



18/2022 – Sierpień 2022



ASOCJACJA  
NIWYDOLNOŚCI SERCA  
POLSKIEGO TOWARZYSTWA  
KARDIOLOGICZNEGO



## Newsletter Asocjacji Niewydolności Serca PTK

Pierwszy po pandemii COVID-19 stacjonarny Kongres Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC), który odbywał się w słonecznej Barcelonie zakończył się wczoraj (29 sierpnia). Choć zauważalnie mniejszy niż poprzednie doroczne Kongresy, w których uczestniczyło blisko 35 000 uczestników, to liczne sale kongresowe i warsztatowe, „huby”, „scientific corners”, sale wystawowe i stoiska firmowe, etc. zgromadziły kilkanaście tysięcy uczestników ze wszystkich kontynentów + kilka tysięcy osób śledzących transmisje on-line. Ilość badań, doniesień, analiz i meta-analiz, sesji edukacyjnych i interaktywnych jest praktycznie „nie do ogarnięcia”. Już w obrębie jednej dziedziny – niewydolność serca, wady zastawkowe, arytmie – liczba poruszanych tematów jest ogromna. Z drugiej strony, Kongres ESC był i jest nadal miejscem prezentacji najważniejszych badań i programów, które na „naszych oczach” zmieniają standardy postępowania. Właśnie wzorem poprzednich lat, także i teraz zaprezentowano po raz pierwszy nowe wytyczne, w tym nadciśnienia płucnego i arytmii komorowych, które krótko komentujemy. Jesteśmy świadomi, że po Kongresie ukaże się wiele wartościowych opracowań i komentarzy. W niniejszym numerze jako jedni z pierwszych staramy się przedstawić niewielki „wycinek” nowych badań poświęconych niewydolności serca. Mamy nadzieję, że te krótkie podsumowania przybliżą najważniejsze osiągnięcia i w razie potrzeby skłonią do sięgnięcia po dokładniejsze opracowania lub oryginalne publikacje. W trakcie sesji HOT LINE i LATE BREAKING TRIALS przedstawiono kilka kluczowych badań, które z pewnością szybko przełożą się na postępowanie w niewydolności serca. Zwycięski pochód fioletów trwa nadal – w badaniu DELIVER oceniano długoterminowe korzyści ze stosowania Dapagliflozyny w niewydolności serca z łagodnie obniżoną i zachowaną frakcją wyrzutową. Z kolei w programie EMPAG-HF badano Empagliflozynę w ostrej niewydolności serca. Przedstawiamy dwa badania poświęcone sakubitrilowi/walsartanowi – PERSPECTIVE – oceniające funkcje poznawcze u pacjentów leczonych ARNI i PANORAMA-HF analizujące pacjentów pediatrycznych. Kolejnym przełomem w leczeniu ostrej niewydolności serca będzie Acetazolamid, którego skuteczność i bezpieczeństwo oceniono w badaniu ADVOR. O tym czy kwas acetylosalicylowy i kwasy omega-3 ( $\Omega$ 3) chronią przed rozwojem niewydolności serca pacjentów z cukrzycą – dowiemy się z badania ASCEND. Prezentujemy również ważne badanie – REVIVED oceniające znaczenie przeszłokornej rewaskularyzacji (PCI) w niewydolności serca na tle choroby wieńcowej.

Życzymy przyjemnej lektury.

### Dapagliflozin in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction – DELIVER. Solomon SD, et al. N Engl J Med. 2022; doi: 10.1056/NEJMoa2206286.

