



ASOCJACJA  
NIEWYDOLNOŚCI SERCA  
POLSKIEGO TOWARZYSTWA  
KARDIOLOGICZNEGO



# KONFERENCJA ASOCJACJI NIEWYDOLNOŚCI SERCA PTK

7-8 CZERWCA 2024

WARSZAWA

**PROGRAM**

## Szanowni Państwo, Koleżanki i Koledzy,

Mamy przyjemność zaprosić Państwa do udziału w dorocznej Konferencji Asocjacji Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, która odbywać się będzie w dniach 7-8 czerwca br. w Warszawie.

Ostatni rok to prawdziwy wysyp kolejnych nowości w niewydolności serca, które zostaną przedstawione przez ekspertów z wiodących ośrodków nie tylko kardiologicznych, ale również innych specjalności. Atrakcyjny program naukowy obejmie szerokie spektrum zagadnień dotyczących profilaktyki niewydolności serca, diagnostyki, farmakoterapii, leczenia inwazyjnego przezskórnego/chirurgicznego, elektroterapii, problematyki ostrej i zaawansowanej niewydolności serca, wad zastawkowych, w tym mechanicznego wspomagania krążenia i transplantacji serca. Wraz z kolegami lekarzami innych specjalności będziemy chcieli dyskutować o zaburzeniach psychicznych, problemach związanych z rehabilitacją oraz diagnostyką genetyczną.

Mamy nadzieję, że nasza Konferencja będzie miejscem spotkania lekarzy kardiologów, kardiochirurgów, lekarzy innych specjalizacji, fizjoterapeutów, psychologów, pielęgniarek oraz wszystkich innych, którzy uczestniczą w procesie diagnostyczno-terapeutycznym pacjenta z niewydolnością serca.

Tegoroczna Konferencja odbędzie się w sercu warszawskiej dzielnicy Wola w hotelu Hilton Warsaw City. To wyjątkowe miejsce. W XVI wieku jako wieś Wielka Wola była miejscem elekcji królów Polski. W XIX wieku po zbudowaniu Kolei Warszawsko-Wiedeńskiej, Wola zamieniła się w przemysłowe przedmieście Warszawy, a w 1916 roku włączono ją do Warszawy. W okresie międzywojennym tu lokalizowały się setki zakładów zatrudniających dziesiątki tysięcy robotników. W czasie II wojny światowej część obszaru dzielnicy znalazła się na terenie żydowskiego getta. Obecnie dzielnica zmienia się w centrum biznesowe z największym skupiskiem drapaczy chmur w mieście.

**Życzymy wspaniałych przeżyć naukowych i towarzyskich!**

**W imieniu Komitetu Organizacyjnego,**



**Prof. dr hab. n. med.**  
Agnieszka Pawlak

Przewodnicząca Asocjacji Niewydolności Serca PTK  
w kadencji 2021-2023



**Prof. dr hab. n. med.**  
Anna Tomaszuk-Kazberuk

Sekretarz Asocjacji Niewydolności Serca PTK  
2021-2023

wraz z Zarządem Asocjacji Niewydolności Serca PTK

prof. dr hab. n. med. Agnieszka Pawlak  
przewodnicząca

prof. dr hab. n. med. Anna Tomaszuk-Kazberuk



## Komitet Naukowy

prof. Paweł Balsam  
dr hab. Jan Biegus  
prof. Agata Bielecka-Dąbrowa  
prof. Elżbieta Katarzyna Biernacka  
dr n. med. Michał Bohdan  
dr hab. Beata Chrapko  
prof. Jarosław Drożdż  
prof. Dominika Dudek  
dr Ewa Dziewięcka  
dr hab. Michał Farkowski  
prof. Ryszard Gellert  
prof. Marcin Grabowski  
prof. Marcin Gruchała  
prof. Mariusz Grzesiak  
prof. Jacek Grzybowski  
prof. Tomasz Hrapkowicz  
prof. Ewa Jankowska  
prof. Piotr Jankowski  
dr Marta Kałużna-Oleksy  
prof. Karol Kamiński  
dr hab. Agnieszka Kapłon-Cieślicka  
prof. Jarosław D. Kasprzak  
dr Piotr Kołsut  
dr hab. Lidia Kotula  
dr Jarosław Kuriata

prof. Małgorzata Kurpesa  
prof. Mariusz Kuśmierczyk  
dr hab. Łukasz Kuźma  
prof. Małgorzata Lelonek  
prof. Radosław Lenarczyk  
prof. dr hab. Przemysław Leszek  
prof. Artur Mamcarz  
dr hab. n. med. Agnieszka  
Mastalerz-Migas  
dr Anna Mierzyńska  
prof. Przemysław Mitkowski  
prof. Agnieszka Młynarska  
prof. Jadwiga Nessler  
dr Jacek Niedziela  
dr hab. med. Krzysztof Ozierański  
dr Patrycja Pacholczyk-Styczeń  
mgr Karolina Paszyń  
prof. dr hab. Agnieszka Pawlak  
prof. Tomasz Pawłowski  
dr hab. Ewa Piotrowicz  
prof. Aleksander Prejbisz  
dr hab. Paweł Rubiś  
dr Adam Rdzanek  
dr hab. Piotr Ścisło  
dr hab. Piotr Siondalski  
dr Radosław Smoczyński

prof. Edyta Smolis-Bąk  
dr hab. Małgorzata  
Sobieszczkańska-Matek  
dr n. med. Mateusz Sokolski  
prof. Ewa Straburzyńska-Migaj  
prof. Piotr Suwalski  
dr hab. Paweł Syska  
prof. Piotr Szymański  
dr Daniel Śliz  
dr Aleksandra Tomaszek  
prof. Anna Tomaszuk-Kazberuk  
prof. dr hab. med.  
Agnieszka Tycińska  
prof. Izabela Uchmanowicz  
prof. Tomasz Urbanowicz  
prof. Karol Wierzbicki  
dr n. med. Sylwia  
Wiśniowska-Śmiątek  
prof. Adam Witkowski  
dr Ewa Wojciechowska  
prof. Romuald Wojnicz  
dr hab. Jarosław Woron  
prof. Jerzy Krzysztof Wranicz  
prof. Michał Zakliczyński  
dr Marta Załęska-Kocięcka



# Partnerzy, sponsorzy i patroni medialni

## PATRONAT HONOROWY



Państwowy Instytut  
Medyczny MSWiA

## SPONSOR STRATEGICZNY



Boehringer  
Ingelheim

## ZŁOTY SPONSOR



Grindex



KalceX

## SREBRNY SPONSOR



NOVARTIS



SERVIER  
moved by you

## BRAZOWY SPONSOR



Bristol Myers Squibb®



novo nordisk



## PARTNER



Abbott



ewo pharma  
since 1959



GE Healthcare



GEDEON RICHTER

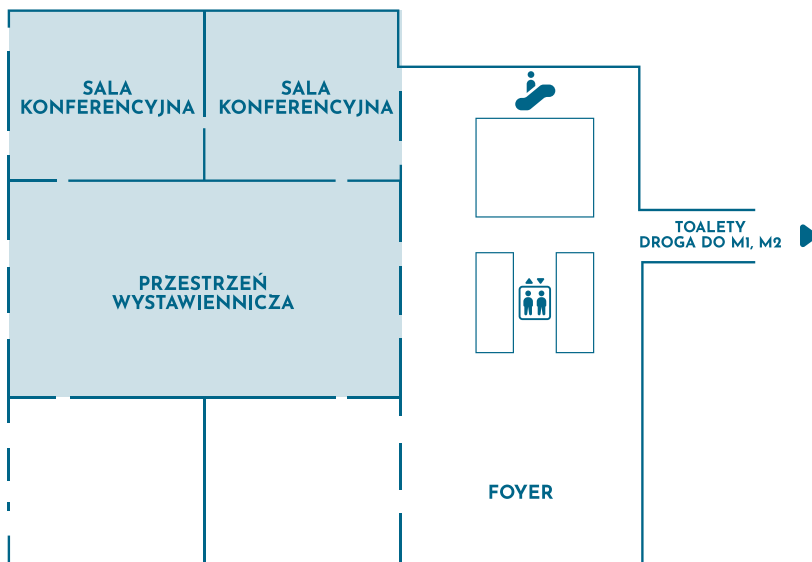


## PATRONI MEDIALNI

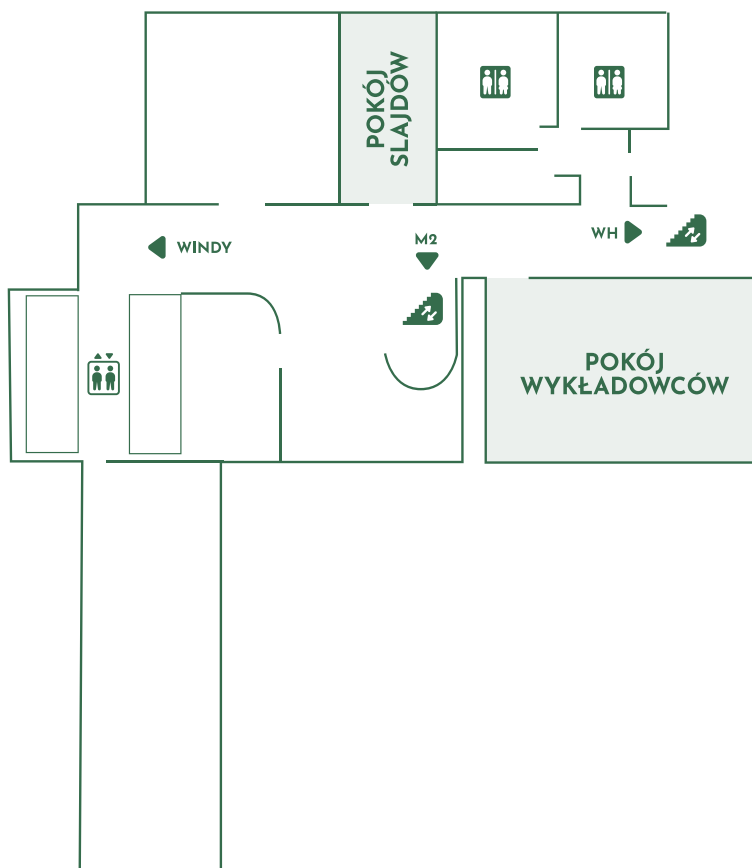




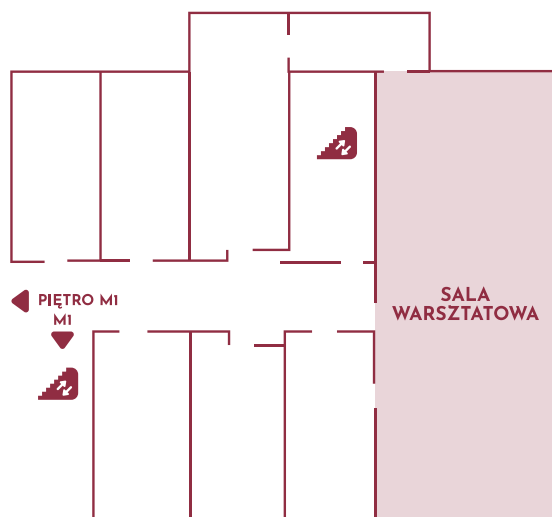
## POZIOM WH



## POZIOM M1



## POZIOM M2





sala wykładowa: Warsaw Hall 4 - Sesja 1

Co odpowiedzieć pacjentowi z niewydolnością serca jeżeli pyta o...?

Przewodniczący: **prof. Anna Tomaszuk-Kazberuk (Białystok), dr hab. Jacek Niedziela (Zabrze), prof. Agata Bielecka-Dąbrowa (Łódź)**

1. ...zanieczyszczenie powietrza, hałas, światło - czy naprawdę szkodzi?	<b>dr hab. Łukasz Kuźma (Białystok)</b>
2. ...stres - czy prowadzi do niewydolności serca i jak sobie z tym radzić?	<b>dr Anna Mierzyńska (Warszawa)</b>
3. ...„lampka wina” - czy szkodzi czy pomaga choremu z niewydolnością serca?	<b>prof. Artur Mamcarz (Warszawa)</b>
4. ...bezpieczeństwie użycia „medycznej”/”niemedycznej” marihuany	<b>dr hab. Jarosław Woron (Kraków)</b>

sala wykładowa: Warsaw Hall 5 - Sesja 2

Jak diagnozować chorych o nieustalonej etiologii niewydolności serca?

Przewodniczący: **dr hab. Lidia Kotula (Lublin), prof. Romuald Wojnicz (Zabrze), dr hab. Paweł Rubiś (Kraków)**

1. Badania genetyczne - jakie możliwości i jak dostępność?	<b>dr hab. Lidia Kotula (Lublin)</b>
2. Rezonans magnetyczny - to więcej niż echokardiografia?	<b>dr Ewa Dziewięcka (Kraków)</b>
3. Rola tomografii komputerowej w diagnostyce niezdolności serca	<b>dr hab. Mariusz Kruk (Zielona Góra)</b>
4. Biopsja mięśnia sercowego - dlaczego ważne narzędzie?	<b>prof. Romuald Wojnicz (Zabrze)</b>

sala warsztatowa: Hilton Light Room

Warsztat I: ECHO

Przewodniczący: **prof. Jarosław D. Kasprzak (Łódź), prof. Piotr Lipiec (Łódź)**

9:00 - 10:30

sala wykładowa: Warsaw Hall 4 - Sesja 3

Niewydolność Serca w Cięży - współpraca kardiologa i ginekologa. Wspólna sesja PTP i NS PTK

Przewodniczący: **prof. Agata Bielecka-Dąbrowa (Łódź), prof. Mariusz Grzesiak (Łódź)**

1. Unikalne wyzwania związane z niewydolnością serca u kobiet w okresie ciąży	<b>prof. Agata Bielecka-Dąbrowa (Łódź)</b>
2. Diagnostyka i monitorowanie niewydolności serca w trakcie ciąży	<b>dr Ewa Wojciechowska (Warszawa)</b>
3. Bezpieczne strategie farmakologiczne w leczeniu niewydolności serca u ciężarnych oraz rola diety, aktywności fizycznej i innych działań niemedycznych	<b>prof. Piotr Szymański (Warszawa)</b>
4. Współpraca między specjalistami - kardiolog, położnik i neonatolog	<b>prof. Mariusz Grzesiak (Łódź)</b>

sala wykładowa: Warsaw Hall 5 - Sesja 4

Zaburzenia metaboliczne w niewydolności serca. Co powinien wiedzieć kardiolog?

