

Przewlekła choroba wieńcowa w wieku podeszłym

Chronic coronary artery disease in elderly

Agata Galas, Paweł Krzesiński, Grzegorz Gielera

Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych CSK MON WIM w Warszawie; kierownik: dr hab. med. Andrzej Skrobowski

Streszczenie. Częstość występowania choroby wieńcowej zwiększa się wraz z wiekiem. W efekcie jest ona najczęstszą przyczyną zgonów osób starszych. W tej grupie chorych liczne choroby współistniejące i nietypowy charakter objawów są przyczyną częstego niedoszacowania istotności zgłaszanych dolegliwości. W efekcie niejednokrotnie pacjenci starsi są diagnozowani i leczeni z powodu choroby wieńcowej z opóźnieniem. Wybór najlepszej metody leczenia w tej grupie chorych jest również trudny. Wynika to między innymi z faktu, że liczba badań z randomizacją z udziałem pacjentów w podeszłym wieku jest ograniczona.

Słowa kluczowe: przewlekła choroba wieńcowa, osoby starsze, koronarografia, pomostowanie aortalno-wieńcowe

Abstract. The occurrence of coronary artery disease increases with age. As a result, it is the most common cause of death in the elderly. Comorbidities and atypical nature of symptoms cause frequent underestimation of reported complaints. Therefore, they are diagnosed and treated for coronary artery disease with delay. The choice of the best method of treatment in this group of patients is also difficult. It results among others from the fact that the number of randomized studies involving elderly patients is limited.

Key words: chronic coronary artery disease, elderly, coronarography, coronary artery bypass graft

Nadesłano: 14.11.2016. Przyjęto do druku: 13.03.2017

Nie zgłoszono sprzeczności interesów.

Lek. Wojsk., 2017; 95 (2): 195–199

Copyright by Wojskowy Instytut Medyczny

Adres do korespondencji

lek. Agata Galas

Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych CSK MON WIM

ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa

e-mail: agalas@wim.mil.pl

Wstęp

W związku z rozwojem cywilizacyjnym obserwuje się postępujący proces starzenia się społeczeństwa. Wynika on z postępu medycyny, poprawy warunków ekonomicznych oraz rosnącej świadomości społeczeństwa dotyczącej zdrowego stylu życia i profilaktyki. Według prognoz w 2050 roku populacja osób powyżej 65. roku życia przekroczy 22% [1]. Dotychczas nie zdefiniowano jednoznacznie wieku starszego. Wśród różnych podziałów najbardziej praktyczne wydaje się wyodrębnienie 3 grup: osób w wieku 65–75 lat jako starszych (*older*), 76–85 lat – w wieku podeszłym (*elderly*) oraz >85. roku życia – w wieku sędziwym (*very elderly*) [2].

Zgodnie z definicją Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (European Society of Cardiology – ESC) stabilna choroba wieńcowa (ChW) jest zespołem objawów klinicznych wynikających z zaburzeń równowagi pomiędzy wielkością przepływu wieńcowego a zapotrzebowaniem mięśnia sercowego na tlen i związki energetyczne. Dysproporcja ta jest najczęściej wywołana

wysiłkiem fizycznym i emocjami [3]. ChW jest najczęstszą przyczyną zgonów osób w wieku podeszłym – w populacji powyżej 70. roku życia 60% wszystkich zgonów jest spowodowanych zawałem serca [4]. Badania sekcyjne wykazały, że u 70% zmarłych po 90. roku życia co najmniej jedna tętnica wieńcowa jest niedrożna [4]. Wiek wpływa również istotnie na proporcje płci chorujących na ChW. W populacji chorych po 65. roku życia, w odróżnieniu od osób młodszych, częstość występowania ChW jest taka sama wśród mężczyzn, jak i kobiet (10–20% vs 10–15%) [5].

