym

Na odległe rokowanie u pacjentów z chorobami serca wpływa wiele czynników. Do najczęściej wymienianych należą: zaawansowany wiek pacjenta, obecność chorób współistniejących, stopień nasilenia objawów klinicznych (wydolność wysiłkowa, dławica), stopień zaawansowania choroby i uszkodzenia mięśnia sercowego, a także depresja. Do chorób współistniejących, pogarszających rokowanie u pacjentów z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST, należą zaburzenia gospodarki węglowodanowej oraz dysfunkcja nerek. U pacjentów z niewydolnością serca negatywnie wpływa także niedokrwistość

i hiperurykemia. U pacjentów z chorobą wieńcową oraz u chorych z niewydolnością serca rokowanie jest gorsze w przypadku niższej frakcji wyrzutowej lewej komory. W przypadku choroby wieńcowej obraz zmian w naczyniach (umiejscowienie i rozległość) także wpływa na rokowanie.

W niektórych sytuacjach klinicznych opracowano dedykowane skale (uwzględniające dane z wywiadu, badania przedmiotowego i dane kliniczne), które szacują ryzyko zgonu w określonym czasie od incydentu (skala Morrowa i Antmana oraz skala GRACE w ostrych zespołach wieńcowych).

Większość schorzeń kardiologicznych ma charakter przewlekły i wymaga nierzadko zintegrowanej opieki medycznej do końca życia (tj. opieki lekarza POZ, specjalisty kardiologa, a także poradni wysokospecjalistycznych, rehabilitacji kardiologicznej).

Rehabilitacja kardiologiczna, edukacja pacjentów oraz ściśle monitorowanie czynników ryzyka poprawiają rokowanie oraz jakość życia osób z chorobami serca i należą do interwencji medycznych efektywnych kosztowo. Udowodniono między innymi, że kompleksowa rehabilitacja kardiologiczna u osób z niewydolnością serca zmniejsza ryzyko ponownej hospitalizacji o 28% (Jankowski et al. 2013). W programach kompleksowej rehabilitacji kardiologicznej powinni uczestniczyć chorzy po zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego (lub innej operacji kardiologicznej), pacjenci ze stabilną chorobą niedokrwienną serca (w tym po planowej angioplastyce wieńcowej), chorzy po ostrym zespole wieńcowym i pacjenci z niewydolnością serca.

Rehabilitację kardiologiczną dzieli się na wczesną (etap I i II) oraz późną (etap III). Model prowadzonej rehabilitacji zależy od wydolności fizycznej pacjenta i ocenianego ryzyka zdarzeń niepożądanych. Pierwszy etap rehabilitacji kardiologicznej powinien być rozpoczynany możliwie najwcześniej, jeszcze w ramach pobytu szpitalnego, i kontynuowany do momentu wypisania chorego do domu. Drugi etap rehabilitacji kardiologicznej (od 4 do 12 tygodni) może odbywać się ramach pobytu w stacjonarnych ośrodkach rehabilitacji kardiologicznej (oddziały rehabilitacji kardiologicznej, sanatoria kardiologiczne, kardiologiczne szpitale uzdrowiskowe) albo w poradniach rehabilitacji kardiologicznej lub w domu. Trzeci etap (późna rehabilitacja kardiologiczna) ma na celu podtrzymanie dotychczasowych efektów leczenia i rehabilitacji oraz zmniejszenie ryzyka nawrotów choroby i powinien prowadzony być dożywotnio

pod nadzorem specjalisty rehabilitacji kardiologicznej, kardiologa lub lekarza rodzinnego (Smarż 2008).

Po leczeniu szpitalnym z powodu niewydolności serca (*de novo* lub z powodu zaostrzenia) chorzy wymagają intensywnej opieki ambulatoryjnej, której celem jest odpowiednia edukacja chorych (w tym nauka monitorowania stanu klinicznego przez samego pacjenta i ewentualnie wdrażanie przez niego odpowiednich działań, unikanie czynników wywołujących zaostrzenie choroby), optymalizacja leczenia farmakologicznego, a także wsparcie psychologiczne i socjalne. Odpowiednio częste wizyty kontrolne dają możliwość wczesnego wykrycia pogorszenia stanu klinicznego oraz wsparcia psychosocjalnego pacjentów. Chorzy z niewydolnością serca powinni mieć możliwość konsultacji w wysokospecjalistycznej poradni niewydolności serca (Dickstein 2008).

Pacjentów z chorobą wieńcową, w tym po przebytych ostrym zespole wieńcowym, obowiązuje regularna kontrola modyfikowalnych czynników ryzyka. Częstość wizyt kontrolnych uzależnia się od ich nasilenia i objawów klinicznych samej dławicy – zwykle w pierwszym roku leczenia chory powinien być oceniany ambulatoryjnie co ok. 3 miesiące, w kolejnych latach (jeśli obraz choroby jest stabilny) – co pół roku.

U pacjentów z wszczepionym rozrusznikiem lub kardiowerterem-defibrylatorem konieczna jest okresowa kontrola funkcjonowania urządzenia w poradni wyposażonej w programator, który wiarygodnie ocenia sprawność działania implantowanego urządzenia.

Chorzy z wadami zastawkowymi wymagają kontroli kardiologicznej wraz z oceną obrazową (najczęściej echokardiograficzną) w odstępach od 6 miesięcy do 3 lat, w zależności od stopnia zaawansowania wady i stanu klinicznego pacjenta. Chorzy z już wszczepionymi zastawkami również wymagają opieki kardiologicznej do końca życia, częstość badań obrazowych w tym przypadku jest uzależniona od rodzaju implantowanej zastawki oraz ewentualnego pojawienia się nowych objawów (Vahanian 2012). Chorzy z wrodzonymi wadami serca wymagają opieki wysokospecjalistycznej w ośrodkach o najwyższym stopniu referencyjności, pacjenci z ciężkimi wadami powinni być konsultowani minimum raz w roku w celu odpowiednio wczesnego wychwycenia odległych następstw i powikłań przeprowadzonych wcześniej zabiegów (Baumgartner et al. 2010).

Podsumowanie

Choroby serca stanowią bardzo heterogeny zbiór schorzeń i posiadają wiele specyficznych cech wyróżniających je na tle chorób innych układów. Choroby te stanowią główną przyczynę zgonów, zwłaszcza w starszych grupach wiekowych, a statystyki dla Polski w tym zakresie wypadają bardzo niekorzystnie na tle średniej dla krajów Unii Europejskiej. Ponieważ wiele czynników ryzyka sercowo-naczyniowego podlega modyfikacji (palenie tytoniu, nieprawidłowa dieta, niedostateczna aktywność fizyczna, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia gospodarki lipidowej i węglowodanowej, nadwaga/otyłość), znacząca rola przypada działaniom profilaktycznym w zakresie prewencji chorób serca.

Wytyczne postępowania w chorobach serca opracowywane są przez międzynarodową grupę ekspertów w ramach Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego i oparte są na wynikach badań naukowych. Stosuje się metody zachowawcze (postępowanie nefarmakologiczne i leczenie farmakologiczne) oraz leczenie zabiegowe. Z uwagi na szeroki panel dostępnych obecnie opcji terapeutycznych w kardiologii, decyzje o sposobie leczenia zabiegowego (lub dyskwalifikacji z takiego postępowania) nierzadko podejmowane są przez zespół specjalistów (tzw. kardiogrupę, ang. *heart team*).

Na odległe rokowanie u pacjentów z chorobami serca wpływa wiele czynników, m.in. zaawansowany wiek pacjenta, obecność chorób współistniejących, stopień nasilenia objawów klinicznych oraz stopień zaawansowania choroby i uszkodzenia mięśnia sercowego. Większość schorzeń kardiologicznych ma charakter przewlekły i wymaga opieki medycznej do końca życia (tj. opieki lekarza POZ, specjalisty kardiologa, a także poradni wysokospecjalistycznych, rehabilitacji kardiologicznej). Rehabilitacja kardiologiczna, edukacja oraz ścisłe monitorowanie czynników ryzyka poprawiają rokowanie w populacji pacjentów z chorobami serca.

Bibliografia

Baumgartner H., Bonhoeffer P., De Groot N.M., de Haan F., Deanfield J.E., Galie N., Gatzoulis M.A., Gohlke-Baerwolf C., Kaemmerer H., Kilner P., Meijboom F., Mulder B.J., Oechslin E., Oliver J.M., Serraf A., Szatmari A., Thaulow E., Vouhe P.R., Walma E. (2010) Task Force on the Management of Grown-up Congenital Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); Association for European Paediatric Cardiology (AEPC); ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). *Eur Heart J.* 31 (23), s. 2915–2957.

- Beręsewicz A. (red.) (2010) *Patofizjologia niewydolności serca*. Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa.
- Beręsewicz A. (red.) (2011) *Patofizjologia miażdżycy i choroby niedokrwiennej serca*. Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa.
- Dickstein K., Cohen-Solal A., Filippatos G., McMurray J.J., Ponikowski P., Poole-Wilson P.A. et al. (2008) ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 29, s. 2388–2442.
- Europejska Deklaracja na Rzecz Zdrowia Serca (2008) *Kardiologia Polska* 66, s. 356–360.
- Fryczek-Kurek A.M., Buchta P., Szkodziński J. (2008) Stabilna choroba wieńcowa – epidemiologia, diagnostyka, wybór postępowania. *Choroby Serca i Naczyń* 5 (3), s. 125–133.
- Jankowski P. (2014) Country of the Month – Poland. [http://www.escardio.org/The-ESC/Communities/European-Association-for-Cardiovascular-Prevention-&-Rehabilitation-\(EACPR\)/Prevention-in-your-country/Country-of-the-Month-Poland](http://www.escardio.org/The-ESC/Communities/European-Association-for-Cardiovascular-Prevention-&-Rehabilitation-(EACPR)/Prevention-in-your-country/Country-of-the-Month-Poland), dostęp dn. 28.11.2015.
- Jankowski P., Niewada M., Bochenek A., Krystyna Bochenek-Klimczyk K., Bogucki M., Drygas W., Dudek D., Eysymontt Z., Grajek S., Kozierkiewicz A., Mamcarz A., Olszowska M., Pająk A., Piotrowicz R., Podolec P., Wolszakiewicz J., Zdrojewski T., Zielińska D., Opolski G., Stępińska J. (2013) Optymalny Model Kompleksowej Rehabilitacji i Wtórnej Prewencji. *Kardiologia Polska* 71, 9, s. 995–1003.
- Jorgensen T., Capewell S., Prescott E., Allender S., Sans S., Zdrojewski T., De Bacquer D., de Sutter J., Franco O.H., Løgstrup S., Volpe M., Malyutina S., Marques-Vidal P., Reiner Z., Tell G.S., Verschuren W.M., Vanuzzo D.; PEP section of EACPR (2013) Population-level changes to promote cardiovascular health. *Eur J Prev Cardiol*. 20 (3), s. 409–421.
- Kasprzak J.D., Hoffman P., Płońska E., Szyszka A., Braksator W., Gackowski A., Plewka M., Drożdż J., Gąsior Z., Pruszczyk P., Klisiewicz A., Kowalski M., Podolec P. (2007) Echokardiografia w praktyce klinicznej – Standardy Sekcji Echokardiografii Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego 2007. *Kardiologia Pol* 65, s. 1142–1162.
- Kuch J. (2003) Niewydolność serca (HF) – patogeneza, klinika, leczenie. *Przew Lek* 6, s. 5–12.
- Kuszeński K., Goryński P., Wojtyński B., Halik R. (red.) (2007) Narodowy Program Zdrowia na lata 2007–2015. Załącznik do Uchwały Nr 90/2007 Rady Ministrów z dnia 15 maja 2007r. http://www2.mz.gov.pl/wwwfiles/ma_struktura/docs/zal_urm_npz_90_15052007p.pdf, dostęp dn. 29.11.2015 r.
- Montalescot G., Sechtem U., Achenbach S., Andreotti F., Arden C., Budaj A., Bugiardini R., Crea F. et al. (2013) 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 34 (38), s. 2949–3003.
- Orzechowski P., Marcinowska-Suchowierska E. (2007) Interpretacja badań biochemicznych w kardiologii w praktyce lekarza rodzinnego. *Postępy Nauk Medycznych* 4, s. 148–151.
- Perk J., De Backer G., Gohlke H. et al. (2012) European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 33, s. 1635–1701.

- Piotrowski W., Waśkiewicz A., Cicha-Mikołajczyk A. (2015) The global risk for cardiovascular death in the adult Polish population: Prospective assessment of the cohorts studied within the Multi center national Research on the Polish population Health Status (WOBASZ and WOBASZ Senior). *Kardiologia Pol.* Epub ahead of print, DOI: 10.5603/KP.a2015.0175.
- Stankala S., Zielińska D., Mrowiec J., Juszczyk Z. (2008) Zastosowanie ergospirometrii w chorobach układu krążenia. *Kardiologia Pol.* 66, s. 1135–1139.
- Smarż K. (2008) Rehabilitacja kardiologiczna w różnych sytuacjach klinicznych – etapy, wskazania, przeciwwskazania, bezpieczeństwo. *Postępy Nauk Medycznych* 10, s. 643–652.
- Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S. et al. (2012) Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 33, s. 2551–2567.
- Vahanian A., Alfieri O., Andreotti F., Antunes M.J., Barón-Esquivias G., Baumgartner H., Borger M.A., Carrel T.P., De Bonis M., Evangelista A., Falk V., Jung B., Lancellotti P., Pierard L., Price S., Schäfers H.J., Schuler G., Stepinska J., Swedberg K., Takkenberg J., Von Oppell U.O., Windecker S., Zamorano J.L., Zembala M. (2012) Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 33 (19), s. 2451–2496.
- WHO (2008) Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych. *Rewizja dziesiąta*. T. 1 i 2.
- Windak A., Godycki-Ćwirko M., Podolec P., Kopeć G., Pająk A., Rynkiewicz A., Undas A., Zdrojewski T., Jankowski P., Drygas W., Piotrowicz R., Czarnecka D., Opala G., Stańczyk J., Kozek E., Banasiak W., Guzik T. (2011) Polish Forum for Prevention Guidelines for screening procedures for cardiovascular diseases. *Kardiologia Pol.* t. 69, nr 12, s. 1311–1313.
- Wojtyniak B., Goryński P. (2003) *Sytuacja zdrowotna ludności Polski*. PZH, Zakład Statystyki Medycznej, Warszawa.
- Wojtyniak B., Goryński P., Moskalewicz B. (red.) (2012) *Sytuacja zdrowotna ludności Polski i jej uwarunkowania*. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa.
- Yusuf S., Hawken S., Ounpun S. et al. (2004) Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case – control study. *Lancet* 364, s. 937–952.
- Zdrojewski T., Jankowski P., Bandosz P., Bartuś S., Chwojncki K., Drygas W., Gaciong Z., Hoffman P., Kalarus Z., Kaźmierczak J., Kopeć G., Mamcarz A., Opolski G., Pająk A., Piotrowicz R., Podolec P., Rutkowski M., Rynkiewicz A., Siwińska A., Stępińska J., Windak A., Wojtyniak B. (2015) Nowa wersja systemu oceny ryzyka sercowo-naczyniowego i tablic SCORE dla populacji Polski. *Kardiologia Pol.* 73, s. 958–961.

Podejście ilościowe do modelowania procesów chorobowościowych w kardiologii – przegląd wyników badań międzynarodowych

Jakub Witkowski

Wprowadzenie

Choroby kardiologiczne stanowią jedną z głównych przyczyn śmierci. Szacuje się, że rocznie 31% zgonów na świecie jest spowodowanych chorobami układu krążenia (por. World Health Organization 2015). W przyszłości ta liczba może wzrosnąć – jak estymuje AHA (American Heart Association), do roku 2030 około 40,5% populacji Stanów Zjednoczonych może cierpieć na jakąś formę schorzenia kardiologicznego, zaś koszty leczenia chorób kardiologicznych w okresie 2010–2030 mają się potroić (por. Heidenreich et al. 2011). Tak więc niezwykle ważne jest modelowanie ilościowe procesów pojawiania się i rozwoju chorób kardiologicznych, zwłaszcza w kontekście oceny programów interwencyjnych w tym obszarze oraz identyfikacji czynników ryzyka.

Celem tego artykułu jest przedstawienie podejść ilościowych stosowanych w badaniu procesów chorobowościowych w kardiologii na podstawie wyników badań międzynarodowych. Głównym obszarem zainteresowania modelowania są następujące charakterystyki procesów chorobowościowych: zapadalność, chorobowość oraz śmiertelność. Warto zaznaczyć, że nie modeluje się ogólnie chorób kardiologicznych, ale poszczególne schorzenia. Zapadalność, chorobowość oraz śmiertelność modeluje się w dwóch celach: prognostycznym (estymacja przyszłych wartości wcześniej wspomnianych zmiennych, np. liczby osób, które będą chore na dane schorzenie kardiologiczne, co pozwoli oszacować przyszłe koszty leczenia danej przypadłości i zapotrzebowania na usługi medyczne) oraz eksploracyjnym (sprawdzenie oddziaływania zmiennych objaśniających na wybraną zmienną objaśnianą, np. zbadanie, jaki wpływ ma palenie papierosów na zapadalność na choroby serca; pozwoli to ocenić, w jaki sposób wprowadzanie kampanii antynikotynowej wpłynie na zapadalność na choroby kardiologiczne). Aby osiągnąć te cele, wykorzystuje się różne metody ilościowe, zwykle

pochodzące z dziedziny symulacji lub estymacji statystycznej. Opis tych metod znajduje się w części drugiej niniejszego opracowania. Część trzecia poświęcona jest roli analizy scenariuszowej, pozwalającej na analizowanie różnych scenariuszy rozwoju przyszłych zdarzeń, w modelowaniu chorób kardiologicznych. W części czwartej opisane są zmienne decyzyjne wykorzystywane w modelowaniu. Część piąta skupia się na metodach estymacji konkretnych modeli, a w części szóstej znajduje się podsumowanie przeglądu.

Podstawowe podejścia ilościowe w zakresie modelowania chorobowości kardiologicznej w badaniach międzynarodowych/zagranicznych

Modelowanie chorobowości kardiologicznej ma na celu wspomaganie decydentów w podejmowaniu decyzji o funkcjonowaniu służby zdrowia poprzez identyfikację czynników ryzyka chorób, prognozowanie przyszłej chorobowości (również zapadalności i śmiertelności) oraz ocenę wpływu podejmowanych interwencji (*policy evaluation*). Dwa podstawowe podejścia do modelowania występowania chorób kardiologicznych to estymacja statystyczna oraz symulacje.

Estymacja statystyczna polega na zdefiniowaniu zależności pomiędzy badaną zmienną (np. śmiertelnością w wyniku zawału serca) a zmiennymi niezależnymi (charakterystykami populacji lub jednostki), a następnie, przy wykorzystaniu zebranych danych, na estymacji wielkości współczynników wpływu każdej ze zmiennych niezależnych na zmienną zależną. Do modelowania statystycznego wykorzystuje się dane z różnych źródeł na różnym poziomie agregacji, w zależności od założonego celu badania.

W pracach, w których celem jest prognozowanie przyszłych trendów w śmiertelności i zapadalności, zwykle wykorzystuje się dane zagregowane na poziomie kraju (dane epidemiologiczne oraz demograficzne) pochodzące z różnych źródeł. W pracy Froy i in. (1997) do prognozowania przyszłych trendów występowania zdarzeń wieńcowych przy pomocy modelu typu APC (*age-period-cohort*) wykorzystywane są dane z urzędów statystycznych we Włoszech oraz dane o przeżywalności zgromadzone w ramach badań MONICA [*Multinational MONItoring of trends and determinants in Cardiovascular disease*, dokładniejszy opis można znaleźć w pracy Luepkera (2011)]. Podobnie model APC został wykorzystany do prognozowania przyszłej śmiertelności z powodu choroby niedokrwiennej

serca w Szwecji, na podstawie danych pochodzących z urzędu statystycznego tego kraju (Peltonen, Asplund 1997). Należy zwrócić uwagę na fakt, że często dane o zapadalności i chorobowości nie są dostępne dla całego kraju, lecz jedynie dla pewnych jego obszarów, dlatego wyniki takich badań mogą nie być reprezentatywne dla całej populacji. Próba estymacji zapadalności oraz chorobowości dla całej populacji na podstawie cząstkowych danych jest opisana w pracy Giampaoli i in. (2001). Alternatywnie w pracy Mathersa i Loncara (2006) śmiertelność w wyniku chorób kardiologicznych jest estymowana przy pomocy zmiennych makroekonomicznych. Warto także wspomnieć, że w prognozowaniu śmiertelności z powodu chorób wieńcowych są wykorzystywane metody bayesowskie (por. Huovinen, Härkänen, Martelin, Koskinen, Aromaa 2006).

W badaniach, których celem jest identyfikacja czynników wpływających na ryzyko wystąpienia danej choroby układu krążenia, wykorzystywane są zwykle dane indywidualne, tzn. opisujące poszczególnych pacjentów. Tego typu dane mogą być zbierane w wyniku badań klinicznych (*follow-up studies*), polegających na sprawdzaniu stanu zdrowia pacjenta w regularnych odstępach czasu (np. co miesiąc). W pracy Pococka i in. (2006) wykorzystywane są dane o pacjentach z programu CHARM (*The Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity*), obejmującego badanie typu *follow-up* obejmujące 38 miesięcy. Na podstawie tych danych estymowane są modele statystyczne mające na celu identyfikację dobrych zmiennych prognozujących śmierć pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca. Kannel i in. (1998) na podstawie innego badania typu *follow-up* (Framingham Study) identyfikują czynniki wpływające na ryzyko wystąpienia migotania przedsionków u pacjentów. Badania kliniczne mogą dostarczyć danych o wysokiej jakości, ale zwykle są one bardzo drogie i czasochłonne. Poza badaniami klinicznymi do badania czynników ryzyka wystąpienia choroby układu krążenia są także wykorzystywane badania typu *case-control* (porównanie próby osób chorych z próbą osób zdrowych na podstawie wybranych zmiennych). W pracy Yusufa i in. (2004) przedstawione są wyniki tego typu badania, identyfikującego czynniki mające wpływ na ryzyko wystąpienia ostrego zawału serca. Należy jednak pamiętać, że ekstrapolacja wyników z tego typu badań na przypadek ogólny musi być potraktowana z dużą ostrożnością (Weinstein 2006). W przypadku każdego z typów badań kluczowy dla poprawności wnioskowania jest proces zbierania danych (i ich jakość), dlatego

w momencie poddania jego jakości w wątpliwość uzyskane wyniki modelowania mogą stać się niewiarygodne.

W przypadku, gdy dane statystyczne są złej jakości lub są one niedostępne (np. nie można ich zebrać w krótkim czasie), możliwe jest posłużenie się metodami symulacyjnymi. Ideą metod symulacyjnych jest wielokrotne odtwarzanie przebiegu danego zjawiska opisanego układem równań matematycznych (zaproponowanych przez badacza). Takim zjawiskiem może być np. przebieg choroby u pacjenta albo zmiana stanu zdrowia pewnej grupy społecznej. Na podstawie metod symulacyjnych można tworzyć prognozy co do przyszłych wartości interesujących badaczy zmiennych (np. zapadalność, chorobowość czy śmiertelność) lub sprawdzać, jaki skutek odniosą programy interwencyjne (np. jak kampania antynikotynowa zmieni zapadalność na schorzenia serca).

Pierwszą grupą modeli symulacyjnych wykorzystywanych w badaniach ilościowych w obszarze kardiologii są modele przejścia między stanami (ang. *state transition models*). Modele te, oparte na łańcuchach Markowa, symulują przemieszczanie się grup pacjentów pomiędzy stanami opisującymi ich sytuację zdrowotną. Tego typu model jest opisany w pracy Weinsteina i in. (1987), gdzie autorzy modelują występowanie choroby wieńcowej (model jest w literaturze znany jako *Coronary Heart Disease Policy Model*). Na podstawie tego modelu zostały zaprognozowane trendy dotyczące zapadalności, chorobowości oraz liczby zgonów z powodu chorób wieńcowych w USA. W modelu wydzielone są trzy podmodele: demograficzno-epidemiologiczny, przejścia (ang. *bridge model*) oraz historii choroby. W rocznym cyklu symulacji do części demograficzno-epidemiologicznej modelu trafiają osoby niechorujące na chorobę wieńcową, które skończyły 35. rok życia. Osoby te są przydzielane do jednej z 5,4 tys. grup pacjentów (grupy te powstały w wyniku podziału populacji pacjentów ze względu na takie cechy jak: wiek, płeć, status palenia, waga, ciśnienie krwi, poziom cholesterolu), u których z różnym prawdopodobieństwem może wystąpić choroba wieńcowa. W przypadku wystąpienia choroby wieńcowej pacjent przemieszcza się do drugiej części modelu (części łączącej). Jeżeli zaś choroba nie wystąpi, pacjent przebywa w pierwszym stanie modelu aż do śmierci z innej przyczyny. W części łączącej (*bridge*) pacjent przebywa przez 30 dni od wystąpienia incydentu wieńcowego. W zależności od jego typu oraz cech pacjenta obliczane jest prawdopodobieństwo zgonu pacjenta lub jego prawdopodobieństwo dalszego życia. Jeżeli pacjent przeżyje, przemieszcza się w modelu do trzeciej jego części: dalszego życia z chorobą

wieńcową. W tej części modelu pacjenci ponownie są dzieleni na grupy wynikające z ich cech demograficznych oraz stanu zdrowia i rozwoju choroby. Parametry modelu są estymowane na podstawie danych z różnych źródeł (m.in. Health Interview Survey, Second Health and Nutrition Examination Survey), a następnie korygowane w procesie kalibracji (por. Weinstein 2006). Przykładowe zastosowania *Coronary Heart Disease Policy Model* (lub jego modyfikacji) są następujące: prognozowanie występowania zastoinowej niewydolności serca oraz choroby niedokrwiennej serca w Holandii (Bonneux, Barendregt, Meeter, Bonsel, Van der Maas 1994), ocena skutków działań antycholesterolowych (Goldman, Weinstein, Williams 1989), ocena wpływu zmian czynników sprzyjających chorobom serca na oczekiwaną długość życia (Tsevat, Weinstein, Williams, Tosteson, Goldman 1991). Modelem przejścia między stanami jest także model RISC opisany w pracy Van Kempena i in. (2012).

Poza modelami opartymi na łańcuchach Markowa popularnym podejściem do modelowania występowania chorób kardiologicznych są modele mikrosymulacyjne. Ich istotą jest symulowanie występowania zdarzeń chorobowych (np. wystąpienia choroby wieńcowej) u pojedynczych członków populacji (opisanych pewnymi cechami, mającymi wpływ na prawdopodobieństwo wystąpienia zdarzeń). Taki typ modelowania jest wykorzystywany np. do śledzenia ścieżek leczenia dla pacjentów po incydencie wieńcowym, co pozwala na estymację przyszłej śmiertelności z powodu tych chorób (Cooper, Davies, Roderick, Chase, Raftery 2002), albo do oceny skuteczności programów prewencyjnych (Babad, Sanderson, Naidoo, White, Wang 2002).

Wśród modeli symulacyjnych warto także wymienić model PREVENT służący do oceny wpływu zmiany czynników ryzyka na zapadalność na choroby serca (Gunning-Schepers 1988).

Chociaż modele symulacyjne są bardzo przydatne, szczególnie do oceny działań w zakresie zmiany czynników ryzyka, posiadają także ograniczenia. Przede wszystkim należy pamiętać o tym, że wyniki uzyskane z modeli są silnie zależne od przyjętych założeń (w tym układu równań opisujących zjawisko), dlatego tak ważne jest przeprowadzenie analizy wrażliwości modelu, co nie zawsze jest praktykowane, oraz sprawdzenie, czy model jest zgodny z danymi empirycznymi (por. Unal, Capewell, Critchley 2006). Kwestie oceny jakości modeli porusza także praca Kocpia i in. (2010).

Oba podejścia do modelowania przebiegu chorobowości kardiologicznej mają swoje wady i zalety. Wybór jednego z nich powinien być uzależniony przede wszystkim od celów analizy oraz dostępnych danych. Porównanie wad i zalet podejścia estymacyjnego oraz symulacyjnego przedstawia Tabela 1.

Tabela 1. Porównanie metod estymacji statystycznej i metod symulacyjnych (źródło: oprac. wł.)

	Podejście statystyczne	Podejście symulacyjne
Wady	<ul style="list-style-type: none"> Do wyciągania poprawnych wniosków potrzebne są dobrej jakości dane, których uzyskanie jest trudne. W przypadku gdy dane są dostępne jedynie dla pewnych subpopulacji wyniki pochodzące z modelu nie będą reprezentatywne dla całej populacji. 	<ul style="list-style-type: none"> Wyniki są silnie zależne od przyjętych założeń o badanym zjawisku. Jakość modelu jest trudna do sprawdzenia.
Zalety	<ul style="list-style-type: none"> Wartości parametrów, obliczane na podstawie danych, odwzorowują stan rzeczywisty. Pozwala na analizę wpływu czynników na wartości zmiennych zależnych. 	<ul style="list-style-type: none"> Możliwość wykorzystania wielu zbiorów danych do budowy modelu symulacyjnego. Model odzwierciedla cały przebieg procesu. Możliwe jest sprawdzanie jak zmiana w procesie wpłynie na otrzymane wyniki.
Rekomendacje do stosowania	<ul style="list-style-type: none"> Obliczanie wartości konkretnych parametrów (np. wpływu danego czynnika na prawdopodobieństwo zachorowania). Prognozowanie przyszłych wartości zmiennych zależnych. 	<ul style="list-style-type: none"> Analiza wpływu interwencji (polityki) na przebieg procesu i wartości zmiennych zależnych. Prognozowanie przyszłych wartości zmiennych będących przedmiotem modelowania.

Rola analizy scenariuszowej w badaniach międzynarodowych w zakresie chorobowości kardiologicznej

Analiza scenariuszowa służy do rozpatrywania różnych możliwych przyszłych stanów rzeczywistości. Jej istotą jest rozpatrzenie wielu możliwych scenariuszy rozwoju zdarzeń i sprawdzenie, jak w nich będzie kształtować się chorobowość. Scenariusze te mogą dotyczyć

wprowadzenia w życie zmian w ochronie zdrowia (np. zwiększenie wydatków na profilaktykę lub badania przesiewowe) albo zaistnienia zmian w trendach zapadalności (np. zwiększenie się liczby zawałów serca w populacji lub jej zmniejszenie). W badaniach poświęconych ochronie zdrowia analiza scenariuszowa jest szczególnie ważna, ponieważ pozwala na ocenę skuteczności programów prozdrowotnych oraz estymację przyszłych kosztów leczenia oraz chorobowości przy zakładanej zmianie trendów rozprzestrzeniania się chorób. Częstym podejściem wykorzystywanym przy konstrukcji scenariuszy wykorzystywanych w późniejszej analizie jest stworzenie przynajmniej 3 scenariuszy: pesymistycznego, bazowego (ang. *baseline*) oraz optymistycznego. W scenariuszu pesymistycznym zakłada się pogorszenie trendów (np. wzrost zapadalności na daną chorobę), w bazowym – kontynuację aktualnych trendów, a w scenariuszu optymistycznym – ich poprawę. Możliwe jest, że niektóre z tych scenariuszy mogą wydać się nierealne, jednak ich zadaniem jest wskazanie pewnych wartości brzegowych badanych zmiennych. Tak skonstruowane scenariusze mogą być szeroko wykorzystywane zarówno w modelach statystycznych, jak i symulacyjnych.

W przypadku modeli statystycznych analiza scenariuszowa polega na prognozie przyszłych wartości zmiennej zależnej przy różnych zestawach wartości zmiennych niezależnych. Zwykle konstruuje się wiele takich scenariuszy, żeby sprawdzić, jak zachowa się prognoza w różnych stanach rzeczywistości. Takie scenariusze mogą dotyczyć niepewności w przyszłym rozwoju trendów w śmiertelności z powodu choroby – np. w pracy Huovinen i in. (2006) rozważa się dwa scenariusze, zakładające odpowiednio wzrost śmiertelności z powodu chorób wieńcowych lub wyhamowanie tego trendu. Przedmiotem analizy scenariuszowej może być też sytuacja makroekonomiczna. W pracy Mathersa i Loncara (2006) rozważane są 3 scenariusze, zakładające różne kształtowanie się wartości makroekonomicznych (PKB, kapitał ludzki) na różnych poziomach: bazowym, optymistycznym oraz pesymistycznym, co przekłada się na różne poziomy zapadalności i chorobowości kardiologicznej.

W modelach symulacyjnych analiza scenariuszowa polega na modyfikacji parametrów wejściowych modelu i weryfikacji, w jaki sposób ich zmiana wpłynie na uzyskane wyniki. Przykładem takiej zmiany może być zmiana liczby palaczy w populacji, albo obniżenie się średniego ciśnienia krwi w pewnej grupie populacji. Tego typu scenariusze są wykorzystywane do oceny programów interwencyjnych w służbie zdrowia.

W pracy Tsevata i in. (1991) autorzy, przy pomocy modelu symulacyjnego opartego na łańcuchach Markowa, weryfikują, w jaki sposób zmiana takich czynników, jak poziom cholesterolu, liczba wypalanych papierosów dziennie, waga czy ciśnienie krwi przekłada się na wzrost oczekiwanej długości życia. W pracy rozpatrywane są różne poziomy zmian wybranych parametrów. Chociaż uzyskane wyniki sugerują, że wpływ takich zmian na poziomie populacji jest niewielki, to model pokazuje, że dla pojedynczych pacjentów zmiana w oczekiwanej długości życia może być znacząca. Na podstawie tego samego typu modelu Goldman i in. (1989) porównują ze sobą dwa programy mające zmniejszyć poziom cholesterolu we krwi: pierwszy z nich jest skierowany do całej populacji, drugi zaś tylko do osób ze zbyt wysokim poziomem cholesterolu. Porównując ze sobą te dwa scenariusze zmian w poziomie cholesterolu, prognozowana jest przyszła zapadalność na chorobę wieńcową. Innym przykładem analizy z wykorzystaniem analizy scenariuszowej jest praca Bonneux'go i in. (1994), w której autorzy zakładają trzy możliwe scenariusze, w których spadek śmiertelności w wyniku chorób serca jest wyjaśniany w różnym stopniu (niskim, średnim oraz wysokim) przez spadek w zapadalności na te choroby. Kolejną pracą bazującą na modelu *Coronary Heart Disease Policy Model* jest artykuł Morana i in. (2010), w którym scenariusze służą do prognozowania przyszłej zapadalności i chorobowości schorzeń kardiologicznych w zależności od trendów w czynnikach ryzyka (rozpatrywany jest np. wzrost BMI lub liczby palaczy).

Zmienne decyzyjne

W opisanych dotychczas modelach wykorzystywanych jest bardzo wiele zmiennych decyzyjnych, tzn. zmiennych niezależnych pozostających w pewnej, opisywanej przez model, relacji ze zmienną zależną, tj. będącą przedmiotem badania. Ponieważ jest bardzo dużo jednostek chorobowych wchodzących w zakres zainteresowania kardiologii, w szczegółowych badaniach zestawy zmiennych niezależnych mogą być bardzo różne. Spośród zmiennych można wydzielić te, które występują niemal w każdym zaproponowanym modelu (np. dane demograficzne – wiek, płeć etc.) oraz takie, które pojawiają się tylko w specyficznym rodzaju badań (np. konkretne fizyczne charakterystyki poszczególnych pacjentów). Ponieważ dobór zmiennych jest kluczowy dla uzyskiwanych wyników i jakości otrzymanego modelu, ważne jest przemyślane ich wykorzystanie. Także ważną rolę dla jakości modelu odgrywa kwestia, w jaki sposób konkretna zmienna zostanie wykorzystana w modelu (np. wiek pacjenta może

być uwzględniony w postaci zmiennej ciągłej lub zmiennej dyskretnej) i czy zostanie poddana transformacjom funkcyjnym (np. logarytmizacji). Decyzje te są kluczowe dla wpływu zmiennej niezależnej na zmienną zależną i powinny wynikać z posiadanej wiedzy dziedzinowej.

Zmienne uwzględniane w badaniach międzynarodowych/zagranicznych w zakresie chorobowości kardiologicznej opartych na modelach symulacyjnych

W przypadku modeli symulacyjnych opartych na łańcuchach Markowa (np. *Coronary Heart Disease Policy Model* i jego pochodne, por. Weinstein et al. 1987) zmienne zależne są wykorzystywane do podziału populacji osób na podgrupy (poszczególne komórki modelu). Dla osób niechorujących na schorzenia wieńcowe (podmodel populacyjno-epidemiologiczny) te zmienne są następujące: wiek (jako zmienna dyskretna, osobna kategoria dla każdej wartości z przedziału 35–84 lat), płeć, status palenia (osoba aktualnie paląca/niepaląca), poziom ciśnienia krwi (jako zmienna dyskretna o 3 poziomach: poniżej 95 mmHg, w przedziale 95–104 mmHg i powyżej 105 mmHg), poziom cholesterolu (poniżej 250 mg/dl, w przedziale 250–299 mg/dl oraz powyżej 299 mg/dl) oraz relatywna waga (poniżej 110% normalnej wagi dla danej osoby, w przedziale 110–129% oraz powyżej 129% normalnej wagi). W części łączącej modelu do grupowania pacjentów wykorzystywany jest wiek, płeć oraz typ zdarzenia wieńcowego, do którego doszło (wyróżniane są: dusznica, zawał serca, zatrzymanie akcji serca oraz zatrzymanie akcji serca wraz z zawałem). W trzecim podmodelu (historia choroby) zmiennymi grupującymi są: typ zdarzenia wieńcowego (typy stanów są zależne od czasu, który upłynął od pierwszego zdarzenia wieńcowego) oraz wiek i płeć. Podobne zmienne są wykorzystywane w pracach Tsevata i in. (1991) oraz Goldmana i in. (1989).

W modelach mikrosymulacyjnych także wykorzystywane są wcześniej opisane już zmienne: płeć, wiek, ciśnienie krwi, cholesterol, palenie, np. w pracy Babad i in. (2002). Autorzy zwracają też uwagę na możliwe rozszerzenie zestawu zmiennych o aktywność fizyczną, zachorowalność na cukrzycę czy spożycie alkoholu, jednak nie jest to możliwe ze względu na brak odpowiednich danych. W artykule Coopera i in. (2002) do opisu pacjenta wykorzystywane są także dane o jego przeszłych chorobach.

Uwzględniane w badaniach międzynarodowych/zagranicznych w zakresie chorobowości kardiologicznej opartych na estymacji modeli statystycznych

W badaniach, w których wykorzystywane są metody estymacji statystycznej dobór zmiennych zależy od typu modelu i rodzaju danych które są w modelu wykorzystywane.

W modelach typu APC (*age-cohort-period*, por. Frova et al. 1997; Peltonen, Asplund 1997) do prognozowania zapadalności lub śmiertelności wykorzystywane są 3 typy efektów: wieku, kohorty (rocznika urodzenia) oraz okresu czasu (daty obserwacji). W tego typu modelach zwykle zakłada się logistyczną transformację zmiennej zależnej. Kwestią otwartą pozostaje, w jaki sposób w tego typu modelach mierzyć wiek, tzn. w jakich odstępach czasowych powinien być on mierzony. W wymienionych wcześniej badaniach przyjmuje się 5-letnie przedziały wiekowe.

W innej pracy posługującej się danymi na dużym stopniu agregacji do prognozowania śmiertelności z powodu chorób serca (Mathers, Loncar 2006) wykorzystano zmienne makroekonomiczne, takie jak PKB *per capita*, kapitał ludzki (mierzony przeciętną liczbą lat edukacji wśród dorosłych) oraz trend czasowy interpretowany jako miara postępu w technologii medycznej. Dodatkowo, dla niektórych schorzeń (w tym chorób serca) wykorzystywana jest zmienna opisująca wpływ palenia tytoniu na śmiertelność (mierzona jako procent zgonów z powodu raka płuc wywołanego przez palenie).

Badania zajmujące się identyfikacją czynników ryzyka bazują na danych indywidualnych. Ze względu na fakt, że zwykle w takich badaniach bada się czynniki ryzyka dotyczące konkretnej choroby, zestawy zmiennych objaśnianych w takich badaniach rozszerzane są o specyficzne dla danej choroby czynniki. Przykładowo w pracy Pococka i in. (2006) do estymacji modeli dla pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca wykorzystano – poza powszechnie wykorzystywanymi zmiennymi demograficzno-behawioralnymi (płeć, wiek, status palenia – z rozróżnieniem byłego palacza, waga i wzrost) – zmienne opisujące charakterystyki kliniczne: skurczowe i rozkurczowe ciśnienie krwi, tętno, objawy niewydolności serca w skali NYHA (jako zmienna dyskretna), frakcję wyrzutową (*ejection fraction*, EF) oraz występowanie obrzęków. Dodatkowo wykorzystywane są szczegółowe zmienne opisujące historię chorób pacjenta (występowanie wcześniejszych schorzeń kardiologicznych, cukrzycę lub raka), etiologie niewydolności serca, kliniczne dowody schorzeń serca oraz dane pochodzące z badań elektrokardiograficznych. W pracy tej niektóre zmienne ciągłe (wiek, frakcja wyrzutowa, BMI) zostały skategoryzowane ze względu na ich nieliniowy wpływ na zmienną zależną. W artykule Kannela i in. (1998) badany jest wpływ podobnych grup czynników na migotanie przedsionków (zmienne demograficzne, behawioralne, historia choroby i opis EKG). Warto zwrócić uwagę, że w obu pracach rozpatrywane są różne zmienne dotyczące badania EKG.

W niektórych badaniach wykorzystywany jest też rozszerzony zbiór zmiennych demograficzno-behawioralnych. Przykładowo, do estymacji modeli prawdopodobieństwa zawału serca na podstawie danych z badań typu *case-control* w pracy Yusufa i in. (2004) wykorzystano zmienne dotyczące odżywiania, aktywności fizycznej czy charakterystyki psychologicznej badanych.

Metody estymacji zapadalności i chorobowości kardiologicznej wykorzystywanej w badaniach międzynarodowych/zagranicznych

Celem estymacji jest określenie wartości poszukiwanych parametrów w populacji na podstawie danych zebranych w próbie. W badaniach kardiologicznych charakterystyczne jest korzystanie w ramach jednego modelu z wielu źródeł i wykorzystywanie razem wielu różnych metod estymacji.

Najważniejszym z modeli symulacyjnych w obszarze modelowania chorób wieńcowych jest opisywany już wcześniej *Coronary Heart Disease Model* (por. np. Weinstein et al. 1987), model przejścia między stanami oparty na łańcuchach Markowa. Model ten dzieli się na trzy części: demograficzno-epidemiologiczną, przejścia oraz historii choroby. W pierwszej z nich populacja jest dzielona wg zmiennych demograficzno-behawioralnych na 5,4 tys. komórek. W każdej z nich estymowane jest prawdopodobieństwo zmiany stanu (przejście do innej komórki z powodu zmiany czynników demograficzno-behawioralnych lub wystąpienia zdarzenia wieńcowego, wiążącego się ze śmiercią pacjenta lub jego przejściem do drugiej części modelu). Prawdopodobieństwa te są szacowane przy pomocy funkcji ryzyka będącej wykładniczym przybliżeniem funkcji logistycznej. Parametry tej funkcji zostały wyestymowane na podstawie danych pochodzących z badania typu *follow-up* (Framingham Study), a wartości konkretnych prawdopodobieństw – przy pomocy danych z badania HANES (Health and Nutrition Examination Survey). W drugiej części modelu (przejściowej) estymowane jest prawdopodobieństwo śmierci pacjenta w ciągu 30 dni od zdarzenia wieńcowego. Estymacja prawdopodobieństw i kosztów leczenia odbywa się w każdej z grup na podstawie danych zgromadzonych w trakcie badań statystycznych (m.in. Eisenberg et al. 1979; Schaffer, Cobb 1975). W trzeciej części modelu estymowane są prawdopodobieństwa wystąpienia kolejnych zdarzeń wieńcowych u pacjentów. Estymacje te opierają się na zróżnicowanych źródłach danych, specyficznych dla poszczególnych zdarzeń wieńcowych. Na podstawie

tak skonstruowanego modelu dla zadanej populacji estymowana jest przyszła zapadalność w kolejnych latach (na podstawie zmian liczby jednostek w poszczególnych komórkach modelu) oraz chorobowość w populacji.

W przypadku modelowania mikrosymulacyjnego rozkłady potrzebne do opisu częstości występowania zdarzeń u pacjentów (ze względu na ich charakterystyki) są estymowane z różnych źródeł danych. W pracy Babad i in. (2002) rozkłady prawdopodobieństwa występowania zdarzeń pochodzą z badania Framingham Study, a dane z *Health Survey for England* dostarczają informacji o cechach populacji. W pracy wykorzystywane są także inne źródła danych służące do kalibracji parametrów oraz późniejszej walidacji modelu.

W przypadku prac wykorzystujących modele statystyczne do prognozowania często wykorzystywanym modelem jest model APC (*age-period-cohort*). Należy zwrócić uwagę, że w przypadku prognozowania zapadalności zakłada się, że nie ma możliwości wyleczenia choroby (por. Frova et al. 1997). W tym modelu logit zapadalności jest funkcją wielomianową efektów wieku, okresu badania i kohorty. Parametry tego typu modeli estymowane są z danych na poziomie populacji przy użyciu różnych metod (trudnością w estymacji jest ścisła zależność pomiędzy poszczególnymi efektami modelu). Przykładowo w pracy Frovy i in. (1997) do estymacji wykorzystywana jest metoda największej wiarygodności. Zaś w pracy Wong i in. (2013) model APC (dla śmiertelności) estymuje się przy pomocy metod estymacji bayesowskiej. Więcej o metodach estymacji modeli APC można znaleźć w pracach: Claytona i Schifflersa (1987) czy Holforda (1983). Do estymacji chorobowości i zapadalności jest wykorzystywany także model MIAMOD (por. Giampaoli et al. 2001), będący rozszerzeniem modelu APC.

W pracach, w których badany jest wpływ czynników ryzyka na zapadalność lub śmiertelność z powodu danej kardiologicznej jednostki chorobowej wykorzystywana jest zwykle regresja logistyczna, por. Yusuf i in. (2004), Kannel i in. (1998).

Podsumowanie

Niniejsza praca stanowi przegląd dotychczasowego stanu wiedzy w dziedzinie modelowania procesów chorobowościowych w kardiologii. Dokładniejsze informacje o stosowanych metodach znajdują się w odpowiednich odnośnikach bibliograficznych.

W modelowaniu ilościowym procesów chorobowościowych w kardiologii można wyróżnić dwie główne kategorie wykorzystanych metod: estymację statystyczną oraz modele symulacyjne. Obie grupy metod różnią się od siebie znacznie, ale ich cele są podobne: prognoza przyszłej zapadalności na wybrane schorzenia kardiologiczne lub eksploracja wpływu czynników ryzyka na zapadalność. Narzędziem pozwalającym na efektywne wykorzystanie obu typów modeli jest analiza scenariuszowa. Pozwala ona na rozważenie wielu możliwych realizacji w przyszłości. Scenariusze mogą opisywać rozwój przyszłych trendów, jak i odpowiadać oczekivanym efektom interwencji społecznych. Na tej podstawie (co jest głównie domeną modeli symulacyjnych) mogą być oceniane programy społeczne. Zmienne używane w modelach są podstawą do otrzymania dobrej jakości oszacowań. Z przedstawionego przeglądu wynika, że w badaniach symulacyjnych najczęściej wykorzystuje się zmienne demograficzno-behawioralne, podczas gdy w badaniach statystycznych (zwłaszcza opartych na mikrodanych klinicznych) wykorzystywany jest szerszy zasób czynników, włączając w to zmienne szczegółowo opisujące stan pacjenta. W kontekście badań symulacyjnych bardzo popularnym typem modelu jest model przejścia między stanami oparty na łańcuchach Markowa, chociaż rozwijane są także modele mikrosymulacyjne, odzwierciedlające zachowanie pojedynczych jednostek. W przypadku metod estymacji statystycznej do prognozowania przyszłej zapadalności często wykorzystywane są modele APC estymowane przy pomocy różnych metod. Warto zauważyć, że dość powszechnym problemem w modelowaniu procesów chorobowościowych w kardiologii jest brak wystarczająco dużych zbiorów danych – często do estymacji różnych parametrów w modelu wykorzystuje się wiele zbiorów danych.

Bibliografia

- Babad H., Sanderson C., Naidoo B., White I., Wang D. (2002) The development of a simulation model of primary prevention strategies for coronary heart disease. *Health Care Management Science*, 5(4), s. 269–274.
- Bonneux L., Barendregt J.J., Meeter K., Bonsel G.J., Van der Maas P.J. (1994) Estimating clinical morbidity due to ischemic heart disease and congestive heart failure: the future rise of heart failure. *American Journal of Public Health*, 84 (1), s. 20–28.
- Clayton D., Schifflers E. (1987), Models for temporal variation in cancer rates. I: Age-period and age-cohort models. *Stat Med*, 6(4), s. 449–467.
- Cooper K., Davies R., Roderick P., Chase D., Raftery J. (2002) *The development of a simulation model of the treatment of coronary heart disease. Health Care Management Science*, 5(4), s. 259–267.

- Eisenberg M., Bergner L., Hallstrom A. (1979) Paramedic programs and out-of-hospital cardiac arrest: I. Factors associated with successful resuscitation. *American Journal of Public Health*, 69(1), s. 30–38.
- Frova L., Capocaccia R., Giampaoli S., Verdecchia A. (1997) Estimating population-based incidence and prevalence of major coronary events. *Journal of Clinical Epidemiology*, 50(5), s. 507–515.
- Giampaoli S., Palmieri L., Capocaccia R., Pilotto L., Vanuzzo D. (2001) Estimating population-based incidence and prevalence of major coronary events. *International Journal of Epidemiology*, 30(1), s 5–10.
- Goldman L., Weinstein M.C., Williams L.W. (1989) Relative impact of targeted versus populationwide cholesterol interventions on the incidence of coronary heart disease. Projections of the Coronary Heart Disease Policy Model. *Circulation*, 80(2), s. 254–260.
- Gunning-Schepers L. (1988) *The health benefits of prevention: a simulation approach*. Doctoral dissertation, Erasmus MC: University Medical Center Rotterdam.
- Heidenreich P.A., Trogdon J.G., Khavjou O.A., Butler J., Dracup K., Ezekowitz M.D., Finkelstein E.A, Hong Y., Johnston S.C., Khera A., Lloyd-Jones D.M., Nelson S.A., Nichol G., Orenstein D., Wilson P.W.F., Woo Y.J. (2011) Forecasting the future of cardiovascular disease in the United States a policy statement from the American heart association. *Circulation*, 123(8), s. 933–944.
- Holford T.R. (1983) The estimation of age, period and cohort effects for vital rates. *Biometrics*, s. 311–324.
- Huovinen E., Härkänen T., Martelin T., Koskinen S., Aromaa A. (2006) Predicting coronary heart disease mortality – assessing uncertainties in population forecasts and death probabilities by using Bayesian inference. *International Journal of Epidemiology*, 35(5), s. 1246–1252.
- Kannel W.B., Wolf P.A., Benjamin E.J., Levy D. (1988) Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *The American Journal of Cardiology*, 82(7), s. 2–9.
- Kopec J.A., Finès P., Manuel D.G., Buckeridge D.L., Flanagan W.M., Oderkirk J., Abrahamowicz M., Harper S., Sharif B., Okhmatovskaia A., Sayre E.C., Rahman M.M., Wolfson M.C. (2010) Validation of population-based disease simulation models: a review of concepts and methods. *BMC Public Health*, 10(1), s. 710–722.
- Luepker R.V. (2011) WHO MONICA project: what have we learned and where to go from here? *Public Health Reviews*, 33(2), s. 1–24.
- Mathers C.D., Loncar D. (2006) Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *Plos Med*, 3(11): e442.
- Moran A., Gu D., Zhao D., Coxson P., Wang Y.C., Chen C.S., Liu J., Cheng J., Bibbins-Domingo K, Shen Y., He J., Goldman L. (2010) Future Cardiovascular Disease in China Markov Model and Risk Factor Scenario Projections From the Coronary Heart Disease Policy Model–China. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, 3(3), s. 243–252.
- Peltonen M., Asplund K. (1997) Age-period-cohort effects on ischaemic heart disease mortality in Sweden from 1969 to 1993, and forecasts up to 2003. *European Heart Journal*, 18(8), s. 1307–1312.
- Pocock S.J., Wang D., Pfeffer M.A., Yusuf S., McMurray J.J., Swedberg K.B., Ostergren J., Michelson E.L., Pieper K.S., Granger C.B. (2006) Predictors of mortality and morbidity in patients with chronic heart failure. *European Heart Journal*, 27(1), s. 65–75.
- Rutter C.M., Zaslavsky A.M., Feuer E.J. (2011) Dynamic Microsimulation Models for Health Outcomes A Review. *Medical Decision Making*, 31(1), s. 10–18.