Przewodniczący: **prof. Agnieszka Pawlak (Warszawa), prof. Anna Tomaszuk-Kazberuk (Białystok), prof. Przemysław Leszek (Warszawa)**

1. Zespół sercowo-nerkowo-metaboliczny - połączenie między czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego, nerkowego i metabolicznego	<b>prof. Ewa Straburzyńska-Migaj (Poznań)</b>
2. Możliwości wykorzystania analogów GLP-1 w leczeniu chorych niewydolnością serca? <u>Wykład sponsorowany przez firmę Novo-Nordisk</u>	<b>prof. Anna Tomaszuk-Kazberuk (Białystok)</b>
3. Nowy gracz w leczeniu zaburzeń metabolicznych - Meldonium? - wykład sponsorawny <u>Wykład sponsorowany przez firmę Grindeks Kalceks</u>	<b>prof. Paweł Balsam (Warszawa)</b>
4. Jak leczyć niewydolność serca w zależności od stopnia niewydolności nerek? Kiedy mamy szansę na opóźnienie rozwoju niewydolności serca?	<b>prof. Marcin Grabowski (Warszawa)</b>

sala warsztatowa: Hilton Light Room

Sesja abstraktowa

10:45 - 12:15



sala wykładowa: Warsaw Hall 4 - Sesja 5

**Kiedy elektrofizjolog może wesprzeć leczenie niewydolność serca?**

Przewodniczący: **dr hab. Michał Farkowski (Warszawa), prof. Jerzy Krzysztof Wranicz (Łódź)**

1. Czy umiemy skutecznie leczyć zaburzenia rytmu serca u chorych z NS - perspektywa kardiologa nieinterwencyjnego. <u>Wykład sponsorowany przez firmę Novartis</u>	<b>prof. Jarosław D. Kasprzak (Łódź)</b>
2. Ablacja migotania przedsionków	<b>dr hab. Michał Farkowski (Warszawa)</b>
3. Ablacja komorowych zaburzeń rytmu serca	<b>prof. Radosław Lenarczyk (Zabrze)</b>
4. Kiedy i komu ICD/s-ICD/kamizelka ICD	<b>dr hab. Paweł Syska (Warszawa)</b>
5. Kiedy myśleć o ablacji łącza przedsionkowo-komorowego?	<b>prof. Jerzy Krzysztof Wranicz (Łódź)</b>

sala wykładowa: Warsaw Hall 5 - Sesja 6

**Nowe horyzonty leczenia niewydolności serca**

Przewodniczący: **prof. Jadwiga Nessler (Kraków), prof. Ewa A. Jankowska (Wrocław), prof. Anna Tomaszuk-Kazberuk (Białystok)**

1. Jak i dlaczego optymalizować leczenie chorych z HF improved? <u>Wykład sponsorowany przez firmę Astra Zeneca</u>	<b>prof. Anna Tomaszuk-Kazberuk (Białystok)</b>
2. Nowa definicja niedoboru żelaza? Czy nowe koncepcje leczenia? <u>Wykład sponsorowany przez firmę PHARMACOSMOS A/S</u>	<b>prof. Ewa A. Jankowska (Wrocław)</b>
3. Uogólniony przewlekły stan zapalny czy potrafimy ocenić i diagnozować? <u>Wykład sponsorowany przez firmę Novo-Nordisk</u>	<b>prof. Agnieszka Pawlak (Warszawa)</b>
4. Jak postępować z chorym po kolejnym zaostrzeniu.	<b>prof. Marcin Grabowski (Warszawa)</b>

sala warsztatowa: Hilton Light Room

**Warsztat 2: Mechaniczne wspomaganie długoterminowe (LVAD)**

Przewodniczący: **prof. Przemysław Leszek (Warszawa)**

1. Mechaniczne wspomaganie długoterminowe (LVAD) czy przeszczepienie serca - kiedy i komu?	<b>prof. Przemysław Leszek (Warszawa)</b>
2. Kardiochirurg - mistrz ceremonii - nie zawsze optymalny pacjent i implantacja LVAD	<b>dr Piotr Kołsut (Warszawa)</b>
3. Pacjent z LVAD - opieka lekarska - wszystko co trzeba wiedzieć	<b>dr Marta Załęska-Kociecka (Warszawa)</b>
4. Problemy natury psychologicznej - jak postępować	<b>dr Aleksandra Tomaszek (Warszawa)</b>
5. LVAD - nowoczesne urządzenie - jak ono działa w praktyce. Prezentacja Firmy Abbott.	

**Kuluarowa dyskusja przy kawie**

Foyer

14:00 - 15:00 Lunch

12:30 - 14:00



**sala wykładowa: Warsaw Hall 4 - Sesja 7**

Przewodniczący: **dr Marta Kałużna-Oleksy (Poznań), prof. Tomasz Pawłowski (Warszawa), prof. Paweł Rubiś (Kraków)**

**Rewaskularyzacja w niewydolności serca - aktualny stan wiedzy, a praktyka kliniczna**

1. Rewaskularyzacja - pro	prof. Tomasz Pawłowski (Warszawa)
2. Rewaskularyzacja - contra	dr hab. Paweł Rubiś (Kraków)

**Aspekty praktyczne - co przemawia za rewaskularyzacją**

1. Przeszkórnię	dr Marta Kałużna-Oleksy (Poznań)
2. Kardiochirurgiczną	dr Radosław Smoczyński (Warszawa)

**sala wykładowa: Warsaw Hall 5 - Sesja 8**

**Gdzie jesteśmy i dokąd zmierzamy w leczeniu niewydolności serca**

Sesja sponsorowana przez firmę Boehringer-Ingelheim

Przewodniczący: **prof. Jadwiga Nessler (Kraków), prof. Agnieszka Pawlak (Warszawa), prof. Jarosław D. Kasprzak (Łódź)**

1. Stan niewydolności serca w Polsce w oparciu o Raport Niewydolności Serca w Polsce 2014-2021.	prof. Małgorzata Lelonek (Łódź)
2. Jak diagnozować chorych z HFrEF? Rola echokardiografii.	prof. Jarosław D. Kasprzak (Łódź)
3. Co oznacza optymalna terapia chorych z niewydolnością serca i różną frakcją wyrzutową?	prof. Jadwiga Nessler (Kraków)
4. Leczymy nie tylko serce....	prof. Agata Bielecka-Dąbrowa (Łódź)

**sala warsztatowa: Hilton Light Room**

**Warsztat 3: WCD - czasowe zabezpieczenie pacjentów z niewydolnością serca w procesie optymalizacji leczenia.**

1. Rola czasu i optymalizacji leczenia u pacjentów z niewydolnością serca i obniżoną frakcją wyrzutową (HFrEF) w oparciu o wytyczne (GDMT) a ryzyko NZS w okresie pierwszych 3-6 miesięcy.	prof. Agnieszka Pawlak (Warszawa)
2. Usługa czasowego zabezpieczenia pacjentów z podwyższonym i potencjalnie przemijającym ryzykiem NZS. Kamizelka defibrylująca (WCD) - jej dostępność i refundacja w Polsce.	Grzegorz Zwijacz, ZOLL
3. Telemonitoring i wysiłkowy test „korytarzowy” jako funkcje kamizelki defibrylującej dedykowane do śledzenia zmiany stanu pacjentów z niewydolnością serca i obniżoną frakcją wyrzutową w procesie optymalizacji leczenia	Paweł Turcewicz, ZOLL

15:00 - 16:15

**sala wykładowa: Warsaw Hall 4**

**INAUGURACJA KONFERENCJI**

1. Rozpoczęcie/przywitanie	prof. Agnieszka Pawlak
2. Koszty leczenia chorób sercowo-naczyniowych? Czy są szanse na ich redukcję?	dr Piotr Winciunas
3. Narodowy Program Chorób Układu Krążenia czy jest miejsce na niewydolności serca	prof. Adam Witkowski
4. Badania genetyczne w diagnostyce kardiologicznej - wyzwania, możliwości, znaczenie?	prof. Elżbieta Katarzyna Biernacka
5. Opieka nad chorym z niewydolnością serca w ramach koordynowanej opieki w POZ - osiągnięcia plany i wyzwania?	dr hab. Agnieszka Mastalerz-Migas
6. Pilne potrzeby w niewydolności serca w Polsce	prof. Agnieszka Pawlak
7. Ogłoszenie wyników sesji abstraktowej	prof. Paweł Rubiś

16:15 - 18:00

**sala wykładowa: Warsaw Hall 5**

Koncert & koktajl powitalny



**sala wykładowa: Warsaw Hall 4 - Sesja 9**  
**Sesja we współpracy z Sekcją Epidemiologii i Prewencji PTK****Jak zapobiegać i jak leczyć w niewydolności serca otyłość, zaburzenia elektrolitowe, hipercholesterolemię?**Przewodniczący: **prof. Agnieszka Młynarska (Śląski Uniwersytet Medyczny), prof. Małgorzata Lelonek (Łódź),  
dr hab. Jacek Niedziela (Zabrze)**

1. Prewencja otyłości jako prewencja niewydolność serca	<b>prof. Aleksander Prejbisz (Warszawa)</b>
2. Na co zwrócić uwagę u pacjentów z niewydolnością serca i otyłością	<b>prof. Małgorzata Lelonek (Łódź)</b>
3. Zaburzenia elektrolitowe Na, K, Mg - w prewencji?	<b>prof. Karol Kamiński (Białystok)</b>
4. Zaburzenia elektrolitowe Na, K, Mg - w niewydolności serca?	<b>dr hab. Jacek Niedziela</b>
5. Hipercholesterolemia jako czynnik ryzyka rozwoju niewydolności serca	<b>dr Daniel Śliż (Warszawa)</b>
6. Hipercholesterolemia w niewydolności serca niedokrwiennej i nie-niedokrwiennej	<b>prof. Piotr Jankowski (Warszawa)</b>

**sala wykładowa: Warsaw Hall 5 - Sesja 10****Zastój w niewydolności serca**Przewodniczący: **dr Robert Zymlński (Wrocław), prof. Ryszard Gellert (Warszawa), dr hab. Agnieszka Kapłon-Cieślicka (Warszawa)**

1. Ocena przewodnienia i odwodnienia	<b>prof. Ryszard Gellert (Warszawa)</b>
2. Nowoczesna ocena przewodnienia w obrazowaniu	<b>prof. Jarosław D. Kasprzak (Łódź)</b>
3. Diuretyki pętłowe, diuretyki nie pętłowe oraz nowi gracze w leczenia zastoj w HF	<b>dr hab. Jan Biegus (Wrocław)</b>
4. Niefarmakologiczne sposoby zwalczania zastoj (ultrafiltracja, dializa otrzewnowa, hemodializa)	<b>dr Robert Zymlński (Wrocław)</b>

**sala warsztatowa: Hilton Light Room****Warsztat 4: Rejestry PTK****Czego dowiadujemy się z Raportów i Rejestrów**Przewodniczący: **prof. Jarosław Drożdż (Łódź), prof. Przemysław Leszek (Warszawa)**

1. Raport kardiomiopatii	<b>prof. Przemysław Leszek (Warszawa)</b>
2. Rejestr HEROES	<b>prof. Jarosław Drożdż (Łódź)</b>
3. Rejestr Myocarditis-PL	<b>dr Patrycja Pacholczyk-Styczeń (Warszawa)</b>
4. Sieć Centrów Niewydolności Serca (I-CARE HF)	<b>prof. Agnieszka Pawlak (Warszawa)</b>
5. Badanie obserwacyjne HF-POL	<b>prof. Małgorzata Lelonek (Łódź)</b>

**8:30 - 10:00**



## sala wykładowa: Warsaw Hall 4 - Sesja 11

### Nowe możliwości w leczeniu kardiomiopatii

Przewodniczący: **dr hab. Paweł Rubiś (Kraków)**, **prof. Jacek Grzybowski (Warszawa)**, **prof. Jarosław D. Kasprzak (Łódź)**

1. Jak diagnozować i leczyć chorych z kardiomiopatią przerostową <u>Wykład pod patronatem firmy Bristol Myers Squibb</u>	<b>Paweł Rubiś (Kraków)</b>
2. Jak diagnozować i leczyć chorych z amyloidozą	<b>prof. Jacek Grzybowski (Warszawa)</b>
3. Jak diagnozować i leczyć chorych z infiltracją mięśnia serca (sarkoidoza, hemochromatoza)	<b>dr hab. Łukasz Mazurkiewicz (Warszawa)</b>
4. Jak diagnozować i leczyć chorych z kardiomiopatią po-antracyklinową i inhibitorami immunologicznych punktów kontrolnych (CTLA)?	<b>prof. Przemysław Leszek (Warszawa)</b>

## sala wykładowa: Warsaw Hall 5 - Sesja 12

### Ważne, a często pomijane zagadnienia w niewydolność serca

Przewodniczący: **prof. Dominika Dudek (Kraków)**, **prof. Agnieszka Pawlak (Warszawa)**

1. Zaburzenia psychiczne (Depresja, Lęk, Bezsenność, Majaczenia) jak rozpoznać i jak leczyć	<b>prof. Dominika Dudek (Kraków)</b>
2. Rehabilitacja - komu, kiedy, gdzie i jak?	<b>prof. Małgorzata Kurpesa (Łódź)</b>
3. Telemedycyna - jakie korzyści zyskuje chory z niewydolnością serca?	<b>dr hab. Ewa Piotrowicz (Warszawa)</b>
4. Jak powinna wyglądać prawidłowa kontrola częstości rytmu serca u chorego z niewydolnością serca? <u>Wykład pod patronatem firmy Servier</u>	<b>prof. Przemysław Mitkowski</b>

## sala warsztatowa: Hilton Light Room

### Warsztat 5: Ergospirometria - z udziałem firmy VO2Max

Przewodniczący: **prof. Ewa Straburzyńska-Migaj (Poznań)**, **Marta Bazańska**

10:15 - 11:45

## sala wykładowa: Warsaw Hall 4 - Sesja 13

### Kwalifikacja pacjentów z niewydolnością serca do przeszłonnych zabiegów strukturalnych - kogo, kiedy i do czego? Wspólna sesja ANS i Grupy Roboczej Echonawigacji AISN PTK

Przewodniczący: **dr hab. Piotr Ściśło (Warszawa)**, **prof. Piotr Szymański (Warszawa)**, **dr Adam Rdzanek (Warszawa)**

1. Niedomykalność zastawki mitralnej - którzy pacjenci są kandydatami do przeszłonnej naprawy metodą brzeg-do-brzegu?	<b>dr hab. Agnieszka Kapłon-Cieślicka (Warszawa)</b>
2. Niedomykalność zastawki trójdzielnej - którzy pacjenci są kandydatami do przeszłonnej naprawy metodą brzeg-do-brzegu (trclip)?	<b>prof. Piotr Szymański (Warszawa)</b>
3. Przesłonne leczenie wtórnych niedomykalności zastawek przedsionkowo-komorowych	<b>dr Adam Rdzanek (Warszawa)</b>
4. Czy jest jeszcze miejsce na kardiochirurgie w leczeniu wad zastawkowych serca	<b>prof. Piotr Suwalski (Warszawa)</b>

## sala wykładowa: Warsaw Hall 5 - Sesja 14

### Prawdziwie zaawansowana niewydolność serca Sesja zorganizowana wspólnie z Polish LVAD Club

Przewodniczący: **prof. Mariusz Kuśmierczyk (Warszawa)**, **prof. Karol Wierzbicki (Kraków)**, **prof. Marcin Gruchała (Gdańsk)**

1. Wpływ ewolucji urządzeń LVAD na „klinikę” i „filozofię” długoterminowego wspomaganie serca, czyli który „bridge” najważniejszy?	<b>dr n. med. Tomasz Hrapkowicz (Zabrze)</b>
2. Rekrutacja, diagnostyka i kwalifikacja pacjentów do implantacji LVAD - co możemy i co musimy usprawnić?	<b>prof. Michał Zakliczyński (Wrocław)</b>
3. Najważniejsze „momenta” w trakcie implantacji LVAD - kto, kiedy i za co odpowiada	<b>dr hab. n. med. Tomasz Urbanowicz (Poznań)</b>
4. Pacjent po implantacji LVAD to dalej kardiologiczny pacjent.	<b>dr n. med. Sylwia Wiśniowska-Śmiątek (Kraków)</b>
5. Pacjent z LVAD w obrazach echokardiograficznych.	<b>dr n. med. Marta Załęska-Kocięcka (Warszawa)</b>
6. Czy po implantacji LVAD kończy się praca kardiochirurga?	<b>dr hab. n. med. Piotr Siondalski (Gdańsk)</b>

12:00 - 13:30



## sala warsztatowa: Hilton Light Room

### Warsztat 4: Pielęgniarska

#### Rehabilitacja i opieka pielęgniarska

Przewodniczący: **prof. Izabella Uchmanowicz (Wrocław), Mariola Łodzińska, Prof. Jadwiga Nessler (Kraków)**

1. Czy jest miejsce na pielęgniarkę niewydolności serca w systemie opieki zdrowia? Gdzie jesteśmy?	<b>Mariola Łodzińska (Prezes NIPiP)</b>
2. Fizjoterapia na różnych etapach niewydolności serca.	<b>dr hab. n. k. f. Edyta Smolis-Bąk, prof. AWF (Warszawa)</b>
3. Pacjent wymagający terapii dożylnej - możliwe interwencje pielęgniarskie.	<b>mgr Karolina Paszyń (Warszawa)</b>
4. Długoterminowa opieka nad pacjentem z niewydolnością serca - na co trzeba zwrócić uwagę?	<b>prof. Izabella Uchmanowicz (Wrocław)</b>

12:00 - 13:30

## sala wykładowa: Warsaw Hall 4 - Sesja 15

### Ostra niewydolność serca - to warto wiedzieć?

Przewodniczący: **prof. Agnieszka Tycińska (Białystok), prof. Jadwiga Nessler (Kraków)**

1. Krótko-trwałe mechaniczne wspomaganie krążenia - IABP, ECMO, Impella	<b>dr n. med. Izabela Górkiewicz-Kot (Kraków)</b>
2. Ocena przewodnienia u pacjentów zagrożonych zaostrzeniem niewydolności serca.	<b>prof. Paweł Krześciński (Warszawa)</b>
3. Kiedy przekazać pacjenta z OINK na oddział ogólny?	<b>dr hab. Agnieszka Kapłon-Cieślicka</b>
4. Czy mamy postęp w leczeniu farmakologicznym ostrej niewydolności serca	<b>prof. Agnieszka Tycińska (Białystok)</b>

## sala wykładowa: Warsaw Hall 5 - Sesja 12

### Praktyczne podejście do chorób zapalnych mięśnia sercowego. Sesja HFA Young ESC

Przewodniczący: **prof. Agnieszka Pawlak (Warszawa), dr hab. n. med. Małgorzata Sobieszcańska-Małek (Warszawa),  
dr hab. n. med. Krzysztof Ozierański (Warszawa)**

1. Pacjent z ostrym zapaleniem mięśnia sercowego	<b>dr n. med. Mateusz Sokolski (Wrocław)</b>
2. Pacjent z przewlekłym zapaleniem mięśnia sercowego	<b>dr hab. n. med. Krzysztof Ozierański (Warszawa)</b>
3. Pacjent z sarkoidozą serca	<b>dr n. med. Michał Bohdan (Gdańsk)</b>
4. Pacjent z ziarniniakowatością z zapaleniem naczyń i zajęciem serca	<b>prof. Agnieszka Pawlak (Warszawa)</b>
5. Pacjent z odrzucaniem serca przeszczepionego	<b>dr hab. n. med. Małgorzata Sobieszcańska-Małek (Warszawa)</b>

13:45 - 15:15

Foyer

15:15 - 16:15 Lunch

## Clinical presentation, management of patients with suspected myocarditis according to ejection fraction - single center registry - based study.

