



ASOCJACJA
NIEWYDOLNOŚCI SERCA
POLSKIEGO TOWARZYSTWA
KARDIOLOGICZNEGO



KONFERENCJA ASOCJACJI NIEWYDOLNOŚCI SERCA PTK

30-31 MAJA 2025 R.  WARSZAWA

PROGRAM KONFERENCJI



**Szanowni Państwo,
Koleżanki i Koledzy,**

Mamy wielką przyjemność zaprosić do udziału w dorocznej Konferencji Asocjacji Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, która odbędzie się w dniach 30-31 maja 2025 r. w Warszawie.

W tym roku przygotowaliśmy dla Państwa warsztaty echokardiograficzne dotyczące diagnostyki kardiomiopatii, ale również warsztaty dotyczące badań echokardiograficznych przezklatkowych i przezprzetykowych na specjalnych symulatorach. Mamy dla Państwa także warsztaty z resuscytacji jak i mindfulness.

Ciekawy program poruszający najnowsze zagadnienia związane z niewydolnością serca (prewencja, fenotypy, diagnostyka, leczenie), kardiomiopatiami (diagnostyka i nowe możliwości terapeutyczne), otyłością a niewydolnością serca (czy możemy bezpiecznie leczyć), ostrą niewydolnością serca, wadami zastawkowymi serca (diagnostyka i leczenie inwazyjne oraz z wykorzystaniem kardiochirurgii małoinwazyjnej), ciężką niewydolnością serca.

Zapraszamy nie tylko koleżanki i kolegów kardiologów, ale również pielęgniarki i pielęgniarzy. W programie specjalna sesja poświęcona zmianom systemowym, klinicznym zagadnieniom jak i praktycznym rozwiązaniom.

I wreszcie dla najmłodszych adeptów sztuki studentek i studentów – sesja abstraktowa przypadków klinicznych. Również zapraszamy aktywnych klinicystów i badaczy do zgłaszania abstraktów. Zarząd Asocjacji jak co roku przygotował cenne nagrody.

W tym roku będziemy gościli również eksperta z zagranicy, który wygłosi dla nas wykład na sesji otwarcia.

Szanowni Państwo w tym roku mamy rok wyborczy. Zapraszamy i zachęcamy wszystkich członków Asocjacji Niewydolności Serca do aktywnego udziału w wyborach.

Życzymy wspaniałych przeżyć naukowych i towarzyskich!

W imieniu Komitetu Organizacyjnego,

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

Przewodnicząca Asocjacji Niewydolności Serca PTK

wraz z Zarządem Asocjacji Niewydolności Serca PTK



Komitet Organizacyjny

Członkowie:

Prof. dr hab. n. med. Agnieszka Pawlak – przewodnicząca

Prof. dr hab. n. med. Agata Bielecka-Dąbrowa

Prof. Paweł Rubiś

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



Komitet Naukowy

Członkowie:

prof. Andrew P. Ambrosy

dr hab. Jan Biegus

prof. Agata Bielecka-Dąbrowa

prof. Elżbieta Katarzyna Biernacka

prof. Jarosław Drożdż

dr Ewa Dziewięcka

dr hab. Michał Farkowski

prof. Andrzej Gackowski

prof. Marek Gierlotka

dr Andrzej Gietka

prof. Robert Gil

prof. Marcin Grabowski

prof. Marcin Gruchała

prof. Jacek Grzybowski

dr hab. Michał Hawranek

prof. Ewa Jankowska

prof. Piotr Jankowski

prof. Jacek Legutko

Katarzyna Jessa

dr hab. Agnieszka Kapłon-Cieślicka

prof. Jarosław D. Kasprzak

dr hab. Małgorzata Knapp

prof. Mariusz Kowalewski

prof. Aldona Kubica

prof. Mariusz Kuśmierczyk

prof. Małgorzata Lelonek

prof. Przemysław Leszek

dr hab. Łukasz Mazurkiewicz

prof. Przemysław Mitkowski

prof. Katarzyna Mizia-Stec

prof. Agnieszka Młynarska

dr Ewa Molka

dr Ewa Mroczek

prof. Beata Naumnik

prof. Jadwiga Nessler

dr hab. Jacek Niedziela

dr hab. Krzysztof Ozierański

prof. Agnieszka Pawlak

dr Konrad Reszka

prof. Paweł Rubiś

dr Adam Rdzanek

dr hab. Piotr Scisło

dr Radosław Smoczyński

dr Daniel Śliż

prof. Mateusz Śpiewak

prof. Janina Stępińska

prof. Maciej Sterliński

prof. Ewa Straburzyńska-Migaj

prof. Piotr Suwalski

dr hab. Paweł Syska

prof. Sebastian Szmit

dr hab. Michał Tkaczyszyn

prof. Anna Tomaszuk-Kazberuk

prof. Agnieszka Tycińska

dr Andrzej Tysarowski

dr hab. Tomasz Urbanowicz

prof. Karol Wierzbicki

dr Sylwia Wiśniowska-Śmiałek

dr Ewa Wojciechowska

dr Marta Załęska-Kocięcka

prof. Agnieszka Katarzyna Życińska



Sponsorzy

PATRONAT HONOROWY



Państwowy Instytut
Medyczny MSWiA

PLATYNOWY SPONSOR



Boehringer
Ingelheim

SREBRNI SPONSORZY

AstraZeneca



BRAZOWI SPONSORZY

Bristol Myers Squibb



SERVIER
moved by you

ZOLL

PARTNER

Abbott



MST
MEDICAL
SIMULATION
TECHNOLOGIES



Swixx BioPharma



WYSTAWCY

ewo pharma

NOVARTIS

polpharma LAT

RECORDATI

PATRONI MEDIALNI

ALERT
medyczny

cowzdrowiu.pl

DOMY SENIORA.PL

dla szpitali.pl
SERWIS OPM

KOMPENDIUM 24.PL
PORTAL LECARSKI

MEDICAL PRESS
PL

MEDKURIER
PUBLIKACJA

medycyna praktyczna

Naturalnie
o zdrowiu i lekach

OPM
OPIEKA PRAKTYCZNA

poradnikzdrowie.pl

PULS
Medycyny

ŚWIAT MEDYCYNY
FARMACJI

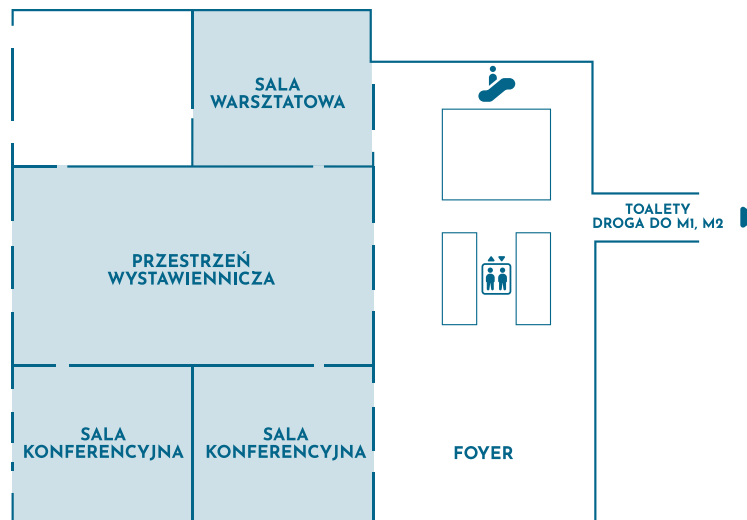
TERAPIA
PILNE ZAGROZENIA DLA ŻYCI

Tygodnik Medyczny

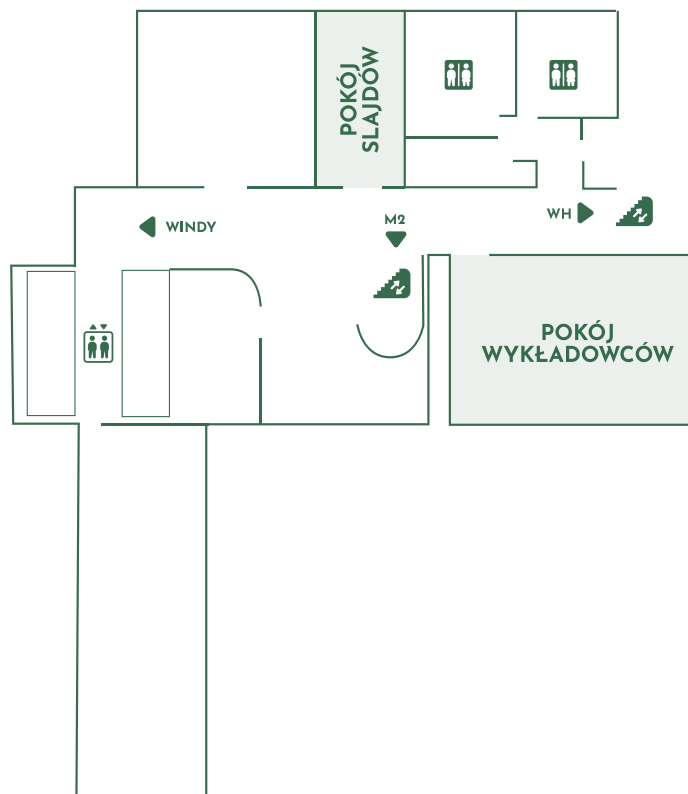


Plan Sal

POZIOM WH



POZIOM M1





PIĄTEK | 30.05.2025

🕒 9:00 - 10:30

Sala wykładowa: Warsaw Hall 1

Sesja 1:

Temat: **Czy potrafimy zapobiegać niewydolności serca i skutecznie kontrolować nowe czynniki ryzyka...?**

Prowadzący: prof. Jadwiga Nessler (Kraków), prof. Marek Gierlotka (Zabrze), prof. Jan Szczepielniak (Warszawa)

1. Jak wcześniej rozpoznawać i współcześnie zapobiegać niewydolności serca
– **prof. Jadwiga Nessler** (Kraków)
2. Otyłość jako czynnik ryzyka i współchorobowość w niewydolności serca?
– **prof. Agata Bielecka-Dąbrowa** (Łódź)
3. Sen i używki a ryzyko sercowo-naczyniowe
– **dr Daniel Śliż** (Warszawa)
4. Przewlekłe systemowe zapalenie jako nowy czynnik ryzyka sercowo-naczyniowego

Wykład sponsorowany przez firmę Novo Nordisk

– **dr hab. Michał Hawranek** (Zabrze)

Sala wykładowa: Warsaw Hall 2

Sesja 2:

Temat: **Nowe spojrzenie na kardiomiopatie, które nękają kardiologa?**

Prowadzący: prof. Agnieszka Pawlak (Warszawa), prof. Paweł Rubiś (Kraków), prof. Jacek Grzybowski (Warszawa)

1. Czy diagnostyka sarkoidozy stanowi wyzwanie dla kardiologa? Czy nie za rzadko ją podejrzewamy?
– **dr hab. Łukasz Mazurkiewicz** (Warszawa)
2. Możliwości diagnostyczne i najnowsze rozwiązania terapeutyczne w amyloidozie?
Wykład sponsorowany przez firmę Pfizer
– **prof. Paweł Rubiś** (Kraków)
3. Aktualizacje w diagnostyce i strategiach zarządzania HCM (w tym program lekowy)
Wykład pod patronatem firmy Bristol Myers Squibb
– **prof. Agnieszka Pawlak** (Warszawa)
4. Jeżeli nie LVOTO i nie amyloidozą a przerost mięśnia sercowego to o czym jeszcze należy pamiętać?
– **prof. Katarzyna Mizia-Steć** (Katowice)

Sala warsztatowa: Warsaw Hall 4

Sesja przypadków klinicznych

– **prof. Anna Tomaszuk-Kazberuk** (Białystok), **dr hab. Jacek Niedziela** (Zabrze)

SALA WYSTAWOWA | 10:30 - 10:45 Przerwa kawowa

🕒 10:45 - 12:15

Sala wykładowa: Warsaw Hall 1

Sesja 3:

Temat: **HFpEF nowe twarze, nowe wyzwania diagnostyczne i terapeutyczne.**

Prowadzący: prof. Małgorzata Lelonek (Łódź), prof. Ewa Jankowska (Wrocław), prof. Piotr Jankowski (Warszawa)

1. Epidemiologia HFpEF? Czy mamy nową pandemię?
– **prof. Małgorzata Lelonek** (Łódź)
2. Jak skutecznie diagnozować HFpEF przez kardiologów i nie tylko
– **prof. Ewa Straburzyńska-Migaj** (Poznań)
3. Nowe twarze HFpEF – nadciśnienie płucne?
– **dr n. med. Ewa Mroczek** (Wrocław)
4. Jak skutecznie leczyć chorych z HFpEF?
Wykład sponsorowany przez firmę Astra Zeneca
– **prof. Jadwiga Nessler** (Kraków)

Sala wykładowa: Warsaw Hall 2

Sesja 4:

Temat: **Jak wybierać terapie w elektrofizjologii kiedy chcemy dobrze i nowocześnie leczyć chorego z niewydolnością serca?**

Prowadzący: prof. Przemysław Mitkowski (Poznań), prof. Marcin Grabowski (Warszawa), dr hab. Paweł Syska (Warszawa)

1. Nowe wyzwania i nowe możliwości w stymulacji chorych z niewydolnością serca (stymulator elektrodowy a bezelektrodowy (MICRA))
– **prof. Maciej Sterliński** (Warszawa)
2. Kiedy i komu ICD/s-ICD/kamizelka WCD
– **prof. Przemysław Mitkowski** (Poznań)
3. Znaczenie telemonitoringu z wykorzystaniem urządzeń wszczepialnych
– **prof. Marcin Grabowski** (Warszawa)
4. Których pacjentów z niewydolnością serca i migotaniem przedsionków kierować do ablacji. Techniki ablacji?
– **dr hab. Michał Farkowski** (Warszawa)



PIĄTEK | 30.05.2025

🕒 10:45 - 12:15

Sala warsztatowa: Warsaw Hall 4

Warsztat 1:

Warsztat ECHO (Różnicowanie kardiomiopatii. Diagnostyka amyloidozy TTR)

Warsztat sponsorowany przez firmę Pfizer

– **prof. Jarosław D. Kasprzak** (Łódź)

SALA WYSTAWOWA | 12:15 - 12:30 Przerwa kawowa

🕒 12:30 - 13:45

Sala wykładowa: Warsaw Hall 1

Sesja 5:

Temat: **Co poza wielką czwórką w niewydolności serca. Istotne rozwiązania terapeutyczne dla kogo i kiedy?**

Prowadzący: prof. Ewa Jankowska (Wrocław), dr hab. Małgorzata Knapp (Białystok)

1. Żelazo – kiedy i jak oceniamy i uzupełniamy w niewydolności serca? Czy wystarczy TSAT?
– **prof. Ewa Jankowska** (Wrocław)
2. Czy agoniści GLP-1 poprawiają rokowanie w otyłości i chorobach sercowo-naczyniowych?
Wykład sponsorowany przez firmę Novo Nordisk
– **prof. Anna Tomaszuk-Kazberuk** (Białystok)
3. Iwabradyna – HR jako niezależny czynnik ryzyka w NS
Wykład sponsorowany przez firmę Servier
– **prof. Przemysław Leszek** (Warszawa)
4. Wericiguat – a co z pacjentem po zaostrzeniu?
– **prof. Jarosław D. Kasprzak** (Łódź)

Sala wykładowa: Warsaw Hall 2

Sesja 6:

Temat: **Interwencje strukturalne w niewydolności serca – kiedy i u kogo?**

Prowadzący: dr Radosław Smoczyński (Warszawa), prof. Agnieszka Pawlak (Warszawa)

1. Kryteria kwalifikacyjne do interwencji zastawkowych co powinien wiedzieć kardiolog?
– **prof. Agnieszka Kapłon-Cieślicka** (Warszawa)
2. Interwencje przeszskórne na zastawkach
– **dr Adam Rdzanek** (Warszawa)
3. Interwencje kardiochirurgiczne na zastawkach
– **dr Radosław Smoczyński** (Warszawa)
4. Perspektywy małoinwazyjnej interwencji w niewydolności serca.
– **prof. Paweł Rubiś** (Kraków)

Sala warsztatowa: Warsaw Hall 4

Sesja abstraktowa

– **prof. Paweł Rubiś** (Kraków)

RESTAURACJA HOTELOWA | 13:45 - 14:30 Przerwa lunchowa

🕒 14:30 - 15:50

Sala wykładowa: Warsaw Hall 1

Zgromadzenie Walne Członków ANS PTK



PIĄTEK | 30.05.2025

🕒 15:50 - 17:00

Sala wykładowa: Warsaw Hall 1

SESJA INAUGURACYJNA

1. Current Landscape and Future Directions of Heart Failure

prof. Andrew P. Ambrosy (California, USA)

2. Serce a emocje oczami artysty

- Grzegorz Brał

3. Podsumowanie aktywności Asocjacji Niewydolności Serca 2023-2025

4. Wręczenie statuetek „Przyjaciel niewydolności serca”

5. HEROES- szansą na Wasz osobisty rozwój naukowy. Razem możemy więcej

- prof. Jarosław Drożdż (Łódź)