Empagliflozyna i Dapagliflozyna, będące inhibitorami kotransportera sodowo-glukozowego 2 (SGLT2) są podstawą terapii niewydolności serca z obniżoną frakcją wyrzutową (ang. *heart failure with reduced ejection fraction – HFrEF*). Opublikowane w ubiegłym roku badanie EMPEROR-PRESERVED wykazało skuteczność Empagliflozyny w niewydolności serca z zachowaną frakcją wyrzutową (ang. *heart failure with preserved ejection fraction – HFpEF*). Celem badania DELIVER była ocena skuteczności Dapagliflozyny w HFpEF i niewydolności serca z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową (ang. *heart failure with mildly reduced ejection fraction – HFmrEF*), a także w niewydolności serca z poprawą frakcji wyrzutowej (ang. *heart failure with improved ejection fraction – HFimpEF*). Do badania włączono 6263 pacjentów z HF i EF > 40%, których randomizowano do Dapagliflozyny 10mg 1 x dziennie lub placebo. Złożony I-rzędowy punkt końcowy obejmował zaostrzenie HF (hospitalizacja z powodu zaostrzenia HF lub pilna wizyt ambulatoryjna) oraz zgon sercowo-naczyniowy. **Wyniki:** W ciągu 2,3 roku obserwacji złożony punkt końcowy wystąpił u 512 z 3131 pacjentów (16,4%) w grupie Dapagliflozyny i u 610 z 3132 pacjentów (19,5%) w grupie placebo (HR 0,82; 95%CI 0,73-0,92; p<0,001). Dapagliflozyna zmniejszyła również ryzyko HF hospitalizacji (11,8% vs. 14,5%; HR 0,79; 95%CI 0,69-0,91) oraz zgonu (7,4% vs. 8,3%; HR 0,88; 95%CI 0,74-1,05). Wyniki były homogenne u chorych z EF 40-60% oraz EF > 60%, a także w wielu innych podgrupach w tym z/bez cukrzycy typu 2. **Wnioski:** Dapagliflozyna zmniejszyła ryzyko hospitalizacji lub zgonu u pacjentów z niewydolnością serca z łagodnie obniżoną i zachowaną frakcją wyrzutową.

\*Serdecznie gratulujemy Profesorowi Jarosławowi Drożdżowi współautorstwa tego niezwykle ważnego badania!!

### Percutaneous Revascularization for Ischemic Left Ventricular Dysfunction – REVIVED. Perera D, et al. N Engl J Med; doi: 10.1056/NEJMoa2206606.

Badanie ISCHEMIA, komentowane w 2 numerze Newslettera, wykazało brak jednoznacznych korzyści prognostycznych

z rewaskularyzacji (PCI lub CABG) w stabilnej chorobie wieńcowej. Co ważne, pacjenci z HF i EF < 35% nie byli kwalifikowani do badania. Wg aktualnych wytycznych rewaskularyzację chirurgiczną (CABG) należy rozważyć (IIaB) u wybranych chorych z HFrEF (na podstawie wieloletniej obserwacji randomizowanego badania STICH). Brak randomizowanych badań oceniających przydatność przeszłokornej rewaskularyzacji (ang. *percutaneous coronary intervention – PCI*) u chorych z HFrEF. Celem badania REVIVED była ocena czy PCI może poprawić rokowanie oraz czynność skurczową lewej komory u pacjentów z HFrEF na tle zaawansowanej choroby wieńcowej w porównaniu z optymalną terapią medyczną (ang. *optimal medical therapy – OMT*). Losowo przydzielono pacjentów z HFrEF i LVEF  $\leq$  35%, na tle przewlekłej choroby wieńcowej, anatomią wieńcową wskazującą na możliwość rewaskularyzacji za pomocą PCI oraz potwierdzoną żywotnością mięśnia sercowego do grupy PCI + OMT oraz samej OMT. I-rzędowy złożony punkt końcowy obejmował zgon z jakiegokolwiek przyczyny lub HF hospitalizacja. Głównym II-rzędowym punktem końcowym była zmiana EF po 6 i 12 miesiącach. **Wyniki:** Randomizacji poddano łącznie 700 pacjentów: 347 - przydzielono do grupy PCI i 353 - do grupy OMT. W ciągu 41 miesięcy zdarzenie pierwotne wystąpiło u 129 pacjentów (37,2%) w grupie PCI i u 134 pacjentów (38,0%) w grupie OMT (HR 0,99; 95%CI 0,78-1,27; p=0,96). Frakcja wyrzutowa nie różniła się między grupami, zarówno po 6 (średnia różnica -1,6%) jak i po 12 miesiącach (średnia różnica 0,9%). **Wnioski:** Przeszkórna rewaskularyzacja nie poprawiła przebiegu klinicznego, czynności skurczowej lewej komory jak również rokowania w HFrEF na tle choroby wieńcowej.