Fizjologia procesu starzenia się układu krążenia

Wrz z wiekiem w organizmie człowieka zachodzą fizjologiczne zmiany związane z procesem starzenia się. Stanowią one tło procesów patologicznych, co znacznie utrudnia diagnostykę. Konsekwencją procesu starzenia są między innymi zmiany w strukturze ściany tętnic. Zastępowanie elementów elastycznych kolagenem prowadzi

do sztywnienia tętnic, czego konsekwencją jest zwiększenie całkowitego oporu obwodowego, zwiększenie obciążenia następczego i średniego ciśnienia krwi. Wraz z wiekiem postępuje także proces degeneracji komórek śródbłonna, zmniejsza się uwalnianie tlenu azotu, a to predysponuje do wazokonstrykcji. Szczególnie nasiloną dysfunkcją śródbłonna związana jest z występowaniem cukrzycy oraz nadciśnienia tętniczego, co znacznie przyspiesza rozwój miażdżycy [2].

Do zmian dochodzi również w układzie bodźco-przewodzącym serca, co może skutkować zwolnieniem przewodzenia w węzle przedsionkowo-komorowym, a tym samym niewydolnością chronotropową i/lub zaawansowanymi zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego.

Proces starzenia się dotyczy także aparatu zastawkowego serca. Najczęściej są to zmiany wynikające z powstawania masywnych zwapnień w obrębie zastawki aortalnej, której zwężenie jest najczęstszą wadą zastawkową w populacji osób starszych. Drugą co do częstości wadą zastawkową jest niedomykalność zastawki mitralnej, która często wynika z przebudowy lewej komory spowodowanej niedokrwieniem [6].

Opisane powyżej procesy powodują że ChW u osób starszych często współtowarzyszą istotne wady zastawkowe, zaburzenia rytmu serca lub objawy niewydolności serca. Złożoność symptomów może być przyczyną trudności diagnostycznych. Dodatkowym problemem są choroby współistniejące (miażdżycę obwodową, choroby płuc, choroby układu ruchu), które niejednokrotnie maskują objawy nawet zaawansowanej ChW. Nietypowa symptomatyka i utrwalony stereotyp „starości” sprzyja bagatelizowaniu zgłaszanych dolegliwości.

Diagnostyka choroby wieńcowej u osób w podeszłym wieku

Mimo coraz większej dostępności badań nieinwazyjnych i inwazyjnych podstawą rozpoznania ChW pozostaje dokładnie zebrany wywiad. W grupie osób starszych obserwuje się złożoną symptomatologię ChW, choć rzadsze występowanie typowej stenokardii [2,4,7]. Najczęściej zgłaszanymi dolegliwościami związanymi z ChW u osób starszych są osłabienie, zwiększona potliwość, duszność, nudności, bóle brzucha i zasłabnięcia. Należy też pamiętać o występowaniu niemego niedokrwienia, co wynika z podwyższonego progu bólu, spowodowanego niedokrwieniem włókien czuciowych i dysfunkcją układu autonomicznego [2,8,9]. Dodatkowo mała aktywność fizyczna czy też współistniejąca miażdżycę tętnic kończyn dolnych mogą ograniczać jawność dolegliwości wynikających z ChW.

Badanie elektrokardiograficzne, będące podstawowym badaniem w diagnostyce ChW, u pacjentów

w wieku podeszłym ma pewne ograniczenia. W spoczynkowym elektrokardiogramie często uwidaczniają się zmiany utrudniające lub uniemożliwiające stwierdzenie niedokrwienia. Przykładowo w rejestrze NMRI u 34% chorych ≥ 85 lat stwierdzono blok lewej odnogi pęczka Hisa (*left bundle branch block* – LBBB) [10]. Innymi zmianami utrudniającymi ocenę niedokrwienia są zaburzenia przewodzenia śródkomorowego, przerost mięśnia lewej komory lub wcześniej przeżyty zawał serca.

Podeszły wiek należy uwzględnić również w ocenie echokardiograficznej. Niewątpliwie badanie ultrasonograficzne serca jest kluczowe w ChW. Służy wykluczeniu innych przyczyn zgłaszanych dolegliwości, ocenie zaburzeń kurczliwości, w tym także pomiaru frakcji wyrzutowej lewej komory, która jest istotnym parametrem rokowniczym [3,11,12]. Należy jednak pamiętać, że zjawiskiem fizjologicznym u osób starszych jest łagodna dysfunkcja rozkurczowa, która może być równocześnie pierwszym objawem aktywnego niedokrwienia [13,14].