6. Ogłoszenie wyników sesji abstraktowej

SALA WYSTAWOWA | 17:00 - 17:10 Przerwa kawowa

🕒 17:10 - 18:25

Sala wykładowa: Warsaw Hall 1

Sesja 7:

Temat: **Nowe perspektywy zarządzania ostrą niewydolnością serca?**

Prowadzący: prof. Janina Stępińska (Warszawa),
prof. Robert Gil (Warszawa), prof. Agnieszka Tycińska (Białystok)

1. Nowe perspektywy diagnostyki ostrej niewydolności serca
– **prof. Agnieszka Tycińska** (Białystok)
2. Nowe perspektywy leczenia ostrej niewydolności serca
– **prof. Janina Stępińska** (Warszawa)
3. Nowe perspektywy mechanicznego wspomagania krążenia – IABP, ECMO, Impella
– **prof. Jacek Legutko** (Kraków)
4. Jak można skutecznie leczyć wstrząs kardiogeny w Polsce?
– **prof. Robert Gil** (Warszawa)

Sala wykładowa: Warsaw Hall 2

Sesja 8:

Temat: **Controversies in Heart Failure in 2025 and Beyond**

Prowadzący: dr hab. Jan Biegus, prof. UMW (Wrocław),
prof. Andrew P. Ambrosy (California, USA)

1. Endotrophin in heart failure with preserved vs. reduced ejection fraction.
– **prof. Anna Tomaszuk-Kazberuk** (Białystok)
2. Potential implications of body mass composition changes in heart failure patients in era of SGLT2i, GLP1-RA, GIP.
– **prof. Agata Bielecka-Dąbrowa** (Łódź)
3. Diastolic dysfunction or atrial cardiomyopathy - what defines HFpEF?
– **prof. Agnieszka Kapłon-Cieślicka** (Warszawa)
4. Revascularization in heart failure - how we should proceed and why?
– **prof. Paweł Rubiś** (Kraków)
5. Ambiguous Role of Sodium in Heart Failure
– **dr hab. Jan Biegus, prof. UMW** (Wrocław)
6. Eosinophilic myocarditis
– **prof. Agnieszka Pawlak** (Warszawa)

Sala warsztatowa: Warsaw Hall 4

Sesja pielęgniarska Fizjoterapia i opieka pielęgniarska

Prowadzenie sesji: prof. Aldona Kubica (Bydgoszcz), Pani Ewa Molka (V-ce Prezes NIPiP), Katarzyna Jessa (Poznań)

1. Czy jest miejsce na pielęgniarkę niewydolności serca w systemie opieki zdrowia? Gdzie jesteśmy?
– **Pani Ewa Molka** (V-ce Prezes NIPiP, Warszawa)
2. Jak skutecznie edukować Pacjenta z niewydolnością serca? Terapia – możliwe interwencje pielęgniarskie?
– **Agnieszka Młynarska** (Katowice)
3. Praktyka kliniczna – oceny dystrybucji i retencji płynów u chorego z niewydolnością serca?
– **Agnieszka Młynarska** (Katowice)
4. Długoterminowa opieka nad pacjentem z niewydolnością serca – na co trzeba zwrócić uwagę?
– **prof. Aldona Kubica** (Bydgoszcz)



SOBOTA | 31.05.2025



8:30 - 10:00

Sala wykładowa: Warsaw Hall 1

Sesja 9:

Temat: **Nowe wyzwania diagnostyczne i terapeutyczne – MRI, genetyka i terapie genowa w kardiologii: czy jesteśmy gotowi?**

Prowadzący: prof. Elżbieta Katarzyna Biernacka (Warszawa), dr n. med. Andrzej Tysarowski (Warszawa), prof. Paweł Rubiś (Kraków)

1. Diagnostyka genetyczna „Kardiomiopatie związane z SCN5A – właściwe rozpoznanie ratuje życie”
– **prof. Elżbieta Katarzyna Biernacka** (Warszawa)
2. Terapie genowe w 2024r. Jakie mamy opcje terapii w niewydolności serca?
– **dr Andrzej Tysarowski** (Warszawa)
3. Diagnostyka przerostu lewej komory w MRI (HCM, choroby spichrzeniowe i naciekowe)
– **dr Ewa Dziewięcka** (Kraków)
4. Diagnostyka chorób zapalnych w sercu serca w oparciu o MRI (ZMS, sarkoidoza, choroby autoimmunologiczne)
– **prof. Mateusz Śpiewak** (Warszawa)

Sala wykładowa: Warsaw Hall 2

Sesja 10:

Temat: **Nowe kierunki, nowe wyzwania?**

Przewodniczący: prof. Agnieszka Pawlak (Warszawa), prof. Katarzyna Agnieszka Życińska (Warszawa)

1. Czy mamy nową kardiomiopatię – Kardiomiopatia związana z marskością wątrobową?
– **dr Andrzej Gietka** (Warszawa)
2. Choroby autoimmunologiczne w niewydolności serca czy to nowa rzeczywistość?
– **prof. Katarzyna Agnieszka Życińska** (Warszawa)
3. Nowe algorytmy i nowe rozwiązania terapeutyczne w chorobach zapalnych osierdza?
– **dr Ewa Wojciechowska** (Warszawa)
4. Niewydolność serca a zaburzenia funkcji poznawczych – czy zespół sercowo-mózgowy?
– **prof. Marcin Gruchala** (Gdańsk)

Sala warsztatowa: Warsaw Hall 4

Warsztat 2:

Warsztat TEE

prof. Andrzej Gackowski (Kraków)

SALA WYSTAWOWA | 10:00 - 10:15 Przerwa kawowa



10:15 - 11:45

Sala wykładowa: Warsaw Hall 1

Sesja 11:

Sesja pod patronatem firmy Boehringer-Ingelheim

Temat: **Nowe wyzwanie w internie – zespół sercowo-nerkowo-metaboliczny – jak obniżyć ryzyko sercowo – naczyniowe? Debata okrągłego stołu.**

Prowadzący: prof. Ewa Straburzyńska-Migaj (Poznań), prof. Anna Tomaszuk-Kazberuk (Białystok)

Okrągły stół: prof. Ewa Straburzyńska-Migaj (Poznań), prof. Anna Tomaszuk-Kazberuk (Białystok), prof. Przemysław Leszek (Warszawa), prof. Beata Naumnik (Białystok)

1. Niewydolność serca u mojego pacjenta – omówienie przypadku klinicznego...
– **prof. Jacek Niedziela** (Zabrze)
2. z perspektywy kardiologa
– **prof. Przemysław Leszek** (Warszawa)
3. z perspektywy nefrologa
– **prof. Beata Naumnik** (Białystok)

Sala wykładowa: Warsaw Hall 2

Sesja 12:

Temat: **Czy i kiedy rewaskularyzować w niewydolności serca?**

Prowadzący: prof. Robert Gil (Warszawa), prof. Mariusz Kowalewski (Warszawa)

1. Z perspektywy specjalisty niewydolności serca
– **prof. Paweł Rubiś** (Kraków)
2. Z perspektywy kardiologa interwencyjnego
– **prof. Jacek Legutko** (Kraków)
3. Z perspektywy kardiochirurga
– **prof. Mariusz Kowalewski** (Warszawa)

Dyskusja



SOBOTA | 17.06.2023

 10:15 - 11:45

Sala warsztatowa: Warsaw Hall 4

Warsztat 3:

System do resuscytacji z informacją zwrotną w czasie rzeczywistym o prawidłowej głębokości i częstotliwości uciśnień klatki piersiowej oraz wentylacji, która może pomóc w uzyskaniu wysokiej jakości RKO i zapobiec hiperwentylacji

Urszula Zaorska (Zoll)

SALA WYSTAWOWA | 11:45 - 12:00 Przerwa kawowa

 12:00 - 13:30

Sala wykładowa: Warsaw Hall 1

Sesja 13:

Temat: **Interaktywna sesja przypadków: Ostra niewydolność serca – szybko rozpoznaj i lecz!**

(Sesja wspólna ANS i AE PTK)

Prowadzący: *prof. Agnieszka Pawlak (Warszawa),
prof. Andrzej Gackowski (Kraków), dr hab. Piotr Ścisło (Warszawa)*

1. Narastająca duszność i hipotonia.
– **prof. Andrzej Gackowski** (Kraków)
2. Gorączka, szmer i hipotonia (ostra niedomykalność aortalna, przeciek okołozastawkowy).
– **dr hab. Piotr Ścisło** (Warszawa)
3. Duszność, gorączka i ból w klatce piersiowej (ciężki miokardit i/lub pericardit z tamponadą).
– **prof. Agnieszka Pawlak** (Warszawa)
4. Nagły problem u pacjenta z LVAD (migotanie komór u chorego z LVAD, odwodnienie - "zassanie", zakrzepica AV, zakrzepica pompy, niewydolność PK).
– **dr Marta Załęska-Kocięcka** (Warszawa)

Sala wykładowa: Warsaw Hall 2

Sesja 14:

Temat: **Czy umiemy skutecznie leczyć niewydolność prawo-komorową?**

Prowadzący: *prof. Sebastian Szmit (Warszawa), prof. Agnieszka Tycińska (Białystok)*

1. Jak leczyć farmakologicznie ostrą niewydolność prawej komory?
– **prof. Agnieszka Tycińska** (Białystok)
2. Zatorowość płucna – kiedy eskalować leczenie? leczyć inwazyjnie?
– **dr Ewa Mroczek**
3. Prawa komora u pacjentów z chorobą nowotworową.
– **prof. Sebastian Szmit** (Warszawa)
4. Leczenie operacyjne w niewydolności prawej komory.
– **dr Radosław Smoczyński** (Warszawa)

Sala warsztatowa: Warsaw Hall 4

Warsztat 4:

Mindfulness

– Beata Kuczmarska-Gołda

SALA WYSTAWOWA | 13:30 - 13:45 Przerwa kawowa



SOBOTA | 17.06.2023

🕒 13:45 - 15:15

Sala wykładowa: Warsaw Hall 1

Sesja 15:

Temat: **Sesja HFA Young ESC. Różne oblicza kardiomiopatii – sesja oparta o przypadki kliniczne**

Prowadzący: dr Ewa Dziewięcka (Kraków), prof. Krzysztof Ozierański (Warszawa), prof. Małgorzata Lelonek (Łódź)

1. Arytmogenna kardiomiopatia prawej komory – czy to takie proste?
– **dr Konrad Reszka** (Wrocław)
2. (Genetyczna) kardiomiopatia rozstrzeniowa czy zapalenia mięśnia sercowego?
– **prof. Krzysztof Ozierański** (Warszawa)
3. Kardiomiopatia z niescalenia – odrębna jednostka czy fenotyp innych kardiomiopatii?
– **dr Ewa Dziewięcka** (Kraków)
4. Odrębności postępowania u chorych z amyloidozą serca ATTR i niską frakcją
– **dr hab. Michał Tkaczyszyn** (Wrocław)

Sala wykładowa: Warsaw Hall 2

Sesja 16:

Temat: **Czy i kiedy rewaskularyzować w niewydolności serca?**

Prowadzący: prof. Mariusz Kuśmierczyk (Warszawa), prof. Paweł Rubiś (Kraków), prof. Tomasz Urbanowicz (Poznań)

1. Czy naprawę umiemy zidentyfikować pacjenta z zaawansowaną niewydolnością serca? Punkt widzenia kardiologa
– **dr Sylwia Wiśniowska-Śmiałek** (Kraków)
2. W którym momencie kardiochirurg/transplantolog „chciałby widzieć” pacjenta z zaawansowaną niewydolnością serca?
– **prof. Karol Wierzbicki** (Kraków)
3. Jak może pomóc kardiolog pacjentowi (i kardiochirurgowi) po transplantacji serca lub LVAD?
– **dr Marta Załęska-Kocięcka** (Warszawa)
4. Blaski i cienie transplantacji serca/LVAD
– **prof. Tomasz Urbanowicz** (Poznań)

RESTAURACJA HOTELOWA | 15:15 - 16:00 Przerwa lunchowa



Streszczenia oryginalne

1

Tytuł:	Przydatność parametrów uszkodzenia mięśnia sercowego w przewidywaniu przedłużonego pooperacyjnego stosowania leków inotropowych u pacjentów poddawanych operacji zastawkowej serca
Tytuł Angielski:	Usefulness of Myocardial Injury Parameters in Predicting Prolonged Postoperative Use of Inotropes Drugs in Patients Undergoing Heart Valve Surgery
Tematyka:	ostra niewydolność serca
Osoba prezentująca:	dr n. med. Piotr Duchnowski (Narodowy Instytut Kardiologii, Alpejska 42 Warszawa.)
Autorzy:	dr n. med. Piotr Duchnowski (Narodowy Instytut Kardiologii, Alpejska 42 Warszawa.) dr Witold Śmigieński (Zakład Epidemiologii, Prewencji Chorób Układu Krążenia i Promocji Zdrowia, Instytut Kardiologii w Warszawie, Alpejska 42 Warszawa) dr n. med. Piotr Kolszt (Klinika Kardiologii i Transplantologii, Instytut Kardiologii, Alpejska 42 Warszawa)

Background: Prolonged use of inotropes drugs in the early postoperative period is one of the most common complications occurring in patients undergoing heart valve surgery. Patients requiring prolonged inotropes drugs support are significantly more likely to experience serious postoperative complications such as acute kidney injury, cardiogenic shock, multiple organ dysfunction syndrome, and death. The study assessed the usefulness of selected perioperative parameters in predicting prolonged postoperative use of inotropic drugs and cardiogenic shock and/or death in a group of patients requiring prolonged supply of inotropes drugs.

Methods: This prospective study was conducted on a group of 607 patients undergoing heart valve surgery. The primary endpoint in-hospital follow-up was prolonged postoperative use of inotropes drugs. The secondary composite endpoint was cardiogenic shock requiring mechanical circulatory support (MCS) and / or death from any cause in patients with prolonged postoperative use of inotropes drugs.

Results: 210 patients required inotropes drugs for more than 48 hours. Age ($P = 0.03$), preoperative atrial fibrillation ($P < 0.001$), preoperative NT-proBNP level ($P < 0.001$), Troponin T measured one day after surgery (TnT II) ($P < 0.001$) and the need for urgent postoperative rethoracotomy ($P < 0.001$) remained independent predictors of primary endpoint. Preoperative hemoglobin level ($P = 0.001$) and TnT II ($P < 0.001$) were independent predictors of death and cardiogenic shock requiring MCS.

Conclusions: Patients with elevated preoperative NT-proBNP levels, as well as with increasing postoperative troponin T levels, are at risk of prolonged postoperative use of inotropes drugs, a complication which is associated with a significant risk of developing further adverse consequences, such as cardiogenic shock and death.

2

Tytuł:	sST2 jako biomarker istotnie zmniejszonej wydolności u chorych z HFrEF
Tytuł Angielski:	sST2 as a marker of severely reduced exercise capacity in HFrEF
Tematyka:	przewłoka niewydolności serca
Osoba prezentująca:	dr n. med. Magdalena Dudek (I Klinika Kardiologii Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Długa 1/2 Poznań.)
Autorzy:	dr n. med. Magdalena Dudek (I Klinika Kardiologii Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Długa 1/2 Poznań) dr n. med. Marta Kaluźna-Oleksi (I Klinika Kardiologii Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Długa 1/2 Poznań) lekarz Filip Sawczak (I Klinika Kardiologii Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Długa 1/2 Poznań) Małgorzata Tomaszewska (Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Poznaniu, Przybyszewskiego 49 Poznań) prof. dr hab. n. med. Maciej Lesiak (I Klinika Kardiologii Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Długa 1/2 Poznań) prof. dr hab. n. med. Ewa Straburzyńska-Migaj (I Klinika Kardiologii Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Długa 1/2 Poznań)

Wydolność wysiłkowa jest istotnym wskaźnikiem rokowniczym w niewydolności serca (HF). Szczytowo pochłanianie tlenu (PeakVO₂), oceniany podczas maksymalnej próby wysiłkowej podczas testu ergospirometrycznego (CPET), który stanowi złoty standard oceny wydolności fizycznej. Rozpuszczalna forma białka sST2 jest nowym biomarkerem, który odzwierciedla przebudowę oraz włóknienie mięśnia sercowego. Przydatność sST2 w identyfikacji chorych ze zmniejszoną wydolnością fizyczną, obiektywnie ocenianą w CPET, pozostaje jednak niewystarczająco poznana.

Cel

Celem pracy było określenie wartości granicznej stężenia sST2 związanej z upośledzeniem nietolerancji wysiłku, definiowanym jako względny peakVO₂ poniżej 12 mL/kg/min, u pacjentów z niewydolnością serca z obniżoną frakcją wyrzutową (HFrEF).

Metody

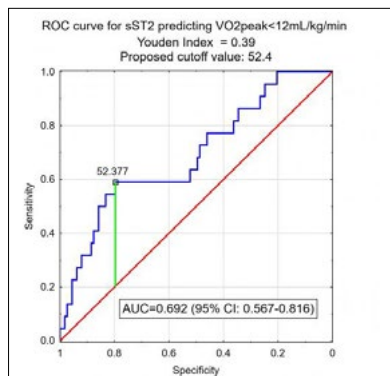
Do prospektywnej analizy włączono 135 dorosłych pacjentów (LVEF≤40 %) w stabilnym stanie. Wszyscy wykonali CPET ograniczony objawami w celu oznaczenia peakVO₂. Stężenie sST2 oznaczano za pomocą testu immunoenzymatycznego, a optymalną wartość odcięcia dla przewidywania peakVO₂<12 mL/kg/min wyznaczono przy użyciu krzywej ROC.

