FOLIA CARDIOLOGICA

PISMO SEKCJI POLSKIEGO TOWARZYSTWA KARDIOLOGICZNEGO: CHORÓB SERCA U KOBIET, ECHOKARDIOGRAFII, ELEKTROKARDIOLOGII NIEINWAZYJNEJ I TELEMEDYCYNY, KARDIOLOGII DZIECIĘCEJ, KARDIOLOGII EKSPERYMENTALNEJ, INTERWENCJI SERCOWO-NACZYNIOWYCH, NIEWYDOLNOŚCI SERCA, REHABILITACJI KARDIOLOGICZNEJ I FIZJOLOGII WYSIŁKU, INTENSYWNEJ TERAPII KARDIOLOGICZNEJ I RESUSCYTACJI, RYTMU SERCA, WAD ZASTAWKOWYCH SERCA, FARMAKOTERAPII SERCOWO-NACZYNIOWEJ

nr **6**/tom **15**/**2020**

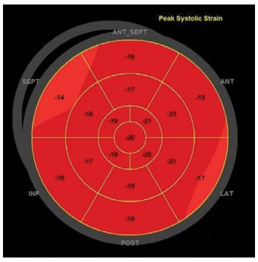
ISSN 2353–7752

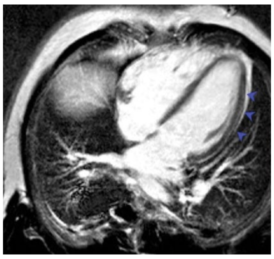
Folia Cardiologica 2020, tom 15, nr 6, strony 393–444

PRACE ORYGINALNE

PRACE POGLĄDOWE

PRACE KAZUISTYCZNE





VIA MEDICA

www.journals.viamedica.pl/folia_cardiologica

FOLIA CARDIOLOGICA

Opinie prezentowane w artykułach nie muszą być zgodne z opiniami redakcji.

„Folia Cardiologica" jest oficjalnym pismem Sekcji Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego: Chorób Serca u Kobiet, Echokardiografii, Elektrokardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny, Kardiologii Dziecięcej, Kardiologii Eksperymentalnej, Interwencji Sercowo-Naczyniowych, Niewydolności Serca, Rehabilitacji Kardiologicznej i Fizjologii Wysiłku, Intensywnej Terapii Kardiologicznej i Resuscytacji, Rytmu Serca, Wad Zastawkowych Serca, Farmakoterapii Sercowo-Naczyniowej

Folia Cardiologica, ISSN 2353–7752 (pod wcześniejszym tytułem *Folia Cardiologica Excerpta*, ISSN 1896–2475) jest czasopismem wydawanym 6 razy w roku przez wydawnictwo VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k., ul. Świętokrzyska 73, 80–180 Gdańsk, tel. 58 320 94 94, faks 58 320 94 60, www.journals.viamedica.pl/folia_cardiologica

Adres Redakcji: I Klinika Kardiologii i Elektroterapii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Uniwersytet Jana Kochanowskiego, ul. Grunwaldzka 45 25–736 Kielce, tel. 41 36 71 510, faks 41 36 71 396

Czasopismo (pod wcześniejszym tytułem *Folia Cardiologica Excerpta*) jest indeksowane w bazach *Crossref*, DOAJ (*Directory of Open Access Journals*), *Google Scholar, Index Copernicus* (89,96 pkt.), Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego (2019 r., 20 pkt.), Polskiej Bibliografii Lekarskiej, ROAD i *Ulrich's Periodicals Directory*.

Prenumerata elektroniczna jest bezpłatna. Zamówienia drogą elektroniczną: e-mail: prenumerata@viamedica.pl

Zasady edycji i informacje dla autorów: wszelkie informacje dotyczące zakresu tematycznego pisma, zasad deponowania prac, przebiegu procesu recenzji i publikacji tekstów zamieszczono na stronie internetowej: www.journals.viamedica.pl/folia_cardiologica

 www.viamedica.pl

19-0189.006.001

FOLIA CARDIOLOGICA

2020, tom 15, nr 6

Spis treści/Table of Contents

Folia Cardiologica 2020
tom 15, nr 6
DOI: 10.5603/FC.2020.0067

ISSN 2353–7752

Od Redaktora

Szanowni Państwo,
Drodzy Czytelnicy,

zapraszamy do zapoznania się z artykułami zawartymi w ostatnim w 2020 roku numerze *Folia Cardiologica*. W otwierającej 6. numer pracy oryginalnej autorstwa lek. Marcina Mirosława Kaczora i wsp., pt. „Evaluation of performing resuscitation skills in accordance with Advanced Life Support protocol by students of the final year of medical faculty Medical University of Warsaw", wskazano na konieczność zwiększenia intensywności zajęć i szkolenia przeddyplomowego studentów kierunku lekarskiego dotyczących umiejętności przeprowadzania resuscytacji. Praktyka dnia codziennego pokazuje, że w przypadkowej sytuacji zatrzymania krążenia dokonującego się w tak zwanej przestrzeni publicznej incydentalnie jedynie można obserwować podjęcie przez przygodnych świadków wydarzenia czynności resuscytacyjnych. Tylko nieliczne grupy zawodowe, między innymi strażacy, odbywają regularne ćwiczenia z przeprowadzania takich czynności. Jestem przekonana, że obowiązek odbywania cyklicznych ćwiczeń z zakresu udzielania pierwszej pomocy powinien dotyczyć już dzieci szkół podstawowych i średnich oraz studentów, również kierunków niemedycznych, i wszystkich bez wyjątku grup zawodowych. Nie byłoby wówczas sytuacji, w której interwencja grupy bezradnych gapiów zgromadzonych wokół nieprzytomnej osoby ogranicza się wyłącznie do wezwania kwalifikowanej pomocy przez telefon komórkowy. Tych kilka pierwszych minut decyduje o życiu i losach osoby doświadczającej nagłego zatrzymania krążenia. W kolejnej pracy oryginalnej lek. Marty Migały i wsp., pt. „Cardiac, non-cardiac complications and predictors of prolonged hospital stay in non-diabetes patients with acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention", z Kliniki Intensywnej Terapii Kardiologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi Autorki zwróciły uwagę, że czynnikami znacząco przedłużającymi czas hospitalizacji pacjentów z zawałem serca są obniżona wartość frakcji wyrzutowej lewej komory, podeszły wiek oraz podwyższone stężenie glukozy.

W pracy poglądowej, zatytułowanej „Heart failure with preserved ejection fraction — the challenge for modern cardiology", lek. Agnieszka Komorowska i prof. Małgorzata Lelonek z Zakładu Kardiologii Nieinwazyjnej Katedry Chorób Wewnętrznych i Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi podjęły temat rzeczywiście ważny i aktualny, stanowiący jednocześnie wyzwanie we współczesnej kardiologii. Nie zawiodą Państwa również opracowania z działu obejmującego prace kazuistyczne — zawsze chętnie czytane, bo stanowiące odniesienie do naszych codziennych problemów klinicznych.

Zapraszam wobec tego do lektury, życząc Państwu zdrowia, sił i optymizmu w 2021 roku.

Redaktor Naczelna

B. Wożakowska-Kapłon

prof. dr hab. n. med. Beata Wożakowska-Kapłon

Folia Cardiologica 2020
tom 15, nr 6, strony 393–397
DOI: 10.5603/FC.2020.0058

ISSN 2353–7752

Evaluation of performing resuscitation skills in accordance with Advanced Life Support protocol by students of the final year of medical faculty Medical University of Warsaw

Ocena umiejętności praktycznych w zakresie resuscytacji wśród studentów ostatniego roku kierunku lekarskiego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Marcin Mirosław Kaczor[1], Dagmara Maria Mirowska-Guzel[2], Antonia Doroszewska[3], Krzysztof J. Filipiak[4], Barbara Górnicka[5]

[1]Medical Simulation Center, Medical University of Warsaw, Warszawa, Poland
[2]Chair and Department of Experimental and Clinical Pharmacology, Medical University of Warsaw, Warszawa, Poland
[3]Department of Medical Communication, Medical University of Warsaw, Warszawa, Poland
[4]1st Chair and Department of Cardiology, Medical University of Warsaw, Warszawa, Poland
[5]Department of Pathology, Medical University of Warsaw, Warszawa, Poland

Abstract

Introduction. One of the basic skills acquired during medical studies is the ability to lead and participate in cardiopulmonary resuscitation. Education of sudden states diagnosis and technical activities during resuscitation is based on the Advanced Life Support (ALS) protocol in accordance with the Guidelines of the European Resuscitation Council. The last-year students of medical faculties took part in simulated Medical Emergency Teams (METs) scenario of cardiac arrest. Analysis of audiovisual recordings of activities undertaken during resuscitation was performed to evaluate the practical skills required for resuscitation.

Material and methods. The studied group of students took part in a simulated emergency scenario during which there was an irreversible cardiac arrest. The instructor assessed selected parameters of the work of 37 METs.

Results. The first element of scenario was to treat bradycardia which occurred at the beginning. 17 METs (less than 49%) took any action to treat it, 12 METs (slightly over 32%) administered atropine. The next step was to diagnoses and treat adequately cardiac arrest. 15 of METs (40.5%) reacted within 10 s, 10 METs (67.5%) in 11–20 s, and 9 METs (13.51%) took any activity during 21–40 s.

Among the therapeutic measures required by the ALS protocol, at the moment of cardiac arrest 12 METs — just over 32% checked the presence of the breath, the most METs (100%) gave adrenaline, 29 METs (slightly more than 78%) performed airway, 27 METs (less than 73%) called the resuscitation team.

Conclusion. The lack of students‘ skills of the proceedings in accordance with the guidelines of the ALS protocol in terms of treatment of bradycardia and during cardiopulmonary resuscitation suggests to put greater emphasis on teaching both basic and advanced life support activities as general medical skills, gradually throughout the undergraduate training during the whole medical education.

Key words: Advanced Life Support protocol, medical emergency team, bradycardia, practical skills

Folia Cardiologica 2020; 15, 6: 393–397

Address for correspondence: lek. Marcin Mirosław Kaczor, Centrum Symulacji Medycznych, Warszawski Uniwersytet Medyczny, ul. Banacha 1a, 02–097 Warszawa, Poland, e-mail: marcin.kaczor@wum.edu.pl

Introduction

The ability to deal with emergencies is one of the fundamental medical skills. Programs of all medical studies contain courses encompassing this field of knowledge, with a special focus on cardiac arrest. Doctors are expected to be professional and possess up-to-date knowledge on management of life-threatening conditions. Basic Life Support (BLS) course takes place in the first year of medical studies, and in the following years this topic is expanded to include the algorithms of advanced life support during internal medicine, emergency pediatrics, emergency medicine as well as anesthetics and intensive therapy courses. Teaching the principles of the diagnosis of cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation based on adult ALS protocols by the European Resuscitation Council (ERC) [Advanced Life Support Protocol (ALS) 2015: www.erc.com] is a mandatory component of those courses. It provides the skills to treat cardiac arrest of various etiologies, and to manage conditions leading to cardiac arrest. In addition to teaching substantive skills, also non-substantive skills are taught, such as communication within the therapeutic team or working under the guidance of a team leader [1]. Current guidelines recommend that one should participate in life support refresher courses more than once a year. In accordance with the regulations of the Minister of Science and Higher Education regarding the standards of training, every medical graduate should know the existing protocols to a degree, which would allow identification of conditions leading to cardiac arrest, be able to treat them and actively participate in cardiopulmonary resuscitation as a team member (TM) or team leader (TL) [2]. A study conducted at the center for medical simulations aimed to determine the level of technical skills pertaining to the ALS protocol among 6th-year students of the 1st and 2nd Faculty of Medicine (now the Faculty of Medicine).

Material and methods

Place and time of study

Study was conducted at the center of medical simulation (CMS) during the period May–June 2018 during a 6-week course "Specialty selected by the student", which encompassed two of the following: internal diseases, surgery, gynecology and obstetrics, pediatrics, psychiatry, anesthetics and intensive therapy, emergency medicine, radiology, urology, as chosen by the student. All students, regardless of the chosen subject, participated in uniform CMS courses, devoted largely to medical communication and role-playing in various medical scenarios. These classes were mandatory. Each day, 14 to 35 students participated in 3 simulation subgroups.

Study group and design

The study group consisted of students in the 6th-year of medical studies at the 1st and 2nd Faculty of Medicine. At the beginning of the course, all students were verbally informed about the assumptions and objectives of the study by two instructors. Students were then asked to give their written consent to participate in the study. The study included persons who consented to it, including participation in audiovisual recordings. The Bioethical Committee was informed of the study.

After the students completed their consent forms, an hour-long seminar on communication skills in medical practice was conducted for all student groups taking part in the classes before the start of simulation sessions. After the seminar, students were divided into three subgroups, which took turns participating in three scenarios, rotating between the simulations within the simulation center. The order of participation in the scenarios was unimportant. The following clinical scenarios were conducted during the course:
- scenario no. 1 — providing information on a serious diagnosis to a patient with advanced testicular cancer;
- scenario no. 2 — dealing with a life-threatening situation during cardiac arrest according to the current guidelines, with components of team communication and providing information to patient's family;
- scenario no. 3 — dealing with refusal by a doctor to admit a patient after an episode of loss of consciousness to the hospital.

The goal of this work is to assess students' medical skills related to scenario no. 2 [3].

Simulation scenario

Scenario no. 2 depicting a situation in the emergency room was used to conduct our observation. The scenario involved a 70-year-old patient with past medical history of hypertension and ongoing abdominal pain radiating to the pelvis who was brought into the district hospital by the Medical Emergency Team (MET), with deteriorating consciousness and worsening hypotonia. The cause of his condition is ruptured abdominal aortic aneurysm, which the students were not informed about. The students were asked to form therapeutic teams (TT) consisting of 4 people: TL and TM. Students not actively participating in the scenario were observing the activities of the TT in real time from the adjoining debriefing room equipped with an audiovisual system. Before participating in the scenario, students confirmed that they were familiar with the rules of operating an advanced patient simulator (SimMan 3G, Laerdal, USA) and advanced hospital Emergency Department (ED) environment simulator, which was necessary to conduct the scenario evaluated in this study. The students themselves decided on the division of roles within the

TT. The participants of the scenario were given detailed information about the place where the scenario was conducted (emergency room of a district hospital near Warsaw with limited diagnostic and therapeutic possibilities) and patient's condition, which was assessed by the MET at the time they were called to patient's home. This information was also written on the emergency medical system assessment card, which the students received for inspection.

After receiving the above information from the instructor, the team had 3 minutes to prepare for work. Subsequently, TT was invited to the ER simulation room in order to perform medical activities. Undisclosed to students, the scenario assumed significant deterioration of patient's medical condition during their medical activities relative to the information provided by the MET.

The simulation scenario assumed irreversible cardiac arrest regardless of the actions undertaken by the team (which were, however, assessed with regard to the compliance with ALS protocol) and therapeutic team's decision to discontinue resuscitation and pronounce death.

Checklists used to analyze the audiovisual recording

After the classes, recordings of simulation session were subject to analysis. Selected elements of the 2015 ALS European Resuscitation Council guidelines [1] were analyzed, including:

- time since bradycardia to administration of medication. According to the current guidelines, bradycardia is defined as heart rate below 60/min. To avoid doubt, under simulated conditions heart rate shown on the electrocardiogram (ECG) monitor was below 40/min. Taking into account the ALS protocol stating the need for immediate treatment of bradycardia in case of worrying symptoms in addition to slow heart rate, worsening hypotonia was included in the scenario. In the absence of clear guidelines regarding the timing of intervention for bradycardia in the ALS protocol, arbitrary time frames for intervention were assumed in our study: 0–30 s, 31–60 s and 61 s and more;
- time from the appearance of asystole on the ECG monitor to starting resuscitation defined as chest compressions. According to the ALS protocol, when arrest is suspected, confirmation should be done as soon as possible, and cardiopulmonary resuscitation should be started. Confirmation should not take more than 10 s. Taking the above into account as well as the fact that during the scenario patient simulator was connected to ECG monitoring, pulse oximetry and non-invasive blood pressure monitoring, we arbitrarily assumed time frames from the appearance of asystole on the monitor until the start of chest compressions: 0–10 s, 11–20 s, 21–40 s, 41–60 s:
- checking for breath;
- heart rate check on the common carotid artery or femoral artery;
- call for resuscitation team;
- adrenaline;
- call for a specialist other than an anesthetist/resuscitation team;
- secure airway;
- ultrasound examination of the abdominal cavity according to eFAST protocol (extended Focused Assessment with Sonography for Trauma) to exclude the presence of free fluid in the abdominal cavity suggestive of bleeding into the abdomen;
- identifying the need for transfusion and ordering red blood cell (RBC) concentrate.

Results

Thirty-seven out of 44 of the therapeutic teams *i.e.*, a total of 148 people, consented to audiovisual recordings. Therefore, 148 participants were assessed on the basis of audiovisual recording. The analysis was divided into two parts to verify the actions undertaken in the case of bradycardia and asystole. In the first stage, we identified the teams that took appropriate action for bradycardia and indicated the time from the onset of bradycardia to administration of the drug. Of the 37 evaluated teams, only 17 (45.94%) initiated pharmacological treatment of bradycardia. Among the drugs used were the following:

- atropine administered by 12 teams (32.43%);
- other medicines, including adrenaline, norepinephrine, dobutamine, dopamine and bicarbonate, each administered by 1 team (5 teams in total – 13.51%).

The remaining 20 TTs (54.05%) did not attempt any pharmacological treatment until the appearance of asystole on the ECG monitor. Among the 17 TTs that reacted to the onset of bradycardia with pharmacotherapy:

- 5 teams (13.51%) undertook action within 30 s, all gave atropine;
- 6 teams (16.22%) acted between 31 and 60 s, of which 3 teams gave atropine;
- 6 teams (16.22%) acted after 60 s, 4 of which administered atropine.

Subsequently, we assessed the response time from the moment asystole appeared on the ECG monitor to commencing resuscitation.