Przy wyborze badań diagnostycznych należy się kierować wytycznymi ESC (tab. 1.). Zgodnie z nimi u mężczyzn powyżej 70. roku życia z typowymi dolegliwościami dławicowymi utrzymującymi się pomimo optymalnego leczenia farmakologicznego w pierwszej kolejności należy wykonać koronarografię. Przy tak dużym prawdopodobieństwie występowania choroby wieńcowej (89 i 93%) badanie nie służy rozpoznaniu choroby wieńcowej, a stratyfikacji ryzyka na podstawie anatomii zmian w tętnicach. U pozostałych diagnostykę należy rozpoznać od badań nieinwazyjnych. [3].

Możliwości wykonania badań obciążeniowych w omawianej grupie pacjentów są ograniczone. Bardzo często chorzy w starszym wieku nie są w stanie wykonać próby wysiłkowej, co jest spowodowane zmianami zwyrodnieniowymi stawów, miażdżycą tętnic kończyn dolnych, osłabieniem mięśni i zmniejszoną tolerancją wysiłku. Problemem może się okazać także współpraca i trudności w poruszaniu się na bieżni. Dodatkowo, jak wcześniej wspomniano, zmiany w spoczynkowym elektrokardiogramie uniemożliwiają ocenę niedokrwienia i tym samym są przeciwwskazaniem do wykonania testu wysiłkowego. Należy również pamiętać, że w tej grupie chorych próba wysiłkowa częściej daje wyniki fałszywie ujemne [15]. Niemniej jednak nadal uważa się, że badanie to powinno pozostać początkowym testem w ocenie pacjentów w podeszłym wieku z podejrzeniem choroby wieńcowej [3].

Wśród pozostałych badań nieinwazyjnych przydatne mogą się okazać badania obrazowe: scyntygraficzna próba wysiłkowa (lub z obciążeniem farmakologicznym), echokardiograficzna próba dobutaminowa oraz angiografia tętnic wieńcowych metodą tomografii komputerowej. Przewagą czynnościowych badań obrazowych jest możliwość określenia obszaru zagrożonego niedokrwieniem mięśnia sercowego, którego wartość

Tabela 1. Kliniczne prawdopodobieństwo choroby wieńcowej przed testem u pacjentów ze stabilnymi zespołami bólu w klatce piersiowej [3,33]

Table 1. Clinical probability of coronary artery disease before test in patients with stable chest pain syndrome

wiek	typowa dławica		nietyпова dławica		ból niecharakterystyczny	
	mężczyźni	kobiety	mężczyźni	kobiety	mężczyźni	kobiety
30–39	59	28	29	10	18	5
40–49	69	37	38	14	25	8
50–59	77	47	49	20	34	12
60–69	84	58	59	28	44	17
70–79	89	68	69	37	54	24
>80	93	76	78	47	65	32

- prawdopodobieństwo choroby przed testem wynosi <15%
- prawdopodobieństwo choroby przed testem wynosi <15–65% – pierwszym badaniem może być próba wysiłkowa
- prawdopodobieństwo choroby przed testem wynosi <66–85%, dlatego w celu rozpoznania choroby należy wykonać nieinwazyjne czynnościowe badanie obrazowe
- prawdopodobieństwo choroby przed testem wynosi >85%, można zakładać, że występuje stabilna choroba wieńcowa

powyżej 10% masy mięśnia sercowego nakazuje wykonanie koronarografii.

Ostatecznym badaniem weryfikującym rozpoznanie ChW jest angiografia tętnic wieńcowych. Zmiany stwierdzone w koronarografii w populacji osób starszych mają szczególną charakterystykę. Związane jest to z większym nasieniem miażdżycy – częściej występuje zwężenie pnia lewej tętnicy wieńcowej, zmiany są często wielopoziomowe, zlokalizowane obwodowo i obejmują większą ilość naczyń (choroba wieńcowa wielonaczyniowa) [3,5]. Ponadto przebieg tętnic jest kręty i często obecne są zwapnienia, co zwiększa trudność wykonania angioplastyki oraz ryzyko powikłań [16,17]. Należy pamiętać także, że u chorych w podeszłym wieku dużo częściej występują powikłania miejscowe. W badaniu Niebauera i wsp. [18], obejmującym pacjentów powyżej 80. roku życia, powikłania miejscowe stwierdzono u 2,1% chorych po koronarografii i u 11,6% po angioplastyce.