Wyniki

Średnie stężenie sST2 wynosiło 45,5 ± 39,2 ng/mL. U chorych z peakVO₂ < 12 mL/kg/min stężenia sST2 były istotnie wyższe (70,7 ± 57,4 vs 40,8 ± 32,7 ng/mL, $p < 0.001$). Wyznaczony próg sST2 wyniósł 52,377 ng/mL (AUC = 0,692; 95 % CI: 0,567-0,816). Pacjenci z sST2 > 52,377 ng/mL mieli niższą LVEF, wyższe tętno przy wysiłku ($p = 0.002$) i częściej występowali u nich migotanie przedsionków ($p = 0.01$). Chorzy z tej grupy prezentowali bardziej zaawansowane objawy HF w klasie NYHA III lub ambulatoryjnej IV (69,4 % vs 42,4 %; $p = 0.005$). Chorzy z niższym sST2 charakteryzowali się wyższym PETCO₂ ($p < 0.001$) i wyższym pulsem tętnowym ($p = 0.011$), natomiast osoby z wyższym stężeniem sST2 miały istotnie większe nachylenie VE/VCO₂ ($p = 0.002$).

Wnioski

Stężenie sST2 jest istotnie związane z ciężką nietolerancją wysiłku u pacjentów z HFrEF. Włączenie oznaczeń sST2 do rutynowej oceny może ułatwić wczesną identyfikację chorych z grupy wysokiego ryzyka.



3

Tytuł:	Znaczenie białka sST2 w rokowaniu pacjentów z HFrEF
Tytuł Angielski:	Prognostic significance of soluble ST2 in patients with HFrEF
Tematyka:	przewłoka niewydolności serca
Osoba prezentująca:	dr n. med. Magdalena Dudek (I Klinika Kardiologii Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Długa 1/2 Poznań.)
Autorzy:	dr n. med. Magdalena Dudek (I Klinika Kardiologii Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Długa 1/2 Poznań) lekarz Filip Sawczak (I Klinika Kardiologii Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Długa 1/2 Poznań) dr n. med. Marta Kaluźna-Oleksi (I Klinika Kardiologii Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Długa 1/2 Poznań) prof. dr hab. n. med. Maciej Lesiak (I Klinika Kardiologii Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Długa 1/2 Poznań) prof. dr hab. n. med. Ewa Straburzyńska-Migaj (I Klinika Kardiologii Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Długa 1/2 Poznań)

WprowadzenieNiewydolność serca (HF) stanowi narastający problem w krajach rozwiniętych, prowadząc do wzrostu zachorowalności i śmiertelności. Nieustannie poszukuje się nowych wskaźników ułatwiających ocenę stanu pacjentów z HF. Jednym z obiecujących markerów jest białko sST2, szczególnie istotne w kontekście chorób układu sercowo-naczyniowego. System IL-33/ST2 pełni funkcję ochronną, ograniczającą włóknienie, przerosł i apoptozę kardiomiocytów oraz hamując proces zapalny. Rozpuszczalna forma ST2 (sST2) odgrywa ważną rolę w przebudowie mięśnia sercowego, włóknieniu i odpowiedzi immunologicznej, a jej stężenie wzrasta pod wpływem przeciążenia mechanicznego mięśnia sercowego.

Cel pracyCelem badania była ocena wpływu stężenia sST2 na rokowanie pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca z obniżoną frakcją wyrzutową (HFrEF).

MetodyDo badania włączono 142 chorych z rozpoznaniem HFrEF. Analizowano stan kliniczny w oparciu o skalę NYHA, wyniki echokardiograficzne oraz parametry laboratoryjne: morfologię krwi, sST2, NT-proBNP, kreatyninę, AspAT, AlAT, elektrolity (sód i potas) oraz hsCRP. Poziom sST2 w krwi obwodowej mierzono za pomocą testu The Presage[®] ST2 Assay (Critical Diagnostics, San Diego, CA, USA).

WynikiŚredni wiek pacjentów wynosił 53,6 ± 11,1 roku, z czego 9,2% stanowiły kobiety. Średnia frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF) wynosiła 23,58 ± 8,08%, a 50,7% badanych znajdowało się w III-IV klasie NYHA. Większość pacjentów w momencie rekrutacji otrzymywała leczenie HFrEF zgodnie z aktualnymi wytycznymi ESC. Średnie stężenie sST2 wyniosło 46,59 ± 39,99. Mediana obserwacji wyniosła 4,14 roku, w tym czasie u 56 (39,4%) pacjentów odnotowano punkt końcowy zgonu (zgon, hospitalizację lub konieczność podania diuretyków dożylnie, bądź przeszczepienie serca). W grupie osób które przeżyły stężenie sST2 było istotnie niższe niż wśród osób, które zmarły (28,9 [20,5-48,5] vs. 44,2 [24,3-63,3] ng/mL; $p = 0.018$). Na podstawie krzywej ROC wyznaczono punkt odcięcia sST2 dla zgonu z przyczyn ogólnych na poziomie 41,42 pg/mL (AUC 0,618; $p = 0,0151$).

WnioskiPodwyższone stężenie sST2 stanowi istotny czynnik ryzyka zgonu, hospitalizacji z powodu dekomensacji HF oraz konieczności przeszczepienia serca u pacjentów z HFrEF. Ocena stężenia białka sST2 może przyczynić się do skuteczniejszej identyfikacji grupy najwyższego ryzyka i optymalizacji dalszego leczenia oraz wprowadzenia wzmoczonego nadzoru medycznego w tej grupie chorych.

Tytuł:	Zdekompensowana niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową wywołana niewyrównaną przewłoką obturacyjną chorobą płuc - wyzwanie diagnostyczne
Tytuł Angielski:	Decompensated Heart Failure with Preserved Ejection Fraction Triggered by Poorly Managed Chronic Obstructive Pulmonary Disease - A Diagnostic Challenge
Tematyka:	niewydolność serca - choroby współistniejące
Osoba prezentująca:	Pani Nafae Inayat(Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Kardiologii Nieinwazyjnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Żeromskiego 113 Łódź)
Autorzy:	Pani Nafae Inayat (Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Kardiologii Nieinwazyjnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Żeromskiego 113 Łódź) Pan Philip Kiełbowicz (Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Kardiologii Nieinwazyjnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Żeromskiego 113 Łódź)

Decompensated Heart Failure with Preserved Ejection Fraction Triggered by Poorly Managed Chronic Obstructive Pulmonary Disease - A Diagnostic Challenge Authors: Nafae Inayat, Philip Kiełbowicz Presenting author: Nafae Inayat Tutors: Dr. Maria Sawościn MD, Prof. Małgorzata Lelonek MD PhD Affiliations: Medical University of Łódź

Introduction

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a recognized contributor to congestive heart failure (CHF), involving mechanisms such as pulmonary hypertension (PH), right ventricular (RV) dilation, tricuspid regurgitation, and other sequelae. PH in COPD may contribute to progressive left ventricular (LV) dysfunction and hypertrophy. Exacerbations of COPD often resemble decompensated heart failure (HF), with symptoms like dyspnea and reduced exercise tolerance, making diagnosis of serious complications like CHF more difficult. Shared pathomechanisms include systemic inflammation and multi-organ involvement. Inflammation, a key feature of COPD, also holds predictive value in HF. Therefore, regular monitoring, comprehensive diagnostics, and medication adherence are essential for managing COPD, its exacerbations, and complications.

Case report

A 72-year-old male with multiple comorbidities presented with congestive signs and symptoms, such as worsening exercise tolerance, resting dyspnea, peripheral edema, and elevated high-sensitivity C-reactive protein (hsCRP) of 3.49 mg/L and elevated N-terminal B-type natriuretic peptide (NT-proBNP) of 754 pg/mL. The patient had poorly managed COPD with irregular use of inhaled corticosteroids and long-acting beta2-agonists. Cardiorespiratory consultation revealed new findings of LV hypertrophy with an ejection fraction (EF) of 55%, RV and bilateral atrial dilation, and strong suspicion of PH. Thus, the patient was diagnosed with an acute exacerbation of HF which was managed by diuretics, and his inhaled therapy for COPD was modified. Changes in his therapy effectively reduced his hsCRP from 3.49 mg/L to 1.08 mg/L within one month, significantly improving his general health status.

Conclusion

This case highlights the overlap in symptoms of COPD and HF, which can mask the presentation of the other when both are exacerbated simultaneously. This diagnostic challenge can be addressed through timely outpatient check-ups and supported by comprehensive diagnostic tests.

Tytuł:	Ventricular arrhythmias as indicators of exacerbation of coronary heart disease
Tytuł Angielski:	Ventricular arrhythmias as indicators of exacerbation of coronary artery disease
Tematyka:	przewłoka niewydolności serca
Osoba prezentująca:	Hsin-Lu Ho(Department of Noninvasive Cardiology, Medical University of Lodz, Żeromskiego 113 Łódź.)
Autorzy:	Pan Philip Kiełbowicz (Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Kardiologii Nieinwazyjnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Żeromskiego 113 Łódź) Hsin-Lu Ho (Department of Noninvasive Cardiology, Medical University of Lodz, Żeromskiego 113 Łódź)

Introduction

Coronary artery disease (CAD) is primarily caused by atherosclerosis. Ventricular arrhythmia, ventricular tachycardia (VT) and ventricular fibrillation (VF), is a key marker of CAD exacerbation and a predictor of adverse cardiac events, including sudden cardiac death (SCD). Ischemic heart tissue undergoes ion-channel changes, leading to prolonged repolarization and greater electrical instability. Therefore, early screening and effective CAD management are essential for improving patient prognosis.

Case study

A 60-year-old male with chronic HFrEF, chronic CAD, hypertension and paroxysmal atrial fibrillation was admitted due to worsening exercise tolerance to NYHA class III, occasionally resting dyspnea, and lower limb edema. Lab results showed elevated NT-pro BNP (799 pg/mL) and an elevated hs-TnT (25 ng/L). Echocardiography revealed an enlarged left atrium (LAV 133mL; LAVI 63mL/m²), hypokinesia of basal and apical segments of left ventricle, diastolic dysfunction of left ventricle (E/e' 25) with mildly reduced ejection fraction (EF 43%), and borderline pulmonary hypertension (PASP 35mmHg). Chest X-ray in 2 projections showed no abnormalities. Holter ECG recorded numerous ventricular arrhythmia (6846 ExV per record and episodes of non-sustained VT with maximum heart rate of 137 per minutes). Angio-CT of coronary arteries was performed during hospitalization, in which patient bypass (LIMA-LAD and SVG-PDA) were documented and in LCA, an implanted stent with features of restenosis. Due to the conditions, the patient was qualified for invasive intervention, with a decision on necessity of PCI.

Conclusion

Ventricular arrhythmia signals CAD exacerbation and increases the risk of SCD. Among them, VF accounts for majority of SCD due to the phase of acute myocardial ischemia that can be caused by CAD progression, plaque rupture, or thrombosis. Holter ECG plays a significant role in detecting transient or intermittent arrhythmia that may not be captured in standard resting ECG. In Holter ECG, suspicion of ventricular arrhythmia should be made when: frequent ventricular extrasystoles (>10 PVCs per hour), sustained or non-sustained VT, R-on-T phenomenon, VF, QT prolongation, and T-wave abnormalities. It is valuable in diagnosing and monitoring CAD and its complications. With early detection of ventricular arrhythmia, immediate management can be given to control the CAD exacerbation, as PCI was directly performed as a management in this case.

Tytuł:	Ewolucja niewydolności serca u pacjenta z kardiomiopatią tachyarytmiczną po ablacji migotania przedsionków
Tytuł Angielski:	The evolution of heart failure in patient with tachycardia-induced cardiomyopathy after ablation of atrial fibrillation
Tematyka:	niewydolność serca - choroby współistniejące
Osoba prezentująca:	<i>Pani Julia Dżwina</i> (I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Banacha 1a Warszawa;Studentkie Koło Naukowe przy I Katedrze i Klinice Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Banacha 1a Warszawa.) <i>Pani Julia Dżwina</i> (I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Banacha 1a Warszawa;Studentkie Koło Naukowe przy I Katedrze i Klinice Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Banacha 1a Warszawa) <i>lekarz Bartosz Krzowski</i> (I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego Banacha 1a Warszawa, Banacha 1a Warszawa)
Autorzy:	<i>dr n. med. Michał Peller</i> (I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Banacha 1a Warszawa) <i>dr hab. n. med. Piotr Łodziński</i> (I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Banacha 1a Warszawa) <i>dr n. med. Paweł Balsam</i> (I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Banacha 1a Warszawa)

Wstęp: Częstość występowania migotania przedsionków (AF) u pacjentów z niewydolnością serca (HF) szacuje się na 5-50% w zależności od stopnia zaawansowania choroby. AF może być elementem obrazu klinicznego HF, ale także jego przyczyną w mechanizmie kardiomiopatii tachyarytmicznej.

Opis przypadku: 66-letni pacjent z wywiadem AF zgłosił się z narastającą dusznością typu orthopnoe i kaszlem. Ambulatoryjnie podejrzewano infekcję górnych dróg oddechowych, lecz zastosowana terapia amoksylicyną i azytromycyną nie przyniosła efektu klinicznego. Przy przyjęciu przedmiotowo opisano: symetryczne, ciastowate obrzęki podudzi, trzeszczenia u podstawy obu płuc oraz niemiarowe tętno (80-100/min). Pacjent zgłaszał wzdęcia, powiększenie obwodu brzucha i kłopoty z oddychaniem. W wynikach laboratoryjnych stwierdzono podwyższone NT-proBNP do 4000 pg/ml oraz niewielkiego stopnia hiperbilirubinemię. W elektrokardiogramie opisano AF z czynnością komór do 150/min, w radiogramie klatki piersiowej: płyn w prawej jamie opłucnowej i zmniejszoną objętość prawego płuca. W wykonanej echokardiografii ujawniono upośledzenie funkcji skurczowej obu komór serca z frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF) do 29%, bez lokalnych zaburzeń kurczliwości, powiększenie lewego przedsionka oraz umiarkowaną niedomykalność mitralną. Podczas hospitalizacji stosowano typowe leczenie niewydolności serca oraz leczenie przeciwrzepliwie. W celu kontroli częstości rytmu komór do terapii włączono digoksynę. W celu ustalenia przyczyny HF wykonano koronarografię, która nie wykazała zmian w naczyniach wieńcowych. Całkowity obraz kliniczny sugerował kardiomiopatię tachyarytmiczną. Po 2 miesiącach pacjent zgłaszał epizodyczne kołatania serca z towarzyszącymi zawrotami głowy. W Holterze EKG opisywano utrzymujące się AF oraz częstość akcji serca wynoszącą 110-120/min. LVEF w badaniu echokardiograficznym wyniosło 29%, wymiar lewego przedsionka oceniono na 50mm, a jego pole na 26 cm², dając obraz jego powiększenia. Pacjent został poddany zabiegowi izolacji prz. płucnych metodą elektroporacji. Wykonany Holter EKG w 3,6 i 10 miesiącu po ablacji nie ujawnił nawrotu AF, nastąpiła poprawa wydolności fizycznej pacjenta. W badaniu echokardiograficznym 10 miesięcy po zabiegu zaobserwowano poprawę LVEF do 44%.

Konkluzje: Ablacja jest skutecznym leczeniem AF u pacjentów z HF i u jej części może skutkować poprawą LVEF oraz zmniejszeniem nasilenia objawów.

Tytuł:	Gdy statyny nie wystarczają: leczenie opornej hipercholesterolemii za pomocą inhibitorami PCSK9
Tytuł Angielski:	When Statins Aren't Enough: Managing Resistant Hypercholesterolemia with PCSK9 Inhibitors
Tematyka:	niewydolność serca - choroby współistniejące
Osoba prezentująca:	<i>Pan Rithwik Khandewal</i> (Department of Noninvasive Cardiology, Medical University of Lodz, Żeromskiego 113 Łódź) <i>Pan Philip Kiełbowski</i> (Department of Noninvasive Cardiology, Medical University of Lodz, Żeromskiego 113 Łódź)
Autorzy:	<i>Pan Rithwik Khandewal</i> (Department of Noninvasive Cardiology, Medical University of Lodz, Żeromskiego 113 Łódź)

Introduction: Hypercholesterolemia is a prevalent global health problem. A 2024 Polish study found 62% of seniors have hypercholesterolemia, classifying Poland as high risk for related comorbidities. Often asymptomatic, undiagnosed or undertreated cases heighten major cardiovascular risk. Current literature demonstrates a positive correlation between elevated low-density lipoprotein (LDL) cholesterol and an increased risk of stroke and myocardial infarction (MI). Due to its significance in medicine, hyperlipidemia requires prompt treatment and follow-ups, as statins and ezetimibe may be insufficient for LDL control.