Aleksandra Chabior, Piotr Dunaj, Magdalena Remiszewska, Emil Brociek, Aleksandra Skwarek, Agata Tyminska, Marcin Grabowski, Krzysztof Ozieranski

• I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego UM

**INTRODUCTION** Myocarditis is an inflammatory disease with various clinical manifestations, an uncertain prognosis and often leads to acute and chronic heart failure. Aim of the study The study aimed to report characteristics, clinical presentation, in-hospital management of patients with suspected myocarditis or inflammatory cardiomyopathy. **METHODS** This single center retro-prospective observational study included patients hospitalized between 2010-2022 with suspected myocarditis or inflammatory cardiomyopathy based on clinical symptoms and imaging data and/or diagnosed by endomyocardial biopsy (EMB) according to European Society of Cardiology criteria. In total 306 patients were included in the registry and divided in two groups based on ejection fraction (EF). **RESULTS** At admission 152 patients had EF below 50% and 154 patients had EF 50% or above. The median age of the patients was 39 years. The 70.6% of patients were male. NT-proBNP levels were significantly elevated in the reduced EF group ( $p < 0.001$ ). The preserved EF group demonstrated higher troponin levels ( $p < 0.001$ ). In echocardiography the median left ventricle diastolic diameter (LVDD) was significantly greater in the  $< 50\%$  EF than in the  $\geq 50\%$  EF group (6.40 cm vs. 4.90 cm,  $p < 0.001$ ). Areas of myocardial akinesis and hypokinesis were significantly more prevalent in the  $< 50\%$  EF group ( $p < 0.001$  for both). Cardiac magnetic resonance was performed in 61.4% patients. Late gadolinium enhancement (LGE) was mostly observed in the subepicardial (49.1%) and transmural (55%) regions of the myocardium. The incidence of subepicardial LGE was significantly higher in the preserved EF group ( $p = 0.001$ ). The images indicative of acute myocarditis were present in 24.3%, past myocarditis in 13.7% and dilated cardiomyopathy (DCM) in 10.3%. EMB was performed in only 9.5% patients despite being the gold standard for the diagnosis of myocarditis. The use of EMB was significantly higher in patients with reduced EF (16.45%) compared to those with preserved EF (2.6%) ( $p < 0.001$ ). Most of the patients received beta-blockers (BB) and angiotensin-converting enzyme inhibitors/angiotensin receptor-nephrylysin inhibitors (ACEI/ARNI) - 81.1% and 74.2% patients, respectively. There was a significant difference in the prescription of ACEI/ARNI, angiotensin receptor blockers, BB, aldosterone antagonists, sodium/glucose cotransporter-2 inhibitors and diuretics at discharge, with a notably higher proportion in the  $< 50\%$  EF group. The use of immunosuppressive therapy did not differ significantly between the two groups. Presence of heart failure symptoms prior to admission, elevated troponin levels, high white blood cell count at admission were predictors of EF below 50%. Both normal heart size and normal contractility were protective against reduced EF. **CONCLUSIONS** Patients with suspected myocarditis and reduced EF have substantially different clinical profile, diagnostic course and therapy compared to patients with preserved EF.

## Risk factors of postoperative cardiogenic shock in patients undergoing heart valve surgery.

Piotr Duchnowski, Witold Smigielski

• Narodowy Instytut Kardiologii,  
Zakład Epidemiologii, Prewencji Chorób Układu Krążenia i Promocji  
Zdrowia, Instytut Kardiologii w Warszawie

**BACKGROUND** One of the clinical variants of cardiogenic shock is postcardiotomy shock (PCS), which is a possible complication of surgical treatment of valvular heart disease. The use of mechanical circulatory support (MCS) in the early phase of PCS development can improve the physiological condition of a patient in cardiogenic shock, stabilizing hemodynamics and tissue metabolism, providing the necessary time for myocardial regeneration and thus reducing the risk of

developing postoperative MODS and increasing the patient's chances of survival. The authors of this study aimed to evaluate selected perioperative parameters in predicting postoperative PCS requiring the use of MCS in the early postoperative period in patients undergoing heart valve surgery. **METHODS** The presented prospective study was conducted at the National Institute of Cardiology in Warsaw, Poland in 2014-2021 on a group of patients with hemodynamically severe, symptomatic valvular heart disease who underwent heart valve surgery. The primary endpoint of in-hospital follow-up was postoperative cardiogenic shock requiring MCS in the form of IABP and/or ECMO. The follow-up period of patients included in the study lasted until discharge from the hospital or until the day of death during the current hospitalization. Variables which was statistically significant in mentioned univariable analysis, was taking into account by multivariable logistic regression analysis. The significance level was set as  $P < 0.05$ . **RESULTS** The study evaluated 608 patients undergoing heart valve surgery. Postoperative cardiogenic shock requiring MCS occurred in 21 patients (ECMO was used in 15 patients and IABP in 6 patients). At multivariable analysis, preoperative NT-proBNP level (OR 1.991; 95% CI 1.333-2.971;  $P < 0.001$ ) and high-sensitivity troponin T measured one day after surgery (hs-TnT II) (OR 3.279; 95% CI 2.072-5.191;  $P < 0.001$ ) remained independent predictors of the primary endpoint. The area under the ROC curve for the primary endpoint for NT-proBNP was 0.726 (95% CI 0.610-0.843) and for TnT II was 0.839 (95% CI 0.761-0.916). **CONCLUSIONS** The results of the presented study may therefore indicate that the decompensated myocardium is particularly sensitive to non-physiological conditions prevailing in the perioperative period, including the use of extracorporeal circulation or blood loss, which may result in the development of postoperative hemodynamic instability and, in some patients, even PCS. On the other hand, this study indicates that the early postoperative measurements of troponin T, protein which is a mark describing the degree of myocardial damage, also allows us to identify a group of patients at risk of developing PCS.

## Predictors of postoperative low cardiac output syndrome in patients undergoing heart valve surgery.

Piotr Duchnowski, Witold Smigielski

• Narodowy Instytut Kardiologii, Warszawa.  
• Zakład Epidemiologii, Prewencji Chorób Układu Krążenia i Promocji  
Zdrowia, Instytut Kardiologii w Warszawie.

**BACKGROUND** The low cardiac output syndrome (LCOS), also described in the literature as postoperative hemodynamic instability, is a clinical picture resulting from insufficient oxygen supply to tissues to meet metabolic demand, myocardial dysfunction and cardiovascular failure. It is one of the most common complications occurring in the early postoperative period in patients undergoing heart valve surgery. LCOS may lead to the development of individual organ failure, prolonged total hospitalization time, increased resource utilization and ultimately to increased mortality. The main aim of this article was to assess the predictive abilities of selected parameters in terms of their ability to predict the occurrence of LCOS in a group of patients treated with cardiac surgery due to valvular heart disease. **METHODS** A prospective study conducted on a group of consecutive patients with severe symptomatic valvular heart disease treated with cardiac surgery at the National Institute of Cardiology in Warsaw in 2014-2021. The primary endpoint of in-hospital follow-up was postoperative hemodynamic instability defined as the need to administer catecholamines  $> 24$  h from the time the patient is disconnected from extracorporeal circulation. The secondary composite endpoint was cardiogenic shock requiring mechanical circulatory support (MCS) and/or death from any cause in the group of patients with postoperative hemodynamic instability. Logistic regression analysis was used to determine predictors of the primary and secondary endpoint. The significance level was set as  $P < 0.05$ . **RESULTS** The present study included 607 patients. The primary endpoint was observed in 210 patients. At multivariable analysis, age (OR 1.029; 95% CI 1.009-1.049;  $P = 0.004$ ), preoperative NT-proBNP level (OR 1.631; 95% CI 1.36501-1.949;  $P < 0.001$ ), atrial fibrillation (OR 2.381; 95% CI 1.557-3.641;  $P < 0.001$ ), high-sensitivity troponin T measured one day after surgery (hs-TnT II) (OR 1.949; 95% CI 1.521-2.498;  $P < 0.001$ ) and rethoracotomy (OR 5.970; 95% CI 3.141-11.348;  $P < 0.001$ ) remained independent predictors

of the primary endpoint. The median duration of pressor administration was 5 (3-10) days. Of the 210 patients with postoperative hemodynamic instability, the secondary endpoint occurred in 36 patients (cardiogenic shock requiring MCS was observed in 19 patients and death in 26 patients). Preoperative hemoglobin level (OR 0.670; 95% CI 0.519-0.864;  $P = 0.002$ ) and hs-TnT II (OR 3.844; 95% CI 2.255-6.553;  $P < 0.001$ ) were independent predictors of the secondary endpoint. **CONCLUSIONS** The results of the presented study indicate that patients burdened with the above-mentioned factors should be a group of special attention both in the period of qualification for cardiac surgery treatment, as well as in the early postoperative period. Specific supervision and early optimization of therapy could contribute to the improvement of treatment outcomes.

### Neutrophil to extracellular traps (NET) serum concentration - can be predict right ventricular dilatation in LVADs patients?

Tomasz Urbanowicz, Ewelina Wojtanska, Anna Olasinska-Wisniewska, Krzysztof Filipiak, Ewa Straburzynska-Migaj, Andrzej Tykarski, Marek Jemielity, Joanna Rupa-Matyszek

- Klinika Kardiologii i Transplantologii UM im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu Lab. Diagnostyki Hematologicznej UM im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu Uczelnia Medyczna im. M. Skłodowskiej-Curie w Warszawie
- Katedra i Klinika Hipertensjologii Angiologii i Chorób Wewnętrznych UM w Poznaniu

**BACKGROUND** Left ventricular assist device (LVAD) therapy is an effective surgical method in end stage congestive heart disease. The left ventricular replacement by mechanical circulatory support, requires satisfactory right ventricular (RV) function. The RV failure following left ventricular assist device (LVAD) implantation remains still a challenging problem and is associated with adverse postoperative outcomes. The early identification of RV deterioration is of utmost importance for further decision making including heart transplantation. Neutrophil extracellular traps (NET) have been reported as a possible marker of heart failure and coagulopathy. **AIM** The aim of the study was to assess the possible role of NET generation evaluated by citrullinated histone 3 (citH3) serum concentration in patients after LVAD implantation. **METHODS** There were 25 male patients in a median age of 59 (51-63) years who underwent LVAD implantation due to end-stage left-sided congestive heart failure. All patients were meticulously assessed peri-operatively and in the follow-up, with clinical, laboratory and echocardiographic evaluation. Blood samples were collected for ELISA tests assessment of citrullinated histone 3 plasma concentration. **RESULTS** During a median follow-up of 180 (89-1004) days, transthoracic echocardiography revealed clinically silent right ventricular dysfunction based on its diameter distension in 7 (28%) patients. The significant difference in citH3 concentration describing NET formation was found between both group ( $p < 0.001$ ). **CONCLUSIONS** High postoperative citH3 serum concentration may indicate right ventricular dilatation. Increased NET formation described by citH3 concentration can be regarded as possible early marker of increased coagulation and immune-thrombotic state activation in patients with mechanical circulatory support.

### The possible role of PM2.5 chronic exposure on 5-year survival in patients with severe left ventricular dysfunction following coronary artery bypass grafting.

Tomasz Urbanowicz, Krzysztof Filipiak, Anna Olasinska-Wisniewska, Zbigniew Krasinski, Andrzej Tykarski, Marek Jemielity

- Klinika Kardiologii i Transplantologii UM im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu
- Lab. Diagnostyki Hematologicznej UM im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu
- Uczelnia Medyczna im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie
- Katedra i Klinika Hipertensjologii Angiologii i Chorób Wewnętrznych UM w Poznaniu

**INTRODUCTION** The survival benefit of surgical revascularization in multivessel coronary artery disease is well presented though can be modified by left ventricular dysfunction. The chronic exposure to air-pollutants are gaining more attention in recent years as a possible non-traditional morbidity and mortality cardiovascular risk aspect. The aim of the study was to point out possible 5-year mortality risk factors including air-pollutants related to postoperative left ventricular performance. The mortality risk assessment was evaluated basing on demographical and clinical factors including non-traditional cardiovascular elements as environmental factors. **PATIENTS** There were 283 patients (244 (86%) men) in median age of 65 (60-70) enrolled into retrospective analysis. All patients were referred for off-pump coronary artery revascularization due to chronic coronary syndrome presented as multivessel disease. The patients were characterised by co-morbidities as arterial hypertension (225 (80%)), dyslipidemia (149 (53%)) and diabetes mellitus (111 (39%)). They were divided into 3 group depending on postoperative course of left ventricular fraction (LVEF 50% or more (169 patients), LVEF between 41-49% (61 patients) and 40% or less (53 patients)). **RESULTS** The overall survival rate was reported 84% (237 patients) in median follow time of 5.3 (4.8-6.1) years. There were no perioperative deaths no major adverse coronary events reported in analyzed group. All patients were operated through median sternotomy in off-pump technique. The mean graft number was 2.3 (0.7) and median hospitalization time 12 (9-14) days. The median (Q1-Q3) chronic air-pollution exposures for the analyzed group were 19.3 (16.9-22.4)  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  for fine particles as PM2.5, 25.8 (22.5-29.4)  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  for coarse particles as PM10 and 12.2 (9.7-14.9)  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  for nitric dioxide (NO2). The mortality in group 1st (LVEF - at least 50%) was 23 (13.6%), 9 (15%) in group 2nd (LVEF 41-49%) was 14 (26%) in 3rd group (LVEF 40% or less). There was statistically significant difference in 5 years survival between 1st and 3rd group ( $p = 0.046$ ) in contrary to 2nd and 3rd group ( $p = 0.163$ ). The multivariable regression analysis for 5 years mortality risk in the group 1st (LVEF 50% or less) revealed predictive value of dyslipidemia (OR: 1.17, 95% CI: 1.01-1.46,  $p = 0.049$ ). The multivariable regression analysis for 5 years mortality risk in the group 3rd (LVEF 40% or less) revealed predictive value of dyslipidemia (OR: 9.76, 95% CI: 1.24-76.78,  $p = 0.030$ ) and PM2.5 exposure (OR: 1.29, 95% CI: 1.05-1.60,  $p = 0.017$ ). **CONCLUSIONS** The traditional risk factors as arterial hypertension play a pivotal role in 5-year mortality risk following surgical revascularization. The chronic exposure to ambient air-pollutants as PM2.5 may be regarded as an additional risk factor in patients with severe left ventricular dysfunction.

### Respiratory parameters and comorbidities associated with severity of obstructive sleep apnoea in patients with hypertension.