### PERSPECTIVE – Sacubitril/valsartan and cognitive function in HFmrEF and HFpEF. Speaker: McMurray JJ. ESC Congress 2022.

Skubitril/walsartan, będący jedynym przedstawicielem nowej klasy leków ARNI (ang. *angiotensin receptor blocker/neprilysin inhibitor*), stał się przełomem w leczeniu HFrEF. Neprilysina jest wszechobecnym enzymem o wielu funkcjach biologicznych, w tym powodującym rozkład  $\beta$ -amyloidu w mózgu. Blokada neprilysiny mogła by więc teoretycznie prowadzić do zwiększenia stężenia  $\beta$ -amyloidu w mózgu co z kolei mogłoby zwiększać ryzyko otępienia, w tym choroby Alzheimer. Celem badania PERSPECTIVE była ocena wpływu leczenia

sakubitrylem/walsartanem (ARNI) na funkcje poznawcze u pacjentów z HFmrEF i HFpEF (EF > 40%). Do badania włączano pacjentów z HFmrEF lub HFpEF oraz HF hospitalizacją w ciągu ostatnich 12 miesięcy i/lub NT-proBNP > 200pg/ml, którzy zostali zrandomizowani 1:1 do sakubitrylu/walsartanu lub walsartanu. I-rzędowym punktem końcowym była zmiana funkcji poznawczych w ciągu 3 lat, oceniona za pomocą globalnego wskaźnika kognitywnego CogState (GCCS). II-rzędowym punktem końcowym była zmiana wielkości depozycji  $\beta$ -amyloidu w mózgu, oceniana w PET. **Wyniki:** 592 pacjentów przydzielono losowo do grupy ARNI (dawka docelowa 2 x 97/103 mg) lub walsartanu (dawka docelowa 2 x 160 mg). Zmiana w GCCS nie różniła się między grupami (różnica GCCS -0,02; 95%CI -0,12-0,09; p=0,74). Na podstawie PET stwierdzono, że odkładanie  $\beta$ -amyloidu w mózgu jest mniejsze u pacjentów leczonych ARNI. **Wnioski:** ARNI nie pogarsza funkcji poznawczych w porównaniu z walsartanem u pacjentów z HFmrEF lub HFpEF. Obserwowane zmniejszenie depozycji  $\beta$ -amyloidu w mózgu po ARNI wymaga dalszych badań.

**Acetazolamide in Acute Decompensated Heart Failure with Volume Overload – ADVOR.** Mullens W, et al. *N Engl J Med.* 2022; doi: 10.1056/NEJMoa2203094.