Occurrence of asystole prompted reaction within arbitrarily assumed time intervals:

- 15 TTs (10.54%) reacted within 0–10 s;
- 10 TTs (27.03%) reacted in 11–20 s;
- 9 TTs (24.32%) reacted in 21–40 s;
- 1 TTs (2.7%) reacted in 41–60 s;
- 2 TTs (5.4%) did not take any action in response to asystole.

Diagnostic and therapeutic measures taken by TTs:
- 37 TTs (100%) used ECG monitoring, non-invasive blood pressure monitoring and pulse oximetry;
- 12 TTs (32.43%) checked for breath;
- 18 TTs (48.65%) checked for pulse on common carotid artery or femoral artery;
- 29 TTs (78.73%) secured the airway;
- 37 TTs (100%) administered adrenaline, including 27 (72.97%) more than once;
- 27 TTs (72.97%) called the resuscitation team;
- 17 TTs (45.94%) identified the need for transfusion and ordered RBCs;
- 13 TTs (35.13%) called a specialist other than an anaesthetist/resuscitation team.

Discussion

Students of the last year of medical school should have the skills that allow undertaking fast, efficient and appropriate therapeutic response to emergency situations. The simulation room and clinical scenarios enable reproduction of clinical situations encountered by healthcare professionals in everyday practice as faithfully as possible [4]. In the designed scenario, the actions undertaken by TT should closely follow the applicable guidelines. Diagnosis of a life-threatening condition calls for increased supervision, regular and thorough monitoring of patient's clinical condition and appropriate decision-making. The role of the team leader is to allocate tasks and anticipate subsequent steps [5]. It prevents the occurrence of adverse events and reduces reaction time if patient's clinical condition changes. An example of such an action is monitoring of hemodynamic parameters, early diagnosis of bradycardia and implementation of treatment. Careful monitoring of patient's condition facilitates appropriate diagnosis of cardiac arrest. In this scenario, students should be able to undoubtedly recognize bradycardia defined as heart rate below 60/min, consider its potential reversible causes, and use atropine as first-line treatment [6]. Given that only 17 of 37 TTs took action in response to bradycardia it should be considered whether the students analyzed cardiomonitor's record in sufficient detail and if they were able to recognize bradycardia despite clear ECG evidence. As many as 20 TTs did not react to it in any way, which may signify inability to make the diagnosis or lack of skills relating to pharmacological management.

The key to the decision to implement resuscitation is the diagnosis of cardiac arrest. This skill is taught as part of the BLS protocol during first aid classes for 1st-year medical students. According to the protocol, cardiac arrest should be recognized in a patient who is unconscious, unresponsive to stimuli and not breathing. Heart rate monitoring, which was provided by the CMS during the scenario, is helpful in such situations. In this study, all TTs connected ECG monitoring, non-invasive blood pressure monitoring and pulse oximetry. Only 12 of 37 TTs remembered the check for breathing as part of the diagnosis of cardiac arrest. It indicates lack of habit of checking for breathing in the event of circulatory compromise. Lack of careful monitoring of vital signs and possibly lack of thorough analysis of cardiomonitor's recording led to delayed diagnosis of cardiac arrest, thus leading to delay in implementation of appropriate treatment, which according to ALS protocol, is commencement of resuscitation.

Undoubtedly, stress experienced by the students as they undertook action during the simulation is one of the factors influencing the study results. Analysis of stress levels during resuscitation indicates that cardiac arrest is a highly stressful situation [7, 8]. That is why it seems so important to limit the amount of additional stress related to uncertainty regarding the skills of those involved in resuscitation. This is possible with a frequent repetition of resuscitation training. Deterioration of acquired skills within 3 to 12 months of training is a fact confirmed in research studies and an argument in favor of such an action [9–11]. It should be also noted that such a phenomenon was observed among trained professionals, therefore it should be expected that this problem can be even more marked in case of students. At the same time, given the learning curve effect, use of simulations to strengthen practical skills at the stage of medical studies seems to be very beneficial from the point of view of patient safety [12]. Non-technical resuscitation skills, including communication and ability to work in a team or as a leader also seem to play an additional role, which is the subject of further research [13].

Taking into consideration the results obtained in this study, we would like to emphasize the need for repetition of ALS protocols throughout the entire duration of medical studies. It requires modification of current curricula to enforce continuing education promoting acquisition of habits that enable proper diagnosis of medical emergencies and knowledge of standards for the treatment of life-threatening conditions.

Conclusions

Analysis of data from the refractory cardiac arrest scenario indicates that none of the therapeutic teams fully followed the ALS guidelines for the treatment of bradycardia and cardiopulmonary resuscitation. Teaching both basic and advanced resuscitation skills should be conducted on regular basis during undergraduate medical education. Repeatability of training in the subsequent years should ensure that the skills are acquired and maintained on a level enabling safe and effective resuscitation.

Conflict of interest

The authors declared no conflict of interest.

Streszczenie

Wstęp. Postępowanie w stanach nagłych stanowi jedną z podstawowych umiejętności, którą powinni nabyć studenci na wszystkich kierunkach medycznych. Podstawą nauczania rozpoznawania stanów zagrożenia życia, w tym rozpoznawania zatrzymania krążenia i prowadzenia resuscytacji krążeniowo-oddechowej, są wytyczne *Advanced Life Support* (ALS) Europejskiej Rady Resuscytacji. W ramach badania oceniono stopień wykorzystania wiedzy i umiejętności praktycznych w zakresie resuscytacji przez studentów VI roku kierunku lekarskiego.

Materiał i metody. Badana grupa studentów brała udział w symulowanym scenariuszu zdarzenia krytycznego, w trakcie którego dochodziło do nieodwracalnego zatrzymania krążenia. Na podstawie nagrania audiowizualnego instruktor oceniał wybrane merytoryczne parametry pracy 37 czteroosobowych zespołów terapeutycznych (ZT).

Wyniki. Pierwszym ocenianym elementem scenariusza było podjęcie leczenia bradykardii. Jakiekolwiek działania w tym zakresie podjęło 17 ZT (niecałe 49%), a 12 ZT (nieco ponad 32%) podało atropinę. Kolejnym, następującym po bradykardii, stałym elementem było wystąpienie nieodwracalanego zatrzymania krążenia w mechanizmie asystolii. W ciągu 10 s na asystolię zareagowało 15 ZT (40,5%), w czasie 11–20 s — 10 ZT (67,5%), natomiast 9 ZT (13,51%) podjęło działania w ciągu 21–40 s.

W momencie wystąpienia zatrzymania krążenia tylko 12 ZT (nieco ponad 32%) sprawdziło obecność oddechu jako kryterium rozpoznania zatrzymania krążenia, wszystkie ZT (100%) podały adrenalinę, 29 ZT (nieco ponad 78%) dokonało przyrządowego udrożnienia dróg oddechowych, 27 ZT (niecałe 73%) wezwało zespół resuscytacyjny.

Wnioski. Ograniczone umiejętności studentów w zakresie postępowania zgodnie z wytycznymi protokołu ALS leczenia bradykardii oraz w trakcie prowadzenia resuscytacji krążeniowo-oddechowej sugeruje konieczność przywiązywania większej wagi do nauczania zarówno podstawowych, jak i zaawansowanych czynności resuscytacyjnych jako umiejętności ogólnolekarskich, sukcesywnie w czasie całego szkolenia przeddyplomowego na kierunku lekarskim.

Słowa kluczowe: protokół *Advanced Life Support*, zespół terapeutyczny, bradykardia, umiejętności praktyczne

Folia Cardiologica 2020; 15, 6: 393–397

References

1. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, et al. ERC Guidelines 2015 Writing Group. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 1. Executive summary. Resuscitation. 2015; 95: 1–80, doi: 10.1016/j.resuscitation.2015.07.038, indexed in Pubmed: 26477410.
2. Notice of the Minister of Science and Higher Education of 9 January 2018 on the publication of the text of the Regulation of the Minister of Science and Higher Education on standards for the fields of study: medical, dental, pharmacy, nursing and midwifery, Polish Law Journal, Warsaw, 9 February 2018, item 345. http://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf//api/isap/deeds/WDU20180000345/text.html (August 11, 2020).
3. Kaczor M. valuation of communication skills and cooperation in therapeutic students of medical medical university (Dissertation on doctoral degree in medical sciences). Warsaw Medical University, Warsaw 2020.
4. Perkins GD. Simulation in resuscitation training. Resuscitation. 2007; 73(2): 202–211, doi: 10.1016/j.resuscitation.2007.01.005, indexed in Pubmed: 17379380.
5. Gillon S, Radford S, Chalwin R, et al. Crisis resource management, simulation training and the medical emergency team. Crit Care Resusc. 2012; 14(3): 227–235, indexed in Pubmed: 22963219.
6. Soar J, Nolan JP, Bottiger BW. Advanced resuscitation treatments in adults. In: Andres J. ed. Resuscitation guidelines. Polish Resuscitation Council, Kraków 2015: 127–186 (Polish edition).
7. Bjørshol CA, Myklebust H, Nilsen KL, et al. Effect of socioemotional stress on the quality of cardiopulmonary resuscitation during advanced life support in a randomized manikin study. Crit Care Med. 2011; 39(2): 300–304, doi: 10.1097/CCM.0b013e3181ffe100, indexed in Pubmed: 21076285.
8. Marsch SCU, Müller C, Marquardt K, et al. Human factors affect the quality of cardiopulmonary resuscitation in simulated cardiac arrests. Resuscitation. 2004; 60(1): 51–56, doi: 10.1016/j.resuscitation.2003.08.004, indexed in Pubmed: 14987784.
9. Smith KK, Gilcreast D, Pierce K. Evaluation of staff's retention of ACLS and BLS skills. Resuscitation. 2008; 78(1): 59–65, doi: 10.1016/j.resuscitation.2008.02.007, indexed in Pubmed: 18406037.
10. Einspruch EL, Lynch B, Aufderheide TP, et al. Retention of CPR skills learned in a traditional AHA Heartsaver course versus 30-min video self-training: a controlled randomized study. Resuscitation. 2007; 74(3): 476–486, doi: 10.1016/j.resuscitation.2007.01.030, indexed in Pubmed: 17442479.
11. Roppolo LP, Pepe PE, Campbell L, et al. Prospective, randomized trial of the effectiveness and retention of 30-min layperson training for cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillators: The American Airlines Study. Resuscitation. 2007; 74(2): 276–285, doi: 10.1016/j.resuscitation.2006.12.017, indexed in Pubmed: 17452070.
12. Gaba DM. Crisis resource management and teamwork training in anaesthesia. Br J Anaesth. 2010; 105(1): 3–6, doi: 10.1093/bja/aeq124, indexed in Pubmed: 20551023.
13. Krage R, Tjon Soei Len L, Schober P, et al. Does individual experience affect performance during cardiopulmonary resuscitation with additional external distractors? Anaesthesia. 2014; 69(9): 983–989, doi: 10.1111/anae.12747, indexed in Pubmed: 24888475.

Folia Cardiologica 2020
tom 15, nr 6, strony 398–406
DOI: 10.5603/FC.a2020.0056

ISSN 2353–7752

Cardiac, non-cardiac complications and predictors of prolonged hospital stay in non-diabetes patients with acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention

Kardiologiczne, niekardiologiczne powikłania i czynniki predykcyjne przedłużonej hospitalizacji u pacjentów bez cukrzycy z zawałem serca leczonych pierwotną przezskórną angioplastyką wieńcową

Marta Migała[1], Justyna Chałubińska-Fendler[2], Marzenna Zielińska[1]

[1]Department of Intensive Cardiac Therapy, Medical University of Lodz, Łódź, Poland
[2]Radiotherapy Department, Military Institute of Medicine, Warszawa, Poland

Abstract

Introduction. Prolonged patient stay after acute myocardial infarction (MI) results in higher costs. This study evaluated factors prolonging hospitalization after admission due to MI. Complications which also influence on longer hospital stay: both cardiac (CC) and non-cardiac (NCC), were analysed.

Material and methods. The authors included prospectively 131 patients with MI undergoing primary percutaneous intervention. Following factors were collected: demographic and anthropomorphic data, types of infarction, 12-lead electrocardiography (ECG), echocardiography, standard blood tests including admission blood glucose level, fasting glycaemia, oral glucose tolerance test (OGTT) at discharge as well as renal filtration and lipid parameters. Length of hospital stay of < 6 days or longer, the occurrence of CC and NCC were analysed.

Results. The mean age of patients was 62 ± 10.9 years, 71.8% were male. Factors which correlated significantly with longer hospitalisation were: older age (R = 0.47, p = 0.001), higher fasting glycaemia (R = 0.25, p = 0.027), reduced left ventricular ejection fraction (LVEF) (R = –0.36, p = 0.04), occurrence of ST-elevation MI (p = 0.0166), presence of CC (p = 0.0007) and NCC (p = 0.0001). Age, high blood glucose in OGTT and LVEF remained significant in a multivariate model predicting the duration of stay (R^2 = 0.32). Factors predicting hospital stay ≥ 6 days in the multivariate model were: older age (p = 0.000), hip circumference (p = 0.014), anterior wall MI (p = 0.026) and usage of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors (p = 0.022) with and area under the receiver operating characteristic curve (ROC): 0.792 [95% confidence interval (CI) 0.71–0.87] with specificity 71% and sensitivity 79%. Factors influencing CC occurrence in the multivariate model were: estimated glomerular filtration rate (p = 0.009), LVEF (p = 0.003) with ROC 0.735 (95% CI 0.65–0.82) with specificity 76% and sensitivity 60%. Factors influencing the occurrence of NCC were hyperlipidaemia (p = 0.021), and LVEF (p = 0.004) with an ROC: 0.792 (95% CI 0.71–0.87) with specificity 55% and sensitivity 90%.

Conclusions. LVEF, age and blood glucose levels significantly prolonged hospital stay. The major factor associated with an increased risk of both CCs and NCCs was LVEF.

Key words: myocardial infarction (MI), length of stay, complications

Folia Cardiologica 2020; 15, 6: 398–406

Address for correspondence: lek. Marta Migała, Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Kościuszki 4, 91–419 Łódź, Poland, e-mail: martamigala@interia.pl

Introduction

European Society of Cardiology (ESC) guidelines from 2017, concerning patients with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI), recommend the optimal duration of hospital stay based on individual features such as cardiac risk, coexisting diseases, functional status and social support. Several studies have revealed that low–risk patients treated with a primary percutaneous coronary intervention (pPCI) could be safely discharged within 48–72 h. These candidates could be identified using The Second Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI II). PAMI II criteria in low risk include: patients age < 70, left ventricular ejection fraction (LVEF) > 45%, one or two-vessel disease, successful pPCI and no persistent arrhythmias [1]. However, data from registries report that the hospital stay is often longer because of clinical and angiographic characteristics, adverse events, hospital policy, physician approach and the fears experienced by patients and relatives [2, 3] prolonged hospitalization after myocardial infarction (MI) is associated with higher costs [3].

Also, little is known about the abovementioned cohort who present no chronic kidney disease or diabetes mellitus. Thus, the purpose of the present study was to define the real length of hospital stay after MI in patients without chronic kidney disease or diabetes mellitus and emphasize predictors particularly cardiac (CC) and non-cardiac complications (NCC) on hospitalization after MI.

Material and methods

Study population

We prospectively enrolled patients with MI, who had been admitted to the Intensive Cardiac Care Unit (ICCU) and underwent pPCI. Patients both with STEMI and non-ST--segment elevation myocardial infarction (NSTEMI) were included in the study. Patients with cardiogenic shock, chronic kidney failure and diabetes mellitus were excluded from the analyses. The final study population consisted of 131 patients. These were hospitalized between December 2015 and July 2016. The study protocol was approved by the Local Ethics Committee. Patients baseline characteristics and in-hospital period were analysed according to < 6, ≥ 6 days of stay, CC and NCC. CC were defined as supraventricular arrhythmia, atrioventricular block, acute heart failure, sudden cardiac arrest, thrombus in the left ventricular, re-angioplasty, closing the artery. NCC developed in 39 patients and were defined as infections and hyperthyroidism.

Statistical analysis

Continuous variables were presented using median with interquartile range (Q1 and Q3). For the lack of normal distribution of data, the Mann-Whitney U test were used. The level of statistical significance was set at < 0.05. Categorical variables were presented as raw data and as percentages. The Chi^2 test and correction of Freeman-Halton were used for comparing categorical variables. To evaluate the clinical factors (demographic factors, laboratory and imaging studies) that independently influenced the length of hospital stay Spearman R correlations were performed. A linear regression model was used included variables with $p < 0.15$ in univariate models to perform multivariate analysis of factors influencing hospital duration, CC and NCC occurrence. All analyses were performed with Statistica v. 12 (TIBCO Software Inc., USA, and Tulsa).

Results

Most patients were male (72%) and had STEMI (64%). The median age was 62 (Q1: 55, Q3: 69). The median length of hospitalization was 6 days (Q1: 5; Q3: 7). The group of early discharge amounted 44 patients. Prolonged hospitalization was associated with older age ($p < 0.0007$), fasting blood glucose (FBG) ($p < 0.0027$), STEMI ($p < 0.0166$), anterior myocardial infarction (aMI) ($p < 0.0136$) and LVEF ($p < 0.0399$). Patients' baseline characteristics are presented in Table 1.

CC occurred in 40 patients. The most common CC was supraventricular arrhythmia (N = 11). NCC developed in 39 patients and were presented mainly as infections (N = 31). Mean length of stay was increased in patients who suffer from CC (7,5 days Q1: 7, Q3: 10 days, $p = 0.000$) than NCC (7 days, Q1: 6, Q3: 9, $p = 0.0001$). Both CC and NCC importantly prolonged time of hospitalisation (Table 1).

Table 2 presents the subgroup of patients with CC. These patients were older (68 years, $p < 0.01$), had lower estimated glomerular filtration rate (eGFR 72.5 mL/ /min/1.73 m^2, $p < 0.001$) and lower LVEF (45.0%, $p < 0.001$). Patients were also divided depending on the presence of NCC and presented in Table 3. Those with NCCs were older (67 years, $p < 0.05$) as well, had hyperglycaemia (HG) in the first day of stay (6.9 mmol/L, $p < 0.04$), higher troponin level (2742.0 ng/L, $p < 0.01$) and lower LVEF (45%, $p < 0.0001$).