- Schaffer W.A., Cobb L.A. (1975) Recurrent ventricular fibrillation and modes of death in survivors of out-of-hospital ventricular fibrillation. *New England Journal of Medicine*, 293(6), s. 259–262.
- Tsevat J., Weinstein M.C., Williams L.W., Tosteson A.N., Goldman L. (1991) Expected gains in life expectancy from various coronary heart disease risk factor modifications. *Circulation*, 83(4), s. 1194–1201.
- Unal B., Capewell S., Critchley J.A. (2006) Coronary heart disease policy models: a systematic review. *BMC Public Health*, 6(1), s. 213–222.
- Van Kempen B.J., Ferket B.S., Hofman A., Steyerberg E.W., Colkesen E.B., Boekholdt S.M., Wareham N.J., Khaw K., Hunink M.M. (2012) Validation of a model to investigate the effects of modifying cardiovascular disease (CVD) risk factors on the burden of CVD: the rotterdam ischemic heart disease and stroke computer simulation (RISC) model. *BMC Medicine*, 10(1), s. 158–170.
- Weinstein M.C. (2006) Recent developments in decision-analytic modelling for economic evaluation. *Pharmacoeconomics*, 24(11), s. 1043–1053.
- Weinstein M.C., Coxson P.G., Williams L.W., Pass T.M., Stason W.B., Goldman L. (1987) Forecasting coronary heart disease incidence, mortality, and cost: the Coronary Heart Disease Policy Model. *American Journal of Public Health*, 77(11), s. 1417–1426.
- Wong I.O., Cowling B.J., Leung G.M., Schooling C.M. (2013) Age-period-cohort projections of ischaemic heart disease mortality by socio-economic position in a rapidly transitioning Chinese population. *PloS One*, 8(4), e61495.
- World Health Organization (2015), *Fact sheet No 317*, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>, dostęp w dniu: 26.08.2015.
- Yusuf S., Hawken S., Ôunpuu S., Dans T., Avezum A., Lanas F., McQueen M., Budaj A., Pais P., Varigos J., Lisheng L. (2004) Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *The Lancet*, 364(9438), s. 937–952.

Model struktury leczenia choroby niedokrwiennej serca

Jacek Jagas, Andrzej Tolarczyk

Wprowadzenie

Choroby układu sercowo-naczyniowego są w Polsce wiodącą przyczyną zgonów (46% ogółu zgonów Polaków w 2010 r.), chorobowości szpitalnej oraz trwałej lub czasowej niezdolności do pracy (Wojtyniak et al. 2012). W 2011 r. z powodu chorób układu krążenia zmarło 90 526 kobiet i 79 346 mężczyzn (z czego 29 808 kobiet i mężczyzn zmarło przedwcześnie, tj. przed ukończeniem 65. roku życia), co stanowi odpowiednio 40% i 51% wszystkich przyczyn zgonów w Polsce (Polcard 2014). Dominująca pozycja chorób układu krążenia, jako najważniejszej przyczyny umieralności, dotyczy większości krajów naszego kontynentu, szczególnie zaś krajów Europy Środkowej i Wschodniej. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) prognozuje, że do 2030 roku choroby układu sercowo-naczyniowego pozostaną najczęstszą przyczyną zgonów w krajach rozwiniętych, a wśród nich nadal przeważać będą: choroba niedokrwienna serca oraz choroby naczyń mózgowych (www.who.int/en). W niniejszym rozdziale zostaną omówione główne zagadnienia dotyczące choroby niedokrwiennej serca.

Zasadniczym celem tego rozdziału jest przedstawienie, w ujęciu modelowym, struktury leczenia choroby niedokrwiennej serca w Polsce. W części pierwszej przedstawiono klasyfikację choroby niedokrwiennej serca. Następnie omówiono jej przyczynę, objawy kliniczne oraz przybliżono standardy postępowania diagnostyczno-terapeutycznego. Ostatnia część rozdziału dotyczy natomiast modelu struktury leczenia choroby niedokrwiennej w Polsce. Wykorzystując dane sprawozdawcze Narodowego Funduszu Zdrowia wyznaczono roczną zapadalność na chorobę niedokrwinną serca w zależności od płci, grupy wiekowej oraz miejsca zamieszkania (obszar miejski lub wiejski). Przedstawiono również częstość wykonywania zabiegów inwazyjnych stosowanych w diagnostyce i leczeniu choroby niedokrwiennej serca, tj. koronarografii, przezskórnych interwencji wieńcowych oraz pomostowań aortalno-wieńcowych.

Definicja i podział choroby niedokrwiennej serca

Choroba niedokrwienne serca (dalej: ChNS) z definicji obejmuje wszystkie stany niedokrwienia komórek mięśnia sercowego, bez względu na patomechanizm. Szczególnym jej przykładem jest choroba wieńcowa, kiedy niedokrwienie serca spowodowane jest zmianami w tętnicach wieńcowych (Pasiński et al. 2015).

Zgodnie z obowiązującymi wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (European Society of Cardiology, ESC) chorobę wieńcową dzielimy na (model uproszczony) stabilne zespoły wieńcowe (przewlekła choroba wieńcowa) i ostre zespoły wieńcowe (OZW). Do stabilnych zespołów wieńcowych zalicza się:

- dławicę piersiową stabilną,
- dławicę „mikronaczyniową” (tzw. sercowy zespół X),
- dławicę związaną z mostkami mięśniowymi,
- dławicę naczynioskurczową (syn. odmienna, Prinzmetalą).

Wśród ostrych zespołów wieńcowych wyróżniamy z kolei:

- zawał serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI),
- zawał serca bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI),
- niestabilną dławicę piersiową (UA) (ESC 2012, ESC 2013).

Przyczyny powstawania choroby niedokrwiennej serca

Ponad 98% przypadków ChNS powiązanych jest bezpośrednio z obecnością miażdżycy. Miażdżycą jest przewlekłym procesem zapalnym, który toczy się w błonie wewnętrznej tętnic o dużym i średnim przekroju (Undas et al. 2015). Czynniki predysponujące do jej powstawania można podzielić na niemodyfikowalne, takie jak wiek, płeć czy uwarunkowania genetyczne, oraz na modyfikowalne, jak np. nadwaga i otyłość, brak aktywności fizycznej, hiperlipidemia, nadciśnienie tętnicze, palenie tytoniu czy cukrzyca. Spośród tych czynników zasadniczą rolę w rozwoju zmian miażdżycowych odgrywa cholesterol obecny w lipoproteinach LDL (Frostegård 2013).

Obecność nacieczy tłuszczowych obserwuje się w badaniach autopsyjnych u niektórych dzieci, co świadczy o przewlekłym charakterze i wczesnych początkach procesu

miażdżycowego. Ciągłe gromadzenie się lipoprotein w obrębie zmiany miażdżycowej prowadzi do powstawania tzw. blaszek miażdżycowych zwięzających światło tętnicy wieńcowej, co upośledza przepływ krwi. Otoczką (czapeczką) blaszki miażdżycowej narażona jest na działanie naprężeń wynikających z pulsacyjnego przepływu krwi w tętnicy wieńcowej i to zwykle jest powodem pęknięcia lub oderwania się blaszki. We krwi wchodzącej w bezpośredni kontakt z elementami pękniętej blaszki miażdżycowej dochodzi do uruchomienia układu krzepnięcia, w konsekwencji czego w tętnicy wieńcowej powstaje skrzeplina. Pojawienie się zakrzepu skutkuje najczęściej ostrym zespołem wieńcowym w wyniku częściowego lub całkowitego zablokowania przepływu przez tętnicę wieńcową (Undas et al. 2015).

Do innych, rzadszych mechanizmów powstawania ChNS (składających się na mniej niż 2% wszystkich przyczyn ChNS) należy zaliczyć zmiany w tętnicach wieńcowych, jak skurcz tętnicy wieńcowej (dławica odmienna, dławica Prinzmetalą), zatorowość wieńcowa, zapalenie tętnic wieńcowych, wady anatomiczne naczyń wieńcowych, urazy tętnic wieńcowych oraz wszelkie inne stany patofizjologiczne, w których występuje zmniejszona podaż tlenu w stosunku do zapotrzebowania mięśnia sercowego (wady zastawkowe, przerost mięśnia sercowego, zaburzenia rytmu serca, zatrucie tlenkiem węgla, niedokrwistość, niewyrównana nadczynność tarczycy, utrzymujące się zbyt długo niskie ciśnienie krwi, niewydolność oddechowa).

Przewlekła choroba wieńcowa

Z uwagi na różnorodny obraz kliniczny przewlekłej choroby wieńcowej ocena częstości jej występowania i zapadalności jest trudna do oszacowania (Strong et al. 1999). Częstość występowania zwiększa się wraz z wiekiem u obu płci i wynosi ok. 10–12% wśród kobiet w wieku 65–84 lat oraz ok. 12–14% wśród mężczyzn w wieku 65–84 lat (ESC 2013).

W przypadku przewlekłej choroby wieńcowej dochodzi do wystąpienia odwracalnych epizodów niewspółmierności między dostarczeniem tlenu do mięśnia sercowego a jego zapotrzebowaniem. Epizody te najczęściej prowokowane są nadmiernym wysiłkiem fizycznym, stresem lub innymi stanami emocjonalnymi (lub występują samoistnie), czemu mogą towarzyszyć objawy dyskomfortu w klatce piersiowej (tzw. dławica piersiowa) (Morrow et al. 2007).

Objawy w stabilnej chorobie wieńcowej wynikają z obecności zwężeń w tętnicy/tętnicach wieńcowych, a także z dysfunkcji naczyń mikrokrążenia i skurczu naczyń wieńcowych.

Rozpoznanie przewlekłej choroby wieńcowej opiera się w dużej mierze na badaniu podmiotowym (wywiadzie zebrany przez lekarza od chorego). Duże znaczenie mają zgłaszane przez chorego dolegliwości o charakterze dławicowym, występowanie czynników ryzyka rozwoju choroby wieńcowej (otyłość, palenie papierosów, obecność choroby wieńcowej u spokrewnionych członków rodziny i in.). Oprócz dokładnego wywiadu w rozpoznaniu choroby wieńcowej przewlekłej znaczenie mają także badania laboratoryjne. Każdy pacjent z podejrzeniem choroby wieńcowej powinien mieć wykonaną morfologię krwi, poziomy stężenia lipidów w osoczu (lipidogram), kreatyniny, elektrolitów oraz badania w kierunku cukrzycy oraz innych chorób metabolicznych (jak np. nadczynność tarczycy). W algorytmach diagnostycznych należy także stosować inne badania dodatkowe, które pozwalają ocenić stopień zaawansowania choroby i umożliwiają przyjęcie odpowiedniej strategii postępowania (poniżej przedstawiono wybrane badania) (ESC 2013).

Elektrokardiografia (EKG) jest szeroko dostępnym, tanim i nieinwazyjnym badaniem czynności elektrycznej serca, charakteryzującym się małą czułością i specyficznością w stabilnej chorobie wieńcowej. Oznacza to, że charakterystyczne dla niedokrwienia mięśnia sercowego zmiany w zapisie EKG (jak zmiany odcinka ST-T) wykonywanym w momencie, kiedy chory nie odczuwa dolegliwości dławicowych, mogą być nieobecne. Jednakże badanie EKG powinno być wykonane u wszystkich chorych z podejrzeniem choroby wieńcowej, gdyż może wskazywać na inne przyczyny dyskomfortu w klatce piersiowej (jak zaburzenia rytmu i przewodzenia) lub ujawnić wcześniej przebyty zawał mięśnia serca (Dąbrowski et al. 2015).

W rozpoznaniu choroby wieńcowej można posłużyć się 48-godzinną, 12-odprowadzeniową rejestracją EKG metodą Holtera, która jest szczególnie pomocna przy wykrywaniu tzw. niemego niedokrwienia.

Elektrokardiograficzna próba wysiłkowa na bieżni ruchomej lub cykloergometrze polega na rejestracji EKG u pacjenta wykonującego wysiłek fizyczny według określonego protokołu. Wysiłek fizyczny wpływa na zwiększenie zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen, ale zmiany miażdżycowe obecne w tętnicach wieńcowych mogą ograniczyć jego dostateczną podaż, co skutkuje niedokrwieniem mięśnia serca i uwidocznieniem charakterystycznych

zmian niedokrwiennych w zapisie EKG. Próba wysiłkowa odznacza się większą czułością i specyficznością w stosunku do klasycznego badania EKG wykonywanego w spoczynku. Niestety, duża grupa chorych z rozmaitych przyczyn nie może być poddana próbie wysiłkowej (np. ograniczenia wynikające ze zmian zwyrodnieniowych stawów) (Dąbrowski et al. 2015).

Duże znaczenie mają także obciążeniowe badania obrazowe. Echokardiografia (ECHO) wykorzystująca wysiłek fizyczny (na ruchomej bieżni lub cykloergometrze rowerowym) bądź środki farmakologiczne pozwalają uwidocznić zaburzenia kurczliwości mięśnia lewej komory charakterystyczne dla stanu niedokrwienia mięśnia sercowego, wskazując tym samym na obecność choroby wieńcowej (Senior et al. 2009). Ponadto zastosowanie ma także scyntygrafia perfuzyjna mięśnia sercowego metodą tomografii komputerowej emisji pojedynczych fotonów (SPECT), rejestrująca zaburzenia przepływu wieńcowego (perfuzji) (Di Carli et al. 2007).

Dwuźródłowa tomografia komputerowa wielorzędowa (DSCT) należy do małoinwazyjnych metod oceny anatomii zmian w tętnicach wieńcowych, przy czym badanie to może być wykonywane bez użycia środka kontrastowego (ocena wskaźnika uwapnienia tętnic wieńcowych – skala Agatstona) lub po dożylnym wstrzyknięciu środka kontrastowego (angiotomografia komputerowa tętnic wieńcowych) (Abbara et al. 2009).

Koronarografia, czyli inaczej angiografia tętnic wieńcowych, jest obecnie tzw. złotym standardem w diagnostyce choroby wieńcowej. Lekarz kwalifikuje chorych do koronarografii na podstawie oceny nasilenia dolegliwości, obecnych u chorego czynników ryzyka choroby wieńcowej, wyników badań nieinwazyjnych (EKG, próba wysiłkowa, ECHO, SPECT) i ogólnego stanu chorego. Badanie polega na rentgenowskim uwidocznieniu tętnic wieńcowych po podaniu do nich środka kontrastowego. Dzięki tej technice można bardzo precyzyjnie określić umiejscowienie i zaawansowanie zwężeń w świetle tętnic wieńcowych. Należy zwrócić uwagę, że koronarografia należy do tzw. badań inwazyjnych, niosących ryzyko powikłań.

Dla lepszego zrozumienia różnicy pomiędzy stabilnymi i ostrymi zespołami wieńcowymi oraz przyczyn, dla których dokonywany jest wybór odpowiedniego postępowania medycznego, poniżej została przedstawiona uproszczona klasyfikacja uwzględniająca stopień zaawansowania zwężenia tętnicy wieńcowej i korespondujące z tym objawy (ESC 2013). Wśród rodzajów zmian anatomicznych w świetle tętnic wieńcowych wyróżnia się:

- zwężenie nieistotne – zmniejszenie średnicy światła tętnicy wieńcowej nie przekraczające 50%. Błazka miażdżycowa powodująca takie zwężenie może być przyczyną wystąpienia OZW, ale w stanie stabilnym nie powoduje dolegliwości bólowych;
- zwężenie istotne (subkrytyczne) – mięsień sercowy funkcjonuje prawidłowo, jednak w przypadku zwiększonego zapotrzebowania na tlen (np. podczas wysiłku fizycznego), mogą pojawić się objawy bólowe. Taki stopień zwężenia występuje często w stabilnym zespole wieńcowym, ale może także być przyczyną wystąpienia OZW;
- zwężenie krytyczne – jeżeli zwężenie średnicy światła tętnicy wieńcowej przekracza 80%, to objawy bólowe mogą występować już w spoczynku. Istnieje też duże ryzyko wystąpienia OZW.

Dysponując tymi informacjami, kardiolog może podjąć decyzję o dalszej strategii postępowania. W zależności od natężenia zmian miażdżycowych, liczby tętnic wieńcowych z istotnymi zmianami oraz całokształtu obrazu klinicznego chory może zostać zakwalifikowany do odpowiedniej metody terapeutycznej (leczenia zachowawczego bądź inwazyjnego).

Charakterystyka kliniczna stabilnych zespołów wieńcowych

Dławica piersiowa stabilna to zespół objawów klinicznych charakteryzujący się występowaniem bólu w klatce piersiowej lub jego równoważnikiem (np. duszność), które są wynikiem niedokrwienia mięśnia sercowego. Objawy pojawiają się zwykle podczas wzmożonego wysiłku fizycznego (np. wchodzenie po schodach) lub stresu, kiedy zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen nie jest zaspokojone (przepływ krwi przez naczynia wieńcowe jest ograniczony przez obecną w tych naczyniach blaszkę miażdżycową, która w spoczynku najczęściej nie powoduje dolegliwości) (Kośmicki 2011). W stabilnej chorobie wieńcowej nie dochodzi do martwicy komórek mięśnia sercowego, lecz do zmiany ich metabolizmu, w wyniku hartowania dochodzi do zamrożenia tych komórek.

Typowym objawem stabilnej dławicy piersiowej jest ból w klatce piersiowej o charakterze ucisku, dławienia. Ból może być zlokalizowany za mostkiem lub promieniować do szyi, zuchwy, lewego barku, nadbrzusza albo okolicy międzyłopatkowej. Najczęściej wywołany jest przez wysiłek fizyczny i ustępuje zwykle po zaprzestaniu wysiłku lub przyjęciu nitrogliceryny

w ciągu 1–3 min. U niektórych pacjentów choroba manifestuje się nietypowo. Zamiast bólu dławicowego mogą wystąpić równoważniki (czyli tzw. maski) dławicy piersiowej, jak duszność związana z wysiłkiem (szczególnie u chorych w podeszłym wieku lub z cukrzycą), zmęczenie, ból brzucha lub nudności. Warto zwrócić uwagę, że aż 50–80% epizodów niedokrwienia mięśnia sercowego nie powoduje żadnych objawów („nieme niedokrwienie”) (Pasierski et al. 2015).

Nasilenie objawów dławicy można ocenić za pomocą 4-stopniowej skali opracowanej przez Kanadyjskie Towarzystwo Kardiologiczne (Canadian Cardiovascular Society, CCS):

- klasa I – bóle dławicowe pojawiają się jedynie podczas ciężkich wysiłków,
- klasa II – niewielkie bóle występują podczas zwykłych czynności. Bóle pojawiają się np. podczas szybkiego wchodzenia po schodach, na drugie piętro i wyżej,
- klasa III – znaczne dolegliwości bólowe, np. podczas wolnego wchodzenia na pierwsze piętro,
- klasa IV – znaczne dolegliwości bólowe podczas niewielkich wysiłków i występowanie bólów w spoczynku (Szczeklik et al. 2011).

Dławica mikronaczyniowa to z kolei dławica piersiowa z towarzyszącym obniżeniem odcinka ST w elektrokardiograficznej próbie wysiłkowej (EKG wykonane w spoczynku jest zwykle prawidłowe) i prawidłowym obrazem tętnic wieńcowych w koronarografii. Dawniej taka postać dławicy była nazywana sercowym zespołem X. W odróżnieniu od bólu występującego w dławicy stabilnej, ból w klatce piersiowej w dławicy mikronaczyniowej jest często nietypowy. Może być bardzo silny i występuje zwykle w czasie wysiłku, ale może też występować w spoczynku (u wielu chorych występuje między północą a wczesnym rankiem); zwykle utrzymuje się przez ponad 10 minut (a nawet przez ponad 30 minut) po zaprzestaniu wysiłku, zaś odpowiedź na podaną podjęzykowo nitroglicerynę jest niewystarczająca. Ból w dławicy mikronaczyniowej zawsze należy różnicować z innymi przyczynami bólu w klatce piersiowej (klasyczna dławica piersiowa, zawał serca lub niestabilna dławica, zapalenie osierdzia, rozwarstwienie aorty, ból opłucnowy, nerwoból, refluks przełykowo-żołądkowy, pęknięcie przełyku, kamica żółciowa, choroba wrzodowa, ból kostno-stawowy, ból nerwicywy) (Pasierski et al. 2015).

Kolejnym rodzajem dławicy jest dławica związana z mostkami mięśniowymi nad tętnicami wieńcowymi. Objawy wynikają z obecności dodatkowego mostka mięśniowego (pasma mięśnia sercowego przebiegające nad tętnicą wieńcową, najczęściej nad gałęzią międzykomorową przednią), który powoduje zwężenie światła naczynia wieńcowego w czasie skurczu mięśnia sercowego. Objawem jest ból dławicowy związany z wysiłkiem fizycznym. Rozpoznanie odbywa się na podstawie koronarografii (Stables et al. 1995).

Wyróżnia się również dławicę naczynioskurczową, która objawia się bólem dławicowym wywołanym przez samoistny skurcz tętnic wieńcowych. W typowej postaci dławica naczynioskurczowa charakteryzuje się przejściowym uniesieniem odcinka ST w EKG, zwykle nie prowadzącym do zawału serca. Ta postać dławicy nazywana jest też dławicą odmienną lub dławicą Prinzmetala. Objawem jest ból dławicowy niesprowokowany, niejednokrotnie długotrwały, najczęściej występujący pomiędzy 24 a 6 rano w spoczynku (jednak może się on pojawiać także po wysiłku). Nasilenie objawów jest największe w ciągu pierwszego roku od wystąpienia choroby. Dolegliwości nawracają, ale zapadalność na zawał serca jest bardzo mała (<0,5% chorych rocznie) (Tada et al. 1995).

Leczenie pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową

U wszystkich pacjentów z przewlekłą chorobą wieńcową należy wdrożyć działania terapeutyczne mające na celu zmniejszenie objawów klinicznych oraz poprawę rokowania. Terapia obejmuje między innymi modyfikację stylu życia, kontrolę czynników ryzyka choroby wieńcowej, właściwą farmakoterapię oraz edukację zdrowotną.

Zgodnie z obowiązującymi standardami Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, leczenie stabilnej choroby wieńcowej powinno obejmować:

- szeroko pojętą prewencję pierwotną,
- leczenie chorób nasilających dławicę piersiową (głównie niedokrwistość, nadczynność tarczycy, niektóre zaburzenia rytmu),
- zwiększenie aktywności fizycznej (bez przekraczania progu dławicy),
- szczepienia przeciwko grypie,
- włączenie leków zapobiegających incydentom sercowo-naczyniowym i śmierci oraz znoszących objawy dławicy,

- leczenie inwazyjne (w wyselekcjonowanych przypadkach) (ESC 2013).

Do leków poprawiających rokowanie pacjenta (zapobiegających incydentom sercowo-naczyniowym oraz zmniejszających ryzyko zgonu) należą między innymi:

- leki przeciwplatekcyjne,
- statyny (leki hipolipemizujące),
- inhibitory konwertazy angiotensyny lub inhibitory receptora angiotensynowego, w przypadku współistnienia nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, niewydolności serca lub dysfunkcji skurczowej lewej komory.

Do leków znoszących objawy dławicy należą:

- krótko działające azotany – powodują doraźne znoszenie dolegliwości, mogą być stosowane np. zapobiegawczo przed planowanym wysiłkiem fizycznym,
- beta-blokery, blokery kanału wapniowego lub azotany długo działające – zapobiegają wystąpieniu dławicy i zwiększają tolerancję wysiłku.

Mimo że podstawą leczenia stabilnej dławicy piersiowej jest optymalna farmakoterapia, część pacjentów zostaje zakwalifikowana do inwazyjnych metod leczenia choroby wieńcowej. Leczenie inwazyjne obejmuje rewaskularyzację mięśnia sercowego (przywrócenie ukrwienia), która może zostać przeprowadzona w trakcie przezskórnych interwencji wieńcowych (ang. *percutaneous coronary interventions*, PCI) lub też za pomocą operacji kardiochirurgicznej (ang. *coronary artery bypass graft*, CABG) (ESC 2013). Postęp w zakresie PCI spowodował, że obecnie interwencje te stały się rutynowymi i bezpiecznymi zabiegami u pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową oraz odpowiednią anatomią zmian w tętnicach wieńcowych. Wśród technik PCI należy wymienić przezskórną wewnątrznacyniową angioplastykę wieńcową (ang. *percutaneous transluminal coronary angioplasty*, PTCA) w tym:

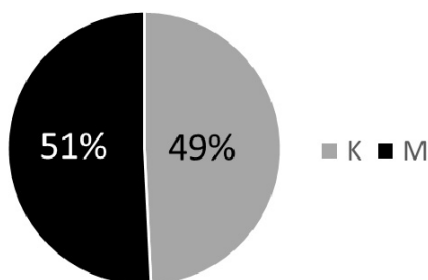
- angioplastykę z implantacją stentów metalowych (ang. *bare metal stent*, BMS), uwalniających lek (ang. *drug eluting stent*, DES) oraz stentów biodegradowalnych (AMS),
- angioplastykę balonową (ang. *percutaneous old balloon angioplasty*, POBA).

Leczenie chirurgiczne w przewlekłej stabilnej chorobie wieńcowej redukuje objawy dławicy, zmniejsza niedokrwienie mięśnia serca oraz poprawia jakość życia.

Empiryczny model leczenia choroby niedokrwiennej serca w Polsce

Oszacowanie zachorowalności i zapadalności na chorobę niedokrwinną serca

Podstawowym elementem służącym do konstrukcji empirycznego modelu leczenia jest oszacowanie liczby nowych przypadków choroby niedokrwiennej serca. Zachorowalność na tę jednostkę chorobową oszacowano na poziomie 219,1 tys. przypadków w roku 2013 (569,2 przypadków na 100 tys. mieszkańców)⁹. Wartość ta, co należy podkreślić, uzyskana została poprzez uwzględnienie nie tylko pacjentów hospitalizowanych, ale również pojawiających się w ambulatoryjnej opiece specjalistycznej oraz szpitalnym oddziale ratunkowym (SOR) lub izbie przyjęć (IP). Uwzględnienie tych pacjentów podyktowane jest faktem, że nie każdy przypadek związany z rozpoznaniem choroby niedokrwiennej serca kończy się hospitalizacją. Wśród pacjentów z nowym rozpoznaniem w minimalnym stopniu przeważali mężczyźni (51%, współczynnik zapadalności 597,8 na 100 tys. ludności; kobiety 49%, współczynnik zapadalności 542,4 na 100 tys. ludności).



Wykres 1. Struktura nowych pacjentów w 2013 roku z rozpoznaniem choroby niedokrwiennej serca względem płci (źródło: oprac. wł.)

Kolejnym wymiarem, pod kątem którego analizowana jest zachorowalność, jest wiek pacjenta. W analizie przyjęto następujące grupy wiekowe: (0; 18), <18; 45), <45; 55), <55; 65), <65;75) <75;85) oraz 85+. Liczbę przypadków w podziale na grupy wiekowe wraz ze współczynnikami zapadalności na 100 tys. ludności w każdej z grup zaprezentowano w Tabeli 1. Najwięcej przypadków choroby niedokrwiennej serca zaobserwowano w grupie wiekowej

⁹ Na temat szczegółowej metodyki szacowania zachorowalności patrz: *Choroby kardiologiczne w Polsce – wyniki modelu prognostycznego na lata 2015–2025*.

od 55 do 65 lat (68,75 tys. przypadków), a najmniej – w grupie od 0 do 18 lat (niecałe 170 przypadków). Najwyższy współczynnik zapadalności zaobserwowano natomiast w grupie wiekowej od 75 do 85 lat (por. Tabela 1).

Tabela 1. Zachorowalność i zapadalność dla choroby niedokrwiennej serca względem grup wieku w roku 2013 (źródło: oprac. wł.)

Grupa wiekowa	Liczba przypadków (w tys.)	Współczynnik na 100 tys. ludności
(0; 18)	0,17	2,4
<18; 45)	9,94	64,8
<45; 55)	25,87	524,5
<55; 65)	68,75	1237,2
<65; 75)	59,93	1970,0
<75; 85)	43,37	2161,2
85+	11,10	1780,0

Wykorzystanie danych sprawozdawczych NFZ, zawierających informacje o miejscu zamieszkania pacjenta, umożliwiło skonstruowanie współczynnika zapadalności w podziale na miejsce zamieszkania pacjenta. 68% nowych pacjentów z rozpoznaniem choroby niedokrwiennej serca pochodziło z terenów miejskich. Również w ujęciu względnym zapadalność na chorobę niedokrwinną serca była wyższa wśród pacjentów z obszarów miejskich (miasto: 642,3 przypadków na 100 tys. ludności, wieś: 457,7 przypadków na 100 tys. ludności – por. Tabela 2).

Tabela 2. Zachorowalność i zapadalność dla choroby niedokrwiennej serca względem miejsca zamieszkania (miasto/wieś) w roku 2013 (źródło: oprac. wł.)

	Liczba przypadków (w tys.)	Współczynnik na 100 tys. ludności
miasto	149,4	642,3
wieś	69,7	457,7

Prognozując zachorowalność na chorobę niedokrwinną serca, wykorzystano współczynniki zapadalności w podziale na płeć, grupę wiekową oraz miejsce zamieszkania. Zachorowalność oraz współczynniki zapadalności dla każdego z tych przekrojów zaprezentowano w Tabelach 3 i 4.

Tabela 3. Zachorowalność (w tys.) choroby niedokrwiennej serca względem wszystkich analizowanych wymiarów w roku 2013 (źródło: oprac. wł.)

Płeć	miasto/wieś	Grupa wiekowa						
		(0; 18)	<18; 45)	<45; 55)	<55; 65)	<65; 75)	<75; 85)	85+
K	miasto	0,04	2,53	6,81	21,53	21,75	17,07	4,78
	wieś	0,04	1,21	3,49	8,74	9,02	8,18	2,59
M	miasto	0,04	3,98	9,91	26,03	20,31	12,15	2,47
	wieś	0,05	2,22	5,67	12,46	8,85	5,98	1,26

Tabela 4. Zapadalność dla choroby niedokrwiennej serca względem wszystkich analizowanych wymiarów w roku 2013 (źródło: oprac. wł.)

Płeć	miasto/wieś	Grupa wiekowa						
		(0; 18)	<18; 45)	<45; 55)	<55; 65)	<65; 75)	<75; 85)	85+
K	miasto	2,2	55,3	446,5	1085,0	1867,2	2104,4	1737,1
	wieś	2,4	40,6	364,0	924,0	1572,0	1691,4	1413,3
M	miasto	2,1	86,6	706,5	1579,4	2405,7	2728,7	2454,6
	wieś	3,1	69,6	540,7	1272,0	1927,2	2239,1	1949,6

Dokonana uprzednio analiza współczynników zapadalności na 100 tys. ludności różni się tylko nieznacznie ze względu na płeć (mężczyźni – 597,8 na 100 tys. ludności, kobiety – 548,4 na 100 tys. ludności) (por. Wykres 1). Można jednak zauważyć, że uszczegóławiając analizę poprzez uwzględnienie kolejnych wymiarów, obserwowane różnice w zapadalności ze względu na płeć stają się coraz istotniejsze – np. zapadalność dla mężczyzn w ostatniej grupie wiekowej z miasta jest 40% większa niż dla kobiet z analogicznej grupy.

Empiryczny model leczenia

Zaprezentowany autorski model opisujący drzewo decyzyjne dla leczenia ChNS dotyczy świadczeń realizowanych w warunkach szpitalnych przez pierwszy rok leczenia szpitalnego. Jest to podyktowane charakterystyką danych sprawozdawanych przez świadczeniodawców do Narodowego Funduszu Zdrowia. Dodatkowo w przypadku schorzeń kardiologicznych istnieje prawdopodobieństwo, że pacjenci poddawani są diagnostyce oraz leczeniu w trybie otwartym, a także poza sektorem publicznym. Z tego powodu okres pomiędzy pierwszą wizytą w ramach lecznictwa otwartego a pierwszą hospitalizacją pacjenta może przekraczać rok. W ramach

analizy pacjent taki zakwalifikowany zostałby do grupy pacjentów, którym nie udzielono świadczeń związanych z wykonaniem analizowanych procedur, co mogłoby doprowadzić do błędnego wnioskowania na temat procesu leczenia.

W przedmiotowej analizie uwzględnione zostały wszystkie procedury sprawozdane w ramach hospitalizacji dla poszczególnych pacjentów z rozpoznaniem wg klasyfikacji ICD-10 z zakresu:

- I20 – Choroba niedokrwienna serca,
- I21 – Ostry zawał mięśnia sercowego,
- I24 – Inne ostre postacie choroby niedokrwiennej serca,
- I25 – Przewlekła choroba niedokrwienna serca,

w ciągu 365 dni (bez względu na sprawozdaną główną przyczynę hospitalizacji wg ICD-10 główne¹⁰) od pierwszego pojawienia się pacjenta w systemie szpitalnym z rozpoznaniem choroby niedokrwiennej serca. Część pacjentów analizowanych w niniejszym rozdziale została uwzględniona w liczeniu zapadalności w latach wcześniejszych – dotyczy to tych pacjentów, którzy w latach 2009–2012 pojawili się w AOS, SOR/IP, a w systemie szpitalnym pojawili się dopiero w roku 2013. Ostatecznie analizie poddano ponad 170 tys. pacjentów, którzy weszli do systemu szpitalnego w 2013 roku (i nie byli hospitalizowani z powodu choroby niedokrwiennej serca w latach 2009–2012¹¹).

W analizie skoncentrowano się przede wszystkim na określeniu, ilu pacjentów zostało poddanych poszczególnym typom terapii, tj. w przypadku ilu pacjentów z chorobą niedokrwienną serca zostały sprawozdane inwazyjne procedury diagnostyki i leczenia:

- koronarografia,
- angioplastyka wieńcowa (ang. PCI),
- pomostowanie aortalno-wieńcowe (ang. CABG).

Na podstawie danych dotyczących świadczeń sprawozdanych do Narodowego Funduszu Zdrowia stwierdzono, że w przypadku 71,2% pacjentów z ChNS sprawozdano realizację

¹⁰ Oznacza to, że jeżeli pacjent po hospitalizacji z powodu choroby niedokrwiennej serca był hospitalizowany, np. z powodu migotania i trzepotania przedsionków, i w trakcie takiej hospitalizacji sprawozdane zostało wykonanie koronarografii, to procedura ta zostanie wzięta pod uwagę w niniejszej analizie.

¹¹ Dolna granica, tj. rok 2009, wynika z dostępności i jakości danych NFZ.

diagnostyki inwazyjnej w postaci koronarografii (por. Tabela 5). Wykazano również, że 43% pacjentów z chorobą niedokrwienną serca w ciągu roku od momentu pojawienia się w systemie szpitalnym była poddana przezskórnym interwencjom wieńcowym (PCI), a w przypadku niemal co dziesiątego pacjenta wykonywany jest zabieg pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG).

Tabela 5. Empiryczny model leczenia choroby niedokrwiennej serca cz. 1 (źródło: oprac. wł.)

Koronarografia	Przezskórne interwencje wieńcowe	Pomostowanie aortalnowieńcowe
71,2%	43,5%	7,6%

Pełne wnioskowanie o przebiegu leczenia pacjentów z chorobą niedokrwienną serca wymaga analizy częstości wykonywanych procedur w odpowiednich kombinacjach. Wygodną i często stosowaną formą wykorzystywaną do prezentacji tego typu analiz są struktury drzewiaste. Na Rysunku 1 zaprezentowano tego typu drzewo dla procesu leczenia choroby niedokrwiennej serca, opracowane na podstawie danych sprawozdanych do Narodowego Funduszu Zdrowia.

Czy koronarografia?					W tym: czy PCI?					W tym: czy CABG?				
TAK/NIE	Liczba pacjentów	Udział	Liczba zgonów	Udział	TAK/NIE	Liczba pacjentów	Udział	Liczba zgonów	Udział	TAK/NIE	Liczba pacjentów	Udział	Liczba zgonów	Udział
NIE	49 013	28,80%	6587	13,44%	NIE	44 088	90,00%	6111	13,86%	NIE	42 235	95,80%	5 971	14,14%
										TAK	1 853	4,20%	140	7,56%
					TAK	4 925	10,00%	476	9,66%	NIE	4 801	97,50%	467	9,73%
										TAK	124	2,50%	9	7,26%
TAK	121 481	71,20%	9191	7,57%	NIE	52 333	43,10%	2906	5,55%	NIE	44 330	84,70%	2 420	5,46%
										TAK	8 003	15,30%	486	6,07%
					TAK	69 148	56,90%	6285	9,09%	NIE	66 256	95,80%	6 147	9,28%
										TAK	2 892	4,20%	138	4,77%

Rysunek 1. Empiryczny model leczenia choroby niedokrwiennej serca cz. 2 (źródło: oprac. wł.)

Na podstawie analizy grafu stwierdzono, że w wielu przypadkach u pacjentów, którym wykonano PCI oraz CABG, nie sprawozdano wykonania koronarografii stosowanej szeroko w diagnostyce choroby niedokrwiennej serca. Koronarografia jest podstawowym badaniem służącym do kwalifikacji pacjentów do zabiegu angioplastyki wieńcowej (PCI) oraz do zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG). Z tego powodu dokonano korekty drzewa przedstawionego na Rysunku 1, przyjmując założenie, że procedury związane z PCI oraz CABG były poprzedzone koronarografią. Skorygowane drzewo dla procesu leczenia choroby niedokrwiennej serca przedstawiono na Rysunku 2.

Czy koronarografia?					W tym: czy PCI?					W tym: czy CABG?				
TAK/NIE	Liczba pacjentów	Udział	Liczba zgonów	Udział	TAK/NIE	Liczba pacjentów	Udział	Liczba zgonów	Udział	TAK/NIE	Liczba pacjentów	Udział	Liczba zgonów	Udział
NIE	42 235	28,80%	5971	14,14%	NIE	42 235	100,00%	5971	14,14%	NIE	42 235	100,00%	5 971	14,14%
										TAK	0	0,00%	0	0,00%
					TAK	0	0,00%	0	0,00%	NIE	0	0,00%	0	0,00%
										TAK	0	0,00%	0	0,00%
TAK	128 259	75,20%	9807	7,65%	NIE	54 186	42,20%	3046	5,62%	NIE	44 330	81,80%	2 420	5,46%
										TAK	9 856	18,20%	626	6,35%
					TAK	74 073	57,80%	6761	9,13%	NIE	71 057	95,90%	6 614	9,31%
										TAK	3 016	4,10%	147	4,87%

Rysunek 2. Skorygowany empiryczny model leczenia choroby niedokrwiennej serca (źródło: oprac. wł.)

W przypadku prawie 30% pacjentów leczonych w ramach leczenia szpitalnego z powodu choroby niedokrwiennej serca w ciągu roku od pojawienia się w systemie nie sprawozdano wykonania koronarografii, PCI oraz CABG, co obrazuje górna gałąź drzewa przedstawionego na Rysunku 2. Należy wnioskować, że są to przypadki stabilnej choroby wieńcowej, w której dominuje leczenie zachowawcze. Do tej samej grupy można zaliczyć ponad 44 000 pacjentów, którym wykonano koronarografię, ale nie sprawozdano PCI oraz CABG.

Na podstawie skorygowanego empirycznego modelu leczenia wnioskować można, że 75% pacjentów z chorobą niedokrwienną serca poddanych zostało koronarografii. Istnieje grupa chorych, którzy po wykonaniu koronarografii, bądź też koronarografii i angioplastyki wieńcowej, są kwalifikowani do zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG). Są to zazwyczaj chorzy, u których istotne przewężenia występują w wielu tętnicach wieńcowych i z tego powodu nie można u nich uzyskać poprawy ukrwienia mięśnia sercowego poprzez wykonanie angioplastyki wieńcowej. Wśród pacjentów, którym wykonano koronarografię, 57% pacjentów poddanych było PCI. U 4,2% pacjentów, którym wykonano PCI, wykonano również pomostowanie aortalno-wieńcowe. Z kolei 15% pacjentów, którym wykonano koronarografię i nie wykonano przezskórnych interwencji wieńcowych, poddano zabiegowi CABG.

W zaprezentowanym empirycznym modelu leczenia umieszczono również informację o zgonach w każdej z grup pacjentów. Najmniejszy udział zgonów można zaobserwować w grupie pacjentów poddanych zarówno PCI, jak i CABG. Z kolei najwyższy odsetek zgonów odnotowano w przypadku pacjentów z chorobą niedokrwienną serca, którzy nie byli poddawani inwazyjnej diagnostyce i leczeniu z wykorzystaniem PCI lub CABG.

Podsumowanie

W niniejszym rozdziale przedstawiono definicję choroby niedokrwiennej serca oraz jej klasyfikację. Dokonano również opisu charakterystycznych cech każdej z przedstawionych postaci tego schorzenia. Zaprezentowano także wytyczne postępowania w chorobie niedokrwiennej serca, w tym podstawowe badania diagnostyczne oraz metody leczenia.

Istotnym elementem niniejszego rozdziału jest empiryczny model leczenia choroby niedokrwiennej serca, opracowany na podstawie analiz danych dotyczących leczenia szpitalnego sprawozdawanych do Narodowego Funduszu Zdrowia. Wyniki analizy wskazują, że zapadalność na chorobę niedokrwienną serca jest wyższa w przypadku mężczyzn. Obserwuje się wzrost zapadalności wraz z wiekiem. Jest ona również zdecydowanie większa na obszarach miejskich. Stwierdzono również, że 3/4 pacjentów z chorobą niedokrwienną serca poddawanych jest zabiegowi koronarografii w ciągu roku od wejścia do systemu. Natomiast ponad 80% z nich nie jest poddawana leczeniu inwazyjnemu.

Mimo licznych ograniczeń związanych ze specyfiką danych Narodowego Funduszu Zdrowia (np. przypadków sprawozdawania procedur o najwyższej wycenie, które determinują rozliczenie danej jednorodnej grupy pacjentów), zaprezentowana autorska koncepcja empirycznego modelu leczenia stanowi próbę całościowej analizy zdarzeń związanych z leczeniem choroby niedokrwiennej serca w obszarze szpitalnym. Jest ona krokiem w kierunku stosowania w polskim sektorze ochrony zdrowia tzw. *evidence-based management*, a jej wyniki mogą być podstawą do prognozy zapotrzebowania na poszczególne świadczenia szpitalne związane z leczeniem choroby niedokrwiennej serca.

Bibliografia

- Abbara S., Arbab-Zadeh A., Callister T.Q. et al. (2009) SCCT guidelines for performance of coronary computed tomographic angiography: a report of the Society of Cardiovascular Computed Tomography Guidelines Committee. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 3, s. 190–204.
- Dąbrowski A. (2015) Elektrokardiografia, w: *Choroby wewnętrzne*, pod red. A. Szczeklika. Wyd. Medycyna Praktyczna, Kraków, s. 78.
- Dąbrowski A. (2015) Elektrokardiograficzna próba wysiłkowa, w: *Choroby wewnętrzne*, pod red. A. Szczeklika. Wyd. Medycyna Praktyczna, Kraków, s. 95–99.
- Di Carli M.F., Hachamovitch R. (2007) New technology for noninvasive evaluation of coronary artery disease. *Circulation* 115, s. 1464–1480.
- Frostegård J. (2013) Immunity, atherosclerosis and cardiovascular disease. *BMC Medicine* 11, s. 117.
- Kośmicki M. (2010) *Choroba wieńcowa w praktyce lekarza rodzinnego*. Termedia, Poznań.
- Morrow D.A., Gersh B.J., Braunwald E. (2007) Przewlekła choroba wieńcowa, w: Braunwald E., Zipes D.P., Libby P. (red.) *Choroby serca*. Urban & Partner, Wrocław, s. 1251–1324.
- Narodowy Program Wyrównywania Dostępności do Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD na lata 2013–2016 (2014), Warszawa.
- Pasierski T., Banasiak W. (2015) Dławica piersiowa stabilna, w: *Choroby wewnętrzne*, pod red. A. Szczeklika. Wyd. Medycyna Praktyczna, Kraków, s. 170–185.
- Senior R., Becher H., Monaghan M. et al. (2009) Contrast echocardiography: evidence-based recommendations by European Association of Echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 10, s. 194–212.
- Stables R.H., Knight C.J., McNeill J.G. et al. (1995) Coronary stenting in the management of myocardial ischemia caused by muscle bridging. *Br Heart J* 74, s. 90–92.
- Strong J.P. et al. (1999) *Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults: implications for prevention from the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study*.
- Szczekliki A., Gajewski P. (red.) (2011) *Choroby Wewnętrzne – kompendium Medycyny Praktycznej*. Medycyna Praktyczna, Kraków, s. 133–135, 259–260.
- Tada Y., Keane D., Serruys P.W. (1995) Fluctuation of spastic location in patients with vasospastic angina: a quantitative angiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1, 26, s. 1606–1614.
- Undas A. (2015) Miażdżycza, w: *Choroby wewnętrzne*, pod red. A. Szczeklika. Wyd. Medycyna Praktyczna, Kraków, s. 148–153.

www.who.int/en, dostęp dn. 18.11.2015.

Wojtyniak B. et al. (2012) *Sytuacja zdrowotna ludności Polski i jej uwarunkowania*. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego-Państwowy Zakład Higieny, Warszawa.

Wytyczne ESC – Trzecia uniwersalna definicja zawału (2012), Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC). *Kardiologia Polska*.

Wytyczne ESC dotyczące postępowania w stabilnej chorobie wieńcowej w 2013 roku (2013), Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw postępowania w stabilnej chorobie wieńcowej. *Kardiologia Polska*.

Model struktury leczenia w ostrych zespołach wieńcowych

Jacek Jagas, Beata Koń, Barbara Więckowska

Wprowadzenie

Ostry zespół wieńcowy (OZW) to stan kliniczny, w którym dochodzi do nagłego niedokrwienia i martwicy komórek mięśnia sercowego na skutek zamknięcia lub krytycznego zwężenia tętnicy wieńcowej. Objawia się m.in. ostrym bólem w klatce piersiowej, który jest często przyczyną hospitalizacji. Termin *ostry zespół wieńcowy* obejmuje trzy jednostki chorobowe: zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST (ang. *ST elevation myocardial infarction*, STEMI), zawał mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST (ang. *non-ST elevation myocardial infarction*, NSTEMI) oraz niestabilną dławicę piersiową (ang. *unstable angina*, UA). Rozpoznanie OZW dokonywane jest na podstawie obrazu klinicznego, badania elektrokardiograficznego (EKG), biochemicznych wskaźników uszkodzenia mięśnia sercowego (tzw. biomarkerów), głównie troponiny, oraz badań obrazowych, takich jak echokardiografia (ECHO). Zarówno w przypadku STEMI, jak i NSTEMI stwierdza się podwyższone stężenie biomarkerów; elementem różnicującym jest natomiast obraz EKG (w STEMI – obecność uniesienia odcinka ST w tym badaniu). W UA nie obserwuje się podwyższonego poziomu biomarkerów, przy czym mogą występować zmiany odcinka ST (pod postacią jego obniżenia).

W ciągu ostatnich dwudziestu kilku lat polska kardiologia dokonała ogromnego postępu, w tym także w diagnostyce i leczeniu OZW. Efektem tych działań jest między innymi znacząca poprawa rokowania i zmniejszenie śmiertelności u chorych z OZW. W tym zakresie decydujące było przeznaczenie znaczących środków finansowych na budowę i wyposażenie ośrodków kardiologii interwencyjnej oraz przygotowanie kadry medycznej. Obecnie Polska należy do liderów wśród państw Unii Europejskiej w dziedzinie inwazyjnego leczenia OZW.

Celem niniejszego rozdziału jest przedstawienie modelu struktury leczenia OZW w Polsce. W pierwszej części pracy przedstawiono patomechanizm, podział i epidemiologię OZW. Dalsza część rozdziału została poświęcona diagnostyce, leczeniu OZW, jak również omówiono pokrótce znaczenie rehabilitacji kardiologicznej po przebytych incydencie wieńcowym. Następnie

w artykule przedstawiono empiryczny model leczenia OZW, który opisuje wyniki analizy ilościowej dla leczenia OZW w Polsce w roku 2013. Bazuje on na danych sprawozdawczych Narodowego Funduszu Zdrowia (NFZ) i przedstawia liczbę przypadków OZW oraz liczbę pierwszorazowych pacjentów, jak również częstość wykonywania kluczowych, z punktu widzenia leczenia tego schorzenia, procedur: angioplastyki wieńcowej oraz pomostowania aortalno-wieńcowego.

Patomechanizm, podział i epidemiologia OZW

Przyczyną OZW jest nagła, niedostateczna podaż tlenu do komórek mięśnia serca, co w konsekwencji doprowadza do ich martwicy (proces nieodwracalny). Z patologicznego punktu widzenia zawał serca jest zdefiniowany jako śmierć komórek mięśnia sercowego z powodu przedłużonego niedokrwienia (średnio około 20 minut) (Jennings et al. 1974). W większości przypadków przyczyną ostrego niedokrwienia mięśnia serca jest istotne ograniczenie przepływu lub niedrożność tętnicy wieńcowej spowodowana pęknięciem blaszki miażdżycowej z formowaniem skrzepliny w jej świetle (Arroyo et al. 1999). Uszkodzenie serca można rozpoznać oznaczając w krwi czułe i specyficzne biomarkery tego uszkodzenia, takie jak troponina sercowa lub frakcja MB kinazy kreatynowej (ang. *creatine kinase isoenzyme*, CKMB) (Jaffe et al. 2006).

Wstępnego rozpoznania OZW można dokonać na podstawie obrazu klinicznego (objawów) oraz zmian elektrokardiograficznych (EKG).

W zależności od wyniku badania elektrokardiograficznego (zmian odcinka ST oraz załamka T EKG) ostre zespoły wieńcowe można podzielić na OZW z uniesieniem odcinka ST i OZW bez uniesienia odcinka ST. Natomiast biorąc pod uwagę całokształt obrazu klinicznego, wynik wstępnego badania elektrokardiograficznego, biochemiczne wskaźniki uszkodzenia mięśnia sercowego (biomarkery) oraz badania obrazowe (jak echokardiografia), ostre zespoły wieńcowe można podzielić na:

- zawał serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI),
- zawał serca bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI),
- niestabilną dławicę piersiową (UA) (Thygesen et al. 2012).

Poniżej przedstawiono uproszczone koncepcje patomechanizmu rodzajów OZW (wg Steg et al. 2012; Thygesen et al. 2012):

- Zawał serca z uniesieniem odcinka ST – na ogół zakrzep całkowicie i nagle zamyka światło tętnicy wieńcowej. Martwica zaczyna się rozwijać w ciągu 15–30 min. od ustania przepływu krwi i postępuje od warstwy podwsierdziejowej do nasierdziejowej. Czas, w jakim dochodzi do martwicy, zależy od średnicy zamkniętego naczynia oraz od występowania krążenia obocznego.
- Zawał serca bez uniesienia odcinka ST – jest często następstwem niestabilnej dławicy piersiowej (continuum). Obszar objęty zawałem ma zwykle dość dobrze rozwinięte krążenie oboczne lub jest stosunkowo niewielki (tzn. jest zaopatrywany przez dalszy/końcowy odcinek tętnicy wieńcowej).
- Niestabilna dławica piersiowa – występuje najczęściej wskutek uszkodzenia ekscentrycznej blaszki miażdżycowej; zakrzep ogranicza przepływ wieńcowy, ale go całkowicie nie blokuje.