Zaostrzenia, przejawiające się różnego stopnia przewodnieniem, są częste w HF. Każde kolejne zaostrzenie jest trudniejsze do leczenia, wiąże się z pogorszeniem rokowania i generuje wysokie koszty. Diuretyki pętlowe są podstawą terapii, aczkolwiek wykazano, że wielolekowa, sekwencyjna blokada nefronu – w tym za pomocą SGLT2i przynosi większe korzyści niż zastosowanie samych diuretyków pętlowych. Nie wiadomo czy dodanie Acetazolamidu (inhibitoru anhidrazy węglanowej, który zmniejsza reabsorpcję sodu w proksymalnym kanalikule) do prowadzonej terapii odwadniającej zgodnie z wytycznymi Asocjacji Niewydolności Serca ESC (ang. *heart failure association – HFA*) poprawia diurezę, potencjalnie prowadząc do większego i szybszego zmniejszenia przewodnienia u pacjentów z ostrą HF (ang. *acute heart failure – AHF*). 519 pacjentów z AHF i klinicznymi objawami dekompensacji krążenia oraz NT-proBNP > 1000 pg/ml lub BNP > 250 pg/ml poddano randomizacji do 2 grup: Acetazolamidu dożylnie (500 mg 1x/d) lub placebo, dodawanych do diuretyków pętlowych. I-rzędowym punktem końcowym było skuteczne zmniejszenie przewodnienia w ciągu 3 dni (brak objawów przewodnienia i brak konieczności eskalacji dawek diuretyków). II-rzędowe punkty końcowe obejmowały zgon z jakiegokolwiek przyczyny lub rehospitalizację w ciągu 3 miesięcy. **Wyniki:** Skuteczne odwodnienie uzyskano u 108/256 (42%) pacjentów z grupy Acetazolamidu i 79/259 (31) w grupie placebo (HR 1,46; 95%CI 1,17-1,82; p<0,001). Nie było różnicy w częstości występowania II-rzędowego punktu końcowego (29,7% vs. 27,8%; HR 1,07, 95%CI 0,78-1,48). Odpowiedź diuretyczna (ilość wydalonego moczu i natriureza) była lepsza w grupie Acetazolamidu. Z kolei częstość typowych efektów ubocznych intensywnej terapii diuretycznej (pogorszenie czynności nerek, hipokaliemia i niedociśnienie) nie różniła się między grupami. **Wnioski:** Dodanie Acetazolamidu do standardowej terapii diuretycznej, opartej przede wszystkim o diuretyki pętlowe, prowadzi do szybszego, skuteczniejszego i bezpiecznego odwodnienia w ostrej niewydolności serca.

**Effects of Early Empagliflozin Initiation on Diuresis and Kidney Function in Patients With Acute Decompensated Heart Failure – EMPAG-HF.** Schulze PC, et al. *Circulation* 2022;146:289-298. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.122.059038.

Niedawno opublikowane badanie EMPULSE wykazało bezpieczeństwo terapii Empagliflozyną u stabilnych pacjentów tuż po epizodzie AHF. Znane są również nefroprotektoryjne korzyści SGLT2i w HF i niewydolności nerek. Z drugiej strony intensywna terapia odwadniająca, oparta przede wszystkim o diuretyki pętlowe, wiąże się niejednokrotnie z pogorszeniem czynności nerek. Znaczenie Empagliflozyny w terapii AHF nie jest znane. Celem badania EMPAG-HF była ocena skuteczności i bezpieczeństwa Empagliflozyny u pacjentów z AHF, leczonych diuretykami pętlowymi. 60 pacjentów z AHF w ciągu 12 godzin od przyjęcia losowo przypisano do Empagliflozyny 25 mg lub placebo, jako dodatku do diuretyków

pętlowych. I-rzędowym punktem końcowym była skumulowana diureza w ciągu 5 dni. II-rzędowe punkty końcowe obejmowały dynamikę diurezy, zmiany stężeń określających czynność (estymowana filtracja kłębuszkowa) i uszkodzenie (proteinuria i  $\alpha$ -mikroglobulinuria) oraz NT-proBNP. **Wyniki:** Dodanie Empagliflozyny do standardowej terapii AHF spowodowało 25% wzrost diurezy w ciągu 5 dni (mediana 10,8 l/d vs. 8,7 l/d; p=0,003). Empagliflozyna zwiększała diurezę bez wpływu na czynność nerek (eGFR 51±19 vs. 54±17 ml/min/1,73m<sup>2</sup>; p=0,6). Empagliflozyna poprawiała wydajność diurezy (14,1 mL moczu/mg Furosemidu) bez niekorzystnego wpływu na markery czynności nerek (eGFR 51±19 vs. 54±17 mL/min/1,73m<sup>2</sup>; p=0,6) lub uszkodzenia nerek (całkowita proteinuria 492±845 vs. 503±847 mg/g kreatyniny oraz stężenie  $\alpha$ -mikroglobuliny w moczu 55,4±38,6 vs. 31,3±33,6 mg/g kreatyniny; p=0,07). Spadek NT-proBNP po 5 dniach był wyższy w grupie Empagliflozyny (-1861 vs. -727,2 pg/ml; p<0,001). Nie było różnic w częstości występowania zdarzeń dotyczących bezpieczeństwa między grupami. **Wnioski:** Wczesne włączenie Empagliflozyny do standardowego leczenia diuretycznego zwiększa skuteczność diurezy bez niekorzystnego wpływu na czynność nerek u pacjentów z AHF.