Older age, admission blood glucose (ABG), FBG, oral glucose tolerance test (OGTT) at discharge, first 24-hour glucose mean average, eGFR, troponin level and LVEF were correlated with prolonged hospitalisation (Table 4). Bleeding larger than typical in 45 patients (34.35%) importantly prolonged hospitalization ≥ 6 days ($p = 0.01$). In multivariate analysis the factors which were associated significantly with longer hospitalization were: OGTT at discharge, age and LVEF (Table 5, Figure 1A, adjusted $R^2 = 0.32$).

In a multivariate analysis independent predictors of CC were eGFR [odds ratio (OR) 0.97 (95% CI 0.95–0.99); $p = 0.009$], LVEF [OR 0.93 (0.88–0.97); $p = 0.003$] with

Table 1. Baseline characteristic of patients according to the length of hospitalisation*

Variable	N	< 6 days (N = 44)	≥ 6 days (N = 87)	p value
Age, years	131	58.5 (Q1: 54, Q3: 63)	65.0 (Q1: 59, Q3: 71)	0.0007
Female	37	8 (21.6)	29 (78.4)	0.0689
Hypertension	84	27 (32.1)	57 (67.9)	0.6300
Hyperlipidaemia	99	34 (34.3)	65 (65.7)	0.7400
History of MI	19	9 (47.4)	10 (52.6)	0.1600
STEMI	84	22 (26.2)	62 (73.8)	0.0166
Anterior MI	39	7 (17.9)	32 (82.1)	0.0136
BMI [kg/m^2]	131	27.1 (Q1: 25, Q3: 30)	26.7 (Q1: 25, Q3: 30)	0.8150
Admission blood glucose [mmol/L]	131	6.7 (Q1: 6, Q3: 8)	7.3 (Q1: 6, Q3: 9)	0.0612
Fasting blood glucose [mmol/L]	131	5.6 (Q1: 5, Q3: 6)	6.0 (Q1: 5, Q3: 7)	0.0027
HbA_{1c} [%]	131	5.8 (Q1: 5, Q3: 6)	5.8 (Q1: 5, Q3: 6)	0.9279
eGFR [mL/min/1.73 m^2]	131	83.5 (Q1: 74, Q3: 101)	79 (Q1: 69, Q3: 92)	0.1188
Troponin max [ng/L]	131	1761.5 (Q1: 468, Q3: 3843)	2238 (Q1: 934, Q3: 5272)	0.0621
Total cholesterol [mmol/L]	131	5.5 (Q1: 5, Q3: 7)	5.4 (Q1: 5, Q3: 6)	0.5851
LDL-cholesterol [mmol/L]	131	3.5 (Q1: 3, Q3: 5)	3.4 (Q1: 3, Q3: 4)	0.9650
HDL cholesterol [mmol/L]	131	1.2 (Q1: 1.1, Q3: 1.4)	1.3 (Q1: 1.0, Q3: 1.5)	0.9572
Triglycerides [mmol/L]	131	1.5 (Q1: 1, Q3: 2)	1.5 (Q1: 1, Q3: 2)	0.8646
LVEF [%]	131	51.0 (Q1: 48, Q3: 57)	48 (Q1: 42, Q3: 55)	0.0399
Cardiac complications, N [%]	40	5 (12.5)	35 (87.5)	0.0007
Non-cardiac complications, N [%]	39	5 (12.8)	34 (87.2)	0.0001

*Median (IQ range) and N (%) are reported for continuous and categorical variables, respectively; MI — myocardial infarction; STEMI — ST-segment elevation myocardial infarction; BMI — body mass index; HbA_{1c} — glycated haemoglobin; eGFR — estimated glomerular filtration rate; LDL — low-density lipoprotein; HDL — high-density lipoprotein; LVEF — left ventricular ejection fraction

Table 2. Baseline characteristic of patients with cardiac complications*

Variable	N	Cardiac complications (N = 40)	Without cardiac complications (N = 91)	p value
Age [years]	131	68 (Q1: 57, Q3: 75)	61 (Q1: 55, Q3: 67)	0.0088
Female	37	14 (37.8)	23 (62.2)	0.2500
MI history	19	7 (36.8)	12 (63.2)	0.5100
BMI [kg/m^2]	131	26.4 (Q1: 24, Q3: 29)	27.3 (Q1: 24, Q3: 29)	0.0777
Waist [cm]	131	96.5 (Q1: 87, Q3: 102)	97.0 (Q1: 88, Q3: 103)	0.7986
Hips [cm]	131	97.0 (Q1: 94, Q3: 103)	98.0 (Q1: 93, Q3: 102)	0.8004
Admission blood glucose [mmol/L]	131	7.5 (Q1: 6, Q3: 8)	6.9 (Q1: 6, Q3: 8)	0.1678
Fasting blood glucose [mmol/L]	131	6.1 (Q1: 5, Q3: 7)	5.8 (Q1: 5, Q3: 6)	0.5688
HbA_{1c} [%]	131	5.9 (Q1: 5, Q3: 6)	5.8 (Q1: 5, Q3: 6)	0.9719
Oral glucose tolerance test at discharge [mmol/L]	131	9.7 (Q1: 7, Q3: 12)	9.0 (Q1: 6, Q3: 11)	0.1397
eGFR [mL/min/1.73 m^2]	131	72.5 (Q1: 61, Q3: 84)	86.0 (Q1: 74, Q3: 95)	0.0006
Troponin max [ng/L]	131	2509 (Q1: 991, Q3: 9013)	1974 (Q1: 670, Q3: 3994)	0.1722
Total cholesterol [mmol/L]	131	5.4 (Q1: 4, Q3: 6)	5.4 (Q1: 4, Q3: 6)	0.5554
LDL-cholesterol [mmol/L]	131	3.4 (Q1: 2, Q3: 4)	3.4 (Q1: 2, Q3: 4)	0.6746
HDL-cholesterol [mmol/L]	131	1.2 (Q1: 0.9, Q3: 1.4)	1.2 (Q1: 1.0, Q3: 1.4)	0.7528
Triglycerides [mmol/L]	131	1.3 (Q1: 1, Q3: 2)	1.5 (Q1: 1, Q3: 2)	0.8337
STEMI	84	26 (30.9)	58 (69.1)	0.8800
LVEF [%]	131	45.0 (Q1: 38, Q3: 53)	50.0 (Q1: 47, Q3: 57)	0.0009

*Median (IQ range) and N (%) are reported for continuous and categorical variables, respectively; MI — myocardial infarction; BMI — body mass index; HbA_{1c} — glycated haemoglobin; eGFR — estimated glomerular filtration rate; LDL — low-density lipoprotein; HDL — high-density lipoprotein; STEMI — ST-segment elevation myocardial infarction; LVEF — left ventricular ejection fraction

Table 3. Baseline characteristic of patients with non-cardiac complications*

Variable	N	Non-cardiac complications (N = 39)	Without non-cardiac complications (N = 92)	p value
Age [years]	131	67 (Q1: 57, Q3: 76)	61 (Q1: 55, Q3: 68)	0.0422
Female	37	13 (35.1)	24 (64.8)	0.3900
MI history	19	4 (21.1)	15 (78.9)	0.3600
BMI [kg/m^2]	131	26.5 (Q1: 24, Q3: 28)	27.7 (Q1: 25, Q3: 30)	0.0554
Waist [cm]	131	97.0 (Q1: 88, Q3: 100)	97.0 (Q1: 88, Q3: 104)	0.3917
Hips [cm]	131	96.0 (Q1: 93, Q3: 100)	98.0 (Q1: 93, Q3: 103)	0.1265
Admission blood glucose [mmol/L]	131	7.6 (Q1: 6, Q3: 11)	6.9 (Q1: 6, Q3: 8)	0.1678
Fasting blood glucose [mmol/L]	131	6.2 (Q1: 5, Q3: 7)	5.7 (Q1: 5, Q3: 6)	0.1564
HbA$_{1c}$ [%]	131	5.9 (Q1: 5, Q3: 6)	5.8 (Q1: 5, Q3: 6)	0.6169
Glucose tolerance test at discharge [mmol/L]	131	9.7 (Q1: 7, Q3: 13)	9.0 (Q1: 6, Q3: 11)	0.1362
First 24-hour glucose Mean average [mmol/L]	131	6.9 (Q1: 6, Q3: 8)	6.4 (Q1: 5, Q3: 7)	0.0306
eGFR [mL/min/1.73 m^2]	131	75.0 (Q1: 60, Q3: 100)	82.5 (Q1: 72, Q3: 92)	0.2397
Troponin max [ng/L]	131	2742.0 (Q1: 1631, Q3: 6471)	1752 (Q1: 623, Q3: 3966)	0.0088
Total cholesterol [mmol/L]	131	5.0 (Q1: 4, Q3: 6)	5.5 (Q1: 4, Q3: 6)	0.0731
LDL-cholesterol [mmol/L]	131	3.1 (Q1: 2, Q3: 4)	3.6 (Q1: 2, Q3: 4)	0.2542
HDL-cholesterol [mmol/L]	131	1.1 (Q1: 1.0, Q3: 1.4)	1.2 (Q1: 1.0, Q3: 1.4)	0.3948
Triglycerides [mmol/L]	131	1.1 (Q1: 0.7, Q3: 1.9)	1.5 (Q1: 1, Q3: 2)	0.0422
STEMI	84	28 (33.3)	56 (66.7)	0.2300
LVEF [%]	131	45.0 (Q1: 40, Q3: 50)	52.0 (Q1: 47, Q3: 57)	0.0000

*Median (IQ range) and N (%) are reported for continuous and categorical variables, respectively; MI — myocardial infarction; BMI — body mass index; HbA$_{1c}$ — glycated haemoglobin; eGFR — estimated glomerular filtration rate; LDL — low-density lipoprotein; HDL — high-density lipoprotein; STEMI — ST-segment elevation myocardial infarction; LVEF — left ventricular ejection fraction

Table 4. Non-parametric correlations of variables influencing the time of hospitalisation

Variables	Spearman R	p value
Age [years]	0.471	0.000
BMI [kg/m^2]	–0.085	0.332
Waist [cm]	0.016	0.852
Hips [cm]	0.051	0.565
Admission blood glucose [mmol/L]	0.232	0.008
Fasting blood glucose [mmol/L]	0.245	0.005
Oral glucose tolerance test at discharge [mmol/L]	0.232	0.008
First 24 hour glucose mean average	0.284	0.001
eGFR [ml/min/1.73 m^2]	–0.270	0.002
LVEF [%]	–0.362	0.000
Troponin max [ng/L]	0.241	0.006
TC (ref.: 3.0–5.0) [mmol/L]	–0.056	0.527
LDL (counted) [mmol/L]	0.009	0.918
HDL [mmol/L]	0.026	0.772
TG [mmol/L]	–0.124	0.160
HbA$_{1c}$ [%]	0.063	0.473

MI — myocardial infarction; eGFR — estimated glomerular filtration rate; LVEF — left ventricular ejection fraction; TC — total cholesterol; LDL — low-density lipoprotein; HDL — high-density lipoprotein; TG — triglycerides; HbA$_{1c}$ — glycated haemoglobin

Table 5. A multivariate model predicting the length of hospitalizations (adjusted $R^2 = 0.32$)

Parameter	Regression coefficient	Standardized regression coefficient (β)	S
Intercept	5.9229		
Oral glucose tolerance test at discharge [mmol/l]	0.0983	0.0423	0.1561
LVEF [%]	–0.0955	< 0.0001	–0.3225
Age [years]	0.0711	< 0.0001	0.3210

LVEF — left ventricular ejection fraction

AUC 0.735 (95% CI 0.64–0.82) with specificity 76%, sensitivity 60%, negative predictive value (NPV) 81% and positive predictive value (PPV) 52% (Figure 1B). More patients with multivascular disease (MVD) didn't have CC in comparison with patients without MVD (p = 0.03). Both non-critical stenosis in the coronary arteries and two vessel coronary disease didn't have important influence on CC development (p = 0.008; p = 0.008). Critical stenosis in non-intervention vessel (p = 0.07), single-vessel disease (p = 0.95), qualification to second percutaneous angioplasty during next hospitalization (p = 0.77), completeness of

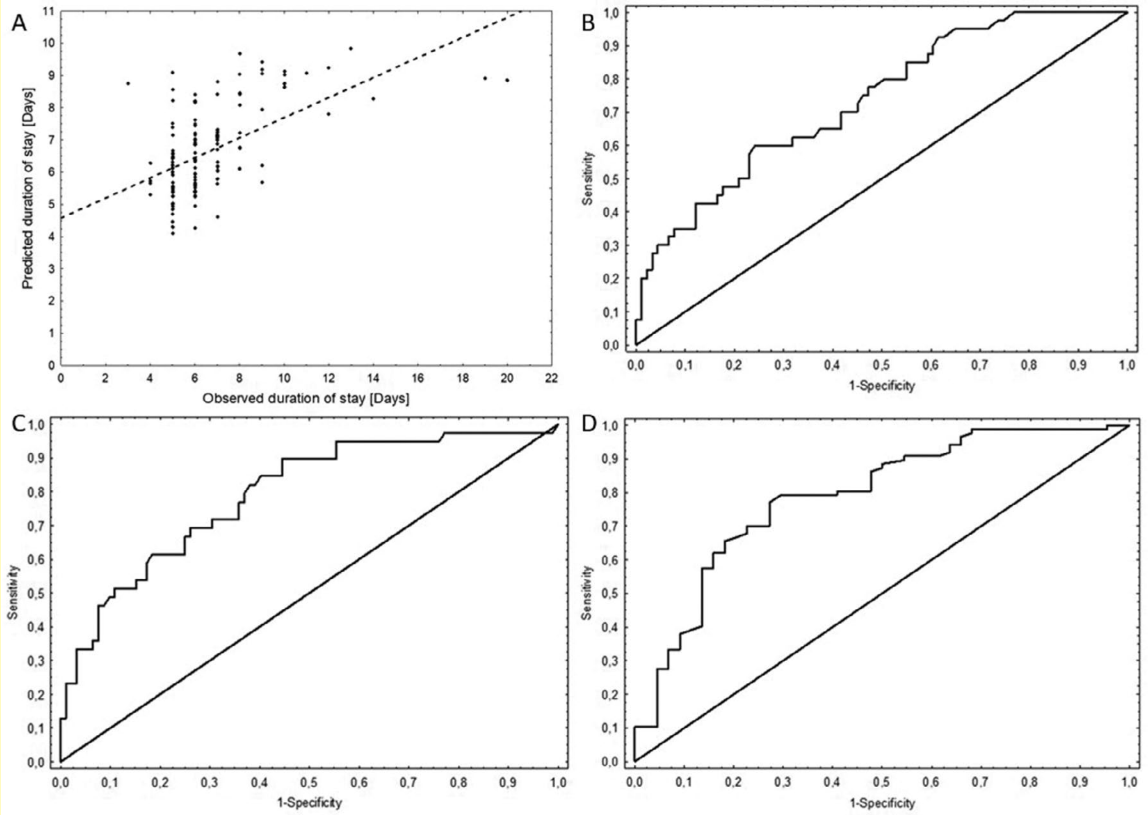


Figure 1. Multivariate models: **A.** Prediction of hospital stay duration; **B.** Receiver operating characteristic (ROC) curve for CC. The area under the curve (AUC) 0.735 — 95% confidence interval (CI) (0.645–0.82). The cut-off point is the probability assessed as 31% and higher; **C.** ROC curve for on-cardiac. The area under the curve (AUC) 0.792 — 95% CI (0.712–0.872). The cut-off point is the probability assessed as 18% and higher; **D.** ROC curve for a hospital stay at least 6 days. The area under the curve (AUC) 0.79 — 95% CI (0.71–0.87). The cut-off point is the probability assessed as 60% and higher

revascularization (p = 0.28) remained without influence on CC occurence in statistical analysis.

Factors influencing occurrence of NCC were hyperlipidaemia [OR 0.33 (95% CI 0.13–0.84); p = 0.021], and LVEF [OR 0.93 (95% CI 0.88–0.98); p = 0.004] with AUC 0.792 (95% CI 0.71–0.87) with specificity 55% and sensitivity 90%, NPV 92.7% and PPV 46%. Figure 1C presents ROC curves for model predicting NCC.

Non-critical stenosis in coronary arteries (p = 0.15), single vessel disease (p = 0.57), two vessel disease (p = 0.15), multivascular disease (p = 0.84), critical disease in non--intervention vessel (p = 0.55), qualification to coronary artery bypass surgery (CABG) (p = 0.38), qualification to second pPCI (p = 0.18), completeness of revascularization (p = 0.93) didn't have statistical influence in NCC.

The factors influencing hospital stay at least 6 days long were: age [OR 1.09 (95% CI 1.04–1.14); p = 0.000], and hip circumference [OR 1.09 (95% CI 1.02–1.17); p = 0.014] with AUC 0.792 (95% CI 0.71–0.87) with specificity 71% and sensitivity 79%, NPV of 63% and PPV of 84%. Figure 1D present ROC curves for the model predicting hospitalisation of at least 6 days.

Non-critical stenosis in coronary arteries (p = 0.57), single-vessel disease (p = 0.06), two-vessel disease (p = 0.58), multivascular disease (p = 0.75), critical disease in non-intervention vessel (p = 0.15) didn't prolong time of hospitalization ≥ 6 days. However, in the multifactorial analysis by step method multivascular disease appeared to be an essential factor prolonging hospitalization ≥ 6 days (p = 0.01). Moreover, patients, who didn't have completed revascularization stayed at hospital ≥ 6 days (p = 0.01). 60.31% of patients who haven't been qualified to second angioplasty required prolonged hospitalization ≥ 6 days (p = 0.0015). Only 16.79% of patients needed second angioplasty which was undergone on the second admission to the Unit. 6.11% of them (8 patients) needed prolonged hospitalization ≥ 6 days. More patients — 14 (10.68%) — were discharged before 6 days, but the time reduction was about 1 day (median 5 days vs. 6 days; p = 0.028).