Monika Kowalik, Michał Tworek, Weronika Włoczyk, Larysa Bielecka, Anna Kablak-Ziembicka, Wojciech Płazak, Jakub Podolec

- Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum Instytut Kardiologii Oddział Kliniczny Chorób Serca i Naczyń Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła

**WSTĘP** Obturacyjny bezdech senny (OBS) jest przewlekłym schorzeniem, charakteryzującym się okresowym zatrzymaniem lub spłyceniem oddechu podczas snu z powodu zapadania części miękkich gardła. Wiąże się to z epizodami obniżenia saturacji krwi tlenem (desaturacji) oraz okresami mikroprzebudzeń, które mogą pozostać niezauważone. Częstość występowania obturacyjnego bezdechu sennego wzrasta wśród osób otyłych, mężczyzn oraz osób starszych, co wymaga aktywnego poszukiwania i skutecznych metod leczenia. **METODY** Badanie retrospektywne przeprowadzono w latach 2022-2023, analizując dane 57 pacjentów z nadciśnieniem tętniczym (NT) i współistniejącym obturacyjnym bezdechem sennym. Pacjenci zostali podzieleni na dwie grupy: grupa badawcza z umiarkowanym/ciężkim bezdechem sennym ( $n = 26$ ) i grupa kontrolna bez bezdechu/z łagodnym bezdechem sennym ( $n = 31$ ). Analizowano dane demograficzne, parametry oddechowe uzyskane z badania poligraficznego snu, informacje o chorobach współistniejących. Celem badania było porównanie grup pod względem wartości parametrów oddechowych i współzależności występowania chorób współistniejących. **WYNIKI** Grupa z umiarkowanym/ciężkim bezdechem sennym miała istot-

nie wyższe wartości desaturacji (średnio 4.97 vs 3.84;  $p < 0.001$ ), dłuższy czas trwania pojedynczego epizodu bezdechu (średnio 19.85 vs 16.50 sekund;  $p = 0.002$ ) oraz wyższy procent chrapania (średnio 28.25 vs 12.00;  $p < 0.001$ ) w porównaniu z grupą bez bezdechu lub z łagodnym bezdechem sennym. Ponadto udowodniono, że każda choroba przewlekła u Pacjentów z OBS i NT (pod uwagę wzięto hiperlipidemie, cukrzyce typu 2, miażdżycę, stabilną chorobę wieńcową, migotanie przedsionków, choroby nerek, niewydolność serca z zachowaną i obniżoną frakcją wyrzutową oraz obecność tętniaka aorty) zwiększa nasilenie wskaźnika sypłyceń i bezdechów (AHI) 4-krotnie. **WNIOSKI** Pacjenci z nadciśnieniem tętniczym i umiarkowanym/ciężkim bezdechem sennym mają gorsze parametry oddechowe w czasie snu. Ponadto wykazano między nasileniem ilości AHI i występowaniem w/w chorób przewlekłych w tej grupie chorych, co można prowadzić do poważnych powikłań i wymagać bardziej agresywnego leczenia.

### Relationship between cardiac sympathetic innervation, assessed with 123I-MIBG SPECT, exercise capacity and left ventricular reverse remodelling in dilated cardiomyopathy.

Ewa Dziewiecka, Katarzyna Holcman, Magdalena Kostkiewicz, Mateusz Winiarczyk, Sylwia Wisniewska-Smiątek, Wojciech Szot, Agnieszka Stepień, Katarzyna Graczyk, Aleksandra Karabinowska-Małocha, Jan Robak, Monika Kacizak, Filip Baranowski, Paweł Rubis

- Department of Cardiac and Vascular Diseases
- John Paul II Hospital
- Institute of Cardiology
- Jagiellonian University Medical College

**INTRODUCTION** Unremitting stimulation of the sympathetic nervous system (SNS) in heart failure leads to adverse cardiac remodelling. The most feasible tools to study SNS are molecular imaging techniques, including single-photon emission computed tomography (SPECT) with 123I-meta-iodobenzylguanidine (MIBG). In HF the improved SPECT results were found to be associated with an improved prognosis, probably due to left ventricle reverse remodelling (LVRR). However, little is known about SNS changes during the introduction of novel HF therapy in dilated cardiomyopathy (DCM), especially in the context of exercise capacity. **PURPOSE** To analyze the degree of SNS dysfunction in DCM and its relation to LVRR presence and exercise capacity. **METHODS** 21 DCM patients (mean age 47.2±10.2 years, 90% male, LVEF 29.5±8.7%, LVEDV 114.3±35.9 ml/m<sup>2</sup>, NYHA 1.8±0.58) with stable HF symptoms and HF therapy duration < 6 months, underwent SPECT-MIBG, echocardiography, cardiopulmonary exercise (CPET) and 6-minute walk tests (6MWT), and laboratory assessment. HF therapy was up-titrated during 6 months and echocardiography was repeated at 6 months. LVRR was defined as LV ejection fraction (LVEF) improvement of ≥10% during 6 months. At MIBG-SPECT the semi-quantitative parameters (the MIBG uptake ratio from heart and mediastinum [H/M] and washout rate [WR = H/M-15-H/M-4] / H/M-15) was assessed after 15 minutes (-15) and 4 hours (-4). **RESULTS** After 6 months of HF therapy up-titration, 8 (38%) patients experienced LVRR. Patients with LVRR had less frequently left bundle branch block (LBBB) at baseline, and were less symptomatic during 6MWT; however, did not differ in terms of most CPET results (Table 1). Moreover, numerically they had lower NT-proBNP and troponin levels, more frequent ventricular extrasystoles and tachycardia, and lower baseline LVEF. In terms of SNS, patients with and without LVRR had similar H/M-15 and H/M-4 at baseline, but significantly better (lower) WR. Moreover, baseline WR was found to be a significant LVRR predictor (OR 1.27, 95%CI 1.01-1.61,  $p = 0.03$ ). **CONCLUSION** More than one in three DCM patients had LVRR after 6-month of HF therapy up-titration. Both groups differed in terms of symptoms during 6MWT but not the 6MWT distance, nor most of the CPET results. Moreover, patients with LVRR at 6 months had better washout rate at baseline. WR was found to be a significant LVRR predictor.

### Diabetes mellitus in the Polish population of heart failure patients - data from the multicentred HEROES (Heart Failure Observational Study) study.

Anna Zarek-Starzewska, Dominika Klimczak-Tomaniak, Amelia Madrecka, Robert Morawiec, Agata Galas, Paweł Krzesiński, Agnieszka Major, Beata Wozakowska-Kapton, Jarosław Drozd, Marek Kuch

- Katedra i Klinika Kardiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych, Warszawski UM
- II Klinika Kardiologii, Centralny Szpital Kliniczny, UM w Łodzi
- Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Wojskowy Instytut Medyczny
- I Klinika Kardiologii i Elektroterapii-Swietokrzyskie Centrum Kardiologii

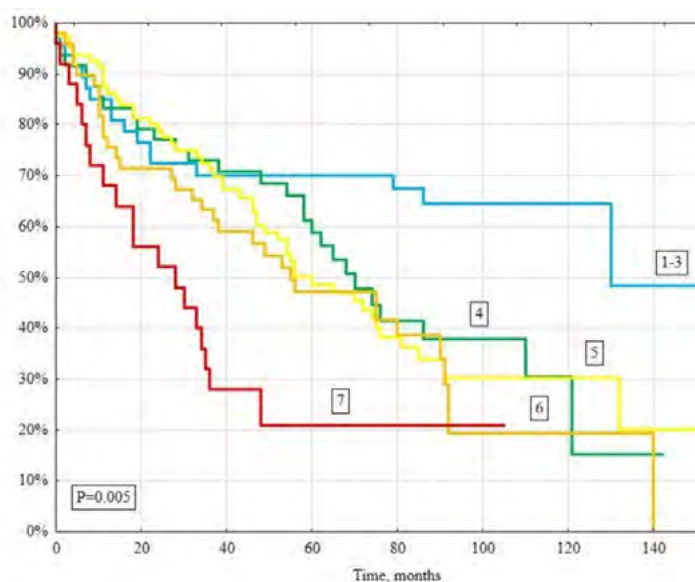
**BACKGROUND** Diabetes mellitus (DM) is an independent risk factor for the development of heart failure (HF). HF may develop in individuals with DM even in the absence of hypertension, significant valvular disease or coronary artery disease and be the first manifestation of cardiovascular disease. **PURPOSE** To assess differences in background, clinical course and treatment modalities between diabetic and non-diabetic HF patients. **METHODS** The dataset from the multicentred HEROES registry including a representative hospitalized and outpatient Polish population suffering from HF was used to analyse differences upon patient's DM status. **RESULTS** 1422 HF patients were included. 536 (38%) were diagnosed with DM on average 10 years ago, mostly treated with oral drugs (346, 64%) followed by insulin (149, 28%) and diet (41, 8%). Diabetic patients were older (70 (64-76) vs. 66 (58-76),  $p < 0.001$ ) and had higher body mass index (BMI) (29 (26-34) vs. 27 (24-31),  $p < 0.001$ ). They reported worse health status and quality of life assessed with Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire-12 than non-diabetic HF patients (47 (27-71) vs. 51 (30-76) points,  $p = 0.006$ ) and higher NYHA class (281, 54% vs. 410, 48%) in class III or IV,  $p = 0.04$ ). 383, 71% diabetics vs. 540, 62% non-diabetic patients had a history of previous hospitalization due to heart failure ( $p < 0.001$ ). Ischemic heart disease was the most common etiology of HF among DM(+) group and significantly more frequent compared to DM(-) HF patients (283, 53% vs 298, 34%,  $p < 0.001$ ). The occurrence of HFrEF, HFmrEF and HFpEF was similar in both groups. Diabetic patients presented higher left ventricular mass and interventricular septal thickness - 273 (SD67) vs. 240 (SD76),  $p = 0.04$  and 11.0 (10.0-13.0) vs. 11.0 (9.0-12.6),  $p = 0.01$ , respectively. They also showed higher levels of white blood cells, fasting glucose, glycated hemoglobin, and triglycerides, alongside lower levels of high-density lipoprotein (HDL) and low-density lipoprotein (LDL), all  $p < 0.001$ . In hospitalized patients eGFR values were lower in DM(+) group at the beginning ( $p < 0.001$ ) and end ( $p = 0.009$ ) of the hospitalization. Exact data on described parameters are represented in Table 1. HFrEF diabetics were given sodium-glucose cotransporter-2 (SGLT2) inhibitors more often (151, 60% vs. 180, 47%,  $p = 0.02$ ), in HFpEF group angiotensin receptor/neprilysin inhibitor (ARNI) usage was higher in DM (+) patients (39, 34% vs. 38, 18%,  $p = 0.002$ ). Diuretics were more commonly prescribed to patients with diabetes irrespective of ejection fraction ( $p < 0.05$ ), with HFrEF diabetics requiring higher dose of diuretics ( $p = 0.005$ ). **CONCLUSION** Diabetic patients with HF are older, present more frequently ischemic aetiology, more comorbidities and worse functional status as well as lower quality of life than non-diabetic patients. At the moment, they are more frequently treated with SGLT2 inhibitors in case of HFrEF and present lower LDL probably as a result of more aggressive anti-lipid pharmacotherapy.

### CHA2DS2-VASc score as a mortality predictor in patients with decompensated heart failure with preserved ejection fraction. First report from LECRA-HF registry.

Olaf Kądzioła, Konrad Stepień, Aleksander Siniarski, Alicia Del Carmen Yika, Aleksandra Karcińska, Zuzanna Wyleciał, Maria Kurek, Michael Platschek, Jadwiga Nessler

- Klinika Choroby Wieńcowej i Niewydolności Serca, Instytut Kardiologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum
- Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II

**INTRODUCTION** The mortality rate of acute heart failure (HF) with preserved ejection fraction (HFpEF) still remains significantly elevated. In the recent years the CHA2DS2-VASc score, initially formulated for embolic risk prediction in atrial fibrillation (AF), has been expanded beyond its original establishment to other diseases including HF. Therefore, as the prevalence of HFpEF increases, accessible and simple tools for the mortality risk stratification after HFpEF decompensation are needed. **OBJECTIVES** We sought to analyze a long-term mortality of Polish decompensated HFpEF patients depending on a CHA2DS2-VASc score. **PATIENTS AND METHODS** Based on the single-center Lesser Poland Cracovian Heart Failure (LECRA-HF) Registry between 2009 and 2019, 261 (22.74%) out of 1148 patients were diagnosed with decompensated HFpEF. After evaluating clinical characteristics, we identified 213 (81.61%) subjects with CHA2DS2-VASc scores more or equal to 4 and 48 (18.39%) with score of less than 4. **RESULTS** In a long-term (median of 4.3 years) follow-up, overall mortality was significantly higher in CHA2DS2-VASc  $\geq 4$  patients ( $P = 0.005$ , Figure 1) and CHA2DS2-VASc  $\geq 4$  was its independent predictor (hazard ratio [HR] 1.986, 95% confidence interval [95% CI] 1.195-3.298). In a multivariate Cox regression analysis, each one-point increment in CHA2DS2-VASc score increased all-cause mortality risk by 32%. **CONCLUSIONS** Benefiting from the prognostic value of the CHA2DS2-VASc score for assessing the long-term mortality risk in acute HFpEF patients may improve clinical decision-making. Given that CHA2DS2-VASc score includes routinely available clinical variables, it may be found less time-consuming and data-containing for practical application confronting to other available risk calculators.



### Predictive value of monocyte-to-lymphocyte ratio in differentiating heart failure with reduced ejection fraction in patients with severe aortic stenosis.

Anna Ołasińska-Wisniewska, Tomasz Urbanowicz, Marcin Misternki, Marek Grygier, Ewa Straburzyńska-Migaj, Bartłomiej Perek, Marek Jemielity

• Klinika Choroby Wierćowej i Niewydolności Serca, Instytut Kardiologii w Poznaniu | Klinika Kardiologii UM im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Transcatheter aortic valve implantation (TAVI) is recommended in selected patients with severe calcified aortic stenosis. Advanced valve disease with or without coronary artery disease may lead to severe impairment in the left ventricular systolic function. Heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF) is related to worse patients' prognosis and post-operative outcomes. Patients with co-morbidities and HFrEF are more often qualified for TAVI than surgical aortic valve replacement (SAVR) due to higher peri-operative risk. The aim of the study was to assess demographic, clinical and laboratory parameters which may differentiate patients with HFrEF related to severe aortic stenosis.

**METHODS** The study population included 301 consecutive patients (133 males (44%); median (Q1-3) age of 80 (75-83) years) who underwent qualification for TAVI. Only patients with overt heart failure were included. Hematological and neoplastic diseases were treated as exclusion criteria. Demographic and clinical data were analyzed. Baseline blood samples were collected at admission. Blood morphology (including neutrophil-to-lymphocyte ratio, NLR, monocyte-to-lymphocyte ratio, MLR, platelet-to-lymphocyte ratio, PLR), creatinine, glomerular filtration rate (eGFR), N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (NTproBNP) were assessed. Echocardiography with assessment of aortic stenosis severity, left ventricular systolic function and right ventricular systolic pressure was performed. The study group was divided based on echocardiographic assessment of left ventricular ejection fraction (LVEF) - into group 1 with LVEF < 40% and group 2 with heart failure with LVEF > 40% (mildly reduced ejection fraction (HFmrEF) and preserved ejection fraction (HFpEF)). **RESULTS** All patients presented with severe aortic stenosis, with median (Q1-3) peak transvalvular gradient of 89 (78-105) mmHg. Co-morbidities included arterial hypertension (n = 227, 75.4%), diabetes mellitus (n = 124, 41.2%), chronic obstructive pulmonary disease (n = 51, 16.9%), atrial fibrillation (n = 118, 39.2%), chronic kidney disease (n = 183, 60.8%) and coronary artery disease - with significant stenosis treated with percutaneous coronary intervention (PCI) at the qualification process or in the past, or previous history of coronary artery bypass grafting (n = 147, 48.8%). Fifty-seven (18.9%) patients presented with LVEF < 40% comprising group 1 and 244 with EF over 40% (group 2). In the multivariable analysis

- NTproBNP ( $p = 0.005$ , OR 1.000, 95%CI 1.000-1.000),
- baseline MLR ( $p < 0.020$ , OR 12.050, 95%CI 1.475-98.458) and
- female sex ( $p < 0.001$ , OR 0.155, 95%CI 0.055-0.433)

were revealed as significant predictors of HFrEF, with area under the curve of 0.816.

**CONCLUSIONS** Monocyte-to-lymphocyte ratio is an optimal laboratory parameter enabling differentiation of patients with HFrEF presenting with severe aortic stenosis.

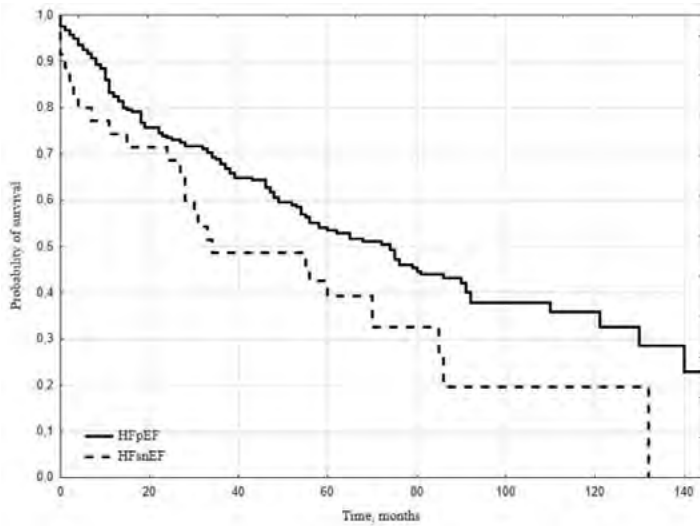
### Charakterystyka kliniczna i rokowanie odległe u pacjentów z niewydolnością serca z ponadnormalną frakcją wyrzutową. Pierwsze polskie doniesienie z rejestru LECRA-HF.