Obecnie zauważalny jest spadek częstości występowania STEMI, podczas gdy równocześnie nieznacznie rośnie ilość rozpoznanych NSTEMI. W latach 1997–2005 częstość występowania STEMI w przeliczeniu na 100 000 mieszkańców zmniejszyła się ze 121 do 77, a częstość występowania NSTEMI wzrosła ze 126 do 132 (Roger et al. 2012). Śmiertelność wewnątrzszpitalna pacjentów ze STEMI obserwowana w rejestrach narodowych poszczególnych krajów członkowskich ESC waha się między 6 a 14% (Mandelzweig et al. 2006) i ma tendencję spadkową w związku z coraz szerszym zastosowaniem leczenia reperfuzyjnego oraz prewencji wtórnej (Widimsky et al. 2010; McManus et al. 2011). Należy jednak pamiętać, że kolejne 12% pacjentów umiera w ciągu 6 miesięcy od wystąpienia zawału (Fox et al. 2006).

Według danych AMI-PL liczba chorych hospitalizowanych z OZW w 2012 r. w Polsce wyniosła 79,4 tys. (62% wszystkich przyjęć stanowili mężczyźni), z czego STEMI stanowił 47,2%, zaś NSTEMI – 51,8% (w 1% typ OZW nie był określony). U ponad 80% chorych wykonano diagnostycznie lub terapeutycznie procedurę inwazyjną. U chorych przyjętych do ośrodków z dostępem do diagnostyki i terapii inwazyjnej śmiertelność szpitalna wyniosła 6% i była dwa razy niższa w porównaniu do chorych leczonych w szpitalach bez ośrodków kardiologii inwazyjnej (AMI-PL Group 2014).

Poniżej przedstawiono krótką charakterystykę kliniczną wymienionych powyżej postaci OZW:

- Ostry zespół wieńcowy z uniesieniem odcinka ST (STEMI) może manifestować się jako silny ból zamostkowy, który promieniuje do ramion, żuchwy, pleców. Czas trwania bólu przekracza 20 minut. Bólowi towarzyszy lęk, poty, błądź, nudności. Dolegliwości mogą mieć charakter rozlany, nie zależą od pozycji, nie wpływają na nie ruchy obszaru ciała, którego dotyczą. W badaniu EKG stwierdza się charakterystyczne zmiany, takie jak uniesienie odcinka ST, czemu mogą towarzyszyć także zaburzenia rytmu (arytmia) serca lub przewodzenia (bloki) w układzie przewodzącym serca. W badaniach surowicy krwi stwierdza się wzrost biomarkerów uszkodzenia mięśnia serca (Steg et al. 2012).
- Ostry zespół wieńcowy bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI) – często stwierdza się podobne objawy, jak w STEMI. Natomiast w EKG obserwuje się szerokie spektrum zmian (jak przetrwałe lub przemijające obniżenie odcinka ST lub odwrócenie załamka T, spłaszczenie załamka T i in.), przy czym brak jest uniesienia odcinka ST w dwóch sąsiednich odprowadzeniach. W badaniach laboratoryjnych stężenie biomarkerów jest znamienne podwyższone (Hamm et al. 2011).
- Niestabilna dławica piersiowa (UA) – rozpoznaje się ją wówczas, gdy objawy kliniczne wskazują na OZW, czas trwania bólu nie przekracza 20 min., jednak nie stwierdza się znamienego wzrostu biomarkerów. Zmiany wskazujące na niedokrwienie serca w badaniu elektrokardiograficznym mogą być obecne (Hamm et al. 2011).

Diagnostyka OZW

Pacjent z podejrzeniem OZW powinien być diagnozowany według ściśle określonych algorytmów ujętych między innymi w odpowiednich zaleceniach Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Zasadą jest bardzo wnikliwe podejście kliniczne do chorych prezentujących ból w klatce piersiowej. Do podstawowych metod pozwalających szybko wyodrębnić chorych wymagających hospitalizacji należą (oprócz wywiadu i badania fizykalnego): elektrokardiografia (EKG) i badania biomarkerów (Thygesen et al. 2012). Dane z literatury wskazują, że u 1/3 chorych z ostrym bólem w klatce piersiowej diagnostyka sprawia znaczne trudności w izbie przyjęć, a przeprowadzone wstępne badania nie zawsze pozwalają na postawienie diagnozy

u tych chorych (Klimeczek et al. 2013). W takich przypadkach należy przedłużyć obserwację oraz wykonać dodatkowe badania, w tym badania obrazowe, takie jak echokardiografia przezklatkowa lub zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej.

Trudności w prawidłowej ocenie ryzyka i postawieniu rozpoznania choroby mogą prowadzić do niepotrzebnych przyjęć do szpitala i wdrażania kosztownej (w tym także często inwazyjnej) diagnostyki, czego następstwem są koszty obciążające system opieki zdrowotnej, lub zwiększenie ryzyka wystąpienia powikłań (Hoffmann et al. 2009).

W czasie badania przeprowadzonego w izbie przyjęć chorych z ostrym bólem w klatce piersiowej dzieli się zasadniczo na dwie grupy:

- chorzy z bólem w klatce piersiowej o charakterze wieńcowym (wysokie prawdopodobieństwo OZW),
- chorzy z bólem w klatce piersiowej o charakterze niewieńcowym (ta kategoria obejmuje dużą grupę chorych z bólem w klatce piersiowej o innej przyczynie niż OZW, w tym choroby płuc i opłucnej, ostre rozwarstwienie aorty, bóle kostne i stawowe i in.).

Ten wstępny podział ma decydujące znaczenie, gdyż modele postępowania w wyżej wymienionych grupach chorych są zupełnie odmienne. Chorzy z podejrzeniem OZW powinni być niezwłocznie przekazani do ośrodka kardiologii inwazyjnej (Jagas 2014).

Leczenie OZW

Leczenie chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi oparte jest na algorytmach diagnostyczno-terapeutycznych, które są ujęte między innymi w tzw. zaleceniach Europejskich i Polskich Towarzystw Kardiologicznych (Steg et al. 2012; Hamm et al. 2011).

U wszystkich pacjentów ze wstępnym rozpoznaniem OZW dąży się do wykonania inwazyjnego badania obrazującego tętnice wieńcowe – koronarografii. Wykonanie klasycznej koronarografii pozwala na ocenę stopnia zaawansowania choroby naczyń wieńcowych i wybór dalszego postępowania terapeutycznego w OZW (Klimeczek et al. 2013).

Według danych opracowanych przez Asocjację Interwencji Sercowo-Naczyniowych, w 2014 roku wykonano w Polsce 226 713 koronarografii, a całkowita liczba przezskórnych interwencji wieńcowych (PCI) wyniosła 126 241. Wskazania do wykonania koronarografii

obejmowały: stabilną chorobę niedokrwinną serca (39,9%), STEMI (12,2%), NSTEMI (13,4%), niestabilną chorobę wieńcową (29,8%), oraz inne wskazania (4,7%). Ponad 50% wskazań do koronarografii stanowiły więc różne postacie OZW (Ochała et al. 2015).

Zgodnie z obecnie zalecanymi standardami postępowania choroby po wykonaniu koronarografii są kwalifikowani do jednej z metod leczenia (podział uproszczony):

- leczenie zachowawcze choroby wieńcowej (leczenie bez procedur kardiologii inwazyjnej lub operacji kardiochirurgicznej),
- jednoetapowa lub wieloetapowa interwencja przezskórna (ang. *percutaneous coronary intervention*, PCI) – w przypadku stwierdzenia choroby wielonaczyniowej,
- operacja kardiochirurgiczna – kwalifikacja do zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego (ang. *coronary artery bypass graft*, CABG) (Steg et al. 2012; Thygesen et al. 2012).

Leczenie pacjentów z OZW za pomocą przezskórnych metod interwencji wieńcowych (PCI) znacząco wpłynęło na poprawę ich rokowania w obserwacji krótko- i długoterminowej (Almeda et al. 2003; Brodie et al. 1994). Początkowo PCI było ograniczone tylko do poszerzenia światła zwężonej tętnicy w trakcie balonowej angioplastyki wieńcowej (POBA, ang. *plain old balloon angioplasty*). Następnie metody leczenia wzbogacono o wprowadzenie do światła tętnicy wieńcowej protezy naczyniowej zwanej stentem, a zabieg nazwano angioplastyką wieńcową z implantacją stentu. Obecnie dostępnych jest wiele różnych rodzajów stentów, które zasadniczo można podzielić na 3 grupy (Iqbal et al. 2013):

- stenty metalowe (ang. *bare-metal stent*, BMS),
- stenty uwalniające leki (ang. *drug-eluting stent*, DES),
- stenty biodegradowalne (ang. *absorbable metallic stent*, AMS).

Stenty uwalniające leki, czyli tzw. DES, są obecnie stosowane u większości pacjentów z chorobą wieńcową. Obserwowany jest ich stały technologiczny rozwój, przy czym w przyszłości mogą one zostać zastąpione stentami biodegradowalnymi, które po uwolnieniu substancji czynnej (leku antyproliferacyjnego) stopniowo ulegają rozpuszczeniu (absorpcji) i w ciągu określonego czasu ich obecność w naczyniach wieńcowych jest niewykrywalna. Tętnica wieńcowa odzyskuje swoją reaktywność na bodźce chemiczne, a brak metalowego rusztowania zwiększa bezpieczeństwo pacjenta i skraca czas stosowania leczenia przeciwplatekowego (Ormiston et al. 2009).

W specjalistycznym leczeniu OZW najistotniejszym czynnikiem jest kryterium czasu od wystąpienia bólu wieńcowego u chorego do rozprężenia balonu w naczyniu wieńcowym (czas do otwarcia naczynia wieńcowego z przywróceniem fizjologicznego przepływu krwi).

Należy wspomnieć, że leczenie interwencyjne wyparło już właściwie z praktyki klinicznej stosowanie leków trombolitycznych, które było metodą z wyboru leczenia chorych z OZW w tzw. erze przed PCI (Poloński et al. 2011).

Chorzy z OZW różnią się między sobą znacząco pod względem cech klinicznych, elektrokardiograficznych, stężeń biomarkerów oraz prawdopodobieństwa powikłań, dlatego tak ważne jest określenie właściwej strategii postępowania oraz oszacowanie prawdopodobieństwa wystąpienia zgonu. W tym celu stworzono skale, takie jak GRACE (ang. *Global Registry of Acute Coronary Events*) (Eagle et al. 2004) oraz *TIMI Risk Score* dla chorych ze STEMI oraz NSTEMI (Morrow et al. 2000; Antman et al. 2000).

Według wytycznych leczenia, chorym ze STEMI w ciągu 12 godzin od początku objawów oraz przy utrzymującym się uniesieniu odcinka ST należy jak najszybciej przeprowadzić wczesną reperfuzję mechaniczną (PCI) lub – w razie jej niedostępności – reperfuzję farmakologiczną (fibrynoliza). Obecnie postępowaniem z wyboru jest przezskórna interwencja wieńcowa (Steg et al. 2012).

U chorych z NSTEMI bez przeciwwskazań do postępowania inwazyjnego w ciągu 24–72 h od przyjęcia wykonuje się koronarografię i w zależności od jej wyniku przeprowadza się zabieg rewaskularyzacyjny (PCI lub CABG). W części przypadków chorych kwalifikuje się do leczenia zachowawczego lub zabiegu rewaskularyzacyjnego i wykonuje się je w terminie odroczonym (Hamm et al. 2011).

Należy pamiętać, że nawet u 50% pacjentów ze STEMI występuje choroba wielonaczyniowa, co oznacza, że istotne zmiany występują w co najmniej dwóch tętnicach wieńcowych. Podobne wyniki uzyskuje się wśród chorych z NSTEMI. Choroba wielonaczyniowa wpływa nie tylko na wybór strategii postępowania, ale także istotnie zmienia rokowanie chorych. W przypadku obecności choroby wielonaczyniowej kardiolog interwencyjny oraz zespół leczący (tzw. *Heart Team*) podejmuje często trudną decyzję co do rodzaju interwencji oraz czasu jej przeprowadzenia. Na wybór właściwej strategii postępowania wpływa wiele czynników, takich jak: czynność skurczowa lewej komory, wiek pacjenta oraz współwystępowanie chorób

towarzyszących (cukrzyca, niewydolność nerek i in.), ilość zmian w tętnicach wieńcowych, obecność objawów klinicznych i inne (Wijns et al. 2014).

Chirurgiczne leczenie OZW

Wraz z rozwojem metod kardiologii inwazyjnej istotnie zmniejsza się ilość wykonywanych zabiegów pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG). Według raportu AMI-PL w 2009 r. liczba pacjentów z zawałem serca wyniosła 75 054, z czego podczas pierwszego pobytu w szpitalu koronarografię wykonano u 72,5%, angioplastykę u 59,1%, zaś operację pomostowania tętnic wieńcowych tylko u 1,9% chorych (AMI-PL Group 2014). W Polsce w 2011 r. przeprowadzono łącznie 13 792 operacji pomostowania aortalno-wieńcowego, w tym 6 059 bez krążenia pozaustrojowego. Coraz częściej wykonywane są natomiast operacje wieńcowe technikami małoinwazyjnymi (KROK 2012).

System leczenia interwencyjnego OZW w Polsce

Model leczenia interwencyjnego OZW zakłada jak najszybsze przekazanie chorego z OZW (lub jego podejrzeniem) do ośrodka kardiologii interwencyjnej, specjalizującego się w terapii OZW. Według danych Asocjacji Interwencji Sercowo-Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (AISN PTK) w Polsce w 2014 r. zarejestrowanych było 155 pracowni kardiologii inwazyjnej (pracowni hemodynamiki), z czego aż 92% prowadziło 24-godzinny dyżur zawałowy (Ochala et al. 2015). Liczba pracowni w Polsce spełnia założenia aktualnych europejskich wytycznych dotyczących leczenia zawału serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI). Pracownie kardiologii inwazyjnej są składową częścią oddziałów kardiologicznych. Zgodnie z wymaganiami Narodowego Funduszu Zdrowia w strukturze oddziału kardiologicznego znajduje się również pododdział intensywnego nadzoru kardiologicznego ze stanowiskami spełniającymi standardy intensywnego nadzoru kardiologicznego nad chorym (24-godzinne monitorowanie parametrów życiowych pacjenta oraz stały nadzór pielęgniarski i opieka lekarska). Integralną częścią całego systemu leczenia chorych z OZW są także szpitalne oddziały ratunkowe (SOR) lub izby przyjęć (IP), oraz system ratownictwa medycznego. Zespół pogotowia ratunkowego ma możliwość teletransmisji zapisu EKG bezpośrednio do pracowni hemodynamiki z miejsca zdarzenia, które niejednokrotnie oddalone jest nawet o kilkadziesiąt

kilometrów od docelowej jednostki leczącej, gdzie pełni dyżur specjalista w dziedzinie kardiologii interwencyjnej. Wymagania Narodowego Funduszu Zdrowia ściśle precyzują umiejętności lekarza pełniącego ostry (związany z leczeniem OZW) dyżur hemodynamiczny. Według danych AISN PTK w Polsce pracuje obecnie 571 samodzielnych operatorów kardiologii inwazyjnej, z czego większość posiada specjalizację w dziedzinie kardiologii (Ochoła et al. 2015).

Na tle Europy Polska ma najlepiej rozwiniętą pod względem gęstości sieć ośrodków zabiegowego leczenia OZW w przeliczeniu na liczbę mieszkańców. Co więcej, w przypadku leczenia OZW STEMI Polska zajęła trzecie miejsce w rankingu 37 państw europejskich, biorąc pod uwagę liczbę wykonanych pierwotnych PCI w przeliczeniu na 1 mln mieszkańców (Kristensen et al. 2011).

Rehabilitacja kardiologiczna

Kompleksowa rehabilitacja kardiologiczna jest integralną częścią systemu leczenia pacjentów z OZW. Udowodniono, że skutecznie prowadzona zmniejsza umieralność zarówno z przyczyn sercowo-naczyniowych, jak i śmiertelność ogólną o około 20–25%, zmniejsza też liczbę nagłych zgonów w czasie pierwszego roku po przebytych zawale mięśnia sercowego o około 35%. Ponadto rehabilitacja poprawia wydolność fizyczną, zmniejsza objawy niedokrwienia mięśnia sercowego, a także może opóźnić dalszy rozwój miażdżycy tętnic wieńcowych, dlatego tak ważne jest, żeby jak największa liczba pacjentów z OZW mogła zostać objęta jej programem (Ades et al. 1997; Ades et al. 2001). Rehabilitacja kardiologiczna jest procesem złożonym i długotrwałym, której podstawowym założeniem jest kompleksowość, obejmująca kontynuację leczenia choroby podstawowej oraz aktywizację ruchową przy równoczesnym oddziaływaniu na stan psychiczny i warunki socjalne (Cybulska et al. 2005; Piotrowicz et al. 2004). Proces ten można podzielić na trzy główne etapy:

- etap I – okres wczesny (obejmujący rehabilitację szpitalną),
- etap II – rehabilitacja poszpitalna,
- etap III – rehabilitacja późna (obejmująca wtórną prewencję i prozdrowotny tryb życia).

Każdy z etapów rehabilitacji kardiologicznej dostosowany jest do indywidualnych możliwości chorego. Etap II może być prowadzony w warunkach stacjonarnych lub ambulatoryjnych (w zależności od stanu zdrowia chorych oraz odległości miejsca zamieszkania chorego od

ośrodka), etap III zaś w warunkach ambulatoryjnych lub sanatoryjno-uzdrowiskowych, a także w miejscu zamieszkania pacjenta (Piotrowicz et al. 2008).

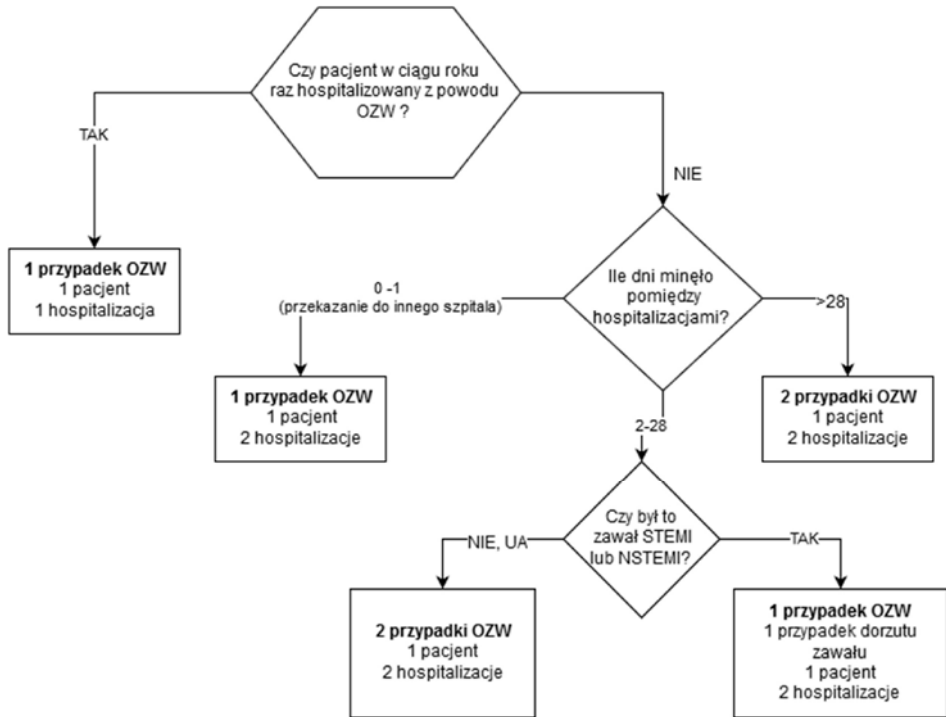
W Polsce rehabilitacja kardiologiczna dla chorych po OZW może być prowadzona w ramach świadczeń finansowanych przez NFZ lub ze środków pochodzących z ZUS (rehabilitacja lecznicza w ramach prewencji rentowej ZUS).

Empiryczny model leczenia ostrych zespołów wieńcowych w Polsce

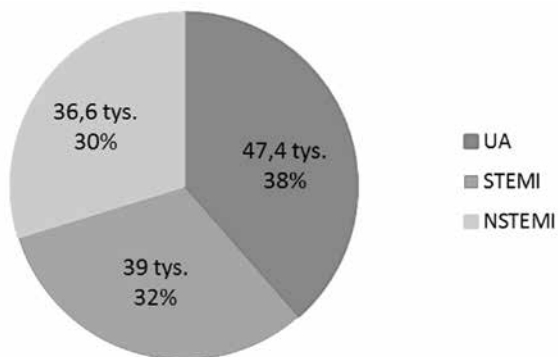
Modele leczenia bazują na rzeczywistych danych historycznych i opisują ścieżkę leczenia pacjenta. Dzięki nim możliwe jest określenie głównych metod leczenia danego schorzenia. Pierwszym elementem niezbędnym do budowy modelu leczenia jest zdefiniowanie grupy pacjentów, których leczenie będzie opisywane przez model. W niniejszym opracowaniu przedstawiono oddzielnie model leczenia przypadków ostrych zespołów wieńcowych leczonych w danym roku oraz model leczenia pierwszorazowych pacjentów z rozpoznaniem OZW. W celu określenia liczby przypadków OZW, pierwszorazowych pacjentów oraz ich ścieżek leczenia wykorzystano dane sprawozdawcze Narodowego Funduszu Zdrowia (NFZ), tj. informacje o pacjentach i ich hospitalizacjach z rozpoznaniem I20.0, I21 wg ICD-10.

Wyodrębnienie przypadków OZW i pierwszorazowych pacjentów z OZW wynika z faktu, iż w ciągu roku kalendarzowego u jednego pacjenta może kilkakrotnie wystąpić OZW, przez co liczba przypadków nie może być utożsamiana z liczbą pacjentów. Jeśli u danego pacjenta odstęp pomiędzy hospitalizacjami z rozpoznaniem OZW wynosił powyżej 28 dni, to należy to traktować jako nowy przypadek OZW. Natomiast jeśli pomiędzy jedną a drugą hospitalizacją chorego z OZW minęło od 2 do 28 dni, to drugi incydent należy interpretować jako dorzut zawału. Dokładny schemat opisujący proces umożliwiający określenie liczby przypadków OZW przedstawia Rysunek 1.

Zastosowana metodyka pozwoliła na określenie liczby przypadków OZW w Polsce. Dane sprawozdawcze NFZ wskazują, iż w 2013 r. wystąpiło ok. 123 tys. przypadków OZW. Największą grupę stanowiły przypadki z niestabilną dławicą (38% OZW; 47,4 tys.). Zawały STEMI stanowiły 32% przypadków OZW (39 tys.), natomiast zawały NSTEMI stanowiły 30% przypadków OZW (36,6 tys.) (por. Wykres 1).



Rysunek 1. Schemat opisujący metodykę określania liczby nowych przypadków OZW (źródło: oprac. wł.)



Wykres 2. Struktura OZW w Polsce w 2013 r. (źródło: oprac. wł.)

Głównymi metodami leczenia OZW jest PCI oraz CABG. Tabela 1 przedstawia informacje o odsetku przypadków OZW leczonych z wykorzystaniem tych metod. Tabela zawiera również informacje o wykorzystaniu koronarografii w diagnostyce inwazyjnej w OZW. Należy podkreślić, iż są to informacje odnoszące się do leczenia danego przypadku. W przypadku UA jeden przypadek OZW może być utożsamiany z jedną hospitalizacją. Z kolei w niektórych przypadkach NSTEMI i STEMI jeden przypadek OZW oznacza dwie hospitalizacje – dzieje się tak w przypadku, gdy czas pomiędzy hospitalizacjami wynosi 0–1 dni. Jeżeli odstęp pomiędzy hospitalizacjami NSTEMI lub STEMI trwa więcej niż 1 dzień to są one uwzględniane jako odrębne przypadki OZW, w przeciwnym razie jest to ten sam przypadek OZW.

Uzyskane wartości pokazują, iż średnio 79 na 100 przypadków OZW było diagnozowanych z wykorzystaniem koronarografii. Średnio 60 na 100 przypadków OZW było leczonych z wykorzystaniem metod kardiologii inwazyjnej (PCI), zaś pomostowanie aortalno-wieńcowe (CABG) wykonano rzadko – średnio 4 przypadki OZW na 100. PCI było najczęściej wykonywane w przypadku zawału STEMI – 76% przypadków, następnie w NSTEMI – 58% przypadków. Najrzadziej PCI wykonywano w przypadku UA (blisko 50%). Dla tej grupy przypadków OZW CABG było wykorzystywane najczęściej (5,6%), najrzadziej zaś w przypadku STEMI (1,9%).

Tabela 3. Empiryczny model leczenia przypadków OZW i wykorzystania koronarografii w diagnostyce inwazyjnej, cz. I (źródło: oprac. wł.)

Grupa OZW	PCI	CABG	Koronarografia
NSTEMI	58,4%	2,7%	77,7%
STEMI	75,8%	1,9%	82,2%
UA	49,7%	5,6%	76,5%
Łącznie	60,2%	3,6%	78,6%

Wartości prezentowane w Tabeli 1 odnoszą się do łącznego wykorzystania PCI i CABG w leczeniu poszczególnych przypadków OZW i nie uwzględniają kombinacji metod leczenia. Rysunek 2 przedstawia pełne wnioskowanie o przebiegu leczenia przypadków OZW w 2013 r. i opisuje leczenie danego przypadku określonego wg schematu przedstawionego na Rysunku

1. W celu zachowania przejrzystości prezentowanych wyników, nie dokonywano dalszego podziału drzewa, jeżeli liczebność w danym liściu (tj. liczba przypadków w danym przekroju) była mniejsza niż 100 przypadków.

Model leczenia przypadku OZW przedstawiony na Rysunku 2 wskazuje, że dla 64% przypadków zostało podjęte leczenie z wykorzystaniem PCI lub CABG w ramach jednego incydentu OZW (61% dla NSTEMI, 77% dla STEMI, 55% dla UA). Dodatkowo analiza grafu wskazuje, że przypadki OZW rzadko były leczone z wykorzystaniem dwóch metod – zarówno PCI, jak i CABG. Najliczniejszą grupą przypadków OZW, w leczeniu których wykorzystano CABG, były rozpoznania UA bez wykonanej angioplastyki.

Warto zwrócić uwagę na przypadki OZW, dla których sprawozdano wykonanie angioplastyki lub CABG bez sprawozdania wcześniej koronarografii. Sprawozdawczość NFZ wskazuje, że 6,6% zabiegów angioplastyki nie miało sprawozdanej wcześniej koronarografii (7% w NSTEMI, 7,5% w STEMI oraz 4,8% w przypadku UA). Z kolei CABG było sprawozdane bez koronarografii w 64% przypadków (50% NSTEMI, 49% STEMI, 72% UA).

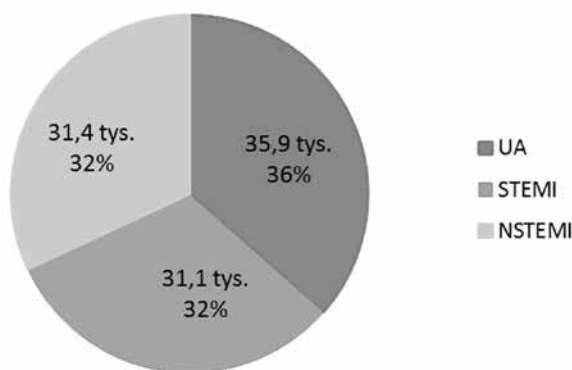
grupa OZW	liczba pacjentów udział pacjentów	Czy była koronarografia?			W tym: czy była angioplastyka?			W tym: czy było CABG?		
		TAK/NIE	liczba pacjentów	udział pacjentów	TAK/NIE	liczba pacjentów	udział pacjentów	TAK/NIE	liczba pacjentów	udział pacjentów
NSTEMI	39006 31.69%	NIE	8692 22.3%	NIE	7181 82.6%	NIE	6653 92.6%	TAK	528 7.4%	
				TAK	1511 17.4%	NIE	1505 99.6%	TAK	6 0.4%	
		TAK	30314 77.7%	NIE	9038 29.8%	NIE	8577 94.9%	TAK	461 5.1%	
				TAK	21276 70.2%	NIE	21211 99.7%	TAK	65 0.3%	
STEMI	36641 29.77%	NIE	6513 17.8%	NIE	4583 70.4%	NIE	4255 92.8%	TAK	328 7.2%	
				TAK	1930 29.6%	NIE	1921 99.5%	TAK	9 0.5%	
		TAK	30128 82.2%	NIE	4298 14.3%	NIE	3991 92.9%	TAK	307 7.1%	
				TAK	25830 85.7%	NIE	25791 99.8%	TAK	39 0.2%	
UA	47444 38.54%	NIE	11128 23.5%	NIE	9648 86.7%	NIE	7740 80.2%	TAK	1908 19.8%	
				TAK	1480 13.3%	NIE	1457 98.4%	TAK	23 1.6%	
		TAK	36316 76.5%	NIE	14200 39.1%	NIE	13564 95.5%	TAK	636 4.5%	
				TAK	22116 60.9%	NIE	22014 99.5%	TAK	102 0.5%	

Rysunek 2. Empiryczny model leczenia przypadków OZW i wykorzystania koronarografii w diagnostyce inwazyjnej, cz. II (źródło: oprac. wł.)

Drzewo zaprezentowane na Rysunku 2 przedstawia model leczenia danego przypadku OZW i opisuje leczenie pacjenta z rozpoznaniem OZW w ramach jednego tzw. ciągu hospitalizacyjnego; zatem odnosi się do pacjentów, którzy byli leczeni z powodu OZW w danym roku kalendarzowym. Inną ważną informacją z punktu widzenia analizy ścieżki leczenia pacjenta są dane o leczeniu pacjentów, u których w danym roku po raz pierwszy rozpoznano OZW. W niniejszym opracowaniu model leczenia chorych pierwszorazowych odnosi się

do roku 2013, czyli opisuje leczenie pacjentów, którzy zgodnie ze sprawozdawczością NFZ w latach 2009–2012 nie mieli udzielonych świadczeń w związku z rozpoznaniem I20.0 lub I21 wg ICD-10. Model uwzględnia 365-dniową ścieżkę leczenia pacjenta.

Tak jak w przypadku modelu leczenia przypadków OZW, pierwszą kluczową informacją jest liczba pacjentów, których leczenie jest opisane przez model. Dane sprawozdawcze NFZ wskazują, iż w roku 2013 było 98 509 nowych pacjentów z rozpoznaniem OZW (Wykres 3), z czego 35,9 tys. stanowili chorzy z UA (36% OZW), następnie z NSTEMI (31,4 tys.; 32% OZW) oraz STEMI (31,1 tys.; 32% OZW).



Wykres 3. Struktura OZW w Polsce w 2013 r. (źródło: oprac. wł. DAiS)

Tabela 2 przedstawia odsetek pacjentów pierwszorazowych z rozpoznaniem OZW, którzy byli leczeni z wykorzystaniem PCI i CABG w ciągu 365 dni od pierwszej daty pojawienia się w systemie. Zdecydowana większość pacjentów była diagnozowana przy wykorzystaniu koronarografii (80% pacjentów). Częściej w leczeniu stosowano PCI – 62% pacjentów pierwszorazowych było leczonych z wykorzystaniem tej metody. Najczęściej angioplastykę przeprowadzano u chorych ze STEMI (blisko 80% pacjentów). Pomostowaniu aortalno-wieńcowemu poddano 4% nowo rozpoznanych pacjentów z OZW – najczęściej w przypadku UA (6,7%), najrzadziej zaś w przypadku STEMI (1,7%).

Tabela 4. Empiryczny model leczenia pacjentów pierwszorazowych z OZW i wykorzystania koronarografii w diagnostyce inwazyjnej, cz. I (źródło: oprac. wł.)

Grupa OZW	PCI	CABG	Koronarografia
NSTEMI	60%	3%	79,2%
STEMI	79,9%	1,7%	84%
UA	49%	6,7%	78,4%
Łącznie	62,3%	4%	80,4%

Rysunek 3 przedstawia kombinacje poszczególnych metod leczenia inwazyjnego pacjentów, u których po raz pierwszy w 2013 r. rozpoznano OZW. Wyniki wskazują, że jedynie 0,6% pacjentów było leczonych z wykorzystaniem obu metod, tj. CABG i angioplastyki. Również w przypadku tego modelu leczenia można zauważyć, że dla części pacjentów wraz z wykonaniem CABG lub angioplastyki nie sprawozdano wykonania koronarografii (u 6% pacjentów w przypadku angioplastyki, 41% pacjentów w przypadku CABG), mimo że badanie to jest integralną częścią leczenia rewaskularyzacyjnego. Warto zauważyć, iż 20% pacjentów (22% pacjentów z NSTEMI, 8% pacjentów ze STEMI, 30% pacjentów z UA) po wykonanej koronarografii zostało zakwalifikowanych do leczenia zachowawczego, ponieważ nie uwidoczniło w badaniu istotnych hemodynamicznie przewężeń w naczyniach wieńcowych, bądź też charakter, umiejscowienie i ilość zmian dyskwalifikowała chorego od obecnie dostępnych metod rewaskularyzacji. Większość tej grupy pacjentów przeżyła okres 365 dni – odsetek zgonów wynosił 11%.

Założono, iż brak wykazanej koronarografii przed wykonaniem CABG lub PCI wynika z błędów w sprawozdawczości. Rysunek 4 przedstawia model leczenia pacjentów pierwszorazowych, gdzie założono, że wykonanie CABG lub PCI jest tożsame z wykonaniem koronarografii, zatem nie dopuszcza on do sytuacji, w której występuje grupa pacjentów z kombinacją: brak koronarografii i wykonana angioplastyka lub brak koronarografii i wykonane CABG.

grupa OZW	liczba pacjentów		udział pacjentów		Czy była koronarografia?				W tym: czy była angioplastyka?				W tym: czy było CABG?						
	liczba pacjentów	liczba zgonów	% zgonów	TAK/NIE	liczba pacjentów	udział pacjentów	w tym:		TAK/NIE	liczba pacjentów	udział pacjentów	w tym:		TAK/NIE	liczba pacjentów	w tym:			
							liczba zgonów	% zgonów				liczba zgonów	% zgonów			liczba zgonów	% zgonów		
NSTEMI	31422	31.90%	5250	16.7%	NIE	6538	20.8%	2280	34.9%	NIE	5347	81.8%	2135	39.9%	NIE	5143	96.2%	2113	41.1%
										TAK	1191	18.2%	145	12.2%	NIE	1178	98.9%	144	12.2%
STEMI	31144	31.62%	5577	17.9%	NIE	4984	16.0%	1886	37.8%	NIE	3276	65.7%	1663	50.8%	NIE	3208	97.9%	1654	51.6%
										TAK	1708	34.3%	223	13.1%	NIE	1702	99.6%	220	12.9%
UA	35943	36.49%	2349	6.5%	NIE	7751	21.6%	655	8.4%	NIE	2969	11.4%	556	18.7%	NIE	2618	88.2%	529	20.2%
										TAK	26160	84.0%	3691	14.1%	NIE	351	11.8%	27	7.7%
										TAK	23191	88.6%	3135	13.5%	NIE	23073	99.5%	3132	13.6%
										TAK	6751	87.1%	595	8.8%	NIE	5485	81.2%	530	9.7%
										TAK	1000	12.9%	60	6.0%	NIE	973	97.3%	59	6.1%
										TAK	11575	41.1%	686	5.9%	NIE	10747	92.8%	628	5.8%
										TAK	16617	58.9%	1008	6.1%	NIE	16338	98.3%	991	6.1%
										TAK	279	1.7%			TAK	279	1.7%	17	6.1%

Rysunek 3. Empiryczny model leczenia pierwszorazowych pacjentów z OZW i wykorzystania koronarografii w diagnostyce inwazyjnej, cz. II (źródło: oprac. wł.)

grupa OZW	liczba pacjentów	udział pacjentów	Czy była koronarografia?			W tym: czy była angioplastyka?			W tym: czy było CABG?		
			TAK/NIE	liczba pacjentów	udział pacjentów	TAK/NIE	liczba pacjentów	udział pacjentów	TAK/NIE	liczba pacjentów	udział pacjentów
NSTEMI	31422	31.90%	NIE	5347	17%	NIE	5347	100%	NIE	5347	100%
			TAK	26075	83%	NIE	7208	28%	NIE	6456	90%
STEMI	31144	31.62%	TAK	27868	89%	TAK	18867	72%	TAK	752	10%
			NIE	3276	11%	NIE	3276	100%	NIE	18666	99%
			NIE	3276	11%	NIE	2969	11%	TAK	201	1%
			TAK	27868	89%	TAK	24899	89%	NIE	18666	99%
UA	35943	36.49%	NIE	6751	19%	NIE	6751	100%	NIE	3276	100%
			TAK	29192	81%	NIE	11575	40%	TAK	419	14%
			NIE	6751	19%	TAK	17617	60%	NIE	24775	100%
			TAK	29192	81%	TAK	17617	60%	TAK	124	0%
UA	35943	36.49%	NIE	6751	19%	NIE	6751	100%	NIE	6751	100%
			TAK	29192	81%	NIE	11575	40%	TAK	828	7%
UA	35943	36.49%	NIE	6751	19%	NIE	6751	100%	NIE	6751	100%
			TAK	29192	81%	TAK	17617	60%	NIE	17311	98%
UA	35943	36.49%	NIE	6751	19%	NIE	6751	100%	TAK	306	2%
			TAK	29192	81%	TAK	17617	60%	TAK	306	2%

Rysunek 4. Empiryczny model leczenia pierwszorazowych pacjentów z OZW i wykorzystania koronarografii w diagnostyce inwazyjnej, cz. III (źródło: oprac. wł.)

Model leczenia przedstawiony na Rysunku 4 uwzględnia skorygowanie wartości o wykonaną diagnostykę inwazyjną (koronarografia). Model ten wskazuje na pewną liczbę osób, dla których nie podjęto leczenia z wykorzystaniem CABG czy PCI, ale również nie wykazano wykonania koronarografii. Dlatego też w kolejnym etapie sprawdzono, czy dla tej grupy pacjentów nie została wcześniej sprawozdana procedura koronarografii z innym rozpoznaniem niż OZW. Wyniki przedstawia Tabela 3, z której wynika, że jedynie dla niewielkiego odsetka pacjentów (3%) przed postawieniem pierwszorazowego rozpoznania OZW wykonano koronarografię z innym rozpoznaniem kardiologicznym. Odsetki te były zbliżone dla STEMI, NSTEMI i UA.

Tabela 5. Procent pacjentów, u których koronarografia została wykonana przed rozpoznaniem OZW (źródło: oprac. wł.)

Czy wcześniej koronarografia?	NSTEMI	STEMI	UA	łącznie
NIE	96,9%	97,8%	95,9%	96,7%
TAK	3,1%	2,2%	4,1%	3,3%

Pacjenci, u których wykonano wcześniej koronarografię, najczęściej pojawiali się z rozpoznaniem I25.0, tj. choroba serca i naczyń krwionośnych w przebiegu miażdżycy, co stanowi blisko 30% grupy ok. 400 osób, u której przed hospitalizacją w związku z OZW wykonano koronarografię z innym rozpoznaniem kardiologicznym.

Zdecydowana większość pacjentów, u których rozpoznano OZW, przeżyła okres 365 dni (87%). Największym odsetkiem zgonów charakteryzowało się STEMI i NSTEMI, gdzie odpowiednio z 31,1 tys. i 31,4 tys. pacjentów zdiagnozowanych w 2013 r. zmarło 5,5 tys. i 5,3 tys. osób (por. Tabela 5).

Tabela 6. Zgony pacjentów pierwszorazowych z 2013 r. z rozpoznaniem OZW w ciągu 365 dni od daty pierwszego wystąpienia OZW (źródło: oprac. wł.)

Grupa OZW	Liczba przypadków	Liczba zgonów	Odsetek zgonów
NSTEMI	31 422	5 250	17%
STEMI	31 144	5 577	18%
UA	35 943	2 349	7%
łącznie	98 509	13 176	13%

Model leczenia uwzględniał wykorzystanie metod rewaskularyzacji (PCI i CABG), które są złotym standardem postępowania w przypadku chorych z OZW. Inną ważną kwestią w procesie leczenia pacjenta z OZW jest rehabilitacja kardiologiczna, której celem jest poprawa stanu ogólnego chorych oraz zmniejszenie ryzyka zgonu sercowo-naczyniowego. Rysunek 5 przedstawia wykorzystanie rehabilitacji kardiologicznej u pacjentów po przebytych OZW.

Drzewo opisuje pierwszy przypadek OZW dla pacjentów, u których w 2013 r. po raz pierwszy zdiagnozowano OZW i którzy przeżyli okres 365 dni od daty postawienia diagnozy. Drzewo wskazuje, czy dla pacjenta było udzielone świadczenie rehabilitacji kardiologicznej w ciągu 365 dni od wystąpienia OZW. Dane sprawozdawcze NFZ wskazują, iż w roku 2013 rehabilitację kardiologiczną stosowano u ok. 21,4% pacjentów z OZW, u których przed rokiem 2013 nie postawiono rozpoznania OZW i którzy przeżyli 365 dni od daty postawienia rozpoznania OZW. Najczęściej rehabilitację przeprowadzano wśród chorych ze STEMI (27,6%), następnie dla pacjentów z NSTEMI (21,4%) i UA (16,8%)¹².

Tabela 7. Wykorzystanie rehabilitacji kardiologicznej w OZW, cz. I (źródło: oprac. wł.)

Czy była rehabilitacja kardiologiczna?	NSTEMI	STEMI	UA	łącznie
NIE	78,6%	72,4%	83,2%	78,6%
TAK	21,4%	27,6%	16,8%	21,4%

¹² Dane empiryczne potwierdzają również występowanie relacji pomiędzy rehabilitacją kardiologiczną i spadkiem śmiertelności w OZW. Dokładne informacje w tym zakresie zostały zawarte w publikacji *Świadczenia onkologiczne i kardiologiczne w Polsce – podejście ilościowe do oceny jakości leczenia i szacowania potrzeb*, powstałej w wyniku projektu.

grupa OZW	liczba pacjentów	udział pacjentów	Czy było PCI?			W tym: czy było CABG?			W tym: czy była rehabilitacja kardiologiczna?			
			TAK/NIE	liczba pacjentów	udział pacjentów	TAK/NIE	liczba pacjentów	udział pacjentów	TAK/NIE	liczba pacjentów	udział pacjentów	
NSTEMI	26172	30,7%	NIE	9413	36%	NIE	8718	93%	NIE	7600	87%	
									TAK	1118	13%	
										TAK	440	63%
										NIE	255	37%
										TAK	3923	24%
										NIE	12647	76%
										TAK	65	34%
STEMI	25567	30,0%	NIE	4026	16%	NIE	3643	100%	NIE	3191	88%	
									TAK	452	12%	
										TAK	243	63%
										NIE	140	37%
										TAK	6286	29%
										NIE	15137	71%
										TAK	49	42%
UA	33594	39,4%	NIE	17045	51%	NIE	15074	88%	NIE	13530	90%	
									TAK	1544	10%	
										TAK	793	40%
										TAK	1178	60%
										NIE	13538	83%
										TAK	2723	17%
										NIE	98	34%
							TAK	190	66%			

Rysunek 5. Wykorzystanie rehabilitacji kardiologicznej w OZW, cz. II (źródło: oprac. wł.)

Podsumowanie

W powyższym rozdziale przedstawiono patomechanizm, podział i epidemiologię ostrych zespołów wieńcowych wraz z opisem diagnostyki i leczenia. Zaprezentowano również wyniki analizy bazy płatnika publicznego pozwalające na konstrukcję empirycznego modelu leczenia OZW dla Polski. W szczególności, zdefiniowano liczbę przypadków zawałów STEMI i NSTEMI oraz niestabilnej choroby wieńcowej. Dla każdego z tych rozpoznań przeanalizowano częstość wykonywanych procedur, raportowanych przez świadczeniodawców Narodowemu Funduszowi Zdrowia. Opisano również roczną ścieżkę leczenia pacjentów pierwszorazowych należących do kohorty roku 2013.

Należy podkreślić, że obecnie obowiązujący model leczenia w ostrych zespołach wieńcowych jest przejrzysty, znacznie upraszcza i skraca prawidłową kwalifikację terapeutyczną pacjenta. Wykonanie diagnostycznej koronarografii umożliwia zakwalifikowanie chorego do przeszłokrojnej plastyki wieńcowej (PCI) lub do pełnej rewaskularyzacji mięśnia sercowego za pomocą CABG, bądź też do leczenia zachowawczego.

Liczba ośrodków inwazyjnych na 1 mln mieszkańców stawia Polskę w czołówce państw europejskich. W przypadku leczenia OZW istotny jest czas od wystąpienia objawów do podjęcia leczenia, dlatego ważna jest nie tylko liczba pracowni, ale ich optymalne rozmieszczenie, które zapewni odpowiednie bezpieczeństwo dla pacjenta. Analizy przeprowadzane w procesie tworzenia regionalnych map potrzeb zdrowotnych, w szczególności prognozy dotyczące zapotrzebowania na procedury medyczne związane z leczeniem ostrych zespołów wieńcowych, dają podstawy do podejmowania decyzji zarządczych umożliwiających rozwiązanie tego problemu.

Bibliografia:

- Ades P.A. (2001) Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. *NEngl J Med* 345, s. 892–902.
- Ades P.A., Pashkow F.J., Nestor J.R. (1997) Cost-effectiveness of cardiac rehabilitation after myocardial infarction. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation* 17 (4), s. 222–231.
- Almeda F.Q., Hendel R.C., Nathan S. et al. (2003) Improved in hospital outcomes in acute coronary syndromes (unstable angina/non-ST segment elevation myocardial infarction) despite similar TIMI risk scores. *J Invasive Cardiol* 9, s. 502–506.

- AMI-PL Group (2014) Występowanie, leczenie i prewencja wtórna zawałów serca w Polsce Ocena na podstawie Narodowej Bazy Danych Zawałów Serca Raport AMI-PL 2009–2012.
- Antman E.M., Cohen M., Bernink P.J. et al. (2000) The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 284, s. 835–842.
- Arroyo L.H., Lee R.T. (1999) Mechanisms of plaque rupture mechanical and biologic interactions. *Cardiovascular Research* 41, s. 369–375.
- Brodie B.R., Grines C.L., Ivanhoe R. et al. (1994) Six-month clinical and angiographic follow-up after direct angioplasty for acute myocardial infarction: final results from the Primary Angioplasty Registry. *Circulation* 1, s. 156–162.
- Cybulska K., Mamcarz A. (2005) Rehabilitacja kardiologiczna w chorobie niedokrwiennej serca. *Kardio-profil* 3 (7), s. 94–103.
- Eagle K.A., Lim M.J., Dabbous O.H. et al. (2004) GRACE Investigators: A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month post discharge death in an international registry. *JAMA* 291, s. 2727–2733.
- Fox K.A., Dabbous O.H., Goldberg R.J. et al. (2006) Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *Br Med J* 333, s. 1091.
- Hamm C.W. et al. (2011) The Task Force for the management of ACS in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the ESC. Management of Acute Coronary Syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Europ Heart J* 32, s. 2999–3054.
- Hoffmann U., Bamberg F., Chae C.U., Nichols J.H. et al. (2009) Coronary Computed Tomography Angiography For Early Triage of Patients with Acute Chest Pain - The Rule Out Myocardial Infarction Using Computer Assisted Tomography (ROMICAT) Trial. *J Am Coll Cardiol* 53, s. 1642–1650.
- Iqbal J. et al. (2013) Coronary stents: historical development, current status and future directions. *Br Med Bull* 106 (1), s. 193–211.
- Jaffe A.S., Babuin L., Apple F.S. (2006) Biomarkers in acute cardiac disease. *J Am Coll Cardiol* 48, s. 1–11.
- Jagas J. (2014) Ocena przydatności dwuzródłowej tomografii komputerowej (DSCT) w postępowaniu u chorych z bólem w klatce piersiowej o pośrednim i niskim ryzyku ostrego zespołu wieńcowego. Rozprawa Doktorska, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu.
- Jennings R.B., Ganote C.E. (1974) Structural changes in myocardium during acute ischemia. *Circ Res* 35 Suppl 3, s. 156–172.
- Klimeczek P., Zaleska-Dorobisz U., Jagas J., Harań T., Witkiewicz W. (2013) Wartość kliniczna tomografii komputerowej (CT) w diagnostyce ostrego bólu w klatce piersiowej – przegląd dostępnej literatury. *Przegl Lek.* 70, s. 123-127.
- Krajowy Rejestr Operacji Kardiologicznych (KROK) (2012) Rejestr głównych typów operacji kardiologicznych w 2011 r. w poszczególnych ośrodkach w Polsce (wg Krajowego Rejestru Operacji Kardiologicznych KROK). *Kardiologia i Torakochirurgia Polska* 9 (2).
- Kristensen S.D., Laut K.G., Fajadet J. et al. (2014) Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction 2010/2011: current status in 37 ESC countries, *European Heart Journal* 35, s. 1957–1970.
- Mandelzweig L., Battler A., Boyko V. et al. (2006) The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004. *Eur Heart J* 27, s. 2285–2293.
- McManus D.D., Gore J., Yarzelski J., Spencer F., Lessard D., Goldberg R.J. (2011) Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. *Am J Med* 124, s. 40–47.

- Morrow D.A., Antman E.M., Charlesworth A. et al. (2000) TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation* 102, s. 2031–2037.
- Ochała A., Siudak Z., Legutko J. et al. (2015) Interwencje przezskórne w kardiologii w Polsce w 2014 roku. Raport Zarządu Asocjacji Interwencji Sercowo-Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. *Kardiologia Polska* 73, 89, s. 672–675.
- Piotrowicz R., Dylewicz P., Jegier A. et al. (2004) Kompleksowa rehabilitacja kardiologiczna. Stanowisko Komisji ds. Opracowania Standardów Rehabilitacji Kardiologicznej PTK. *Folia Cardiol.* 11 (supl. A), s. 1–48.
- Piotrowicz R., Wolszakiewicz J. (2008) Rehabilitacja kardiologiczna pacjentów po zawale serca. *Folia Cardiologica Excerpta*, tom 3, nr 12, s. 559–565.
- Poloński L., Gąsior M., Gierlotka M. (2011) What has changed in the treatment of ST-segment elevation myocardial infarction in Poland in 2003–2009? Data from the Polish Registry of Acute Coronary Syndromes (PL-ACS). *Kardiologia Polska* 69, 11, s. 1109–1118.
- Roger V.L., Go A.S., Lloyd-Jones D.M. et al. (2012) Executive summary: heart disease and stroke statistics – 2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 125, s. 188–197.
- Steg G. et al. (2012) The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the ESC. Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 33, s. 2569–2619.
- Thygesen K. et al. (2012) ESC/ACCF/AHA/WHF Expert Consensus Document. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation* 126, s. 2020–2035.
- WHO (2011) WHO Fact sheet N8310, updated June 2011, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/>, data dostępu: 15.11.2015 r.
- Widimsky P., Wijns W., Fajadet J. et al. (2010) Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. *Eur Heart J* 31, s. 943–957.
- Wijns W. et al. (2014) The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 35, s. 2541–2619.

Model struktury leczenia w zaburzeniach rytmu i przewodzenia

Ewa Kowalik, Filip Urbański

Wprowadzenie

Zaburzenia rytmu i przewodzenia stanowią bardzo obszerny zbiór schorzeń spowodowanych nieprawidłową czynnością elektryczną serca. Z uwagi na patomechanizm i metody leczenia wyróżnia się: nadkomorowe zaburzenia rytmu serca, komorowe zaburzenia rytmu serca, nagłe zatrzymanie krążenia i nagły zgon sercowy oraz zaburzenia automatyzmu i przewodzenia.

Do nadkomorowych zaburzeń rytmu serca zalicza się dodatkowe pobudzenia nadkomorowe oraz częstoskurcze nadkomorowe (częstoskurcz nawrotny w węźle przedsionkowo-komorowym, częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy, częstoskurcz przedsionkowy). W tej grupie chorób sklasyfikowane jest także migotanie i trzepotanie przedsionków. Jednak z uwagi na fakt, iż jest to najczęściej występująca forma utrwalonej arytmii, powodująca duże obciążenie dla systemu opieki zdrowotnej, migotanie i trzepotanie przedsionków wyłączono z całej grupy i omówiono w osobnym rozdziale niniejszej publikacji.