Bleeding larger than typical in 45 patients (34.35%) importantly prolonged time of hospitalization ≥ 6 days (p = 0.01).

Discussion

The authors' data showed that factors: age, STEMI, aMI and LVEF are those, which cause longer hospitalization with at least 6 days of stay. Those factors present themselves as predictors of longer hospitalisation in other publications as well but in different constellations. Also, the definition of longer hospitalisation differs from the one presented by the authors. One of the manuscripts was written by Vavalle et al. [3], who presented that older age, in patients with NSTEMI, was strongly associated with length of stay over 4 days. Another manuscript written by Farhana Ahmed, who observed that aMI had significant influence in major adverse cardiac outcomes after primary PCI [4]. Wegiel et al. [2] similarly to the findings of this study, revealed that patients age, LVEF, STEMI and multivascular disease were independent predictors of longer hospital stay but the threshold was at least 8 days.

Apart from already mentioned features, one of particularly worth attention is HG, measured in different time points. This factor also had an impact on hospitalization time in this study, predominantly: ABG, FBG and OGTT at discharge. There is no consensus about the definition of acute HG for patients with acute myocardial infarction. In most recent studies, levels of blood glucose from 180–198 mg/dL have been used to define acute HG [5]. Little is known about the influence of HG on prolonged hospitalization time in patients with myocardial infarction. Available data which presented levels of ABG as a predictor for only long term prognosis does not refer to the hospitalisation time [6]. Moustafa et al. [7] showed that higher levels of ABG were associated with earlier short-term mortality and more severe multi-vessel coronary lesion in non-diabetic patients with STEMI. The mechanism of shorter survival in abovementioned studies including deviations in HG, measured in different time points is unknown. One of the hypothesis is the acute stress HG development or long-term metabolic control before the event [7]. It was also discovered that acute HG in patients without known diabetes mellitus was independently associated with larger infarct size [7]. Zhen-Xuan Hao meta-analysis also demonstrated that impaired ABG may be an effective prognostic marker for significantly increased risk of early death in non--diabetic patients with STEMI [8]. Furthermore, Foo et al. presented a near-linear relationship between higher ABG levels and higher rates of left ventricular failure [9].

Not only ABG in patients without diabetes in MI predict mortality, but also fasting blood glucose (FBG) does as well. Aronson et al. [10] revealed FBG is a simple tool for predicting long term mortality in the subjects. Verges et al. [11] demonstrated that impaired FBG levels (between 110–126 mg/dL) were an important predictor for the onset of severe congestive heart failure after MI and cardiovascular mortality in 30 days.

Moreover, the GAMI trial (Ryden L.) proved that in patients with acute MI and abnormal oral glucose tolerance test (OGTT) compared with normal OGTT at discharge, the composite of death, reinfarction, stroke and severe heart failure at 2.8 years were higher [12]. Bartnik et al. [13] the same as Ryden L. evaluated that abnormal OGTT was associated with four times higher risk for the composite of cardiovascular death, re-infarction or severe heart failure during a median follow-up time of 34 months.

In most studies assessing CC in their group in terms of predictors of longer hospital stay describe them as cardiogenic shock, arrhythmias and conduction disorders, pericarditis, mechanical complications: left ventricular free wall rupture, ventricular septal rupture, papillary muscle rupture [14]. In contrast with abovementioned description, Cosby et al. [15] in 1976 presented a different characterisation of CC as major CC (abnormalities of wall movement and pump failure, dysrhythmias, congestive heart failure, angina pectoris) and minor CC (post-myocardial infarction pain, shoulder-hand syndrome and functional states like depression, anxiety) of MI. A great number of publications concern the mechanical complication of the heart [16]. Little is known about other types of CC and its influence on the time of hospitalization.

The aim of this study was also to examine what features have an impact on CC and how CC prolong the time of hospitalization. In the presented study, the authors discovered that CC more often appeared in older patients. The subjects had also reduced eGFR and lower LVEF. On the other hand, the authors have included in the study patients who presented NCC (infections, hyperthyroidism) as well. Those patients were in more advanced age, but similarly to these with CC, they had HG manifested by the elevated level of first 24 hours mean average glycaemia, increased level of troponin and reduced LVEF. Additionally, this study revealed that lower eGFR and LVEF predict CC in MI. For NCC it was lower LVEF and hyperlipidaemia. Further studies are necessary to confirm these findings.

In this research, it was also found that older age, greater hip size, aMI and glycoprotein IIb/IIIa inhibitors administration were independent determinants of at least 6 days in-hospital stay. In the multivariate analysis performed by step method also multivascular disease appeared to be an essential factor prolonged hospitalization ≥ 6 days.

Wegiel et al. [2] presented different NCC and CC factors prolonging hospital stay than in this study. He revealed in a logistic regression analysis that patients' age, LVEF, STEMI and the presence of multivascular disease (similar to the presented findings) were independent predictors of longer hospital stay of at least 8 days [2]. In this study patients who were not qualified to second percutaneous angioplasty required to prolong hospitalization. Next angioplasty was undergone at the second hospitalization after at least 14 days, thus it did not prolong second hospital stay. Such a procedure was driven by the financial statement. Unique situations provoke earlier angioplasty. These were permanent chest pain after pPCI, persistent atrioventricular block or ventricular arrhythmia. Patients without symptoms were qualified to second treatment during the next hospitalization.

Length of hospital stay following acute MI has steadily decreased both due to improve treatments and cost considerations [17]. Longer hospitalization is associated with higher cost burden [18]. Identifying patients with low-risk STEMI using PAMI II scale is challenging [18] but may reduce final expenses. There are a few different risk scores that indicate whether early discharge following STEMI is possible and safe. One of them is Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complication (CADILLAC) risk score [19] or Zwolle risk score [20]. Both proved that lower-risk patients can be safely discharged within 72 hours of admission [19, 20].

The PAMI investigators also assessed that low–risk group of patients with STEMI who underwent a successful pPCI (< 3 high-risk clinical features) could be safely discharged within 72 hours [21]. However, patients with angiographic failure or over 2 high-risk clinical features had a higher possibility of major adverse cardiac events and might demand longer hospitalization [21]. Over the years the median length of hospital stay (LOS) became shorter. In 1985, 1990, 1995, 2001 LOS ranged from 9, 8, 6, 4 days, respectively [17]. But in this study, despite recommendations, only 44/131 patients have been discharged before 6 days. Probably one of the reasons were lack of early access to cardiac rehabilitation (CR) in the authors' hospital. Patients had to wait a long time to start the training rehabilitation program in different Unit, regardless of stationary or ambulatory CR. In this situation there was too much risk, caused by stress connected with lack of further control, to think of early discharge. On the other hand, longer hospitalization was associated with better spot and care of patients and was oriented toward preventing and quick diagnosing early complications. To compare, Quinn et al. claimed current median time from hospital discharge to enrolment in outpatient cardiac rehabilitation was 35 days (10 days — early, 35 days — standard) [22]. There is no data about the time of enrolment in CR in the study's subjects as well as the number of patients attended cardiac CR.

Currently, the authors have coordinated specialist care (KOS) program and thanks to this, patients have easier access to visit a cardiologist by cardiology clinic or participate in CR. During the study, such a program hasn't existed. Possibly, thus only 44 patients were discharged before 6 days of hospitalization. Further study is necessary to examine if the length of hospitalization becomes shorter after the appearance of KOS programme.

So far, data have presented that only a small group of patients in the low–risk were early discharged within 72 hours [23]. In a study by Kotowycz et al. [24], this was 28% for low–risk patients. It is expected to follow the recommendations in connection with early CR which reduces overall and cardiovascular mortality [25].

Conclusions

In practice, the real-time of hospitalisation patients admitted due to MI is longer than presented in guidelines. The factors that are associated with are not only patient's age, LVEF, multivascular disease, but also events like the elevated level of HG on admission and its fasting levels. Monitoring those factors may help select high-risk mortality patients but still, other factors may be of importance as constructed models predict only 32% of outcomes. To reduce stress and anxiety connected with early discharge after MI it is worth to arrange an early appointment on CR to ensure safety.

Acknowledgements

Data from these studies have not been presented yet in the scientific meeting.

Funding

This research was supported by Financial Resources For Statutory Activity of the Medical University of Lodz, Poland no. 502-03/1-005-05/502-14-187.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Streszczenie

Wstęp. Przedłużony czas hospitalizacji po zawale serca (MI) skutkuje dodatkowymi kosztami. W opisanym badaniu oceniono czynniki wydłużające czas hospitalizacji po przyjęciu do szpitala z powodu MI. Do powikłań, które także wpływają na dłuższy okres hospitalizacji, należą zarówno kardiologiczne (CC), jak i niekardiologiczne (NCC); poddano je analizie.

Materiał i metody. Prospektywnie zakwalifikowano 131 pacjentów z MI leczonych pierwotną przezskórną angioplastyką. Zebrano następujące dane: demograficzne, antropomorficzne, rodzaj zawału, 12-odprowadzeniowe badanie elektrokardiograficzne, echokardiograficzne, standardowe badania laboratoryjne, włączając oznaczenie glukozy przy przyjęciu, glukozę na czczo, doustny test tolerancji glukozy (OGTT) przy wypisaniu, a także filtrację kłębuszkową oraz parametry lipidowe. Czas hospitalizacji wynosił poniżej 6 dni lub dłużej, natomiast analizie poddano powikłania zarówno CC, jak i NCC.

Wyniki. Średni wiek pacjentów wynosił 62 ± 10,9 roku, 71,8% stanowili mężczyźni. Do czynników, które znacząco korelowały z dłuższym czasem hospitalizacji, zaliczono: starszy wiek (R = 0,47; p = 0,001), wyższe stężenie glukozy na czczo (R = 0,25; p = 0,027), obniżoną frakcję wyrzutową lewej komory (LVEF) (R = –0,36; p = 0,04), występowanie zawału serca z uniesieniem odcinka ST (p = 0,0166), obecność powikłań CC (p = 0,0007) i NCC (p = 0,0001). Wiek, wysokie stężenie glukozy w OGTT przy wypisaniu oraz LVEF pozostawały znaczące w wieloczynnikowym modelu służącym przewidywaniu czasu hospitalizacji (R^2 = 0,32). Do czynników służących przewidywaniu czasu hospitalizacji ponad 6 dni w modelu wieloczynnikowym należały: starszy wiek (p = 0,000), obwód w biodrach (p = 0,014), przednia ściana MI (p = 0,026), zastosowanie inhibitora glikoprotein IIb/IIIa (p = 0,022) z polem powierzchni pod krzywą (ROC): 0,792 (95-proc. przedział ufności [CI] 0,71–0,87) ze specyficznością 71% i czułością 79%. Czynnikami wpływającymi na występowanie powikłań CC w wieloczynnikowym modelu były szacowany współczynnik filtracji kłębuszkowej (eGFR) (p = 0,009), LVEF (p = 0,003) z ROC 0,735 (95% CI 0,65–0,82) ze specyficznością 76% i czułością 60%. Do czynników wpływających na wystąpienie NCC należały: hiperlipidemia (p = 0,021) i LVEF (p = 0,004) z ROC 0,792 (95% CI 0,71–0,87) ze specyficznością 55% i czułością 90%.

Wnioski. Wartość LVEF, wiek oraz stężenie glukozy znacząco przedłużają czas hospitalizacji. Głównym czynnikiem związanym ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia zarówno CC, jak i NCC była LVEF.

Słowa kluczowe: zawał serca (MI), czas hospitalizacji, powikłania

Folia Cardiologica 2020; 15, 6: 398–406

References

1. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2018; 39(2): 119–177, doi: 10.1093/ /eurheartj/ehx393, indexed in Pubmed: 28886621.
2. Węgiel M, Dziewierz A, Wojtasik-Bakalarz J, et al. Hospitalization length after myocardial infarction: risk-assessment-based time of hospital discharge vs. real life practice. J Clin Med. 2018; 7(12), doi: 10.3390/jcm7120564, indexed in Pubmed: 30567307.
3. Vavalle JP, Lopes RD, Chen AY, et al. Hospital length of stay in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. Am J Med. 2012; 125(11): 1085–1094, doi: 10.1016/j.amjmed.2012.04.038, indexed in Pubmed: 22921886.
4. Ahmed F, Rahman A, Rahman M, et al. Predictors of short term outcomes of primary percutaneous coronary intervention. Bangladesh Heart J. 2018; 33(2): 112–120, doi: 10.3329/bhj.v33i2.39307.
5. Hirsch IB, O'Brien KD. How to best manage glycemia and non-glycemia during the time of acute myocardial infarction. Diabetes Technol Ther. 2012; 14 Suppl 1: S22–S32, doi: 10.1089/dia.2012.0095, indexed in Pubmed: 22650221.
6. Macín SM, Perna E, Coronel M, et al. Influence of admission glucose level on long-term prognosis in patients with acute coronary syndrome [Article in Spanish] . Rev Esp Cardiol. 2006; 59(12): 1268–1275, indexed in Pubmed: 17194422.
7. Moustafa TM. Utility of admission blood glucose level in prediction of short-term course and extent of coronary artery occlusion in non-diabetic patients with ST segment elevation myocardial infarction. IJC Metab Endocr. 2017; 14: 16–20, doi: 10.1016/ /j.ijcme.2016.11.004.
8. Zhao Cj, Hao Zx, Liu R, et al. Admission glucose and risk of early death in non-diabetic patients with ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. Med Sci Monit. 2015; 21: 1387–1394, doi: 10.12659/MSM.894249, indexed in Pubmed: 25982366.
9. Foo K, Cooper J, Deaner A, et al. A single serum glucose measurement predicts adverse outcomes across the whole range of acute coronary syndromes. Heart. 2003; 89(5): 512–516, doi: 10.1136/ /heart.89.5.512, indexed in Pubmed: 12695455.
10. Aronson D, Hammerman H, Kapeliovich MR, et al. Fasting glucose in acute myocardial infarction: incremental value for long-term mortality and relationship with left ventricular systolic function. Diabetes Care. 2007; 30(4): 960–966, doi: 10.2337/dc06-1735, indexed in Pubmed: 17392556.

11. Vergès B, Zeller M, Dentan G, et al. Impact of fasting glycemia on short-term prognosis after acute myocardial infarction. J Clin Endocrinol Metab. 2007; 92(6): 2136–2140, doi: 10.1210/jc.2006-2584, indexed in Pubmed: 17426093.
12. Glucose abnormalities in patients with myocardial infarction: prevalence, diagnosis, and prognostic implications — GAMI. https://www.acc.org/Latest-in-Cardiology/Clinical-Trials/2010/02/23/19/06/GAMI (8 November, 2004).
13. Bartnik M, Malmberg K, Norhammar A, et al. Newly detected abnormal glucose tolerance: an important predictor of long-term outcome after myocardial infarction. Eur Heart J. 2004; 25(22): 1990–1997, doi: 10.1016/j.ehj.2004.09.021, indexed in Pubmed: 15541834.
14. Ponikowski P, Hoffman P, Witkowski A. ed. Kardiologia. Podręcznik Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Via Medica, Gdańsk 2019: 212.
15. Cosby RS. Late complications of myocardial infarction. JAMA. 1976; 236(15): 1717–1720, doi: 10.1001/jama.1976.03270160039027.
16. Kutty RS, Jones N, Moorjani N. Mechanical complications of acute myocardial infarction. Cardiol Clin. 2013; 31(4): 519–31, vii, doi: 10.1016/j.ccl.2013.07.004, indexed in Pubmed: 24188218.
17. Berger AK, Duval S, Jacobs DR, et al. Relation of length of hospital stay in acute myocardial infarction to postdischarge mortality. Am J Cardiol. 2008; 101(4): 428–434, doi: 10.1016/j.amjcard.2007.09.090, indexed in Pubmed: 18312752.
18. Isik T, Ayhan E, Uluganyan M, et al. Predictors of prolonged in-hospital stay after primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. Angiology. 2016; 67(8): 756–761, doi: 10.1177/0003319715617075.
19. Sharkawi MA, Filippaios A, Dani SS, et al. Identifying patients for safe early hospital discharge following st elevation myocardial infarction. Catheter Cardiovasc Interv. 2017; 89(7): 1141–1146, doi: 10.1002/ccd.26873, indexed in Pubmed: 27896906.
20. Tralhão A, Ferreira AM, Madeira S, et al. Applicability of the Zwolle risk score for safe early discharge after primary percutaneous coronary intervention in ST-segment elevation myocardial infarction. Rev Port Cardiol. 2015; 34(9): 535–541, doi: 10.1016/j.repc.2015.04.006, indexed in Pubmed: 26297630.
21. Grines CL, Marsalese DL, Brodie B, et al. Safety and cost-effectiveness of early discharge after primary angioplasty in low risk patients with acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 1998; 31(5): 967–972, indexed in Pubmed: 10.1016/S0735-1097(98)00031-X.
22. Pack QR, Mansour M, Barboza JS, et al. An early appointment to outpatient cardiac rehabilitation at hospital discharge improves attendance at orientation: a randomized, single-blind, controlled trial. Circulation. 2013; 127(3): 349–355, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.121996, indexed in Pubmed: 23250992.
23. Laurencet ME, Girardin F, Rigamonti F, et al. Early discharge in low-risk patients hospitalized for acute coronary syndromes: feasibility, safety and reasons for prolonged length of stay. PLoS One. 2016; 11(8): e0161493, doi: 10.1371/journal.pone.0161493, indexed in Pubmed: 27551861.
24. Kotowycz MA, Syal RP, Afzal R, et al. Can we improve length of hospitalization in ST elevation myocardial infarction patients treated with primary percutaneous coronary intervention? Can J Cardiol. 2009; 25(10): 585–588, doi: 10.1016/s0828-282x(09)70717-2.
25. Heran BS, Chen JMh, Ebrahim S, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. Cochrane Database Syst Rev. 2011(7): CD001800, doi: 10.1002/14651858.CD001800.pub2, indexed in Pubmed: 21735386.