Konrad Stępień, Alicia Del Carmen Yika, Michael Platschek, Jarosław Zalewski, Jadwiga Nessler, Karolina Eliaz, Aleksandra Karcińska, Natalia Kachnic

• Klinika Choroby Wierćowej i Niewydolności Serca, Instytut Kardiologii  
• Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II

**BACKGROUND** Heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) remains insufficiently characterized subgroup of HF with increasing prevalence and limited treatment options. Relationship between clinically assessed left ventricular ejection fraction (LVEF) and survival showed that LVEF  $\geq 65\%$  is associated with greater mortality. Therefore, a novel category of heart failure with supra-normal left ventricular ejection fraction (HFsnEF) was introduced in 2019. However, clinical characteristics and long-term outcomes of HFsnEF patients remain insufficiently elucidated. **PURPOSE** We sought to characterize Polish HFsnEF patients and to provide their long-term mortality in comparison to HFpEF. **METHODS** Of 1186 patients enrolled in the single-center Lesser Poland Cracovian Heart Failure (LECRA-HF) Registry between 2009 and 2019 and hospitalized due to HF decompensation 261 (22%) of them were those with LVEF  $\geq 50\%$ . 40 (15.3%) of them were classified as HFsnEF (LVEF  $\geq 65\%$ ) and the remaining 221 (84.7%) as HFpEF. The data including patients' demography, anthropometric measurements, cardiovascular risk factors, prior cardiologic treatment and other comorbidities were collected. The long-term follow-up of all-cause mortality was obtained from the Polish National Death Registry. **RESULTS** HFsnEF patients were less frequently hypertensive (75 vs 88.2%,  $P = 0.026$ ) and had higher baseline LVEF (65 [65-70] vs 55 [50-60]%,  $P < 0.001$ ) than HFpEF subjects. Furthermore, HFsnEF patients presented lower INR ( $P = 0.027$ ) and total protein level ( $P = 0.008$ ) on admission. The

Kaplan-Meier analysis showed that all-cause mortality is higher in HFsnEF than in HFpEF (65.0 vs 55.2%,  $P = 0.044$ ) (Figure 1). The independent predictors of long-term mortality were age and diagnosis of HFsnEF (HR 1.037, 95% CI 1.018-1.056 and HR 1.665, 95% CI 1.063-2.608, respectively). **CONCLUSIONS** Our findings indicate that every seventh Polish patient admitted with HFpEF could be classified as HFsnEF. Baseline characteristics of HFsnEF patients are different than HFpEF. Simultaneously, the HFsnEF diagnosis is associated with lower long-term survival.



## Selected biomarkers of inflammatory and congestive processes in heart failure.

Maria Sawościan, Małgorzata Lelonek

• Zakład Kardiologii Nieinwazyjnej, UM w Łodzi

**INTRODUCTION** Heart failure (HF) is one of the most common diseases in developed countries. The number of patients diagnosed with HF continues to grow, and the incidence also increases with age. Considering diverse pathophysiology of HF, it is essential to select an appropriate set of biomarkers for risk stratification and modification of treatment. However, the search for suitable biomarkers for monitoring and treatment of HF patients is still ongoing.

**PURPOSE** The aim of the study was to analyse the usefulness of the chosen biomarkers set for inflammatory and congestive processes for the population of HF patients, especially those hospitalised with exacerbation of HF.

**METHODS** The study was based on the analysis of 83 women and 71 men with HF hospitalised between November 2021 and December 2023. The mean age of the patients was 74 (IQR: 68-79) years. Statistical analysis was performed using Statistica 13.3 PL (StatSoft, Tulsa, USA). The analysis was performed in the groups of exacerbation of HF vs stable HF. **RESULTS** Significant differences between HF patients with and without exacerbation were observed in high-sensitivity troponin (hsTnT) (20.0; IQR: 13.00-32.50 vs 12.0; IQR: 10.00-21.00;  $p = 0.0002$ ); N-terminal pro B-type natriuretic peptide (NT-proBNP) 1 249.00; IQR: 412.50-2 371.00 vs 344.0; IQR: 192.00-775.00;  $p < 0.0001$  as well as in echocardiography parameters such as left atrium volume (LAV) 99.00; IQR 70.00-139.00 vs 73.00; IQR 57.00-107.00;  $p = 0.0042$  and 6-minute-walking test (6MWT) 219.00; IQR 158.00-280.00 vs 283.50; IQR 227.00-350.00;  $p = 0.0010$ . However, there was no statistically significant difference in carbohydrate antigen 125 (CA-125) levels (14.85; IQR 9.20-32.55 vs 12.95; IQR 9.90-20.40;  $p = 0.1577$ ). The prevalence of iron deficiency (ID) (60.87% vs 37.10%;  $p = 0.0066$ ) or chronic kidney disease (CKD) (43.48% vs 12.90%;  $p < 0.0001$ ) was also higher in HF exacerbation population. Spearman's rank correlation analysis revealed positive correlation between CA-125 levels and high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) ( $r = 0.25$ ;  $p = 0.0016$ ), hsTnT ( $r = 0.25$ ;  $p = 0.0022$ ), NT-proBNP ( $r = 0.42$ ;  $p < 0.0001$ ) and LAV ( $r = 0.27$ ;  $p = 0.0012$ ). Regression analysis showed that the higher

CA-125 [odds ratio (OR) 1.018 (95% confidence interval (CI)) 1.00-1.03;  $p = 0.0232$ ], hsTnT [OR 1.030 (95% CI 1.01-1.05;  $p = 0.0114$ ) and NT-proBNP levels [OR 1.001 (95% CI 1.00-1.00;  $p = 0.0001$ ) increase the risk of HF worsening. **CONCLUSIONS** Our results indicate multi-morbidity of hospitalised HF patients and the need for a holistic approach to the patient, as well as a diverse set of biomarkers. The outcomes emphasized the significant role of hsTnT, NT-proBNP and CA-125 as a set of HF biomarkers as well as the crucial role of echocardiography in patient's assessment during hospitalization.

Variable	HF worsening		P-value
	Yes (N=92) Me (IQR)	No (N=62) Me (IQR)	
hsTnT [ng/L]	20.00 (13.00 - 32.50)	12.00 (10.00 - 21.00)	0.0002
NT-proBNP at admission [pg/ml]	1 249.00 (412.50 - 371.00)	2 344.00 (192.00 - 775.00)	<0.0001
hs-CRP [mg/l]	2.29 (0.88 - 4.87)	1.42 (0.74 - 4.21)	0.1600
CA-125 at admission[U/ml]	14.85 (9.20 - 32.55)	12.95 (9.90 - 20.40)	0.1577
LAV [mL]	99.00 (70.00 - 139.00)	73.00 (57.00 - 107.00)	0.0042
6MWT	219.00 (158.00 - 280.00)	283.50 (227.00 - 350.00)	0.0010
Variable	N (%)	N (%)	P-value
Chronic Kidney Disease	40 (43.48%)	8 (12.90%)	<0.0001
ID	56 (60.87%)	23 (37.10%)	0.0066

Correlation	N	R	p
hsTnT [ng/L] & CA-125 at admission[U/ml]	154	0.25	0.0022
NT-proBNP at admission [pg/ml] & CA-125 at admission[U/ml]	154	0.42	<0.0001
hs-CRP [mg/l] & CA-125 at admission[U/ml]	151	0.25	0.0016

## Comparison of baseline characteristic of acute myocarditis in patients with and without heart failure.

Natalia Przytuła, Ewa Dziewięcka, Katarzyna Graczyk, Mateusz Winiarczyk, Agnieszka Stępień, Agata Leśniak-Sobelga, Paweł Rubiś

• Department of Cardiac and Vascular Diseases, John Paul II Hospital, Institute of Cardiology, Jagiellonian University Medical College

**INTRODUCTION** Although it is suggested that acute myocarditis may be a common pathology in the general population during seasonal infections of the upper respiratory tract, there is a lack of data on real epidemiology, as most patients are no- or oligo-symptomatic. However, some patients with myocarditis are presented with chest pain, arrhythmias, or even heart failure, cardiogenic shock or sudden cardiac death. Purpose The study aimed to compare the baseline characteristics between patients with and without HF as an initial presentation of acute myocarditis. Material and methods We analysed patients admitted to our tertiary cardiology centre in Poland due to acute myocarditis between June 2023 and April 2024. Patients were divided into two groups based on HF presence. For the purpose of this preliminary analysis, HF was defined as circulatory system decompensation (including ankle swelling, congestion on lung exam, alveolar edema on chest X-ray), left ventricular ejection fraction (LVEF)  $\leq 45\%$  or NT-pro BNP  $> 300$  ng/dl. **RESULTS** Out of 20 hospitalized patients due to acute myocarditis, 11 (55%) were initially presented with HF.



They were mostly young males otherwise healthy, but with a smoking history (Table 1). Patients with HF were more symptomatic, had higher NT-proBNP, lower LVEF and blood pressure, and numerically higher C-reactive protein. Interestingly, there were only 2 females with acute myocarditis, both with a history of previous non-cardiac disease (one with Churg Strauss syndrome treated with metyprednizone and another with prior radiotherapy due to breast cancer), and both presented with HF. Out of all patients classified as HF, only 3 (15%) patients had significantly impaired LVEF ( $\leq 40\%$ ), and only one patient was admitted in critical condition. **CONCLUSIONS** Myocarditis is mostly an oligosymptomatic disease with a good prognosis. It commonly affects healthy young men probably as a consequence of common viral infection. However, all analysed women had previous non-cardiac diseases. More research is needed on the prevention and treatment.

	With HF (n=11)	Without HF (n=9)	P value
<b>Clinical parameters</b>			
Male [n,%]	9 (82%)	9 (100%)	0.18
Age[years]	40 ± 22.76	38 ± 17.47	0.60
Body mass index [kg/m <sup>2</sup> ]	25.64 ± 3.28	25.72 ± 2.19	0.95
NYHA class [1-4]	1.82 ± 0.61	1.22 ± 0.44	0.02
Decongestion [n,%]	1 (9%)	0 (0%)	0.35
Blood pressure [mmHg]	117 ± 18	143 ± 42	0.01
Heart rate [n/min]	83 ± 21	73 ± 46	0.12
<b>Baseline echocardiography</b>			
LVEF [%]	45 ± 19.61	62 ± 5.27	0.02
<b>Laboratory tests</b>			
High-sensitive troponin T [ng/ml]	0.87 ± 0.61	4.67 ± 10.15	0.28
NT-proBNP [pg/dL]	2664.18 ± 2950.60	80.88 ± 41.96	0.02
CRP [mg/dL]	76.18 ± 86.99	33.43 ± 32.64	0.18
WBC	10800 ± 5560	9795 ± 5405	0.54
<b>Risk factors</b>			
Comorbidities [n,%]	2 (18%)	0 (0%)	0.09
Previous infection [n,%]	5 (45%)	4 (44%)	0.97
Smokers [n,%]	6 (54%)	7 (77%)	0.28

### The strong correlation between postoperative uric acid concentration and RV diameter in LVAD patients - preliminary study.

Tomasz Urbanowicz, Małgorzata Tomaszewska, Ewa Straburzyńska-Migaj, Anna Ołasińska-Wisniewska, Mariusz Kowalewski, Marek Jemielity

- Klinika Kardiologii i Transplantologii UM im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu i Klinika Kardiologii UM im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu
- Klinika Kardiologii, Centralny Szpital Kliniczny MSWiA, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego

**INTRODUCTION** Right ventricular (RV) function deterioration following LVAD implantation is reported as challenging problem that may possess the impact on patients' survival. The RV dysfunction leads to multiorgan failure and represent the ominous signs for patients' prognosis. The early diagnosis is of utmost importance. One of early heart failure markers which usefulness was postulated in clinical practice is uric acid (UA). It is a biologically active substance that can stimulate oxidative stress, lead to endothelial dysfunction, exaggerate inflammatory reactions, and participate in heart failure (HF) progression. The aim of the study was to point out the possible relation between right ventricular deterioration following LVAD implantation in relation to uric acid. **PATIENTS AND METHOD** There were 29 male patients in median age of 55 (51-62) years who were enrolled into the retrospective analysis. The dilated cardiomyopathy was diagnosed in 15 (52%) followed by 14 (48%) with ischemic HF etiology. There were 8 (28%) diabetic patients in analyzed group. All patients underwent LVAD

(HM3, Abbot, USA) implantation. The routine check-ups, the transthoracic echocardiographic examinations were performed, and the laboratory tests were performed, including uric acid serum concentration measurements. **RESULTS** There were neither perioperative nor postoperative deaths in presented group during the follow up of 12 ± 6 months. The significant correlation between postoperative uric acid serum concentration and RV diameter (RV2) was found ( $r = 0.597$ ,  $p = 0.007$ ). The association was also confirmed when the postoperative to preoperative RV diameter ratio was correlated uric acid ( $r = 0.682$ ,  $p = 0.007$ ). The presented relations were not observed between preoperative measurements (UA vs RV1:  $r = 0.464$ ,  $p = 0.354$ ). The postoperative RV diameter enlargement was observed in 5 (17%) patients, so that the RV echocardiographic characteristics revealed non-significant change in its diameter (preoperative diameter of 31 (29-37) mm vs postoperative diameter of 32 (28-38) mm,  $p = 0.877$ ). The non-significant difference between preoperative and postoperative uric acid serum concentration was observed (pre: 367 (293-479)  $\mu\text{mol/l}$  vs post: 371 (320-545)  $\mu\text{mol/l}$ ,  $p = 0.122$ ). **CONCLUSION** The analysis points out the association between RV diameter postoperative enlargement in LVAD patients and uric acid concentration. As the UA represent the possible marker of inflammatory activation, the possible link between RV dysfunction in LVAD patients and oxidative stress activation is postulated.

### Implementation of recommendations regarding pharmacotherapy optimization in patients with heart failure with reduced ejection fraction undergoing scheduled hospitalization - data from the HEROES study (HEart failuRe Observational Study).

Agata Galas, Jarosław Drożdż, Robert Morawiec, Marcin Grabowski, Agata Tyminska, Przemysław Leszek, Katarzyna Byczkowska, Jadwiga Nessler, Anna Furman-Niedziejko, Paweł Krzesiński

- Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Wojskowy Instytut Medyczny
- II Klinika Kardiologii, Centralny Szpital Kliniczny, UM w Łodzi
- I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego UM
- Klinika Niewydolności Serca i Transplantologii, Narodowy Instytut Kardiologii
- Klinika Choroby Wierścowej i Niewydolności Serca IK UJCM

**WPROWADZENIE** Optymalizacja farmakoterapii w celu poprawy rokowania u pacjentów z niewydolnością serca (terapia zgodna z wytycznymi, GDMT) stanowi jeden z głównych celów opieki ambulatoryjnej. Planowana hospitalizacja, niezależnie od jej pierwotnego celu, powinna stanowić okazję do zwiększenia dawek zalecanych leków zgodnie z obowiązującymi wytycznymi lub ich wdrożenia, jeśli wcześniej nie były stosowane. **CEL** Ocena realizacji optymalizacji GDMT u pacjentów uczestniczących w badaniu HEROES w czasie planowej hospitalizacji, ze szczególnym uwzględnieniem pacjentów ze zredukowaną frakcją wyrzutową lewej komory. **METODY** Badanie HEROES, było prospektywnym, wielośrodkowym badaniem obserwacyjnym dotyczącym pacjentów z niewydolnością serca bez względu na wartość LVEF, zarówno hospitalizowanych jak i ambulatoryjnych, prowadzonym w 41 ośrodkach, zrealizowanym dzięki wsparciu Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Analizę przeprowadzono w grupie 412 pacjentów hospitalizowanych planowo i udokumentowaną frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF). **WYNIKI** Średni wiek w badanej grupie (297 mężczyzn i 115 kobiet) wynosił 66,7 ± 13,5 lat, a średnia LVEF 34,9 ± 14,4%. Niewydolność serca de novo rozpoznano u 56 (13,4%) pacjentów. Pacjenci ze zredukowaną LVEF stanowili 69,7% (n = 287) analizowanej grupy. W analizowanej grupie dominowali mężczyźni (n = 232; 80,8%), średni wiek wynosił 63,6 ± 13,7 lat, a średnia LVEF 26,9 ± 8,2%. Spośród nich 44 (15,4%) miało wszczepiony układ stymulujący serce, a 104 (36,4%) miało wszczepiony kardiowerter-defibrylator (ICD). W analizie dla podgrupy ze zredukowaną LVEF stosowanie ARNI/ACEI/ARB wzrosło z 81,5% (n = 234) pacjentów przy przyjęciu do 88,9% (n = 255) przy wypisie, stosowanie BB z 85,0% do 94,4%, MRA z 69,7% do 94,4% i SGLT2i z 59,2% do 83,6%. W czasie hospitalizacji optymalizowano terapię w zakresie ARNI/ACEI/ARB u 36,2% (n = 104) pacjentów, BB u 24,7%, MRA u 27,2% i SGLT2i u 24,4%. Jednak tylko 64 (22,3%) pacjentów osiągnęło dawki > 50% w zakresie terapii wszystkimi czterema zalecanymi grupami leków.