Arytmie komorowe obejmują: dodatkowe pobudzenia komorowe (przedwczesne lub zastępcze, jedno- lub wielokształtne), nieutrwalone i utrwalone częstoskurcze (co najmniej 3 kolejne pobudzenia komorowe) oraz migotanie i trzepotanie komór. Burza elektryczna definiowana jest jako częste (co najmniej 3 w ciągu doby) epizody częstoskurczu komorowego/migotania komór wymagające interwencji. Nagłe zatrzymanie krążenia definiuje się jako ustanie mechanicznej czynności serca z brakiem tętna oraz oddechu (ew. z agonialnym oddechem), które może nastąpić w mechanizmie migotania/trzepotania komór, częstoskurczu komorowego bez tętna, a rzadziej – w mechanizmie asystolii (brak czynności elektrycznej serca) albo czynności elektrycznej bez tętna (czynność elektryczna jest zachowana, ale bez czynności mechanicznej). Nagła śmierć sercowa to zgon z przyczyn sercowych poprzedzony nagłą utratą przytomności, gdy objawy poprzedzające zgon wystąpiły nie wcześniej niż przed godziną. Do sercowych przyczyn zgonu zalicza się: zawał serca (najczęstsza przyczyna), kardiomiopatie (w tym kardiomiopatia przerostowa, arytmogenna kardiomiopatia prawej

komory), genetycznie uwarunkowane choroby elektryczne serca (np. zespół długiego odstępu QT, zespół Brugadów), wady serca (np. ciasna stenoz aortalna), zaburzenia czynności węzła zatokowego i przewodzenia przedsionkowo-komorowego, ostrą zatorowość płucną oraz rozwarstwienie aorty.

Do zaburzeń automatyzmu i przewodzenia w sercu należą: dysfunkcja węzła zatokowego, bloki przedsionkowo-komorowe (I, II i III stopnia) oraz bloki śródkomorowe.

Objawy kliniczne zaburzeń rytmu serca zależą od rodzaju arytmii i czasu jej trwania, częstości rytmu serca w czasie epizodu arytmii, jak również od wieku chorego oraz obecnej choroby podstawowej. Pobudzenia dodatkowe zazwyczaj nie powodują istotnych objawów. W przypadku złożonych arytmii chorzy odczuwają kołatania serca, zmęczenie, dolegliwości bólowe w klatce piersiowej, duszność. Może dojść do utraty przytomności i nagłego zatrzymania krążenia. Dłużej trwające lub częściej występujące zaburzenia rytmu serca mogą skutkować rozwojem tzw. kardiomiopatii tachyarytmicznej.

Objawy przedmiotowe bradyarytmii również charakteryzuje różne nasilenie – od braku objawów bradykardii u osób młodych bez schorzeń współistniejących, poprzez gorszą tolerancję wysiłku, zawroty głowy, uczucia zagrażającego zasłabnięcia, aż do omdlenia i nagłego zgonu sercowego.

Rozpoznanie zaburzeń rytmu i przewodzenia jest zazwyczaj stawiane na podstawie spoczynkowego elektrokardiogramu i/lub dłuższego monitorowania elektrokardiograficznego. Leczenie opiera się na: implantacji układu stymulującego u pacjentów z objawowymi/zaawansowanymi zaburzeniami przewodzenia, wtórnej prewencji nagłej śmierci sercowej u pacjentów, którzy przeżyli nagłe zatrzymanie krążenia (implantacja ICD), ablacji i farmakoterapii komorowych i nadkomorowych zaburzeń rytmu serca oraz implantacji ICD w przypadku pacjentów zagrożonych nagłym zgonem sercowym.

W niniejszym rozdziale podjęto próbę konstrukcji modelu struktury leczenia zaburzeń rytmu i przewodzenia (z wyłączeniem migotania i trzepotania przedsionków) w Polsce. Pierwszą część pracy poświęcono opisowi epidemiologii na podstawie przeglądu badań międzynarodowych. W kolejnym kroku omówiono czynniki ryzyka analizowanego schorzenia oraz przedstawiono, w jaki sposób przebiega jego diagnostyka. Trzecia część została poświęcona modelom decyzyjnym w leczeniu zaburzenia rytmu i przewodzenia oraz statystykom

dotyczącym implantacji stymulatorów i ICD w wybranych krajach. W ostatniej części zaprezentowano model struktury leczenia analizowanego schorzenia w Polsce. Na podstawie bazy danych płatnika publicznego została określona roczna zapadalność na zaburzenia rytmu i przewodzenia w podziale na wiek, płeć i obszar zamieszkania (miasto/wieś). W części tej przedstawiono również częstość wykonywania kluczowych z punktu widzenia leczenia tego schorzenia procedur: diagnostyki inwazyjnej w postaci EPS, ablacji, wszczepienia/wymiany ICD lub jego części oraz wszczepienia lub wymiany stymulatora. Dokonano również porównania częstości wszczepiania stymulatorów i ICD z przytoczonymi statystykami.

Analiza epidemiologiczna

Dostępne prace epidemiologiczne oceniające występowanie zaburzeń rytmu i przewodzenia cechują wyraźne różnice wynikające z doboru badanej populacji, uwzględnianych zaburzeń pracy serca oraz metod diagnostycznych służących postawieniu rozpoznania. W nielicznych przypadkach badania obejmowały niewyselekcjonowaną populację, większość analiz zawężano do populacji chorych szczególnie predysponowanych do występowania zaburzeń rytmu serca (np. pacjenci z chorobą wieńcową, kardiomiopatią przerostową) lub przewodzenia (np. chorzy po zabiegu wymiany zastawki aortalnej). W części badań analizowano występowanie jedynie określonych zaburzeń rytmu lub przewodzenia (uwaga ta dotyczy zwłaszcza prac epidemiologicznych analizujących częstość występowania nagłych zgonów sercowych, ale także np. zespołu preekscytacji). Różne były także sposoby detekcji zaburzeń rytmu serca: 12-odprowadzeniowy elektrokardiogram, monitorowanie EKG metodą Holtera czy rejestracja zaburzeń rytmu serca w czasie elektrokardiograficznego testu wysiłkowego. W Tabeli 1 przedstawiono wyniki badań oceniających częstość występowania zaburzeń rytmu i przewodzenia w jak najszerszym ujęciu, zarówno z uwagi na populację badaną, jak i rodzaj zaburzeń pracy serca.

Tabela 1. Częstość występowania zaburzeń rytmu i przewodzenia w badaniach epidemiologicznych (źródło: oprac. wł. na podst.: Manolio et al. 1994, Lok et al. 1997)

Kraj	Hongkong	USA
Wiek populacji	60–94 lata	powyżej 64. roku życia
Wielkość populacji	1 454 osoby	1 372 osoby
Dobór populacji badania	do dobrowolnego udziału w badaniu stanu zdrowia zapraszano członków ośrodków kultury w 9 dzielnicach Hongkongu	metodą losowania systematycznego z wykorzystaniem numeru ubezpieczenia
Metoda diagnostyczna	spoczynkowy elektrokardiogram	24-godzinne monitorowanie EKG m. Holtera
Zaburzenia przewodzenia	9,8% populacji, nie zarejestrowano przypadków całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego	kobiety: 1,9% mężczyźni: 5,6% ¹³ w tym całkowity blok przedsionkowo-komorowy: kobiety: 0,0% mężczyźni: 0,3%
Nadkomorowe zaburzenia rytmu	dodatkowe skurcze nadkomorowe u 2,3% populacji	częstoskurcze nadkomorowe (3 i więcej pobudzeń): kobiety: 49,9% mężczyźni: 47,7% ¹⁴ wyraźny wzrost częstość nadkomorowych zaburzeń rytmu serca z wiekiem u obu płci
Komorowe zaburzenia rytmu	dodatkowe skurcze komorowe u 1% populacji	częstoskurcze komorowe (3 i więcej pobudzeń): kobiety: 4,3% mężczyźni: 10,3% ¹⁵ (p=0,001)

¹³ Różnica istotna statystycznie (p=0,0001).

¹⁴ Różnica nieistotna statystycznie.

¹⁵ Różnica istotna statystycznie (p=0,001).

Jak wynika z powyższej tabeli, częstość występowania zaburzeń rytmu i przewodzenia stwierdzana w poszczególnych badaniach różni się wyraźnie w zależności od stosowanej metody diagnostycznej. Wykonanie 24-godzinne EKG metodą Holtera w porównaniu ze standardowym elektrokardiogramem zwiększa bowiem szanse na zarejestrowanie istotnych arytmii i bloków przewodzenia.

Specyfika przedstawionych w Tabeli 1 badań nie umożliwia analizy występowania nagłych zgonów sercowych w populacji. Ryzyko nagłej śmierci sercowej jest wyższe wśród mężczyzn i rośnie z wiekiem (co wynika z częstszego występowania choroby wieńcowej w starszych grupach wiekowych). Oszacowano, że wskaźnik waha się od 1,4/100 tys. pacjentolat dla kobiet do 6,668/100 tys. pacjentolat dla mężczyzn, zaś w młodszych grupach wiekowych wskaźnik ten wynosi od 0,46 do 3,7 przypadków/100 tys. pacjentolat (Priori et al. 2015).

Czynniki ryzyka występowania zaburzeń rytmu i przewodzenia, badania diagnostyczne

Najistotniejszym czynnikiem ryzyka zaburzeń rytmu serca jest występowanie innych schorzeń układu sercowo-naczyniowego, w tym przede wszystkim choroby wieńcowej. Choroba niedokrwienna serca, wady zastawkowe i niewydolność serca stanowią główną przyczynę nagłych zgonów sercowych w starszych grupach wiekowych (Priori et al. 2015). Część arytmii jest uwarunkowana genetycznie. Kanałopatie i kardiomiopatie są głównymi przyczynami nagłych zgonów sercowych w młodszych grupach wiekowych. Na podstawie analizy populacji badania Framingham wykazano, że prawdopodobieństwo nagłego zgonu sercowego wzrasta o blisko 50% w przypadku dodatniego wywiadu rodzinnego w tym kierunku (Friedlander et al. 1998).

Wśród głównych przyczyn zaburzeń przewodzenia wymienia się idiopatyczne zwyrodnienie układu bodźcoprzewodzącego związane z procesem starzenia oraz chorobę niedokrwienną serca (Chow et al. 2012). Ponadto do przyczyn bradykardii należą: kardiomiopatie, choroby przebiegające z nacieczeniem mięśnia sercowego (sarkoidoza, amyloza, hemochromatoza), choroby układowe tkanki łącznej (toczeń rumieniowaty układowy, reumatoidalne zapalenie stawów), choroby infekcyjne (np. zapalenie mięśnia sercowego, zapalenie wsierdzia, borelioza), uszkodzenia pooperacyjne lub po interwencjach wewnątrznaczyniowych. Zaburzenia automatyzmu i przewodzenia mogą także wystąpić na skutek zwiększonego napięcia nerwu

błędnego, zaburzeń elektrolitowych (hypo- i hiperkaliemia), zaburzeń metabolicznych (niedoczynność tarczycy, hipotermia, jadłowstręt psychiczny) lub neurologicznych (zwiększone ciśnienie wewnątrzczaszkowe, guzy centralnego układu nerwowego), obturacyjnego bezdechu sennego lub stosowanych leków czy używek (w tym betaadrenolityków, werapamilu i diltiazemu, glikozydów naparstnicy, leków antyarytmicznych klasy I, amiodaronu, kokainy).

Rozpoznanie w przypadku utrzymującej się arytmii lub bradykardii jest stawiane na podstawie standardowego 12-odprowadzeniowego elektrokardiogramu. Diagnostyka przemijającej bradykardii lub napadowych arytmii wymaga zastosowania, oprócz elektrokardiogramu, strategii przedłużonego monitorowania elektrokardiograficznego. Ze względu na częstość występowania objawów stosuje się: EKG metodą Holtera (lub monitorowanie telemetryczne w szpitalu), jeśli objawy występują codziennie, 48–72-godzinny Holter (lub monitorowanie telemetryczne w szpitalu), jeśli objawy występują co 2–3 dni, 7-dniowy Holter lub zewnętrzny rejestrator pętlowy w przypadku objawów pojawiających się raz w tygodniu. W przypadku objawów występujących rzadziej zaleca się stosowanie zewnętrznego (objawy raz w miesiącu) lub wszczepialnego (objawy rzadziej niż raz w miesiącu) rejestratora pętlowego. Podejrzanie nieudokumentowanych zaburzeń rytmu lub bradykardii uprawnia do przeprowadzenia testów prowokacyjnych (test pochyleniowy, masaż zatoki szyjnej, próba wysiłkowa) lub badania elektrofizjologicznego (EPS).

Testy wysiłkowe są wskazane u pacjentów, u których zdarzają się omdlenia w trakcie lub krótko po wysiłku oraz w ramach diagnostyki w kierunku choroby niedokrwiennej serca.

Zaleca się także wykonanie badań obrazowych (w pierwszym rzędzie echokardiografii) w celu oceny funkcji lewej komory oraz ewentualnego stwierdzenia strukturalnej choroby serca. Echokardiografia jest zalecana u pacjentów z wysokim ryzykiem poważnych arytmii komorowych lub nagłego zgonu sercowego, tj. u chorych z kardiomiopatią przerostową, rozstrzeniową, arytmogenną kardiomiopatią prawej komory, po zawale serca oraz u krewnych pacjentów z dziedzicznymi chorobami związanymi z nagłym zgonem sercowym.

Koronarografię należy rozważyć w celu potwierdzenia lub wykluczenia choroby niedokrwiennej z istotnym zwężeniem naczyń wieńcowych u pacjentów z zagrażającymi życiu zaburzeniami rytmu serca lub po przebyłym nagłym zatrzymaniu krążenia (z pośrednim lub wysokim prawdopodobieństwem choroby wieńcowej z uwagi na wiek i objawy).

Modele decyzyjne w leczeniu zaburzeń rytmu i przewodzenia

Podobnie jak w przypadku innych głównych schorzeń układu sercowo-naczyniowego, wytyczne dotyczące diagnostyki i leczenia zaburzeń rytmu i przewodzenia są opracowywane na poziomie ogólnoeuropejskim przez Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne. W omawianej grupie schorzeń mają zastosowanie wytyczne dotyczące leczenia nadkomorowych zaburzeń rytmu serca (Blomström-Lundqvist et al. 2003), wytyczne postępowania w komorowych zaburzeniach rytmu i zapobieganiu nagłej śmierci sercowej (Priori et al. 2015) oraz wytyczne dotyczące stymulacji i resynchronizacji (Brignole et al. 2013). Różnice w leczeniu zaburzeń rytmu i przewodzenia pomiędzy krajami europejskimi wynikają zatem z różnego stopnia realizacji zaleceń, zwłaszcza dotyczących procedur zabiegowych (ablace) i implantacji urządzeń wszczepialnych. Mogą one być spowodowane zarówno niedostateczną liczbą wykonywanych zabiegów, jak i przeprowadzaniem zabiegów u pacjentów, którzy wg wytycznych nie mają takich wskazań (np. do implantacji stymulatora). Drugi z wymienionych scenariuszy jest znacznie trudniejszy do wychwycenia w rejestrach i analizach zużycia zasobów.

Postępowanie w przypadku zaburzeń rytmu serca powinno uwzględniać wykluczenie odwracalnych przyczyn arytmii, usunięcie czynników wyzwalających oraz leczenie choroby podstawowej. Celem leczenia jest prewencja nagłego zgonu sercowego oraz poprawa jakości życia chorych. W leczeniu zaburzeń rytmu wykorzystuje się: zabiegi zwiększające napięcie nerwu błędnego, leki antyarytmiczne oraz elektroterapię.

Zabiegi zwiększające napięcie nerwu błędnego (próba Valsalvy, prowokowanie wymiotów, zanurzenie twarzy w zimnej wodzie, masaż zatoki szyjnej) stosowane są w przypadku nadkomorowych zaburzeń rytmu serca.

Farmakoterapia jest stosowana w leczeniu komorowych i nadkomorowych zaburzeń rytmu serca. Wyróżnia się cztery klasy leków antyarytmicznych (wg klasyfikacji Vaughana Williamsa): klasę Ia – chinidyna, prokainamid, dizopiramid; klasę Ib – lidokaina, meksyletyna; klasę Ic – flekainid i propafenon; klasę II – β -blokery; klasę III – amiodaron, dronedaron, sotalol, bretylium, ibutyliid, dofetylid; klasę IV – werapamil, diltiazem. Część z leków klasy I i III nie jest dostępna w Polsce, natomiast do leków stosowanych najczęściej należą betaadrenolityki oraz amiodaron.

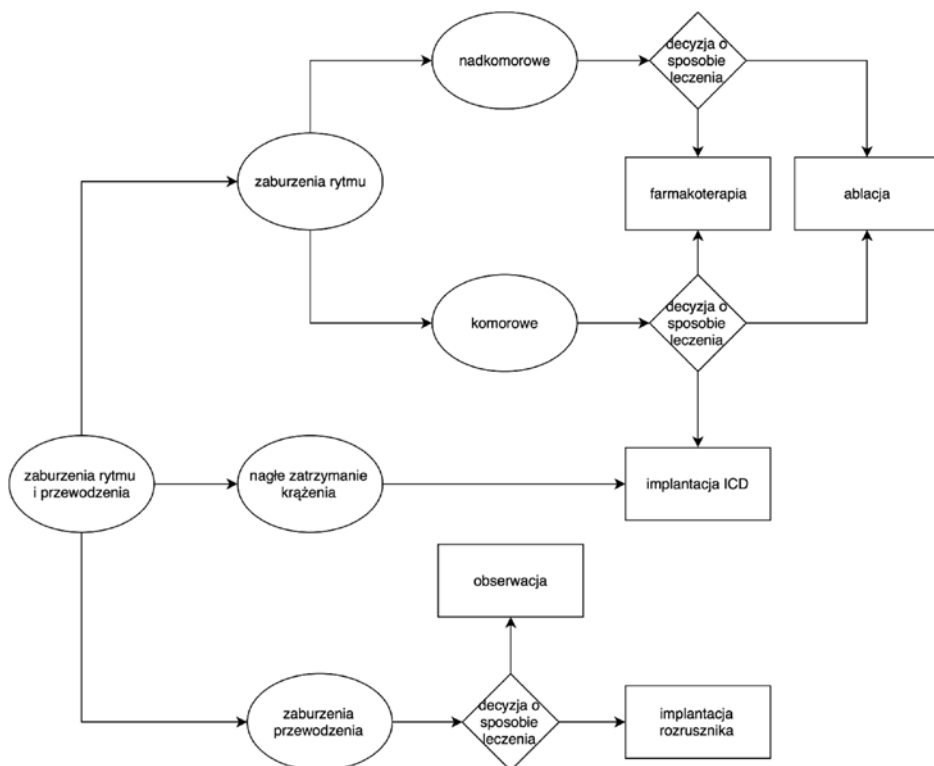
Elektroterapia obejmuje ablację przeskórną (rzadziej chirurgiczną) zaburzeń rytmu serca oraz implantację kardiowertera-defibrylatora. Ponadto, w przypadku niestabilnego hemodynamicznie częstoskurczu w trybie pilnym wykonuje się kardiowersję elektryczną, w sytuacji nagłego zatrzymania krążenia w mechanizmie migotania komór – defibrylację. Zabieg ablacji zalecany jest u pacjentów z objawowymi częstoskurczami nadkomorowymi oraz u pacjentów z utrwalonymi częstoskurczami komorowymi lub burzą elektryczną (związanymi z obecnością blizny miokardium), a także u osób z nawracającymi wyładowaniami ICD spowodowanymi utrwalonymi częstoskurczami komorowymi. Ablację podłoża arytmii należy również rozważyć u chorych z objawowymi dodatkowymi skurczami komorowymi lub dysfunkcją lewej komory spowodowaną arytmią.

Implantacja kardiowertera-defibrylatora jest zalecana u pacjentów z udokumentowanym wystąpieniem migotania komór lub niestabilnego hemodynamicznie częstoskurczu komorowego w przypadku braku odwracalnej przyczyny (lub w ciągu 48 godzin po zawale serca) i optymalnej terapii przewlekłej. Wszczepienie kardiowertera-defibrylatora rozważa się również u pacjentów z nawracającymi utrwalonymi częstoskurczami komorowymi, bez uszkodzenia mięśnia lewej komory, leczonych optymalnie. Warunkiem wykonania zabiegu w obu sytuacjach jest oczekiwana długość życia w dobrym stanie klinicznym powyżej 1 roku.

Stratyfikacja ryzyka nagłego zgonu sercowego w określonych schorzeniach pozwala także na ustalenie wskazań do implantacji kardiowertera-defibrylatora w ramach prewencji pierwotnej, np. u chorych z kardiomiopatią przerostową, zespołem wydłużonego QT czy arytmogenną kardiomiopatią prawej komory.

U pacjentów z objawowymi lub zaawansowanymi zaburzeniami przewodzenia podstawową metodą leczenia jest stała elektrostymulacja serca. Układ stymulujący składa się ze stymulatora (detektora i generatora impulsu elektrycznego wraz z baterią) oraz umieszczanych przezżylnie, lub znacznie rzadziej nasierdziowo, połączonych z nim elektrod. Stymulacja serca jest wskazana: (1) u pacjentów z chorobą węzła zatokowego, gdy występujące objawy można przypisać bradykardii, (2) u pacjentów z blokiem AV III stopnia i blokiem AV II stopnia typu 2 niezależnie od występowania objawów, (3) u pacjentów z omdleniami, blokiem odnogi i dodatnim wynikiem badania elektrofizjologicznego oraz (4) u pacjentów ze zmiennym blokiem odnogi niezależnie od obecności objawów.

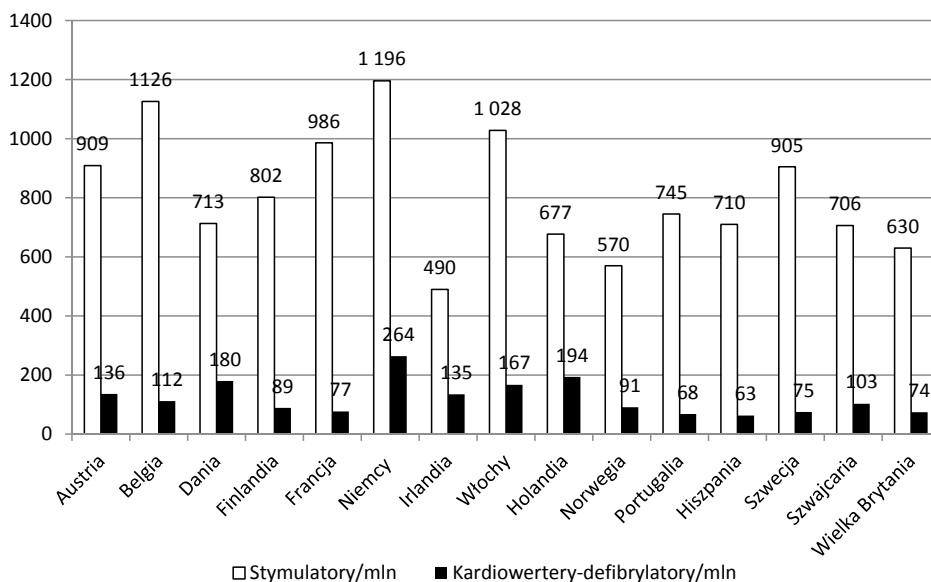
Preferowana jest stymulacja dwujamowa, a u pacjentów z niewydolnością chronotropową, zwłaszcza w młodszym wieku i aktywnych fizycznie, oraz u chorych z utrwalonym migotaniem przedsionków i rozrusznikiem jednojamowym, należy rozważyć stymulację z funkcją adaptacji częstotliwości. Stymulacja serca jest natomiast niewskazana u pacjentów z blokiem przedsionkowo-komorowym, który jest spowodowany odwracalnymi przyczynami. Uproszczony model leczenia zaburzeń rytmu i przewodzenia przedstawiono na Rysunku 1.



Rysunek 1. Model leczenia zaburzeń rytmu i przewodzenia (źródło: oprac. wł.)

Główną metodą leczenia zaburzeń rytmu i przewodzenia, oprócz farmakologicznego leczenia antyarytmicznego i leczenia choroby podstawowej, jest implantacja układu stymulującego i/lub kardiowertera-defibrylatora oraz abłacja przezskórna zaburzeń rytmu serca.

Na podstawie danych rejestru EUCOMED na temat liczby urządzeń wszczepialnych sprzedawanych w Europie w latach 2004–2008 zaobserwowano umiarkowany wzrost wszczepianych stymulatorów (z 831/mln mieszkańców w roku 2004 do 907/mln mieszkańców w roku 2008 – por Wykres 1, Veldhuisen et al. 2009). Najwięcej zabiegów wykonywano w Niemczech (1196/mln mieszkańców w 2008 roku), najmniej zaś w Irlandii (490/mln mieszkańców w 2008 roku). W tym samym okresie wyraźnie wzrosła liczba implantacji kardiowerterów-defibrylatorów w Europie (z 80/mln mieszkańców do 140/mln mieszkańców). Podobnie jak w przypadku stymulatorów, najwięcej wszczepień ICD przeprowadzano w Niemczech (264/mln mieszkańców w 2008 roku, por. Wykres 1).

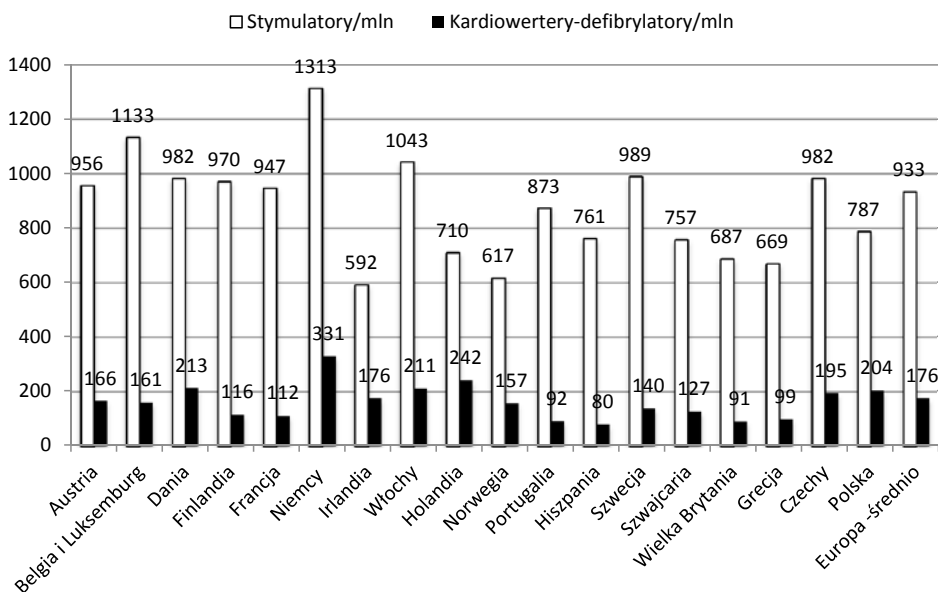


Wykres 1. Implantacje stymulatorów i kardiowerterów-defibrylatorów (w przeliczeniu na mln mieszkańców) w poszczególnych krajach Europy Zachodniej w 2008 roku (źródło: oprac. wł. na podst. Veldhuisen et al. 2009)

W kolejnych latach dane EUCOMED uwzględniły także Polskę¹⁶. W roku 2013 implantowano w Polsce 787 stymulatorów/mln mieszkańców oraz 204 kardiowertery-defibrylatory/mln

¹⁶ http://www.eucomed.org/uploads/_medical_technology/facts_figures/CRM_Graphs_2015.pdf.

mieszkańców, natomiast średnia dla wszystkich analizowanych krajów europejskich w tym okresie wyniosła odpowiednio 933/mln oraz 176/mln (por. Wykres 2).

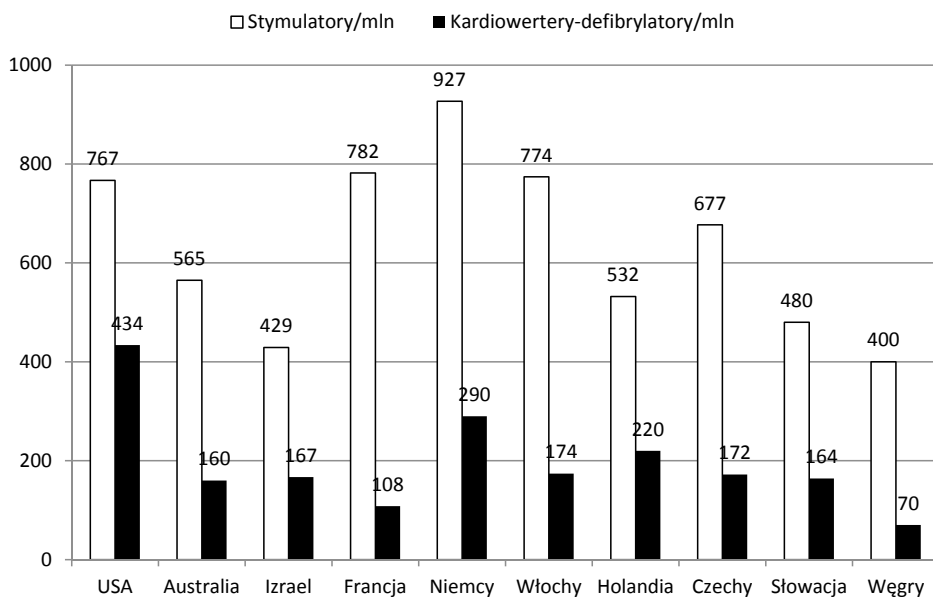


Wykres 2. Implantacje stymulatorów i kardiowerterów-defibrylatorów (w przeliczeniu na mln mieszkańców) w poszczególnych krajach europejskich w 2013 roku (źródło: oprac. wł. na podst. danych EUCOMED)

Należy zwrócić uwagę, że przedstawione dane EUCOMED dotyczą liczby sprzedanych urządzeń, a więc potencjalnie zarówno pierwszorazowych wszczepień, jak i wymian stymulatorów i kardiowerterów-defibrylatorów, we wszystkich możliwych wskazaniach (np. w przypadku ICD także u chorych z niewydolnością serca w ramach prewencji pierwotnej nagłego zgonu sercowego).

Dane ogólnościatowe z roku 2009 (Mond et al. 2011) wskazują, że zabiegi wymiany stymulatorów stanowiły od kilkunastu do ok. 30% wszystkich przeprowadzanych zabiegów (średnio 26% wszystkich analizowanych wszczepień, czyli ponad 1 mln rozruszników). Wymienione badanie obejmowało 61 krajów i 5,05 mld osób (tj. 74% całej populacji na świecie). Najwięcej pierwszorazowych implantacji stymulatorów przeprowadzono w Niemczech (927/mln mieszkańców), we Francji (782/mln), USA (767/mln) i we Włoszech

(744/mln). Liderem w implantacji kardiowerterów-defibrylatorów na świecie są Stany Zjednoczone (434 nowe wszczepienia w przeliczeniu na mln mieszkańców), na kolejnych miejscach znalazły się kraje Europy Zachodniej: Niemcy (290/mln), Holandia (220/mln) oraz Włochy (174/mln) – por. Wykres 3.

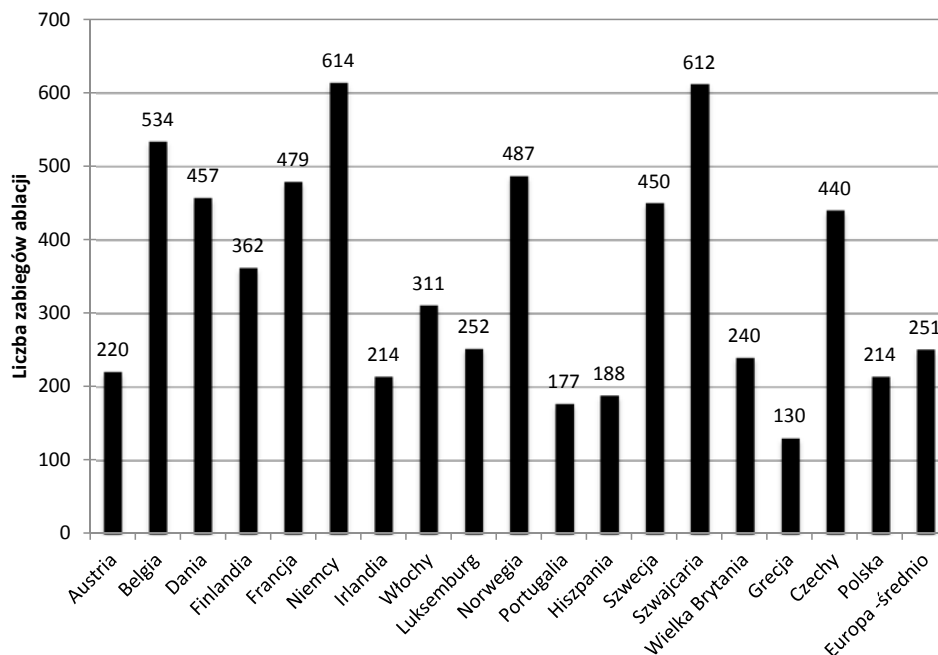


Wykres 3. Dane dotyczące pierwszorazowych implantacji stymulatorów i kardiowerterów-defibrylatorów w wybranych krajach Europy i na świecie w 2009 r. (źródło: na podst. Mond et al. 2011)

Wyraźne różnice w częstości wykonywania przedstawionych kosztochłonnych procedur medycznych pomiędzy poszczególnymi krajami można po części wytłumaczyć różnicami socjoekonomicznymi. Widoczny trend coraz częstszego stosowania zwłaszcza kardiowerterów-defibrylatorów wynika m.in. z coraz większej dostępności pracowni elektrofizjologicznych i wyszkolonych operatorów, ale również ze wzrostu zapotrzebowania związanego np. z niekorzystnymi zmianami demograficznymi (starzenie się społeczeństw).

Informacje dotyczące przeprowadzania zabiegów ablacji zaburzeń rytmu serca w Europie publikowane są przez Europejską Asocjację Rytmu Serca (por. Wykres 4). Średnio w Europie w 2011 roku wykonywano 251 zabiegów ablacji podłoża arytmii w przeliczeniu na mln

mieszkańców, najczęściej zabiegów przeprowadzano w Niemczech (614/mln), w Polsce prawie trzykrotnie mniej (214/mln). Należy zwrócić uwagę, że podane liczby dotyczą wszystkich wskazań klinicznych do zabiegu, w tym także migotania przedsionków. Ablacje z powodu migotania przedsionków stanowiły nawet do 30–50% wszystkich procedur (Arribas et al. 2012).



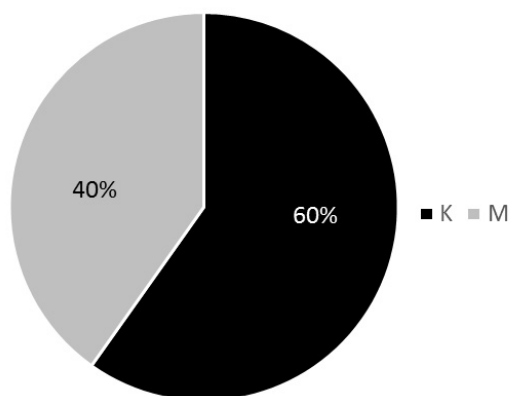
Wykres 4. Liczba zabiegów ablacji w wybranych krajach europejskich w 2011 roku (źródło: oprac. wł. na podst. Arribas et al. 2012)

Empiryczny model zaburzeń rytmu i przewodzenia w Polsce

Określenie zachorowalności i zapadalności na zaburzenia rytmu i przewodzenia w Polsce

Pierwszym krokiem, niezbędnym przy konstruowaniu empirycznego modelu leczenia zaburzeń rytmu i przewodzenia (z wyłączeniem migotania i trzepotania przedsionków) jest zdefiniowanie liczby nowych przypadków w analizowanym roku z tym rozpoznaniem. Zachorowalność na tę grupę schorzeń oszacowano na poziomie 153,1 tys. w roku 2013 (397,69 na 100 tys. mieszkańców). Przy określeniu zachorowalności uwzględniono pacjentów

hospitalizowanych, pacjentów mających kontakt z Ambulatoryjną Opieką Specjalistyczną (dalej: AOS) lub ze Szpitalnym Oddziałem Ratunkowym/Izbą przyjęć (dalej: SOR/IP). Takie podejście pozwoliło na uniknięcie poważnych niedoszacowań, gdyż nie każdy incydent związany z manifestacją choroby, jakim są zaburzenia rytmu i przewodzenia, kończy się hospitalizacją – w przypadku np. częstoskurczu nadkomorowego możliwa jest np. kardiowersja farmakologiczna lub samoistny powrót rytmu zatokowego bez konieczności hospitalizacji pacjenta. Wśród pacjentów z nowym rozpoznaniem dominowały kobiety (60%, współczynnik zapadalności – 460,97 na 100 tys. kobiet; mężczyźni – 40%, współczynnik zapadalności – 330,21 na 100 tys. mężczyzn).



Wykres 4. Struktura nowych pacjentów w 2013 roku z rozpoznaniem zaburzenia rytmu i przewodzenia względem płci (źródło: oprac. wł.)

Zachorowalność na zaburzenia rytmu i przewodzenia została również określona dla poszczególnych grup wieku, tj. (0; 18), <18; 45), <45; 55), <55; 65), <65; 75), <75; 85) oraz 85+. W Tabeli 3 zaprezentowano liczbę nowych przypadków w analizowanych grupach wieku oraz odpowiednie współczynniki zapadalności na 100 tys. ludności. Najwięcej przypadków zaburzeń rytmu i przewodzenia zaobserwowano w grupie wiekowej <18; 45) lat (34,8 tys. przypadków), a najmniej w grupie ostatniej (7,8 tys. przypadków). Po uwzględnieniu liczebności danej grupy wiekowej wartość współczynnika zapadalności wzrasta wraz z wiekiem i osiąga najwyższą wartość dla grupy wiekowej 75–85 lat. (por. Tabela 3).

Tabela 3. Zachorowalność i zapadalność dla zaburzeń rytmu i przewodzenia względem grup wieku w roku 2013 (źródło: oprac. wł.)

Grupa wiekowa	Liczba przypadków (w tys.)	Współczynnik na 100 tys. ludności
(0; 18)	8,6	123,2
<18; 45)	34,8	226,7
<45; 55)	17,5	354,6
<55; 65)	30,7	551,8
<65; 75)	28,4	934,0
<75; 85)	25,4	1264,9
85+	7,8	1244,4

Postać danych sprawozdawanych przez świadczeniodawców Narodowemu Funduszowi Zdrowia umożliwiła poszerzenie analizy o współczynniki zapadalności względem obszaru zamieszkania pacjenta. 71% nowych pacjentów z zaburzeniami rytmu i przewodzenia pochodziło z terenów miejskich. W ujęciu względnym, tj. po uwzględnieniu liczby mieszkańców obszarów wiejskich i miejskich, zaobserwowano wyższą zapadalność wśród pacjentów z obszarów miejskich (miasto: 467,0 przypadków na 100 tys. ludności, wieś: 291,9 przypadków na 100 tys. ludności – por. Tabela 4).

Tabela 4. Zachorowalność i zapadalność dla migotania i trzepotania przedsionków względem miejsca zamieszkania (miasto/wieś) w roku 2013 (źródło: oprac. wł.)

	Liczba przypadków (w tys.)	Współczynnik na 100 tys. ludności
miasto	108,6	467,0
wieś	44,5	291,9

W celu uzyskania możliwie najdokładniejszych wyników, prognoza zachorowalności¹⁷ została wykonana z uwzględnieniem współczynników zapadalności dla przekroju płeć + grupa wiekowa + miejsce zamieszkania. W Tabelach 5–6 zaprezentowano odpowiednie współczynniki dla tych przekrojów.

¹⁷ Więcej na ten temat – patrz rozdział: *Choroby kardiologiczne w Polsce – wyniki modelu prognostycznego na lata 2015–2025.*

Tabela 5. Zachorowalność (w tys.) dla zaburzeń rytmu i przewodzenia względem wszystkich analizowanych wymiarów w roku 2013 (źródło: oprac. wł.)

Płeć	miasto/wieś	Grupa wiekowa						
		(0; 18)	<18; 45)	<45; 55)	<55; 65)	<65; 75)	<75; 85)	85+
K	miasto	2,65	14,90	7,90	13,71	12,24	10,56	3,47
	wieś	1,52	7,36	3,41	4,45	3,93	4,03	1,44
M	miasto	2,99	8,21	4,07	8,91	9,00	7,88	2,10
	wieś	1,46	4,29	2,11	3,59	3,24	2,91	0,76

Tabela 6. Zapadalność dla zaburzeń rytmu i przewodzenia względem wszystkich analizowanych wymiarów w roku 2013 (źródło: oprac. wł.)

Płeć	miasto/wieś	Grupa wiekowa						
		(0; 18)	<18; 45)	<45; 55)	<55; 65)	<65; 75)	<75; 85)	85+
K	miasto	139,78	326,16	518,30	691,33	1051,17	1302,14	1260,46
	wieś	100,50	246,49	355,68	470,69	684,42	832,67	786,36
M	miasto	149,91	178,57	290,09	540,51	1066,59	1770,83	2083,20
	wieś	91,52	134,74	201,55	366,34	704,62	1091,04	1167,15

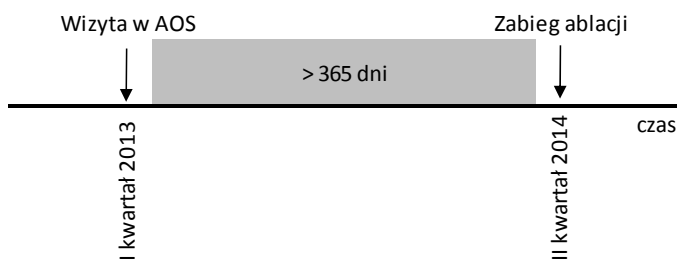
Wskazano wcześniej, że zapadalność wyrażona jako liczba przypadków na 100 tys. ludności jest znacząco wyższa dla kobiet (mężczyźni – 557,58 na 100 tys. ludności, kobiety – 749,1 na 100 tys. kobiet). Uwzględniając jednak kolejne wymiary (płeć, wiek, obszar zamieszkania), obserwowane są jeszcze większe różnice, często o odwrotnej zależności – np. w ostatniej grupie wiekowej współczynnik zapadalności dla mężczyzn z terenów miejskich jest o 60% większy niż dla kobiet z analogicznej grupy.

Empiryczny model leczenia zaburzeń rytmu i przewodzenia

Do budowy empirycznego modelu leczenia wykorzystano historię pacjentów dotyczącą hospitalizacji, a więc z wyłączeniem historii w AOS oraz na SOR/IP. Decyzja o budowie drzew decyzyjnych jedynie dla leczenia szpitalnego wynika z jakości i dostępności danych, w szczególności danych sprawozdawanych przez świadczeniodawców Narodowemu Funduszowi Zdrowia. Najwyższą jakością cechowane są te dane, w przypadku których istnieje bodziec ekonomiczny do ich sprawozdawania. Dotyczy to między innymi procedur

warunkujących rozliczenie danej Jednorodnej Grupy Pacjentów. Ponadto znaczna część pacjentów znajduje się pod opieką systemu pozaszpitalnego, a okres pomiędzy pierwszym kontaktem z systemem ochrony zdrowia (np. w AOS) a pierwszą hospitalizacją (np. po zaostrzeniu postaci choroby) nierzadko przekracza rok. Badając roczną historię leczenia od momentu pierwszego pojawienia się w systemie (tj. w systemie szpitalnym, AOS i SOR/IP), ta grupa pacjentów zostałaby określona jako pacjenci, którym nie zostało zapewnione leczenie w formie procedur dedykowanych leczeniu zaburzeń rytmu i przewodzenia. W efekcie wnioski płynące z przeprowadzonej analizy mogłyby okazać się błędne.

Na Rysunku 2 zaprezentowano wizualizację graficzną rozważanej sytuacji. Strzałkami oznaczono kontakty hipotetycznego pacjenta z systemem opieki zdrowotnej. Pierwszy kontakt odpowiada wizycie pacjenta w AOS, drugi kontakt np. zabiegowi ablacji, natomiast szare pole wyznacza okres 365 dni (lub większy). Przy badaniu historii pacjenta od momentu pierwszego pojawienia się w systemie (pierwsza strzałka), zabieg ablacji nie zostałby uwzględniony w analizie. Zostałby on jednak zliczony dla pacjentów, dla których hospitalizacja z zabiegiem ablacji jest pierwszym kontaktem z systemem ochrony zdrowia z rozpoznaniem *zaburzenia rytmu i przewodzenia*.



Rysunek 2. Konceptyjne objaśnienie zakresu danych wykorzystanych do konstrukcji empirycznego modelu leczenia zaburzeń rytmu i przewodzenia (źródło: oprac. wł.)

W badaniu rozpatrzono wszystkie procedury sprawozdane przez świadczeniodawców w ramach hospitalizacji (niezależnie od sprawozdanego ICD-10 głównego hospitalizacji¹⁸) dla

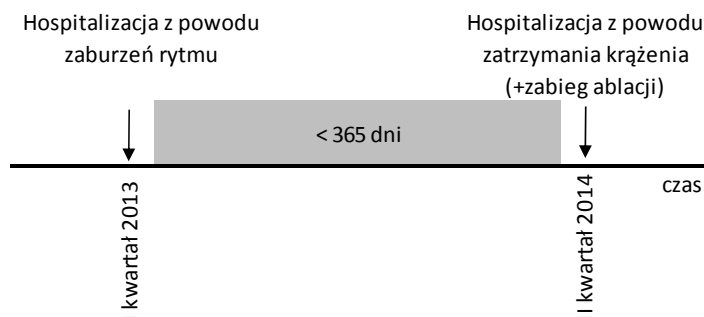
¹⁸ Oznacza to, że jeżeli pacjent po hospitalizacji z powodu zaburzeń rytmu i przewodzenia był hospitalizowany np. z powodu ostrych zespołów wieńcowych i w ramach tej hospitalizacji sprawozdana została koronarografia, to procedura ta zostanie uwzględniona w niniejszej analizie.

poszczególnych pacjentów z zaburzeniami rytmu i przewodzenia, w ciągu roku od pierwszego pojawienia się pacjenta w systemie szpitalnym. Część pacjentów, których historia została poddana analizie w niniejszym rozdziale, uwzględniono przy obliczaniu współczynników zapadalności w latach poprzedzających rok 2013. Mowa tu o pacjentach, którzy w latach 2009–2012 pojawili się w ambulatoryjnej opiece specjalistycznej, na szpitalnym oddziale ratunkowym lub w izbie przyjęć, natomiast ich obecność w systemie szpitalnym odnotowano dopiero w 2013 roku. Ostatecznie analizie poddano niemal 57,5 tys. pacjentów, którzy pierwszy raz pojawili się w systemie szpitalnym w 2013 roku (i nie byli hospitalizowani z powodu zaburzeń rytmu i przewodzenia w latach 2009–2012¹⁹).

Przypisanie częstości do każdej gałęzi modelu przedstawionego na Rysunku 1 wymagałoby wyszczególnienia poszczególnych rodzajów zaburzeń rytmu i przewodzenia. Przy konstrukcji empirycznego modelu leczenia dla tych schorzeń podjęto decyzję o nierozróżnianiu w pierwszym kroku analizy historii pacjentów ze względu na tę zmienną i zaprezentowaniu łącznych wyników dla wszystkich analizowanych rozpoznań według klasyfikacji ICD-10 (tj. I44, I45, I46, I47 oraz I49). Następnie skonstruowano drzewa dla trzech podgrup, które tworzą zbiór rozpoznań *pozostałe zaburzenia rytmu i przewodzenia* – tj. zaburzenia przewodzenia, zatrzymanie krążenia oraz zaburzenia rytmu (z wyłączeniem rozpoznania *migotanie i trzepotanie przedsionków*, któremu poświęcono osobny rozdział w niniejszej publikacji). W tym miejscu należy podkreślić, że sumowanie wartości z drzew dla tych trzech podkategorii nie będzie odpowiadać sumom uzyskanym na podstawie ogólnego drzewa dla zbioru rozpoznań *pozostałe zaburzenia rytmu i przewodzenia*. W drzewie ogólnym pacjent, który był hospitalizowany dwukrotnie w ciągu 365 dni, w tym raz z rozpoznaniem *zaburzenia rytmu* i raz z rozpoznaniem *zatrzymanie krążenia*, będzie uwzględniony jednokrotnie. Ten sam pacjent trafi również do dwóch drzew dla podkategorii *zaburzenia rytmu* i *zatrzymanie krążenia*. Co więcej, jeżeli w późniejszej hospitalizacji zostanie mu wykonana procedura charakterystyczna dla leczenia obydwu rozpoznań (np. ablacja), zostanie ona uwzględniona w każdym z nich (por. Rysunek 3). Taka sytuacja będzie miała miejsce, ponieważ analizie poddawana jest roczna historia leczenia pacjenta w systemie szpitalnym pod kątem procedur istotnych dla leczenia

¹⁹ Dolna granica, tj. rok 2009, wynika z dostępności danych NFZ.

danej jednostki chorobowej, bez względu na rozpoznanie, z jakim jej wykonanie zostało sprawozdane przez świadczeniodawcę płatnikowi publicznemu.



Rysunek 3. Konceptyjne objaśnienie zależności pomiędzy danymi uwzględnionymi w drzewie ogólnym i w drzewach dla poszczególnych podkategorii (źródło: oprac. wł.)

W drzewie ogólnym zdefiniowano, ilu pacjentów zostało poddanych poszczególnym typom terapii, tj. w przypadku ilu pacjentów została sprawozdana:

- diagnostyka inwazyjna w postaci EPS,
- ablacja,
- wszczepienie/wymiana ICD lub jego części,
- wszczepienie lub wymiana stymulatora²⁰.

Dodatkowo w analizach uwzględniono sprawozdanie koronarografii, jednakże dla zachowania przejrzystości nie uwzględniono tej informacji w drzewie²¹. Analiza przeprowadzonych świadczeń wykazała, że niemal 14% pacjentów miało przeprowadzaną diagnostykę inwazyjną w postaci EPS lub koronarografii (6,11% pacjentów przeszło diagnostykę inwazyjną w postaci EPS – por. Tabela 7).

²⁰ Kategoria ta wynika z niejednoznaczności procedur ICD-9. Dla części z nich nie jest możliwe do określenia, czy miejsce miało wszczepienie nowego urządzenia czy też wymiana.

²¹ Co więcej, zabieg koronarografii może być niesprawozdawany przez świadczeniodawców, jeśli w ramach tej samej hospitalizacji wykonywana jest inna procedura definiująca daną Jednorodną Grupę Pacjentów (np. zabieg przeszskórnej interwencji wieńcowej).

Tabela 7. Udział pacjentów poddawanych diagnostyce inwazyjnej w ciągu roku od pierwszego pojawienia się w szpitalu (źródło: oprac. wł.)

		EPS	
		TAK	NIE
Koronarografia	TAK	0,67%	7,74%
	NIE	5,44%	86,15%

Z przeprowadzanej analizy wynika, że w ciągu roku od pojawienia się w systemie szpitalnym pacjenci z zaburzeniami rytmu i przewodzenia najczęściej poddawani są zabiegowi wymiany lub wszczępienia stymulatora (niemal 40%). Ponad 8% pacjentów poddawanych jest zabiegowi ablacji, a prawie 3% pacjentów przechodzi zabieg wszczępienia kardiowertera-defibrylatora (por. Tabela 8). Przy uwzględnieniu zakresu danych użytych do analizy świadczeń dla pacjentów z zaburzeniami rytmu i przewodzenia nie jest możliwe dokonanie porównania ze statystykami zaprezentowanymi na Wykresach 1–4, gdyż na przykład ICD są wszczepiane nie tylko pacjentom z zaburzeniami rytmu i przewodzenia.

Tabela 8. Empiryczny model zaburzeń rytmu i przewodzenia cz. 1 (źródło: oprac. wł.)