Folia Cardiologica 2020
tom 15, nr 6, strony 407–412
DOI: 10.5603/FC.2020.0060

ISSN 2353–7752

Heart failure with preserved ejection fraction: the challenge for modern cardiology

Niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową — wyzwanie dla współczesnej kardiologii

Agnieszka Komorowska, Małgorzata Lelonek

Department of Noninvasive Cardiology, Medical University of Lodz, Łódź, Poland

Abstract

Heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) is a heterogeneous disease with multifactorial mechanisms of development. More than half cases of heart failure are diagnosed as HFpEF. Because of aging of society, the number of cases will increase. The following article presents the current knowledge about HFpEF.

Key words: heart failure with preserved ejection fraction, HFpEF

Folia Cardiologica 2020; 15, 6: 407–412

Introduction

It is estimated that 1–2% of adult population in the developed countries suffers from heart failure. Over a half of those cases comprise heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF). The number of patients suffering from this condition will continue to increase, as aging of the population and sedimentary lifestyle lead to increased prevalence of civilization diseases. It is estimated that HFpEF may affect as much as 5% of the population over the age of 60 [1]. Moreover, due to diagnostic difficulties and numerous comorbidities, which may modify the course and symptoms of heart failure, as well as variable access to specialist healthcare, the prevalence of HFpEF may be significantly underestimated, especially in the older groups of patients [2].

Diagnosis of HFpEF

HFpEF usually affects older people, more often women, with comorbidities, such as arterial hypertension, atrial fibrillation (AF), metabolic syndrome (obesity, type 2 diabetes), chronic kidney disease, anemia, sleep disorders (*e.g.*, sleep apnea) or chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Identification of patients and establishing the diagnosis of HFpEF remains difficult. Currently, echocardiography is they key investigation to confirm HFpEF, although the number and the types of coexisting disorders could significantly influence the degree of progression and course of the disease, thus response to treatment. According to the European Society of Cardiology (ESC) guidelines [3], the following criteria are required for the diagnosis of HFpEF:

- presence of signs and/or symptoms of heart failure (HF);
- preserved systolic function of the left ventricle [left ventricular ejection fraction (LVEF) ≥ 50%];
- elevated levels of natriuretic peptides [B-type natriuretic peptide (BNP) > 35 pg/mL and/or N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (NT-proBNP) > 125 pg/mL] and
- at least one additional criterion — presence of structural heart disease (left atrial enlargement or hypertrophy of the left ventricle) or diastolic dysfunction.

All of the above criteria must be met in order to establish the diagnosis.

Address for correspondence: lek. Agnieszka Komorowska, Zakład Kardiologii Nieinwazyjnej, Katedra Chorób Wewnętrznych i Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Żeromskiego 113, 90–549 Łódź, Poland, e-mail: a.komorowska@interia.pl

Additional diagnostic modalities, *i.a.* magnetic resonance imaging (MRI), are necessary in certain groups of patients in order to exclude specific disorders, such as storage diseases (Fabry's disease), hemochromatosis, or amyloidosis, which may require completely different management.

Therefore, the diagnostic process in HFpEF is much more complex in comparison to heart failure with reduced ejection fraction. In 2019, **HFA-PEFF** diagnostic algorithm [1] (Table 1) was developed, highlighting certain imperfections of the model proposed by the 2016 ESC guidelines, which underestimated the number of patients. A publication by Pieske et al. [1] presents the new HFA-PEFF algorithm and extensively discusses numerous diagnostic criteria that aid in proper identification of patients with HFpEF at the level of primary care physician, internist, cardiologist, or an HF specialist. Particular emphasis was put on the risk of missing the diagnosis of HFpEF when applying the 2016 classification to patients who do not fulfill all of the ESC criteria, *e.g.*, mildly symptomatic, patients with unspecific symptoms (*e.g.*, dyspnea with coexisting COPD) or with low natriuretic peptide levels (*e.g.*, obese individuals).

Patients with HFpEF constitute a heterogeneous group of patients representing diverse pathophysiology leading to the development of heart failure and, in consequence, with varying expression of individual components of the diagnostic process. It should not be forgotten that the diagnosis of HFpEF is based on the presence of symptoms — prolonged activation of compensatory mechanisms is possible in this disease with subsequent sudden severe manifestation of acute HF symptoms as a result of imbalance of bodily homeostasis. Moreover, heart failure is a dynamic entity that changes over time and failure to meet the ESC criteria at this point in time does not mean that they were not present at a different stage of the disease or will not be present in the future (*e.g.*, use of diuretics may diminish the symptoms of fluid overload, reducing the signs and symptoms of heart failure and leading to alteration of echocardiographic parameters).

Therefore, the **HFA–PEFF** diagnostic algorithm, which is based on the analysis of multiple factors and determination of the probability of diagnosis (with possible implementation of additional tests in selected groups of patients), seems to be superior to the scheme based on fulfilling the strict criteria specified in the 2016 ESC guidelines.

In 2018 Reddy et al. [4] suggested a simple screening tool for patients with dyspnea, which utilized the most common features coexisting with HFpEF — the **H_2FPEF** scale (Table 2). It is a scoring scale that takes into consideration the following variables: obesity, hypertension,

Table 1. HFA–PEFF diagnostic algorithm (based on [1])

P	Pre-test assessment	Primary care physician (GP, internist)	Symptoms ± signs
			Comorbidities/risk factors
			Standard laboratory tests + natriuretic peptides (if available)
			Resting ECG
			6-minute walk test/spiroergometry
			Standard echocardiography
E	Echocardiography and natriuretic peptide levels	Cardiologist	Specialist echocardiographic assessment and natriuretic peptide levels taking into consideration cut-off values for coexisting atrial fibrillation — diagnosis is certain if 5–6 pts are obtained
			Natriuretic peptides (if not done in step P)
F	Functional echocardiography and hemodynamic	Cardiologist, HF specialist	In patients with insufficient basis to establish the diagnosis of HF in previous steps (2–4 pts in step E)
			Functional echocardiography (increased E/e', TR) Invasive assessment (PCWP, LVEDP) — at rest, on exertion
F2	'Find'	Cardiologist	PET
	Look for etiology		MRI
			Endomyocardial biopsy
			SPECT
			Genetic testing
			Other laboratory investigations to diagnose the etiology of heart failure

GP — general practictiner; ECG — electrocardiography; HF — heart failure; E/e' — the ratio of the early diastolic transmitral flow velocity [E] and early diastolic mitral annual velocity [e']; TR — tricuspid regurgitation; PCWP — pulmonary capillary wedge pressure; LVEDP — left ventricular end-diastolic pressure; PET — positron emission tomography MRI — magnetic resonance imaging; SPECT — single-photon emission computed tomography

Figure 2. H_2FPEF diagnostic algorithm (based on [4])

	Clinical variable		Criteria	Points
H_2	Heavy	Obesity	BMI > 30 kg/m^2	2
	Hypertensive	Arterial hypertension	> 2 hypotensive medication	1
F	Atrial fibrillation	Atrial fibrillation	Paroxysmal or permanent	3
P	Pulmonary hypertension	Pulmonary hypertension	PASP > 35 mm Hg	1
E	Elderly	Elderly	Age > 60 years	1
F	Filling pressure	Filling pressure	E/e' > 9	1

BMI — body mass index; PASP — pulmonary artery systolic pressure; E/e' — the ratio of the early diastolic transmitral flow velocity [E] and early diastolic mitral annual velocity [e']

atrial fibrillation, pulmonary hypertension, age over 60, and filling pressure.

Scoring 0–1 pts on the above-described scale makes the diagnosis of HFpEF unlikely, while 6 points or more give 90–95% probability that the diagnosis of HFpEF is correct. Importantly, the scale was created based on a retrospective analysis of over 400 patients with dyspnea, who have undergone hemodynamic testing to determine whether the etiology of dyspnea was cardiogenic (HF) or non-cardiogenic.

In this scale the presence of an arrhythmia, such as atrial fibrillation, as a single factor is associated with 3 points, increasing the likelihood of diagnosis of HFpEF to 50–55%.

Pathophysiology of HFpEF

A lot has also changed with regard to our understanding of **pathophysiology leading to the development of HFpE**F, which may lead to the development of successful therapies. Currently, we distinguish the following hemodynamic and cellular processes in the pathophysiology of HFpEF [5]:
- diastolic dysfunction and left atrial enlargement;
- pulmonary hypertension and right-sided heart failure;
- fluid overload;
- systematic microvascular inflammation/systemic inflammatory reaction;
- abnormal cardiomyocyte metabolism;
- fibrosis of extravascular compartments.

These processes do not occur in isolation, but often coexist or one leads to another. Importantly, they affect the entire myocardium.

Diastolic dysfunction (manifesting as incomplete cardiac relaxation and increased passive stiffness of heart walls) and enlargement of the left atrium were the first processes to be described in literature as leading to the development of HFpEF. Arterial hypertension (a disease often coexisting in the HFpEF population) was thought to be the cause of those changes. Increased arterial wall stiffness leads to an increase in the left ventricular filling pressure in the presence of a relatively normal function of the mitral valve, which in turn increases pressure in the left atrium (in practice, it is equal to the end-diastolic left ventricular pressure), resulting in enlargement and remodeling of the left atrium. As the disease progresses, elevated left atrial pressure leads to the development of pulmonary hypertension and, in consequence, damage to the "right heart". Moreover, we observe pulmonary changes manifesting as a reduction in the gas exchange surface and impaired lung function as a result of remodeling of pulmonary vessels (*i.a.* intimal thickening).

In the initial phase, increased pressures in heart chambers occur mainly during exertion — at this stage the disease is usually mildly symptomatic. As it progresses over time, eventually it leads to persistently elevated pressures and presence of symptoms at rest or with relatively little exertion.

Fluid overload, which may be caused by coexisting diseases (*e.g.*, kidney disease, tendency to retain fluids as a result of excessive salt consumption), may lead to right ventricular overload (dilatation) or be a factor contributing to increase in filling pressures, resulting in disease progression (described above). At the moment, only this mechanism appears to be effectively managed in patients with HFpEF through administration of diuretics. It should be noted, however, that these agents only reduce symptoms, but do not affect survival.

Other than the hemodynamic processes leading to heart dysfunction described above, one should also mention the processes taking place at a cellular level.

Systemic inflammatory reaction theory, although needing further studies, seems very probable and explains the observed global myocardial dysfunction, as well as elevated levels of inflammatory markers in the HFpEF population. More importantly, most disorders coexisting in HFpEF population are associated with increased production of inflammatory factors (*e.g.*, diabetes, obesity, chronic kidney disease), resulting in inflammatory damage to the vessels and subsequent reduction in nitric oxide (NO) bioavailability, decreased cyclic guanosine monophosphate (cGMP) levels and alternative phosphorylation of titin — a protein responsible for contraction of sarcomeres. Moreover, there are changes that take place within myocardial cells and switching to less favorable metabolic pathways manifesting through *i.a.*, changes in the structure of cardiac mitochondria, anaerobic glycolysis leading to increased production of lactic acid and elevated intracellular calcium levels, which affects the strength of myocardial cell contraction. In the context of augmented inflammatory response, we observe increased production of collagen and more pronounced connective tissue fibrosis, which leads to further impairment of diastolic function.

Prognosis and treatment of HFpEF

For many years, the contribution of HFpEF to morbidity and mortality has been underestimated. It seemed that in the view of theoretically less pronounced cardiac dysfunction *e.g.*, in echocardiographic assessment, it poses less of a danger than HFrEF. Now we know that this is not the case. An analysis of the OPTIMIZE-HF registry [6] showed an equally high risk of death or rehospitalization in patients with HFpEF and heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF). In a study by Sartipy [7] nearly half of patients with HFpEF died during the follow-up period (2.9 years). Annual mortality ranges from 10 and 30%, of which 50–60% constitute deaths of cardiovascular causes [8]. However, it means that nearly half of all deaths is due to extracardiac causes, possibly associated with comorbidities, age, etc. Perhaps this diversity with regard to the mechanism of death is related to the lack of treatment of HFpEF, which could undoubtedly prolong survival, as with HFrEF.

According to the ESC guidelines [3] the only group of agents with proven efficacy in HFpEF-symptom reduction — are diuretics (class IB). Screening toward concomitant diseases and their treatment in accordance with the current therapeutic standards is recommended in all patients. Randomized clinical trials with angiotensin-converting enzyme inhibitor (ACE-I)/angiotensin receptor blocker (ARB) failed to demonstrate their impact on improved survival in patients with HFpEF. Although a trend towards reduction of the number of hospitalizations due to HF was observed in the CHARM study, studies with irbesartan (I-PRESERVE) did not yield similar results [9]. One of the trials [10] showed a reduction in the incidence of AF among patients with HFpEF who were taking statins, which is in line with the theory of systemic reaction and anti-inflammatory effects of those agents. Hopes are also associated with the use of sodium-glucose co-transporter-2 (SGLT2) inhibitors because their pleiotropic action might potentially involve blood pressure reduction (through osmotic diuresis) as well as modification of abnormal intracellular metabolism (switching to beta-oxidation of fatty acids). Following a post-hoc analysis of the results of TOPCAT trial [11] it has been established that in the American population the use of spironolactone in patients with HFpEF (LVEF > 45%) can be beneficial with respect to the reduction in the number of deaths of cardiovascular causes and hospitalizations due to heart failure. Results of this analysis changed the AHA recommendations for the use of spironolactone to reduce hospitalizations [12] and were included in the 2019 expert consensus of the Heart Failure Association of the ESC [13].

Although the results of PARAGON-HF trial [14] did not indicate significant reduction in hospitalizations or deaths for sacubitril/valsartan (vs. valsartan) in the general population of patients with HFpEF, it has been demonstrated that certain subpopulations might benefit from treatment with ARNI — patients with LVEF 45–57% as well as women. Treatment benefit was observed in patients with primarily impaired ejection fraction (*i.e.*, LVEF < 60%), while in the group with low EF reduction in the risk of cardiovascular death which was less pronounced; however, reduced risk of hospitalization due to HF exacerbation was noted in both groups. Moreover, greater benefit was seen in women (reduced number of hospitalizations due to HF) even with higher LVEF values [15]. At present it is not known whether this is due to different drug pharmacokinetics depending on sex or a "statistical anomaly" [16]. Lack of effective, survival-prolonging treatment and the results of randomized clinical studies showing that certain populations benefit from therapy more than other may in the future lead to personalization of pharmacotherapy. Presently, management of patients with HFpEF is focused on the treatment of comorbidities. It is not an easy task, as many patients with HFpEF suffer from at least several coexisting disorders — nearly half of them have five or more comorbidities [17]. Trials SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly), HYVET (Hypertension in the Very Elderly Trial), and SPRINT (Systolic Blood Pressure Intervention Trial) demonstrated a reduced risk of HF in patients with well-controlled hypertension [18]. Taking into consideration the proinflammatory effect of diabetes and the risk of development of diabetic cardiomyopathy, proper management of this disease seems particularly important for therapy and prevention of HF. Particular hopes, especially after the results of the EMPAREG-OUTCOME trial, are associated with SGLT2 inhibitors.

Patients with heart failure and atrial fibrillation should receive anticoagulation after proper assessment of indications for such a therapy using standard scoring systems. In a population of HFpEF non-pharmacological methods aimed at body mass reduction, decreasing salt intake and improvement of overall fitness seem particularly important. Kitzman et al. [18] demonstrated that physical exercise and reduction of body weight through caloric restriction improve physical fitness and the effects are additive when both methods are used. Such interventions are of particular significance in view of the fact that as much as 85% of patients with HFpEF suffer from metabolic syndrome [8] and certain underestimation of the incidence of HFpEF is

Table 3. ABCDE treatment scheme (based on [19])

A	Avoid tachycardia	Avoid tachycardia
B	Blood pressure control	Control blood pressure
C	Comorbidities	Treat coexisting diseases
D	Diuretics	Use diuretics if necessary
E	Exercise training	Encourage physical activity

possible due to reduced levels of natriuretic peptides in obese individuals.

Management of patients with HFpEF can be summarized as ABCDE (Table 3) [19].

Conclusion

HFpEF poses a great challenge to contemporary cardiology. This is a multifactorial disease with great impact on mortality and quality of life. It encompasses a very heterogenous group and its diagnosis is based on a combination of symptoms and results of additional investigations.

Presently, there is no effective treatment for this disease, although numerous predefined clinical trials aimed at this population of patients are underway.

Conflict of interest

Participation in a study involving ARNI and empagliflozin.

Streszczenie

Niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową (HFpEF) to heterogenna jednostka chorobowa, u podłoża rozwoju której jest wiele różnorodnych mechanizmów. Szacuje się, że ponad połowę przypadków niewydolności serca stanowi HFpEF, a w związku ze starzeniem się społeczeństwa liczba chorych będzie się zwiększała. W poniższym artykule przedstawiono aktualny stan wiedzy dotyczącej HFpEF.