Jak leczyć osoby starsze?

W analizie retrospektywnych badań oceniających wpływ wieku na bezpośrednie i odległe wyniki angioplastyki wieńcowej wykazano, że wiek jest jednym z najistotniejszych czynników ryzyka leczenia przezskórnego [19]. W badaniu obejmującym ponad 21 000 chorych stwierdzono zwiększenie ryzyka zabiegu angioplastyki wraz z wiekiem. Za inne istotne czynniki ryzyka zgonu w okresie szpitalnym uznano niewydolność serca oraz zabieg ze wskazań nagłych [20]. W badaniu McCallister i wsp. [21] wiek powyżej 70. roku życia oraz upośledzona frakcja wyrzutowa lewej komory (<40%) pozostawały najważniejszymi czynnikami ryzyka po leczeniu przezskórnym w obserwacji odległej. Potwierdzeniem tych danych

jest praca Wenneberga i wsp. [22], w której stwierdzono, że ryzyko zgonu w czasie hospitalizacji po zabiegu angioplastyki u pacjentów >80. roku życia było 5,5-krotnie większe niż w populacji <60. roku życia, a okołozabiegowe zawały serca występowały 1,5-krotnie częściej. W kolejnej analizie stwierdzono, że wiek >70. roku życia powoduje ponad 5-krotne, a >80. roku życia ponad 9-krotne zwiększenie ryzyka zgonu [23].

Autorzy obowiązujących wytycznych podkreślają, że chorzy w wieku podeszłym powinni mieć taki sam dostęp do inwazyjnej diagnostyki i leczenia ChW jak osoby młodsze. Niekorzystne zjawisko częstszego dyskwalifikowania ich z tych procedur należy eliminować. Argumentem wskazującym na słuszność tego zalecenia jest wynik badania APPROACH, w którym chorzy leczeni metodami inwazyjnymi mieli istotnie dłuższe przeżycie niż chorzy leczeni farmakologicznie. Co najważniejsze, im starsza grupa wiekowa, tym większa korzyść z leczenia interwencyjnego [24].

Innym badaniem obejmującym chorych >75. roku życia, w którym porównywano leczenie farmakologiczne i inwazyjne, było badanie TIME [25]. Objęto ono 305 pacjentów, u których występowały dolegliwości dławicowe w co najmniej 2. klasie CCS (Canadian Cardiovascular Society) i którzy byli leczeni lekami przeciwdławicowymi. Chorych randomizowano do 2 grup – leczonych inwazyjnie (wykonano koronarografię, a w dalszym etapie angioplastykę lub pomostowanie aortalno-wieńcowe) oraz leczonych zachowawczo (optymalizowano leczenie farmakologiczne). W obserwacji 30-dniowej zanotowano znacznie większy odsetek zgonów wśród chorych leczonych inwazyjnie (grupa inwazyjna vs grupa farmakologiczna: 10% vs 3%). Należy jednak podkreślić, że połowa zgonów w grupie leczonej inwazyjnie wystąpiła u chorych, którzy nie byli poddawani rewaskularyzacji, najczęściej