Ablacja	Wszczępienie lub wymiana stymulatora	Wszczępienie lub wymiana ICD
8,41%	39,81%	2,71%

Formułowanie wniosków odnośnie pełnej ścieżki pacjentów z zaburzeniami rytmu i przewodzenia, uwzględniającej wcześniej zdefiniowane procedury (tj. EPS, ablacja, wszczępienie lub wymiana stymulatora, wszczępienie lub wymiana ICD) wymaga podania częstości ich realizacji w odpowiednich kombinacjach. Przejrzystym i często stosowanym sposobem prezentacji tego typu obliczeń są wizualizacje w formie drzew. Na Rysunku 4 zaprezentowano drzewo dla leczenia zaburzeń rytmu i przewodzenia. W celu zachowania przejrzystości prezentowanych wyników, nie dokonywano dalszego podziału drzewa, jeżeli liczebność w danym liściu była mniejsza niż 100 przypadków. Na podstawie analizy pełnego grafu stwierdzono, że w przypadku prawie 28 tys. pacjentów (48% badanej populacji), w ciągu 365 dni od momentu wejścia do systemu szpitalnego nie została sprawozdana żadna z analizowanych procedur (łącznie z EPS).

W przypadku 22,6 tys. pacjentów odnotowano jedynie zabieg wszczepienia lub wymiany stymulatora (39,4% badanej populacji), natomiast sam zabieg ablacji – w przypadku 1,95 tys. pacjentów (3,4% badanej populacji). Samo wszczepienie lub wymiana ICD zostało zaobserwowane w przypadku 1,39 tys. pacjentów, co odpowiada 2,4% badanej populacji. Uwzględniając w wyliczeniach również pacjentów, którzy przeszli zabieg diagnostyki inwazyjnej w postaci EPS, liczby te wzrastają odpowiednio do 22,7 tys. pacjentów (39,5% badanej populacji) w przypadku samego wszczepienia lub wymiany stymulatora, 4,6 tys. pacjentów (8,0% badanej populacji) w przypadku samej ablacji oraz 1,4 tys. pacjentów (2,5% badanej populacji) w przypadku samego wszczepienia lub wymiany ICD. Procedurę ablacji i wszczepienia lub wymiany stymulatora zaobserwowano w 161 przypadkach, natomiast procedurę ablacji i wszczepienia lub wymiany ICD – w 78 przypadkach. W przypadku 3 pacjentów odnotowano sprawozdanie zarówno procedury ablacji, jak i wymiany/wszczepiania stymulatora oraz ICD.

Czy EPS?						W tym: czy ablacja?						W tym czy wymiana lub wszczepienie stimulatora?						W tym czy wszczepienie/wymiana ICD lub jego części?					
TAK/NIE	liczba pacjentów	udział pacjentów	liczba pacjentów	liczba zgonów	udział zgonów	TAK/NIE	liczba pacjentów	udział pacjentów	liczba zgonów	udział zgonów	TAK/NIE	liczba pacjentów	udział pacjentów	liczba zgonów	udział zgonów	TAK/NIE	liczba pacjentów	udział pacjentów	liczba zgonów	udział zgonów			
0	53 938	93.9%	8 845	16.4%	0	51 898	96.2%	8 831	17.0%	0	29 234	56.3%	7 122	24.4%	0	27 844	95.2%	7 031	25.2%				
																1	1 390	4.8%	91	6.6%			
											1	22 664	43.7%	1 709	7.5%	0	22 632	99.9%	1 707	7.5%			
																1	32	0.1%	2	6.2%			
						1	2 040	3.8%	14	0.7%	0	1 969	96.5%	12	0.6%	0	1 949	99.0%	12	0.6%			
																1	20	1.0%	0	0.0%			
											1	71	3.5%	2	2.8%								
1	3 508	6.1%	42	1.2%	0	718	20.5%	4	0.6%	0	673	93.7%	2	0.3%	0	620	92.1%	2	0.3%				
																1	53	7.9%	0	0.0%			
											1	45	6.3%	2	4.4%								
						1	2 790	79.5%	38	1.4%	0	2 700	96.8%	36	1.3%	0	2 642	97.8%	32	1.2%			
																1	58	2.1%	4	6.9%			
											1	90	3.2%	2	2.2%								

Rysunek 4. Empiryczny model leczenia zaburzeń rytmu i przewodzenia cz. 2 (źródło: oprac. wł.)

Analiza zgonów wśród pacjentów, u których rozpoznano zaburzenia rytmu i przewodzenia (z wyłączeniem migotania i trzepotania przedsionków) w systemie szpitalnym wykazała roczną śmiertelność na poziomie 15,5%. Największą liczbę zgonów odnotowano wśród pacjentów z hospitalizacjami bez żadnej sprawozdanej procedury świadczącej o wykonaniu kardiowersji lub ablacji lub wszczepieniu/wymianie stymulatora – 79% wszystkich zgonów. 19% zgonów dotyczyło pacjentów, dla których odnotowano jedynie zabieg kardiowersji. Taką samą częstość zgonów zaobserwowano wśród pacjentów, którym wykonano jedynie zabieg wszczepienia/wymiany stymulatora. Należy podkreślić, że zaprezentowane wnioski nie świadczą o skuteczności poszczególnych schematów terapeutycznych, a ukazują jedynie obraz analizowanego systemu.

Jak wynika ze schematu leczenia zaburzeń rytmu i przewodzenia przedstawionego na Rysunku 1, opis procesu leczenia tej grupy schorzeń wymaga przeprowadzenia oddzielnej analizy dla zaburzeń rytmu, zaburzeń przewodzenia oraz nagłego zatrzymania krążenia.

Drzewo prezentujące empiryczny model leczenia zaburzeń rytmu w ciągu roku od pierwszego pojawienia się w systemie szpitalnym zaprezentowano na Rysunku 5. Zostało ono skonstruowane w oparciu o roczną historię hospitalizacji 38,1 tys. pacjentów, którzy po raz pierwszy pojawili się w systemie szpitalnym w 2013 roku. Dla każdego z pacjentów zdefiniowano, czy według danych sprawozdawczych w analizowanym okresie została wykonana procedura:

- diagnostyki inwazyjnej w postaci EPS,
- ablacji,
- wszczepienia/wymiany ICD lub jego części.

Przeprowadzona analiza pozwoliła na stwierdzenie, że diagnostykę inwazyjną w postaci EPS sprawozdano w przypadku 8,1% pacjentów. W analizowanym okresie zabieg ablacji został sprawozdany w przypadku 4,2 tys. pacjentów (11%), natomiast implantację/wymianę ICD lub jego części (elektrod lub generatora impulsów) sprawozdano w przypadku 1,3 tys. pacjentów (3,35%). Wedle danych sprawozdawczych NFZ 75 pacjentów (0,2%) przeszło zarówno zabieg ablacji, jak i wszczepienia/wymiany ICD lub jego części.

Wśród analizowanych pacjentów²², zgon w ciągu roku od pierwszego pojawienia się w systemie szpitalnym odnotowano w 4,23% przypadków. 92% z tych zgonów odnotowano w najliczniejszej grupie, tj. wśród pacjentów, których historia hospitalizacji nie wskazała na przeprowadzenie żadnej z analizowanych procedur.

Czy EPS?					W tym: czy ablacja?					W tym: czy wszczepienie/wymiana ICD lub wszczepienie/wymiana części ICD?				
TAK/NIE	liczba pacjentów	udział pacjentów	liczba zgonów	udział zgonów	TAK/NIE	liczba pacjentów	udział pacjentów	liczba zgonów	udział zgonów	TAK/NIE	liczba pacjentów	udział pacjentów	liczba zgonów	udział zgonów
0	34 998	91.9%	1570	4.49%	0	33 273	95.1%	1556	4.68%	0	32 121	96.5%	1481	4.61%
										1	1 152	3.5%	75	6.51%
					1	1 725	4.9%	14	0.81%	0	1 706	98.9%	14	0.82%
										1	19	1.1%	0	0.00%
1	3 076	8.1%	39	1.27%	0	629	20.4%	2	0.32%	0	582	92.5%	2	0.34%
										1	47	7.5%	0	0.00%
					1	2 447	79.6%	37	1.51%	0	2 390	97.7%	33	1.38%
										1	57	2.3%	4	7.02%

Rysunek 5. Empiryczny model leczenia zaburzeń rytmu (źródło: oprac. wł.)

Podjęto również próbę ustalenia, jak często pacjenci z zaburzeniami rytmu hospitalizowani są również z powodu pozostałych rozpoznań wchodzących w skład zaburzeń rytmu i przewodzenia (z wyłączeniem migotania i trzepotania przedsionków). W tym celu dla każdego analizowanego pacjenta określono, czy był on hospitalizowany z powodu zaburzeń przewodzenia i zatrzymania krążenia w latach 2009–2014. W 97% przypadków nie zaobserwowano tego typu hospitalizacji, natomiast najczęściej analizowani pacjenci byli hospitalizowani z zaburzeniami przewodzenia (2,39%).

²² Tj. tych, którzy po raz pierwszy trafili do systemu szpitalnego z rozpoznaniem *zaburzenia rytmu* w 2013 roku.

Tabela 9. Współwystępowanie zaburzeń przewodzenia i nagłego zatrzymania krążenia wśród pacjentów z zaburzeniami rytmu²³ (źródło: oprac. wł.)

Tylko			Wszystkie rozważane schorzenia
zaburzenia rytmu	zaburzenia rytmu i zaburzenia przewodzenia	zaburzenia rytmu i zatrzymanie krążenia	
97,21%	2,39%	0,39%	0,01%

W przypadku zaburzeń przewodzenia przeanalizowano roczną historię 13,2 tys. pacjentów, hospitalizowanych z powodu tego rozpoznania po raz pierwszy w 2013 roku. Wyniki analizy zaprezentowano na Rysunku 6, na którym uwzględniono historię pacjentów pod kątem występowania diagnostyki inwazyjnej w postaci EPS lub wszczępienia/wymiany stymulatora w danych sprawozdawanych przez świadczeniodawców płatnikowi publicznemu.

Przeprowadzona analiza pozwoliła na stwierdzenie, że procedura EPS została sprawozdana w przypadku 0,5 tys. (3,8%) pacjentów, natomiast procedury związane ze wszczępieniem/wymianą stymulatora odnotowano dla 80% pacjentów. Roczna śmiertelność od momentu pojawienia się w systemie szpitalnym kształtowała się na poziomie 9,1%. 82% z tych zgonów odnotowano wśród pacjentów, którym podczas rocznej historii hospitalizacji nie został wykonany zabieg EPS, ale został wszczępiiony/wymieniony stymulator. Udział zgonów w tej grupie kształtował się na poziomie 9,34% (por. Rysunek 6). Należy podkreślić, że wartość ta nie może być traktowana jako efektywność ścieżki leczenia diagnostyka EPS + wszczępienie/wymiana stymulatora.

²³ Po raz pierwszy zdiagnozowanych w systemie szpitalnym z tym rozpoznaniem w 2013 roku.

Czy EPS?						W tym: czy wszczepienie/wymiana stymulatora?					
TAK/NIE	liczba pacjentów	udział pacjentów	liczba zgonów	udział zgonów		TAK/NIE	liczba pacjentów	udział pacjentów	liczba zgonów	udział zgonów	
0	12 657	96.2%	1 197	9.46%		0	2 140	16.9%	215	10.05%	
						1	10 517	83.1%	982	9.34%	
1	498	3.8%	4	0.80%		0	464	93.2%	2	0.43%	
						1	34	6.8%	2	5.88%	

Rysunek 6. Empiryczny model leczenia zaburzeń przewodzenia (źródło: oprac. wł.)

Dla 93% pacjentów hospitalizowanych po raz pierwszy w 2013 roku z powodu zaburzeń przewodzenia nie odnotowano hospitalizacji z powodu zaburzeń rytmu lub zatrzymania krążenia w latach 2009–2014. Najczęściej analizowani pacjenci byli hospitalizowani z zaburzeniami rytmu (6,70% – por. Tabela 10).

Tabela 10. Współwystępowanie zaburzeń rytmu i nagłego zatrzymania krążenia wśród pacjentów z zaburzeniami przewodzenia²⁴ (źródło: oprac. wł.)

Tylko			Wszystkie rozważane schorzenia
zaburzenia przewodzenia	zaburzenia rytmu i zaburzenia przewodzenia	zaburzenia przewodzenia i zatrzymanie krążenia	
92,86%	6,70%	0,40%	0,04%

Ostatnim schorzeniem, dla którego przeanalizowano roczną historię pacjentów po raz pierwszy hospitalizowanych w 2013 roku, jest nagłe zatrzymanie krążenia. Procedurą charakterystyczną z punktu widzenia leczenia tego schorzenia, oprócz diagnostyki w postaci EPS, jest wszczepienie ICD. Jak wynika z drzewa zaprezentowanego na Rysunku 7, procedura ta jest przeprowadzona w przypadku 4,4% pacjentów. Dla pacjentów hospitalizowanych po raz pierwszy w 2013 roku z analizowanym schorzeniem zaobserwowano śmiertelność na

²⁴ Po raz pierwszy zdiagnozowanych w systemie szpitalnym z tym rozpoznaniem w 2013 roku.

poziomie 86,6%. Należy jednak pokreślić, że analizowana populacja nie uwzględnia pacjentów, w przypadku których incydent w postaci zatrzymania krążenia od razu zakończył się zgonem i nie był poprzedzony hospitalizacją.

Czy EPS?					W tym: czy wszczepienie/wymiana ICD lub wszczepienie/wymiana części ICD?				
TAK/NIE	liczba pacjentów	udział pacjentów	liczba zgonów	udział zgonów	TAK/NIE	liczba pacjentów	udział pacjentów	liczba zgonów	udział zgonów
0	7 118	99.8%	6 175	86.8%	0	6 813	95.7%	6 155	90.3%
					1	305	4.3%	20	6.6%
1	17	0.2%	1	5.9%	0	8	47.1%	1	12.5%
					1	9	52.9%	0	0.0%

Rysunek 7. Empiryczny model leczenia zatrzymania krążenia (źródło: oprac. wł.)

W przypadku 97,44% pacjentów hospitalizowanych po raz pierwszy w 2013 roku z powodu zatrzymania krążenia nie zidentyfikowano pobytu w szpitalu z powodu zaburzeń rytmu ani zaburzeń przewodzenia w latach 2009–2014. Najczęściej pacjenci ci byli hospitalizowani z zaburzeniami rytmu (niecałe 2% – por. Tabela 11).

Tabela 11. Współwystępowanie zaburzeń rytmu i zaburzeń przewodzenia wśród pacjentów z nagłym zatrzymaniem krążenia²⁵ (źródło: oprac. wł.)

Tylko			Wszystkie rozważane schorzenia
Zatrzymanie krążenia	zaburzenia rytmu i zatrzymanie krążenia	zaburzenia przewodzenia i zatrzymanie krążenia	
97,44%	1,96%	0,55%	0,06%

²⁵ Po raz pierwszy zdiagnozowanych w systemie szpitalnym z tym rozpoznaniem w 2013 roku.

Podsumowanie

W powyższym opracowaniu zaprezentowano definicję rozpoznań wchodzących w skład grupy schorzeń *zaburzenia rytmu i przewodzenia*. Z tej grupy chorób wyłączono *migotanie i trzepotanie przedsionków*, któremu poświęcono osobny rozdział niniejszej publikacji. Przedstawiono również opis charakterystycznych cech tych schorzeń, a także czynniki ryzyka ich występowania, do których w szczególności należy choroba niedokrwienna serca. Opisano także proces diagnostyczny oraz wytyczne odnośnie leczenia tego rodzaju schorzeń. Zaprezentowano również wyniki badań epidemiologicznych przeprowadzonych na świecie, a także wyniki analizy pozwalające na konstrukcję empirycznego modelu leczenia zaburzeń rytmu i przewodzenia dla Polski. Stwierdzono, że w ujęciu ogólnym zapadalność na analizowane schorzenia jest zdecydowanie większa w przypadku kobiet. Po uwzględnieniu wszystkich analizowanych przekrojów (płeć, wiek, obszar zamieszkania), zaobserwowano różnice o dużo wyższym nasileniu, a nierzadko o odwrotnej zależności (tj. wyższej zapadalności wśród mężczyzn).

Przeprowadzona analiza pozwoliła między innymi na stwierdzenie, że w ciągu roku od pierwszego pojawienia się pacjenta z zaburzeniami rytmu w systemie szpitalnym, w 80% przypadków wykonywane są procedury związane ze wszczepieniem/wymianą stymulatora. Stwierdzono również, że w przypadku hospitalizacji z głównym rozpoznaniem *nagłe zatrzymanie krążenia* roczna śmiertelność (od momentu pierwszego pojawienia się w systemie szpitalnym) wynosi 87%.

Porównanie uzyskanych wyników odnośnie ścieżek leczenia z innymi krajami nie jest możliwe, gdyż statystyki międzynarodowe odnośnie procedur charakterystycznych dla leczenia zaburzeń rytmu i przewodzenia nie rozróżniają, z jakim rozpoznaniem dana procedura została zrealizowana. Na przykład dane odnośnie liczby wszczepień ICD uwzględniają zarówno wszczepienia związane z leczeniem niewydolności serca, jak i schorzenia będące przedmiotem niniejszego opracowania.

Uwzględnienie całej rocznej historii pacjentów hospitalizowanych po raz pierwszy w 2013 roku pozwoliło na całościowe ujęcie analizy zdarzeń w obszarze leczenia zaburzeń rytmu i przewodzenia. Zaprezentowane podejście stanowi ważny etap w stosowaniu metod ilościowych w zarządzaniu systemem ochrony zdrowia w Polsce, mimo wielu ograniczeń, np.

w postaci niedoskonałości bazy sprawozdawczej NFZ (problem *upcodingu*, istnienie silnych bodźców do sprawozdawania procedur determinujących daną Jednorodną Grupę Pacjentów, brak informacji o leczeniu farmakologicznym stosowanym podczas hospitalizacji). Wyniki przeprowadzonych analiz mogą być podstawą do formułowania wniosków odnośnie przyszłego zapotrzebowania na poszczególne świadczenia. Wykonanie prognoz powinno uwzględniać częstość realizacji świadczeń w odpowiednich przekrojach (co najmniej demograficznych), i odniesieniu tak skonstruowanych statystyk do prognoz demograficznych i migracyjnych.

Bibliografia:

- Arribas F., Auricchio A., Wolpert C., Merkely B., Merino J.L., Boriani G., van der Velde E., Camm J., Vardas P. (2012) The EHRA White Book. *Europace* 14, Suppl 3:iii1–55.
- Blomström-Lundqvist C., Scheinman M.M., Aliot E.M., Alpert J.S., Calkins H., Camm A.J., Campbell W.B., Haines D.E., Kuck K.H., Lerman B.B., Miller D.D., Shaeffer C.W., Stevenson W.G., Tomaselli G.F., Antman E.M., Smith S.C. Jr, Alpert J.S., Faxon D.P., Fuster V., Gibbons R.J., Gregoratos G., Hiratzka L.F., Hunt S.A., Jacobs A.K., Russell R.O. Jr, Priori S.G., Blanc J.J., Budaj A., Burgos E.F., Cowie M., Deckers J.W., Garcia M.A., Klein W.W., Lekakis J., Lindahl B., Mazzotta G., Morais J.C., Oto A., Smiseth O., Trappe H.J.; European Society of Cardiology Committee, NASPE-Heart Rhythm Society (2003) ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias – executive summary. a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines and the European society of cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 42, s. 1493–1531.
- Brignole M., Auricchio A., Baron-Esquivias G., Bordachar P., Boriani G., Breithardt O.A., Cleland J., Deharo J.C., Delgado V., Elliott P.M., Gorenek B., Israel C.W., Leclercq C., Linde C., Mont L., Padeletti L., Sutton R., Vardas P.E.; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), Zamorano J.L., Achenbach S., Baumgartner H., Bax J.J., Bueno H., Dean V., Deaton C., Erol C., Fagard R., Ferrari R., Hasdai D., Hoes A.W., Kirchhof P., Knuuti J., Kolh P., Lancellotti P., Linhart A., Nihoyannopoulos P., Piepoli M.F., Ponikowski P., Sirnes P.A., Tamargo J.L., Tendra M., Torbicki A., Wijns W., Windecker S.; Document Reviewers, Kirchhof P., Blomstrom-Lundqvist C., Badano L.P., Aliyev F., Bänsch D., Baumgartner H., Bsata W., Buser P., Charron P., Daubert J.C., Dobreanu D., Faerestrand S., Hasdai D., Hoes A.W., Le Heuzey J.Y., Mavrakis H., McDonagh T., Merino J.L., Nawar M.M., Nielsen J.C., Pieske B., Poposka L., Ruschitzka F., Tendra M., Van Gelder I.C., Wilson C.M. (2013) 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J.* 34, s. 2281–2329.
- Chow G.V., Marine J.E., Fleg J.L. (2012) Epidemiology of arrhythmias and conduction disorders in older adults. *Clin Geriatr Med.* 28, s. 539–553.

- Friedlander Y., Siscovick D.S., Weinmann S., Austin M.A., Psaty B.M., Lemaitre R.N., Arbogast P., Raghunathan T.E., Cobb L.A. (1998) Family history as a risk factor for primary cardiac arrest. *Circulation* 97, s. 155–160.
- Lok N., Lau C. (1997) Prevalence of palpitations, cardiac arrhythmias and their associated risk factors in ambulant elderly, w: *The Health of the Elderly in Hong Kong*, red. Shiu-kum Lam, Hong Kong University Press.
- Manolio T.A., Furberg C.D., Rautaharju P.M., Siscovick D., Newman A.B., Borhani N.O., Gardin J.M., Tabatznik B. (1994) Cardiac arrhythmias on 24-h ambulatory electrocardiography in older women and men: the Cardiovascular Health Study. *J Am Coll Cardiol.* 23, s. 916–925.
- Mond H.G., Proclemer A. (2011) The 11th world survey of cardiac pacing and implantable cardioverter-defibrillators: calendar year 2009 – a World Society of Arrhythmia’s project. *Pacing Clin Electrophysiol.* 34, s. 1013–1027.
- Priori S.G., Blomström-Lundqvist C., Mazzanti A., Blom N., Borggrefe M., Camm J., Elliott P.M., Fitzsimons D., Hatala R., Hindricks G., Kirchhof P., Kjeldsen K., Kuck K.H., Hernandez-Madrid A., Nikolaou N., Norekvål T.M., Spaulding C., Van Veldhuisen D.J. (2015) 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. pii: ehv316. [Epub ahead of print]
- van Veldhuisen D.J., Maass A.H., Priori S.G., Stolt P., van Gelder I.C., Dickstein K., Swedberg K. (2009) Implementation of device therapy (cardiac resynchronization therapy and implantable cardioverter defibrillator) for patients with heart failure in Europe: changes from 2004 to 2008. *Eur J Heart Fail.* 11, s. 1143–1151.

Model struktury leczenia w migotaniu i trzepotaniu przedsionków

Ewa Kowalik, Filip Urbański, Barbara Więckowska

Wprowadzenie

Migotanie przedsionków jest najczęściej leczoną przewlekłą arytmia, stąd też na potrzeby niniejszej pracy migotanie przedsionków zostało wyodrębnione ze wszystkich zaburzeń rytmu serca i przewodzenia.

Migotanie przedsionków to nieskoordynowana, szybka (>300/min) aktywacja przedsionków, która prowadzi do utraty efektywności ich skurczu i niemiarewego rytmu komór. Częstotliwość rytmu komór w migotaniu przedsionków zależy od sprawności przewodzenia węzła przedsionkowo-komorowego, czynności układu wegetatywnego oraz stosowanego leczenia farmakologicznego. Rozpoznanie stawia się w oparciu o badanie elektrokardiograficzne. W powierzchniowym elektrokardiogramie u pacjenta z migotaniem przedsionków nie są widoczne załamki P, a odstępy RR nie układają się w żaden powtarzalny rytm. Może być widoczna elektryczna czynność przedsionków, a odstępy między kolejnymi falami aktywacji przedsionków są zazwyczaj zmienne i wynoszą <200 ms (Camm et al. 2010).

Trzepotanie przedsionków objawia się natomiast szybką, ale miarową czynnością elektryczną i skurczową przedsionków (o częstości ok. 250–300/min.). Ryzyko wystąpienia udaru mózgu związane z trzepotaniem przedsionków jest porównywalne z ryzykiem związanym z migotaniem przedsionków, dlatego też pacjenci z trzepotaniem przedsionków wymagają takiej samej profilaktyki przeciwzakrzepowej. Także zasady wyboru leczenia są podobne, jak w przypadku migotania przedsionków, należy jednak pamiętać o mniejszej skuteczności leków antyarytmicznych niż ablacji w przypadku trzepotania przedsionków. Z uwagi na powyższe podobieństwa oraz fakt nierzadkiego współwystępowania dwóch najczęstszych arytmii przedsionkowych, w badaniach klinicznych i epidemiologicznych są one analizowane łącznie, a w klasyfikacji ICD-10 objęte jednym kodem – I48 (migotanie i trzepotanie przedsionków) (www.icd10.pl).

Z uwagi na czas trwania arytmii oraz decyzję co do dalszego postępowania (kontrola częstości rytmu serca versus utrzymanie rytmu zatokowego) wyróżnia się następujące postacie migotania przedsionków (Camm et al. 2010):

- napadowe – arytmia o charakterze samoograniczającym, zazwyczaj trwa do 48 godzin, choć napad migotania przedsionków może trwać do 7 dni;
- przetrwałe – epizod arytmii trwa dłużej niż 7 dni lub wymaga przerwania kardiowersją farmakologiczną lub elektryczną;
- przetrwałe długotrwałe – arytmia trwa ≥ 1 rok do momentu decyzji o strategii kontroli rytmu serca (kardiowersji);
- utrwalone – rozpoznaje się, gdy obecność migotania przedsionków jest akceptowana przez pacjenta oraz lekarza i nie podejmuje się próby przywrócenia rytmu zatokowego.

Każda z wymienionych postaci migotania przedsionków może być rozpoznana po raz pierwszy. U większości chorych obserwuje się z czasem postęp choroby i progresję do postaci przetrwałej/ utrwalonej. Przedstawiony podział ma przede wszystkim znaczenie kliniczne, nie znajduje natomiast większego zastosowania w badaniach epidemiologicznych (Andrade et al. 2014).

Spektrum objawów klinicznych migotania przedsionków jest bardzo szerokie, od tzw. niemych epizodów arytmii nieodczuwanych przez chorego, poprzez kołatania serca, pogorszenie tolerancji wysiłku, zasłabnięcia, aż do stanów ostrej dekomensacji układu krążenia wymagających pilnego leczenia w warunkach sali intensywnej terapii.

Występowanie migotania przedsionków wiąże się z pogorszeniem jakości życia chorych, spadkiem tolerancji wysiłku, zaburzeniami funkcji poznawczych, upośledzeniem funkcji skurczowej lewej komory, wyższym ryzykiem hospitalizacji oraz ze zwiększoną śmiertelnością. Brak prawidłowej funkcji skurczowej przedsionków powoduje istotny wzrost ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych, w tym przede wszystkim 5-krotny wzrost ryzyka udaru mózgu. Udary mózgu spowodowane migotaniem przedsionków charakteryzują się większym ryzykiem zgonu i większym stopniem niepełnosprawności w porównaniu z udarami z innych przyczyn (Lamassa et al. 2001). Z drugiej strony wdrożenie terapii przeciwkrzepliwej w ramach zapobiegania powikłaniom zakrzepowo-zatorowym zwiększa ryzyko groźnych powikłań krwotocznych – krwawień z przewodu pokarmowego i krwawień do ośrodkowego układu nerwowego.

Celem niniejszego artykułu jest przedstawienie modelu struktury leczenia migotania i trzepotania przedsionków w Polsce. W pierwszej części pracy przedstawiono aspekty epidemiologiczne oparte na przeglądzie badań międzynarodowych. Następnie omówiono czynniki ryzyka migotania przedsionków, jak również proces diagnostyczny tego schorzenia. W kolejnym kroku zaprezentowano modele decyzyjne w leczeniu migotania i trzepotania przedsionków, wraz z wynikami badań dotyczących częstości stosowania danych procedur leczniczych w wybranych krajach. Ostatnia część artykułu została poświęcona prezentacji modelu struktury leczenia analizowanego schorzenia w Polsce. Na podstawie danych NFZ określono roczną zapadalność na migotanie i trzepotanie przedsionków w zależności od wieku, płci i obszaru zamieszkania (miasto/wieś) oraz przedstawiono częstość wykonywania kluczowych z punktu widzenia leczenia tego schorzenia procedur: kardiowersji elektrycznej, ablacji oraz wszczepienia lub wymiany stymulatora. Dokonano również porównania częstości wykonywania tych procedur z przytoczonymi uprzednio statystykami dla wybranych krajów europejskich.

Analiza epidemiologiczna

Na podstawie danych zbiorczych pochodzących ze 184 publikacji oszacowano, że w 2010 roku migotanie przedsionków występowało u ok. 33,5 mln osób na świecie, a zapadalność roczna wyniosła prawie 5 mln (Chugh et al. 2014). Obserwuje się duże zróżnicowanie geograficzne zarówno chorobowości, jak i zapadalności (najwyższe wartości w Ameryce Północnej, najniższe w rejonie Azji Wschodniej i Pacyfiku), co może wynikać z różnic w występowaniu czynników ryzyka choroby (nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, otyłość), różnic genetycznych oraz różnic w częstości wykrywania choroby (Chugh et al. 2014; Kodani et al. 2012). Należy bowiem pamiętać, że bezobjawowy przebieg niektórych epizodów migotania przedsionków sprawia, że rzeczywista częstość występowania arytmii na świecie pozostaje niedoszacowana.

Częstość występowania migotania przedsionków w populacji istotnie zwiększa się wraz z wiekiem, od ok. 0,5% w grupie wiekowej 45–49 lat do ponad 10% u osób powyżej 74. roku życia (Kodani et al. 2012). Stąd też dane epidemiologiczne dotyczące występowania migotania przedsionków mogą się znacznie różnić w zależności od punktu odcięcia dla wieku populacji

objętej badaniem. Większość opublikowanych badań wskazuje na częstsze występowanie schorzenia u mężczyzn. W badaniach epidemiologicznych zaobserwowano także wzrost częstości występowania migotania przedsionków w kolejnych latach, np. w Wielkiej Brytanii w latach 1994–1998 wzrost ten wyniósł 14% wśród kobiet i 22% wśród mężczyzn (Majeed et al. 2001).

W Tabeli 1 przedstawiono dane epidemiologiczne dotyczące migotania przedsionków dla krajów europejskich. Największa populacja objęta badaniem wynosiła ponad 8 mln osób powyżej 18. roku życia, a chorobowość ogółem wyniosła w tej grupie 2,13% (Wilke et al. 2013).

Tabela 1. Migotanie przedsionków – chorobowość i zapadalność w krajach Europy
(źródło: oprac. wł. na podst.: Heeringa et al. 2006; Wilke et al. 2013; Stewart et al. 2001; Majeed et al. 2001; Gomez-Doblas et al. 2014; Bonhorst et al. 2010)

Kraj	Wiek populacji	Wielkość populacji	Okres badania	Chorobowość	Zapadalność
Holandia	≥ 55 r.ż.	6,8 tys.	1990–1999	Ogółem: 5,5% 55–59 lat: 0,7% ≥ 85 r.ż.: 17,8%	9,9/1 000 pacjentolat 55–59 lat: 1,1/1 000 80–84 lata: 20,7/1 000
Niemcy	Brak ograniczeń	8,3 mln	2008	Ogółem: 2,132% Kobiety: 1,895% Mężczyźni: 2,369% <15 r.ż.: 0,002% 85–89 lat: 15,089%	4,112/1 000 pacjentolat Kobiety: 3,868/1 000 pacjentolat Mężczyźni: 4,358/1 000 pacjentolat <15 r.ż.: 0,016/1 000 pacjentolat 85–89 lat: 31,064/1 000 pacjentolat
Szkocja	45–64 lat	15,4 tys.	1972–1979	6,5/1 000	0,54/1 000 pacjentolat
Anglia i Walia	Brak ograniczeń	1,4 mln	1994–1998	Kobiety: 12,7/1 000 Mężczyźni: 12,1/1 000 <35 r.ż.: mniej niż 1/1 000 ≥ 85 r.ż.: ponad 100/1 000	
Hiszpania	≥ 40 r.ż.	8,3 tys.	b.d.	4,4% (brak istotnych różnic dla płci) 40–49 lat: 0,3% ≥ 80 r.ż.: 17,7%	
Portugalia	≥ 40 r.ż.	10,4 tys.	b.d.	2,5% (brak istotnych różnic dla płci) 40–49 lat: 0,2% ≥ 80 r.ż.: 10,4%	

Na podstawie przedstawionych w tabeli danych z badania holenderskiego podjęto także próbę oceny występowania migotania przedsionków w krajach Unii Europejskiej oraz prognozy chorobowości na rok 2060 (Krijthe et al. 2013). Oszacowano, że w krajach Unii Europejskiej w 2010 roku migotanie przedsionków dotyczyło 8,8 miliona chorych powyżej 55. roku życia (95% przedział ufności: 6,5–12,3 mln), natomiast, przy założeniu stałej chorobowości w poszczególnych grupach wiekowych i wg płci, do roku 2060 liczba ta wzrośnie do 17,9 mln (95% CI: 13,6–23,7 mln)²⁶.

Czynniki ryzyka migotania przedsionków i badania diagnostyczne

Jeden z podstawowych czynników ryzyka wystąpienia arytmii stanowi wiek. Z czasem dochodzi do utraty włókien mięśniówki przedsionków, a w konsekwencji – do izolacji elektrycznej i zaburzeń przewodnictwa w ich obrębie. Ryzyko migotania przedsionków wzrasta znacznie powyżej 80–85 r.ż. (por. Tabela 1). Kolejny czynnik ryzyka stanowi płeć męska (ok. 1,5-krotny wzrost ryzyka arytmii).

Migotanie przedsionków w istotny sposób wiąże się z występowaniem innych chorób układu sercowo-naczyniowego, takich jak choroba wieńcowa, nadciśnienie tętnicze czy niewydolność serca. Schorzenia te, związane z migotaniem przedsionków, stanowią raczej wskaźniki całkowitego ryzyka sercowo-naczyniowego i/lub uszkodzenia miokardium niż tylko przyczyny arytmii.

Nadciśnienie tętnicze umiarkowanie (1,2–1,5 x) zwiększa ryzyko wystąpienia migotania przedsionków (Andrade et al. 2014), ale z uwagi na rozpowszechnienie tego schorzenia pozostaje istotnym czynnikiem ryzyka. Oszacowano, że nadciśnienie tętnicze odpowiada za 14% wszystkich przypadków migotania przedsionków (Kannel et al. 1998). Należy zwrócić uwagę, że obecność nadciśnienia tętniczego zwiększa także ryzyko powikłań zakrzepowatorowych w tej grupie chorych.

Migotanie przedsionków jest częstym powikłaniem ostrego zespołu wieńcowego (Crenshaw et al. 1997). Związek z występowaniem stabilnej choroby wieńcowej i wpływu niedokrwienia na występowanie arytmii nie został natomiast w pełni ustalony.

²⁶ Przedziały ufności zostały uzyskane metodą Wilsona dla rozkładu dwumianowego.

Niewydolność serca występuje u jednej trzeciej pacjentów z migotaniem przedsionków (Nieuwlaat et al. 2005). Niewydolność serca może stanowić przyczynę migotania przedsionków (poprzez wzrost ciśnienia i przeciążenie objętościowe przedsionków), ale także może być skutkiem arytmii (ostra dekompensacja krążenia lub rozwój tzw. kardiomiopatii tachyarytmicznej wskutek szybkiej czynności komór).

Cukrzyca jest związana z 1,5-krotnym zwiększeniem ryzyka migotania przedsionków (Andrade et al. 2014), co wynika z współwystępowania innych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego u chorych z cukrzycą (choroba wieńcowa, niewydolność serca, otyłość, bezdech senny), a także z uogólnionym zapaleniem i zaburzeniami funkcjonowania układu autonomicznego w tej grupie chorych.

Kolejny czynnik ryzyka migotania przedsionków stanowi nadwaga i otyłość. Wraz ze wzrostem wskaźnika masy ciała (ang. *body mass index*, BMI) o 1, ryzyko wystąpienia migotania przedsionków wzrasta o 3–7% (Dublin et al. 2006).

Nabyte wady serca zwiększają ryzyko wystąpienia migotania przedsionków od 1,8 razy (u mężczyzn) do 3,4 razy u kobiet (Kannel et al. 1998). Największe ryzyko istnieje w przypadku złożonej wady reumatycznej – migotanie przedsionków stwierdza się u 70% chorych ze złożoną wadą zastawki mitralnej i trójdzielnej (Diker et al. 1996).

Schorzenia układu oddechowego, takie jak przewlekła obturacyjna choroba płucna oraz obturacyjny bezdech senny również często współistnieją z migotaniem przedsionków, co może wynikać z podwyższonego ryzyka sercowo-naczyniowego w tej grupie chorych. Jednak redukcja częstości napadów arytmii u chorych leczonych z powodu bezdechu sennego ciągłym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych wskazuje, że problem ten, występujący prawie dwa razy częściej u chorych z migotaniem przedsionków w porównaniu z populacją ogólną, jest niezależnym czynnikiem ryzyka arytmii.

Na wystąpienie migotania przedsionków częściej narażeni są chorzy z niewydolnością nerek, a ryzyko to wzrasta wraz ze stopniem zaawansowania choroby – ryzyko migotania przedsionków u pacjentów w stadium IV przewlekłej choroby nerek jest ponad 3-krotnie wyższe w porównaniu z osobami z zachowanym przesączaniem kłębuszkowym (Alonso et al. 2011).

Migotanie przedsionków pozostaje w ścisłym związku z zaburzeniami wydzielania hormonów tarczycowych – nadczynność tarczycy powoduje 3–6-krotne zwiększenie ryzyka wystąpienia arytmii (Andrade et al. 2014), będącej jednym z głównych objawów hipertyreozы u osób starszych.

Inne schorzenia/sytuacje często współistniejące z migotaniem przedsionków to: kardiomiopatie (kardiomiopatia przerostowa i niektóre kanałopatie), wrodzone wady serca (na skutek zaburzeń przepływu krwi w sercu oraz blizn po zabiegach kardiochirurgicznych), spożywanie alkoholu oraz długotrwały intensywny trening (natomiast regularna aktywność fizyczna o umiarkowanym nasileniu poprzez zmniejszenie ryzyka sercowo-naczyniowego może wpływać na zmniejszenie ryzyka występowania migotania przedsionków). Ostatnio postuluje się także związek pomiędzy migotaniem przedsionków a paleniem tytoniu (Heeringa et al. 2008).

Podejrzanie migotania przedsionków nasuwa niemiernie tętno w badaniu przedmiotowym, a pierwszym etapem rozpoznania jest wykonanie 12-odprowadzeniowego zapisu elektrokardiograficznego (EKG). U pacjenta z podejrzeniem migotania przedsionków należy podjąć próbę udokumentowania zaburzeń rytmu w EKG wykonanym w czasie trwania objawów sugerujących migotanie przedsionków. W celu jak najwcześniejszego wykrycia arytmii Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne zaleca badania przesiewowe w kierunku migotania przedsionków u chorych ≥ 65 . roku życia poprzez ocenę pulsu, a następnie wykonanie elektrokardiogramu (Camm et al. 2012).

Jeśli nie zarejestrowano arytmii w elektrokardiogramie, u pacjentów z istotnymi objawami klinicznymi, u osób z nawracającymi omdleniami czy potencjalnymi wskazaniami do leczenia przeciwzakrzepowego (szczególnie po przebyłym udarze mózgu o nieznaną przyczynę), zaleca się bardziej intensywne oraz przedłużone metody monitorowania EKG, tj. monitorowanie EKG metodą Holtera (od 24-godzinnego do 7-dniowego), rejestrowanie i przekazywanie drogą telefoniczną nagranych zapisów, stosowanie urządzeń aktywowanych automatycznie lub przez pacjenta oraz zewnętrznych rejestratorów pętlowych. U wybranych pacjentów można rozważyć wszczęcie urządzeń monitorujących EKG w celu ustalenia rozpoznania.

Z uwagi na współwystępowanie z migotaniem przedsionków innych chorób układu sercowo-naczyniowego (w tym niewydolności serca, wad zastawkowych) u pacjentów

z poważnymi objawami, rozpoznaną lub podejrzaną chorobą serca zaleca się wykonanie badania echokardiograficznego. Badanie takie należy także rozważyć u pozostałych pacjentów z udokumentowanym lub podejrzanym migotaniem przedsionków.

Modele decyzyjne w leczeniu migotania i trzepotania przedsionków

Wytyczne dotyczące postępowania w migotaniu przedsionków są w Europie ustalane przez międzynarodowe grono ekspertów w ramach prac Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ostatnio opublikowane w 2010 r. z uaktualnieniem z 2012 r. – Camm et al. 2010 oraz Camm et al. 2012), a następnie przyjmowane przez towarzystwa kardiologiczne poszczególnych krajów (w tym przez Polskie Towarzystwo Kardiologiczne). Zbliżone do rekomendacji europejskich są także wytyczne amerykańskie, a różnice w zaleceniach wynikają m.in. z dostępności poszczególnych leków (np. dofetylid i ibutylid nie są dostępne w Europie, natomiast wernakalant, uwzględniony w wytycznych europejskich, nie ma jeszcze akceptacji amerykańskiego Urzędu ds. Żywności i Leków; Trusz-Gluza 2014).

U pacjenta z nowo rozpoznanym migotaniem przedsionków należy zebrać dokładny wywiad lekarski. W ocenie klinicznej należy uwzględnić ryzyko udaru mózgu oraz występowanie chorób predysponujących do wystąpienia arytmii. Celem leczenia pacjenta z migotaniem przedsionków jest zapobieganie incydentom zakrzepowo-zatorowym (leczenie przeciwkrzepliwe), złagodzenie objawów, leczenie współistniejących chorób sercowo-naczyniowych oraz wyrównanie zaburzeń rytmu.

Decyzja o włączeniu leczenia przeciwkrzepliwego podejmowana jest na podstawie oceny ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych (wg skali CHA₂DS₂VASc uwzględniającej zastoinową niewydolność serca lub dysfunkcję lewej komory, nadciśnienie tętnicze, wiek 65–74 lata i ≥75 lat, cukrzycę, udar mózgu/przejsiowe niedokrwienie mózgu/incydent zakrzepowo-zatorowy, chorobę naczyniową, tj. przebyty zawał serca, miażdżycę naczyń obwodowych lub obecność blaszki miażdżycowej w aorcie oraz płęć żeńską). Jednocześnie należy ocenić ryzyko krwawienia u danego chorego (wg skali HAS-BLED, w której bierze się pod uwagę obecność nadciśnienia tętniczego, nieprawidłowej funkcji wątroby lub nerek, przebyty udar mózgu, przebyte krwawienie, zmienne wartości INR, wiek >65 lat oraz stosowane leki lub picie alkoholu). Ponieważ głównym źródłem tworzących się skrzeplin u pacjentów

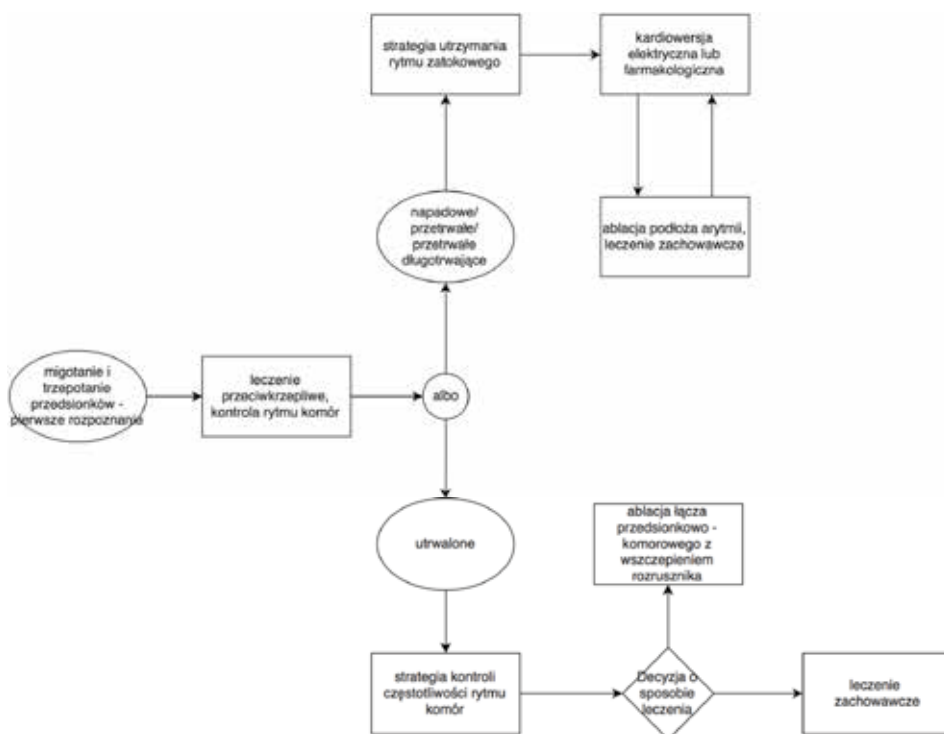
z migotaniem przedsionków jest uszko lewego przedsionka, u chorych z przeciwwskazaniami do długotrwałego leczenia przeciwwkrzepliwego można rozważyć zabieg przezskórnygo zamknięcia uszka lewego przedsionka, a u chorych poddawanych operacji na otwartym sercu – zabieg jego chirurgicznego wycięcia.

O przywróceniu rytmu zatokowego w trybie pilnym lub o doraźnym zwolnieniu rytmu komór (u większości chorych) decyduje ciężkość objawów klinicznych. U pacjentów z migotaniem przedsionków i niedokrwieniem serca, objawową hipotonią lub niewydolnością serca, a także u chorych z migotaniem przedsionków w przebiegu zespołu preeksytacji z szybkim rytmem komór zaleca się wykonanie natychmiastowej kardiowersji elektrycznej. Kardiowersja elektryczna polega na depolaryzacji serca wyładowaniem elektrycznym, które jest zsynchronizowane z pojawieniem się załamka R w elektrokardiogramie. Zabieg wykonywany jest w krótkotrwałym znieczuleniu ogólnym. Planową kardiowersję elektryczną wykonuje się natomiast w celu zainicjowania długotrwałej strategii utrzymywania rytmu zatokowego, przy czym u chorych z uciążliwymi objawami, opornymi na inne metody terapii, można zabieg kardiowersji elektrycznej powtarzać. Rytm zatokowy można także przywrócić kardiowersją farmakologiczną (podanie leku antyarytmicznego dożylnie). Szanse przywrócenia prawidłowego rytmu są niższe niż w przypadku kardiowersji elektrycznej, ale kardiowersja farmakologiczna nie wymaga stosowania znieczulenia i ułatwia wybór leku w długofalowej terapii zapobiegania kolejnym epizodom arytmii.

U pacjentów z objawowymi nawrotami migotania przedsionków poddanych farmakologicznej terapii antyarytmicznej, a także u pacjentów, którzy preferują dalszą kontrolę rytmu serca zaleca się zabieg ablacji przezskórnej. Należy także rozważyć ablację przezskórną migotania jako leczenie pierwszego rzutu u wybranych pacjentów z objawowym napadowym migotaniem przedsionków, jako alternatywę do farmakologicznej terapii antyarytmicznej. Zabieg ablacji polega na zamierzonym i wybiórczym zniszczeniu (najczęściej metodą termiczną) fragmentu tkanki serca, który ma działanie arytmogenne. Celem ablacji migotania przedsionków jest izolacja żył płucnych. Zabieg ten wymaga precyzyjnej, nierzadko wielogodzinnej manipulacji elektrodą wewnątrzsercową, długiego czasu ekspozycji na promieniowanie rentgenowskie i powinien być wykonywany w doświadczonym ośrodku przez odpowiednio przeszkolonego elektrofizjologa.

U pozostałych chorych (z utrwalonym migotaniem przedsionków) przyjmowana jest strategia kontroli częstości rytmu komór, tj. leczenie farmakologiczne zwalniające rytm (bez próby przywracania rytmu zatokowego). W wyjątkowych przypadkach arytmii nieodpowiadających na leczenie farmakologiczne konieczne jest przeprowadzenie ablacji łączącej przedsionkowo-komorowego z implantacją układu stymulującego.

Nie stwierdzono dotychczas wyższości którejkolwiek z metod postępowania u chorych z migotaniem przedsionków (utrzymanie rytmu zatokowego versus pozostawienie arytmii z kontrolą częstości rytmu komór), a decyzja kliniczna w każdym przypadku podejmowana jest przez lekarza prowadzącego i akceptowana przez pacjenta. Przedstawiony model leczenia migotania przedsionków w Polsce obrazuje Rysunek 1.



Rysunek 1. Teoretyczny model leczenia migotania przedsionków w Polsce (źródło: oprac. wł. na podst. wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego)

W Tabeli 2 przedstawiono wyniki badań dotyczących postępowania u chorych z migotaniem przedsionków w krajach Europy, obejmujących w sumie ponad 13 tys. pacjentów. Polskie ośrodki brały udział w dwóch z nich (brak danych na temat liczby włączonych w Polsce pacjentów w badaniu EORP-AF). Jedynie w badaniu PREFER wyniki zaprezentowano w podziale na poszczególne kraje. W każdym z badań raportowano procedury wykonane u chorych z migotaniem przedsionków w ciągu roku obserwacji. Różnice w zużyciu zasobów (wyraźnie większa częstość wykonywania ablacji przeskórnej w badaniach PREFER i EORP-AF w porównaniu z badaniem EHS on AF) można tłumaczyć postępowaniem w zakresie elektrofizjologii w ostatnich latach oraz wyższą klasą zaleceń dla tej procedury w aktualnych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego.

Tabela 2. Postępowanie u chorych z migotaniem przedsionków w rocznej obserwacji – wyniki badań przeprowadzonych w krajach europejskich (źródło: oprac. wł. na podst.: Nieuwlaet et al. 2005; Nieuwlaet et al. 2008; Kirchhof et al. 2014; Lip et al. 2014; Lip et al. 2014)

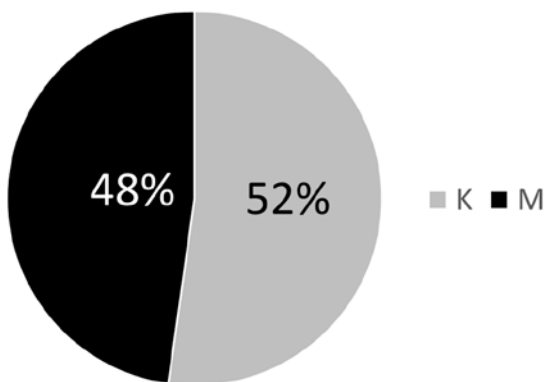
EHS on AF	Badanie								
	PREFER						EORP – AF		
Obszar	35 krajów Europy zachodniej, Środkowej i basenu Morza Śródziemnego ¹⁹	Francja	Niemcy/ Austria/ Szwajcaria	Włochy	Hiszpania	Wielka Brytania	Belgia, Dania, Grecja, Norwegia, Polska, Włochy, Rumunia, Holandia		
Okres	2003–2004	styczeń 2012 – styczeń 2013						luty 2012 – marzec 2013	
Liczba pacjentów z migotaniem przedsionków Kardiowersja farmakologiczna Kardiowersja elektryczna Ablacja przeskórna Wszczepienie układu stymulującego	3,9 tys.	7,2 tys.	1,5 tys.	1,8 tys.	1,9 tys.	0,9 tys.	1,2 tys.	2,4 tys.	
	13	19,5	26,1	12,8	27,3	17,7	10,2	5,1	
	12,7	18,1	14,4	19,1	21	14,5	19,7	9,7	
	2,8	5	4,7	5,8	4,4	3,7	5,9	4,4	
Wykonane u chorych w ciągu roku (% chorych)	4	b.d.	b.d.	b.d.	b.d.	b.d.	b.d.	b.d.	b.d.