Case report: A 52-year-old male presented to the cardiology department with severe chest pain in November of 2023. An ECG showed an anterior wall MI which prompted coronary angiography. Angiography found an occluded left anterior descending (LAD) artery and significant left marginal branch (LMA) and left circumflex artery (LCA) stenosis. The LAD artery was stented immediately, while the LMA and LCA were stented two days later. Laboratory results showed markedly elevated lipids: total cholesterol (TC): 7.05 mmol/L, high density lipoprotein (HDL): 1.18 mmol/L, non-HDL: 5.87 mmol/L, LDL: >4.5 mmol/L, and triglycerides (TG): 8.55 mmol/L. High-sensitivity troponins (hsTnT) rose up to 4506 ng/L, and N-terminal pro B-type natriuretic peptide (NT-proBNP) was within normal range, confirming MI. Accordingly, he received standard lipid lowering therapy with Rosuvastatin (40mg) and fenofibrate (267 mg) along with hypotensive therapy. While the patient's blood pressure was in good control he had a poor response to the treatment of hyperlipidemia and fenofibrate was switched for 10 mg of ezetimibe in February 2024 as his LDL was 2.53 mmol/L (recommended is <1.4 mmol/L after MI). This regimen of therapy did show a positive response however, the LDL cholesterol in April 2024 was still not under the recommended target value, and so the patient was qualified for treatment with PCSK9 inhibitors via national health fund (NFZ) program B.101. He started inclisiran 284 mg, every three months, then every six. During treatment, TC dropped 56% and LDL reached 0.93 mmol/L at the six month follow-up.

Conclusion: This case study reflects the importance of regular follow-ups of patients with dyslipidemia, particularly those with a history of cardiovascular events, to achieve optimal disease control. In addition, this case underscores the efficacy of PCSK9 inhibitors. Patients who have a poor response to standard therapy for hypercholesterolemia should be considered for the program titled B.101, which allows high risk patients to be treated with PCSK9 inhibitors for free.

Tytuł:	Rzadka mutacja MYCD w kardiomiopatii przerostowej z zawężeniem drogi odpływu lewej komory i spektakularna odpowiedź na terapię mavacamtenem - opis przypadku
Tytuł Angielski:	Rare MYCD Mutation in Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy and Striking Response to Mavacamten Therapy: A Case Report
Tematyka:	przewlekła niewydolność serca
Osoba prezentująca:	<i>Pan Arkadiusz Bokun</i> (SKN przy I Katedrze i Klinice Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Banacha 1A Warszawa.) <i>Pan Arkadiusz Bokun</i> (SKN przy I Katedrze i Klinice Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Banacha 1A Warszawa) <i>Pan Olaf Zabołcki</i> (SKN przy I Katedrze i Klinice Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Banacha 1A Warszawa)
Autorzy:	<i>dr n. med. Anna Budaj-Fiedka</i> (I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Banacha 1a Warszawa) <i>prof. dr hab. n. med. Marcin Grabowski</i> (I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Banacha 1a Warszawa) <i>prof. dr hab. n. med. Krzysztof Ozieranski</i> (I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Banacha 1a Warszawa)

46-letni mężczyzna został skierowany do oddziału kardiologii z powodu duszności wysiłkowej (klasa III wg NYHA) oraz bólu w klatce piersiowej. Parametry życiowe były w normie: częstość rytmu serca - 70/min, ciśnienie tętniczne - 115/70 mmHg. Badanie przedmiotowe ujawniło szmer skurczowy nad sercem. EKG wykazało: rytm zatokowy, os prawidłową, oschy przerosła lewej komory (załamek R w aVL 14 mm), umiennie załamek T w I, aVL, V3-V6 i dwufazowy załamek T w V2. Echokardiografia wykazała zwiększoną frakcję wyrzutową lewej komory (LVEF: 75%), istotny przerost mięśnia lewej komory z maksymalnym wymiarem przegrody międzykomorowej do 27 mm, skurczowy ruch przedniego płata zastawki mitralnej (SAM) oraz poszerzony lewy przedsionek (43 mm). Spoczynkowy gradient ciśnienia w drodze odpływu lewej komory (LVOT) wyniósł 149 mmHg i pozostał bez zmian podczas Valsalvy. W badaniach laboratoryjnych podwyższone NT-proBNP 1404 [pg/ml] oraz troponiny I 3908 [ng/l]. Wynik 5-letniego ryzyka nagłego zgonu sercowego, wynoszący 95%, zakwalifikował pacjenta do grupy wysokiego ryzyka, dlatego w ramach profilaktyki pierwotnej wszczepiono podskórny kardiowerter-defibrylator (S-ICD). Sekwencjonowanie całego eksomu (WES), wykonane z użyciem panelu genów kardiologicznych, ujawniło heterozygotyczną delecję w genie MYCD. Mutacje obu alleli genu MYCD powodują autosomalnie recesywną kwasicę malonową, objawiającą się opóźnieniem rozwoju, kwasicą metaboliczną czy kardiomiopatią (rozszerszenia lub przerostową). Ze względu na brak innych charakterystycznych cech tej choroby oraz heterozygotyczny charakter wykrytego wariantu, został on zakwalifikowany jako wariant o niepewnym znaczeniu klinicznym, zgodnie z wytycznymi ACMG. Terapię pierwotniolową maksymalną tolerowaną dawką metoprololu była nieskuteczna, więc rozpoznać leczenie inhibitorem (mavacamten). Kontrola echokardiografia w 10. dobie wykazała redukcję gradientu w LVOT do 129 mmHg i LVEF wynoszącą 80%. Pacjent zgłaszał istotną poprawę w zakresie objawów. Kolejne badania wykazały dalszy spadek gradientu w LVOT, a obecna wartość spoczynkowa wynosi 26 mmHg (~83% mniej w porównaniu z wartością wyjściową), a podczas Valsalvy - 60 mmHg (~80% mniej niż przed leczeniem). Co istotne, SAM już nie występował, a LVEF pozostała zachowana na poziomie powyżej 70%. Ta nieopisana dotąd mutacja prawdopodobnie odpowiada za obraz fenotypowy kardiomiopatii przerostowej i wiążeła się z dobrą i szybką odpowiedzią na zastosowanie inhibitora miozyny.



Tytuł:	Rola biomarkerów procesów zapalnych i zastoinowych niewydolności serca w ocenie rokowania pacjenta z niewydolnością serca
Tytuł Angielski:	The role of biomarkers of inflammatory and congestive heart failure processes in assessing the prognosis of patients with heart failure
Tematyka:	przewlekła niewydolność serca
Osoba prezentująca:	<i>lekarz Mariusz Sawoszcz</i> (Zakład Kardiologii Niewydolnej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Żeromskiego 113 Łódź) <i>lekarz Maria Sawoszcz</i> (Zakład Kardiologii Niewydolnej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Żeromskiego 113 Łódź)
Autorzy:	<i>prof. dr hab. n. med. Małgorzata Lelonek</i> (Zakład Kardiologii Niewydolnej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Żeromskiego 113 Łódź)Department of Noninvasive Cardiology, Medical University of Lodz, Żeromskiego 113 Łódź

Introduction:Heart failure (HF) is the most common cause of hospitalization and death in developed countries, including Poland, and the number of diagnosed patients is still growing.Therefore, the assessment of the prognosis of a HF patient is extremely important. Biomarkers of congestive and inflammatory processes in HF may be helpful in this aspect. Purpose:The aim of the study was to analyse the usefulness of the chosen biomarkers set in assessing the HF patients' prognosis. Methods:Our research involves a single-site observational prospective study, with the observation time of 12 months. The study was based on the analysis of 83 women and 71 men with HF hospitalized between November 2021 and December 2023. The analysis was performed in the groups with an adverse event (AE) defined as the occurrence of any of the following: death, hospitalization for cardiovascular disease (CVD), or rehospitalization for AE with or without any AE. Statistical analysis was performed using Statistica 13.3 PL (StatSoft, Tulsa, USA). 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). 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). In a follow-up analysis there was a statistically significant association between HF worsening and the occurrence of any AE (35.87% vs 17.74%; p=0.0238). There were also significant associations between the occurrence of any AE and the high levels of biomarkers (CA-125 > 35 U/ml; NT-proBNP > median and RDW (red cell distribution width) > median), but in multivariable model only NT-proBNP>median remained significantly associated with an increased risk of adverse events over time [HR (hazard ratio) 3.55 (95% CI 1.57-8.06; p=0.0024). Conclusions:Our results emphasized the significant role of hsTnT, NT-proBNP, CA-125 and RDW as a set of HF biomarkers that may altogether assess the patients' prognosis. The importance of NT-proBNP in risk stratification was also confirmed.

Tytuł:	Zator płucny u pacjenta z idiopatycznym włóknieniem płuc - meandry leczenia przeciwkrzepliwego.
Tytuł Angielski:	Pulmonary embolism in a patient with idiopathic pulmonary fibrosis - the complexities of anticoagulant therapy.
Tematyka:	niewydolność serca - choroby współistniejące
Osoba prezentująca:	<i>lekarz Patrycja Koperska</i> (Centralny Szpital Kliniczny Uniwersytetu Medycznego w Łodzi i Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej, Pomorska 251 Łódź.) <i>lekarz Patrycja Koperska</i> (Centralny Szpital Kliniczny Uniwersytetu Medycznego w Łodzi i Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej, Pomorska 251 Łódź) <i>dr n. med. Agnieszka Dębska-Kozłowska</i> (Centralny Szpital Kliniczny Uniwersytetu Medycznego w Łodzi i Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej, Pomorska 251 Łódź) <i>dr n. med. Tomasz Szpotan</i> (Zakład Diagnostyki Obrazowej Centralny Szpital Kliniczny Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Pomorska 251 Łódź) <i>dr n. med. Michał Kacprzak</i> (Centralny Szpital Kliniczny Uniwersytetu Medycznego w Łodzi i Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej, Pomorska 251 Łódź) <i>dr n. med. Włodzisław Koniar</i> (Centralny Szpital Kliniczny Uniwersytetu Medycznego w Łodzi i Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej, Pomorska 251 Łódź) <i>prof. dr hab. Małgorzata Zielińska</i> (Centralny Szpital Kliniczny Uniwersytetu Medycznego w Łodzi i Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej, Pomorska 251 Łódź)
Autorzy:	

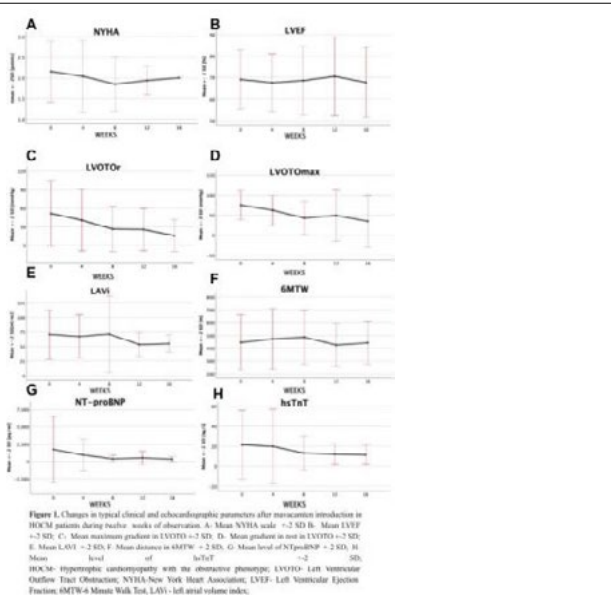
Jak postępować w sytuacji, gdy leczenie przeciwkrzepliwie jest jednocześnie niezbędne i przeciwwskazane?

Opisywany przypadek dotyczy 76 - letniego pacjenta z reumatoidalnym zapaleniem stawów w trakcie leczenia metotreksatem, idiopatycznym włóknieniem płuc leczonym nintedanibem, przewlekłym zespołem wieńcowym, małopłytkowością, przewlekłą niewydolnością serca z zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory serca, u którego doszło do rozwoju sepsy, zatłoczości płucnej i samostojego krwotoku pozostawionego, wymagającego przetoczenia 6 j. KKCz i 3 j. KKP, leczenia z wykorzystaniem embolizacji wewnątrzkrążeniowej oraz następczą chirurgiczną ewakuacją krwaka. Przypadek pacjenta opisuje dyalemat terapeutyczny, gdzie leczenie danej jednostki chorobowej prowadzi do rozwoju równie groźnych powikłań, podkreśla konieczność indywidualizacji postępowania, interdyscyplinarnej współpracy oraz dynamicznej oceny ryzyka i korzyści w procesie leczenia pacjentów obciążonych wieloma schorzeniami.

Tytuł:	Zastosowanie Mawakamtenu u pacjentów z objawową przerostową kardiomiopatią obturującą: analiza z jednego ośrodka w ramach programu lekowego B.162 finansowanego przez Narodowy Fundusz Zdrowia
Tytuł Angielski:	The Application of Mavacamten in Patients with Symptomatic Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: A Single-Center Analysis within Drug Program B.162 Supported by the Polish National Health Fund
Tematyka:	przewlekła niewydolność serca
Osoba prezentująca:	<i>lekarz Natalia Przytuła</i> (Department of Cardiac and Vascular Diseases, John Paul II Hospital, Institute of Cardiology, Jagiellonian University Medical College, Prądnicka 80 Kraków.) <i>lekarz Natalia Przytuła</i> (Department of Cardiac and Vascular Diseases, John Paul II Hospital, Institute of Cardiology, Jagiellonian University Medical College, Prądnicka 80 Kraków.) <i>dr n. med. Ewa Dziwińska</i> (Department of Cardiac and Vascular Diseases, Jagiellonian University Medical College, John Paul II Hospital, Prądnicka 80 Kraków/Department of Cardiac and Vascular Diseases, John Paul II Hospital, Institute of Cardiology, Jagiellonian University Medical College, Prądnicka 80 Kraków) <i>dr Sylwia Wiśniewska-Smiałek</i> (Department of Cardiac and Vascular Diseases, John Paul II Hospital, Institute of Cardiology, Jagiellonian University Medical College, Prądnicka 80 Kraków/Department of Cardiac and Vascular Diseases, Jagiellonian University Medical College, John Paul II Hospital, Prądnicka 80 Kraków) <i>lekarz Mateusz Winiarczyk</i> (Department of Cardiac and Vascular Diseases, John Paul II Hospital, Institute of Cardiology, Jagiellonian University Medical College, Prądnicka 80 Kraków/Jagiellonian University Medical College, Prądnicka 80 Kraków) <i>dr n. med. Agnieszka Lesińska-Sobełga</i> (Department of Cardiac and Vascular Diseases, John Paul II Hospital, Institute of Cardiology, Jagiellonian University Medical College, Prądnicka 80 Kraków/Jagiellonian University Medical College, Prądnicka 80 Kraków) <i>lekarz Katarzyna Łazarczyk</i> (Department of Cardiac and Vascular Diseases, John Paul II Hospital, Institute of Cardiology, Jagiellonian University Medical College, Prądnicka 80 Kraków/Jagiellonian University Medical College, Prądnicka 80 Kraków) <i>lekarz Agnieszka Stepien-Wroniecka</i> (Department of Cardiac and Vascular Diseases, John Paul II Hospital, Institute of Cardiology, Jagiellonian University Medical College, Prądnicka 80 Kraków/Jagiellonian University Medical College, Prądnicka 80 Kraków) <i>dr Kacper Milczanowski</i> (Department of Cardiac and Vascular Diseases, John Paul II Hospital, Institute of Cardiology, Jagiellonian University Medical College, Prądnicka 80 Kraków) <i>dr hab. n. med. Paweł Rubiś</i> (Department of Cardiac and Vascular Diseases, John Paul II Hospital, Institute of Cardiology, Jagiellonian University Medical College, Prądnicka 80 Kraków/Department of Cardiac and Vascular Diseases, Jagiellonian University Medical College, John Paul II Hospital, Prądnicka 80 Kraków)
Autorzy:	

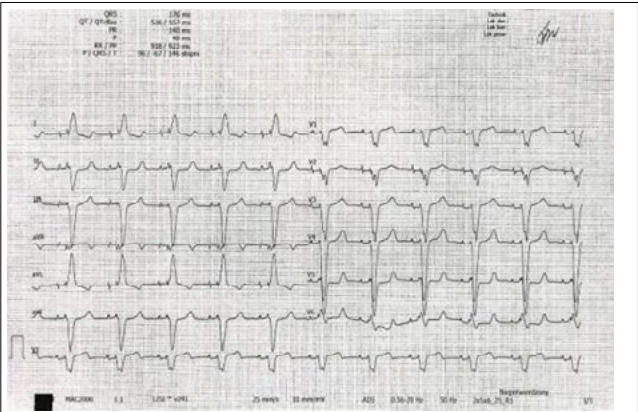
Title The Application of Mavacamten in Patients with Symptomatic Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: A Single-Center Analysis within Drug Program B.162 Supported by the Polish National Health Fund **Introduction** Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is one of the most common hereditary myocardial diseases. Approximately one-third of untreated patients present with the obstructive phenotype (HOCM), characterized by left ventricular outflow tract obstruction (LVOTO), leading to dyspnea, chest pain, reduced exercise tolerance, and arrhythmias. While beta-blockers and calcium channel blockers (BB/CCB) remain first-line therapies, a subset of patients continue to experience symptoms of significant LVOTO. Mavacamten, a novel myosin inhibitor, offers a new therapeutic option for these cases. **Methods** Thirty-two patients [20 (63%) male, aged 58 (19-76) years] with HOCM with LVOTO of >50mmHg and NYHA class II-III symptoms, despite optimal BB/CCB therapy, were enrolled. Mavacamten was introduced and adjusted according to cytochrome P450 genotype, LVOTO and symptoms. Clinical evaluation, laboratory testing, echocardiography, electrocardiography, and 6-minute walk tests (6MWT) were conducted at four-week intervals. **Results** Over a maximum of 16-week follow-up (mean 10± 4.5 weeks), patients showed symptomatic improvement, with NYHA class decreasing from 2.38 ± 0.37 to 2.00

+ 0.00 (p=0.04). Borg scale scores from 5.42 ± 2.61 to 4.07 ± 2.66 (p=0.04), and 6MWT distance increasing from 370.13 ± 123.58 m to 442.13 ± 83.60 m (p = 0.03). Also decrease in cardiac biomarkers was observed: in NT-proBNP (1821.50 ± 841.75 vs. 312.50 ± 213.74 pg/ml, p<0.001), and hs-troponin T (22.25 ± 15.49 vs. 11.38 ± 4.38 ng/l, p = 0.02). LVOTO gradients were substantially reduced both at rest (60.13 ± 16.67 vs. 15.50 ± 12.93 mmHg, p<0.001) and after Valsalva maneuver (77.63 ± 22.11 vs. 34.38 ± 32.53 mmHg, p=0.008). Echocardiography showed left atrial reverse remodeling (76.43 ± 27.03 vs. 53.0 ± 7.37 mL/m, p = 0.042) with stable left ventricle ejection fraction (71.13± 6.20 vs. 67.15± 6.13 %, p=0.103). **Conclusions** Short-term treatment with mavacamten effectively reduced LVOTO and improved clinical status in patients with HOCM resistant to standard therapy. Further research is warranted to assess long-term outcomes. **Figure 1.** Changes in typical clinical and echocardiographic parameters after mavacamten introduction in HOCM patients during twelve weeks of observation. A: Mean NYHA scale ± 2 SD. B: Mean LVOTF ± 2 SD. C: Mean maximum gradient in LVOTO ± 2 SD. D: Mean gradient in rest in LVOTO ± 2 SD. E: Mean LAAV ± 2 SD. F: Mean distance in 6MWT ± 2 SD. G: Mean level of NT-proBNP ± 2 SD. H: Mean level of hs-troponin ± 2 SD.