**Effects of aspirin and omega-3 fatty acid supplements on HF in the ASCEND study.** Speaker: Goonasekera M. *ESC Congress 2022.*

Profilaktyczna wartość kwasu acetylosalicylowego (ang. *acetylosalicylic acid – ASA*) oraz kwasów omega-3 ( $\Omega$ 3) w zapobieganiu chorobom sercowo-naczyniowym (ang. *cardiovascular diseases – CVD*) jest przedmiotem licznych kontrowersji. Celem badania ASCEND było ocena wpływu ASA i  $\Omega$ 3 na ryzyko hospitalizacji z powodu HF i zgonów u pacjentów z cukrzycą, u których dotychczas nie rozpoznano CVD. Do badania włączono 15 480 pacjentów randomizowanych do grupy ASA vs. placebo oraz osobno do grupy  $\Omega$ 3 vs. placebo. I-rzędowym punktem końcowym była HF hospitalizacja lub zgon z przyczyny HF. **Wyniki:** Nie znaleziono różnic pomiędzy grupami ASA vs. placebo w zakresie punktów końcowych: I-rzędowy złożony punkt: 263 (3.4%) vs. 267 (3.4%), HR 0.98, 95%CI 0.83-1.17; HF zgon: 44 (0.6%) vs. 45 (0.6%), HR 0.9, 95%CI 0.64-1.48; HF hospitalizacja: 244 (3.2%) vs. 244 (3.2%), HR 1.00, 95%CI 0.84-1.19, ani pomiędzy grupami  $\Omega$ 3 vs. placebo: I-rzędowy: 249 (3.2%) vs. 281 (3.6%), HR 0.88, 95%CI 0.74-1.05; HF zgon: 44 (0.6%) vs. 45 (0.6%), HR 0.97, 95%CI 0.64-1.48; HF hospitalizacja: 228 (2.9%) vs. 260 (3.4%); HR 0.87, 95%CI 0.73-1.04). **Wnioski:** Stosowanie  $\Omega$ 3 i/lub ASA nie wpływa na występowanie hospitalizacji lub zgonu z powodu HF u pacjentów z cukrzycą bez CVD.

**PANORAMA-HF trial (Primary results): ARNI in paediatric patients with LV systolic dysfunction.** Speaker: Shaddy R. *ESC Congress 2022.*

ARNI jest podstawą terapii dorosłych pacjentów z HFpEF. Skuteczność i bezpieczeństwo sakubitrylu/walsartanu u dzieci jest znaczenie słabiej poznana. Celem badania była ocena skuteczności i tolerancji ARNI w populacji pediatrycznej z HFpEF. Do badania włączono 375 pacjentów randomizowanych do ARNI vs. placebo. Pierwotnym punktem końcowym był „Global Rank endpoint” (GRE), który ocenia stabilność, pogorszenie lub poprawę w zakresie kompensacji i objawów HF. Wtórnymi punktami końcowymi były klasa NYHA, ogólna ocena ciężkości stanu pacjenta (PGIS) oraz zdarzenia niepożądane. **Wyniki:** Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między grupami w zakresie GRE (p=0,42), zmian klasy NYHA (w grupie ARNI zmniejszenie objawów wystąpiło u 38% vs. 34% w grupie placebo, OR 1.07, 95%CI 0.68-1.68, p=0,76) ani zmian PGIS (p=0,54). Nie stwierdzono różnic w zakresie działań niepożądanych pomiędzy grupami (89% vs. 88%). **Wnioski:** Leczenie ARNI w populacji dziecięcej jest tak samo skuteczne i bezpieczne jak leczenie walsartanem.