Słowa kluczowe: niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową, HFpEF

Folia Cardiologica 2020; 15, 6: 407–412

References

1. Pieske B, Tschöpe C, de Boer RA, et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). Eur J Heart Fail. 2020; 22(3): 391–412, doi: 10.1002/ejhf.1741, indexed in Pubmed: 32133741.
2. Hancock HC, Close H, Mason JM, et al. High prevalence of undetected heart failure in long-term care residents: findings from the Heart Failure in Care Homes (HFinCH) study. Eur J Heart Fail. 2013; 15(2): 158–165, doi: 10.1093/eurjhf/hfs165, indexed in Pubmed: 23112002.
3. Ponikowski P, Voors A, Anker S, et al. [2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure] [Article in Polish]. Kardiol Pol. 2016: 1037–1147, doi: 10.5603/kp.2016.0141, indexed in Pubmed: 27748494.
4. Reddy YNV, Carter RE, Obokata M, et al. A simple, evidence-based approach to help guide diagnosis of heart failure with preserved ejection fraction. Circulation. 2018; 138(9): 861–870, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034646, indexed in Pubmed: 29792299.
5. Lam CSP, Voors AA, de Boer RA, et al. Heart failure with preserved ejection fraction: from mechanisms to therapies. Eur Heart J. 2018; 39(30): 2780–2792, doi: 10.1093/eurheartj/ehy301, indexed in Pubmed: 29905796.
6. Fonarow GC, Stough WG, Abraham WT, et al. OPTIMIZE-HF Investigators and Hospitals. Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: a report from the OPTIMIZE-HF Registry. J Am Coll Cardiol. 2007; 50(8): 768–777, doi: 10.1016/j.jacc.2007.04.064, indexed in Pubmed: 17707182.
7. Sartipy U, Savarese G, Dahlström U, et al. Association of heart rate with mortality in sinus rhythm and atrial fibrillation in heart failure with preserved ejection fraction. Eur J Heart Fail. 2019; 21(4): 471–479, doi: 10.1002/ejhf.1389, indexed in Pubmed: 30698317.
8. Ferrari R, Böhm M, Cleland JGF, et al. Heart failure with preserved ejection fraction: uncertainties and dilemmas. Eur J Heart Fail. 2015; 17(7): 665–671, doi: 10.1002/ejhf.304, indexed in Pubmed: 26079097.
9. Wintrich J, Kindermann I, Ukena C, et al. Therapeutic approaches in heart failure with preserved ejection fraction: past, present, and future. Clin Res Cardiol. 2020; 109(9): 1079–1098, doi: 10.1007/s00392-020-01633-w, indexed in Pubmed: 32236720.
10. Zakeri R, Chamberlain AM, Roger VL, et al. Temporal relationship and prognostic significance of atrial fibrillation in heart failure patients with preserved ejection fraction: a community-based study. Circulation. 2013; 128(10): 1085–1093, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001475, indexed in Pubmed: 23908348.
11. Pfeffer MA, Claggett B, Assmann SF, et al. Regional variation in patients and outcomes in the Treatment of Preserved Cardiac Function Heart Failure With an Aldosterone Antagonist (TOPCAT) trial. Circulation. 2015; 131(1): 34–42, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.013255, indexed in Pubmed: 25406305.
12. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart

Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. Circulation. 2017; 136(6): e137–e161, doi: 10.1161/CIR.0000000000000509, indexed in Pubmed: 28455343.
13. Seferovic PM, Ponikowski P, Anker SD, et al. Clinical practice update on heart failure 2019: pharmacotherapy, procedures, devices and patient management. An expert consensus meeting report of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2019; 21(10): 1169–1186, doi: 10.1002/ejhf.1531, indexed in Pubmed: 31129923.
14. Solomon SD, McMurray JJV, Anand IS, et al. PARAGON-HF Investigators and Committees. Angiotensin-neprilysin inhibition in heart failure with preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2019; 381(17): 1609–1620, doi: 10.1056/NEJMoa1908655, indexed in Pubmed: 31475794.
15. Solomon SD, Vaduganathan M, L Claggett B, et al. Sacubitril/Valsartan Across the Spectrum of Ejection Fraction in Heart Failure. Circulation. 2020; 141(5): 352–361, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044586, indexed in Pubmed: 31736342.
16. Bozkurt B, Ezekowitz J. Substance and substrate: LVEF and sex subgroup analyses of PARAGON-HF and PARADIGM-HF Trials. Circulation. 2020; 141(5): 362–366, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.045008, indexed in Pubmed: 32011927.
17. Xanthopoulos A, Triposkiadis F, Starling RC. Heart failure with preserved ejection fraction: classification based upon phenotype is essential for diagnosis and treatment. Trends Cardiovasc Med. 2018; 28(6): 392–400, doi: 10.1016/j.tcm.2018.01.001, indexed in Pubmed: 29471985.
18. Pfeffer MA, Shah AM, Borlaug BA. Heart failure with preserved ejection fraction in perspective. Circ Res. 2019; 124(11): 1598–1617, doi: 10.1161/CIRCRESAHA.119.313572, indexed in Pubmed: 31120821.
19. Gard E, Nanayakkara S, Kaye D, et al. Management of heart failure with preserved ejection fraction. Aust Prescr. 2020; 43(1): 12–17, doi: 10.18773/austprescr.2020.006, indexed in Pubmed: 32139957.

Folia Cardiologica 2020
tom 15, nr 6, strony 413–418

ISSN 2353–7752

Niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową — wyzwanie dla współczesnej kardiologii

Agnieszka Komorowska, Małgorzata Lelonek

Zakład Kardiologii Nieinwazyjnej, Katedra Chorób Wewnętrznych i Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Łódź, Poland

Artykuł jest tłumaczeniem pracy: Komorowska A, Lelonek M. Heart failure with preserved ejection fraction — the challenge for modern cardiology. Folia Cardiol. 2020; 15(6): 407–412. DOI: 10.5603/FC.2020.0060. Należy cytować wersję pierwotną

Streszczenie

Niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową (HFpEF) to heterogenna jednostka chorobowa, u podłoża rozwoju której jest wiele różnorodnych mechanizmów. Szacuje się, że ponad połowę przypadków niewydolności serca stanowi HFpEF, a w związku ze starzeniem się społeczeństwa liczba chorych będzie się zwiększała. W poniższym artykule przedstawiono aktualny stan wiedzy dotyczącej HFpEF.

Słowa kluczowe: niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową, HFpEF

Folia Cardiologica 2020; 15, 6: 413–418

Wstęp

Szacuje się, że obecnie 1–2% dorosłej populacji w krajach rozwiniętych choruje na niewydolność serca. Ponad połowa z tych przypadków to niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową (HFpEF, *heart failure with preserved ejection fraction*). Z uwagi na starzenie się społeczeństwa oraz siedzący tryb życia prowadzący do zwiększonej częstości występowania chorób cywilizacyjnych, liczba pacjentów z tym schorzeniem będzie wzrastać. Szacuje się, że HFpEF u osób powyżej 60. roku życia dotyczy około 5% populacji [1]. Ponadto, ze względu na trudności diagnostyczne i liczne choroby współistniejące, które mogą modyfikować przebieg i objawy niewydolności serca oraz różny dostęp do specjalistycznej opieki medycznej, możliwe jest znaczne niedoszacowanie przypadków HFpEF, zwłaszcza w starszych grupach chorych [2].

Diagnostyka HFpEF

Na HFpEF chorują zwykle osoby starsze, częściej kobiety, obciążone licznymi chorobami towarzyszącymi, między innymi nadciśnieniem tętniczym, migotaniem przedsionków (AF, *atrial fibrillation*), zespołem metabolicznym (otyłością, cukrzycą typu 2), przewlekłą chorobą nerek, niedokrwistością, zaburzeniami snu (np. bezdechem śródsennym) czy przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (COPD, *chronic obstructive pulmonary disease*). Istotnym problemem pozostaje identyfikacja pacjenta z HFpEF i postawienie prawidłowej diagnozy. Obecnie kluczowe przy właściwym rozpoznaniu HFpEF pozostaje badanie echokardiograficzne, jakkolwiek liczba i rodzaj chorób współistniejących mogą istotnie modyfikować stopień rozwoju i przebieg HFpEF, a w konsekwencji odpowiedź na leczenie. Według wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) [3] do rozpoznania HFpEF wymagane są:

— obecność objawów podmiotowych i/lub przedmiotowych niewydolności serca (HF, *heart failure)*;
— zachowana funkcja skurczowa lewej komory (frakcja wyrzutowa lewej komory [LVEF, *left ventricle ejection fraction*] ≥ 50%);
— podwyższone wartości peptydów natriuretycznych: typu B (BNP, *B-type natriuretic peptide*) ponad 35 pg/ml i/lub N-końcowego fragmentu propeptydu natriuretycznego typu B (NT-proBNP, *N-terminal pro-B-type natriuretic peptide*) powyżej 125 pg/ml oraz

Adres do korespondencji: lek. Agnieszka Komorowska, Zakład Kardiologii Nieinwazyjnej, Katedra Chorób Wewnętrznych i Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Żeromskiego 113, 90–549 Łódź, e-mail: a.komorowska@interia.pl

— przynajmniej jedno dodatkowe kryterium — obecność strukturalnej choroby serca (pod postacią powiększenia lewego przedsionka lub przerostu lewej komory) lub dysfunkcja rozkurczowa.

W celu postawienia diagnozy wymagane jest spełnienie wszystkich kryteriów.

W niektórych grupach chorych należy przeprowadzić dodatkową diagnostykę, między innymi za pomocą obrazowania rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*), w celu wykluczenia chorób o znanym podłożu, takich jak choćby choroby spichrzeniowe (choroba Fabry'ego), hemochromatoza, amyloidoza. W tym przypadku może być bowiem wymagane całkiem inne leczenie.

W porównaniu zatem z rozpoznaniem niewydolności serca z obniżoną frakcją wyrzutową, proces diagnostyczny w HFpEF jest zdecydowanie bardziej złożony. W 2019 roku zaproponowano nowy **algorytm diagnostyczny HFA–PEFF** [1] (tab.1), w którym zwraca się uwagę na pewne niedoskonałości modelu z wytycznych ESC 2016, powodujące niedoszacowanie liczby chorych. W artykule autorstwa Pieske i wsp. przedstawiającym nowy algorytm diagnostyczny HFA-PEFF szeroko omówiono wiele kryteriów diagnostycznych pomagających w prawidłowej identyfikacji pacjentów z HFpEF zarówno na poziomie lekarza podstawowej opieki zdrowotnej (POZ), jak i internisty czy kardiologa oraz specjalisty od HF. Zwrócono także uwagę na ryzyko braku rozpoznania HFpEF według klasyfikacji z 2016 roku u chorych, którzy nie spełniają wszystkich kryteriów ESC, na przykład chorzy skąpoobjawowi lub z objawami nieswoistymi (np. z dusznością i współwystępowaniem COPD); pacjenci z niskimi stężeniami peptydów natriuretycznych (np. otyli).

Pacjenci z HFpEF stanowią bardzo heterogenną grupę z różną patofizjologią prowadzącą do rozwoju HF, a w konsekwencji z różnie wyrażonymi poszczególnymi składowymi zalecanego procesu diagnostycznego. Nie można również zapomnieć, że rozpoznanie HFpEF opiera się na wystąpieniu objawów — w przypadku tej jednostki chorobowej możliwy jest dość długotrwały mechanizm kompensacji, a potem gwałtowana manifestacja, na przykład pod postacią ostrej HF w wyniku zachwiania dotychczasowej równowagi

Tabela 1. Algorytm diagnostyczny HFA–PEFF (na podstawie [1])

P	Pre-test — ocena	Lekarz pierwszego kontaktu (rodzinny, internista)	Objawy podmiotowe ± przedmiotowe Choroby współistniejące/czynniki ryzyka Standardowe badanie laboratoryjne + peptydy natriuretyczne (jeśli dostępne) EKG spoczynkowe Test 6-minutowego marszu/ergometria Echokardiografia standardowa
E	ECHO i peptydy natriuretyczne	Kardiolog	Wysokospecjalistyczna ocena echokardiograficzna oraz oznaczenie peptydów natriuretycznych z uwzględnieniem progów dla współistniejącego migotania przedsionków — rozpoznanie pewne, jeśli uzyskano 5–6 pkt. Peptydy natriuretyczne (jeśli nie były wykonane w kroku P)
F	Funkcjonalna echokardiografia i ocena hemodynamiczna	Kardiolog, specjalista HF	U osób, które w poprzednich krokach nie uzyskały wystarczających podstaw do rozpoznania HF (pacjenci z punktacją 2–4 w kroku E) Echokardiografia czynnościowa (wzrost E/e', TR) Ocena inwazyjna (PCWP, LVEDP) — spoczynek, wysiłek
F2	*Find* Poszukaj etiologii	Kardiolog	PET MRI Biopsja mięśnia sercowego SPECT Testy genetyczne Inne badania lab W celu ustalenia etiologii niewydolności serca

EKG — elektrokardiografia; HF (*heart failure*) — niewydolność serca; E/e' (*the ratio of the early diastolic transmitral flow velocity [E] and early diastolic mitral annual velocity [e']*) — stosunek maksymalnej prędkości fali biernego napływu mitralnego do wczesnorozkurczowej prędkości pierścienia mitralnego; TR (*tricuspid regurgitation*) — niedomykalność trójdzielna; PCWP (*pulmonary capillary wedge pressure*) — ciśnienie zaklinowania w tętnicy płucnej; LVEDP (*left ventricular end-diastolic pressure*) — końcoworozkurczowe ciśnienie w lewej komorze; PET (*positron emission tomography*) — pozytonowa tomografia emisyjna; MRI (*magnetic resonance imaging*) — rezonans magnetyczny; SPECT (*single-photon emission computed tomography*) — tomografia emisyjna pojedynczego fotonu

Tabela 2. Algorytm diagnostyczny H_2FPEF (na podstawie [4])

Zmienna kliniczna			Kryteria	Punkty
H2	*Heavy*	Otyły	BMI > 30 kg/m^2	2
	Hypertensive	Nadciśnienie tętnicze	> 2 leki hipotensyjne	1
F	*Atrial fibrillation*	Migotanie przedsionków	Napadowe lub utrwalone	3
P	*Pulmonary hypertension*	Nadciśnienie płucne	PASP > 35 mm Hg	1
E	*Elderly*	Starszy	Wiek > 60 lat	1
F	*Filling pressure*	Ciśnienie napełniania	Wskaźnik E/e' > 9	1

BMI (*body mass index*) — wskaźnik masy ciała; PASP (*pulmonary artery systolic pressure*) — ciśnieine skurczowe w tętnicy płucnej; E/e' (*the ratio of the early diastolic transmitral flow velocity [E] and early diastolic mitral annual velocity [e']*) — stosunek maksymalnej prędkości fali biernego napływu mitralnego do wczesnorozkurczowej prędkości pierścienia mitralnego

organizmu. Ponadto niewydolność serca jest chorobą dynamiczną, zmieniającą się w czasie i brak spełnienia kryteriów ESC obecnie nie daje pewności, że na innym etapie choroby nie były lub nie będą one obecne (np. zastosowanie diuretyków może zlikwidować cechy przewodnienia, a w konsekwencji zmniejszyć objawy przedmiotowe i podmiotowe oraz zmienić pomiary echokardiograficzne).

Wobec powyższego schemat diagnostyczny **HFA–PEFF** oparty na analizie wielu czynników i określeniu prawdopodobieństwa rozpoznania (z możliwością przeprowadzenia dodatkowych testów w wybranych grupach chorych) wydaje się lepszym modelem niż schemat oparty na ścisłym spełnieniu kryteriów podanych w wytycznych ESC z 2016 roku.

Z kolei w 2018 roku Reddy i wsp. [4] zaproponowali bardzo proste narzędzie skrinigowe u osób z dusznością wykorzystujące najczęstsze cechy współistniejące z HFpEF — **skale H_2FPEF** (tab. 2). Jest to skala punktowa, w której pod uwagę brane są następujące zmienne: otyłość, nadciśnienie tętnicze, migotanie przedsionków, nadciśnienie płucne, wiek powyżej 60. roku życia oraz ciśnienie napełniania.

Uzyskanie 0–1 punktu w opisanej skali czyni rozpoznanie HFpEF mało prawdopodobnym, zaś 6 i więcej punktów oznacza prawdopodobieństwo rzędu 90–95%, że HFpEF jest prawidłową diagnozą. Co ważne, skala ta powstała na podstawie analizy retrospektywnej ponad 400 pacjentów z dusznością, u których wykonano inwazyjne badanie hemodynamiczne w celu oceny, czy przyczyna duszności była kardiogenna (diagnoza HF) czy pozakardiogenna.

Obecność arytmii pod postacią migotania przedsionków jako jedynego czynnika w tej skali wiąże się z otrzymaniem już 3 punktów, czyniąc rozpoznanie HFpEF prawdopodobnym w 50–55%.

Patofizjologia HFpEF

Wiele zmieniło się także w rozumieniu **patofizjologii prowadzącej do rozwoju HFpEF**, co w przyszłości może ostatecznie doprowadzić do ustalenia skutecznego jej leczenia.

Obecnie w patofizjologii HFpEF można wyróżnić następujące procesy hemodynamiczne i komórkowe [5]:

- dysfunkcję rozkurczową i powiększenie lewego przedsionka;
- nadciśnienie płucne i niewydolność prawokomorową;
- przewodnienie;
- systemowe zapalenie mikronaczyń (*systematic microvascular inflammation*)/systemową reakcję zapalną;
- nieprawidłowy metabolizm kardiomiocytów;
- włóknienie przestrzeni zewnątrzkomórkowych.

Procesy te nie występują oddzielnie, ale często współistnieją lub jeden prowadzi do drugiego, a także — co bardzo istotne — obejmują cały mięsień sercowy.

Dysfunkcja rozkurczowa (objawiająca się niepełną relaksacją mięśnia sercowego i podwyższoną bierną sztywnością ścian serca) i powiększenie lewego przedsionka to pierwsze w literaturze opisane procesy prowadzące do rozwoju HFpEF. Za ich przyczynę uważano nadciśnienie tętnicze (najczęstszą chorobę współistniejącą w populacji HFpEF). Zwiększona sztywność ścian tętnic powoduje zwiększenie ciśnienia napełniania lewej komory, a przy względnie prawidłowej funkcji zastawki mitralnej prowadzi to do zwiększonego ciśnienia panującego w lewym przedsionku (równemu w praktyce ciśnieniu końcoworozkurczowemu lewej komory), czego skutkiem jest powiększenie i przebudowa lewego przedsionka. W dalszym postępie choroby podwyższone ciśnienie w lewym przedsionku prowadzi do wtórnego nadciśnienia płucnego, a w konsekwencji do uszkodzenia „prawego serca". Ponadto obserwowane są zmiany dotyczące płuc manifestujące się zmniejszeniem powierzchni wymiany oddechowej i upośledzeniem funkcji tego narządu w wyniku remodelingu naczyń płucnych (m.in. pogrubienia intimy).

W początkowej fazie zwiększenie ciśnienia w jamach serca występuje głównie w wysiłku — w tej fazie choroba zwykle ma przebieg skąpoobjawowy — a wraz z jej rozwojem i czasem trwania ostatecznie prowadzi do stałego wzrostu ciśnienia i wystąpienia objawów także w spoczynku lub przy relatywnie niewielkim wysiłku.