z powodu schyłkowej postaci ChW. Po 6 miesiącach obserwacji nie stwierdzono istotnej różnicy w liczbie zgonów oraz zawałów serca pomiędzy grupami, obserwowano natomiast istotne zwiększenie liczby hospitalizacji, częstości zaostrzenia objawów ChW i konieczności wykonania koronarografii lub angioplastyki ze wskazań pilnych w grupie leczonej zachowawczo. Było to przyczyną większej liczby zdarzeń niepożądanych w tej grupie (19% w grupie inwazyjnej vs 49% w grupie farmakologicznej). Po 6 miesiącach obserwacji stwierdzono również poprawę jakości życia i mniejsze nasilenie dolegliwości dławicowych, chociaż zmiana ta była istotna tylko w grupie poddanej rewaskularyzacji. Po wydłużeniu obserwacji do roku nadal w obu grupach utrzymywała się poprawa jakości życia, jednak różnica pomiędzy grupami była mniejsza niż wcześniej. W rocznej obserwacji nie stwierdzono istotnych różnic w śmiertelności (grupa inwazyjna vs grupa farmakologiczna: 11,1% vs 8,1%), zaobserwowano natomiast jeszcze większą różnicę w częstości występowania zdarzeń niepożądanych w grupie leczonej zachowawczo (25,5% vs 64,2%), co wynikało z większej ilości hospitalizacji i konieczności pilnej rewaskularyzacji [26,27]. Wyniki te podkreślają znaczenie indywidualnego podejścia do każdego pacjenta z uwzględnieniem ryzyka interwencji w okresie ostrym, ale i korzyści z jej wykonania w rokowaniu odległym.

Rewaskularyzacja chirurgiczna daje większą możliwość pełnej rewaskularyzacji niż leczenie przeszskórne, a to zmniejsza ryzyko nawrotu dolegliwości [17]. Częściowa rewaskularyzacja, w tym wynikająca z braku możliwości technicznych wykonania angioplastyki wszystkich zwężeń, wiąże się z gorszym rokowaniem [4]. Porównania leczenia przeszskórnego oraz chirurgicznej rewaskularyzacji podjęli się Dacey i wsp. [28] W badaniu oceniono pacjentów w wieku 80–89 lat, poddawanych pomostowaniu aortalno-wieńcowemu i angioplastyce z powodu choroby dwu- lub trójnaczyńowej, bez zajęcia pnia lewej tętnicy wieńcowej. W obserwacji wewnątrzszpitalnej śmiertelność wynosiła 3% w grupie poddawanej angioplastyce i 5,9% w grupie poddawanej pomostowaniu aortalno-wieńcowemu. U pacjentów leczonych chirurgicznie odnotowano znamienne większą liczbę udarów niż u chorych leczonych przeszskórnie (2,84% vs 0,57%). W pierwszych 6 miesiącach obserwacji przeżycie chorych poddawanych rewaskularyzacji kardiochirurgicznej było gorsze niż w grupie pacjentów poddawanych angioplastyce, w dalszej obserwacji (po 6 miesiącach) przeżycie było znamienne lepsze wśród pacjentów leczonych chirurgicznie [28]. W metaanalizie obejmującej 10 badań z randomizacją (średnia wieku 61 lat), porównującej pomostowanie aortalno-wieńcowe oraz angioplastykę wieńcową, nie stwierdzono różnic w przeżyciu pacjentów leczonych obiema metodami, chociaż rewaskularyzacja chirurgiczna związana była ze znamienne lepszym przeżyciem w porównaniu z leczeniem

przeszkórnym w grupie chorych >65. roku życia. Zarejestrowano znamienne większy odsetek ponownych rewaskularyzacji w grupie chorych poddawanych angioplastyce (36,4% vs 10,1%) [29]. Nie należy zatem unikać operacji kardiochirurgicznej u chorych starszych, bo większości z nich przyniesienie ona korzyść podobną jak osobom młodszym.

Problemem w leczeniu pozostaje ograniczona liczba dowodów naukowych. W wielu dużych badaniach klinicznych z randomizacją dotyczących ostrych zespołów wieńcowych i stabilnej ChW liczba osób starszych była niewielka, a w niektórych z nich podeszły wiek stanowił kryterium wyłączenia.

W badaniu COURAGE, w którym porównywano optymalne leczenie farmakologiczne z przeszskórną interwencją wieńcową u chorych ze stabilną chorobą wieńcową, średnia wieku wynosiła 61,6 roku [30]. Podobnie w badaniu BARI 2D, do którego włączono 2368 pacjentów z cukrzycą typu 2 i przewlekłą chorobą wieńcową, średni wiek populacji wynosił 62,4 roku [31]. W kolejnym badaniu (RITA-2), oceniającym skuteczność leczenia zachowawczego i angioplastyki w obserwacji 7-letniej, mediana wieku wynosiła 58 lat [32].