**2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension.** Humbert M, et al. *Eur Heart J* 2022; doi: 10.1093/eurheartj/ehac237.

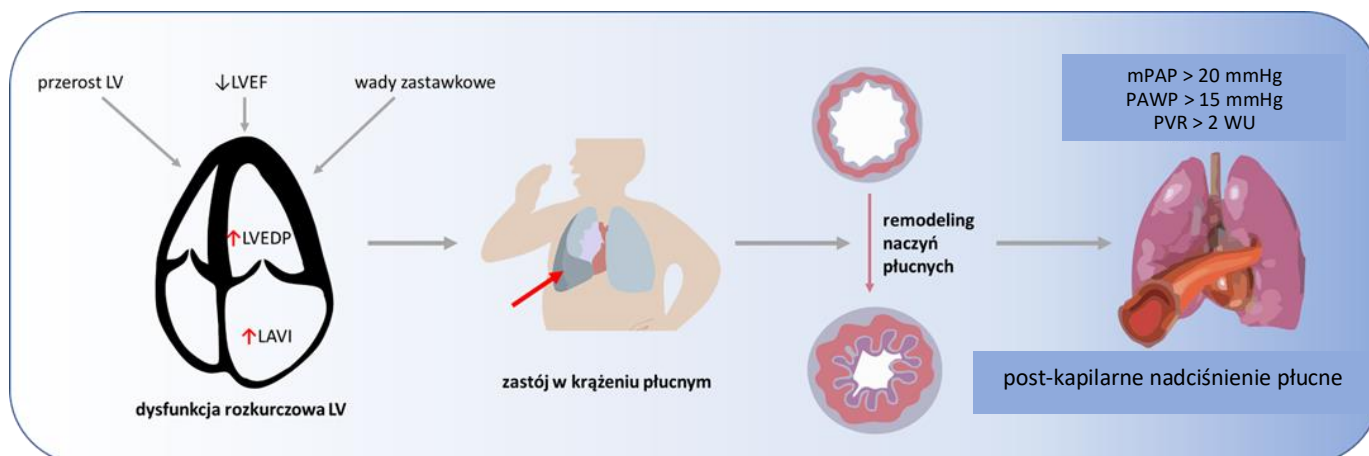
Po 7 latach (poprzednia wersja z 2015 roku) opublikowano nowe wytyczne nadciśnienia płucnego (ang. *pulmonary hypertension – PH*). Dla lekarzy zajmujących się niewydolnością serca, dokument ten ma duże znaczenie ponieważ wielu pacjentów z HF ma PH na tle choroby lewego serca (ang. *pulmonary hypertension associated with left heart*