**WNIOSKI** W ośrodkach uczestniczących w badaniu HEROES realizowano proces optymalizacji GDMT u pacjentów poddawanych planowej hospitalizacji. Pacjenci ze zredukowaną frakcją wyrzutową byli wypisywani ze szpitala z zaleceniami stosowania wszystkich klas leków poprawiających rokowanie w ponad 80%. Niemniej jednak wciąż zbyt mało pacjentów osiągało docelowe lub zbliżone do docelowych dawki GDMT.

### Assessment of pharmacotherapy modifications during the treatment of episodes of acutely decompensated heart failure - insight into the HEROES study (HEart failuRe Observational Study).

Agata Galas, Jarosław Drożdż, Robert Morawiec, Marcin Grabowski, Agata Tymińska, Przemysław Leszek, Katarzyna Byczkowska, Jadwiga Nessler, Anna Furman-Niedziejko, Paweł Krześciński

- Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Wojskowy Instytut Medyczny
- II Klinika Kardiologii, Centralny Szpital Kliniczny, UM w Łodzi
- I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego UM
- Klinika Niewydolności Serca i Transplantologii, Narodowy Instytut Kardiologii
- Klinika Choroby Wieńcowej i Niewydolności Serca IK UJCM

**WPROWADZENIE** Hospitalizacja spowodowana wystąpieniem zaostrzenia objawów niewydolności serca (ADHF) jest niekorzystnym epizodem w przebiegu choroby i jest związana z jej progresją. Stan pacjenta podczas dekomensacji układu krążenia często ogranicza możliwość wdrożenia i optymalizacji terapii poprawiającej rokowanie zgodnej z wytycznymi (GDMT). Każda hospitalizacja powinna prowadzić do optymalizacji leczenia, która powinna być dalej prowadzona w warunkach opieki ambulatoryjnej. Aby zdefiniować zadania wczesnej opieki po hospitalizacji w polskim systemie opieki zdrowotnej, kluczowe jest przedstawienie danych dotyczących zakresu wdrożonej GDMT w dniu wypisu po hospitalizacji zawiązanej z ADHF. **CEL** Ocena zmian w terapii GDMT podczas hospitalizacji z powodu ADHF u pacjentów uczestniczących w badaniu HEROES, ze szczególnym uwzględnieniem pacjentów ze zredukowaną frakcją wyrzutową lewej komory (rEF). **METODY** Badanie HEROES, było prospektywnym, wieloośrodkowym badaniem obserwacyjnym dotyczącym pacjentów z niewydolnością serca bez względu na wartość LVEF, zarówno hospitalizowanych jak i ambulatoryjnych, prowadzonym w 41 ośrodkach, zrealizowanym dzięki wsparciu Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Do badania włączono 1422 uczestników. Analizę przeprowadzono w grupie 262 pacjentów hospitalizowanych z powodu ADHF i udokumentowaną frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF). **WYNIKI** Średni wiek w grupie badanej (196 mężczyzn i 66 kobiet) wynosił  $67,6 \pm 14,6$  lat, a średnia LVEF  $33,9 \pm 14,8\%$ . Niewydolność serca de novo rozpoznano u 74 (28,2%) pacjentów. Sześciu pacjentów zmarło w trakcie hospitalizacji. W analizowanej grupie pacjenci ze zredukowaną LVEF stanowili 67,9% całej grupy ( $n = 178$ ). Wśród chorych z HFrEF dominowali mężczyźni ( $n = 149$ ; 83,7%), średni wiek wynosił  $65,2 \pm 14,5$  lat, a średnia LVEF  $25,2 \pm 8,0\%$ . Spośród nich 19 (10,7%) miało wszczepiony układ stymulujący serce, a 54 (30,5%) kardiowerter-defibrylator (ICD). Pięciu pacjentów z tej podgrupy zmarło w trakcie hospitalizacji. W analizie dla podgrupy HFrEF stosowanie ARNI/ACI/ARB wzrosło z 65,2% ( $n = 116$ ) pacjentów przy przyjęciu do 83,9% ( $n = 145$ ) przy wypisie, stosowanie BB: z 71,9% do 94,2%, MRA z 46,6% do 83,8% i SGLT2i z 37,1% do 84,4%. Terapia ARNI/ACI/ARB była optymalizowana u 53,7% ( $n = 93$ ) pacjentów, BB u 39,3%, MRA u 46,2% i SGLT2i u 46,2%. Jednak tylko 38 (22,0%) pacjentów osiągnęło dawki  $> 50\%$  wszystkich zalecanych leków (SGLT2i i ARNI/ACEI/ARB i BB i MRA). **WNIOSKI** U pacjentów hospitalizowanych z powodu ADHF, w ośrodkach biorących udział w badaniu HEROES, stosowanie GDMT przy wypisie było znacznie wyższe niż przy przyjęciu. U pacjentów z obniżoną frakcją wyrzutową, opuszczających szpital, odsetek stosowania wszystkich klas leków poprawiających rokowanie przekroczył 80%. Jednak wciąż zbyt mało pacjentów osiągnęło wysokie, zalecane dawki GDMT, co podkreśla potrzebę skutecznej eskalacji dawek w ustawieniach ambulatoryjnych.

### The differences between ambulatory and hospitalized heart failure patients who have mildly reduced or preserved ejection fractions: lessons learned from the HF-POL study Fresh insight for Polish heart failure patients with preserved or mildly reduced ejection fraction.

Agata Galas, Paweł Krześciński, Agnieszka Jurek, Agnieszka Kapłon-Cieślicka, Marek Gierlotka, Jarosław Kasprzak, Bartosz Krakowiak, Jadwiga Nessler, Jacek Niedziela, Agnieszka Pawlak, Anna Tomaszuk-Kazberuk, Krystian Wita, Małgorzata Lelonek

- Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Wojskowy Instytut Medyczny
- I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego UM
- Zakład Kardiologii Nieinwazyjnej, UM w Łodzi
- III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii SUM, Śląskie Centrum Chorób Serca
- I Katedra i Klinika Kardiologii Śląski UM

**WPROWADZENIE** Niewydolność serca (HF) stanowi główną przyczynę hospitalizacji i śmiertelności, niezależnie od frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF). Współczynnik zachorowalności na HF z zachowaną i łagodnie zredukowaną frakcją wyrzutową (HFpEF i HFmrEF) wzrasta, a wraz z nim liczba hospitalizacji. Niezależnie od LVEF i statusu HF, pacjenci mogą prezentować różnicowane objawy kliniczne i potrzeby terapeutyczne w różnych momentach przebiegu HF. Celem badania było porównanie danych demograficznych, klinicznych, laboratoryjnych, echokardiograficznych i socjologicznych u chorych ambulatoryjnych (AMBs) i hospitalizowanych (HOSPs) uczestniczących w badaniu HF-POL. **METODY** HF-POL było wieloośrodkowym badaniem obserwacyjnym dotyczącym pacjentów z niewydolnością serca z LVEF  $> 40\%$ , zarówno hospitalizowanych jak i ambulatoryjnych, prowadzonym w 14 ośrodkach, zrealizowanym dzięki wsparciu Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. **WYNIKI** Do badania włączono 1497 pacjentów, z których nieco ponad połowę stanowili mężczyźni (52,5%), średni wiek wynosił 75 lat i LVEF 50%. W porównaniu z chorymi AMBs (36,6%), pacjenci HOSPs (63,4%) byli starsi ( $75,0 \pm 11,6$  vs  $71,3 \pm 11,4$ ;  $p < 0,0001$ ), częściej były to kobiety (50,26 vs 42,7%;  $p = 0,005$ ), częściej z rozpoznaną HF de novo (27,9 vs 10,4%;  $p < 0,0001$ ), mieli mniej wcześniejszych hospitalizacji z powodu dekomensacji HF (16,5 vs 51,8%;  $p < 0,0001$ ). Ponadto chorzy z grupy HOSPs mieli rzadziej rozpoznaną chorobę wieńcową (35,8 vs 48,7%;  $p < 0,0001$ ) i wywiad wcześniej przebytego zawału mięśnia sercowego (21,0 vs 29,2%;  $p = 0,0003$ ). W kontekście chorób współistniejących u HOSPs częściej rozpoznawano przewlekłą obturacyjną chorobę płuc (17,3 vs 10,2%;  $p = 0,0002$ ), częściej mieli w przeszłości wywiad choroby nowotworowej (28,9 vs 12,8%;  $p < 0,0001$ ) i depresji (7,4 vs 3,7%;  $p = 0,004$ ). HOSPs byli rzadziej aktywni zawodowo (9,1 vs 19,9%;  $p < 0,0001$ ) i charakteryzowali się niższym poziomem wykształcenia. W zakresie parametrów echokardiograficznych jedyną różnicą były częstsze wystąpienia umiarkowanej/istotnej niedomykalności zastawki mitralnej (22,3 vs 15,4%;  $p = 0,002$ ) i wyższe ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej ( $46 \pm 20$  vs  $37 \pm 15$  mmHg;  $p < 0,0001$ ). W zakresie farmakoterapii chorzy HOSPs byli częściej leczeni betaadrenolitykami (85,1 vs 78,8%;  $p = 0,0021$ ), antagonistami receptora mineralokortykoidowego (53,2 vs 36,0%;  $p < 0,0001$ ), antagonistami receptorów wapniowych (38,3% vs 23,9%;  $p < 0,0001$ ), nitratami (14,9% vs 2,3%;  $p < 0,0001$ ), amiodaronem (11,2% vs 5,84%;  $p = 0,0008$ ), digoksyną (13,4% vs 5,3%;  $p = 0,0001$ ), a rzadziej inhibitorami SGLT3 (11,2 vs 16,3%;  $p = 0,005$ ). **WNIOSKI** Dane z rejestru HF-POL wskazały na istotne różnice między pacjentami hospitalizowanymi a pacjentami ambulatoryjnymi z niewydolnością serca i frakcją wyrzutową lewej komory  $> 40\%$  pod względem czasu trwania choroby, chorób współistniejących, wyników badań diagnostycznych, zastosowanej terapii i pewnych aspektów socjodemograficznych. Te wyniki podkreślają potrzebę indywidualizacji podejścia do pacjentów z HFmrEF/HFpEF, zwłaszcza w okresie przejścia z opieki szpitalnej na ambulatoryjną.

## Quality of life and heart failure phenotype based on the analysis of the national Heart Failure Registry - HEart failuRe ObsErvational Study (HEROES).

Anna Furman-Niedziejko, Aleksander Siniarski, Konrad Stępień, Olaf Kądzioła, Mateusz Milo, Robert Morawiec, Agata Galas, Katarzyna Byczkowska, Adrian Stefański, Jadwiga Nessler

- Oddział Kliniczny Choroby Wierćowej i Niewydolności Serca z Pododdziałem Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II

**WSTĘP** Pacjenci z niewydolnością serca (HF) doświadczają niższej jakości życia w porównaniu do populacji zdrowej czy osób cierpiących na inne choroby przewlekłe, co wynika z ograniczeń fizycznych i funkcjonalnych towarzyszących HF. Zgodnie ze standardami aktualnie wyróżnia się trzy główne fenotypy HF w oparciu o pomiar frakcji wyrzutowej lewej komory: HF z zachowaną (HF with preserved ejection fraction - HFpEF), łagodnie obniżoną (HF with mildly reduced ejection fraction - HFmrEF) oraz obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory (HF with reduced ejection fraction - HFrEF). W aktualnej literaturze brakuje jednak badań oceniających jakość życia w oparciu o zwalidowane skale u chorych z różnymi fenotypami HF. **CEL** Celem badania była ocena wpływu fenotypu HF na jakość życia w populacji prospetywnego, wieloośrodkowego Badania Obserwacyjnego Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego - HEart failuRe ObsErvational Study (HEROES). **METODY** Przeprowadzono analizę danych demograficznych oraz dokumentacji medycznej 1187 pacjentów z HF włączonych do rejestru HEROES. Kryterium włączenia do rejestru stanowiło rozpoznanie dowolnej postaci HF u pacjentów pełnoletnich hospitalizowanych lub przyjmowanych w ośrodkach ambulatoryjnych, którzy brali udział w rejestrze HEROES w okresie lipiec 2022-czerwiec 2023. Wszyscy chorzy objęci analizą wypełnili kwestionariusz całościowej oceny jakości życia Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire (KCCQ12), w tym jej składowe tj. skalę ograniczenia wydolności fizycznej (KCCQ12-PL), skalę częstości objawów klinicznych (KCCQ12-SF), skalę jakości życia (KCCQ12-QL) oraz skalę ograniczeń społecznych (KCCQ12-SL). **WYNIKI** Pacjentów podzielono na 3 grupy pod względem fenotypu HF: HFrEF (n = 689, 572 mężczyzn, Me: 66 [57-74] lat), HFmrEF (n = 185, 128 mężczyzn, Me: 72 [67-78] lat), HFpEF (n = 313, 160 mężczyzn, Me: 73 [65-81] lat). Wśród danych demograficznych oraz socjoekonomicznych, analizowane grupy istotnie różniły się pod względem wieku (p < 0,001), płci (p < 0,001), wykształcenia (p = 0,004), sytuacji rodzinnej (p = 0,002) i zawodowej (p < 0,001). Wykazano, że fenotypy HF różniły się między sobą w zakresie wyniku całościowej skali KCCQ12 (p = 0,002). Grupa HFmrEF miała wyższy wynik w całościowej ocenie skalą KCCQ12 (Me: 55 [35-79]), w porównaniu do grupy HFrEF (46 [27-70]) oraz HFpEF (47 [29-73]). Analizowane fenotypy HF różniły się także pod względem KCCQ12-SL (p = 0,002), który był najwyższy w grupie HFmrEF (58,3 [33,3-83,3]) w porównaniu do grupy HFrEF (41,7 [25-75]) oraz HFpEF (50 [25-75]); a także pod względem KCCQ12-PL (p = 0,008), który był najniższy w grupie HFpEF (41,7 [25-75]) w porównaniu do grupy HFrEF (50 [25-75]) oraz HFmrEF (50 [33-83]). W analizie wieloczynnikowej wykazano, że fenotyp HF (p < 0,001 oraz p = 0,03; odpowiednio dla HFmrEF oraz HFpEF), niezależnie od innych parametrów charakterystyki klinicznej różniących te podgrupy od siebie, wpływał na wynik jakości życia pacjentów z HF, opisywanych skalą KCCQ12. Nie wykazano, aby grupy różniły się istotnie pod względem KCCQ12-SF (p = 0,12). W całej badanej populacji jakość życia oceniana całościowo za pomocą KCCQ12 ujemnie korelowała z wiekiem pacjenta (r = -0,14, p < 0,005), czasem trwania HF (r = -0,11; p < 0,005), częstością akcji serca (r = -0,25; p < 0,005), stężeniem NT-proBNP (r = -0,26; p < 0,005) oraz stężeniem sodu w surowicy krwi (r = -0,09; p = 0,003). **WNIOSKI** Fenotyp HF istotnie wpływa na jakość życia ocenioną za pomocą skali KCCQ12. Najniższa jakość życia była obserwowana u pacjentów z HFrEF oraz HFpEF, w porównaniu do HFmrEF. Wskaźnik jakości życia oceniony w skali KCCQ12 istotnie korelował z charakterystyką kliniczną pacjentów z HF, m.in.: wiekiem, czasem trwania HF oraz stężeniem NT-proBNP.

## Prevalence and characteristics of aortic stenosis among patients diagnosed with cardiac transthyretin amyloidosis (ATTR).