Tytuł:	Skuteczność mavacamten u pacjentki z nawrotem LVOTO po miękotomii przegrody międzykomorowej - opis przypadku
Tytuł Angielski:	Effectiveness of Mavacamten in a Patient with Recurrent LVOTO After Septal Myectomy - A Case Report
Tematyka:	przewłoka niewydolności serca
Osoba prezentująca:	Pan Olaf Zabłocki (SKN przy I Katedrze i Klinice Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Banacha 1A Warszawa.)
Autorzy:	Pan Olaf Zabłocki (SKN przy I Katedrze i Klinice Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Banacha 1A Warszawa.) Pan Arkadiusz Bokun (SKN przy I Katedrze i Klinice Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Banacha 1A Warszawa.) lekarz Aleksandra Basaj (I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Banacha 1a Warszawa.) Pani Aleksandra Skwarak (I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Banacha 1a Warszawa.) prof. dr hab. n. med. Marcin Grabowski (I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Banacha 1a Warszawa.) prof. dr hab. n. med. Krzysztof Oziński (I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Banacha 1a Warszawa.)

76-letnia pacjentka, ze zdiagnozowaną od 10 lat zaważającą kardiomiopatią przerostową, zgłosiła się do poradni kardiologicznej. W wywiadzie: stan po ostrym zespole wieńcowym, wszczępieniu stymulatora DDD, miękotomii przegrody międzykomorowej (IVS) oraz nadciśnieniu tętnicze i dyslipidemia. W badaniu podmiotowym utraty przytomności od czasów młodości, obecnie bóle uciskowe w klatce piersiowej, duszność, zawroty głowy, kołatanie serca stabilne od wielu lat, znaczne ograniczenie tolerancji wysiłku (klasa III wg NYHA). W wywiadzie rodzinnym nagły zgon sercowy matki. W badaniu przedmiotowym samer skurczowy nad sercem, bez cech zastoiny nad płucami, bez obrzęków obwodowych. W EKG prawidłowa stymulacja przedsionkowo-komorowa o częstotliwości 65/min. Przekątkowe badanie echokardiograficzne wykazało zwiększoną frakcję wyrzutową lewej komory (LVEF) (77%), asymetryczny przerost lewej komory, wymiar IVS do 20mm w segmencie podstawnym, zawężanie w drodze odpływu lewej komory (LVOTO) z gradientem 83 mmHg, bez istotnych wad zastawkowych. W badaniach laboratoryjnych stężenie NT-proBNP 1200 [pg/ml] (N<125), troponina I 16 [ng/l] (N<14). W 24-h holter EKG bez istotnych nieprawidłowości. Ryzyko nagłej śmierci sercowej w ciągu 5 lat oszacowano na 2.7%. Pacjentka uzyskała 47 punktów w 23-pytaniowym kwestionariuszu Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire (KCCQ-23). Ze względu na brak skuteczności terapii maksymalną tolerowaną dawką 7.5mg bisoprololu, pacjentka została zakwalifikowana do programu lekowego inhibitorem miozyny (mavacamten). Genotypowanie pacjentki pod kątem cytochromu P450 2C19 stwierdziło fenotyp metabolizera prawidłowego i ustalono początkową dawkę 5mg mavacamten. Już po 4 tygodniach leczenia pacjentka zgłaszała istotną poprawę w zakresie duszności i odczuwanego zmęczenia (NYHA III), a także poprawę jakości życia (wynik w KCCQ-23 do 87 punktów). Zmiana punktowa o 40 punktów jest uważana za bardzo dużą i klinicznie istotną poprawę. W przekątkowym badaniu echokardiograficznym stwierdzono spadek LVEF do 63%, redukcję gradientu w LVOT do 13 mmHg (spadek o 80% względem poprzedniego badania) i zmniejszono dawkę mavacamten do 2.5mg. W badaniach laboratoryjnych spadek NT-proBNP do 324 [pg/ml]. Opisany przypadek sugeruje, że mavacamten może być skuteczną opcją terapeutyczną w leczeniu utrzymującego się LVOTO u pacjentów po wcześniejszej miękotomii przegrody międzykomorowej, u których utrzymują się objawy mimo leczenia beta-adrenolitykami.



Tytuł:	Czy możemy myśleć o weryguacji jako piątym filarze leczenia przewlekłej niewydolności serca? Rejestr jednośrodkowy.
Tytuł Angielski:	Can we think of vericiguat as a fifth pillar of chronic heart failure treatment? Single-center registry.
Tematyka:	przewłoka niewydolności serca
Osoba prezentująca:	dr n. med. Aneta Skwarak-Dziękowska (I Wojskowy Szpital Kliniczny Oddział Kardiologii, Aleje Racławickie 23 Lublin) dr n. med. Aneta Skwarak-Dziękowska (I Wojskowy Szpital Kliniczny Oddział Kardiologii, Aleje Racławickie 23 Lublin) lekarz Michał Dobrzyński (I Wojskowy Szpital Kliniczny Oddział Kardiologii, Aleje Racławickie 23 Lublin) lekarz Rafał Szewczuk (I Wojskowy Szpital Kliniczny Oddział Kardiologii, Aleje Racławickie 23 Lublin)
Autorzy:	dr n. med. Tomasz Powrózek (Katedra i Zakład Fizjologii Człowieka Uniwersytetu Medycznego w Lublinie, Radziwiłłowska 11 Lublin) dr hab. n. med. Grzegorz Sobieszek (I Wojskowy Szpital Kliniczny Oddział Kardiologii, Aleje Racławickie 23 Lublin, Al. Racławickie 23 Lublin) dr n. med. Marcin Mazurek (Katedra i Zakład Fizjologii Człowieka Uniwersytetu Medycznego w Lublinie, Radziwiłłowska 11 Lublin, Radziwiłłowska 11 Lublin) dr n. med. Bartosz Zięba (I Wojskowy Szpital Kliniczny Oddział Kardiologii, Aleje Racławickie 23 Lublin, Al. Racławickie 23 Lublin)

Przewłoka niewydolności serca wciąż stanowi duże wyzwanie terapeutyczne dla współczesnej kardiologii. Populacja pacjentów z rozpoznaną CHF w Polsce przekracza 660 tys a śmiertelność wynosi około 33-40% w ciągu roku od hospitalizacji z powodu zaostrej CHF. Pomimo nowoczesnej farmakoterapii HFEF opartej na czterech filarach (ARNI, BB, ISGLT-2, MRA) wciąż spotykamy pacjentów wymagających od lekarza prowadzącego poszukiwania nowych, skutecznych metod leczenia w celu poprawy jakości życia. HF wiąże się z zaburzeniami syntezy tlenu azotu (NO) i zmniejszoną aktywnością rozpuszczalnej cyklicznej guaniliny (sGC), która jest uznawana za receptor NO. Weryguat jest stymulatorem sGC przez co zwiększa stężenie NO prowadząc do rozkurczu mięśni gładkich naczyń i poprawy czynności serca.

W Klinice Kardiologii I Wojskowego Szpitala Klinicznego w Lublinie stworzyliśmy rejestr pacjentów z HFEF, u których został włączony weryguat.

Kryterium włączenia: Osoba dorosła z objawową przewłoką niewydolnością serca z obniżoną frakcją wyrzutową (LVEF ≤40 %) rozpoznaną minimum 6 miesięcy wcześniej z optymalną, tolerowaną farmakoterapią opartą na standardach HF ESC. Stan ogólny ustalany po niedawnym incydencie dekompensacji wymagającym leczenia dobowego w ciągu ostatnich 6 miesięcy. Plan wizyt pacjenta: 0-1-3-6 miesięcy od włączenia leczenia. Wizyty ambulatoryjne lub hospitalizacje jednodniowe. Grupa obserwowana (N=50) to: kobiety (n=13), mężczyźni (n= 32) oraz pacjenci nieprzyjmujący leku z różnych przyczyn (n=5).

U pacjentów na każdej z wizyt wykonywano badania laboratoryjne, 6-minutowy test marszu oraz oceniano jakość życia przy pomocy kwestionariusza KCCQ-12. W trakcie pierwszej i ostatniej wizyty wykonywano dodatkowe badanie ECHO serca. W trakcie wizyt optymalizowano farmakoterapię HFEF w tym dawkę weryguatu.

Uzyskano istotną statystycznie poprawę w zakresie klasy NYHA, 6-minutowego testu marszu (p=0,003), poziomu CRP (p=0,038), stężenia albumin (p=0,045) i poziomu NTproBNP (p=0,032). Zmianom nie uległy tętno, ciśnienie skurczowe i rozkurczowe, poziom hemoglobiny oraz kreatynina i eGFR. W rejestrze nie zanotowano żadnych zgonów.

Na podstawie uzyskanych danych można stwierdzić, że intensywna opieka nad pacjentem z HFREF polepsza jego jakość życia. Wstępne dane pokazują, że weryguat może stać się piątym filarem leczenia HFREF. Dalsze wielośrodkowe, randomizowane badania są konieczne aby ustalić miejsce weryguatu w leczeniu pacjentów z HFREF.

Tytuł:	Parametry włókniwa serca u otyłych i nieotyłych pacjentów z kardiomiopatią przerostową
Tytuł Angielski:	Cardiac fibrosis parameters in obese and non-obese hypertrophic cardiomyopathy patients
Tematyka:	przewłoka niewydolności serca
Osoba prezentująca:	lekarz Aleksandra Karabinowska-Małocha (Klinika Chorób Serca i Naczyń, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Prądnicka Kraków) lekarz Aleksandra Karabinowska-Małocha (Klinika Chorób Serca i Naczyń, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Prądnicka Kraków) dr n. med. Ewa Dziwiewska (Klinika Chorób Serca i Naczyń, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Prądnicka Kraków) dr Sylwia Wiśniewska-Smialek (Klinika Chorób Serca i Naczyń, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Prądnicka Kraków)
Autorzy:	dr Sylwia Wiśniewska-Smialek (Klinika Chorób Serca i Naczyń, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Prądnicka Kraków) dr Katarzyna Holcman (Oddział Kliniczny Chorób Serca i Naczyń, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Prądnicka 80 Kraków) prof. dr hab. n. med. Piotr Podolec (Klinika Chorób Serca i Naczyń, Instytut Kardiologii, CM UI, Prądnicka 80 Kraków) dr hab. n. med. Paweł Rubiś (Klinika Chorób Serca i Naczyń, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Prądnicka Kraków)

Introduction: Obesity, a serious global health problem, may activate the pro-fibrotic signaling pathways resulting in cardiac fibrosis (CF). CF is a hallmark of hypertrophic cardiomyopathy (HCM) and HCM patients, due to exercise restriction, are predisposed to body weight increase.

Purpose: To compare parameters of interstitial and replacement fibrosis assessed by cardiac magnetic resonance (CMR) and fibrosis-specific biomarkers between HCM patients with and without obesity.

Methods: In this prospective, observational study, a total of 50 patients (aged 51.7±14.3; 70% males) with a diagnosis of HCM underwent 3T CMR to determine the presence of interstitial fibrosis expressed by native and post-contrast T1 times and extracellular volume (ECV). At the same time, both the presence and the extent of late gadolinium enhancement (LGE) were assessed. Obesity was defined as body mass index (BMI) ≥30kg/m2, and patients were divided into those with BMI <30 kg/m2 and with BMI ≥30kg/m2. Then we compared selected clinical parameters between the groups including CMR parameters of fibrosis and fibrosis-specific serum biomarkers.

Results: Almost half of our patients were obese [n=23 (46%)]. Obese HCM patients had higher NYHA class, greater estimated 5-year risk of sudden cardiac death (SCD), larger left ventricular mass, and indexed end-diastolic and end-systolic volumes. However, the groups did not differ in terms of the LGE presence. T1 native and post-contrast times and ECV values. Interestingly, LGE mass itself showed an upward trend in obese patients; however, when indexed to left ventricular mass - parameter LGE extent, the groups did not differ. In addition, fibrosis-specific serum biomarkers showed no difference between the groups (Table 1).

Conclusions: Obesity is common in HCM patients, and is related with worse functional capacity, increased SCD risk, and larger left ventricular volumes and mass. On the other hand, regardless of BMI status, both CMR and laboratory CF parameters were similar. To our knowledge, this is the first report that clearly shows no relation between obesity and CF in HCM. Perhaps, this rather counter-intuitive observation needs to be verified in multi-center studies.

Table 1. Comparison of selected parameters between HCM patients, stratified according to body mass index.

Parameters:	Body mass index <30 kg/m2 (n=27)	Body mass index ≥30 kg/m2 (n=23)	p-value
Age [years]	51.9±15.9	51.6±12.5	0.937
Male sex [n.%]	17 (63%)	18 (78.3%)	0.239
Left ventricular outflow tract obstruction [n.%]	10 (37%)	9 (39.1%)	0.879
Family history of sudden cardiac death [n.%]	4 (14.8%)	1 (4.4%)	0.357
Ventricular tachycardia [n.%]	6 (22.2%)	9 (39.1%)	0.193
Syncope [n.%]	3 (11.1%)	4 (17.4%)	0.689
NYHA class	1.1±0.9	1.8±1.0	0.015
Estimated 5-year risk of sudden cardiac death [%]	3.3±3.0	4.7±3.3	0.043
6 min walk test distance [m]	446.2±112.1	413.2±131.1	0.365
Cardiac magnetic resonance data:			
Native T1 time [ms]	1261.2±50.6	1266.1±84.1	0.811
Post-contrast T1 time [ms]	479.3±51.3	459.4±59.5	0.214
Extracellular volume [%]	29.3±5.8	28.0±5.5	0.256
Left ventricular mass [grams]	178.8±48.4	221.4±51.3	0.005
Late gadolinium enhancement presence [n.%]	18 (66.7%)	19 (86.4%)	0.111
Late gadolinium enhancement mass [grams]	6.4±7.6	11.7±10.8	0.079
Late gadolinium enhancement extent [%]	4.5±5.9	5.6±4.1	0.137
Indexed left ventricle end-diastolic volume [ml/m2]	75.8±11.4	84.2±11.9	0.015
Indexed left ventricle end-systolic volume [ml/m2]	23.9±8.0	30.1±12.2	0.014
Biochemistry data:			
High sensitive troponin T [ng/ml]	0.02±0.019	0.022±0.017	0.326
NT-proBNP [pg/ml]	1089.2±1394.3	824.0±1117.6	0.284
Procollagen I C-terminal propeptide [ng/ml]	294.1±102.8	294.9±98.1	0.496
Procollagen III N-terminal propeptide [ng/L]	423.3±173.2	541.7±316.9	0.430
Galectin-3 [ng/ml]	2.6±1.6	2.7±1.1	0.267
Transforming growth factor β1 [pg/ml]	106.7±128.8	172.7±298.2	0.733

(LVMD). Purpose: The aim of the study was to compare the LVMD in HFref patients who are potential CRT recipients vs. those who did not meet the established CRT criteria.