disease – PH-LHD), tzw. grupa 2. Z kolei większość przypadków PH to właśnie PH-LHD. O ile większość aktualizacji dotyczy tętniczego nadciśnienia płucnego, to w wytycznych podsumowano najnowsze dane o PH-LHD. Po pierwsze, zmieniona jest definicja PH, które rozpoznaje się po stwierdzeniu średniego ciśnienia w tętnicy płucnej (mPAP) > 20mmHg. Ponadto do rozpoznania post-kapilarnego PH niezbędne jest stwierdzenie podwyższonego ciśnienia zaklinowania (ang. *pulmonary arterial wedge pressure – PAWP*) > 15 mmHg. W zależności od wartości płucnego oporu naczyniowego (ang. *pulmonary vascular resistance – PVR*) rozpoznaje się: (1) izolowane post-kapilarne PH (mPAP>20 mmHg, PAWP>15 mmHg, PVR<2 jednostek Wooda – WU) lub złożone post-kapilarne PH (mPAP>20 mmHg, PAWP>15 mmHg, PVR>2 WU) (Rycina 1). Poprzedni parametr – DPG (ang. *diastolic pressure gradient*) nie jest obecnie zalecany. Pomimo, że cewnikowanie prawostronne jest złotym standardem do rozpoznania PH, w przypadku PH-LHD jest zalecane jedynie: (1) jeśli wpłynie na postępowanie kliniczne (np. kwalifikacja do przeszczepu serca) lub (2) w przypadku kwalifikacji do wymiany/naprawy ciężkiej niedomykalności trójdzielnej. W sytuacji podejrzenia dysfunkcji rozkurczowej LV, której nie udało się jednoznacznie ustalić badaniami nieinwazyjnymi, autorzy sugerują możliwość wykonania (klasa IIb) obciążenia płynowego (500ml 0,9%NaCl w ciągu 5-10min), a następnie ocenę PAWP (PAWP ≥18 mmHg wskazuje na rozpoznanie HFpEF). Dodano również dodatkowy parametr echokardiograficzny sugerujący podwyższone ryzyko PH: stosunek TAPSE/sPAP <0,55mm/mmHg. Pacjenci z ciężkim złożonym PH z wysokim PVR (mPAP>20mmHg, PAWP>15mmHg, PVR>5WU) powinni być kierowani do specjalistycznych ośrodków. Podstawowym leczeniem PH-LHD pozostaje terapia choroby podstawowej, czyli niewydolności serca lub leczenie inwazyjne chorób zastawkowych. Podobnie jak

w poprzednich wytycznych, swoiste leki stosowane w tętniczym PH (w tym inhibitory PDE5i – Sildenafil) nie są zalecane w niewydolności serca.

**2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death.** *Tfelt-Hansen J, et al. Eur Heart J 2022; doi: 10.1093/eurheartj/ehac262.*

W najnowszych wytycznych skupiających się na arytmiiach komorowych (VT/VF) autorzy poświęcili cały rozdział kardiomiopatiom. Autorzy zalecają rozważenie (klasa IIa) implantacji kardiowertera defibrylatora (ICD) w ramach profilaktyki pierwotnej nagłego zgonu sercowego (ang. *sudden cardiac death – SCD*) u pacjentów: (1) z kardiomiopatią rozstrzeniową (ang. *dilated cardiomyopathy – DCM*) i potwierdzoną mutacją lamininy (LMNA), jeśli 5-letnie ryzyko SCD ≥ 10% przy jednoczesnym występowaniu nsVT/LVEF<50%/zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowych; (2) z DCM i EF<50% oraz ≥2 czynnikami ryzyka SCD (omdlenie, późne wzmocnienie po-kontrastowe w rezonansie magnetycznym – LGE, indukowalny utrwalony częstoskurcz komorowy, mutacja LMNA/PLN/FLNC/RBM20); (3) z arytmogenną dysplazją prawej komory (ARVC) i potwierdzonym omdleniem wywołanym arytmia lub ciężkim upośledzeniem funkcji skurczowej lewej bądź prawej komory; (4) z kardiomiopatią przerostową i 5-letnim ryzykiem SCD, ocenionym wg HCM-SCD Risk score ≥ 6% lub 4-6% w przypadku obecności LGE, EF < 50%, nieprawidłową odpowiedzią ciśnienia podczas wysiłku, tętniakiem koniuszka lewej komory lub potwierdzoną mutacją sarkomeru; (5) z ostrym zapaleniem mięśnia sercowego i źle tolerowanym VT/VF; (6) z sarkoidozą i LGE.



Rycina 1. Patofizjologia PH w LHD (na podstawie wytycznych ESC/ERS).



Opracowanie i edycja: lek. Ewa Dziewięcka

Konsultował: Prof. UJ dr hab. n. med. Paweł Rubiś

Adres korespondencyjny: Klinika Chorób Serca i Naczyń UJ CM,

Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, ul. Prądnicka 80, 31-202 Kraków