Katarzyna Graczyk, Ewa Dziewięcka, Agnieszka Stępień, Mateusz Winiarczyk, Katarzyna Deleska, Wiktoria Ziolk, Wojciech Szot, Katarzyna Holcman, Paweł Rubiś, Magdalena Kostkiewicz

- Department of Cardiac and Vascular Disease, Institute of Cardiology, John Paul II Hospital
- Department of Nuclear Medicine, John Paul II Hospital

**BACKGROUND** ATTR amyloidosis is a rare condition that occurs when transthyretin protein (TTR) pathologically misfolds and deposits in various tissues, including the heart, and causes multiple organ damage. Clinical manifestations of ATTR cardiomyopathy (ATTR-CM) include left ventricular hypertrophy with a restrictive profile, heart failure, and arrhythmias. Nowadays many researchers suggest coexisting severe aortic stenosis as a red flag encouraging clinicians to expand diagnostics towards ATTR-CM. **OBJECTIVES** This study aims to determine the epidemiology of the coexistence of ATTR-CM and aortic stenosis (AS), and the comparison of clinical, laboratory and echocardiographic characteristics between patients diagnosed with ATTR-CM with and without AS. **METHODS** We analyzed retrospectively consecutive ATTR-CM patients managed in our tertiary hospital in the years 2017-2024. ATTR-CM was diagnosed based on grades 2-3 of the Perugini scale in DPD-scan, after excluding light chain amyloidosis (AL) via laboratory tests. Patients were diagnosed with severe and moderate AS on echocardiography according to current ESC guidelines. **RESULTS** We enrolled 61 ATTR-CM patients (age 73.5 ± 11.4 years; 72% men) of whom 21% suffered also from AS (mean gradient 21 ± 14,3 mmHg, maximal gradient 38 ± 25 mmHg). Patients with AS were significantly older, with wild-type ATTR, had larger left atrium (LA) and right ventricle and were more likely to have a pacemaker implanted (Table 1). Moreover, numerically they had worse global longitudinal strain (GLS) and kidney function. Logistic univariable regression showed statistical significance for age, basal right ventricle linear dimension (RVD1) and left atrial volume index (LAVI). Age was not included in multivariable logistic regression due to strong correlation to LAVI (R = 0,51). We found that both LAVI (OR = 1,06, CI 1,01-1,12; p = 0,03) and RVD1 (OR = 1,12, CI 1,01-1,23; p = 0,027) were independently associated with coexistence of ATTR-CM and aortic stenosis. **CONCLUSIONS** More than one in five ATTR-CM patients had coexisting AS. Those patients were older, and had larger LA and worse GLS, but not differed in terms of other diastolic parameters; they tended to have more often severe bradycardia requiring cardiostimulator. Moreover, more advanced remodeling of left atrium and right ventricle were independently associated with AS.

	Without aortic stenosis	With aortic stenosis	P value
Age [years]	71 (+/-11,6)	82 (+/-3,9)	0,002
Sex [n (%)] women	14 (29%)	3 (23%)	0,66
Mutation [n (%)]	18(39,1%)	0 (0%)	0,01
Pacemaker [n (%)]	15 (31,9%)	8 (61,5%)	0,05
AF/AFL/AT n (%)	31 (66%)	11 (84,6%)	0,19
HFrEF/mrEF n (%)	28 (59,6%)	7 (53,8%)	0,71
LVEF (%)	46,7 (+/-11,8)	44,3 (+/-16)	0,56
IVS [mm]	19,0 (+/-3,5)	18,2 (+/-2,8)	0,54
LVEDD [mm]	44,31 (+/-7,6)	47,2 (+/-7,6)	0,22
PW [mm]	17,3 (+/-3,6)	16,7 (+/-3,8)	0,61
LVMass [g]	373 (+/-105,7)	381,2 (+/-105,7)	0,81
RWT	0,8 (+/-0,23)	0,74 (+/-0,26)	0,42
LAVI [ml/m <sup>2</sup> ]	55,0 (+/-16,5)	68,6 (+/-15,8)	0,02
RA [cm <sup>2</sup> ]	26,3 (+/-7,2)	29,9 (+/-8,8)	0,11
RVD1 [mm]	37,5 (+/-8,2)	44,3 (+/-5,9)	0,01
TAPSE [mm]	16,3 (+/-5,2)	17,5 (+/-7,1)	0,65
GLS [-%]	12,5 (+/-4,7)	9,4 (+/-1,3)	0,06
E/E'	19,6 (+/-9,4)	17,5 (+/-4,6)	0,88
RVSP [mmHg]	27,1 (+/-11,6)	30,9 (+/-8,3)	0,15
RV S' [cm/s]	9,7 (+/-4,2)	9,1 (+/-3,4)	0,53
Creatinine [umol/l]	104,8 (+/-42,0)	129,7 (+/-47,6)	0,06
NTpBNP [pg/dl]	4541,9 (+/-4837,5)	5921,7 (+/-6168,5)	0,56

AF-atrial fibrillation, AFL-atrial flutter, AT-atrial tachycardia, GLS - global longitudinal strain, HFrEF-heart failure with reduced ejection fraction, HFmrEF-heart failure with mildly reduced ejection fraction, IVS-intraventricular septum, LAVI-left atrial volume index, LVEDD-left ventricle end-diastolic diameter, LVEF-left ventricle ejection fraction, LVMass - left ventricular mass, NTpBNP- N-terminal pro-B-type natriuretic peptide, PW-posterior wall, RA-right atrium, RVD1- right ventricle linear dimension, RVSP - right ventricular systolic pressure, RWT-relative wall thickness, TAPSE-tricuspid annulus plane systolic excursion.

## Assessment of fluid shifts with bioimpedance analysis in heart failure patients.

Mateusz Winiarczyk, Sylwia Wiśniowska-Śmiałek, Jakub Woźniak, Aleksandra Karabinowska-Małocha, Ewa Dziewięcka, Katarzyna Graczyk, Paweł Rubiś

- Department of Cardiac and Vascular Diseases, John Paul II Hospital, Institute of Cardiology, Jagiellonian University Medical College

**INTRODUCTION** Heart failure (HF) is one of the most common cardiovascular disease and its prevalence is still growing. The most common problem in HF is fluid retention and congestion; however, the exact diagnosis still remains the unmet need. One of the possible solution can be fluid shifts detection with multi-frequency bioimpedance analysis (BIA).

**AIM** Assessment of BIA utility in detecting fluid shifts in heart failure patients.

**METHODS** We analysed 270 BIA reports of 90 HF patients (52.93 ± 13.88 years; 71.6% male; NYHA class 1.98 ± 0.68; left ventricle ejection fraction 40.3 ± 17.84%; NT-proBNP 1450.4 ± 1806.9 pg/ml) recruited between January 2022 and January 2024. BIA was performed using BodyStat Quadscan 4000 device. BIA allowed to measure total body water, extracellular water (ECW), intracellular water and illness marker. Illness marker was calculated as the ratio between the impedance measured at 200 kHz and 5 kHz. Patients were tested in three different hydration states: (1) in euvoemia (optimal state), (2) in hypovolemia (after a bolus of 40 mg furosemide intravenously 30-60 minutes before measurements), and (3) in hypervolemia (after an intravenous infusion of 500ml of 0.9% natrium chloratum 30-60 minutes before measurements).

**RESULTS** Almost all measured parameters differentiated hypo-, hyper- and euvoemia in BIA (Table 1). Only percentage value of intracellular water was statistically insignificant. **CONCLUSION** BIA allows for the objective measurements of relatively minor fluid shifts in HF patients, especially between hypo- and hypervolemic states. However, it's clinical utility in early detecting of HF decompensation remain unknown and requires further studies.

	Euvoemia (n=90)	Hipovolemia (n=90)	Hipervolemia (n=90)	p-value
Total body water (%)	53.65 (49.8 - 59.3)	54 (48.6 - 58)	54.1 (49.58 - 58.85)	p<0.001*
Total body water (L)	44.6 (40.45 - 49.98)	44.7 (39.1 - 49.15)	45.95 (39.7 - 49.48)	p<0.001*
Extracellular water (%)	22.7 (21.5 - 24.05)	22.7 (21.3 - 24.45)	22.8 (21.48 - 24.83)	p<0.001*
Extracellular water (L)	18.8 (17.38 - 21.13)	18.7 (17.1 - 21.05)	19.4 (17.55 - 20.88)	p<0.001*
Intracellular water (%)	30.85 (28.78 - 32.85)	30.7 (28.65 - 32.45)	30.55 (28.83 - 32.53)	p=0.382
Intracellular water (L)	25.3 (22.3 - 28.83)	25.4 (21.85 - 29.05)	25.55 (21.95 - 28.978)	p<0.001*
Illness Marker	0.79 (0.77 - 0.82)	0.79 (0.76 - 0.81)	0.8 (0.77 - 0.82)	p<0.001*
Phase angle	6 (5.3 - 6.8)	6.1 (5.3 - 7)	5.9 (5.26 - 6.8)	p=0.008*

\*p<0.05 for hypovolemia vs. hypervolemia and hypovolemia vs. euvoemia. †p<0.05 for hypovolemia vs. hypervolemia

## Free triiodothyronine/free thyroxine ratio as a predictor of mortality in LVAD recipients during 12 months of observations.

Sylwia Wisniowska-Śmiałek, Paweł Rubiś, Grzegorz Wasilewski, Izabela Górkiewicz-Kot, Irena Milaniak, Michał Kaleta, Ewa Dziewięcka, Karol Wierzbicki

- Department of the Cardiac and Vascular Surgery and Transplantology, Collegium Medicum UJ, John Paul II Hospital

**BACKGROUND** Left ventricular assist devices (LVAD) have become a matured and effective therapy in selected patients with advanced heart failure (HF). Although, previously recognized NT-proBNP or BNP as markers for heart failure diagnosis, monitoring and prognosis, the research for a novel HF predictors are still ongoing. Based on the recently conducted study a free triiodothyronine/free thyroxine ratio (fT3/fT4) has been proposed and investigated as a new predictive factor in heart failure patients. We sought to verify whether a fT3/fT4 ratio demonstrate a predictive value among LVAD recipients during the first 12 months following the implantation. **METHODS** Between October 2015 and December 2021 year 113 patients have been implanted with

LVAD in a single center in Poland. Median age of the study population was 57,2 ± 10,1 years and there were 94,6% men. After 12 months of observations there were 83 patients alive (73,5%) - group 1 while 30 patients died (26,5%) - group 2. We compared baseline (before the LVAD implantation) laboratory and clinical parameters between those two groups, then focused on potential predictor of 12-month mortality. **RESULTS** There were no differences in terms of age (57,1 ± 10,1 vs 57,9 ± 9,1), gender, profile of Intermacs and type of LVAD (57,8% vs 40% Heart Mate3, p = 0,19) between groups. There were also no differences in co-morbidities as atrial fibrillation, diabetes mellitus, chronic obstructive pulmonary disease or heart failure etiology (27,7% vs 30% ICM, p = 0,81) between groups. Patients who died during 12 months following the implantation had lower level of fT3 (3,6 [2,89-4,78] vs 4,4 (3,75-5,11), p = 0,01); lower level of fT3/fT4 ratio [(0,19 (0,14-0,23) vs 0,24 (0,20-0,30), p < 0,001] and lower ejection fraction of left ventricle ([13% (10-15) vs 15% (12-20), p = 0,013] before implantation. There were no differences in NT-proBNP level, parameters of kidney or liver function at baseline. In multivariable analysis included fT3/fT4 ratio, LVEF and TAPSE only fT3/fT4 ratio reduced the probability of 12-month mortality: higher fT3/fT4 ratio reduced by 10% the risk of 1- year mortality. OR = 0,9, 95% CI: 0,83-0,98; p = 0,016. Table 1. **CONCLUSION** Lower level of fT3 and fT3/fT4 ratio occurred to have important predictive value in poor prognosis in LVAD recipients during 12 months of observation, following the implantation. The fT3/fT4 ratio although appears to be a promising factor in heart failure prognosis, needs to be confirmed in larger studies.

Baseline parameter (before LVAD impl)	Alive after 12 months N= 83 (73,5%)	Dead during 12 months N= 30 (26,5%)	p-value
Age (years)	57,1 +/- 10,1	57,9 +/- 9,1	0,98
Gender (male, %)	79 (95,2%)	28 (93,3%)	0,88
BMI (kg/m2)	28,9 (25,4-31,8)	27,3 (23,5-31,2)	0,53
INTERMACS	1- 4 (4,82%) 2- 9 (10,84%) 3- 50 (60,24%) 4- 20 (24,1%)	1- 3 (10%) 2- 8 (26,7%) 3- 15 (50%) 4- 4 (13,33%)	0,10
LVAD			0,19
1- HeartWare	35 (42,2%)	16 (53,3%)	
2- HeartMate 3	48 (57,8%)	12 (40%)	
AF n (%)	36 (43,4%)	17 (56,7%)	0,11
DM n (%)	39 (47%)	12 (40%)	0,77
COPD n (%)	6 (7,2%)	1 (3,3%)	0,15
HF etiology			0,81
1-DCM, n (%)	60 (72,3%)	21 (70%)	
2- ICM, n (%)	23 (27,7%)	9 (30%)	
PCWP average (mmHg)	21 (15-25)	16 (11-24)	0,1
CO l/min	3,3 (2,85-3,8)	3,45 (2,63-3,97)	0,82
CI l/min/m2	1,74 (1,54-2,1)	1,67 (1,51-1,84)	0,81
TSH (U/L)	2,22 (1,3-3,3)	2,63 (1,56-3,81)	0,28
fT3 (pmol/l)	4,4 (3,75-5,11)	3,6 (2,89-4,78)	0,01
fT4 (pmol/l)	18,1 (16,1-20,2)	20,7 (18,12-21,91)	0,08
fT3/fT4 ratio	0,24 (0,20-0,30)	0,19 (0,14-0,23)	<0,001
Aspart (IU/l)	26 (21-39)	26 (22-33)	0,66
Alat (IU/l)	27 (17-43)	24 (17-44)	0,24
NT-proBNP pg/ml	2456 (829-5460)	2813 (647-5702)	0,94
Bilirubin mg/dl	16 (11,2-25,6)	19,2 (12,3-32,8)	0,24
Kreatynina μmol/l	106 (86,5-124)	105 (80-138)	0,75
eGFR (ml/min/m2)	65 (53,5-84,5)	71,5 (46,5-91,5)	0,94
Urea mmol/l	7,55 (5,5-10)	7,7 (5,1-10,5)	0,76
Hb (g/dl)	13,03 +/- 1,96	13,01 +/- 2,4	0,93
LVEDd (mm)	73 (67-81)	74,5 (70-84)	0,21
EFLV (%)	15 (12-20)	13 (10-15)	0,013
TAPSE (mm)	15 (13-17,5)	16 (14-18)	0,52

## The Relationship Between Left Ventricular Mechanical and Electrical Dyssynchrony in heart failure patients.

Agnieszka Stępień, Ewa Dziewięcka, Wojciech Szot, Krzysztof Boczar, Andrzej Ząbek, Katarzyna Holcman, Katarzyna Graczyk, Mateusz Winiarczyk, Katarzyna Deleska, Paweł Rubiś, Magdalena Kostkiewicz

**INTRODUCTION** Cardiac resynchronization therapy (CRT) is recommended for patients with heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF) who meet clinical and electrocardiographic criteria of left ventricle electrical dyssynchrony (LVED). Unfortunately, when implementing current ESC-endorsed criteria for

CRT implantation, only less than two-thirds of device recipients benefit in terms of quality of life, symptoms and LV morphology and function, and survival improvement. Gated single photon emission computed tomography (G-SPECT) myocardial perfusion is an imaging method that allows the assessment of LV mechanical dyssynchrony (LVMD). However, little is known about G-SPECT utility in context of LV dyssynchrony and CRT qualification. **AIM** The aim of the study was to evaluate the relationship between LVED and LVMD in HFrEF patients. **METHODS** 60 HFrEF patients were prospectively enrolled between 2022-2023. At baseline ECG and G-SPECT 99mTc-MIBI in rest and stress were performed. LVED was defined as a QRS complex width in 12-lead electrocardiogram 150ms. The LVMD was evaluated based on three G-SPECT parameters: histogram bandwidth (HBW; includes 95% of the elements of the phase distribution), phase standard deviation (SD; standard deviation of the phase distribution), and entropy (a measure of variability normalized to its maximum value for the number of histogram bins used and reported as a percentage). The relation between LVED and LVMD parameters were analysed with uni- and multivariable regression models (separately for each LVMD parameter due to high interdependence). **RESULTS** Based on QRS width, patients were stratified into those with (n=25, 42%) and without (n=35, 58%) LVED. Nearly all G-SPECT parameters differentiated patients with and without LVED, and were higher in LVED group (Table 1). Age and three LVMD parameters: stress HBW, rest entropy and stress entropy were shown to be predictive factors of LVED with odds ratio (OR): 1.022 (p=0,048); 1.124 (p=0,041); 1.135 (p=0,032), respectively, that were adjusted for Body Mass Index, NYHA class, 6-minute walk test distance and NT-proBNP. **CONCLUSIONS** LVMD assessed with G-SPECT shows a significant association with LVED. Perhaps, G-SPECT imaging could be helpful in better qualifying HFrEF patients for CRT. However, this preliminary observation needs to be confirmed in the larger randomized trials.