Przewodnienie, które może być spowodowane chorobami współistniejącymi (np. chorobą nerek, tendencją do zatrzymywania wody w organizmie w wyniku nadmiernego spożycia soli), może prowadzić do przeciążenia prawej komory (jej rozstrzeni), a także być czynnikiem zwiększenia ciśnienia napełniania, co daje postęp choroby (opisany jak wyżej). Obecnie jedynie ten mechanizm wydaje się skutecznie leczony u pacjentów z HFpEF przez podaż diuretyków. Warto jednak wspomnieć, że leki te jedynie zmniejszają objawy, nie wpływają zaś na przeżycie.

Oprócz opisanych powyżej procesów hemodynamicznych prowadzących do uszkodzenia serca należy także wspomnieć o procesach zachodzących na poziomie komórkowym.

Teoria systemowej reakcji zapalnej, choć wymagająca poparcia dalszymi badaniami, wydaje się bardzo prawdopodobna i tłumaczy między innymi obserwowane uszkodzenie „całego serca", a także wyższe stężenia markerów zapalnych w populacji HFpEF. Co istotne, większość chorób współistniejących w populacji HFpEF powoduje zwiększoną produkcję czynników zapalnych (np. cukrzyca, otyłość, przewlekła choroba nerek), co prowadzi do uszkodzenia zapalnego naczyń w konsekwencji zmniejszonej biodostępności tlenku azotu (NO), zmniejszenia stężenia cyklicznego guanozynomonofosforanu (cGMP, *cyclic guanosine monophosphate*), i alternatywnej fosforylacji tityny — białka odpowiedzialnego za skurcz sarkomerów. Ponadto w komórkach mięśnia sercowego zachodzą zmiany i przestawienie na mniej korzystne szlaki metaboliczne objawiające się między innymi zmianami w budowie mitochondriów wewnątrzsercowych, glikolizą beztlenową skutkującą zwiększoną produkcją kwasu mlekowego oraz zwiększeniem stężenia wewnątrzkomórkowego wapnia, co wpływa na upośledzenie siły skurczu komórek sercowych. Wobec nasilonej reakcji zapalnej zwiększa się także produkcja kolagenu i nasila proces włóknienia w tkance łącznej, co prowadzi do pogłębiania dysfunkcji rozkurczowej.

Rokowanie i leczenie HFpEF

Przez wiele lat udział HFpEF w liczbie zgonów i powikłań nie był doceniany. Wydawało się, że wobec teoretycznie mniej wyrażonego uszkodzenia serca, na przykład w badaniu echokardiograficznym jest to choroba mniej niebezpieczna niż niewydolność serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową (HFrEF, *heart failure with reduced ejection fraction*). Dziś wiadomo, że tak nie jest. W analizie rejestru OPTIMIZE-HF [6] udowodniono równie wysokie ryzyko zgonu lub rehospitalizacji dla pacjentów z HFpEF, jak i z HFrEF. W badaniu Sartipy'ego [7] blisko połowa osób z HFpEF zmarła w trakcie obserwacji (*follow-up* 2,9 roku). Roczna śmiertelność waha się między 10 a 30%, z czego 50–60% stanowi zgon z przyczyn sercowo-naczyniowych [8]. Jednak oznacza to, że blisko połowa zgonów jest spowodowana przyczynami pozasercowymi związanymi między innymi z chorobami współistniejącymi, wiekiem itp. Być może, ten różnorodny mechanizm zgonów wiąże się z tym, że obecnie nie jest znana terapia dla HFpEF, która podobnie jak w HFrEF bezsprzecznie wydłużałaby przeżycie.

Zgodnie z wytycznymi ESC [3] jedyna grupa leków o udowodnionym działaniu w HFpEF — redukcji objawów — to diuretyki (klasa IB). U wszystkich chorych zaleca się skrining w kierunku chorób współistniejących i leczenie ich zgodnie z obowiązującymi standardami. W randomizowanych badaniach z udziałem inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACE-I, *angiotensin-converting enzyme inhibitors*)/sartanów w grupie chorych z HFpEF nie udało się przedstawić dowodów, że wpływają one korzystnie na przeżycie. W badaniu CHARM obserwowano, co prawda, trend w redukcji liczby hospitalizacji z powodu HF, ale podobnych wyników nie osiągnięto w badaniu z irbesartanem (I-PRESERVE) [9]. W jednym z badań [10] udowodniono zmniejszenie częstości AF u osób z HFpEF stosujących statyny, co pozostaje w zgodzie z teorią uogólnionej reakcji zapalnej i przeciwzapalnego działania tej grupy. Nadzieje wiąże się także z inhibitorami kotransportera glukozowo-sodowego 2 (SGLT2, *sodium-glucose co-transporter 2*), gdyż ich plejotropowe działanie potencjalnie mogłoby wpływać zarówno na redukcję BP (przez diurezę osmotyczną), jak i na modyfikacje zaburzonego metabolizmu wewnątrzkomórkowego (przestawienie na beta-oksydację kwasów tłuszczowych). Badania z udziałem empagliflozyny w HFpEF są w toku. Po analizie *post-hoc* wyników badania TOPCAT [11] ustalono, że w populacji amerykańskiej zastosowanie spironolaktonu u osób z HFpEF (LVEF > 45% w badaniu) może przynieść korzyści pod postacią redukcji liczby zgonów z przyczyn sercowych i hospitalizacji z powodu HF. Wyniki tej analizy zmieniły zalecenia dotyczące stosowania spironolaktonu w celu redukcji hospitalizacji w wytycznych *American Heart Association* (AHA) [12] oraz zostały umieszczone w stanowisku eksperckim *Heart Failure Association* przy ESC z 2019 roku [13].

Obecnie pojawiają się wyniki analizy badania PARAGON-HF [14], jakkolwiek nie wykazano dla sakubitrylu/ /walsartanu (*vs.* walsartan) istotnej redukcji liczby hospitalizacji lub zgonów w całej populacji chorych z HFpEF, to ustalono, że niektóre subpopulacje mogą odnieść korzyść z leczenia antagonistą receptora angiotensyny i inhibitora neprylizyny (ARNI, *angiotensin receptor-neprilysin inhibitor*). Dotyczy to osób z LVEF w przedziale 45–57% i kobiet. Leczenie przynosiło korzyść w grupach osób z pierwotnie upośledzoną frakcją wyrzutową (tj. LVEF < 60%), przy czym w grupie osób z niską frakcją wyrzutową efekt pod postacią redukcji zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych był mniej zauważalny, ale w każdej z grup redukcji uległo ryzyko hospitalizacji z powodu zaostrzenia HF. Ponadto grupa kobiet odnosiła największą korzyść (pod postacią zmniejszenia liczby hospitalizacji z powodu HF) nawet przy wyższych wartościach LVEF [15]. Obecnie nie jest wiadomo, czy wynika to z różnej farmakokinetyki leku w zależności od płci, czy jest to wynik „statystycznej anomalii" [16]. Brak skutecznego leczenia wydłużającego przeżycie oraz wyniki

Tabela 3. Schemat leczenia ABCDE (na podstawie [19])

A	*Avoid tachycardia*	Unikaj tachykardii
B	*Blood pressure control*	Kontroluj ciśnienie tętnicze
C	*Comorbidities*	Lecz choroby współistniejące
D	*Diuretics*	Stosuj diuretyki w razie potrzeby
E	*Exercise training*	Zachęcaj do aktywności fizycznej

randomizowanych badań, w których wykazano, że pewne populacje mogą odnieść większą korzyść z leczenia niż inne, w przyszłości może prowadzić do konieczności indywidualizacji farmakoterapii. Najistotniejszym celem terapii pacjentów z HFpEF jest więc leczenie chorób współistniejących. Zadanie to nie jest łatwe, gdyż wielu pacjentów z HFpEF ma co najmniej kilka chorób współistniejących — blisko połowa badanych nawet 5 i więcej [17]. W badaniach SHEP (*Systolic Hypertension in the Elderly*), HYVET (*Hypertension in the Very Elderly Trial*), SPRINT (*Systolic Blood Pressure Intervention Trial*) udowodniono redukcję ryzyka HF u pacjentów z dobrze kontrolowanym ciśnieniem tętniczym [18]. Wobec prozapalnego działania cukrzycy oraz opisywanej kardiomiopatii cukrzycowej prawidłowe leczenie tej jednostki chorobowej wydaje się również niezwykle ważne w terapii oraz zapobieganiu HF. Szczególne nadzieje zwłaszcza po wynikach EMPAREG-OUTCOME wiąże się z inhibitorami SGLT2.

W grupie chorych z niewydolnością serca i współistniejącym migotaniem przedsionków niezbędna jest antykoagulacja po oszacowaniu konieczności jej wdrożenia według standardowych skal. W populacji HFpEF szczególnie istotne wydają się również strategie niefarmakologiczne mające przede wszystkim zmniejszyć masę ciała pacjentów, zredukować spożycie soli, a także poprawić kondycję fizyczną. Kitzman i wsp. [18] wykazali, że podejmowanie wysiłku fizycznego oraz redukcja masy ciała przez restrykcję kaloryczności posiłków poprawia wydolność fizyczną, a efekt ten jest addytywny przy zastosowaniu obu metod. Działanie takie wydaje się szczególnie istotne wobec informacji, że nawet 85% chorych z HFpEF ma zespół metaboliczny [8], a w związku z obniżonymi wartościami peptydów natriuretycznych u osób z otyłością możliwe jest także pewne niedoszacowanie.

Postępowanie z pacjentem z HFpEF można zamknąć w swoistym ABCD (tab. 3) [19].

Podsumowanie

Niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową to wielkie wyzwanie współczesnej kardiologii. Jest to wieloczynnikowa choroba o dużym wpływie na śmiertelność i jakość życia, stanowiąca bardzo heterogenną grupę, której rozpoznanie opiera się na konstelacji objawów i wyników badań dodatkowych.

Obecnie brakuje znanego skutecznego leczenia tej jednostki chorobowej, jakkolwiek trwają liczne badania kliniczne predefiniowane dla tej populacji.

Konflikt interesów

Udział w badaniu z zastosowaniem ARNI i empagliflozyny.

Piśmiennictwo

1. Pieske B, Tschöpe C, de Boer RA, et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). Eur J Heart Fail. 2020; 22(3): 391–412, doi: 10.1002/ejhf.1741, indexed in Pubmed: 32133741.
2. Hancock HC, Close H, Mason JM, et al. High prevalence of undetected heart failure in long-term care residents: findings from the Heart Failure in Care Homes (HFinCH) study. Eur J Heart Fail. 2013; 15(2): 158––165, doi: 10.1093/eurjhf/hfs165, indexed in Pubmed: 23112002.
3. Ponikowski P, Voors A, Anker S, et al. [2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure] [Article in Polish]. Kardiol Pol. 2016: 1037–1147, doi: 10.5603/kp.2016.0141, indexed in Pubmed: 27748494.
4. Reddy YNV, Carter RE, Obokata M, et al. A simple, evidence-based approach to help guide diagnosis of heart failure with preserved ejection fraction. Circulation. 2018; 138(9): 861–870, doi: 10.1161//CIRCULATIONAHA.118.034646, indexed in Pubmed: 29792299.
5. Lam CSP, Voors AA, de Boer RA, et al. Heart failure with preserved ejection fraction: from mechanisms to therapies. Eur Heart J. 2018; 39(30): 2780–2792, doi: 10.1093/eurheartj/ehy301, indexed in Pubmed: 29905796.
6. Fonarow GC, Stough WG, Abraham WT, et al. OPTIMIZE-HF Investigators and Hospitals. Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: a report from the OPTIMIZE-HF Registry. J Am Coll Cardiol. 2007; 50(8): 768–777, doi: 10.1016/j.jacc.2007.04.064, indexed in Pubmed: 17707182.
7. Sartipy U, Savarese G, Dahlström U, et al. Association of heart rate with mortality in sinus rhythm and atrial fibrillation in heart failure with preserved ejection fraction. Eur J Heart Fail. 2019; 21(4): 471–479, doi: 10.1002/ejhf.1389, indexed in Pubmed: 30698317.
8. Ferrari R, Böhm M, Cleland JGF, et al. Heart failure with preserved ejection fraction: uncertainties and dilemmas. Eur J Heart Fail. 2015; 17(7): 665–671, doi: 10.1002/ejhf.304, indexed in Pubmed: 26079097.
9. Wintrich J, Kindermann I, Ukena C, et al. Therapeutic approaches in heart failure with preserved ejection fraction: past, present, and future. Clin Res Cardiol. 2020; 109(9): 1079–1098, doi: 10.1007//s00392-020-01633-w, indexed in Pubmed: 32236720.
10. Zakeri R, Chamberlain AM, Roger VL, et al. Temporal relationship and prognostic significance of atrial fibrillation in heart failure patients with preserved ejection fraction: a community-based study. Circulation. 2013; 128(10): 1085–1093, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001475, indexed in Pubmed: 23908348.

11. Pfeffer MA, Claggett B, Assmann SF, et al. Regional variation in patients and outcomes in the Treatment of Preserved Cardiac Function Heart Failure With an Aldosterone Antagonist (TOPCAT) trial. Circulation. 2015; 131(1): 34–42, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.013255, indexed in Pubmed: 25406305.
12. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. Circulation. 2017; 136(6): e137––e161, doi: 10.1161/CIR.0000000000000509, indexed in Pubmed: 28455343.
13. Seferovic PM, Ponikowski P, Anker SD, et al. Clinical practice update on heart failure 2019: pharmacotherapy, procedures, devices and patient management. An expert consensus meeting report of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2019; 21(10): 1169–1186, doi: 10.1002/ejhf.1531, indexed in Pubmed: 31129923.
14. Solomon SD, McMurray JJV, Anand IS, et al. PARAGON-HF Investigators and Committees. Angiotensin-neprilysin inhibition in heart failure with preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2019; 381(17): 1609–1620, doi: 10.1056/NEJMoa1908655, indexed in Pubmed: 31475794.
15. Solomon SD, Vaduganathan M, L Claggett B, et al. Sacubitril/Valsartan Across the Spectrum of Ejection Fraction in Heart Failure. Circulation. 2020; 141(5): 352–361, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044586, indexed in Pubmed: 31736342.
16. Bozkurt B, Ezekowitz J. Substance and substrate: LVEF and sex subgroup analyses of PARAGON-HF and PARADIGM-HF Trials. Circulation. 2020; 141(5): 362–366, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.045008, indexed in Pubmed: 32011927.
17. Xanthopoulos A, Triposkiadis F, Starling RC. Heart failure with preserved ejection fraction: classification based upon phenotype is essential for diagnosis and treatment. Trends Cardiovasc Med. 2018; 28(6): 392–400, doi: 10.1016/j.tcm.2018.01.001, indexed in Pubmed: 29471985.
18. Pfeffer MA, Shah AM, Borlaug BA. Heart failure with preserved ejection fraction in perspective. Circ Res. 2019; 124(11): 1598–1617, doi: 10.1161/CIRCRESAHA.119.313572, indexed in Pubmed: 31120821.
19. Gard E, Nanayakkara S, Kaye D, et al. Management of heart failure with preserved ejection fraction. Aust Prescr. 2020; 43(1): 12–17, doi: 10.18773/austprescr.2020.006, indexed in Pubmed: 32139957.

Folia Cardiologica 2020
tom 15, nr 6, strony 419–422
DOI: 10.5603/FC.2020.0061

ISSN 2353–7752

‘A blessing in disguise’: the severe course of perioperative takotsubo syndrome associated with favourable long-term outcome

„Złe dobrego początki” — ciężki przebieg okołooperacyjnego zespołu takotsubo powiązany z dobrymi wynikami odległymi

Konrad Stępień, Karol Nowak, Paweł Rostoff, Barbara Szlósarczyk, Adam Stępień, Jadwiga Nessler, Jarosław Zalewski

Department of Coronary Artery Disease and Heart Failure, Jagiellonian University Medical College, Krakow, Poland

Abstract

In the current article, the case report of perioperative takotsubo syndrome in a 59-year-old woman with hypertension, paroxysmal atrial fibrillation and toxic nodular goitre was presented. During the induction of general anaesthesia before scheduled thyroidectomy, the cardiac arrest in the mechanism of asystole was diagnosed. As a result of cardiopulmonary resuscitation, the spontaneous circulation returned. The cardiogenic shock requiring catecholamines administration was noted. In the urgent coronarography, the marked slow flow phenomenon was observed in coronary arteries. The bedside echocardiogram revealed left ventricular ejection fraction (LVEF) deterioration to 20% with the akinesia of apical segments. The diagnosis of takotsubo syndrome was made. In the control examinations, the rapid clinical improvement with the increase of LVEF to 40% on the second day of hospitalization was observed. Due to the good general condition, the patient was discharged on the tenth day of hospitalization. Currently, the patient remains in cardiological out-patient care without any signs of takotsubo syndrome relapse. After 3.5 years of observation, the LVEF equalled 60% without significant disturbances in regional contractility.

Key words: takotsubo syndrome, thyroidectomy, cardiac arrest, cardiogenic shock

Folia Cardiologica 2020; 15, 6: 419–422

Introduction

The takotsubo syndrome (TTS) is a rare medical condition that closely mimics acute myocardial infarction. According to the available registries, it consists of 1–3% of ST-elevation myocardial infarctions [1]. Despite numerous studies conducted in recent years, the pathophysiology and aetiology of this entity remain incompletely elucidated. In the literature, the TTS is traditionally associated with severe emotional and physical stress [1, 2]. However, the lack of identifiable preceding stressful event is stated in about one-third of TTS patients [1].