¹⁹ W tym 267 pacjentów z Polski.

Empiryczny model leczenia migotania i trzepotania przedsionków w Polsce

Określenie zachorowalności i zapadalności na migotanie i trzepotanie przedsionków w Polsce

Pierwszą składową, niezbędną do konstrukcji modelu leczenia, jest liczba nowych przypadków z rozpoznaniem *migotanie i trzepotanie przedsionków*. W rozdziale *Choroby kardiologiczne w Polsce – wyniki modelu prognostycznego na lata 2015–2025*, w celu dokonania prognozy na lata 2015–2020 w pierwszym kroku oszacowano zachorowalność na tę jednostkę chorobową na poziomie 82,2 tys. przypadków w roku 2013 (213,5 przypadków na 100 tys. mieszkańców). Należy podkreślić, że wartość tę uzyskano uwzględniając, oprócz pacjentów hospitalizowanych, pacjentów pojawiających się Ambulatoryjnej Opiece Specjalistycznej (dalej: AOS) oraz Szpitalnym Oddziale Ratunkowym/Izbie Przyjęć (dalej: SOR/IP). Próba określenia poziomu zachorowalności jedynie w oparciu o historię pobytów szpitalnych mogłaby prowadzić do poważnych niedoszacowań, gdyż nie każdy incydent związany z manifestacją choroby, jaką jest migotanie i trzepotanie przedsionków, kończy się hospitalizacją; np. w przypadku napadu migotania i trzepotania przedsionków możliwa jest kardiowersja farmakologiczna lub samoistny powrót rytmu zatokowego w czasie pobytu na SOR/IP, a w konsekwencji nie ma konieczności hospitalizacji pacjenta. Wśród pacjentów z nowym rozpoznaniem dominowały kobiety (52%, współczynnik zapadalności 216,1 na 100 tys. kobiet; mężczyźni – 48%, współczynnik zapadalności 210,7 na 100 tys. mężczyzn).



Wykres 1. Struktura nowych pacjentów w 2013 roku z rozpoznaniem migotanie i trzepotanie przedsionków względem płci (źródło: oprac. wł.)

Kolejnym wymiarem analizy przy liczeniu zachorowalności jest wiek. Dokonano dyskretyzacji wieku na następujące grupy: (0; 18), <18; 45), <45; 55), <55; 65), <65; 75), <75; 85) oraz 85+. Liczbę przypadków w poszczególnych grupach oraz współczynniki zapadalności na 100 tys. ludności w ramach tych grup zaprezentowano w Tabeli 3. Najwięcej przypadków migotania i trzepotania przedsionków zaobserwowano w przedostatniej grupie wiekowej (25,34 tys. przypadków), a najmniej – w pierwszej (niecałe 60 przypadków). W ujęciu względnym, tj. po uwzględnieniu liczebności danej grupy wiekowej, współczynnik zapadalności rośnie wraz z wiekiem i osiąga najwyższą wartość dla grupy wiekowej 75–85 lat (por. Tabela 3).

Tabela 3. Zachorowalność i zapadalność dla migotania i trzepotania przedsionków względem grup wieku w roku 2013 (źródło: oprac. wł.)

Grupa wiekowa	Liczba przypadków (w tys.)	Współczynnik na 100 tys. ludności
(0; 18)	0,06	0,8
<18; 45)	3,51	22,9
<45; 55)	5,04	102,1
<55; 65)	17,34	312,1
<65; 75)	23,80	782,3
<75; 85)	25,34	1 262,7
85+	7,12	1 141,0

Dane sprawozdawcze NFZ umożliwiły konstrukcję współczynników zapadalności również w podziale na miejsce zamieszkania pacjenta. 68% nowych pacjentów z rozpoznaniem *migotanie i trzepotanie przedsionków* pochodziło z terenów miejskich. Również uwzględnienie liczby mieszkańców danych obszarów wskazuje na wyższą zapadalność wśród pacjentów z obszarów miejskich (miasto: 241,5 przypadków na 100 tys. ludności, wieś: 170,8 przypadków na 100 tys. ludności – por. Tabela 4).

Tabela 4. Zachorowalność i zapadalność dla migotania i trzepotania przedsionków względem miejsca zamieszkania (miasto/wieś) w roku 2013 (źródło: oprac. wł.)

	Liczba przypadków (w tys.)	Współczynnik na 100 tys. ludności
miasto	56,2	241,53
wieś	26,0	170,7

Przy prognozie zachorowalności wykorzystano współczynniki zapadalności dla przekroju płeć + grupa wiekowa + miejsce zamieszkania. Współczynniki zapadalności dla każdego z tych przekrojów zaprezentowano w Tabelach 5–6.

Tabela 5. Zachorowalność (w tys.) dla migotania i trzepotania przedsionków względem wszystkich analizowanych wymiarów w roku 2013 (źródło: oprac. wł.)

Płeć	miasto/wieś	Grupa wiekowa						
		(0; 18)	<18; 45)	<45; 55)	<55; 65)	<65; 75)	<75; 85)	85+
K	miasto	0,01	0,78	1,07	4,81	8,63	10,71	3,42
	wieś	0,01	0,41	0,59	2,24	3,94	4,88	1,46
M	miasto	0,02	1,42	2,09	6,98	7,81	6,82	1,62
	wieś	0,01	0,90	1,30	3,32	3,42	2,94	0,62

Tabela 6. Zapadalność dla migotania i trzepotania przedsionków względem wszystkich analizowanych wymiarów w roku 2013 (źródło: oprac. wł.)

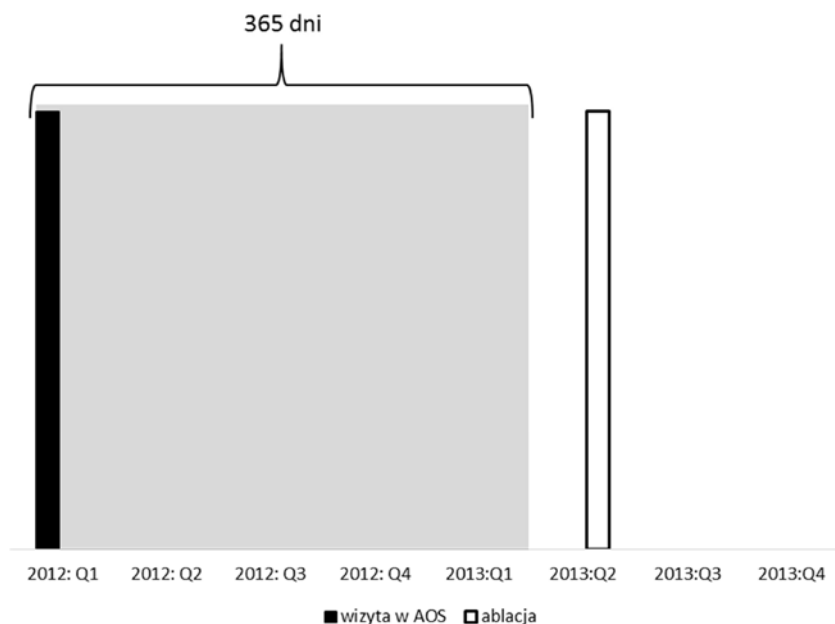
Płeć	miasto/wieś	Grupa wiekowa						
		(0; 18)	<18; 45)	<45; 55)	<55; 65)	<65; 75)	<75; 85)	85+
K	miasto	0,67	17,06	69,89	242,22	740,73	1320,22	1243,20
	wieś	0,54	13,80	61,22	236,63	687,26	1008,01	795,37
M	miasto	1,16	30,84	148,98	423,48	924,72	1531,14	1611,94
	wieś	0,71	28,20	123,63	338,96	744,83	1101,45	951,43

Wskazano wcześniej, że zapadalność wyrażona jako liczba przypadków na 100 tys. ludności nie jest znacząco inna dla kobiet i mężczyzn (mężczyźni – 210,7 na 100 tys. mężczyzn, kobiety – 216,1 na 100 tys. kobiet). Schodząc jednak na niższe poziomy analizy, tj. uwzględniając kolejne wymiary, różnice stają się coraz większe – np. zapadalność dla mężczyzn w ostatniej grupie wiekowej z terenów miejskich jest o 30% większa niż dla kobiet z analogicznej grupy.

Empiryczny model leczenia

W celu budowy empirycznego modelu leczenia ograniczono się do leczenia szpitalnego. Ograniczenie zbioru wynika z przyjęcia decyzji o budowie drzew decyzyjnych jedynie dla leczenia szpitalnego, co podyktowane jest kwestią jakości i dostępności danych (w tym rodzaju danych), jakie sprawozdawane są przez świadczeniodawców płatnikowi publicznemu.

Najwyższa jakość cechuje te dane, w przypadku których istnieje silny bodziec ekonomiczny do ich sprawozdawania – m.in. te procedury, które warunkują rozliczenie danej Jednorodnej Grupy Pacjentów. Co więcej, znaczna część pacjentów znajduje się pod opieką systemu pozaszpitalnego, w tym sektora prywatnego, a okres pomiędzy pierwszą wizytą, np. w Ambulatoryjnej Opiece Specjalistycznej (AOS), a pierwszą hospitalizacją (np. po zaostrzeniu postaci choroby) nierzadko przekracza rok. Ta grupa pacjentów w przeprowadzonej analizie zostałaby zidentyfikowana jako pacjenci, którym nie zostało zapewnienie leczenie w formie rozważanych procedur, co z kolei doprowadziłoby do błędnych wniosków. Wizualizacja graficzna rozważanej sytuacji została zaprezentowana na Rysunku 2. Słupkami oznaczono punkty w czasie odpowiadające kontaktom hipotetycznego pacjenta z systemem opieki zdrowotnej. Pierwszy słupek odpowiada wizycie pacjenta w AOS, drugi słupek zabiegowi ablacji, natomiast szare pole wyznacza okres 365 dni. Przy badaniu historii pacjenta od momentu pierwszego pojawienia się w systemie, zabieg ablacji nie byłby brany pod uwagę – w przeciwieństwie do pacjentów, dla których hospitalizacja z zabiegiem ablacji jest pierwszym kontaktem z systemem ochrony zdrowia z rozpoznaniem *migotanie i trzepotanie przedsionków*.



Rysunek 2. Konceptyjne objaśnienie zakresu danych wykorzystanych do konstrukcji empirycznego modelu leczenia migotania i trzepotania przedsionków (źródło: oprac. wł.)

W badaniu uwzględniono wszystkie procedury sprawozdane w ramach hospitalizacji (bez względu na sprawozdane dla hospitalizacji ICD-10 główne²⁸) dla poszczególnych pacjentów, w ciągu 365 dni od pierwszego pojawienia się pacjenta w systemie z rozpoznaniem *migotanie i trzepotanie przedsionków*. Część pacjentów analizowanych w niniejszym rozdziale została uwzględniona w zapadalności w latach wcześniejszych – dotyczy to tych pacjentów, którzy w latach 2009–2012 pojawili się w AOS, SOR/IP a w systemie szpitalnym pojawili się dopiero w roku 2013. Ostatecznie analizie poddano ponad 43 tys. pacjentów, którzy weszli do systemu szpitalnego w 2013 roku (i nie byli hospitalizowani z powodu migotania i trzepotania przedsionków w latach 2009–2012²⁹).

Pełna parametryzacja modelu przedstawionego na Rysunku 1 nie jest możliwa z powodu ograniczeń w sprawozdawczości, wynikających z brak wymogu rozróżniania poszczególnych typów migotania i trzepotania przedsionków (tj. napadowego, przetrwałego, przetrwałego długotrwałego i utrwalonego). O typie analizowanego rozpoznania badacz może wnioskować jedynie na podstawie sprawozdanych procedur, jednakże ze względu na niską wartość dodaną tego typu analizy, w dalszej części pracy zaniechano prób wydzielenia poszczególnych typów analizowanego schorzenia. Skoncentrowano się na zdefiniowaniu, ilu pacjentów zostało poddanych poszczególnym typom terapii, tj. w przypadku ilu pacjentów została sprawozdana:

- diagnostyka inwazyjna w postaci koronarografii lub EPS,
- ablacja,
- kardiowersja elektryczna,
- wszczepienie lub wymiana stymulatora³⁰.

Analiza przeprowadzonych świadczeń wykazała, że w przypadku co dziesiątego pacjenta została sprawozdana diagnostyka inwazyjna w postaci EPS lub koronarografii (w przypadku 0,4% ogółu pacjentów odnotowano sprawozdanie obydwu typów zabiegów, w przypadku 2,9% – tylko EPS, a w 7,2% – tylko koronarografię; por. Tabela 7).

²⁸ Oznacza to, że jeżeli pacjent po hospitalizacji z powodu migotania i trzepotania przedsionków był hospitalizowany np. z powodu ostrych zespołów wieńcowych, i w ramach tej hospitalizacji sprawozdana została koronarografia, to procedura ta zostanie uwzględniona w niniejszej analizie.

²⁹ Dolna granica, tj. rok 2009, wynika z dostępności danych NFZ.

³⁰ Kategoria ta wynika z niejednoznaczności procedur ICD-9. Dla części z nich nie jest możliwe do określenia, czy miejsce miało wszczepienie nowego urządzenia, czy też wymiana.

Tabela 7. Udział pacjentów, dla których odnotowano sprawozdanie diagnostyki inwazyjnej w ciągu roku od pierwszego pojawienia się w szpitalu (źródło: oprac. wł.)

		Koronarografia	
		TAK	NIE
EPS	TAK	0,4%	2,9%
	NIE	7,2%	89,6%

Ponadto wykazano, że pacjenci z migotaniem i trzepotaniem przedsionków w ciągu roku od momentu pojawienia się w systemie szpitalnym najczęściej poddawani są zabiegowi kardiowersji (ponad jedna piąta). Niemal 12% pacjentów poddawanych jest wszczępieniu lub wymianie stymulatora, a co dwudziesty pacjent jest poddawany zabiegowi ablacji (por. Tabela 8). W porównaniu z informacjami z Tabeli 2, prezentującymi dane dla innych krajów europejskich, stwierdzono, że odsetek osób, poddawanych kardiowersji elektrycznej w Polsce w ciągu 365 dni od momentu rozpoczęcia leczenia jest wyższy niż we wszystkich badanych populacjach i jest o 7 punktów procentowych wyższy niż w Wielkiej Brytanii, dla której odnotowano najwyższy odsetek tego typu pacjentów³¹. Podobnie przedstawia się statystyka dla wszczępienia układu stymulującego. Należy jednak podkreślić, że w niniejszej analizie wzięto również pod uwagę wymianę tego typu urządzenia, stąd też porównanie wyników może być obciążone. W przypadku zabiegów ablacji, wyniki uzyskane dla Polski są na zbliżonym poziomie do uzyskanych w zaprezentowanych badaniach.

Tabela 8. Empiryczny model leczenia migotania i trzepotania przedsionków cz. 1 – udział pacjentów, którym wykonano poszczególne procedury (źródło: oprac. wł.)

Kardiowersja elektryczna	Ablacja	Wszczępienie lub wymiana stymulatora
26,6%	5,2%	11,6%

Pełne wnioskowanie o przebiegu leczenia pacjentów z migotaniem i trzepotaniem przedsionków wymaga podania częstości analizowanych procedur w odpowiednich

³¹ Sytuacja ta może wynikać z faktu, że do przedstawionych badań włączano chorych nie tylko w pierwszym roku leczenia, a wraz z czasem trwania choroby spada częstość kardiowersji elektrycznej.

kombinacjach. Wygodną i często stosowaną formą wykorzystywaną do prezentacji tego typu analiz są grafy w formie drzewa. Na Rysunku 2 zaprezentowano tego typu drzewo dla leczenia migotania i trzepotania przedsionków. W celu zachowania przejrzystości prezentowanych wyników, nie dokonywano dalszego podziału drzewa, jeżeli liczebność w danym liściu była mniejsza niż 100 przypadków³². Na podstawie analizy tego grafu stwierdzono, że w przypadku 26 tys. pacjentów (60% badanej populacji), w ciągu 365 dni od momentu wejścia do systemu szpitalnego nie została sprawozdana żadna z analizowanych procedur. 10,5 tys. pacjentów zostało poddanych jedynie kardiowersji (24%). Dla 109 pacjentów z badanej populacji (0,25%) w analizowanym okresie odnotowano sprawozdanie zarówno procedury ablacji, jak i wymiany/wszczepienia stymulatora. Pacjenci ze sprawozdanymi trzema rozważanymi zabiegami stanowili niewiele ponad 0,05% (23 pacjentów).

Analiza zgonów wśród pacjentów, którym rozpoznano migotanie i trzepotanie przedsionków w systemie szpitalnym wykazała roczną śmiertelność na poziomie 6,82%. Największą liczbę zgonów odnotowano wśród pacjentów z hospitalizacjami bez żadnej sprawozdanej procedury świadczącej o wykonaniu kardiowersji lub ablacji lub wszczepieniu/wymianie stymulatora – 73% wszystkich zgonów. 12% zgonów dotyczyło pacjentów, dla których odnotowano jedynie zabieg kardiowersji, natomiast 13,2% ogółu zgonów zaobserwowano wśród pacjentów, którym wykonano jedynie zabieg wszczepienia/wymiany stymulatora. Należy podkreślić, że zaprezentowane wnioski nie świadczą o skuteczności poszczególnych schematów terapeutycznych, a ukazują jedynie obraz analizowanego systemu.

³² Z przyczyn sprawozdawczych (brak danych) w analizie nie uwzględniono leczenia przeciwzakrzepowego, istotnego z punktu widzenia powikłań zakrzepowo-zatorowych w przebiegu migotania przedsionków.

Czy kardiowersja?					W tym: czy ablacja?					W tym: czy wszczepienie lub wymiana stymulatora?				
TAK/NIE	liczba pacjentów	udział pacjentów	liczba zgonów	udział zgonów	TAK/NIE	liczba pacjentów	udział pacjentów	liczba zgonów	udział zgonów	TAK/NIE	liczba pacjentów	udział pacjentów	liczba zgonów	udział zgonów
0	31 874	73.4%	2 588	8.12%	0	30 137	94.6%	2 551	8.46%	0	25 868	85.8%	2 161	8.35%
										1	4 269	14.2%	390	9.14%
					1	1 737	5.4%	37	2.13%	0	1 651	95.0%	35	2.12%
										1	86	5.0%	2	2.33%
1	11 578	26.6%	374	3.23%	0	11 043	95.4%	362	3.28%	0	10 572	95.7%	348	3.29%
										1	471	4.3%	14	2.97%
					1	535	4.6%	12	2.24%	0	512	95.7%	11	2.15%
										1	23	4.3%	1	4.35%

Rysunek 2. Empiryczny model leczenia migotania i trzepotania przedsionków cz. 2
(źródło: oprac. wł.)

Podsumowanie

W powyższym artykule przedstawiono definicję migotania i trzepotania przedsionków wraz z opisem charakterystycznych cech poszczególnych postaci tego schorzenia, a także omówiono czynniki ryzyka występowania arytmii, badania diagnostyczne i wytyczne dotyczące postępowania, w tym zapobiegania powikłaniom migotania i trzepotania przedsionków. Zaprezentowano również wyniki badań dotyczące częstotliwości realizacji poszczególnych zabiegów przeprowadzonych w poszczególnych krajach europejskich lub grupach krajów. Przedstawiono również wyniki analizy pozwalające na konstrukcję empirycznego modelu leczenia migotania i trzepotania przedsionków dla Polski na podstawie danych sprawozdawczych Narodowego Funduszu Zdrowia dotyczących leczenia szpitalnego. Stwierdzono, że w ujęciu ogólnym zapadalność na analizowane schorzenie jest większa w przypadku kobiet. Uwzględniając jednak wszystkie analizowane przekroje (tj. grupa wiekowa, płeć oraz miejsce pochodzenia pacjenta), współczynnik ten przyjmuje wyższe wartości dla mężczyzn. Co więcej, wartość ta wzrasta wraz wiekiem. Analiza porównawcza wyników uzyskanych dla Polski z wynikami przedstawionymi w badaniach międzynarodowych wskazuje na istotnie częstsze stosowanie kardiowersji elektrycznej oraz wszczepiania układu

stymulującego (z zastrzeżeniem, że model dla Polski uwzględnia również zabieg wymiany tego typu urządzeń). Częstotliwość stosowania zabiegów ablacji jest zbliżona do częstości zaprezentowanych dla innych krajów.

Zaprezentowane podejście charakteryzuje całościowe ujęcie analizy zdarzeń w obszarze leczenia migotania i trzepotania przedsionków przez uwzględnienie rocznej historii pacjentów pojawiających się pierwszy raz w systemie szpitalnym. Mimo wielu ograniczeń (w tym niedoskonałości bazy sprawozdawczej Narodowego Funduszu Zdrowia związanej ze zjawiskiem *upcodingu*, sprawozdawaniu głównie procedur najwyżej wycenionych/determinujących daną Jednorodną Grupę Pacjentów oraz braku informacji o pacjentach, którzy otrzymują leczenie przeciwrzepliwe), przeprowadzona analiza stanowi ważny krok w stosowaniu metod ilościowych w zarządzaniu systemem ochrony zdrowia w Polsce. Wyniki mogą stanowić podstawę do prognozowania zapotrzebowania na poszczególne świadczenia. Etap ten wymaga uwzględnienia częstości realizacji poszczególnych świadczeń w odpowiednich przekrojach demograficznych i skonfrontowaniu tak skonstruowanych statystyk z prognozą demograficzną. Ponadto wartościowym rozwinięciem zaprezentowanej analizy będzie zbadanie częstości hospitalizacji z powodu udaru mózgu i innych powikłań migotania i trzepotania przedsionków (po hospitalizacji z powodu tego schorzenia), a więc próba oceny efektów leczenia (w tym do poziomu poszczególnych świadczeniodawców, po odpowiedniej standaryzacji danych, eliminującej wpływ cech demograficznych i historii medycznej poszczególnych pacjentów).

Bibliografia

- Alonso A., Lopez F.L., Matsushita K., Loehr L.R., Agarwal S.K., Chen L.Y., Soliman E.Z., Astor B.C., Coresh J. (2011) Chronic kidney disease is associated with the incidence of atrial fibrillation: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Circulation* 123, s. 2946–2953.
- Andrade J., Khairy P., Dobrev D., Nattel S. (2014) The Clinical Profile and Pathophysiology of Atrial Fibrillation Relationships Among Clinical Features, Epidemiology, and Mechanisms. *CircRes*. 114, s. 1453–1468.
- Bonhorst D., Mendes M., Adragão P., De Sousa J., Primo J., Leiria E., Rocha P. (2010) Prevalence of atrial fibrillation in the Portuguese population aged 40 and over: the FAMA study. *Rev Port Cardiol*. 29 (3), s. 331–350.
- Camm A.J., Kirchhof P., Lip G.Y., Schotten U., Savelieva I., Ernst S., Van Gelder I.C., Al-Attar N., Hindricks G., Prendergast B., Heidbuchel H., Alfieri O., Angelini A., Atar D., Colonna P., De Caterina R., De Sutter J., Goette A., Gorennek B., Haldal M., Hohloser S.H., Kolh P., Le Heuzey J.Y., Ponikowski P., Rutten F.H. (2010) Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of

- Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery. *Eur Heart J.* 31 (19), s. 2369–2429.
- Camm A.J., Lip G.Y., De Caterina R., Savelieva I., Atar D., Hohnloser S.H., Hindricks G., Kirchhof P. (2012) ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J.* 33 (21), s. 2719–2747.
- Crenshaw B.S., Ward S.R., Granger C.B., Stebbins A.L., Topol E.J., Califf R.M. (1997) Atrial fibrillation in the setting of acute myocardial infarction: the GUSTO-I experience. Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol.* 30, s. 406–413.
- Diker E., Aydogdu S., Ozdemir M., Kural T., Polat K., Cehreli S., Erdogan A., Göksel S. (1996) Prevalence and predictors of atrial fibrillation in rheumatic valvular heart disease. *Am J Cardiol.* 77, s. 96–98.
- Dublin S., French B., Glazer N.L., Wiggins K.L., Lumley T., Psaty B.M., Smith N.L., Heckbert S.R. (2006) Risk of new-onset atrial fibrillation in relation to body mass index. *Arch Intern Med.* 166 (21), s. 2322–2328.
- Gomez-Doblas J.J., Muniz J., Martin J.J.A., Rodriguez-Roca G., Lobos J.M., Awamleh P., Permanyer-Miralda G., Chorro F.J., Anguita M., Roigi E. on behalf of the OFRECE study collaborators (2014). Prevalence of Atrial Fibrillation in Spain. OFRECE Study Results. *Rev Esp Cardiol.* 67 (4), s. 259–269.
- Heeringa J., van der Kuip D.A.M., Hofman A., Kors J.A., van Herpen G., Stricker B.H.Ch., Stijnen T., Lip G.Y.H., Witteman J.C.M. (2006) Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *European Heart Journal* 27, s. 949–953.
- Heeringa J., Kors J.A., Hofman A., van Rooij F.J., Witteman J.C. (2008) Cigarette smoking and risk of atrial fibrillation: the Rotterdam Study. *Am Heart J.* 156, s. 1163–1169.
- Kannel W.B., Wolf P.A., Benjamin E.J., Levy D. (1998) Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am J Cardiol.* 82(8A), s. 2N–9N.
- Kirchhof P., Ammentorp B., Darius H., De Caterina R., LeHeuzey J.-Y., Schilling R.J., Schmitt J., Zamorano J.J. (2014) Management of atrial fibrillation in seven European countries after the publication of the 2010 ESC Guidelines on atrial fibrillation: primary results of the PREvention of thromboembolic events – European Registry in Atrial Fibrillation (PREFER in AF). *Europace* 16, s. 6–14.
- Kodani E., Atarashi H. (2012) Prevalence of atrial fibrillation in Asia and the world. *Journal of Arrhythmia* 28, s. 330–337.
- Krijthe B.P., Kunst A., Benjamin E.J., Lip G.Y.H., Franco O.H., Hofman A., Witteman J.C.M., Stricker B.H., Heeringa J. (2013) Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060. *European Heart Journal* 34, s. 2746–2751.
- Lamassa M., Di Carlo A., Pracucci G., Basile A.M., Trefoloni G., Vanni P., Spolveri S., Baruffi M.C., Landini G., Ghetti A., Wolfe Ch.D.A., Inzitari D. (2001) Characteristics, Outcome, and Care of Stroke Associated With Atrial Fibrillation in Europe Data From a Multicenter Multinational Hospital-Based Registry (The European Community Stroke Project). *Stroke* 32, s. 392–398.
- Lip G.Y.H., Laroche C., Dan G.-A., Santini M., Kalarus Z., Rasmussen L.H., Oliveira M.M., Mairesse G., Crijns H.J.G.M., Simantirakis E., Atar D., Kirchhof P., Vardas P., Tavazzi L., Maggioni A.P. (2014) A prospective survey in European Society of Cardiology member countries of atrial fibrillation management: baseline results of EURObservational Research Programme Atrial Fibrillation (EORP-AF) Pilot General Registry. *Europace* 16, s. 308–319.

- Lip G.Y.H., Laroche C., MirceaIoachim P., Rasmussen L.H., Vitali-Serdoz L., Petrescu L., Darabantiu D., Crijns H.J.G.M., Kirchhof P., Vardas P., Tavazzi L., Maggioni A.P., Boriani G. (2014) Prognosis and treatment of atrial fibrillation patients by European cardiologists: One Year Follow-up of the EURObservational Research Programme-Atrial Fibrillation General Registry Pilot Phase (EORP-AF Pilot registry). *European Heart Journal* 35, s. 3365–3376.
- Majeed A., Moser K., Carroll K. (2001) Trends in the prevalence and management of atrial fibrillation in general practice in England and Wales, 1994–1998: analysis of data from the general practice research database. *Heart* 86, s. 284–288.
- Międzynarodowa klasyfikacja chorób i problemów zdrowotnych – International classification of diseases, www.icd10.pl, dostęp dn. 18.11.2015.
- Nieuwlaat R., Capucci A., Camm A.J., Olsson S.B., Andresen D., Davies D.W., Cobbe S., Breithardt G., Le Heuzey J.-Y., Prins M.H., Levy S., Crijns H.J.G.M. on behalf of the Euro Heart Survey Investigators (2005) Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC Member Countries. The Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *European Heart Journal* 26, s. 2422–2434.
- Nieuwlaat R., Prins M.H., Le Heuzey J.-Y., Vardas P.E., Aliot E., Santini M., Cobbe S.M., Widdershoven J.W.M.G., Baur L.H., Levy S., Crijns H.J.G.M. (2008) Prognosis, disease progression, and treatment of atrial fibrillation patients during 1 year: follow-up of the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *European Heart Journal* 29, s. 1181–1189.
- Stewart S., Hart C.L., Hole D.J., McMurray J.V. (2001) Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart* 86, s. 516–521.
- Trusz-Gluza M. (2014) Nowe wytyczne amerykańskie poświęcone migotaniu przedsionków – czy powinniśmy coś zmienić w postępowaniu? *Med. Prakt.* 6, s. 45–49.
- Wilke Th., Groth A., Mueller S., Pfannkuche M., Verheyen F., Linder R., Maywald U., Bauersachs R., Breithardt G. (2013) Incidence and prevalence of atrial fibrillation: an analysis based on 8.3 million patients. *Europace* 15, s. 486–493.

Model struktury leczenia w niewydolności serca

Ewa Kowalik, Janusz Dągiel, Barbara Więckowska

Wprowadzenie

Niewydolność serca to stan patofizjologiczny, w którym z powodu nieprawidłowości budowy oraz czynności serce nie jest w stanie dostarczyć do tkanek tlenu w ilości wystarczającej do pokrycia ich zapotrzebowania metabolicznego. Do najczęściej występujących objawów choroby należą: duszność i zmęczenie w czasie wysiłku lub w spoczynku oraz obrzęki obwodowe (wokół kostek i podudzi).

Według definicji Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego niewydolność serca można rozpoznać na podstawie objawów podmiotowych i przedmiotowych oraz obiektywnych cech skurczowej (frakcja wyrzutowa lewej komory $<40-45\%$) lub rozkurczowej dysfunkcji serca stwierdzanych w badaniach obrazowych (zazwyczaj w badaniu echokardiograficznym). W przypadkach wątpliwych za rozpoznaniem niewydolności serca przemawia poprawa stanu klinicznego po zastosowaniu leczenia farmakologicznego typowego dla tego schorzenia. Niewydolność serca dzieli się na: 1) skurczową (ze zmniejszonym lub zwiększonym rzutem serca) i 2) rozkurczową (z zachowaną czynnością skurczową lewej komory). W zależności od dominujących objawów ze strony krążenia płucnego lub krążenia dużego wyróżnia się niewydolność lewo-, prawo- lub obukomorową.

W celu oceny zaawansowania choroby najczęściej stosuje się czterostopniową klasyfikację według New York Heart Association (NYHA). W klasie I wg NYHA zwykły wysiłek fizyczny nie powoduje większego zmęczenia, duszności ani kołatania serca, w klasie II obserwuje się niewielkie ograniczenie aktywności fizycznej (nie występują dolegliwości w spoczynku, ale zwykła aktywność powoduje zmęczenie, kołatanie serca lub duszność), chorych w klasie III cechuje znaczne ograniczenie aktywności fizycznej (bez dolegliwości w spoczynku, ale aktywność mniejsza niż zwykła powoduje wystąpienie objawów), natomiast w klasie IV jakkolwiek aktywność fizyczna powoduje dolegliwości, a objawy występują nawet w spoczynku (McMurray et al. 2012).

Niewydolność serca pojawia się najczęściej w następstwie innych chorób układu sercowo-naczyniowego prowadzących do dysfunkcji serca (choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia tętniczego, różnych postaci kardiomiopatii, zaawansowanych wad zastawkowych), rzadziej występuje w przebiegu schorzeń innych układów lub jest konsekwencją stosowanego leczenia (np. onkologicznego). Na zapadalność i chorobowość z powodu niewydolności serca wpływa zatem rozpowszechnienie chorób układu sercowo-naczyniowego, a także jakość opieki nad chorymi, np. z ostrymi zespołami wieńcowymi oraz starzenie się populacji. Według danych szacunkowych w Europie jest ok. 15 milionów pacjentów z niewydolnością serca (Dickstein et al. 2008). W ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat śmiertelność z powodu niewydolności serca istotnie zmalała, głównie dzięki wprowadzeniu leków o udowodnionym wpływie na przeżycie, ale wciąż rokowanie jest złe – tylko połowa pacjentów przeżywa 5 lat od momentu rozpoznania choroby (Jhund et al. 2009). Niewydolność serca wiąże się również z bardzo dużym obciążeniem dla leczenia szpitalnego, będąc przyczyną 1–2% wszystkich hospitalizacji, w tym główną przyczyną przyjęć do szpitala wśród osób powyżej 65. r.ż. (Alla et al. 2007).

Analiza epidemiologiczna

Niewydolność serca jest najczęściej schyłkową postacią powszechnie występujących chorób układu sercowo-naczyniowego. Objawy niewydolności serca (np. męczliwość, duszność, obrzęki obwodowe) są niespecyficzne, stąd też nierzadko pojawiają się trudności w postawieniu prawidłowego rozpoznania. Ponadto, dyskretne objawy we wczesnym okresie choroby mogą być bagatelizowane zarówno przez chorych, jak i przez lekarzy, także utrudniając rozpoznanie. W badaniach epidemiologicznych stosowane są różne kryteria rozpoznawania niewydolności serca, m.in. kryteria kliniczne z Framingham Heart Study (obecność dwóch kryteriów dużych, tj. podwyższone ciśnienie w żyłach szyjnych, trzeszczenia nad polami płucnymi lub słyszalny trzeci ton serca, albo stwierdzenie jednego dużego i dwóch małych kryteriów, tj. obrzęków obwodowych, duszności wysiłkowej lub hepatomegalii) oraz kryteria Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (uwzględniające w rozpoznaniu także wyniki badań obrazowych). Niektóre z prac opierają się na kodach diagnostycznych wypisów szpitalnych. Przyjmowanie różnych kryteriów rozpoznawania niewydolności serca może tłumaczyć rozbieżność wyników dotyczących zapadalności oraz chorobowości. Różnice w uzyskiwanych wartościach mogą także wynikać z ograniczeń wiekowych badanych populacji.

Chorobowość dla niewydolności serca oceniana w badaniu holenderskim (Bleumink et al. 2004; Rotterdam Study) wyniosła 5,5% (od 0,7% w grupie wiekowej 55–59 lat do 17,8% w grupie wiekowej ≥ 85 . r.ż.), natomiast w USA (badanie przeprowadzone w hrabstwie Olmsted u osób w wieku 45 lat i powyżej) – 2,2% (Retfield et al. 2003).

Dane dotyczące zapadalności i przeżywalności/śmiertelności chorych z niewydolnością serca raportowane są w większej ilości badań epidemiologicznych (Tabela 1). Zapadalność jest większa wśród mężczyzn i wzrasta w wyższych grupach wiekowych. Dane dotyczące zmian zapadalności w czasie obserwacji nie są natomiast spójne (w USA zapadalność nie zmieniła się istotnie w badaniu Olmsted, w badaniu Framingham zanotowano jej spadek, natomiast w najnowszym badaniu europejskim w Hiszpanii obserwowano wzrost).

Ogółem obserwuje się poprawę przeżywalności chorych z niewydolnością serca, co wiąże się w dużej mierze z wprowadzeniem do leczenia farmakologicznego ponad trzydzieści lat temu inhibitorów konwertazy angiotensyny, a następnie leków z grupy betaadrenolityków. W badaniu Framingham wskaźnik przeżywalności po rozpoznaniu niewydolności serca wzrastał w kolejnych dekadach o 12% (poprawa istotna statystycznie zarówno wśród mężczyzn, jak i kobiet). W badaniu Olmsted zaobserwowano natomiast, że poprawa przeżywalności dotyczyła głównie mężczyzn i osób młodszych. Należy jednak podkreślić, że niewydolność serca jest wciąż schorzeniem o złym rokowaniu – przeżycie pięcioletnie chorych wynosi ok. 50%.

Tabela 1. Zapadalność oraz przeżywalność/śmiertelność z powodu niewydolności serca w krajach europejskich i w USA (źródło: oprac. na podst. Bleumink et al. 2004; Cowie et al. 1999; Gomez-Soto et al. 2011; Retfield et al. 2003; Levy et al. 2002)

Kraj	Wiek populacji	Wielkość populacji	Kryteria rozpoznania niewydolności serca	Okres badania	Zapadalność	Przeżywalność/śmiertelność
Holandia	≥55. r.ż.	7 983	wg Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego	1989–2000	ogółem 14,4/1000 osobolat (17,6/1000 osobolat u mężczyzn i 12,5/1000 osobolat u kobiet), zapadalność wzrastała z wiekiem od 1,4/1000 osobolat w grupie wiekowej 55–59 lat do 47,4/1000 osobolat w grupie chorych ≥90. r.ż.	przeżywalność 86% po 30 dniach, 63% po roku, 51% po 2 latach i 35% po 5 latach obserwacji
Wielka Brytania	>25. r.ż.	151 000	wg Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego	20 miesięcy	ogółem 1,3 przypadków/1000 osób/rok (od 0,02/1000 osób/rok w grupie wiekowej 25–34 lata do 11,6 w grupie wiekowej ≥85. r.ż.; wyższa u mężczyzn – skorygowany o wiek stosunek zapadalności 1,75)	przeżywalność 81% po miesiącu, 75% po 6 miesiącach, 62% po 12 miesiącach i 57% po 18 miesiącach
Hiszpania	≥14. r.ż.	267 231	kryteria badania Framingham	2000–2007	296 na 100 tys. osobolat w 2000 roku; wzrosła do 390 na 100 tys. osobolat w 2007 roku	ryzyko zgonu w 2007 roku wynosiło odpowiednio 12,1%, 28,8% oraz 61,4% dla 30 dni, 1 roku i 4 lat obserwacji
USA (Olmsted)	b.d.	4 537	klasyfikacja ICD-9 i kryteria badania Framingham	1979–2000	wyższa wśród mężczyzn (378/100 tys.) niż kobiet (289/100 tys.), nie zmieniła się istotnie w czasie	przeżywalność niższa u mężczyzn niż u kobiet (ryzyko względne 1,33), ogółem uległa poprawie (w latach 1979–1984 5-letnie przeżycie wynosiło 43% versus 52% w latach 1996–2000)
USA (Framingham)	b.d.	populacja badania Framingham	kryteria badania Framingham	1950–1999	wśród mężczyzn 627/100 tys. pacjentolat w latach 1950–1969 oraz 564/100 tys. pacjentolat w latach 1990–1999; wśród kobiet 420/100 tys. pacjentolat w latach 1950–1969 oraz 327/100 tys. pacjentolat w latach 1990–1999	śmiertelność 30-dniowa, roczna i 5-letnia wśród mężczyzn zmniejszyła się z 12%, 30% i 70% w latach 1950–1969 do odpowiednio 11%, 28% i 59% w latach 1990–1999. Wśród kobiet śmiertelność 30-dniowa, roczna i 5-letnia wyniosła odpowiednio 18%, 28% oraz 57% w latach 1950–1969 oraz 10%, 24% i 45% w latach 1990–1999

W badaniu Framingham ryzyko wystąpienia niewydolności w ciągu dalszego życia dla czterdziestolatków wyniosło 21% dla mężczyzn i 20,3% dla kobiet i nie zmieniało się istotnie z wiekiem (odpowiednio 20,2% oraz 19,3% dla mężczyzn i kobiet w wieku 80 lat). Ryzyko to było wyraźnie niższe u osób bez zawału serca w wywiadzie (11,4% dla mężczyzn i 15,4% dla kobiet w wieku 40 lat), ulegało natomiast podwojeniu pacjentów z ciśnieniem tętniczym $\geq 160/100$ mmHg (w porównaniu z osobami z prawidłowymi wartościami) (Lloyd-Jones et al. 2002). W badaniu przeprowadzonym w Europie (Rotterdam Study) ryzyko wystąpienia niewydolności serca wyniosło 33% dla mężczyzn i 29% dla kobiet w wieku 55 lat (Bleumink et al. 2004).

Badania epidemiologiczne dostarczają bardzo skąpych danych dotyczących chorobowości, zapadalności oraz trendu zmian w czasie dla niewydolności serca w zależności od frakcji wyrzutowej lewej komory. Opublikowane dane sugerują, że częstość występowania niewydolności serca z zachowaną frakcją wyrzutową wzrosła z czasem (Owan et al. 2006).

Czynniki ryzyka niewydolności serca i badania diagnostyczne

Oprócz wieku i płci męskiej, wśród czynników ryzyka wystąpienia niewydolności serca na pierwszym miejscu wymienia się chorobę niedokrwienną serca. U ponad jednej trzeciej pacjentów w ciągu 7–8 lat po zawale dochodzi do rozwoju niewydolności serca, szczególnie wśród osób z dysfunkcją lewej komory stwierdzaną już w czasie epizodu niedokrwienia (Hellerman et al. 2003). Ścisły związek pomiędzy chorobą niedokrwienną serca a niewydolnością serca wyjaśnia fakt, że czynniki ryzyka miażdżycy (dyslipidemia, palenie papierosów) są także czynnikami ryzyka niewydolności serca. Warto zwrócić uwagę na zależność pomiędzy postępem, jaki dokonał się w leczeniu interwencyjnym zawału serca, a trendem zapadalności i chorobowości z powodu niewydolności serca. Z jednej strony poprawa przeżywalności chorych z zawałem serca może zwiększyć populację pacjentów z niewydolnością serca, z drugiej strony wczesne leczenie reperfuzyjne może zmniejszyć liczbę chorych z uszkodzeniem mięśnia sercowego. Pierwszą z tez potwierdzają wyniki badania Framingham Heart Study, w którym zaobserwowano wzrost zapadalności na pozawałową niewydolność serca z 10% w latach 1970–1979 do 23,1% w latach 1990–1999 przy jednoczesnym spadku 30-dniowej śmiertelności z powodu zawału serca – z 12,1% do 4,1% (Velagaleti et al. 2008). Druga z tez znalazła natomiast

potwierdzenie w badaniu Olmsted, w którym w latach 1979–1994 wykazano 2-procentowy roczny spadek zapadalności na pozawałową niewydolność serca (Chen et al. 1999).

Kolejnym czynnikiem ryzyka rozwoju niewydolności serca jest nadciśnienie tętnicze. Choć ryzyko wystąpienia niewydolności serca związane z obecnością nadciśnienia tętniczego jest niższe niż dla zawału serca (Mosterd et al. 2007), duża częstość występowania nadciśnienia tętniczego sprawia, że jest ono istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju choroby, zwłaszcza wśród kobiet (wg badania Framingham mężczyźni z nadciśnieniem tętniczym mają ponad 2-krotnie wyższe ryzyko niewydolności serca, kobiety – ponad trzykrotnie).

Również cukrzyca zwiększa ryzyko występowania niewydolności serca, zwłaszcza u kobiet (ponad 3,5-krotnie). Cukrzyca pogarsza także rokowanie u pacjentów z już rozpoznaną chorobą – częstość współwystępowania cukrzycy u chorych hospitalizowanych z powodu zaostrzenia niewydolności serca jest prawie dwukrotnie większa niż u chorych z przewlekłą stabilną postacią choroby (De Cais et al. 2015), a w badaniu Olmsted zaobserwowano, że 5-letnie przeżycie u pacjentów z niewydolnością serca i cukrzycą wynosi jedynie 37%, w porównaniu do 46% w grupie chorych z niewydolnością serca, ale bez cukrzycy (From et al. 2006).

Także otyłość wiąże się ze zwiększeniem ryzyka niewydolności serca (indeks masy ciała >30 zwiększa ryzyko wystąpienia choroby dwukrotnie; Kenchaiah et al. 2003). Jednak w przeciwieństwie do cukrzycy, u pacjentów z rozpoznaną już niewydolnością serca, otyłość niewielkiego i umiarkowanego stopnia (w porównaniu z prawidłową masą ciała) wiąże się z większą przeżywalnością (tzw. paradoks otyłości).

Wśród innych czynników ryzyka niewydolności serca należy zwrócić uwagę na kardi toksyczne schematy leczenia onkologicznego. Agresywne leczenie chemioterapeutyczne zwiększa szanse długiego przeżycia chorych, ale także ryzyko rozwoju niewydolności serca, nawet kilkanaście lat po zakończeniu leczenia. W skandynawskim badaniu w grupie ponad 32 tys. osób leczonych w dzieciństwie z powodu nowotworu stwierdzono ponad 5-krotnie większe ryzyko wystąpienia niewydolności serca (Gudmundsdottir et al. 2015).

Rozpoznanie niewydolności serca może nastroić trudności, zwłaszcza we wczesnym okresie choroby, ponieważ najczęściej objawy (duszność w wysiłku lub w spoczynku, zmęczenie, obrzęki wokół kostek) są niecharakterystyczne i wymagają różnicowania z innymi schorzeniami. Postawienie prawidłowego rozpoznania jest szczególnie trudne u pacjentów

otyłych, w podeszłym wieku, z przewlekłymi chorobami płuc oraz pacjentów leczonych diuretykami. Należy zwrócić uwagę na występowanie innych schorzeń układu sercowo-naczyniowego, będących potencjalną przyczyną uszkodzenia mięśnia sercowego. W badaniu przedmiotowym, oprócz obrzęków w najniższej położonych częściach ciała, stwierdza się m.in. zazwyczaj obustronne trzeszczenia i rżżenia nad polami płucnymi, podwyższone ciśnienie w żyłach szyjnych, refluks wątrobowo-szyjny oraz trzeci ton serca.

Podstawowym badaniem obrazowym u pacjenta z podejrzeniem niewydolności serca jest echokardiograficzne badanie przekłatkowe, które umożliwia ocenę budowy serca, funkcji skurczowej obu komór wraz z pomiarem frakcji wyrzutowej lewej komory, a także ocenę czynności rozkurczowej. Zaleca się również wykonanie 12-odprowadzeniowego spoczynkowego elektrokardiogramu w celu oceny rodzaju i częstości rytmu serca oraz kształtu i szerokości zespołów QRS. Wśród badań laboratoryjnych zaleca się przeprowadzenie badań biochemicznych krwi (w tym jonogramu, parametrów funkcji nerek, enzymów wątrobowych i bilirubiny oraz gospodarki żelaza) oraz funkcji tarczycy i oznaczenie pełnej morfologii krwi. Badania te umożliwiają rozpoznanie potencjalnie odwracalnych przyczyn niewydolności serca, określenie możliwości stosowania u pacjentów leczenia objawowego niewydolności serca oraz pozwalają na uzyskanie wartości prognostycznych. W celu wykluczenia innych przyczyn duszności u pacjentów z podejrzeniem niewydolności serca należy rozważyć oznaczenie stężenia peptydów natriuretycznych (niskie stężenia poniżej wartości progowej wiążą się z niskim prawdopodobieństwem niewydolności serca), ponadto oznaczenie to ma również wartość prognostyczną.

Przeglądowe zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej jest użyteczne zwłaszcza w diagnostyce ostrej niewydolności serca (obraz zastoju w krążeniu płucnym/obrzęku płuc piersiowej).

W ramach diagnostyki niewydolności serca u wybranych pacjentów należy rozważyć wykonanie rezonansu magnetycznego serca (zwłaszcza w przypadku nie w pełni diagnostycznego wyniku badania echokardiograficznego). U pacjentów będących kandydatami do zabiegu rewaskularyzacji należy rozważyć koronarografię (ocena anatomii naczyń wieńcowych u pacjentów z dusznicą bolesną) lub obrazowanie perfuzji/niedokrwienia mięśnia sercowego (tj. echokardiografię obciążeniową, rezonans magnetyczny, scyntyografię perfuzyjną

mięśnia sercowego lub pozytronową tomografię emisyjną u chorych z podejrzeniem choroby niedokrwiennej serca w celu stwierdzenia odwracalności niedokrwienia i żywotności mięśnia sercowego.

Biopsja endomiokardialna jest wykonywana rzadko w sytuacji, gdy przyczyna niewydolności serca pozostaje niejasna i istnieje podejrzenie choroby wymagającej swoistego leczenia (zapalenia mięśnia sercowego, choroby naciekowej lub spichrzeniowej). Badanie jest wskazane także w diagnostyce ostrego odrzucania przeszczepu serca.

Natomiast u chorych z już rozpoznaną niewydolnością serca w ramach diagnostyki przed przeszczepem serca lub mechanicznym wspomaganiem krążenia wykonuje się cewnikowanie prawego i lewego serca (dla oznaczenia płucnego oporu naczyniowego).

Ponadto u pacjentów z niewydolnością serca należy rozważyć wykonanie próby wysiłkowej (dla stwierdzenia obecności odwracalnego niedokrwienia, w ramach oceny przed przeszczepem serca lub mechanicznym wspomaganiem krążenia, ustalenia zaleceń dotyczących wysiłku fizycznego oraz w celach prognostycznych).

Modele decyzyjne w leczeniu niewydolności serca

Wytyczne dotyczące rozpoznania oraz leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca w Europie są ustalane w międzynarodowym gronie ekspertów w ramach prac Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, a następnie przyjmowane przez Towarzystwa Kardiologiczne w poszczególnych państwach, w tym przez Polskie Towarzystwo Kardiologiczne. Aktualna wersja rekomendacji pochodzi z 2012 roku (McMurray et al. 2012), a ich współautorem ze strony polskiego środowiska kardiologicznego jest prof. Janina Stępińska (Instytut Kardiologii, Warszawa). Zalecenia dotyczące diagnostyki i leczenia niewydolności serca są zatem jednolite, różnice dotyczą natomiast stopnia realizacji wytycznych w poszczególnych regionach Europy. Ocena stosowania się do zaleceń w praktyce klinicznej polega m.in. na ustaleniu odsetka chorych otrzymujących leki o udowodnionym działaniu poprawiającym przeżywalność oraz chorych leczonych z zastosowaniem urządzeń wszczepialnych (wszczepialne kardiowertery-defibrylatory, terapia resynchronizująca).

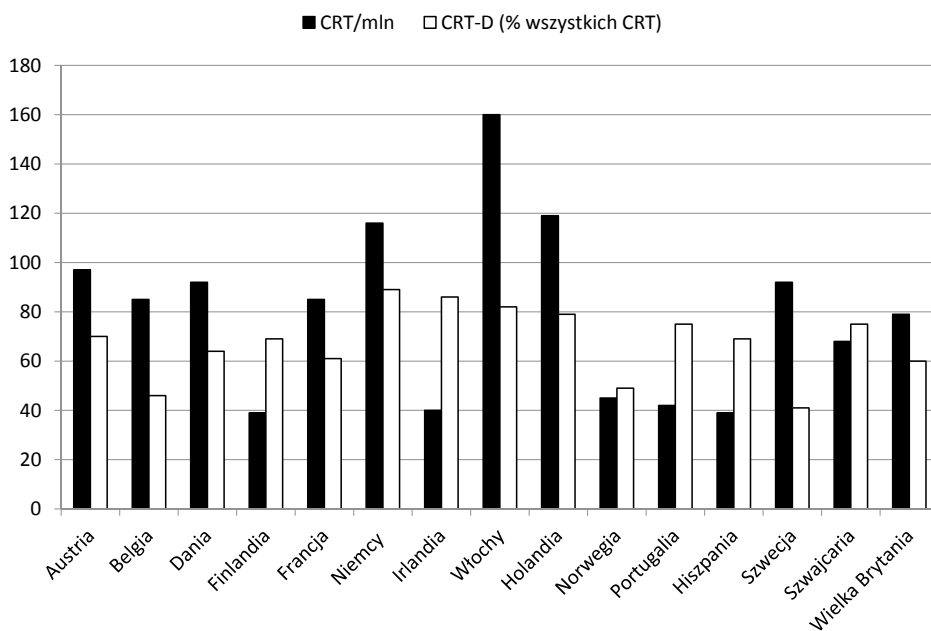
W latach 2009–2011 Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne przeprowadziło badanie pilotażowe (ESC-HF Pilot), mające na celu ocenę charakterystyki pacjentów z ostrą

i przewlekłą niewydolnością serca, zużycia zasobów i wyników leczenia w poszczególnych rejonach Europy (Maggioni et al. 2013). W badaniu ESC-HF wzięło udział 136 ośrodków kardiologicznych w 12 krajach Europy: Północnej (Dania, Norwegia i Szwecja), Wschodniej (Polska i Rumunia), Zachodniej (Austria, Francja, Niemcy, Holandia) i Południowej (Grecja, Włochy oraz Hiszpania). Warto zauważyć, że większość ośrodków w Europie Wschodniej (26 z 36) stanowiły ośrodki polskie. Charakterystyka demograficzna, kliniczna, a także leczenie chorych z ostrą niewydolnością serca różniły się znacząco w poszczególnych regionach. Pacjenci z Europy Wschodniej byli młodsi, częściej przyczynę niewydolności serca stanowiła u nich choroba wieńcowa, cechowali się wyższymi wartościami skurczowego ciśnienia tętniczego i częściej otrzymywali betaadrenolityki i inhibitory układu renina-angiotensyna-aldosteron. U pacjentów z Europy Północnej stwierdzano istotnie niższą frakcję wyrzutową lewej komory. W krajach Europy Wschodniej zaobserwowano znacząco niższy wskaźnik implantacji kardiowerterów-defibrylatorów w tej grupie pacjentów. Podobne obserwacje dotyczyły pacjentów ambulatoryjnych z przewlekłą niewydolnością serca, w tej grupie jednak stosowanie betaadrenolityków i inhibitorów konwertazy angiotensyny było zbliżone w całej Europie i wskazywało na dobre stosowanie się do obowiązujących zaleceń. Ogółem, urządzenia wszczepialne zalecane w niewydolności serca były istotnie rzadziej implantowane u chorych z Europy Wschodniej (Polska i Rumunia), wskaźnik ten był natomiast istotnie wyższy w krajach Europy Zachodniej i Południowej.