W związku z tym dysponujemy ograniczonymi danymi oceniającymi bezpieczeństwo i skuteczność różnych sposobów leczenia w tej grupie chorych.

Podsumowanie

Diagnostyka i leczenie ChW u osób starszych stanowią duże wyzwanie. Obowiązujące wytyczne [3] zobowiązują nas jednak do wykorzystania wszelkich dostępnych możliwości diagnostycznych i terapeutycznych, niezależnie od wieku. Oczywiście decyzja co do sposobu leczenia chorych starszych powinna być podejmowana indywidualnie i musi uwzględniać takie czynniki, jak nasilenie ChW, angiograficzny obraz naczyń wieńcowych, choroby współistniejące, wiek biologiczny, aktualny tryb życia i sytuacja socjalna, niemniej jednak wiek metrykalny sam w sobie nie powinien być czynnikiem dyskwalifikującym z diagnostyki i/lub leczenia. Należy być świadomym, że leczenie inwazyjne jest coraz skuteczniejsze i bezpieczniejsze. W leczeniu przeszskórnym stosuje się obecnie nowoczesne stenty powlekanie lekami antymiotycznymi, co zmniejsza ryzyko zakrzepicy i restenozy, a także skraca czas stosowania podwójnej terapii przeciwplatekowej. Rewaskularyzacja chirurgiczna wykonywana jest zaś coraz częściej bez pełnej sternotomii lub z niewielkiego dostępu transtorakalnego, co zmniejsza ryzyko powikłań okołoperacyjnych. Chorym starszym można zatem oferować pełne leczenie nawet w przypadku zaawansowanej ChW.

Finansowanie

Praca wykonana w ramach projektu statutowego WIM nr 213.