Table 1.

	QRS > 150ms	QRS < 150ms	p-value
<b>Baseline parameters</b>			
Age	70,13 ± 10,22	59,88 ± 12,44	<0,001
BMI	28,82 ± 5,34	29,24 ± 5,43	0,39
EF	29,31 ± 5,62	31,51 ± 5,91	0,378
EDV	219,37 ± 74,49	228,79 ± 84,98	0,853
GLS	9,64 ± 4,15	9,37 ± 3,38	0,906
NT-proBNP	3099 ± 2951,08	2805,91 ± 7161,03	0,07
6MWT	326,44 ± 120,02	369,05 ± 135,07	0,419
<b>LVMD G-SPECT parameters</b>			
Rest HBW (°)	113,75 ± 54,26	85,7 ± 45,01	0,045
Stress HBW (°)	111,25 ± 46,77	88,8 ± 48,27	0,023
Rest Phase SD (°)	33,73 ± 19,23	22,78 ± 12,5	0,015
Stress Phase SD (°)	29,38 ± 13,06	24,19 ± 14,65	0,026
Rest Entropia (%)	65,40 ± 9,27	57,76 ± 9,43	0,006
Stress Entropia (%)	58,90 ± 9,66	63,80 ± 8,41	0,047

## Opisy przypadków

### Sustained ventricular tachycardia - major clinical issue - case study.

Michał Dobrzyński, Aneta Skwarek-Dzianekowska

• Wojskowy Szpital Kliniczny Oddział Kardiologii, Aleje Racławickie 23 Lublin

Pacjentka lat 61, dotychczas obciążona niekontrolowanym nadciśnieniem tętniczym oraz niewyrównana metabolicznie cukrzycą typu 2, została przyjęta do Oddziału Kardiologii w trybie pilnym z powodu dokonanego zawału serca STEMI ściany przedniej.

Chora przyznawała, że ból w klatce trwał od około 3 dni przed przyjęciem. W trybie natychmiastowym wykonano koronarografię stwierdzając chorobę wieńcową wielonaczyniową. Jednocześnie wykonano angioplastykę LAD z implantacją stentu DES. Zabieg odbył się bez powikłań. W obserwacji w OINK u pacjentki wystąpił niestabilny hemodynamicznie sVT nie reagujący na leczenie farmakologiczne, przerywany na krótko powtarzanymi kardiowersjami elektrycznymi. Wobec nieskuteczności dotychczasowej terapii zdecydowano o założeniu elektrody endokawitarnej i stymulacji typu overdrive, jednak bez zamierzonego efektu. Celem wykluczenia przyczyny niedokrwiennej arytmii wykonano angioplastykę prawej tętnicy wieńcowej z implantacją stentu DES. Pomimo rewaskularyzacji stan pacjentki ulegał stopniowemu pogorszeniu, narastała duszność, utrzymywały się komorowe zaburzenia rytmu serca doprowadzając do rozwoju wstrząsu kardiogenego. Pacjentkę zaintubowano i wprowadzono w głęboką analgesję. Dwukrotnie wykonano ablację zwoju gwiaździstego uzyskując krótkotrwałe ustąpienie arytmii. Z powodu braku trwałych efektów dotychczasowego leczenia i pogarszający się stan chorej implantowano pompę Impella do wspomagania krążenia uzyskując chwilową poprawę stanu ogólnego. W 3. dobie od wszczęcia pompy obserwowano masywne krwawienie z dróg rodnych, górnych dróg oddechowych oraz przewodu pokarmowego. Pacjentce przetoczono 6j KKCz oraz 6j FFP, usunięto system mechanicznego wspomagania. Po wyrównaniu niedokrwistości wykonano ablację burzy elektrycznej lokalizując obszar w pobliżu blizny pozawałowej i niszcząc go aplikacjami RF. W kolejnej dobie ponownie nawrót arytmii komorowej - trzepotanie komór i VT o zmienionej morfologii. W jedenastej dobie hospitalizacji z powodu nawrotu niestabilnego sVT i niewydolności wielonarządowej pacjentka zmarła.

### Sudden cardiac arrest due to ventricular fibrillation in a patient with mildly reduced ejection fraction and takotsubo syndrome.

Katarzyna Paluch, Ewa Wojciechowska, Marcin Ratyński, Agnieszka Pawlak

- Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej im. M. Mossakowskiego, Polska Akademia Nauk
- Klinika Kardiologii, Państwowy Instytut Medyczny MSWiA

**CEL PRACY** Przedstawienie przypadku Pacjentki z tętniakiem części błoniastej przegrody międzykomorowej, nadkomorowymi zaburzeniami rytmu i zespołem Takotsubo.

**OPIS PRZYPADKU** 43-letnia Pacjentka, z tachyarytmiami nadkomorowymi w wywiadzie, po licznych zabiegach ablacji żył płucnych, została pierwotnie przyjęta do Kliniki Anestezjologii i Intensywnej Terapii w trybie pilnym, po wypadku komunikacyjnym, po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK), do którego doszło prawdopodobnie w mechanizmie migotania komór, jednakże zapis dwudowodzeniowy dostępny z czasu reanimacji wskazuje w jednym odprowadzeniu - rytm zatokowy o częstotści 35/min, a w drugim VF (mogący być artefaktem). Na podstawie badań biochemicznych, elektrokardiogramu, tomografii komputerowej (TK) trauma scan oraz w protokole zatorowości płucnej wykluczono ostry zespół wieńcowy, zatorowość płucną, udar mózgu. Przy przyjęciu Pacjentka była w stanie ogólnym ciężkim, GCS 3 pkt, nieprzytomna, ze współistniejącą niewydolnością oddechową, wymagająca wentylacji mechanicznej, krążenie wspomagane było wlewem amin katecholowych. W drugiej dobie Chorą ekstubowano. Ze względu na zachowaną wydolność krążenia i oddychania przeniesiono do Kliniki Kardiologii.

**WYNIKI** W wykonanych seryjnych oznaczeniach troponiny obserwowano jej ujemną dynamikę. W pierwszych dobie stwierdzano zachowaną frakcję wyrzutową w badaniu echokardiograficznym (TTE), jednakże w kolejnych uwidoczniły się zaburzenia kurczliwości pod postacią hipokinezy koniuszka, segmentów przykoniuszkowych przegrody i ściany dolnej, EF ~40%. W wykonanej koronarografii nie wykazano istotnych hemodynamicznie zwężeń w tętnicach wieńcowych. W badaniu rezonansu magnetycznego mięśnia serca (MRI) nie stwierdzono obrzęku ani zmian zapalnych w obrębie miocardium. Potwierdzono

obecność zaburzeń kurczliwości, uwidoczniło duże tętniako części błoniastej przegrody międzykomorowej, zajmującego znaczną część prawej komory i wchodzącego w kontakt z płatkami zastawki trójdzielnej. Na podstawie badania podmiotowego, przedmiotowego oraz wykonanych badań dodatkowych rozpoznano zespół Takotsubo, którego prawdopodobnym czynnikiem wywołującym był stres wywołany wypadkiem. W kolejnych dniach obserwacji doszło do poprawy EF. Ze względu na brak pełnego przekonania o obecności VF Chorzą zakwalifikowano do zastosowania kamizelki defibrylującej, a następnie do przeprowadzenia zabiegu kardiochirurgicznego celem plastyki przegrody międzykomorowej i zaopatrzenia chirurgicznego tętniaka wpływającego na efekt hemodynamiczny pracy prawej komory.

**WNIOSKI** Obecność dużego tętniaka przegrody międzykomorowej interferującego z płatkami zastawki trójdzielnej może być czynnikiem ryzyka zaburzeń rytmu. Dodatkowo lato, wysoka temperatura, odwodnienie może nasilać wystąpienie zaburzeń. Usunięcie tętniaka może sprzyjać redukcji zaburzeń rytmu serca. Nie należy zapominać o możliwych powikłaniach pod postacią bloków przewodzenia na skutek interwencji w obrębie przegrody międzykomorowej.

### Challenges in the treatment of obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a case report.

Michalina Ciurla, Ewa Wojciechowska, Katarzyna Leśniewska-Fuksiewicz, Agnieszka Pawlak

• Klinika Kardiologii, Państwowego Instytut Medyczny MSWiA

**CEL PRACY** Przedstawienie przypadku Pacjentki z przewlekłym zespołem wieńcowym oraz kardiomiopatią przerostową z zawężeniem drogi odpływu lewej komory w wywiadzie.

**OPIS PRZYPADKU** 52-letnia Kobieta, z wywiadem kardiomiopatii przerostowej (HCM) z zawężaniem drogi odpływu lewej komory, oraz napadowego migotania przedsionków, została przyjęta do Kliniki Kardiologii celem diagnostyki wtórnego nadciśnienia tętniczego. W dniu przyjęcia Pacjentka zgłaszała epizody zawrotów głowy oraz epizod utraty przytomności, który miał miejsce przed rokiem. W warunkach ambulatoryjnych wykonano diagnostykę (USG Doppler tętnic szyjnych i kręgowych oraz MRI głowy) nie wykazano odchyłań od stanu prawidłowego. Przy przyjęciu do Kliniki Pacjentka pozostawała w stanie ogólnym dobrym, w badaniu przedmiotowym nie wykazano istotnych odchyłań od stanu prawidłowego.

**WYNIKI** W przekłatkowym badaniu echokardiograficznym (TTE) obserwowano masywny, asymetryczny przerost mięśnia lewej komory, najbardziej widoczny w obrębie ściany przednio-przegrodowej (23 mm) z zachowaną funkcją skurczową (LVEF 70%). Spoczynkowy gradient w drodze odpływu wynosił 23 mmHg, maksymalny wykazany w próbie Valsalvy 65 mmHg. W Holterze RZM 62/min. Ponadto 51 dodatkowych pobudzeń komorowych, 1 nsVT (6 pobudzeń o maksymalnej częstotliwości 131/min), dodatkowo 39 uderzeń nadkomorowych, 1 SVT (4 pobudzenia o maksymalnej częstotliwości 154/min). HCM SCORE - 1248. W koronarografii uwidoczniło istotne zwężenie (70%) w ujściu gałęzi diagonalnej i gałęzi oraz istotne zwężenie (90%) w gałęzi marginalnej lewej tętnicy wieńcowej (LTW). Pacjentkę zakwalifikowano do angioplastyki LTW. Z powodu wysokiego ryzyka zgonu związanego z kardiomiopatią przerostową i komorowymi zaburzeniami rytmu zdecydowano o włączeniu terapii mavacamtenem oraz monitorowania za pomocą kamizelkowego kardiowertera-defibrylatora (WCD) celem oceny skuteczności terapii.

**WNIOSKI** Wystąpienie choroby niedokrwiennej serca nie jest często współistniejące z HCM ale jej obecność w tej grupie chorych wiąże się z gorszym rokowaniem i zwiększonym ryzykiem zgonu. Gradient powyżej 50 mmHg pozwala na kwalifikację chorej do leczenia inwazyjnego (Miektomia lub ablacja alkoholowa). Dostępność do terapii mavacamtenem a jednocześnie brak zgody chorej na leczenie inwazyjne pozwolił zakwalifikować chorą do leczenia mavacamtenem. Ze względu na duże ryzyko zgonu SN pacjentkę zakwalifikowano do WCD.

### Influence of SARS-CoV-2 infection on chronic heart failure exacerbation in Patient with suspected hypertrophic cardiomyopathy.

Jan Herc, Ewa Wojciechowska, Agnieszka Pawlak

• Klinika Kardiologii, Państwowego Instytut Medyczny MSWiA

**CEL PRACY** Prezentacja przypadku Pacjenta z zaostrzeniem przewlekłej niewydolności serca i podejrzeniem kardiomiopatii przerostowej z towarzyszącą infekcją o etiologii SARS-COV-2.

**OPIS PRZYPADKU** 51-letni otyły Pacjent, z przewlekłą niewydolnością serca, nadciśnieniem tętniczym, hiperlipidemią, został przyjęty do Kliniki Kardiologii z powodu narastającej od tygodnia duszności oraz obrzęków kończyn dolnych. Jak relacjonował, nie przyjmował regularnie leków. Przy przyjęciu pozostawał w stanie ogólnym średnim, przytomny, z zachowanym kontaktem słowno-logicznym. W badaniu przedmiotowym uwagę zwracało uruchomienie dodatkowych mięśni oddechowych, „zaciąganie międzyżebry”, stwierdzano obustronne trzeszczenia u podstawy płuc oraz obrzęki kończyn dolnych i worka mosznowego.

**WYNIKI** W EKG uwagę zwracały ujemne załamki T w odprowadzeniach I, aVL, V3-V6 oraz wydłużenie QTc 450 ms. W badaniach laboratoryjnych uwidoczniło nieznacznie podwyższone wykładniki stanu zapalnego (CRP 28,4 mg/l), stężenia kreatyniny (1,31 mg/dl), w seryjnych oznaczeniach stężenia troponiny nie wykazano dynamiki typowej dla OZW. Ze względu na współistniejący produktywny kaszel wykonano test w kierunku SARS-COV-2, który był pozytywny. W RTG klatki piersiowej uwidoczniło cechy zastoiny w krążeniu płucnym, powiększoną sylwetkę serca oraz płyn w prawej jamie opłucnowej. W przekłatkowym badaniu echokardiograficznym (TTE) stwierdzono cechy przerostu mięśnia lewej komory (LK) w obrębie przegrody (IVS 17 mm), hypokinetykę przykoniuszkowej połowy ściany dolnej oraz przypadkowej części przegrody, z istotnie obniżoną frakcją wyrzutową, EF ~35% (4 stopień HCM). Na podstawie przeprowadzonej diagnostyki rozpoznano zaostrzenie przewlekłej niewydolności serca u chorego z HCM i infekcją o etiologii SARS-CoV-2. W badaniu holterowskim wykazano obecność epizodów bloku przewodzenia 2:1. W MRI potwierdzono uszkodzenie mięśnia LK oraz mierny przerost IVS do 17mm. Obraz późnego wzmocnienia kontrastowego stwierdzano podnasierdziowo w segmentach podstawnych i środkowych oraz podwiersdziowo w dolno-bocznych. Nie obserwowano zmian typowych dla zapalenia mięśnia serca. W wykonanej koronarografii nie wykazano obecności zwężeń w obrębie tętnic wieńcowych. W ramach leczenia zastosowano diuretyk pętlowy we wlewie ciągłym, następnie dawkach frakcjonowanych, beta-adrenolityk, sakubitryl z walsartanem, empagliflozynę oraz eplerenon uzyskując redukcję uczucia duszności, obrzęków podudzi oraz poprawę samopoczucia Pacjenta.

**WNIOSKI** Chory z czwartym stopiem HCM ze znacznie obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory kwalifikuje się do grupy o szczególnie złym rokowaniu. Pacjent w tej grupie chorych wymaga leczenia zalecanego chorym z niewydolnością serca.

### End-stage heart failure in 18-year-old Patient addicted to mephedrone.

Maja Jabłońska, Weronika Byliniak, Ewa Wojciechowska, Agnieszka Pawlak

• Klinika Kardiologii Inwazyjnej CSK MSW, Wołoska 137 Warszawa

**CEL PRACY** Przedstawienie przypadku 18-letniej Pacjentki, zeszytkową niewydolnością serca rozpoznaną de novo, uzależnionej od mefedronu.

**OPIS PRZYPADKU** 18-letnia Chora, uzależniona od mefedronu, po dwóch próbach samobójczych w wywiadzie, otyła, czynnie paląca tytoń, została przyjęta do Kliniki Kardiologii w trybie pilnym z powodu postępującego od kilku miesięcy pogorszenia tolerancji wysiłku fizycznego, uczucia duszności, z towarzyszącym zamostkowym uciskiem w klatce piersiowej. Miesiąc przed hospitalizacją przeżyła





Biuro organizacyjne

CONFERENCE.  
TECHNOLOGY.  
MEDICINE.



Avance Galicja | 60-194 Poznań, ul. Czernika 7  
[WWW.AVANCE-GALICJA.PL](http://WWW.AVANCE-GALICJA.PL)