Tabela 2. Odsetek chorych z niewydolnością serca i implantowanymi urządzeniami wszczepialnymi w poszczególnych regionach Europy (źródło: na podst. wyników badania ESC-HF Pilot Survey; Maggioni et al. 2013).

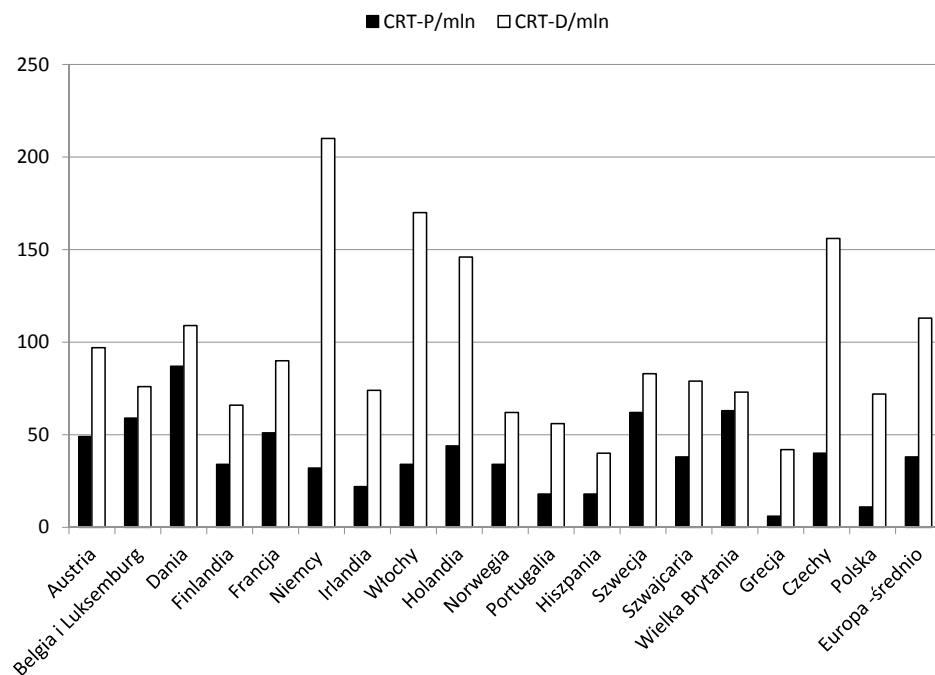
Europa	Północna	Wschodnia	Zachodnia	Południowa
Chorzy hospitalizowani z powodu ostrej niewydolności serca				
ICD, %	7,9	3,9	11,5	7
CRT-P, %	0,7	0,3	0,9	0,4
CRT-D, %	4,3	1,8	4,1	4,1
Chorzy ambulatoryjni z przewlekłą niewydolnością serca				
ICD, %	6,6	4,7	18,4	15,6
CRT-P, %	2,4	0,3	0,6	0,9
CRT-D, %	5,2	1,7	11,9	10,5

W innym badaniu (Veldhuisen et al. 2009) analizowano całkowitą liczbę implantacji układu resynchronizującego (CRT, w tym z funkcją defibrylacji – CRT-D) w 15 krajach Europy Zachodniej (dane pochodziły z rejestru EUCOMED zbierającego informacje na temat liczby sprzedanych przez firmy urządzeń w poszczególnych krajach). Ogółem, w ciągu 5 lat liczba ta wzrosła o 115% (z 46/mln mieszkańców w 2004 roku do 99/mln w 2008 roku). Zmiana wiązała się ze zwiększeniem odsetka pacjentów, u których implantowano CRT z funkcją defibrylacji (z 55% w 2004 roku do 75% w 2008 roku). Spośród analizowanych krajów europejskich najwięcej urządzeń resynchronizujących w 2008 roku wszczepiano we Włoszech, Holandii i Niemczech (Wykres 1).



Wykres 1. Liczba implantacji układu resynchronizującego (w przeliczeniu na mln mieszkańców) oraz odsetek wszczepianych układów resynchronizujących z funkcją defibrylacji w poszczególnych krajach Europy Zachodniej w 2008 r. (źródło: oprac. wł. na podst. Veldhuisen et al. 2009).

W kolejnych latach dane EUCOMED objęły także Polskę³³. W roku 2013 liczba sprzedanych w Polsce układów resynchronizujących (zarówno z funkcją stymulacji – CRT-P, jak i z funkcją defibrylacji – CRT-D) była wyraźnie niższa od średniej dla wszystkich analizowanych krajów Europy.



Wykres 2. Liczba implantacji układu resynchronizującego z funkcją stymulacji (CRT-P) i defibrylacji (CRT-D) w przeliczeniu na mln mieszkańców w krajach europejskich w 2013 roku (źródło: oprac. wł. na podst. danych EUCOMED³⁴)

Celem leczenia chorych z niewydolnością serca jest złagodzenie objawów i poprawa jakości życia, zapobieganie hospitalizacjom oraz poprawa przeżycia, w tym zapobieganie nagłym zgonom.

³³ http://www.eucomed.org/uploads/_medical_technology/facts_figures/CRM_Graphs_2015.pdf, dostęp dn. 27.10.2015.

³⁴ http://www.eucomed.org/uploads/_medical_technology/facts_figures/CRM_Graphs_2015.pdf.

W leczeniu niewydolności serca należy dążyć do eliminacji/leczenia przyczyn dysfunkcji mięśnia sercowego. Leczenie objawowe wdrażane jest w oparciu o stopień zaawansowania niewydolności serca wg NYHA i opiera się głównie na farmakoterapii (McMurray et al. 2012). Należy także zwrócić uwagę na zalecenia dotyczące zmiany stylu życia (kontrola masy ciała, zaprzestanie palenia tytoniu, zalecane szczepienia ochronne).

W leczeniu objawowym u każdego pacjenta z niewydolnością serca z obniżoną funkcją skurczową lewej komory należy rozważyć stosowanie antagonistów szlaków neurohumoralnych o udowodnionym działaniu zmniejszającym ryzyko hospitalizacji z powodu niewydolności serca oraz ryzyko zgonu – inhibitora konwertazy angiotensyny, betaadrenolityku i antagonisty receptora mineralokortykosteroidowego.

Do innych leków o mniejszych korzyściach u pacjentów z objawową (klasa II–IV wg NYHA) niewydolnością serca należą: antagoniści receptora angiotensynowego, iwabradyna, digoksyna. Dla zmniejszenia duszności i obrzęków stosuje się dodatkowo leki moczopędne.

O ile u pacjentów z zaawansowaną postacią choroby zgon następuje z powodu niewydolności serca jako pompy, o tyle u chorych z łagodniejszymi objawami większość zgonów występuje nagle i są one spowodowane komorowymi zaburzeniami rytmu serca. Stąd też istotną rolę w zapobieganiu zgonom u pacjentów z niewydolnością serca odgrywają wszczepialne kardiowertery-defibrylatory (ang. *implantable cardioverter defibrillator*, ICD), których zadaniem jest przerwanie groźnych dla życia arytmii. Wskazaniem do implantacji ICD w ramach prewencji wtórnej nagłej śmierci sercowej jest przebyte zatrzymanie krążenia i utrwalony częstoskurcz komorowy w wywiadzie. Wszczepienie urządzenia zaleca się w tej grupie pacjentów niezależnie od stopnia uszkodzenia mięśnia sercowego (frakcji wyrzutowej lewej komory), warunkiem jest natomiast dobry stan ogólny chorego z przewidywaną długością życia ponad rok. W ramach prewencji pierwotnej nagłego zgonu sercowego wszczepienie ICD zaleca się u pacjentów z objawową niewydolnością serca w klasie II–III wg NYHA oraz frakcją wyrzutową lewej komory $\leq 35\%$ (pomimo co najmniej trzymiesięcznej optymalnej farmakoterapii). Warunkiem, podobnie jak w prewencji wtórnej, jest oczekiwany czas przeżycia w dobrym stanie funkcjonalnym przekraczający rok. Nie zaleca się implantacji urządzenia u chorych z ciężką niewydolnością serca (w klasie IV wg NYHA), którzy nie są kwalifikowani do wszczepienia urządzenia wspomagającego pracę komór lub przeszczepu serca.

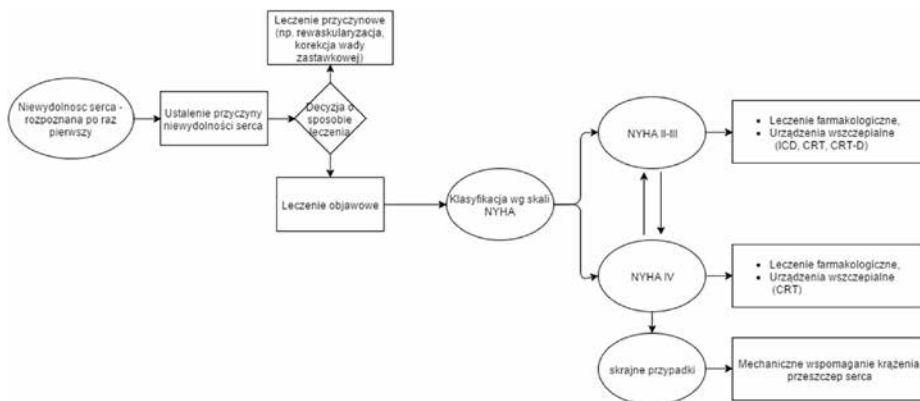
U pacjentów z niewydolnością serca i asynchronią skurczu lewej komory, w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji oraz przedwczesnego zgonu, stosuje się dwukomorową stymulację mięśnia serca (ang. *cardiac resynchronization therapy*, CRT). Implantacja CRT jest zalecana u pacjentów z niewydolnością serca w klasie czynnościowej II, III i ambulatoryjnie w klasie IV wg NYHA oraz obniżoną trwale frakcją wyrzutową lewej komory (mimo optymalnej farmakoterapii), u których oczekiwany czas przeżycia w dobrym stanie funkcjonalnym przekracza rok. U pacjentów, którzy mają także wskazania do implantacji ICD, stosuje się terapię resynchronizującą z funkcją defibrylacji (CRT-D).

Ostateczną metodą leczenia chorych ze schyłkową niewydolnością serca pozostaje przeszczepienie serca. Z uwagi jednak na dużą liczbę kandydatów do zabiegu oraz ograniczoną liczbę dawców organu, w ośrodkach o najwyższym stopniu referencyjności coraz częściej długoterminowo stosuje się mechaniczne wspomaganie krążenia (urządzenia do wspomagania czynności lewej komory lub obu komór). Urządzenia te, stosowane początkowo jako leczenie pomostowe do czasu transplantacji, mogą być obecnie rozważane u chorych zdyskwalifikowanych do transplantacji. Stosowane są także u chorych niekwalifikujących się do transplantacji w celu takiej poprawy czynności narządów docelowych, aby pacjent stał się kandydatem do przeszczepienia. Mechaniczne wspomaganie krążenia może być także implantowane czasowo, aż do momentu, kiedy czynność własnego serca poprawi się na tyle, że możliwe będzie odłączenie urządzenia (np. u pacjentów z zapaleniem mięśnia sercowego lub kardiomiopatią połogową).

Przedstawiony schemat postępowania dotyczy chorych z przewlekłą niewydolnością serca z obniżoną funkcją skurczową lewej komory. W przypadku ostrej niewydolności serca diagnostyka i leczenie prowadzone są jednocześnie. W terapii stosowane są: tlen, leki moczopędne i rozszerzające naczynia, opioidy oraz leki inotropowe, a w niektórych przypadkach także metody krótkoterminowego, czasowego mechanicznego wspomagania krążenia (tj. kontrapulsacja wewnątrzortalna, inne przezskórne metody wspomagania czynności serca oraz pozaustrojowe utlenowanie krwi).

W przypadku pacjentów z niewydolnością serca z zachowaną funkcją skurczową lewej komory nie zaprezentowano dotychczas zaleceń postępowania farmakologicznego zmniejszających chorobowość i śmiertelność. Podobnie jak w przypadku chorych z obniżoną

funkcją skurczową lewej komory, w celu złagodzenia objawów podmiotowych i przedmiotowych kontroli równowagi stosuje się diuretyki. Kluczowe jest także leczenie schorzeń podstawowych – nadciśnienia tętniczego, choroby wieńcowej i migotania przedsionków (kontrola częstości rytmu). Przedstawiony model leczenia niewydolności serca w Polsce obrazuje Rysunek 1.



Rysunek 1. Model leczenia niewydolności serca w Polsce (źródło: oprac. wł. na podstawie wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego)

Empiryczny model leczenia niewydolności serca w Polsce

Określenie zachorowalności i zapadalności na niewydolność serca w Polsce

Pierwszym krokiem analizy modelu leczenia niewydolności serca jest określenie liczby pacjentów dotkniętych tą chorobą. Pozwala to na odniesienie liczby przypadków użycia danej metody terapeutycznej do ogółu pacjentów. Zgodnie z metodologią przedstawioną w rozdziale X określono zachorowalność na tę jednostkę chorobową na poziomie 119,5 tys. przypadków w ciągu roku (310,4 przypadków na 100 tys. mieszkańców). Wartość ta obejmuje, poza pacjentami hospitalizowanymi, również tych, którzy kontakt ze służbą zdrowia ze wskazanym rozpoznaniem odbyli w ramach Ambulatoryjnej Opieki Specjalistycznej (AOS) lub na Szpitalnym Oddziale Ratunkowym/Izbie Przyjęć (SOR/IP).

Analizując nowe przypadki względem płci, wśród nowych pacjentów dominowały kobiety (63,5 tys. przypadków, 319,8 pacjentek na 100 tys. ludności, mężczyźni – 56 tys. przypadków,

300 pacjentów na 100 tys. ludności). Przy uwzględnieniu struktury wieku, wyższe współczynniki zachorowalności dotyczą mężczyzn (patrz Tabela 3).

Tabela 3. Zapadalność w niewydolności serca w rozbiu na płeć i grupy wiekowe (źródło: oprac. wł.)

Grupa wiekowa	Wsp. zap. na 100 tys. ludności	
	kobiety	mężczyźni
(0; 18)	1,9	2,0
<18;45)	8,1	16,5
<45;55)	52,4	130,0
<55;65)	189,1	424,8
<65;75)	702,9	1085,7
<75;85)	2063,4	2596,8
85+	3728,4	4600,4

Zgodnie z danymi zaprezentowanymi w Tabeli 1, wiek ma znaczący wpływ na zapadalność na niewydolność serca. Jak przedstawia Tabela 4, współczynnik zapadalności na tę jednostkę chorobową wzrasta wraz z wiekiem. W ujęciu bezwzględny natomiast, największą liczbą nowych przypadków niewydolności serca charakteryzowała się grupa wiekowa <75;85) – ta grupa wiekowa jest ponad trzykrotnie liczniejsza od grupy 85+, co przekłada się na ostateczną liczbę nowych przypadków.

Tabela 4. Zachorowalność i zapadalność w niewydolności serca w rozbiu na grupy wiekowe (źródło: oprac. wł.)

Grupa wiekowa	Liczba przypadków (w tys.)	Współczynnik na 100 tys. ludności
(0; 18)	0,14	2,0
<18;45)	1,89	12,3
<45;55)	4,49	90,9
<55;65)	16,70	300,6
<65;75)	26,37	867,0
<75;85)	45,20	2252,6
85+	24,70	3959,8

Na podstawie danych sprawozdawczych Narodowego Funduszu Zdrowia możliwe było opracowanie współczynników zapadalności w podziale na miejsce zamieszkania pacjenta (miasto/wieś). Około 61,3% nowych pacjentów w roku 2013 mieszkało na terenach miejskich. Również w wartościach współczynnika zapadalności na 100 tys. mieszkańców dominują tereny miejskie – 315 nowych przypadków na 100 tys. ludności; wieś: 303,4 nowych przypadków na 100 tys. ludności (por. Tabela 5).

Tabela 5. Zachorowalność i zapadalność dla niewydolności serca względem miejsca zamieszkania (miasto/wieś) w roku 2013 (źródło: oprac. wł.)

Miejsce zamieszkania	Liczba przypadków (w tys.)	Współczynnik na 100 tys. ludności
miasto	73,26	315,0
wieś	46,24	303,4

Analizy zapadalności zostały przeprowadzone dla każdej grupy definiowanej wiekiem (grupa wiekowa), płcią, miejscem zamieszkania. Szczegółowe wartości przedstawia Tabela 6.

Tabela 6. Zachorowalność i zapadalność na niewydolność serca względem wszystkich analizowanych wymiarów w roku 2013 (źródło: oprac. wł.)

	Płeć	M. zam.	Grupa wiekowa						
			(0; 18)	<18;45)	<45;55)	<55;65)	<65;75)	<75;85)	85+
Liczba przypadków (w tys.)	K	miasto	0,04	0,39	0,83	3,61	7,67	15,89	10,36
		wieś	0,02	0,22	0,47	1,93	4,55	10,82	6,73
	M	miasto	0,06	0,80	1,88	7,08	8,92	11,10	4,63
		wieś	0,02	0,48	1,31	4,08	5,24	7,39	2,98
Współczynnik na 100 tys. ludności	K	miasto	2,3	8,5	54,2	182,2	658,6	1959,5	3762,4
		wieś	1,4	7,3	49,4	203,7	792,8	2237,6	3677,3
	M	miasto	2,8	17,3	134,0	429,8	1056,4	2492,6	4602,3
		wieś	1,1	15,2	124,7	416,6	1139,6	2770,5	4597,4

Szczegółowa analiza grup pozwala na dalsze zbadanie zjawisk zaobserwowanych wcześniej. Współczynniki zapadalności w poszczególnych grupach dla ludności 55+ są wyższe na terenach wiejskich, niż ich odpowiedniki na terenach miejskich. Ze względu jednak na inną strukturę wiekową miast i wsi, otrzymujemy informację zawartą w Tabeli 5, że współczynnik

zapadalności na terenach miejskich jest nieznacznie większy (u mężczyzn – miasto: 312,4; wieś 283,0; u kobiet – miasto: 317,3; wieś 323,7 nowych pacjentów/ek na 100 tys. ludności).

Empiryczny model leczenia

Dla pacjentów pierwszorazowych opracowano empiryczny model leczenia szpitalnego. Z tego względu ograniczono zbiór nowych pacjentów do chorych po raz pierwszy pojawiających się w szpitalu – uwzględnienie pacjentów leczonych ambulatoryjnie zaniżałoby statystyki odnośnie podejmowanego leczenia. W badaniu przeanalizowano procedury wykonane w ramach hospitalizacji sprawozdane do Narodowego Funduszu Zdrowia, wykonane analizowanym pacjentom w ciągu 365 dni od pierwszego pojawienia się w systemie z rozpoznaniem niewydolności serca. Podczas analizy tych procedur nie weryfikowano rozpoznania, z jakim zostały one wykonane³⁵. Ostatecznie, przeanalizowano ponad 101 tys. pacjentów, którzy byli w 2013 roku hospitalizowani z rozpoznaniem niewydolności serca, a nie byli hospitalizowani z tej przyczyny w latach 2009–2012 (dolna granica wyniku z dostępności danych NFZ).

Analiza zrealizowanych procedur służyła zdefiniowaniu, ilu pacjentów zostało poddanych poszczególnym typom terapii:

- PCI lub CABG (leczenie przyczynowe),
- operacje zastawki (leczenie przyczynowe),
- wszczepienie/wymiana CRT³⁶,
- wszczepienie/wymiana ICD jako metoda zapobiegania nagłej śmierci sercowej.

Transplantacje serca nie zostały uwzględnione w analizie ze względu na inny model finansowania tego typu leczenia, przez co informacja o nim nie znajduje się w rejestrze świadczeń sprawozdanych do NFZ (jest to zabieg finansowany spoza budżetu NFZ).

Analiza diagnostyki inwazyjnej wykazała, że co 10 pacjent miał wykonywaną koronarografię. Leczeniu przyczynowemu zostało poddanych około 4,38% pacjentów (por. Tabela 7).

³⁵ Pacjent, któremu wykonano koronarografię z rozpoznaniem innym niż niewydolność serca, jest zatem traktowany jak pacjent, któremu zrealizowano koronarografię (w ciągu 365 dni od hospitalizacji z rozpoznaniem niewydolności serca).

³⁶ Niejednoznaczność tej kategorii wynika z niejednoznaczności kodów procedur, np. 00.54 Wszczepienie lub wymiana systemu umiarawiania pracy serca, generatora impulsów do defibrylacji (tylko) [CRT-D].

Tabela 7. Udział pacjentów poddanych leczeniu przyczynowemu w niewydolności serca, rok 2013 (źródło: oprac. wł.)

Rodzaj leczenia	Udział w pacjentach szpitalnych
Korekcje wad zastawkowych	0,7%
W tym przeszskórne	0,04%
W tym operacje	0,66%
PCI	3,36%
CABG	0,6%
Razem ⁵	4,38%

Dodatkowo zaobserwowano, że prawie 4,5% otrzymało leczenie w postaci wszczepienia lub wymiany CRT lub ICD (Tabela 8). Dwukrotnie powszechniejszy był zabieg implantacji samego kardiowertera-defibrylatora niż urządzenia resynchronizującego (w tym z funkcją defibrylacji).

Tabela 8. Udział pacjentów z niewydolnością serca, którym wszczepiono/wymieniono ICD lub CRT, rok 2013 (źródło: oprac. wł.)

		Wszczepienie/wymiana CRT	
		TAK	NIE
Wszczepienie/wymiana ICD	TAK	0,03%	3,01%
	NIE	1,42%	95,54%

Porównanie danych z Wykresem 2 pokazuje różnice wynikające z metodologii (83 urządzenia CRT na milion mieszkańców wg Wykresu 2, prawie połowa tej wartości wynikająca z analizy danych Narodowego Funduszu Zdrowia – leczenie w ciągu pierwszych 365 dni od pojawienia się pacjenta w lecznictwie szpitalnym). Można stąd wyciągnąć wniosek, że połowa chorych wymaga takiego postępowania w ciągu roku od rozpoznania choroby.

Pełna analiza świadczeń udzielanych pacjentom wymaga przedstawienia częstości używanych procedur we wszystkich kombinacjach. W tym celu dane te można przedstawić w formie drzewa decyzyjnego, gdzie każde rozgałęzienie dotyczy użycia bądź nie danej

procedury. Na Rysunku 2 przedstawiono szczegółowe drzewo zrealizowanych procedur w leczeniu niewydolności serca. Dane o sprawozdanych procedurach nie pozwalają niestety na analizę zastosowanego podczas hospitalizacji leczenia farmakologicznego.

Analizując poniższy graf, można stwierdzić, że w ciągu 365 dni od wejścia do systemu nie sprawozdano analizowanych procedur u prawie 92% pacjentów – ponad 90% chorych leczonych było wyłącznie zachowawczo. 3933 pacjentów (około 4%) zostało objętych leczeniem choroby wieńcowej w postaci PCI lub CABG. Najczęściej stosowaną procedurą była przezskórna interwencja wieńcowa – 3400 pacjentów, około 3,4% wszystkich leczonych szpitalnie z powodu niewydolności serca. Wnioskowanie odnośnie zależności pomiędzy terapiami lub pomiędzy użytą terapią a prawdopodobieństwem zgonu jest utrudnione faktem, że wielu pacjentów objętych jest tylko leczeniem farmakologicznym, a wnioskowanie na podstawie nielicznych obserwacji pacjentów poddanych zabiegom jest obciążone odpowiednio dużym błędem. Co więcej, należy podkreślić że zaprezentowane informacje nie świadczą o skuteczności poszczególnych typów leczenia.

Czy PCI?	W tym: czy CABG						W tym: czy operacja zastawki (poza przeszłymi)						W tym: czy przeszłoma operacja zastawki						W tym: czy wszzeplenie lub wymiana CRT						W tym: czy wszzeplenie lub wymiana ICD							
	liczba pacjentów		liczba pacjentów		liczba pacjentów		liczba pacjentów		liczba pacjentów		liczba pacjentów		liczba pacjentów		liczba pacjentów		liczba pacjentów		liczba pacjentów		liczba pacjentów		liczba pacjentów		liczba pacjentów		liczba pacjentów		liczba pacjentów		liczba pacjentów	
	TAK/NIE	udział zgodów	TAK/NIE	udział zgodów	TAK/NIE	udział zgodów	TAK/NIE	udział zgodów	TAK/NIE	udział zgodów	TAK/NIE	udział zgodów	TAK/NIE	udział zgodów	TAK/NIE	udział zgodów	TAK/NIE	udział zgodów	TAK/NIE	udział zgodów	TAK/NIE	udział zgodów	TAK/NIE	udział zgodów	TAK/NIE	udział zgodów	TAK/NIE	udział zgodów	TAK/NIE	udział zgodów		
NIE	9762	96.6%	382	4.08%	NIE	97129	99.4%	3970	4.09%	NIE	96653	99.5%	3964	4.10%	NIE	96638	100.0%	3964	4.10%	NIE	95309	98.6%	3916	4.11%	NIE	92596	97.2%	3820	4.1%			
	TAK				TAK	466	0.5%	6	1.29%	NIE	461	98.9%	6	1.30%	NIE	452	98.0%	6	1.33%	NIE	439	97.1%	5	1.1%	TAK	13	2.9%	1	7.7%			
	TAK				TAK	533	0.6%	12	2.25%	NIE	365	68.5%	9	2.47%	NIE	365	100.0%	9	2.47%	NIE	359	98.4%	9	2.51%	NIE	347	96.7%	9	2.6%			
	TAK				TAK	168	31.5%	3	1.79%	NIE	168	100.0%	3	1.79%	NIE	168	100.0%	3	1.82%	NIE	157	95.2%	3	1.9%	TAK	8	4.8%	0	0.0%			
TAK	3400	3.4%	159	4.68%	NIE	3326	97.8%	159	4.78%	NIE	3300	99.2%	159	4.82%	NIE	3294	99.8%	159	4.83%	NIE	3177	96.4%	154	4.85%	NIE	2885	90.8%	143	5.0%			
	TAK				TAK	26	0.8%	0	0.00%	NIE	24	92.3%	0	0.00%	NIE	24	100.0%	0	0.00%	NIE	24	100.0%	0	0.00%	NIE	23	95.8%	0	0.0%			
	TAK				TAK	74	2.2%	0	0.00%	NIE	59	79.7%	0	0.00%	NIE	59	100.0%	0	0.00%	NIE	59	100.0%	0	0.00%	NIE	56	94.9%	0	0.0%			
	TAK				TAK	15	20.3%	0	0.00%	NIE	15	100.0%	0	0.00%	NIE	15	100.0%	0	0.00%	NIE	15	100.0%	0	0.00%	NIE	14	93.3%	0	0.0%			
	TAK				TAK					NIE					NIE					NIE					NIE							

Rysunek 2. Empiryczny model leczenia niewydolności serca (źródło: oprac. wł.)

Podsumowanie

W niniejszym rozdziale zaprezentowano podstawowe informacje dotyczące niewydolności serca – definicję, objawy podmiotowe i przedmiotowe, klasyfikacje używane przy opisie stanu pacjenta. Dodatkowo, przedstawiono informacje z zakresu epidemiologii: znane czynniki ryzyka, różnice w zachorowalności pomiędzy płciami. Kolejnym elementem było przedstawienie badań diagnostycznych oraz wytycznych postępowania terapeutycznego. Przedstawione zostały również ogólnoeuropejskie badania w zakresie stosowania różnych metod terapii, w szczególności użycia urządzeń CRT i ICD.

W dalszej części przedstawiono wyniki analizy przeprowadzonej na danych sprawozdawczych Narodowego Funduszu Zdrowia. Na ich podstawie skonstruowano empiryczny model leczenia niewydolności serca w Polsce. Zaprezentowano statystyki dotyczące zachorowalności, jak również współczynniki zapadalności. Zgodnie z tymi wynikami, zachorowalność jest większa w grupie kobiet niż mężczyzn oraz na obszarach miejskich niż wiejskich. Szczegółowa analiza w podziale na płeć, grupy wiekowe i miejsce zamieszkania pokazuje bardziej złożone zależności. Oczywiście wiek znacząco wpływa na współczynnik zapadalności – wzrasta on wraz z wiekiem. Wśród osób z tej samej grupy wiekowej większe ryzyko zachorowania dotyczy mężczyzn. Jeśli natomiast rozpatrywać grupy w podziale na płeć oraz wiek, większe ryzyko przejawiają mieszkańcy terenów wiejskich.

Analiza stosowanych w Polsce metod leczenia wykazuje, że w przypadku pojawienia się pacjenta w leczeniu szpitalnym (najczęściej w ramach grupy zachowawczej E54 NIEWYDOLNOŚĆ KRAŻENIA <70 R.Ż. BEZ PW) stosowane jest leczenie farmakologiczne. Najczęściej stosowaną procedurą jest przeszskórna interwencja wieńcowa. Odsetek zgonów w ciągu 365 dni od pierwszej wizyty w szpitalu w związku z leczeniem niewydolności serca wynosi 4%. Jednakże bardziej szczegółowe analizy wiążące ryzyko zgonu i podjęte decyzje terapeutyczne obciążone są wysokim błędem.

Przedstawione podejście jest próbą całościowego ujęcia leczenia niewydolności serca w Polsce. Ten pierwszy krok jest obciążony różnego rodzaju błędami, związanymi m.in. ze specyfiką sprawozdawczości NFZ – sprawozdawanie procedur mających wpływ na wycenę świadczenia, zjawisko *upcodingu* (np. rozpoznanie niewydolności serca pozwala na hospitalizowanie osób starszych z bliżej nieokreślonymi problemami z krążeniem – grupa E54).

Kolejnym wyzwaniem jest uwzględnienie w modelu leczenia farmakologicznego – tak ważnego przy leczeniu niewydolności serca. Jednak pomimo wyżej opisanych ograniczeń niniejszej analizy jej wyniki mogą stanowić wstęp do prognozowania zapotrzebowania na poszczególne świadczenia zdrowotne w Polsce.

Bibliografia

- Alla F., Zannad F., Filippatos G. (2007) Epidemiology of acute heart failure syndromes. *Heart Fail Rev* 12, s. 91–95.
- Bleumink G.S., Knetsch A.M., Sturkenboom M.C., Straus S.M., Hofman A., Deckers J.W., Witteman J.C., Stricker B.H. (2004) Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure The Rotterdam Study. *Eur Heart J*. 25, s. 1614–1619.
- Chen Y.T., Vaccarino V., Williams C.S., Butler J., Berkman L.F., Krumholz H.M. (1999) Risk factors for heart failure in the elderly: a prospective community-based study. *Am J Med* 106, s. 605–612.
- Cowie M.R., Wood D.A., Coats A.J., Thompson S.G., Poole-Wilson P.A., Suresh V., Sutton G.C. (1999) Incidence and aetiology of heart failure; a population-based study. *Eur Heart J*. 20, s. 421–428.
- Cowie M.R., Wood D.A., Coats A.J., Thompson S.G., Suresh V., Poole-Wilson P.A., Sutton G.C. (2000) Survival of patients with a new diagnosis of heart failure: a population based study. *Heart* 83, s. 505–510.
- Dei Cas A., Khan S.S., Butler J., Mentz R.J., Bonow R.O., Avogaro A., Tschoepe D., Doehner W., Greene S.J., Senni M., Gheorghiade M., Fonarow G.C. (2015) Impact of diabetes on epidemiology, treatment, and outcomes of patients with heart failure. *JACC Heart Fail.* 3, s. 136–145.
- Dickstein K., Cohen-Solal A., Filippatos G., McMurray J.J., Ponikowski P., Poole-Wilson P.A. et al. (2008) ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 29, s. 2388–2442.
- From A.M., Leibson C.L., Bursi F., Redfield M.M., Weston S.A., Jacobsen S.J., Rodeheffer R.J., Roger V.L. (2006) Diabetes in heart failure: prevalence and impact on outcome in the population. *Am J Med.* 119, s. 591–599.
- Gomez-Soto F.M., Andrey J.L., Garcia-Egido A.A., Escobar M.A., Romero S.P., Garcia-Arjona R., Gutierrez J., Gomez F. (2011) Incidence and mortality of heart failure: a community-based study. *Int J Cardiol.* 151, s. 40–45.
- Gudmundsdottir T., F Winther J., de Fine Licht S., G Bonnesen T., H Asdahl P., Tryggvadottir L., Anderson H., Wesenberg F., Malila N., Hasle H., H Olsen J.; ALiCCS study group (2015) Cardiovascular disease in Adult Life after Childhood Cancer in Scandinavia: A population-based cohort study of 32,308 one-year survivors. *Int J Cancer*, doi: 10.1002/ijc.29468. [Epub ahead of print].
- Hellermann J.P., Goraya T.Y., Jacobsen S.J., Weston S.A., Reeder G.S., Gersh B.J., Redfield M.M., Rodeheffer R.J., Yawn B.P., Roger V.L. (2003) Incidence of heart failure after myocardial infarction: is it changing over time? *Am J Epidemiol.* 157, s. 1101–1107.

- Jhund P.S., Macintyre K., Simpson C.R. et al. (2009) Long-term trends in first hospitalization for heart failure and subsequent survival between 1986 and 2003: a population study of 5.1 million people. *Circulation* 119, s. 515–523.
- Kenchaiah S., Evans J.C., Levy D. et al. (2003) Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med* 347, s. 305–313.
- Lloyd-Jones D.M., Larson M.G., Leip E.P., Beiser A., D’Agostino R.B., Kannel W.B., Murabito J.M., Vasan R.S., Benjamin E.J., Levy D.; Framingham Heart Study (2002) Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham Heart Study. *Circulation* 106, s. 3068–3072.
- Maggioni A.P., Dahlström U., Filippatos G., Chioncel O., Crespo Leiro M., Drozd J., Fruhwald F., Gullestad L., Logeart D., Fabbri G., Urso R., Metra M., Parissis J., Persson H., Ponikowski P., Rauchhaus M., Voors A.A., Nielsen O.W., Zannad F., Tavazzi L.; Heart Failure Association of the European Society of Cardiology (HFA) (2013) EURObservational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *European Journal of Heart Failure* 15, s. 808–817.
- McMurray J.J., Adamopoulos S., Anker S.D., Auricchio A., Böhm M., Dickstein K., Falk V., Filippatos G., Fonseca C., Gomez-Sanchez M.A., Jaarsma T., Køber L., Lip G.Y., Maggioni A.P., Parkhomenko A., Pieske B.M., Popescu B.A., Rønnevik P.K., Rutten F.H., Schwitler J., Seferovic P., Stepinska J., Trindade P.T., Voors A.A., Zannad F., Zeiher A.; ESC Committee for Practice Guidelines (2012) ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 33, s. 1787–1847.
- Mosterd A., Hoes A.W. (2007) Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 93, s. 1137–1146.
- Owan T.E., Hodge D.O., Herges R.M., Jacobsen S.J., Roger V.L., Redfield M.M. (2006) Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 355, s. 251–259.
- Redfield M.M., Jacobsen S.J., Burnett J.C. Jr, Mahoney D.W., Bailey K.R., Rodeheffer R.J. (2003) Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA* 289, s. 194–202.
- Velagaleti R.S., Pencina M.J., Murabito J.M., Wang T.J., Parikh N.I., D’Agostino R.B., Levy D., Kannel W.B., Vasan R.S. (2008) Long-term trends in the incidence of heart failure after myocardial infarction. *Circulation* 118, s. 2057–2062.
- van Veldhuisen D.J., Maass A.H., Priori S.G., Stolt P., van Gelder I.C., Dickstein K., Swedberg K. (2009) Implementation of device therapy (cardiac resynchronization therapy and implantable cardioverter defibrillator) for patients with heart failure in Europe: changes from 2004 to 2008. *Eur J Heart Fail*. 11, s. 1143–1151.

Choroby kardiologiczne w Polsce – wyniki modelu prognostycznego na lata 2015–2025

Barbara Więckowska, Janusz Dągiel, Filip Urbański, Łukasz Napiórkowski

Wprowadzenie

Choroby układu krążenia są główną przyczyną zgonów w Polsce i na świecie. Zgodnie z estymacjami WHO powodują one aż 31% wszystkich zgonów (World Health Organization 2015). Nie ulega więc wątpliwości, że stanowią i będą stanowić one poważne zagrożenie dla zdrowia i życia ludności, jak również znaczne obciążenie dla systemu opieki zdrowotnej. Wynika z tego potrzeba zajęcia się problemem prognozowania liczby nowych zachorowań.

Modelowanie liczby zachorowań jest istotnym działaniem wpływającym na ocenę funkcjonowania systemu opieki zdrowotnej. Umożliwia określenie obecnej sytuacji epidemiologicznej, zbadanie zachodzących zależności i zjawisk oraz zidentyfikowanie czynników kształtujących sytuację zdrowotną całej populacji. Do zdefiniowania procesów chorobowościowych wykorzystywane są metody ilościowe. Estymacja przyszłej zachorowalności stanowi istotny element w kreowaniu polityki zdrowotnej, szczególnie przy opracowywaniu strategii zdrowotnych na poziomie regionalnym³⁷.

Celem niniejszego rozdziału jest przedstawienie metodyki prognozowania liczby zachorowań na choroby kardiologiczne w Polsce oraz wyników tej prognozy na lata 2015–2025. Pierwsza część opracowania przybliży metodykę określenia zachorowalności na choroby kardiologiczne, opisuje wykorzystane źródło danych empirycznych (dane te były danymi wejściowymi do modeli prognostycznych) oraz wskazuje na istotny problem, jakim jest rzetelne przygotowanie danych wejściowych, aby wyniki prognozy charakteryzowały się jak najmniejszym błędem. W dalszej części opracowania przedstawiono wyniki prognozy zachorowalności na choroby kardiologiczne w Polsce na lata 2015–2025 dla wariantu bazowego,

³⁷ Korzystanie z danych rzeczywistych w prognozowaniu przyszłych wartości wskaźników, takich jak zachorowalność czy zapadalność, w celu podjęcia decyzji odnośnie opieki zdrowotnej jest określana mianem zarządzania opartego na faktach (ang. *evidence-based management*), w przeciwieństwie do decyzji podejmowanych w oparciu o wiedzę ekspercką (Evidence-Based Medicine Working Group, 1992).

tj. zakładającego stałe współczynniki zapadalności dla przyjętej struktury demograficznej. Rozdział zamyka podsumowanie wyników estymacji oraz zestawienie głównych wniosków.

Dane historyczne jako informacje wejściowe dla celów prognostycznych

W celu estymacji przyszłych wartości pewnego zjawiska należy dokładnie zdefiniować informacje wejściowe będące podstawą prognozy, czyli dane historyczne. W Polsce nie istnieje baza danych, w której rejestrowani byłiby wszyscy pacjenci ze schorzeniami kardiologicznymi. W przypadku chorób onkologicznych taką rolę pełni Krajowy Rejestr Nowotworów (KRN). W przypadku chorób kardiologicznych prowadzone są w Polsce 3 rejestry medyczne: Ogólnopolski Rejestr Ostrych Zespołów Wieńcowych (PL-ACS³⁸), Krajowy Rejestr Operacji Kardiochirurgicznych (KROK³⁹) oraz Ogólnopolski Rejestr Procedur Kardiologii Inwazyjnej (ORPKI⁴⁰). Pierwszy z rejestrów został wprowadzony w roku 2003 na Śląsku, od 2008 roku funkcjonuje w całej Polsce i jest prowadzony przez prof. Lecha Polońskiego ze Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrze. Rejestr operacji kardiochirurgicznych KROK został powołany w 2005 roku decyzją ówczesnego Ministra Zdrowia prof. Zbigniewa Religi jako kontynuacja tworzonego corocznie pod redakcją prof. Mariana Śliwińskiego Raportu „Kardiologia Polska”. Ostatni z nich, ORPKI, od 2014 r. jest prowadzony przez Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Żaden z tych rejestrów nie jest wystarczający do przygotowania informacji na temat zapadalności na choroby kardiologiczne oraz prognozowania tej wartości. Rejestr pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi w kategoriach ilościowych odbiega od wartości obserwowanych w danych sprawozdawczych Narodowego Funduszu Zdrowia. Wstępna analiza porównawcza pokazuje, że nie wszystkie placówki zgłaszają swoje przypadki do rejestru. Ponadto zgłoszenie do PL-ACS wykonywane jest możliwie szybko, podczas gdy sprawozdawczość do NFZ przygotowywana jest przy zakończeniu hospitalizacji, kiedy lekarze mają pełniejszy obraz kliniczny pacjenta. Dodatkowo, ostre zespoły wieńcowe to tylko jedna z grup jednostek chorobowych w ramach chorób kardiologicznych, zatem nawet przy pełnym

³⁸ <http://pl-acs.pl/>.

³⁹ <http://www.krok.org.pl/>.

⁴⁰ <http://www.orpki.pl/>.

rejestrze nie można by było uzyskać niezbędnej informacji prognostycznej. Z kolei KROK jest rejestrem operacji kardiologicznych i obejmuje jedynie jedną z metod leczenia pacjentów kardiologicznych. Trzeci z tych rejestrów, ORPKI, nie posiada identyfikatorów pacjentów, które pozwoliłyby na połączenie informacji z danymi sprawozdawczymi NFZ. Co więcej, ORPKI również dotyczy tylko części chorób kardiologicznych, przez co nie może zostać użyty przy projektowaniu ujednoliconej metody analiz.

Zatem należy przyjąć, że jedynym obszernym źródłem danych na temat pacjentów kardiologicznych jest baza Narodowego Funduszu Zdrowia (NFZ), do której sprawozdawane są informacje o udzielonych świadczeniach. Należy jednak mieć na uwadze, że są to dane rozliczeniowe, na podstawie których płatnik rozlicza się ze świadczeniodawcą, a nie dane epidemiologiczne, które bezpośrednio określają stan zdrowia pacjenta. W związku z tym, w celu np. określenia daty rozpoznania choroby u pacjenta niezbędne było zastosowanie reguł decyzyjnych, które zostały opisane w dalszej części pracy.

Identyfikacja pacjentów pierwszorazowych

Dla określenia liczby nowych przypadków kardiologicznych, trzeba w pierwszej kolejności zidentyfikować pacjentów, którzy w danym roku rozpoczęli leczenie danej jednostki chorobowej (pacjenci pierwszorazowi). W tym celu zostały przeanalizowane dane sprawozdawcze Narodowego Funduszu Zdrowia dla pacjentów, którzy w badanym okresie korzystali ze świadczeń udzielonych w trakcie leczenia szpitalnego, wizyty w Ambulatoryjnej Opiece Specjalistycznej (AOS) oraz w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym/Izbie Przyjęć (Tabela 1).

Tabela 1. Definicja pojęć (źródło: oprac. wł.)

Pobyt szpitalny, SZPITAL	informacje o pobycie pacjenta, rozliczonym produktem z katalogu 1a lub 1b – produktami rozliczeniowymi NFZ dotyczącymi świadczeń w ramach opieki szpitalnej (katalog JGP oraz katalog innych przyczyn hospitalizacji)
Pobyt SOR /Izba przyjęć, SOR	pojawienie się pacjenta na SOR, po którym nie nastąpiła bezpośrednio hospitalizacja
Pobyt AOS, AOS	kontakt realizowany w ramach Ambulatoryjnej Opieki Specjalistycznej (umowa na RODZAJ_SWIADCZEN = 2), w tym Ambulatoryjne Świadczenia Diagnostyczne Kosztochłonne (ASDK)

Analizie poddano świadczenia z rozpoznaniem wg Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD rewizja 10 (ICD-10). Odpowiednie kody ICD-10 przypisano do grup chorób kardiologicznych (por. Tabela 2), mając na uwadze, by grupy nie były zbyt szczegółowe. W związku z problemami w sprawozdawczości do 5. znaku (duże znaczenie mają lokalne zwyczaje co do kodowania) brano pod uwagę pierwsze 3 znaki kodu ICD-10. Odpowiednie grupowanie przedstawia Tabela 2. Pierwszych 8 grup stanowi około 90% przypadków chorób kardiologicznych w Polsce.

Tabela 2. Grupy chorób kardiologicznych pogrupowane według kodów ICD-10
(źródło: oprac. wł. na podst. klasyfikacji ICD-10)

Nazwa	ICD 10
Choroba niedokrwienna serca	I20, I21, I24, I25
Niewydolność serca	I50
Migotanie i trzepotanie przedsionków	I48
Pozostałe zaburzenia rytmu i przewodzenia	I44–I47, I49
Kardiomiopatie	I42, I43
Wady serca wrodzone	Q20–Q26
Wady serca nabyte	I05–I09, I34–I37
Zator płucny	I26
Zapalenia wsierdza	I33, I38, I39
Choroby osierdza	I30–I32
Inne choroby naczyń płucnych	I27, I28
Tętniak aorty	I71
Zapalenie mięśnia sercowego	I40, I41
Choroba reumatyczna	I00–I02
Inne choroby serca (niedokładne, niesklasyfikowane)	I51, I52

W przypadku chorób kardiologicznych pacjent pierwszorazowy został zdefiniowany dla lat 2011–2013, na podstawie danych NFZ z lat 2009–2014 (możliwość analizy historii pacjenta co najmniej dwa lata wstecz i rok w przód). Pacjent pojawiający się w systemie sprawozdawczości NFZ w tym okresie będzie uznany za nowego pacjenta (pacjenta pierwszorazowego), jeżeli wystąpił z danym rozpoznaniem po raz pierwszy.

W ten sposób, dla każdego pacjenta:

a) z 2011 roku, będzie możliwa weryfikacja jego historii co najmniej 2 lata wstecz,

2009	2010	2011
Brak pacjenta w systemie		Nowy pacjent

b) z 2012 roku, będzie możliwa weryfikacja jego historii co najmniej 3 lata wstecz,

2009	2010	2011	2012
Brak pacjenta w systemie			Nowy pacjent

c) z 2013 roku, będzie możliwa weryfikacja jego historii co najmniej 4 lata wstecz.

2009	2010	2011	2012	2013
Brak pacjenta w systemie				Nowy pacjent

Rozważono trzy „drogi” wejścia do systemu przez pacjenta: szpital, AOS i SOR. W zależności od dalszej historii pacjenta wydzielono pacjentów, dla których konieczna była analiza sprawozdanych świadczeń (por. Tabela 3). Dotyczyło to pacjentów, u których zaobserwowana wizyta miała dużą szansę być wizytą w ramach *follow-up*, czyli pacjent nie powinien zostać zakwalifikowany jako pacjent pierwszorazowy.

Tabela 3. Klasyfikacja pacjentów pierwszorazowych na podstawie pojawień się w systemie (źródło: oprac. wł.)

Pierwsze pojawienie:	Ponowne pojawienie się w ciągu 365 dni			
	SZPITAL	SOR	AOS	BRAK
SZPITAL	Data wejścia: SZPITAL	Data wejścia: SZPITAL	Data wejścia: SZPITAL	Data wejścia: SZPITAL
AOS	Data wejścia: AOS	Data wejścia: AOS	Data wejścia: AOS	Analiza produktów w AOS
SOR	Data wejścia: SOR	Data wejścia: SOR	Data wejścia: SOR	Data wejścia: SOR

Pacjenci, którzy pojawili się w szpitalu bądź SOR/Izbie przyjęć, byli automatycznie uwzględnieni przy określaniu zapadalności jako pacjenci pierwszorazowi. Jeżeli pacjent

pojawił się pierwszy raz w AOS, i nie pojawił się ponownie w systemie w ciągu kolejnych 365⁴¹ dni, poddano analizie produkty sprawozdane w ramach tej wizyty. Na tej podstawie przypisano prawdopodobieństwo tego, że pacjent jest pacjentem pierwszorazowym. Na przykład, jeżeli produktem była wizyta pohospitalizacyjna, a pacjent nie został odnotowany w szpitalu, pacjenta takiego zaliczono do kategorii „Nowy pacjent”, wychodząc z założenia, że hospitalizacja mogła być z innej przyczyny kardiologicznej (dominującej), jednak w przebiegu choroby zdiagnozowano u niego również analizowane schorzenie. Natomiast w przypadku porady W11 (porada ambulatoryjna bez wskazania badań z listy kwalifikującej do wyższej płatności – najprostsza porada ambulatoryjna) pacjenta ze 100% prawdopodobieństwem klasyfikowano jako pacjenta w procesie *follow-up*.

Ponadto z analizy wykluczono pacjentów z pierwszym pojawieniem w AOS z rozpoznaniem zawału serca i zator płucny. Te jednostki choroby, ze względu na ich ostry przebieg, nie mogą być leczone w ambulatorium (pacjenci leczeni w ramach hospitalizacji, stan zagrożenia życia). Uznano, że wizyta w AOS z tym rozpoznaniem jest kontynuacją procesu leczenia szpitalnego.

Określenie współczynników zapadalności

Na zapadalność mają wpływ zarówno różnego rodzaju czynniki zewnętrzne, jak i charakterystyka populacji. Wiele chorób jest silnie skorelowanych z wiekiem, płcią czy miejscem zamieszkania. Aby w analizie uwzględnić chociaż częściowo wpływ tych czynników, pacjenci zostali podzieleni na grupy. Każdy z wymiarów, względem którego dokonano podziału, pozwala docelowo na uwzględnienie w prognozie zmian w obrębie tego czynnika (starzenie się ludności, migracje miasto/wieś).

Celem uwzględnienia wpływu zmian w demografii na współczynniki zapadalności na choroby kardiologiczne wyodrębniono następujące przekroje:

⁴¹ Z tego względu niemożliwe było wykorzystanie danych za rok 2014 – brak historii pacjenta w roku 2015, która umożliwiłaby dodatkową kategoryzację analizowanych pacjentów.

a) miasto/wieś – klasyfikacja na podstawie ostatniej cyfry terytu pacjenta (na podstawie Centralnego Wykazu Ubezpieczonych NFZ), zgodnie z Rozporządzeniem Rady Ministrów⁴² z dnia 15 grudnia 1998 r.

	miasto/wieś
1 – gmina miejska	miasto
2 – gmina wiejska	wieś
3 – gmina miejsko-wiejska	wieś
4 – miasto w gminie miejsko-wiejskiej	miasto
5 – obszar wiejski w gminie miejsko-wiejskiej	wieś
8 – dzielnice gminy Warszawa-Centrum	miasto
9 – delegatury i dzielnice innych gmin miejskich	miasto

b) wiek, w podziale na następujące grupy wiekowe:

<0:18), <18:45), <45:55), <55:65), <65:75), <75:85), 85+

c) płeć.

W związku z powyższym podziałem, wyodrębniono 28 grup pacjentów/pacjentek. Odpowiednie współczynniki zapadalności zostały opracowane dla każdej z tych grup oddzielnie.