Methods: 100 patients diagnosed with HFrEF and left ventricle ejection fraction (LVEF) <35% on optimal HF therapy were prospectively enrolled between 2022-2024. Patients were divided into two groups: CRT potential recipients (according to European Society of Cardiology (ESC) guidelines - Group 1) and those who did not meet the established criteria (Group 2).

All patients underwent G-SPECT 99mTc-MIBI at rest and stress upon enrollment. The LVMD in G-SPECT was evaluated based on 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).

Results: 62 (62%) patients met ESC criteria for CRT implantation. Nearly all mechanical dyssynchrony parameters from rest and stress G-SPECT were statistically higher in Group 1, except for stress entropia (Table 1). However, both groups did not differ in terms of LV remodeling and systolic function, neither at rest nor at stress.

Conclusions: Nearly two-in-three HFREF patients met the CRT implantation criteria. In patients who are potential recipients, LVMD is statistically higher than in patients who did not meet established criteria. G-SPECT could be a valuable tool for assessing the effects of CRT and qualifying patients for CRT; however, further study is required.

Table 1.

	Group 1 n=62 (62%)	Group 2 n=38 (38%)	p-value
Left ventricle analysis			
REST EDV [ml]	241.71 ± 90.52	230.63 ± 84.60	0.47
REST ESV [ml]	188.05 ± 86.72	173.32 ± 83.80	0.30
REST EF [%]	25.35 ± 11.01	27.95 ± 10.12	0.07
STRESS EDV [ml]	244.11 ± 88.14	228.89 ± 84.29	0.41
STRESS ESV [ml]	186.19 ± 83.83	169.14 ± 84.39	0.26
STRESS EF [%]	26.68 ± 11.52	29.00 ± 10.45	0.15
Left ventricle mechanical dyssynchrony			
REST histogram bandwidth (*)	111.54 ± 49.15	81.32 ± 46.36	<0.001
REST Phase SD (*)	29.03 ± 15.76	21.98 ± 13.51	0.006
REST Entropia (%)	63.58 ± 9.75	56.62 ± 12.31	0.002
STRESS histogram bandwidth (*)	112.01 ± 49.17	85.83 ± 42.03	0.007
STRESS Phase SD (*)	28.21 ± 13.15	23.81 ± 13.67	0.04
STRESS Entropia (%)	63.15 ± 9.35	59.76 ± 10.34	0.09

Tytuł:	Zanieczyszczenie powietrza jako nowy modyfikujący czynnik ryzyka śmiertelności w niewydolności serca: populacyjne badanie mieszkańców Polski w latach 2011-2020
Tytuł Angielski:	Heart failure mortality and the exposome. Nationwide insights into the impact of air pollution in Poland 2011-2020.
Tematyka:	przewlekła niewydolność serca
Osoba prezentująca:	lekarz Anna Kurasz (Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Chorób Wewnętrznych z OIOK i Pracownią Hemodynamiczną, M.Składowskiej-Curie 24A Białystok); lekarz Anna Kurasz (Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Chorób Wewnętrznych z OIOK i Pracownią Hemodynamiczną, M.Składowskiej-Curie 24A Białystok); prof. dr hab. n. med Gregory Lip (Liverpool Centre for Cardiovascular Science at University of Liverpool, Thomas Drive, Liverpool L14 3PE Liverpool); lekarz Michał Świączkowski (Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Chorób Wewnętrznych z OIOK i Pracownią Hemodynamiczną, M.Składowskiej-Curie 24A Białystok); lekarz Piotr Jemielita (Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Chorób Wewnętrznych z OIOK i Pracownią Hemodynamiczną, M.Składowskiej-Curie 24A Białystok); prof. dr hab. n. med Sławomir Dobrzycki (Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Chorób Wewnętrznych z OIOK i Pracownią Hemodynamiczną, M.Składowskiej-Curie 24A Białystok); dr hab. n. med Łukasz Kudma (Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Chorób Wewnętrznych z OIOK i Pracownią Hemodynamiczną, M.Składowskiej-Curie 24A Białystok); Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Chorób Wewnętrznych z OIOK i Pracownią Hemodynamiczną, M.Składowskiej-Curie 24A Białystok; Klinika Kardiologii i Transplantologii, Narodowy Instytut Medyczny Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji, Włocławska 137 Wąrzawa).

Wprowadzenie: Zanieczyszczenie powietrza odgrywa istotną rolę w epizodach zaostrzenia niewydolności serca (NS), przyczyniając się do wzrostu śmiertelności w tej grupie pacjentów. Analiza wpływu czynników środowiskowych oraz modyfikacja stylu życia są kluczowe dla skutecznego zarządzania tym schorzeniem.

Cel: Ocena wpływu zanieczyszczenia powietrza na umieralność z powodu NS w Polsce.

Metody: Dane dotyczące zgonów w Polsce w latach 2011-2020 zostały powiązane z indywidualną ekspozycją na zanieczyszczenia powietrza oraz warunkami meteorologicznymi za pomocą kodów pocztowych. Dane synoptyczne uzyskano z naziemnych stacji monitorujących i obserwacji satelitalnych we współpracy z Instytutem Ochrony Środowiska - Państwowym Instytutem Badawczym. Zgony związane z NS identyfikowano na podstawie kodów ICD-10. Stworzono jedno- i dwu-pulwantowe modele przy użyciu modeli regresji ujemnie dwumianowej na poziomie powiatów. Przeprowadzono analizy stratyfikowane według pki, wieku, charakteru miejsca zamieszkania oraz statusu społeczno-ekonomicznego (SES). Wyniki przedstawiono jako ryzyko względne (RR) i 95% przedziały ujemne (CI) na wzrost stężenia zanieczyszczenia o rozstęp międzykwartylowy (IQR).

Wyniki: W trakcie 40 100 000 osób odwołanie odpowiadano 4 009 733 zgłoszeń, z czego 1 705 751 było związanych z chorobami układu krążenia (średni wiek 78,1 lat; SD=12,53; kategorie). W tej grupie 453 922 zgłoszyło wynikiem zaostreń NS (średni wiek 77,84 lat; SD=12,9; 53,0% kobiet). Wszystkie analizowane zanieczyszczenia powietrza (BaP , CO , $\text{PM}_{2.5}$, SO_2 , NO_2) wiązały się ze wzrostem umieralności z powodu NS w dniu ekspozycji, przy czym najsilniejszy wpływ wykazano dla CO (RR: 1,049; 95% CI 1,04-1,057; p<0,001). Wpływ wszystkich pozostałych utrzymał się do 3 dni po ekspozycji (p<0,001). Ekspozycja na BaP silnie wiązała się ze śmiercią w populacji osób >65 lat (RR: 1,004; 95% CI 1,00-1,008; p<0,001) i wiązała się z istotnym wzrostem umieralności z powodu NS u mężczyzn o niskiej edukacji (RR: 1,059 oraz 1,018, odpowiednio, dla osób o niższym stopniu SES (RR: 1,002; p<0,001), CO (RR: 1,026; 95% CI 1,009-1,043; p<0,001); $\text{PM}_{2.5}$ (RR: 1,019; 95% CI 1,008-1,027; p<0,001) miały silniejszy wpływ na śmiertelność NS wśród kobiet.

Wnioski: Zanieczyszczenie powietrza przyczynia się do wzrostu śmiertelności z powodu NS w Polsce, z największymi efektami obserwowanymi w grupie kobiet >65 lat, mieszkańców obszarów o niskiej urbanizacji oraz regionów o niskim statusie SES. Badanie podkreśla konieczność uwzględnienia ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza w ocenie ryzyka, zarządzaniu i strategiach prewencji NS.

Tytuł:	Umiarowość z powodu niewydolności serca w Polsce a wpływ zmian klimatu na zgony w latach 2011-2020 [Exposome-HF study]
Tytuł Angielski:	Heart failure mortality amidst climate change: Insights into the impact of heatwaves in Poland in 2011-2020 (the Exposome-HF study)
Tematyka:	przelekła niewydolność serca
Osoba prezentująca:	dr hab. n. med. <i>Krzyszta Kuzma</i> (Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Chorób Wewnętrznych z OIOK i Pracownią Hemodynamiki, M.Skłodowskiej-Curie 24A Białystok.) dr hab. n. med. <i>Krzyszta Kuzma</i> (Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Chorób Wewnętrznych z OIOK i Pracownią Hemodynamiki, M.Skłodowskiej-Curie 24A Białystok) lekarz <i>Anna Kurasz</i> (Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Chorób Wewnętrznych z OIOK i Pracownią Hemodynamiki, M.Skłodowskiej-Curie 24A Białystok) prof. dr hab. n. med. <i>Gregory Lip</i> (Liverpool Centre for Cardiovascular Science at University of Liverpool, Thomas Drive, Liverpool L14 3PE Liverpool) lekarz <i>Michał Świączkowski</i> (Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Chorób Wewnętrznych z OIOK i Pracownią Hemodynamiki, M.Skłodowskiej-Curie 24A Białystok) lekarz <i>Piotr Jemiella</i> (Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Skłodowskiej 24a Białystok) dr n. med. <i>Paweł Kralisz</i> (Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Chorób Wewnętrznych z OIOK i Pracownią Hemodynamiki, M.Skłodowskiej-Curie 24A Białystok) prof. dr hab. n. med. <i>Stawomir Dobrzycki</i> (Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Chorób Wewnętrznych z OIOK i Pracownią Hemodynamiki, M.Skłodowskiej-Curie 24A Białystok) prof. dr hab. n. med. <i>Anna Tomaszuk-Kazubek</i> (Klinika Kardiologii, Lipidologii i Chorób Wewnętrznych z Oddziałem Intensywnej Nadzoru Kardiologicznego, Żurawia 14 Białystok)

Wstęp: Zmiany klimatyczne doprowadziły do wzrostu częstotliwości i intensywności fal upałów, nawet w regionach o umiarkowanym klimacie. W Polsce niewydolność serca (NS) dotyka około 1,3 miliona osób, czyniąc ich szczególnie wrażliwymi na negatywne skutki zdrowotne ekstremalnych upałów.

Cel: Ocena wpływu fal upałów na umieralność związaną z niewydolnością serca.

Materiały i metody: Analizie poddano dane dotyczące zgónów w Polsce w latach 2011-2020. Zgony związane z NS zidentyfikowano na podstawie kodów ICD-10 (J50, I13, I11, I42, A57). Dane fat pałów zostały określone przy użyciu wskaźnika Excess Heat Factor, który uwzględnia zarówno krótkoterminowe anomalie temperatury, jak i długoterminowe trendy temperatury. Analizowane zmienne obejmowały wilgotność, ciśnienie atmosferyczne, stężenie zanieczyszczeń powietrza, dzień tygodnia, dni wolne od pracy, sezon, zachorowań na grype/COVID-19, kwartał oraz zmienną wskaźnikową uwzględniającą długoterminowe trendy. Indywidualna ekspozycja została określona poprzez powiązanie kodów pocztowych miejsca zamieszkania z danymi meteorologicznymi i dotyczącymi zanieczyszczenia powietrza.

Wyniki: Odnosnowo 453 922 kobiet z powodu NS, z czego 53% stanowiły kobiety. W analizowanych latach liczba zgłoszeń z powodu NS wykazywała zmienność rok do roku, z istotnym trendem wzrostu. Jednocześnie zaobserwowano rosnący trend zarówno w rocznych średnich temperaturach, jak i w częstotliwości fałd paupów. Fałd paupów był związane z wzrostem śmiertelności z powodu NS ($R=1,013$, 95% CI: 1,001-1,025, $p = 0,028$). Analiza podziału wykazała silniejszy związek między fałdem paupów a śmiertelnością z powodu NS dla kobiet niż dla mężczyzn ($R=1,013$, 95% CI: 1,004-1,023, $p=0,01$ dla kobiet; $R=1,004$, 95% CI: 1,001-1,007, $p=0,01$). Efekt wśród osób starszych był bardziej wyraźny na obszarach o niskiej urbanizacji (Ratio of RR=1,028, 95% CI: 1,006-1,06, $p=0,03$). Pinterakcji z 0,003, natomiast w grupie 65lat i tylko było wyższe w miastach (RR=1,048, 95% CI: 1,01-1,09, $p=0,03$ vs. RR = 0,999, 95% CI: 0,95-1,02, $p = 0,45$; Ratio of RR = 1,06, 95% CI: 1,01-1,12, $p = 0,03$; Pinteraction = 0,02). Uwzględnienie w modelu zmiennych pogodowych nie wpłynęło na uzyskane wyniki. (Ryc. 2). Średnia liczba dni z opadami w analizowanym okresie wynosiła 105,5 dni (95% CI: 104,5-106,5).

Wnioski: Zdrowotne efekty zmian klimatu obserwowane są również w Polsce. Narastające fale upałów przyczyniają się do wzrostu umieralności z powodu NS. Najbardziej wrażliwą grupą są kobiety powyżej 65. roku życia, mieszkańcy obszarów o niskim stopniu urbanizacji oraz regionów o niskim statusie społeczno-ekonomicznym. Aby ograniczyć te negatywne skutki, konieczne są działania ukierunkowane na grupy wysokiego ryzyka oraz kompleksowe działania adaptacyjne w odpowiedzi na zmiany klimatyczne.

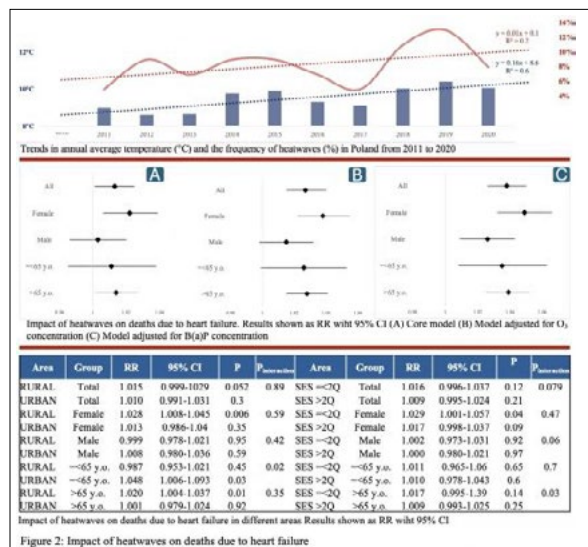


Figure 2: Impact of heatwaves on deaths due to heart failure

Tytuł:	Czynniki predysponujące do kontynuowania samokontroli przez chorych z niewydolnością serca - wyniki obserwacji oddległej wielośrodkowego pilotażowego programu telemedycznego
Tytuł Angielski:	Determinants of Continued Self-Monitoring in Patients with Heart Failure: Findings from Long-Term Follow-Up of a Multicenter Pilot Telemedicine Program
Tematyka:	przewłoka niewydolność serca
Osoba prezentująca:	<i>dr n. med. Anna Drohomińska</i> (Klinika Niewydolności Serca i Transplantologii, Narodowy Instytut Kardiologii, Alpejska 42 Warszawa.)
Autorzy:	<i>dr n. med. Anna Drohomińska</i> (Klinika Niewydolności Serca i Transplantologii, Narodowy Instytut Kardiologii, Alpejska 42 Warszawa.) <i>dr n. med. Piotr Wańczura</i> (Szpital MSW Kardiologia, Krakowska 16 RzeszówKolegium Nauk Medycznych Uniwersytet Rzeszowski, Kopisto 2 A Rzeszów) <i>lekarz Mateusz Wiśniewski</i> (Szpital MSW Kardiologia, Krakowska 16 RzeszówKolegium Nauk Medycznych Uniwersytet Rzeszowski, Kopisto 2A Rzeszów) <i>lekarz Adam Wajhajmer</i> (Szpital MSW Kardiologia, Krakowska 16 Rzeszów) <i>prof. dr hab. n. med. Agata Bielecka-Dąbrowa</i> (Department of Cardiology and Congenital Diseases of Adults, Polish Mother's Memorial Hospital Research Institute, Rzgowska 281/289 Łódź) <i>prof. nadzw. Dariusz Trzmielak</i> (Polish Mother's Memorial Hospital Research Institute, Rzgowska 281/289 Łódź) <i>Bartosz Podziński</i> (Zakład Zdrowia Publicznego Uniwersytet Medyczny w Białymostku, ul. Szpitalna 37 BiałystokŁomżyńskie Centrum Medyczne, Kardynała Stefana Wyszyńskiego 9 Łomża) <i>dr Andrzej Zapasnik</i> (Przychodnia Baltimed, Krzemowa 16 Gdańsk) <i>lek. med. Paweł Żuk</i> (Centrum Medyczno-Diagnostyczne, Gen. F. Kleeberga 2 Siedlce) <i>dr hab. n. med. Tomasz Rywik</i> (Klinika Niewydolności Serca i Transplantologii, Narodowy Instytut Kardiologii, Alpejska 42 Warszawa)

Wprowadzenie: W ramach Programu Zdrowie wdrożono trzymiesięczny pilotaż telemonitoringu pacjentów z niewydolnością serca (NS), uwzględniający samopomiary ciśnienia, tętna i masy ciała. Interwencja była wspierana przez konsultację lekarską (POZ i kardiologiczną), opiekę pielęgniarską oraz działania edukacyjne. **Celem** pracy jest ocena trwałości samokontroli po zakończeniu programu oraz identyfikacja czynników sprzyjających jej kontynuacji.