Piśmienictwo

- Główny Urząd Statystyczny, Departament Badań Demograficznych i Rynku Pracy, Prognoza ludności na lata 2014–2015, Warszawa 2014
- Kośmicki M. Choroba niedokrwienna serca u pacjenta w zaawansowanym wieku. *Przew Lek*, 2002; 5: 49–58
- Wytyczne ESC dotyczące postępowania w stabilnej chorobie wieńcowej *Kardiologia Pol*, 2013; 71 (supl. X): 243–318
- Kawecka-Jaszcz K, Bryniarski L. Odrębności diagnostyki choroby niedokrwiennej serca w wieku podeszłym. *Kardiologia u osób w podeszłym wieku. Wybrane zagadnienia*. Medical Press 2003: 19–31
- Wytyczne ESC 2006 r. Postępowania w stabilnej dławicy piersiowej. *Eur Heart J*, 2006; 27: 1341–1381
- Woś S. Choroba niedokrwienna serca. Postępy w leczeniu chirurgicznym. „Śląsk” Wydawnictwo Naukowe, Katowice 2001: 242
- Bis J, Bochenek A. Jak inwazyjnie leczyć seniorów z chorobą wieńcową? *Kardiologia na co dzień* 2010; 5: 108–112
- Rozumko A, Wdowczyk-Szulc J, Nowak R. Stabilna choroba wieńcowa u pacjentów w wieku podeszłym. *Terapia* 2009; 9 (230): 52–57
- Brieger D, Eagle K, Goodman S, et al. GRACE Investigators. Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest*, 2004; 126 (2): 461–469
- Karen P, Alexander L, Newby K, et al. Acute coronary care in the elderly. Part I. *Circulation*, 2007; 115: 249–256
- Daly C, DeStavola B, Sendon J, et al. Predicting prognosis in stable angina: results from the Euro heart survey of stable angina: prospective observational study. *BJM*, 2006; 332: 262–272
- Daly C, Norrie J, Murdoch D, et al. The value of routine non-invasive tests to predict clinical outcome in stable angina. *Eur Heart J*, 2003; 24: 532–540
- Aroesty J, McKay R, Heller G, et al. Simultaneous assessment of left ventricular systolic and diastolic dysfunction during pacing-induced ischemia. *Circulation*, 1985; 71: 889–900
- Shaw L, Bugiardini R, Merz C. Women and ischemic heart disease: evolving knowledge. *J Am Coll Cardiol*, 2009; 54: 1561–1575
- Kasser I, Bruce R. Comparative effects of aging and coronary heart disease on submaximal and maximal exercise. *Circulation*, 1969; 39: 759–774
- Wennberg D, Malenka D, Sengupta A. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in the elderly: epidemiology, clinical risk factors, and in-hospital outcomes. *Am Heart J*, 1999; 137: 639–645
- De Gregorio J, Kobayashi Y, Albiero R. Coronary artery stenting in the elderly: short-term outcome and long-term angiographic and clinical follow-up. *J Am Coll Cardiol*, 1998; 32: 577–583
- Niebauer J, Sixt S, Zhang F. Contemporary outcome of cardiac catheterizations in 1085 octogenarians. *Intern J Cardiol*, 2004; 93: 225–230
- Bryniarski L, Kawecka-Jaszcz K. Czy istnieją granice wieku w kardiologii interwencyjnej? Przeszkórne interwencje wieńcowe w wieku podeszłym. *Gerontol Pol*, 2013; 3: 153–161
- Taddei G, Weintraub W, Douglas J. Influence of age on outcome after percutaneous transluminal coronary angioplasty *Am J Cardiol*, 1999; 84: 245–251
- McCallister B, Ligon R, O’Keefe J Jr. Late outcome following coronary angioplasty: a multivariate and univariate analysis of the risk of patient related clinical variables. *J Am Coll Cardiol*, 1992; 19: 23A
- Wennberg D, Malenka D, Sengupta A. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in the elderly: epidemiology, clinical risk factors, and in-hospital outcomes. *Am Heart J*, 1999; 137 (4): 639–645
- Mukherjee D, Wainess R, Dimick J. Variation in outcomes after percutaneous coronary intervention in the United States and predictors of periprocedural mortality. *Cardiology*, 2005; 103: 143–147
- Graham M, Ghali W, Faris P. Survival after coronary revascularization in the elderly. *Circulation*, 2002; 105: 2378–2384
- The TIME Investigators. Trial of invasive versus medical therapy in elderly patients with chronic symptomatic coronary artery disease (TIME): a randomized trial. *Lancet*, 2001; 358: 951–957
- The TIME Investigators. Trial of invasive versus medical therapy in elderly patients with chronic symptomatic coronary artery disease (TIME): a randomized trial. *Lancet*, 2001; 358: 951–957
- Kaiser C, Kuster G, Erne P. Risk and benefits of optimised medical and revascularization therapy in elderly patients with angina – on-treatment analysis of the TIME trial. *Eur Heart J*, 2004; 25: 1036–1042
- Dacey L, Likosky D, Ryan T Jr. Long-term survival after surgery versus percutaneous intervention in octogenarians with multivessel coronary disease. *Ann Thorac Surg*, 2007; 84: 1904–1911
- Hlatky M, Boothroyd D, Bravata D. Coronary artery bypass surgery compared with percutaneous coronary intervention for multivessel disease: a collaborative analysis of individual patient data from ten randomised trials. *Lancet*, 2009; 373: 1190–1197
- Boden W, O’Rourke R, Teo K, et al. COURAGE Trial Research Group. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. *N Engl J Med*, 2007; 356 (15): 1503–1516
- Chaitman B, Hardison R, Adler D, et al. The Bypass Angioplasty Revascularization Investigation 2 Diabetes randomized trial of different treatment strategies in type 2 diabetes mellitus with stable ischemic heart disease: impact of treatment strategy. *Circulation*, 2009; 120 (25): 2529–2540
- Henderson R, Pocock S, Clayton T, et al. Second Randomized Intervention Treatment of Angina (RITA-2) Trial Participants. Seven-year outcome in the RITA-2 trial: coronary angioplasty versus medical therapy. *J Am Coll Cardiol*, 2003; 42 (7): 1161–1170
- Genders T, Steyerberg E, Alkadhi H, et al. A clinical prediction rule for the diagnosis of coronary artery disease: validation, updating, and extension. *Eur Heart J*, 2011; 32: 1316–1330