Na potrzeby dalszych prac należy określić metodę obliczania współczynników zapadalności na podstawie danych empirycznych. W zależności od cech analizowanego problemu można zastosować różnorakie podejścia:

- współczynniki określona na podstawie informacji o pacjentach pojawiających się w danym roku – analiza dotyczy wyłącznie pacjentów rozpoznanych w analizowanym roku, współczynniki są stałymi wartościami określonymi na podstawie pojedynczego punktu w czasie;
- wartość średnia – rozwiązanie pozwalające na zwiększenie liczności grup (zwiększenie rozmiaru próby). Wartość współczynników jest wartością średnią z kilku obserwacji (lat) – eliminuje to różnego rodzaju wahania losowe. Współczynniki są stałymi wartościami określonymi na podstawie kilku obserwacji (kilka punktów w czasie);

⁴² Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 15 grudnia 1998 r. w sprawie szczegółowych zasad prowadzenia, stosowania i udostępniania krajowego rejestru urzędowego podziału terytorialnego kraju oraz związanych z tym obowiązków organów administracji rządowej i jednostek samorządu terytorialnego (Dz.U. 1998 nr 157 poz. 1031).

- ekstrapolacja na podstawie zebranych danych oraz wiedzy eksperckiej z zakresu epidemiologii – współczynniki są wartościami zmieniającymi się zgodnie z zasadami określonymi przez ekspertów lub zgodnie z charakterem zmian pomiędzy poszczególnymi obserwacjami (np. przyrost liniowy, przyrost wykładniczy, współczynnik stały w czasie etc.).

Ze względu na to, że dostępne dane pozwalają na określenie tylko trzech wartości współczynnika w czasie (współczynnik zapadalności w 2011, 2012, 2013) próby ekstrapolacji i szacowania współczynnika zapadalności obciążone byłyby dużym ryzykiem błędu. Wersja bazowa prognozy jest zatem prognozą zakładającą stałe w czasie współczynniki zapadalności w poszczególnych grupach. Scenariusze przyjmujące jako dodatkowe założenia prognozę epidemiologii mogą być elementem analizy wrażliwości modelu.

Analiza otrzymanych współczynników dla lat 2011–2013 wskazała ich niestabilność w czasie. Wartości te spadały, co ma też związek z tzw. oczyszczaniem się danych do analizy. Jak stwierdzono wcześniej, analizując dane z roku 2013 można uwzględnić przypadki pacjentów w *follow-up* dokładniej niż dla roku 2011.

Z powyższych względów, jako współczynniki zapadalności przyjęto współczynniki określone na podstawie kohorty z roku 2013. Pozwala to na najdokładniejsze wyizolowanie nowych przypadków. Współczynniki te policzone zostały w podziale na 28 grup definiowanych wiekiem, płcią i miejscem zamieszkania pacjenta.

Prognoza zachorowalności

Prognoza zachorowalności na lata 2015–2025 została obliczona na podstawie współczynników zapadalności z 2013 roku. Współczynniki zapadalności zostały określone odrębnie dla każdej grupy chorób poprzez podzielenie liczby chorych przez liczebność populacji. Pacjentów podzielono ze względu na płeć, miejsce zamieszkania (wieś/miasto) oraz 7 grup wieku (0–17, 18–44, 45–54, 55–64, 65–74, 75–84, 85 i więcej). Dla każdej z powstałych 28 subpopulacji policzono osobny współczynnik zapadalności.

Następnie powyższe współczynniki przemnożono przez prognozowaną liczbę ludności (zacierpniętą z GUS⁴³) w każdej z wyżej wymienionych subpopulacji i w ten sposób otrzymano prognozowaną zachorowalność na poszczególne schorzenia kardiologiczne. Należy zwrócić uwagę, że wyliczona prognoza zakłada, że współczynniki zapadalności będą stałe w czasie, a zmieniać będzie się jedynie demograficzna struktura ludności poszczególnych regionów Polski. W związku z tym, wzór na prognozowaną liczbę przypadków danej choroby kardiologicznej jest następujący:

$$\text{nowe przypadki}_{r,k} = \sum_{w \in W} \sum_{p \in P} \sum_{z \in Z} \text{populacja}_{w,p,z,r} * \text{wsp}_{w,p,z,k}$$

gdzie:

nowe przypadki_r – prognozowana liczba nowych przypadków danego schorzenia k w roku r ,

$k \in K$ – zbiór analizowanych chorób kardiologicznych,

W – zbiór analizowanych grup wiekowych,

P – zbiór analizowanych płci,

Z – zbiór analizowanych miejsc zamieszkania,

$\text{populacja}_{w,p,z,r}$ – prognozowana przez GUS liczba mieszkańców w roku R , w grupie wiekowej w , płci p i miejscu zamieszkania z ,

$\text{wsp}_{w,p,z,k}$ – współczynnik zapadalności na chorobę kardiologiczną k , policzony dla grupy wiekowej w , płci p i miejsca zamieszkania z .

Dla określenia łącznej liczby nowych przypadków użyto współczynnika zapadalności na choroby kardiologiczne (nie jest on sumą współczynników zapadalności na poszczególne choroby, uwzględnia wielochorobowość).

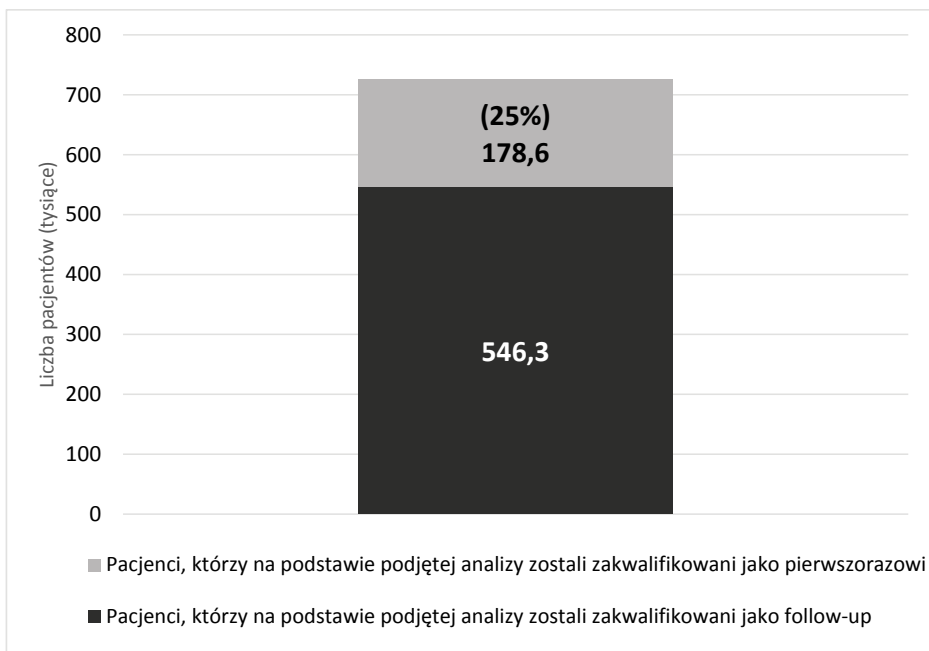
$$\text{nowe przypadki}_r = \sum_{w \in W} \sum_{p \in P} \sum_{z \in Z} \text{populacja}_{w,p,z,r} * \text{wsp}_{w,p,z}$$

⁴³ W opracowaniu wykorzystano prognozę demograficzną opracowywaną przez Główny Urząd Statystyczny, <http://demografia.stat.gov.pl/bazademografia/Prognoza.aspx>.

Zachorowalność na choroby kardiologiczne w Polsce w latach 2011–2013

Na podstawie przyjętej metodyki określona została łączna liczba nowo zdiagnozowanych pacjentów ze schorzeniami kardiologicznymi w latach 2011–2013. Jako źródło danych posłużyła baza sprawozdanych świadczeń NFZ. Zdefiniowanie zachorowalności przebiegało w 3 etapach. Pierwszy z nich polegał na określeniu dla każdego pacjenta pierwszej daty udzielenia świadczenia w związku z daną chorobą kardiologiczną (pierwsze pojawienie się w systemie). Następnie określono liczbę pacjentów, którzy w danym roku kalendarzowym pojawili się po raz pierwszy. Kolejnym elementem była analiza produktów sprawozdanych pacjentom, którzy po raz pierwszy pojawili się z danym rozpoznaniem w systemie poprzez wizytę w ramach ambulatoryjnej opieki specjalistycznej (AOS) i nie pojawili się ponownie w systemie w ciągu kolejnych 365 dni. Na podstawie analizy produktów przypisano prawdopodobieństwo tego, że jest to pierwsze wejście pacjenta do systemu. Ponadto z analizy wykluczono pacjentów, którzy z rozpoznaniem zawału serca (I21) lub zator płucny (I26) po raz pierwszy pojawili się w ramach świadczeń AOS. Uznano, że ze względu na ich ostry przebieg, rozpoczęcie leczenia nie powinno rozpoczynać się w warunkach ambulatoryjnych, a więc wizyty te potraktowano jako kontynuację procesu leczenia szpitalnego bądź też nieprawidłowe kodowanie świadczeń zdrowotnych sprawozdawanych w obszarze AOS. Ten sposób postępowania pozwolił na zakwalifikowanie prawie 180 tys. pacjentów z różnymi rozpoznaniem chorób kardiologicznych⁴⁴ przyjętych w ramach AOS w latach 2011–2013 jako nowych przypadków. Stanowiło to blisko 25% pacjentów kardiologicznych, u których sprawozdano leczenie jedynie w ramach ambulatoryjnej opieki specjalistycznej finansowanej przez płatnika publicznego (por. Wykres 1).

⁴⁴ Nie są to unikalni pacjenci, a nowe przypadki zachorowań. Jako przypadek zachorowania rozumie się przyjęcie pacjenta z jednym rozpoznaniem. Jeśli pacjent w ciągu roku chorował na 2 różne schorzenia, to będzie liczony jako dwa nowe przypadki zachorowań.



Wykres 1. Łączna liczba unikalnych pacjentów kardiologicznych leczonych w ramach AOS, którzy w ciągu roku od wejścia do systemu nie byli leczeni w szpitalu lub SOR/IP.
Dane zagregowane dla lat 2011–2013 (źródło: oprac. wł.)

Poprzez zaaplikowanie powyższych reguł określono łączną zachorowalność na choroby kardiologiczne w Polsce. Zgodnie z przyjętą metodyką w latach 2011–2013 zachorowalność wynosiła odpowiednio 817,1 tys., 774,3 tys. i 747,8 tys. (Tabela 4). Należy zwrócić uwagę, że liczby te obrazują, ile było łącznie przypadków, a nie pacjentów. Jeden pacjent z kilkoma różnymi nowymi rozpoznaniami kardiologicznymi był liczony kilkakrotnie. Jeśli każdy pacjent byłby uwzględniony tylko raz, to w 2013 roku ich liczba równa była 367 tys. (oznacza to, że średnio jeden pacjent miał w ciągu roku dwa różne (nowe) rozpoznania kardiologiczne). Wyniki dla pozostałych lat przedstawia Tabela 4. 178,6 tys. pacjentów, którzy w systemie pojawili się w ramach świadczeń AOS i następnie przez 365 dni nie zostali nigdzie przyjęci z tym samym rozpoznaniem, a policzono ich jako nowe przypadki, stanowiło średnio około 8% wszystkich przypadków w latach 2011–2013.

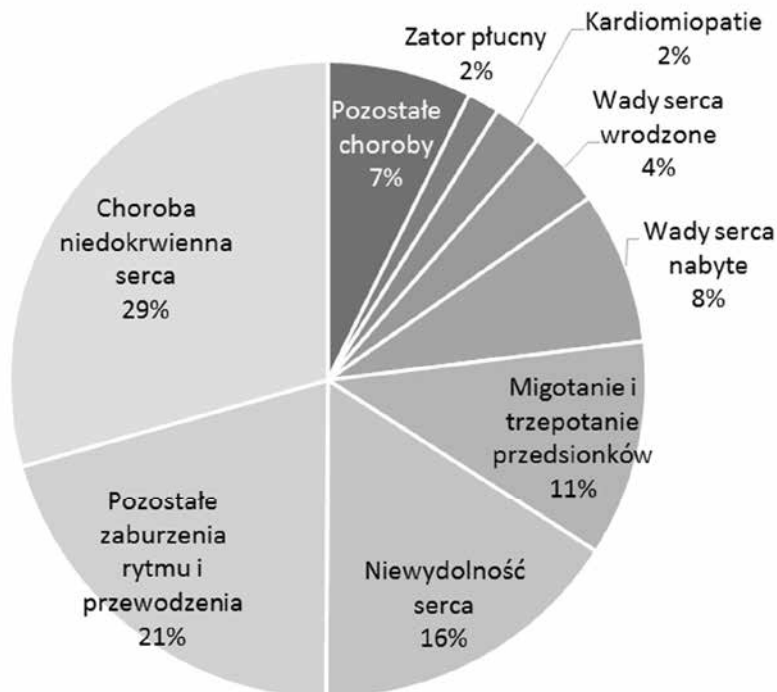
Tabela 4. Nowi pacjenci i nowe przypadki kardiologiczne w latach 2011–2013
(źródło: oprac. wł.)

	2011	2012	2013
Nowe przypadki kardiologiczne	815 057	772 308	745 830
Pacjenci	432 673	382 890	367 065

Widoczny spadek liczby nowych przypadków i liczby pacjentów związany jest prawdopodobnie z „oczyszczeniem” bazy danych z rekordów pacjentów, którzy zachorowali we wcześniejszych latach na daną chorobę (tzw. pacjenci w *follow-up*, którzy kontynuują leczenie), a zgodnie z przyjętą metodyką są traktowani jako nowi pacjenci. Jest to bezpośrednio związane z zakresem danych, które zostały poddane analizie – pacjenci są sprawdzani pod kątem pojawienia się wcześniej w systemie, co przy obecnym zakresie danych oznacza pojawienie się w 2009 lub później. W ten sposób pacjenci, którzy pojawili się w systemie w 2011 roku po 3 latach od pierwszego stwierdzenia choroby wciąż są traktowani jako nowi (brak danych o ich pierwszym pojawieniu się w systemie – pojawili się w roku 2008, kiedy sprawozdawczość Narodowego Funduszu Zdrowia nie dostarczała danych do tego typu analiz). W przypadku pacjentów pojawiających się w roku 2013 weryfikowana jest ich (co najmniej) 4-letnia historia.

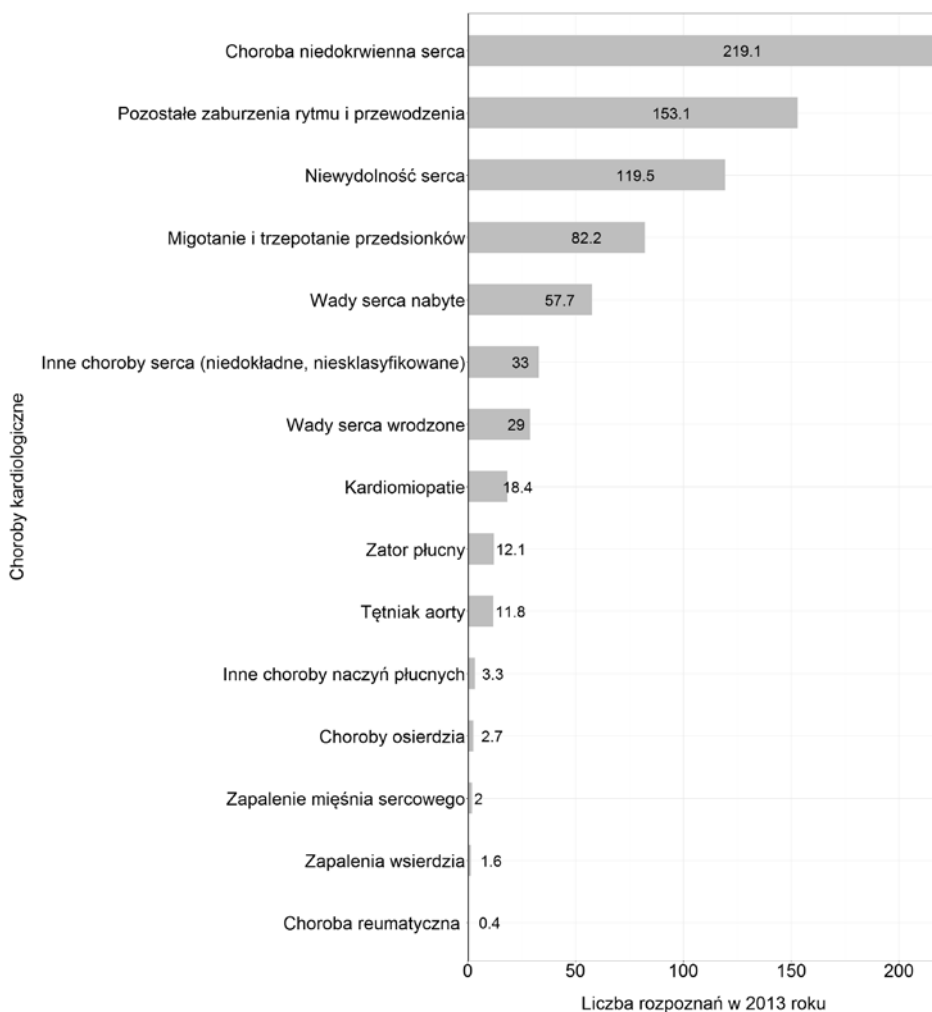
W związku z tym, lata 2011 i 2012 potraktowano jako bufor pozwalający na dostateczne oczyszczenie danych z roku 2013, dla którego przeprowadzona została analiza zachorowalności i zapadalności na choroby kardiologiczne w Polsce. Kolejnym możliwym czynnikiem wpływającym na liczbę nowych przypadków jest zwiększanie się udziału świadczeń finansowanych w całości ze środków prywatnych – w takim przypadku dane o wykonanym świadczeniu nie są sprawozdane do NFZ.

Choroby kardiologiczne zdefiniowano jako 15 oddzielnych grup schorzeń, z czego w 2013 roku 8 największych grup pod względem liczby zachorowań stanowiło 93% wszystkich przypadków (Wykres 2). Najczęściej u pacjentów rozpoznawano chorobę niedokrwienną serca, niewydolność serca, migotanie i trzepotanie przedsionków oraz pozostałe zaburzenia rytmu i przewodzenia.



Wykres 2. Struktura zachorowań na choroby kardiologiczne w 2013 r.
(źródło: oprac. wł.)

Największe ryzyko zachorowania spośród chorób kardiologicznych dotyczy choroby niedokrwiennej serca, która w 2013 roku została zdiagnozowana u ponad 219 tys. osób (prawie 30% wszystkich rozpoznań). Kolejne pod względem liczby zachorowań były pozostałe zaburzenia rytmu i przewodzenia (153,1 tys.) oraz niewydolność serca (119,5 tys.). Do najrzadziej występujących schorzeń kardiologicznych zaliczyć można chorobę reumatyczną serca (ponad 350 przypadków) czy zapalenie wsierdzia (niecałe 1,6 tys.) (Wykres 3).



Wykres 3. Zachorowalność (w tys.) na choroby kardiologiczne w Polsce w 2013 r.
(źródło: oprac. wł.)

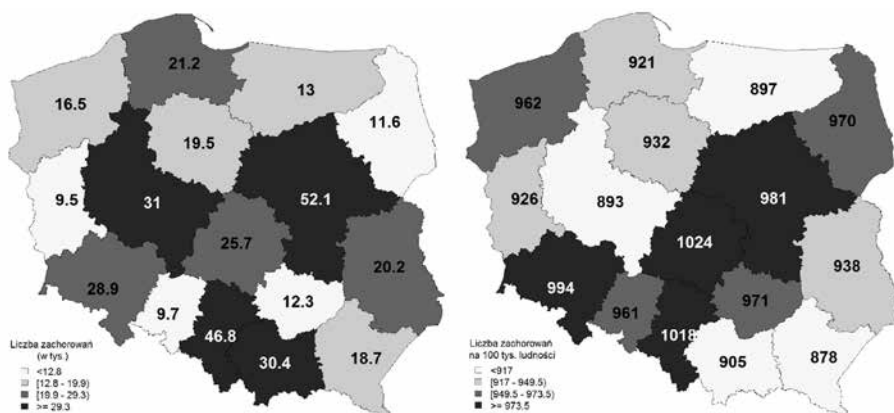
Dokładne dane dotyczące zachorowalności na choroby kardiologiczne przedstawia Tabela 5, w której przedstawiono wartości dla lat 2011–2013 dla wyróżnionych grup chorobowych wyodrębnionych na podstawie kodów ICD-10. Należy tutaj zauważyć, że sumaryczna liczba przypadków różni się od liczby pacjentów, ponieważ jeden pacjent mógł zachorować na kilka schorzeń w ciągu jednego roku. Jak już wspomniano wartości te wskazują, że każdy pacjent miał średnio dwie choroby kardiologiczne.

Największy spadek w wartościach bezwzględnych wystąpił w przypadku choroby niedokrwiennej serca (ok. 56 tys.), co może być związane z wcześniej wspomnianym oczyszczaniem się danych. Istnieją jednak grupy chorobowe, które mimo tego efektu odnotowały wzrost liczby zachorowań na przestrzeni analizowanych lat. Procentowo najczęściej pojawiło się nowych pacjentów z zatorem płucnym (o 16% więcej w roku 2013 niż w 2011) oraz wadami wrodzonymi serca (więcej o 9%). Może być to związane zarówno ze zmianami w technologii w diagnostyce i leczeniu tych schorzeń (zwiększający się dostęp do metod diagnostycznych pozwalających zdiagnozować zator płucny, zwiększająca się przeżywalność osób z wadami wrodzonymi serca), jak i w specyfice tych chorób (mechanizm oczyszczania bazy dotyczy głównie chorób przewlekłych).

Tabela 5. Zachorowalność na choroby kardiologiczne w latach 2011–2013
(źródło: oprac. wł.)

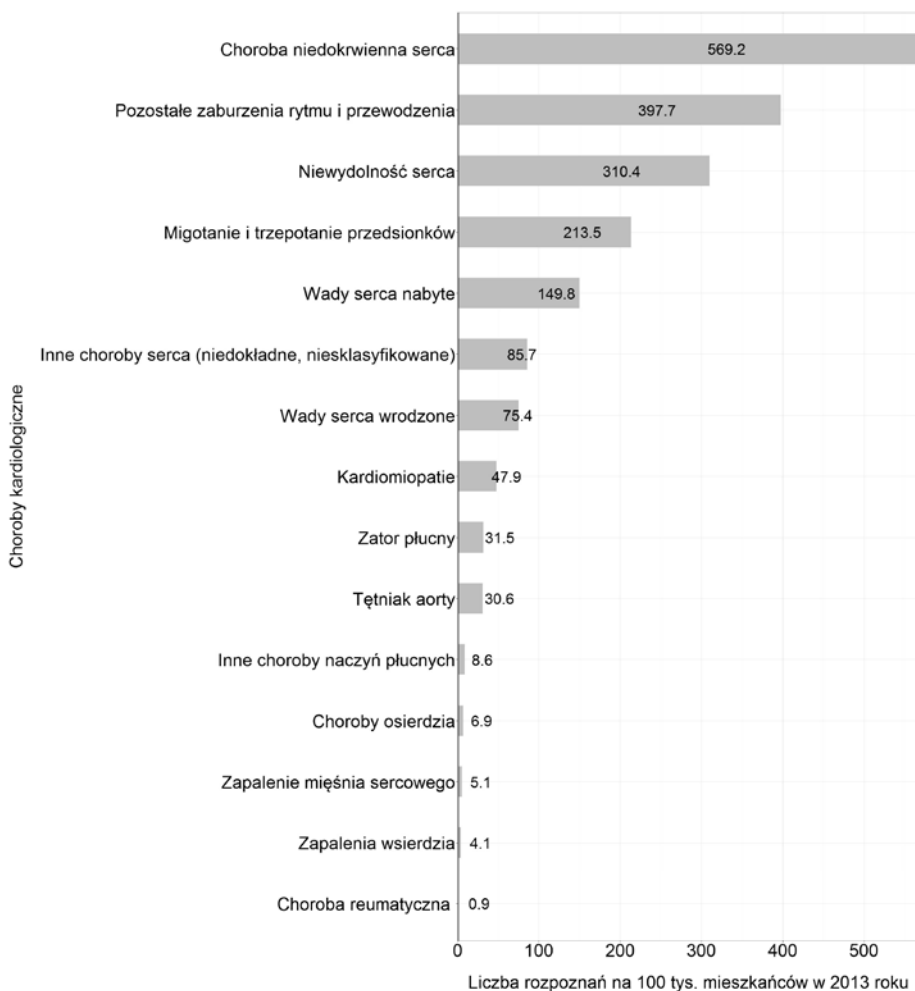
Rozpoznanie	ICD-10	Wartości bezwzględne			Zmiana 2011-2013
		2011	2012	2013	2011-2013
Choroba niedokrwienne serca	I20, I21, I24, I25	275 678	240 504	219 131	-21%
Pozostałe zaburzenia rytmu i przewodzenia	I44-I47, I49	145 954	147 979	153 092	5%
Niewydolność serca	I50	136 001	128 331	119 494	-12%
Migotanie i trzepotanie przedsionków	I48	85 368	83 604	82 196	-4%
Wady serca nabyte	I05-I09, I34-I37	58 225	58 479	57 676	-1%
Inne choroby serca (niedokładne, niesklasyfikowane)	I51,I52	35 000	33 332	32 988	-6%
Wady serca wrodzone	Q20-Q26	26 553	28 612	29 029	9%
Kardiomiopatie	I42, I43	20 257	19 158	18 437	-9%
Zator płucny	I26	10 430	11 290	12 142	16%
Tętniak aorty	I71	11 287	11 039	11 793	4%
Inne choroby naczyń płucnych	I27, I28	3 791	3 377	3 300	-13%
Choroby osierdzia	I30-I32	2 545	2 697	2 660	5%
Zapalenie mięśnia sercowego	I40,I41	1 868	1 973	1 974	6%
Zapalenia wsierdzia	I33, I38, I39	1 606	1 506	1 568	-2%
Choroba reumatyczna	I00-I02	497	427	351	-29%
Liczba przypadków		815 057	772 308	745 830	-8%
Liczba pacjentów		432 673	382 890	367 065	-15%

Najwięcej pacjentów ze schorzeniami kardiologicznymi w 2013 roku zamieszkiwało województwo mazowieckie, śląskie, wielkopolskie i małopolskie (por. Mapa 1). Najmniejsza liczba zachorowań charakteryzowała województwa lubuskie, opolskie, podlaskie oraz świętokrzyskie. Wartości te jednak wynikają głównie z liczby ludności zamieszkującej dane województwo, co oznacza, że w województwach z dużą liczbą mieszkańców można oczekiwać większej liczby zachorowań, natomiast w mało zaludnionych odpowiednio mniej. Zachorowalność jest więc informacją, która wskazuje na rozmiar badanego zjawiska. Nie można jednak bezkrytycznie porównywać bezwzględnych wartości między obszarami o różnej liczbie zamieszkującej ludności. Dlatego oprócz zachorowalności określono zapadalność (ang. *incidence rate*). Wskaźnik ten, w odróżnieniu od zachorowalności, wskazuje wartość względną liczby nowych przypadków w przeliczeniu na 100 tys. mieszkańców analizowanego obszaru. Określono go zarówno dla każdej choroby oddzielnie, jak i łącznie, co umożliwiło określenie liczbę nowych pacjentów kardiologicznych (uwzględniając wielochorobowość). Największą zapadalnością charakteryzuje się województwo śląskie, łódzkie, dolnośląskie i mazowieckie, w których około 1 na 100 mieszkańców w roku 2013 rozpoczął leczenie w związku ze schorzeniem kardiologicznym. Najmniejsza zapadalność dotyczyła województw: podkarpackiego, wielkopolskiego, warmińsko-mazurskiego oraz małopolskiego (por. Wykres 4). Różnica między skrajnymi wartościami współczynnika (najwyższy w woj. łódzkim, najniższy w woj. podkarpackim) sięgała prawie 17%. Należy jednak wziąć pod uwagę, że wartości te są podatne na wpływ struktury płci i grup wieku, które także mają znaczenie przy chorobach kardiologicznych.



Wykres 4. Łączna zachorowalność (lewa mapa) i zapadalność (prawa mapa) na choroby kardiologiczne w 2013 r. (źródło: oprac. wł.)

W celu zobrazowania zróżnicowania wewnątrz badanej grupy chorób kardiologicznych określone zostały także współczynniki zapadalności dla poszczególnych schorzeń. Wartości ogólne dla Polski przedstawiono na Wykresie 5. W 2013 roku najwyższa zapadalność dotyczyła ChNS i wynosiła 569 na 100 tys. mieszkańców Polski (1 na 180 osób).



Wykres 5. Zapadalność na choroby kardiologiczne w Polsce w 2013 r.
(źródło: oprac. wł.)

Prognoza zachorowalności na lata 2015–2025

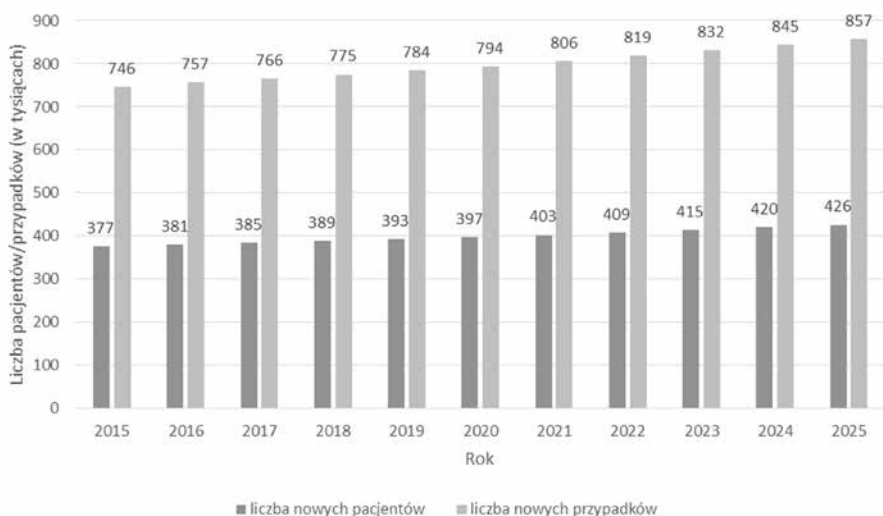
Mając na uwadze ryzyko, jakie niosą choroby serca, a także fakt, że społeczeństwo Polski starzeje się, niezbędne jest zaprognozowanie wartości zachorowalności w przyszłych latach. Do opracowania prognoz niezbędne są historyczne dane wejściowe, dzięki którym można odnieść obecną sytuację do oczekiwanych wartości. Prognozy statystyk epidemiologicznych umożliwiają oszacowanie zapotrzebowania na usługi medyczne związane z chorobami kardiologicznymi, aparaturę medyczną, co przekłada się na estymację kosztów ich leczenia. Oznacza to, że prognozy odgrywają kluczową rolę przy tworzeniu polityki zdrowotnej. Dzięki nim można dostosować się do przyszłych potrzeb zdrowotnych ludności.

W poprzedniej części niniejszego opracowania przedstawiono liczbę nowych przypadków chorób kardiologicznych w Polsce w latach 2011–2013. Na tej podstawie określona została zapadalność na choroby kardiologiczne. Współczynniki zapadalności zostały określone odrębnie dla każdego wyróżnionego typu choroby, w podziale na 7 grup wiekowych (0–17, 18–44, 45–54, 55–64, 65–74, 75–84, 85 i więcej), płeć i miejsce zamieszkania (miasto lub wieś). Na podstawie współczynników z 2013 roku i prognozy demograficznej GUS, opracowano prognozę zachorowalności na lata 2015–2025. Założono stałe w czasie wartości współczynników zapadalności na schorzenia kardiologiczne, więc estymacje opierają się głównie na prognozie demograficznej. Dodatkowym założeniem przyjętym przy opracowywaniu prognozy był brak wpływu postępu medycznego na zachorowalność na choroby kardiologiczne. W wariantcie bazowym prognozy, prezentowanym w niniejszym rozdziale przyjęto tezę, że nie zajdą zmiany w zachowaniu populacji, które wpłynęłyby na ekspozycję na czynniki ryzyka chorób kardiologicznych.

Zgodnie z oszacowaniami, w ciągu najbliższych lat nastąpi wzrost liczby nowych pacjentów ze schorzeniami kardiologicznymi. W 2015 roku należy oczekiwać 377 tys. pacjentów chorujących na co najmniej jedną z chorób kardiologicznych i wartość ta wzrośnie aż do 426 tys. w roku 2025. Oznacza to prawie trzynastoprocentowy wzrost w ciągu 10 lat (Wykres 6). Łączna liczba nowych przypadków chorób kardiologicznych⁴⁵ będzie wzrastać z 746 tys. w roku 2015 do 857 tys. w roku 2025. Współczynnik chorób na pacjenta ulegnie bardzo

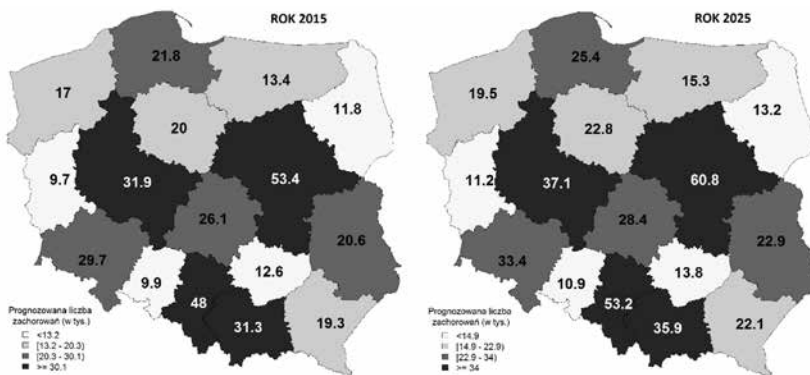
⁴⁵ W tej analizie pacjent, u którego rozpoznano dwie choroby kardiologiczne jest liczony dwukrotnie (dwa nowe przypadki).

niewielkim zmianom, z wartości 1,98 w roku 2015 do wartości 2,02 w roku 2025. Wskazuje to na nieznacznie nasilające się zjawisko wielochorobowości.



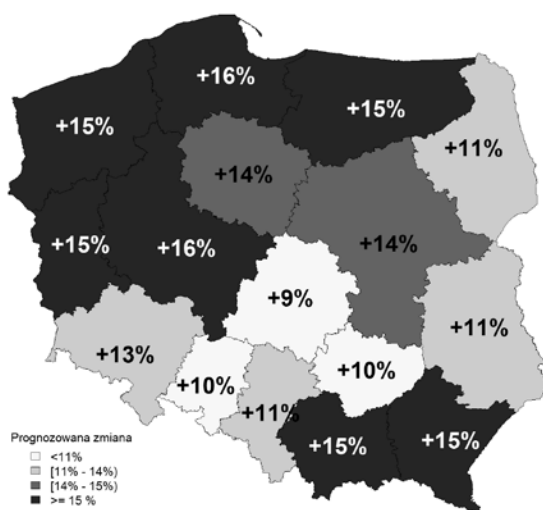
Wykres 6. Prognoza łącznej zachorowalności na choroby kardiologiczne w latach 2015–2025 (źródło: oprac. wł.)

Analizując zachorowalność w aspekcie przestrzennym, największej liczby pacjentów kardiologicznych w roku 2015 należy spodziewać się w województwach: mazowieckim, śląskim, wielkopolskim oraz małopolskim. Najmniejsze wartości zostaną odnotowane w województwach: świętokrzyskim, podlaskim, opolskim oraz lubuskim (por. Wykres 7). Sytuacja będzie wyglądała podobnie w 2025 roku, z tym że najniższa wartość zachorowalności prognozowana jest w województwie opolskim.



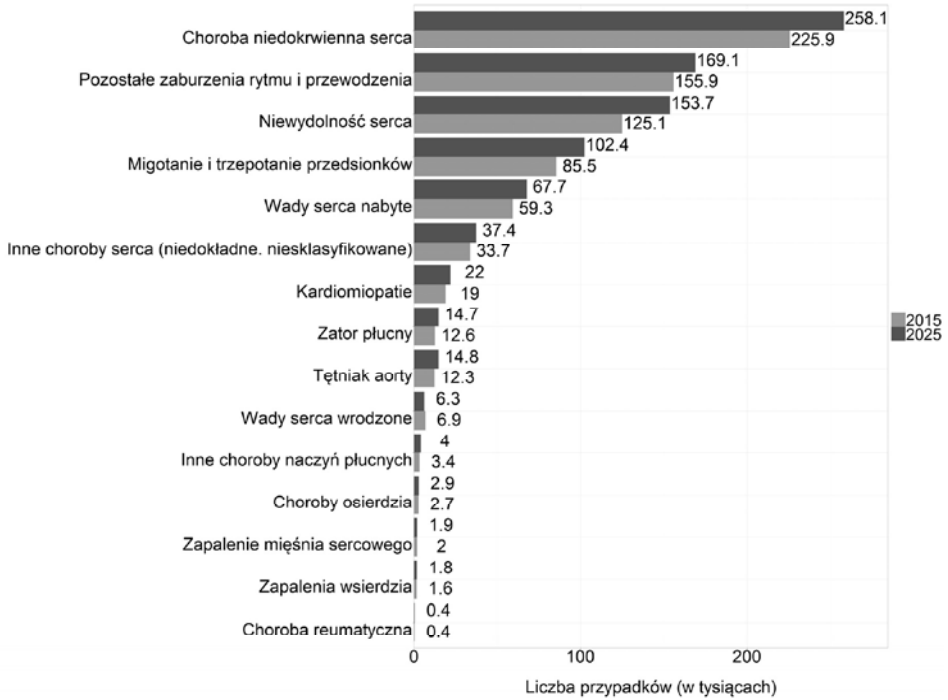
Wykres 7. Prognoza zachorowalności na choroby kardiologiczne wg województw, lata 2015 i 2025 (źródło: oprac. wł.)

W perspektywie najbliższej dekady należy spodziewać się wzrostu zachorowalności we wszystkich województwach. Największe przyrosty zaobserwować można w północnej, północno-zachodniej i południowo-wschodniej części Polski (por. Wykres 8). W województwach wielkopolskim i pomorskim prognozuje się najwyższy wzrost i wynosić będzie 16%. Niewiele wolniejszy przyrost liczby nowych pacjentów ze schorzeniami kardiologicznymi oszacowano dla województw: zachodniopomorskiego, lubuskiego, warmińsko-mazurskiego, małopolskiego i podkarpackiego (15%). Najniższy wzrost nastąpi w województwach: łódzkim, opolskim i świętokrzyskim, w których nie przekroczy 10%. Różnice we wzroście zachorowalności wynikają w głównej mierze ze zróżnicowanej struktury demograficznej województw.



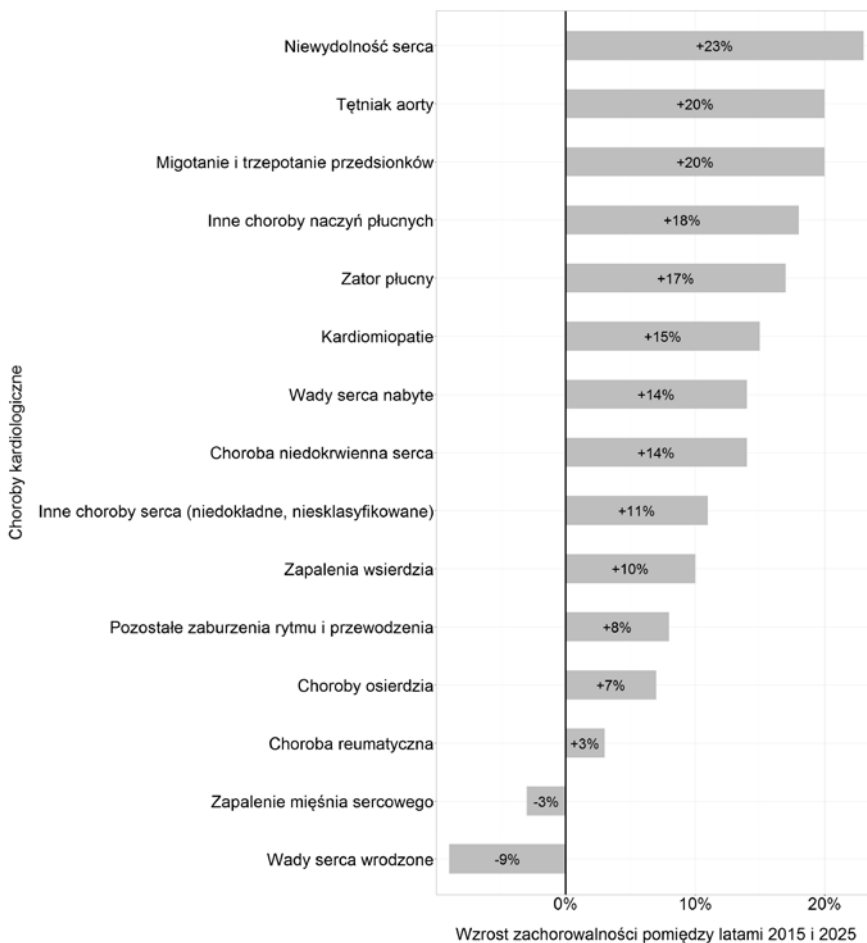
Wykres 8. Procentowy wzrost zachorowalności na choroby kardiologiczne w Polsce w latach 2015–2025 (źródło: oprac. wł.)

Jak wcześniej wspomniano, wyznaczone zostały odrębne współczynniki zapadalności dla każdej grupy chorób kardiologicznych. Wykres 9 przedstawia prognozowaną liczbę przypadków poszczególnych chorób w 2015 i 2025 roku. Wciąż dominującym problemem Polaków będzie choroba niedokrwienna serca. Według prognozy zachoruje na nią 226 tys. osób w roku 2015 i 258,1 tys. w roku 2025. Największe zmiany bezwzględne dotyczą najbardziej rozpowszechnionych chorób, czyli choroby niedokrwiennej serca czy niewydolności serca.



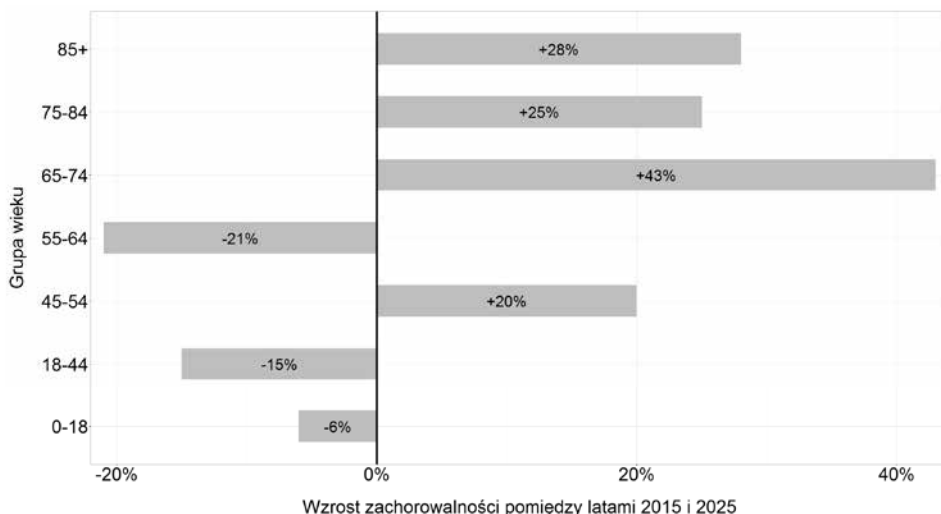
Wykres 9. Prognoza zachorowalności na choroby kardiologiczne wg chorób
(źródło: oprac. wł.)

Względny wzrost liczby zachorowań na poszczególne choroby w latach 2015–2025 przedstawiono na Wykresie 10. W przypadku niewydolności serca i tętniaka aorty prognozuje się wzrost liczby przypadków o ponad 25%. O ile w liczbach bezwzględnych choroba niedokrwienna serca cechowała się największym wzrostem zapadalności, to przy ujęciu względnym jest na ósmym miejscu (14%). Warto zwrócić uwagę, że zgodnie z prognozą spadnie liczba zachorowań na zapalenie mięśnia sercowego i liczba pacjentów z wykrytą wadą wrodzoną serca. Dzieje się tak dlatego, ponieważ choroby te są charakterystyczne dla wieku młodzieńczego, co przy nasilającym się procesie starzenia się ludności przekłada się na mniejszą liczbę prognozowanych przypadków.



Wykres 10. Zmiany w zachorowalności na choroby kardiologiczne pomiędzy latami 2015 i 2025 (źródło: oprac. wł.)

Jako że oszacowania oparte są głównie na prognozach struktury demograficznej ludności, to zmiany w zachorowalności wynikają ze zmian w liczebności populacji, strukturze wieku, proporcji płci czy proporcji miejsca zamieszkania. Jak można zauważyć na Wykresie 11, liczba pacjentów w młodszych grupach wiekowych zmniejszy się na przestrzeni lat 2015–2025. W grupie wiekowej 55–64 lat zaobserwuje się 21-procentowy spadek nowych pacjentów z chorobami kardiologicznymi.



Wykres 11. Zmiany w strukturze wiekowej pacjentów pomiędzy rokiem 2015 i 2025
(źródło: oprac. wł.)

Podsumowanie

Jednym z podstawowych elementów wykorzystywanych w analizach epidemiologicznych jest zachorowalność (ang. *incidence*), definiowana jako liczba nowo zdiagnozowanych w danym roku pacjentów (Rothman, Greenland 2005). Ustalenie wartości tego wskaźnika pozwala na określenie ryzyka zachorowania na dane schorzenie kardiologiczne, gdyż przeliczając wartość na populację można ocenić, jak duże zagrożenie stanowi konkretna choroba. Choroby układu krążenia od lat są najczęstszą przyczyną zgonów w Polsce i ginie z ich powodu więcej mieszkańców Polski niż przeciętnie w Unii Europejskiej (Wojtyniak et al. 2012). Daje to podstawy do przeprowadzenia analizy sytuacji epidemiologicznej i prognozowania przyszłej zachorowalności. Prognoza taka umożliwi oszacowanie przyszłych potrzeb zdrowotnych ludności i odpowiedniej reakcji na nie. Choroby kardiologiczne najczęściej występują u osób starszych, dlatego mając do czynienia z procesem starzenia się ludności, należy oczekiwać wzrostu liczby nowych przypadków chorób kardiologicznych oraz zapotrzebowania na świadczenia zdrowotne w tym zakresie.

W obliczu problemu, jakim jest brak danych epidemiologicznych dotyczących chorób kardiologicznych, dla oszacowania tych wskaźników podjęto decyzję o wykorzystaniu bazy sprawozdawczej Narodowego Funduszu Zdrowia. Autorzy zdają sobie sprawę z ograniczeń bazy rozliczeniowej (tzw. *upcoding*). Z tego względu przeprowadzone analizy ujęły wartości wskaźnika dla każdej z grup chorób oddzielnie oraz wartość łączną, nie będącą sumą poszczególnych wskaźników, tylko wartością ujmującą wielochorobowość kardiologiczną. Przy zastosowaniu tej metody wpływ zróżnicowania kodowania poszczególnych jednostek chorobowych (ICD-10) pomiędzy świadczeniodawcami jest wyeliminowany z oszacowań.

Na podstawie przeprowadzonych analiz można stwierdzić, że w ciągu kolejnej dekady najszybciej rosnąć będzie liczba zachorowań na niewydolność serca, tętniaka aorty czy migotanie i trzepotanie przedsionków. Jeśli chodzi zaś o przyrost bezwzględny, to największy będzie w chorobach najczęściej występujących, tzn. w niewydolności serca i chorobie niedokrwiennej serca. Prognozowany przyrost liczby nowych przypadków w kolejnych latach różni się między województwami, a zróżnicowanie to wynika najprawdopodobniej z przewidywanych charakterystyk demograficznych mieszkańców zamieszkujących dane obszary, tj. rozkładu wieku i płci, ale także miejsca zamieszkania. Innymi czynnikami mogącymi mieć wpływ na zróżnicowanie międzywojewódzkie jest styl życia mieszkańców oraz dostępność opieki zdrowotnej.

Bibliografia

- Evidence-Based Medicine Working Group (1992) Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine. *The Journal of the American Medical Association* 268 (17), s. 2420–2425.
- Międzynarodowa klasyfikacja chorób i problemów zdrowotnych – International classification of diseases, www.icd10.pl, dostęp dn. 18.11.2015.
- Rothman K. J., Greenland S. (2005) Measures of Disease Frequency, w: Ahrens W., Pigeot I., *Handbook of Epidemiology*, Springer, s. 58–68.
- Wojtyniak B., Goryński P., Moskaiewicz B. (2012) *Sytuacja zdrowotna ludności Polski i jej uwarunkowania*, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny.
- World Health Organization (2015), *Cardiovascular diseases (CVDs) Fact sheet No 317*, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>, data dostępu: 30.10.2015 r.

Publikacja jest poświęcona efektywnemu wykorzystaniu metod ilościowych w obszarze chorób kardiologicznych w Polsce. Celem opracowania jest przedstawienie systemowego podejścia do analizy danych gromadzonych w systemie ochrony zdrowia w Polsce w obszarze chorób kardiologicznych w taki sposób, aby zapewnione były rzetelne dane i prognozy będące podstawą do sporządzenia map potrzeb zdrowotnych dla poszczególnych województw oraz całego kraju. Jest to pierwsze tak szczegółowe opracowanie w obszarze chorób serca, które opisuje ścieżki leczenia pacjenta obserwowane w danych płatnika publicznego (Narodowego Funduszu Zdrowia) i realizowane w ramach powszechnego zabezpieczenia zdrowotnego w Polsce, oraz uzupełnia wiedzę gromadzoną w rejestrach (np. w Ogólnopolskim Rejestrze Ostrych Zespołów Wieńcowych). Książka została przygotowana z zachowaniem najwyższej staranności i przy wykorzystaniu wysokich kwalifikacji, wiedzy oraz doświadczenia jej twórców. Przedstawione treści są niezbędną lekturą dla decydentów, doradców i analityków w zakresie ochrony zdrowia.

Powyższa publikacja jest drugim z trzech tomów przygotowanych przez zespół ekspertów pracujących w ramach projektu „Poprawa jakości zarządzania w ochronie zdrowia poprzez wsparcie procesu tworzenia regionalnych map potrzeb zdrowotnych jako narzędzia usprawniającego procesy zarządcze w systemie ochrony zdrowia – szkolenia z zakresu szacowania potrzeb zdrowotnych”, realizowanego przez Departament Analiz i Strategii Ministerstwa Zdrowia, współfinansowanego ze środków Unii Europejskiej w ramach Europejskiego Funduszu Społecznego.

W celu potraktowania tematu w sposób holistyczny, opracowanie składa się z kilku istotnych segmentów tworzących spójną całość. Publikacja rozpoczyna się od rozważań w zakresie specyfikacji chorób kardiologicznych, różnorodności przyczyn, objawów oraz metod leczenia. Następnie zaprezentowane zostało podejście ilościowe do modelowania procesów chorobowościowych w kardiologii. Kolejno omówiono modele: struktury leczenia choroby niedokrwiennej serca, struktury leczenia w ostrych zespołach wieńcowych, struktury leczenia w zaburzeniach rytmu i przewodzenia, struktury leczenia w migotaniu i trzepotaniu przedsionków oraz struktury leczenia w niewydolności serca. Podsumowaniem publikacji są wyniki modelu prognostycznego na lata 2015–20125 dla chorób kardiologicznych.

Egzemplarz bezpłatny

ISBN: 978-83-941589-1-0

Publikacja współfinansowana przez Unię Europejską w ramach Europejskiego Funduszu Społecznego



KAPITAŁ LUDZKI
NARODOWA STRATEGIA SPÓJNOŚCI



Ministerstwo Zdrowia

UNIA EUROPEJSKA
EUROPEJSKI
FUNDUSZ SPOŁECZNY



Człowiek – najlepsza inwestycja

WWW.MAPYPOTRZEBZDROWOTNYCH.MZ.GOV.PL