Materiał i metody: Ankiety oceniające stan zdrowia i trwałość nawyków samokontroli przeprowadzono po około roku od zakończenia monitorowania u 691 pacjentów (67,8±11,2 lat; 62,6% kobiet), włączonych w 2023 r. do programu teleopieki w trzech ośrodkach kardiologicznych w Polsce. Do analizy czynników predysponujących zastosowano regresję porządkową logistyczną.

Wyniki: Regularne pomiary ciśnienia/tętna i masy ciała wykonyje odpowiednio 49,6% i 39,8% pacjentów; nieregularnie - 43,1% i 42,5%; wcale - 7,2% i 17,7%. W analizach wieloczynnikowych, uwzględniających dane kliniczne (m.in. klasę NYHA i subiektywną oceną jakości życia), najistotniejszymi predyktorami regularności były (->tabela): deklarowana wiedza o sposobie reagowania na nieprawidłowe wyniki pomiarów parametrów życiowych (zarówno ta zdobyta w projekcie, jak i posiadana wcześniej), wyższa aderenza do leczenia farmakologicznego oraz częstsze wizyty lekarskie (opłynie co 1-3 miesiące). Starszy wiek i obrzęki obradowe obniżają prawdopodobieństwo regularnego ważenia się.

Wnioski: Regularność pomiarów zależy przede wszystkim od edukacji i nadzoru medycznego. Wiedza pacjenta to czynnik sprzyjający samokontroli i powinna być kluczowym elementem każdej interwencji, szczególnie w grupach ryzyka (np. pacjenci w wieku podeszłym). Obecność obrzęków, mimo że wskazuje na potrzebę wzmocnionej samokontroli, wiąże się z jej obniżeniem, co może sprzyjać dalszemu pogorszeniu stanu klinicznego.

TABELA. Porównanie modeli regresji porządkowej dla pomiarów ciśnienia/tętna i masy ciała

Zmienna	Cięnienie/tętno - OR (p)	Masa ciała - OR (p)
Deklarowana wiedza o reakcjach na nieprawidłowe wyniki pomiarów (zdobyta w projekcie)	3.86 (<0.001)	2.98 (<0.001)
Deklarowana wiedza o reakcjach na nieprawidłowe wyniki pomiarów (posiadana przed projektem)	4.18 (<0.001)	3.39 (<0.001)
Regularne przyjmowanie leków	2.12 (0.002)	2.10 (0.001)
Częstsze wizyty w POZ	1.22 (0.003)	1.14 (0.047)
Częstsze wizyty kardiologiczne	1.25 (0.009)	ns
Nieplanowane hospitalizacje kardiologiczne po zakończeniu telemonitoringu	1.65 (0.041)	ns
Obrzęki	ns	0.67 (0.01)
Wiek	ns	0.99 (0.037)

Tytuł:	12-miesięczna kinetyka włókien mięśnia serca na podstawi rezonansu magnetycznego u pacjentów z kardiomiopatią rozstrzeniową o różnej etiologii
Tytuł Angielski:	12-month kinetic of fibrosis assessed with cardiac magnetic resonance in dilated cardiomyopathy patients with different etiology
Tematyka:	przewłoka niewydolność serca
Osoba prezentująca:	<i>dr n. med. Sylwia Wiśniewska-Smałek</i> (,) <i>dr n. med. Sylwia Wiśniewska-Smałek</i> (,) <i>dr n. med. Ewa Wypasek</i> (The John Paul II Hospital, Prądnicka 80 Kraków) <i>mgr Adrianna Kojan</i> (,) <i>dr med. Małgorzata Urbańczyk-Zawadzka</i> (,) <i>mgr Paweł Banys</i> (,)
Autorzy:	<i>dr n. med. Ewa Dziwiewska</i> (SKN Kardiologii Interwencyjnej przy II Oddziale Klinicznym Kardiologii oraz Interwencji Serowo-Naczyniowych Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum, Kopernika 17 Kraków) <i>prof. dr hab. n. med. Paweł Wiśniewski-Smałek</i> (,)
Osoba zgłaszająca:	Sylwia Wiśniewska-Smałek
Uwagi dla Komitetu Naukowego:	
Typ prezentacji:	Płakatu
Data zgłoszenia:	2025-05-06

Introduction: Dilated cardiomyopathy(DCM)is highly heterogeneous myocardial disease that can be categorized into genetic and non-genetic, encompassing post-inflammatory, toxic, tachyarrhythmic, and idiopathic. There are scarce data regarding the 12 month kinetic profile of myocardial fibrosis assessed with cardiovascular magnetic resonance (CMR)inDCM patients and different etiology.

Methods. Between May 2019 and September 2020, 92 DCM patients underwent CMR at baseline and after 12 m-ths. DCM patients (88 male, mean age 45.2 ± 11.8 years, mean EF 29.7 ± 10%) were divided into 5 groups according to their DCM etiology as follow: 27(29.3%) were toxic, 27(29.3%) idiopathic, 10(10.9 %) tachyarrhythmic, 24(26.1%)genetic and 14(15.2%)inflammatory. Replacement fibrosis was assessed with late gadolinium enhancement(LGE)whereas interstitial fibrosis with ECV (extracellular volume). We compared baseline versus 12-month fibrosis parameters:LGE mass,LGE extent,LV mass and ECV in DCM pts with different etiology.

Results:Overall,LGE at baseline was present in total of 45 (48.9%) patients. The predominant LGE pattern was linear mid-wall n=26,57.8%, transmural n=8,17.8%, sub-endocardial n=4,8.9%, patchy mid-wall n=3,6.7%,RV insertion points n=2,4.4% and mixed patterns n=2,4.4%. The total ECV at baseline was 28.8 ± 4.9 and it did not differ among groups. There were no differences in amount of ECV between baseline and follow-up period in any group. However LGE mass10.36±13.99 vs 11.81±13.76,p = 0.04 and extent 4.99±6.71 vs 6.3±7.32, p=0.026 increased only in genetic DCM whereas remained on the similar level in other groups, during the 12 month observational period. Fig.1

Conclusion:There were no differences in amount, pattern and kinetic of fibrosis during the12months observational period in anyDCMgroup extent genetic etiology in whom the increase in LGE mass and extent were observed.

Tytuł:	Opis przypadku eozynoflowego zapalenia mięśnia sercowego u pacjentki z kardiomiopatią przerostową
Tytuł Angielski:	Case report: Eosinophilic myocarditis in a female patient with hypertrophic cardiomyopathy
Tematyka:	ostra niewydolność serca
Osoba prezentująca:	<i>Rafał Pingwara</i> (Uczelnia Medyczna im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie, Plac Żelaznej Bramy 10 Warszawa;Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Kardiologii Państwowego Instytutu Medycznego MSWiA, Wołoska 137 Warszawa.) <i>Rafał Pingwara</i> (Uczelnia Medyczna im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie, Plac Żelaznej Bramy 10 Warszawa;Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Kardiologii Państwowego Instytutu Medycznego MSWiA, Wołoska 137 Warszawa.) <i>dr Beata Radomska</i> (Klinika Kardiologii, Państwowy Instytut Medyczny MSWiA, Wołoska 137 Warszawa)
Autorzy:	<i>dr med. Ewa Wojciechowska</i> (Klinika Kardiologii, Państwowy Instytut Medyczny MSWiA, Wołoska 137 Warszawa) <i>prof. dr hab. n. med. Agnieszka Pawlak</i> (Instytut Medyczny Doświadczalnej i Klinicznej im. M. Mossakowskiego, Polska Akademia Nauk, Pawieńskiego 5 Warszawa;Klinika Kardiologii, Państwowy Instytut Medyczny MSWiA, Wołoska 137 Warszawa)

Przedstawienie przypadku pacjentki z kardiomiopatią przerostową (HCM) i aktywnym eozynoflowym zapaleniem mięśnia sercowego (eZMS).

45-letnia kobieta przyjęta do Kliniki z SOR po pozaszpitalnym NZK w mechanizmie migotania komór. W wywiadzie stan po udarze niedokrwinnym lewej półkuli mózgu, napadowe migotanie przedsionków, PCHN st. G2, kamica nerek, nadciśnienie tętnicze, otłycłość. W UKG sprzed 9 lat, obserwowano przerost mięśnia do 17mm, IF:75% i LVEDd:44mm.

Przy przyjęciu pacjentka w stanie średnim. Przed epizodem NZK pacjentka nie odczuwała bólu w klatce piersiowej i pogorszenia tolerancji wysiłku. Od 2 dni obecna infekcja górnych dróg oddechowych. W EKG rytm zatokowy:90/min, PQ:140 ms, QRS:110ms, cechy przerostu LK i LP. W UKG EF:57%, powiększone LP i PP, graniczna wielkość LK (LVind:2.7, LVEDd:54 mm) z pogrubiałym mięśniem do 15 mm, dysfunkcja rozkurczowa I st. Zachowana funkcja PK. Zwiększone wskaźniki zapalne WBC:23.7 tys/μl, CRP:8.5mg/l oraz uszkodzenia miokardium TnI:80pg/ml, CK-MB:48U/l, nt-pro-BNP:763pg/ml, CK:360U/l. Dodatkowo zwiększenie aktywności ALT:171U/l, AST:168U/l oraz stężenia D-Dimeru:4007μg/l, Kt+5.31mmol/l i kreatyniny:1.32mg/dl (eGFR:51ml/min). Wykonano koronarografię, stwierdzając zwężenie w LAD-40%. W kolejnych dobach hospitalizacji odnotowano wzrost CRP-59.2mg/l i TnI:174.4pg/ml oraz obniżenie EF do 45% i 37% oraz dylatację LK (LVind:2.9, LVEDd:58mm). Pacjentkę zaopatrzono w kamizelkę defibrylacyjną. CMR dodatkowo uwidocznił ogniska późnego wzmocnienia LGE oraz obrzęku w obrazowaniu T1 i T2. Obraz sugerował progresję HCM do zaawansowanego stadium z rozstąpieniem LK i niewydolnością serca (NS) oraz ZMS. Ze względu na niejednoznaczny wyrok badań obrazowych oraz brak poprawy stanu klinicznego, pomimo leczenia NS (SGLT, ACEi, BB) wykonano biopsję endomiokardialną. Stwierdzono hipertrofię kardiomiocytów, włóknienie śródmiąższowe oraz naciek zapalny z przewagą eozynofili. Do leczenia włączono metyloprednizon (i.v. 3 dni), następnie kontynuowano leczenie doustne prednizonem. Ze względu na detekcję genomów B19v oraz AdV zaordynowano interferon. Po miesiącu stwierdzono poprawę stanu klinicznego oraz EF:54%, LVEDd:46mm i IVSd:14 mm.

Przyczyną pogorszenia stanu pacjentki oraz zaostrezenia choroby podstawowej było eZMS. Niewyjaśnionym pozostaje, dlaczego u pacjentki z HCM wystąpiło eZMS. W literaturze brakuje danych nt. współistnienia HCM i ZMS. Według naszej wiedzy jest to pierwszy przypadek pacjentki z HCM oraz biopsyjnie rozpoznany eZMS.

Tytuł:	Zaburzenia termoregulacji w niewydolności serca - badanie ankietowe z wykorzystaniem autorskiego kwestionariusza
Tytuł Angielski:	Exploring Thermoregulation in Heart Failure: A Survey Using a Novel Questionnaire
Tematyka:	niewydolność serca - choroby współistniejące
Osoba prezentująca:	<i>lekarz Mateusz Winiarczyk</i> (Department of Cardiac and Vascular Diseases, John Paul II Hospital, Institute of Cardiology, Jagiellonian University Medical College, Prądnicka 80 Kraków,Jagiellonian University Medical College, Doctoral School of Medical and Health Sciences, św. Łazarza 16 Kraków.) <i>lekarz Mateusz Winiarczyk</i> (Department of Cardiac and Vascular Diseases, John Paul II Hospital, Institute of Cardiology, Jagiellonian University Medical College, Prądnicka 80 Kraków,Jagiellonian University Medical College, Doctoral School of Medical and Health Sciences, św. Łazarza 16 Kraków) <i>dr n. med. Ewa Dziwiewska</i> (Department of Cardiac and Vascular Disease in John Paul II Hospital, Institute of Cardiology, Faculty of Medicine, Jagiellonian University, Prądnicka Kraków) <i>Pani Katarzyna Graczyk</i> (Department of Cardiac and Vascular Diseases, John Paul II Hospital, Institute of Cardiology, Jagiellonian University Medical College, Prądnicka 80 Kraków) <i>lekarz Agnieszka Stepien-Wroniecka</i> (Department of Cardiac and Vascular Diseases, John Paul II Hospital, Institute of Cardiology, Jagiellonian University Medical College, Prądnicka 80 Kraków) <i>lekarz Natalia Prytuła</i> (Department of Cardiac and Vascular Diseases, John Paul II Hospital, Institute of Cardiology, Jagiellonian University Medical College, Prądnicka 80 Kraków)
Autorzy:	<i>dr Sylwia Wiśniewska-Smałek</i> (Department of Cardiac and Vascular Diseases, Jagiellonian University Medical College, John Paul II Hospital, Prądnicka 80 Kraków) <i>Pan Jakub Woźniak</i> (Students' Scientific Group at the Department of Cardiac and Vascular Disease in John Paul II Hospital, Institute of Cardiology, Faculty of Medicine, Jagiellonian University, Prądnicka Kraków) <i>Pan Norbert Kapczyński</i> (Students' Scientific Group at the Department of Cardiac and Vascular Disease in John Paul II Hospital, Institute of Cardiology, Faculty of Medicine, Jagiellonian University, Prądnicka Kraków) <i>dr hab. n. med. Paweł Rubiś</i> (Department of Cardiac and Vascular Disease in John Paul II Hospital, Institute of Cardiology, Faculty of Medicine, Jagiellonian University, Prądnicka Kraków) <i>lekarz Mateusz Winiarczyk</i> (Department of Cardiac and Vascular Diseases, Jagiellonian University Medical College, John Paul II Hospital, Prądnicka 80 Kraków)

Introduction: Heart failure (HF) is one of the most common cardiovascular diseases, and its prevalence continues to rise. While symptoms like dyspnea and fatigue are well recognized, others - such as thermoregulatory disturbances - remain underreported and poorly understood.

Aim: To evaluate self-reported thermoregulatory disturbances in patients with heart failure using a novel questionnaire.

Methods: A symptom-based survey assessing thermoregulatory disturbances was distributed among 90 HF patients and 15 healthy subjects. The questionnaire included seven items rated on a 1-5 scale, addressing specific symptoms (questions 1-6) and their impact on daily life (question 7). HF patients were categorized into three phenotypes based on ejection fraction: HFpEF (n=40), HFmrEF (n=20), and HFpEF (n=30).

Results: HF patients scored significantly higher on the total symptom score (questions 1-6) compared to the control group (15.89 ± 4.80 vs. 14.20 ± 3.34, p = 0.049), as well as on the perceived impact of symptoms on daily life (question 7) (2.15 ± 1.08 vs. 1.47 ± 0.83, p = 0.012), suggesting a greater overall burden of thermoregulatory symptoms. Among HF phenotypes, night sweating (question 2) differed significantly (p = 0.042), with the highest frequency in the HFpEF group. While the perceived impact of symptoms on daily life (question 7) did not reach statistical significance between phenotypes, HFpEF patients reported the highest scores, indicating greater subjective burden.

Conclusion: Thermoregulatory disturbances are more common and more bothersome in HF patients than in healthy controls. Night sweating was significantly more frequent in HFpEF, which may indicate a greater symptom burden in this phenotype.

Tytuł:	Opis przypadku pacjenta po implantacji zastawki biologicznej aortalnej z użyciem w przegrodzie międzykomorowej oraz ekscentryczną niedomykalnością zastawki aortalnej
Tytuł Angielski:	Case report of a patient after biological aortic valve implantation with ventricular septal defect and eccentric aortic regurgitation
Tematyka:	niewydolność serca - choroby współistniejące

Przedstawienie przypadku pacjenta po implantacji biologicznej zastawki aortalnej Edwards z użyciem w przegrodzie międzykomorowej oraz ekscentryczną niedomykalnością zastawki aortalnej 34-letni mężczyzna został przyjęty do kliniki w celu oceny wady zastawkowej. W 2021 roku przeszedł wymianę zastawki aortalnej z powodu niedomykalności. W ostatnim czasie wystąpiło pogorszenie wydolności fizycznej-co mogło być skutkiem zapalenia dolnych dróg oddechowych o etiologii Mycoplasma(dusznosc i kaszel) po wysiłku). Występuje hipertęrgicydemia. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono małą niedomykalność zastawki mitralnej(3 małe fale niedomykalności). W obrębie zastawki aortalnej zaobserwowano znaczące zmiany zwyrodnieniowe w pozycji płaski prawowierłcowego, które generują dużą ekscentryczną niedomykalność zastawki oraz mieszane w obrębie płaski niewierłcowego. Fala ekscentryczna skierowana na przegrodę międzykomorową zajmuje drogę odpływu (90%LVOT). Dodatkowo zaobserwowano powiększenie lewej komory (LVind2,78 cm/m2) i przedsionka oraz cechy przeciążenia prawej komory. Odcinkowe zaburzenia kurczliwości nie występowały. LVEF65%. Prawidłowa funkcja rozkurczowa lewej komory i skurczowa prawej komory. W obrębie przegrody międzykomorowej występuje ubytek komunikujący lewą komorę z prawym przedsionkiem. Zaobserwowano poszerzony pierś płucny oraz powiększoną żyłę główną dolną. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższony poziom trójglicerydów TG-173 mg/dl oraz obniżony HDL-37. Ze względu na skąpe objawy (LVESD-50 mm, LVEF-50%, bez znanego poszerzenia aorty nie został zakwalifikowany do operacji. Przepisano eplerenon 50 mg oraz kwas acetylosalicylowy 75mg. Pacjenta wypisano do domu i zalecono okresowe badania w poradni kardiologicznej oraz kontrolną wizytę w klinice w celu oceny klinicznej i echokardiograficznej protezy zastawki aortalnej. Wnioski: Wady zastawkowe dotyczą ludzi w każdym wieku, a wymiana zastawki na protezę biologiczną może być skutecznym sposobem na wyleczenie. W niektórych przypadkach dochodzi jednak do ponownego uszkodzenia zastawki co może powodować konieczność kolejnych interwencji. Pacjenci powinni znajdować się pod stałą opieką kardiologa, który w razie konieczności wprowadzi odpowiednie leczenie farmakologiczne lub interwencyjne.

Tytuł:	Nawrót dysfunkcji skurczowej lewej komory u pacjentów z niewydolnością serca z poprawioną frakcją wyrzutową. Dane z rejestru LECRA-HF.
Tytuł Angielski:	The recurrence of left ventricular systolic dysfunction in patients with heart failure with improved ejection fraction patients. Data from LECRA-HF registry.
Tematyka:	przewlekła niewydolność serca
Osoba prezentująca:	<i>dr n. med. Konrad Stepień</i> (Oddział Kliniczny Choroby Wieńcowej i Niewydolności Serca Krakowskiego Szpitala Specjalistycznego im. Jana Pawła II, Instytut Kardiologii Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Prądnicka 80 Kraków.)
Autorzy:	<i>dr n. med. Konrad Stepień</i> (Oddział Kliniczny Choroby Wieńcowej i Niewydolności Serca Krakowskiego Szpitala Specjalistycznego im. Jana Pawła II, Instytut Kardiologii Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Prądnicka 80 Kraków) <i>dr Jarosław Zalewski</i> (Oddział Kliniczny Choroby Wieńcowej Krakowskiego Szpitala Specjalistycznego im. Jana Pawła II, Instytut Kardiologii Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Prądnicka 80 KrakówKlinika Choroby Wieńcowej i Niewydolności Serca Instytutu Kardiologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego. Krakowski Szpital Specjalistyczny im Jana Pawła II, Prądnicka 80 Kraków) <i>prof. dr hab. n. med Jadwiga Nessler</i> (Oddział Kliniczny Choroby Wieńcowej Krakowskiego Szpitala Specjalistycznego im. Jana Pawła II, Instytut Kardiologii Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Prądnicka 80 KrakówKlinika Choroby Wieńcowej i Niewydolności Serca Instytutu Kardiologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego. Krakowski Szpital Specjalistyczny im Jana Pawła II, Prądnicka 80 Kraków)

Purpose: Heart failure (HF) with improved ejection fraction (HFimpEF) is a new category of HF introduced in the newest European Society of Cardiology guidelines. However, the data regarding the recurrence of left ventricular systolic dysfunction in that group are scarce. We sought to determine its incidence, risk factors and impact on 5-years mortality.

Material and 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, 341 (28.8%) were those with HF with reduced ejection fraction (HFpEF). Based on follow-up echocardiography, 68 (19.9%) of them were classified as HFimpEF. In 27 (39.7%) of that patients the recurrence of decrease of left ventricular ejection fraction >e10% was recorded.

Results: At baseline patients with the recurrence of left ventricular systolic dysfunction were characterized by similar severity of HF symptoms (NYHA II/IV: 77.8 vs 82.9%, P=0.80) and left ventricular ejection fraction (in both 30 [20-35]%, P=0.94) as compared to remainder. They were younger (65 vs 72 years, P=0.049), more often diagnosed with prior acute myocardial infarction (44.4 vs 26.8%, P=0.003) and diabetes (44.4 vs 31.7%, P=0.019). In the long-term observation they had more frequent control echocardiography exams (4 [3-8] vs 3 [1-4], P=0.002) and higher 5-years all-cause mortality (44.4 vs 14.6%, P=0.011). In the multivariable analysis adjusted for age the independent predictors of the recurrence of left ventricular systolic dysfunction are prior acute myocardial infarction and diabetes (in both P<0.001, R2=0.532).

Conclusions: Our findings indicate that in every two out of five HFimpEF patients the recurrence of left ventricular systolic dysfunction will be recorded. The independent predictors of its recurrence are prior acute myocardial infarction and diabetes. In the long-term observation it is associated with higher 5-years all-cause mortality.

Tytuł:	Zwiększona częstość występowania amyloidozy transtyretynowej u pacjentów z niskogradientową stenozą aortalną (LGAS).
Tytuł Angielski:	Increased Prevalence of Transthyretin Amyloidosis in Patients with Low-Gradient Aortic Stenosis (LGAS).
Tematyka:	niewydolność serca - choroby współistniejące
Osoba prezentująca:	<i>lekarz Katarzyna Graczyk</i> (Department of Cardiac and Vascular Disease, Institute of Cardiology, John Paul II Hospital, Prądnicka Kraków,Jagiellonian University Medical College, Doctoral School of Medical and Health Sciences, św. Łazarza 16 Kraków.)
Autorzy:	<i>lekarz Katarzyna Graczyk</i> (Department of Cardiac and Vascular Disease, Institute of Cardiology, John Paul II Hospital, Prądnicka KrakówJagiellonian University Medical College, Doctoral School of Medical and Health Sciences, św. Łazarza 16 Kraków) <i>dr n. med. Ewa Dziwiewicka</i> (Klinika Chorób Serca i Naczyń, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Prądnicka KrakówDepartment of Cardiac and Vascular Diseases, Jagiellonian University Medical College, John Paul II Hospital, Prądnicka 80 Kraków) <i>lekarz Mateusz Winiarczyk</i> (Department of Cardiac and Vascular Diseases, John Paul II Hospital, Institute of Cardiology, Jagiellonian University Medical College, Prądnicka 80 KrakówJagiellonian University Medical College, Doctoral School of Medical and Health Sciences, św. Łazarza 16 Kraków) <i>lekarz Agnieszka Stepień-Wroniecka</i> (Department of Cardiac and Vascular Diseases, John Paul II Hospital, Institute of Cardiology, Jagiellonian University Medical College, Prądnicka 80 KrakówJagiellonian University Medical College, Doctoral School of Medical and Health Sciences, św. Łazarza 16 Kraków) <i>dr Katarzyna Holcman</i> (Department of Nuclear Medicine, John Paul II Hospital., Prądnicka 80 Kraków) <i>dr n. med. Wojciech Szot</i> (Department of Nuclear Medicine, John Paul II Hospital., Prądnicka 80 Kraków) <i>Pani Wiktoria Ziłek</i> () <i>dr hab. n. med. Paweł Rubiś</i> (Klinika Chorób Serca i Naczyń, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Prądnicka KrakówDepartment of Cardiac and Vascular Disease in John Paul II Hospital, Institute of Cardiology, Faculty of Medicine, Jagiellonian University., Prądnicka Kraków) <i>prof. dr hab. n. med Piotr Podolec</i> (Klinika Chorób Serca i Naczyń, Instytut Kardiologii, CM UJ, Prądnicka 80 KrakówKlinika Chorób Serca i Naczyń, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Prądnicka Kraków) <i>prof. dr hab. n. med Magdalena Kosiłkiewicz</i> (Klinika Chorób Serca i Naczyń, Instytut Kardiologii, CM UJ, Prądnicka 80 KrakówDepartment of Nuclear Medicine, John Paul II Hospital, Prądnicka 80 Kraków)

Introduction:Low-gradient aortic stenosis (LGAS) presents a diagnostic and therapeutic challenge, particularly when differentiating underlying etiologies such as transthyretin cardiac amyloidosis (ATTR). Aortic stenosis (AS) is traditionally stratified by transvalvular gradient severity; however, low-gradient AS often masks more complex pathophysiology. One such confounder is wild-type ATTR, which may coexist with AS and complicate clinical interpretation. This study compares demographic, echocardiographic, and laboratory profile of patients with low- and high-gradient AS to elucidate potential distinguishing features, with a particular focus on amyloidosis.

Methods:

We enrolled prospectively consecutive patients with severe AS managed in our tertiaryhospital in the years 2022-2025. All Patients underwent 99mTc-DPD-SPECT/CT bone scintigraphy, laboratory test and transthoracic echocardiography. ATTR was diagnosed with Perugini grade 2-3 on DPD scan and negative test for serum and urine protein immunofixation. Patients were divided in 2 subgroups based on the mean aortic gradient: <40mmHg - low-gradient group (LGAS, n=45), and >e40 mmHg - high-gradient group (HGAS, n=44).

Results:Patients with LGAS were older (p=0.03) with similar sex distribution (p=0.53) and BMI (p=0.17) (Table 1). Importantly, the prevalence of ATTR was significantly higher in the LGAS cohort [16 (35.6%) vs. 2 (4.5%), p<0.001].

In terms of cardiac remodeling, left ventricle (LV) cavity was significantly smaller (P=0.04) while right ventricle (RV) was larger in LGAS patients (p=0.01). However, both groups did not differ in terms of LV systolic function (LV ejection fraction) and thickness (both maximal wall thickness and LV mass), but LGAS patients had significantly worse RV systolic function (TAPSE p=0.002).

While NT-proBNP levels and echocardiographic diastolic function parameters (including E/E' ratio, left atria volume indexed and estimated right ventricle systolic pressure) were elevated in both groups, they were comparable.

Discussion:The markedly increased prevalence of ATTR in LGAS patients supports growing evidence that amyloidosis is a common, underdiagnosed contributor in this population. Surprisingly, the low-gradient in those patients was present due to smaller LV cavity (but without significantly higher LV mass) and low stroke volume rather than abnormal systolic function.

The significant age difference and signs of right heart involvement further suggest a systemic infiltrative process affecting cardiac performance in LGAS beyond valve obstruction alone. These findings support routine screening for ATTR in elderly patients with LGAS, especially in those presenting with low TAPSE or increased RVD. Identifying ATTR in this subgroup is critical for guiding appropriate management, including considering disease-specific therapies such as tafamidis.

<i>Table 1.</i>	<i>LGAS</i> <i>(n=43)</i>	<i>HGAS</i> <i>(n=44)</i>	<i>p-value</i>
<i>Age [years]</i>	79.2 (±7.6)	76.1 (±5.9)	0.03
<i>Female [n, %]</i>	18 (40.0%)	17 (38.6%)	0.53
<i>ATTR [n, %]</i>	16 (35.6%)	2 (4.5%)	<0.001
<i>BMI [kg/m2]</i>	27.4 (±4.8)	29.4 (±5.3)	0.17
<i>HFpEF/mrEF [n, %]</i>	17 (37.8%)	11 (25.0%)	0.26
<i>LVEF [%]</i>	51.2 (±14.8)	54.7 (±13.4)	0.61
<i>IVS [mm]</i>	15.0 (±4.2)	13.5 (±2.0)	0.97
<i>LVEDD [mm]</i>	46.4 (±7.9)	49.9 (±8.9)	0.06
<i>PW [mm]</i>	13.6 (±3.8)	12.4 (±2.2)	0.45
<i>LVMass [g]</i>	279.8 (±132.7)	268.9 (±93.7)	0.69
<i>RWT</i>	0.61 (±0.22)	0.52 (±0.13)	0.09
<i>LAVi [ml/m2]</i>	60.8 (±22.6)	52.9 (±18.2)	0.12
<i>RAA [cm2]</i>	25.7 (±10.1)	21.6 (±5.9)	0.07
<i>RVd1 [mm]</i>	42.8 (±6.4)	39.6 (±5.7)	0.01
<i>TAPSE [mm]</i>	18.4 (±5.2)	21.9 (±5.1)	0.002
<i>GLS [-%]</i>	12.2 (±5.4)	13.7 (±3.8)	0.27
<i>E/E'</i>	15.8 (±7.9)	14.7 (±4.4)	0.85
<i>RVSP [mmHg]</i>	29.6 (±11.0)	32.3 (±12.8)	0.43
<i>EDV [ml]</i>	109.6 (±54.6)	145.6 (±75.7)	0.04
<i>LVOT diam [mm]</i>	21.0 (±1.7)	21.2 (±2.6)	0.83
<i>NTpBNP [pg/ml]</i>	1402 (330-4880)	1344.5 (623-3398)	0.81

Abbreviations: ATTR- transthyretin cardiac amyloidosis, BMI - Body mass index, EDV – end-diastolic volume, GLS – global longitudinal strain, HF(m)rEF – heart failure with (mildly) reduced ejection fraction, HGAS – high gradient aortic stenosis, IVS –intraventricular septum, LAVi – left atrium volume index, LGAS -low gradient aortic stenosis, LVEDD -left ventricle end-diastolic diameter, LVEF – left ventricle ejection fraction, LVMass – left ventricular mass, LVOT – left ventricle output track, NT-proBNP - N-terminal pro-B-type natriuretic peptide, RAA - right atrium area, RVd1 - right ventricular basal diameter, RVSP - right ventricular systolic pressure, RWT – relative wall thickness, TAPSE -tricuspid annular plane systolic excursion

Tytuł:	Różnice echokardiograficzne u pacjentów z zaostrezeniem niewydolności serca z zachowaną frakcją wyrzutową i współistniejącą cukrzycą lub przewlekłą chorobą nerek
Tytuł Angielski:	Echocardiographic differentiation in heart failure exacerbation patients with preserved ejection fraction and co-existing diabetes or chronic kidney disease
Tematyka:	ostra niewydolność serca
Osoba prezentująca:	<i>lek. med. Marcin Leszczyk</i> (Zespół Opieki Zdrowotnej w Dębicy Oddział Kardiologiczny, Krakowska 91 Dębica.)

Cele pracy: Określenie różnic w popularnych parametrach echokardiograficznych u pacjentów z zaostrezeniem niewydolności serca z zachowaną frakcją wyrzutową (HFpEF) z towarzyszącą cukrzycą lub PChN (przewlekłą chorobą nerek) oraz chorych bez tych schorzeń dodatkowych. Ponadto ocena związku między markerem prognostycznym BNP a parametrami z echokardiogramu, takimi jak: wymiar i powierzchnia lewego przedsionka, grubość ściany lewej komory, prędkość fal E, a' i A, stosunki E/A i E/e' , a także maksymalna prędkość niedomykalności zastawki trójdzielnej (TR Vmax).

Materiał i metody: Oceniono podstawowe parametry echokardiograficzne, w tym napływ mitralny u kolejnych 100 pacjentów hospitalizowanych w szpitalu powiatowym z powodu zaostrezenia niewydolności serca i frakcji wyrzutowej lewej komory równej lub większej niż 50%.Populację podzielono na grupę chorych z cukrzycą, przewlekłą chorobę nerek oraz pacjentów bez tych schorzeń.U każdego chorego oznaczono stężenie BNP w surowicy przy przyjęciu do szpitala.Analizę statystyczną przeprowadzono przyjmując poziom istotności p = 0.05.W analizach wykorzystano test T dla prób niezależnych oraz korelację r-Pearsona.

Wyniki: U pacjentów ze współistniejącą cukrzycą nie stwierdzono istotnych różnic echokardiograficznych w porównaniu do pacjentów bez cukrzycy (p > 0.05).Natomiast u pacjentów z niewydolnością nerek stwierdzono większy wymiar lewego przedsionka (p = 0.039) i większą prędkość fali mitralnej E (p = 0.049) w porównaniu do pacjentów bez tej choroby.Co więcej, w grupie chorych na cukrzycę poziom BNP korelował z wartościami fali E (p = 0.03) i TR Vmax (p = 0.038), który to parametr pośrednio odzwierciedla ciśnienie w tętnicy płucnej. U pacjentów z chorobą nerek podwyższone wartości BNP wiązały się z większą prędkością fali E (p < 0.001), stosunkiem E/A (p = 0.027) i TR Vmax (p = 0.009).

Wnioski: U pacjentów z HFpEF i towarzyszącą przewlekłą chorobą nerek częściej występuje powiększony lewy przedsionek i większa fala E niż u pozostałych chorych.Ten drugi parametr, stosunek E/A oraz zaawansowanie nadciśnienia płucnego (TR Vmax) koreluje z poziomami BNP.U pacjentów z cukrzycą tylko E i TR Vmax wiążą się ze zwiększonymi wartościami BNP, co wydaje się być markerem gorszego rokowania.

Notatki

Notatki



Biuro organizacyjne

Avance Galicja Agencja Reklamowa s.c. |
60-194 Poznań, ul. Czernika 7

WWW.MEDTECH.COWALSKI.PL