Case report

A 59-years-old obese woman with the history of paroxysmal atrial fibrillation, hypertension and nodular goitre was admitted to the hospital after cardiac arrest in the mechanism of asystole with subsequent return of spontaneous circulation (after administration of 1.5 mg of adrenaline)

Address for correspondence: Karol Nowak, Oddział Kliniczny Choroby Wieńcowej i Niewydolności Serca, *Collegium Medicum,* Uniwersytet Jagielloński, ul. Prądnicka 80, 31–202 Kraków, Poland, phone +48 12 614 22 18, e-mail: k.nowak.uj@gmail.com

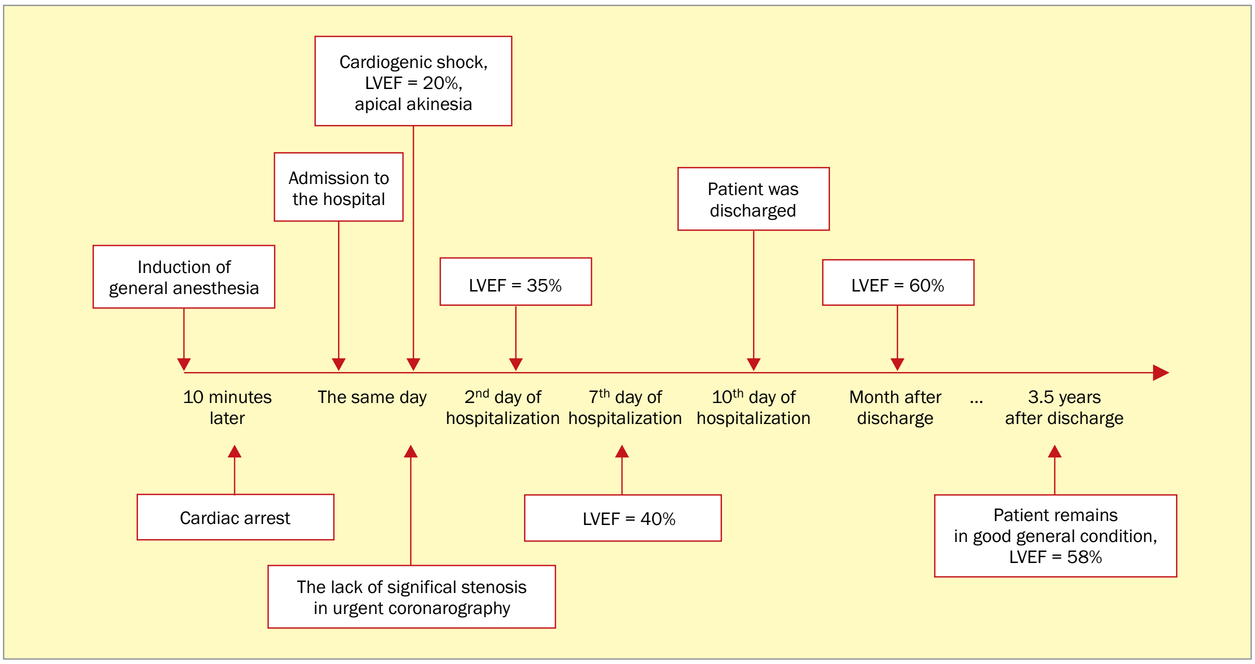


Figure 1. The timeline of subsequent diagnostic and therapeutic stages; LVEF — left ventricular ejection fraction

that occurred ten minutes after induction of general anaesthesia before total thyroidectomy (Figure 1).

On admission, she had symptoms of cardiogenic shock requiring catecholamine infusions. In electrocardiogram (ECG) recorded immediately after cardiac arrest transient ST-segment elevations in inferior leads have been documented. The urgent angiography revealed almost normal epicardial segments of coronary arteries with the slow flow in the left anterior descending artery and first marginal branch (Supplementary File 1, *see on the journal website*). In the transthoracic echocardiography (TTE) the typical presentation of TTS has been shown with the ballooning of apical segments of the left ventricle and reduced left ventricular ejection fraction (LVEF) to 20% (Supplementary File 2A, *see on the journal website*).

The patient was transferred to the intensive care unit where intracranial haemorrhage and cerebral ischemia were excluded with computed tomography and magnetic resonance imaging. Blood tests were negative for thyrotoxicosis and myocarditis with elevated high sensitivity troponin T but normal level of isoenzyme myocardial bound (MB) of creatine kinase. On the second day, she was successfully extubated. TTE performed after extubation has shown a substantial improvement of global (LVEF up to 35%) and segmental contractility (Figure 1, Supplementary File 2B, *see on the journal website*). On the tenth day, the patient was discharged in a good general condition. Her prescribed treatment included dabigatran, perindopril, metoprolol and eplerenone.

One month later, during an outpatient visit, further improvement of LVEF up to 60% with the remaining slightly hypokinetic apex has been found. Within over 3.5-year follow-up the patient regularly visited in outpatient clinic remained in good general condition without recurrence of TTS and with well-preserved left ventricular contractility (Supplementary Files 2C and 3, *see on the journal website*). Currently, the patient, permanently disqualified from surgical thyroidectomy, is prepared to the third attempt of radioiodine therapy and subsequent catheter ablation for atrial fibrillation.

Discussion

Up to now more than one hundred cases of perioperative TTS have been described, however, most of them were diagnosed postoperatively and proceeded mildly [3]. Stiermaier et al. [4] described higher 28-day, 1-year and long-term mortality after 3.6 years than in TTS survivors without cardiogenic shock, respectively. Additionally, in the latest publication based on the InterTAK Registry Gili et al. reported that 8.1% of included TTS patients received cardiopulmonary resuscitation which was associated with higher 60-day and 5-year overall mortality [5].

Due to the lack of significant lesions, the working diagnosis of myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries (MINOCA) was initially made following current guidelines [6, 7]. However, based on subsequent characteristic echocardiography image the diagnosis was verified in the light of the latest TTS semantic controversies [8]. Another observation with proven prognostic significance was the slow-flow phenomenon in the left coronary system suggesting impaired myocardial perfusion. In the latest paper, Montone et al. [9] reported a higher prevalence of in-hospital complications, including cardiogenic shock, and a higher rate of major adverse cardiovascular events and overall mortality mainly due to non-cardiac causes during long-term follow-up in TTS patients with coronary slow flow. This observation complies with previous research regarding the poorer long-term prognosis of myocardial infarction patients with slow-flow phenomenon [10]. In myocardial infarction, the impaired coronary circulation is often derived by distal embolization or ischemic injury [10]. In turn, the frequently observed slow-flow phenomenon in TTS patients is probably related to severe catecholamines ejection and microvascular circulation constriction that provide a characteristic image of ballooning apex [1, 2].

Conclusions

In the presented high-risk TTS patient, the meticulous step-by-step risk stratification which indicated a poor prognosis has not been confirmed in the long-term follow-up. A brisk reaction of an anaesthesiologist who cautiously assessed the circumstances of cardiac arrest and transferred the patient to the cath lab together with subsequent comprehensive differential diagnosis allowed to save the health and life of the patient.

Acknowledgements

None.

Conflict of interest

The authors declared no conflict of interest.

Streszczenie

W niniejszym artykule przedstawiono opis okołooperacyjnego zespołu takotsubo u 59-letniej kobiety z nadciśnieniem tętniczym, napadowym migotaniem przedsionków i nadczynnym wolem guzkowym tarczycy. W trakcie indukcji znieczulenia ogólnego przed planowym zabiegiem tyroidektomii doszło do nagłego zatrzymania krążenia w mechanizmie asystolii. W wyniku podjętej resuscytacji przywrócono pracę serca. Stwierdzono wstrząs kardiogenny wymagający podaży amin presyjnych. W wykonanej w trybie pilnym koronarografii zaobserwowano cechy zwolnionego przepływu środka kontrastowego w tętnicach wieńcowych przy braku istotnych hemodynamicznie zwężeń. W przyłóżkowym badaniu echokardiograficznym uwidoczniono obniżoną do 20% frakcję wyrzutową lewej komory (LVEF) oraz akinezę segmentów koniuszkowych. Rozpoznano zespół takotsubo. W badaniach kontrolnych wykonanych w trakcie hospitalizacji stwierdzono szybką poprawę kliniczną ze wzrostem LVEF do 40% już 2. dnia hospitalizacji. W związku z dobrym stanem ogólnym chorą wypisano do domu 10. dnia hospitalizacji. Pacjentka pozostają pod regularną kontrolą kardiologiczną, bez cech nawrotu zespołu takotsubo. Po 3,5-letnim okresie obserwacji odnotowano LVEF wynoszącą 60% bez istotnych zaburzeń kurczliwości regionalnej.

Słowa kluczowe: zespół takotsubo, tyroidektomia, nagłe zatrzymanie krążenia, wstrząs kardiogenny

Folia Cardiologica 2020; 15, 6: 419–422

References

1. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (part I): clinical characteristics, diagnostic criteria, and pathophysiology. Eur Heart J. 2018; 39(22): 2032–2046, doi: 10.1093/eurheartj/ehy076, indexed in Pubmed: 29850871.
2. Stępień K, Nowak K, Pasieka P, et al. Typical variant of takotsubo cardiomyopathy in oncological patients. Two case reports and review of the literature. Folia Med Cracov. 2020; 60(1): 45–54, doi: 10.24425/fmc.2020.133485, indexed in Pubmed: 32658211.
3. Agarwal S, Bean MG, Hata JS, et al. Perioperative takotsubo cardiomyopathy: a systematic review of published cases. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2017; 21(4): 277–290, doi: 10.1177/1089253217700511, indexed in Pubmed: 29098955.
4. Stiermaier T, Eitel C, Desch S, et al. Incidence, determinants and prognostic relevance of cardiogenic shock in patients with takotsubo cardiomyopathy. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2016; 5(6): 489–496, doi: 10.1177/2048872615612456, indexed in Pubmed: 26474843.
5. Gili S, Cammann VL, Schlossbauer SA, et al. Cardiac arrest in takotsubo syndrome: results from the InterTAK Registry. Eur Heart J. 2019; 40(26): 2142–2151, doi: 10.1093/eurheartj/ehz170, indexed in Pubmed: 31098611.

6. Stepien K, Nowak K, Wypasek E, et al. High prevalence of inherited thrombophilia and antiphospholipid syndrome in myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries: Comparison with cryptogenic stroke. Int J Cardiol. 2019; 290: 1–6, doi: 10.1016/j.ijcard.2019.05.037, indexed in Pubmed: 31133433.
7. 7. Stępień K, Nowak K, Nessler J, et al. Worse long-term prognosis in myocardial infarction occurring at weekends or public holidays with insight into myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries. Pol Arch Intern Med. 2020; 130(11): 942–952, doi: 10.20452/pamw.15615, indexed in Pubmed: 32969634.
8. Marafioti V, Turri G, Monaco S. Important distinction between acute coronary syndromes and takotsubo syndrome. Nat Rev Cardiol. 2020; 17(4): 258, doi: 10.1038/s41569-020-0342-7, indexed in Pubmed: 31996799.
9. Montone RA, Galiuto L, Meucci MC, et al. Coronary slow flow is associated with a worse clinical outcome in patients with takotsubo syndrome. Heart. 2020; 106(12): 923–930, doi: 10.1136/heartjnl-2019-315909, indexed in Pubmed: 31924712.
10. Krawczyk K, Stepien K, Nowak K, et al. ST-segment re-elevation following primary angioplasty in acute myocardial infarction with patent infarct-related artery: impact on left ventricular function recovery and remodeling. Post Kardiol Interw. 2019; 15(4): 412–421, doi: 10.5114/aic.2019.90215, indexed in Pubmed: 31933657.

Commentary

Monika Budnik MD, PhD
1st Department of Cardiology, Medical University of Warsaw, Warszawa, Poland

Although takotsubo syndrome (TTS) has been known since 1990, it remains largely a mystery. The pathophysiology of this condition and causal treatment are not fully elucidated. According to the InterTAK classification, depending on the type of causative agent, TTS can be distinguished into four classes — related to an emotional or physical factor (here, we distinguish TTS secondary to physical exertion, comorbidities, procedures and neurological disorders) and without particular causes [1]. An especially difficult group of patients are those treated in intensive care units (ICU) and after sudden cardiac arrest. It is estimated that TTS may involve approximately 5% of patients hospitalised in the ICU undergoing echocardiographic examination [2] due to hemodynamic instability.

The authors present an interesting case of TTS, which occurred after induction of anesthesia before thyroidectomy. The first sign of the disease was sudden cardiac arrest due to asystole, followed by effective resuscitation and development of cardiogenic shock. Bradycardia and asystole are rare complications of TTS, occurring in approximately 2–5% of patients [3, 4] is transient or permanent complete AV block [5]. The incidence of sudden cardiac arrest in TTS is not known. According to the InterTAK registry, approximately 8% of patients with TTS required cardiopulmonary resuscitation [6]. In the Japanese population, 19.8% of patients who suffered from sudden cardiac death were diagnosed with stress-induced cardiac dysfunction post-mortem [7]. Establishing the diagnosis of TTS in a patient after a sudden cardiac arrest may be incredibly difficult. Contractility abnormalities can result from cardiac arrest and hypoxia alone. A relatively small increase in markers of myocardial necrosis may be due to the development of TTS, but also cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation. A thorough case-by-case analysis based on laboratory tests and imaging, in a context of clinical findings is necessary. Differential diagnosis should primarily rule out acute coronary syndrome, pulmonary embolism, myocarditis, or left ventricular dysfunction in the course of sepsis. Every patient with suspected TTS should undergo mandatory laboratory testing, including troponin, N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (NT-proBNP), creatine kinase-myocardial band (CK-MB), inflammatory markers, and D-dimer levels [8]. Examination of coronary arteries should always be performed if clinical condition allows. Echocardiography is of key importance in the diagnostics and monitoring, which allows the diagnosis of TTS once contractility abnormalities are resolved.

In the described case, full differential diagnosis was performed, and most importantly, the presence of significant coronary artery stenosis was excluded. Moreover, intracranial bleeding was ruled out. Subsequent echocardiographic examinations confirmed rapid improvement of left ventricular contractility, confirming the diagnosis of type IIa TTS.

Response to stress associated with surgery begins already during the induction of anesthesia, lasts 3–4 days after surgery and involves activation of the sympathetic nervous system. Moreover, surgery itself is associated with a mental and emotional burden. All these factors may promote development of TTS in the perioperative period. The effects of anaesthetics cannot be ruled out. Due to the presence of TTS in only 0.08% of the general population treated in hospital [2], a huge number of surgeries performed every day all over the world and only a negligible incidence of TTS in this group of patients, our experience is based on individual cases only. Meanwhile, intra-hospital mortality of patients with TTS treated in the ICU is high at 32% vs. 20% in the general population treated in the ICU [9] and, according to some reports, can be as high as 37% [10].

Therefore, reports based on data from national TTS registers are extremely valuable. A multicenter, nationwide register of patients with TTS (acronym Pol-tako; www.pol-tako.pl), encompassing all cathlabs is conducted in Poland. Registry data can help develop more effective diagnostic and treatment methods for each type of TTS. I hope that thanks to the obtained data, TTS will no longer remain a mystery.

References

1. Ghadri JR, Kato K, Cammann VL, et al. Long-term prognosis of patients with takotsubo syndrome. J Am Coll Cardiol. 2018; 72(8): 874–882, doi: 10.1016/j.jacc.2018.06.016, indexed in Pubmed: 30115226.
2. Oras J, Lundgren J, Redfors B, et al. Takotsubo syndrome in hemodynamically unstable patients admitted to the intensive care unit — a retrospective study. Acta Anaesthesiol Scand. 2017; 61(8): 914–924, doi: 10.1111/aas.12940, indexed in Pubmed: 28718877.
3. Lyon AR, Bossone E, Schneider B, et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a Position Statement from the Taskforce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology . Eur J Heart Fail. 2016; 18(1): 8–27, doi: 10.1002/ejhf.424, indexed in Pubmed: 26548803.
4. Schneider B, Athanasiadis A, Schwab J, et al. Gender differences in the manifestation of tako-tsubo cardiomyopathy. Int J Cardiol. 2013; 166(3): 584–588, doi: 10.1016/j.ijcard.2011.11.027, indexed in Pubmed: 22192296.
5. Chadha S, Lodha A, Shetty V, et al. Complete heart block in takotsubo cardiomyopathy. Heart Lung. 2013; 42(1): 48–50, doi: 10.1016/j.hrtlng.2012.02.006, indexed in Pubmed: 22421505.
6. Gili S, Cammann VL, Schlossbauer SA, et al. Cardiac arrest in takotsubo syndrome: results from the InterTAK Registry. Eur Heart J. 2019; 40(26): 2142–2151, doi: 10.1093/eurheartj/ehz170, indexed in Pubmed: 31098611.
7. Insect M, Aizawa Y, Kurihara K, et al. Risk factors and triggers of sudden death in the working generation: an autopsy proven case–control study. Tohoku J Exp Med. 1999; 189(4): 245–258, doi: 10739161, indexed in Pubmed: 10.1620/tjem.189.245.
8. Budnik M, Kochanowski J, Piatkowski R, et al. Simple markers can distinguish Takotsubo cardiomyopathy from ST segment elevation myocardial infarction. Int J Cardiol. 2016; 219: 417–420, doi: 10.1016/j.ijcard.2016.06.015, indexed in Pubmed: 27367474.
9. Deshmukh A, Kumar G, Pant S, et al. Prevalence of Takotsubo cardiomyopathy in the United States. Am Heart J. 2012; 164(1): 66–71.e1, doi: 10.1016/j.ahj.2012.03.020, indexed in Pubmed: 22795284.
10. Jeong HS, Lee TH, Bang CH, et al. Risk factors and outcomes of sepsis-induced myocardial dysfunction and stress-induced cardiomyopathy in sepsis or septic shock: a comparative retrospective study. Medicine (Baltimore). 2018; 97(13): e0263, doi: 10.1097/MD.0000000000010263, indexed in Pubmed: 29595686.

Folia Cardiologica 2020
tom 15, nr 6, strony 424–427
DOI: 10.5603/FC.2020.0062

ISSN 2353–7752

Sinus node dysfunction as a late complication of Hodgkin lymphoma treatment

Dysfunkcja węzła zatokowego jako późne powikłanie leczenia chłoniaka Hodgkina

Paulina Daniluk[1], Grzegorz Sławiński[1], Izabela Nabiałek-Trojanowska[2], Ewa Lewicka[1]

[1]Department of Cardiology & Electrotherapy, Medical University of Gdańsk, Gdańsk, Poland
[2]1st Department of Cardiology, Medical University of Gdańsk, Gdańsk, Poland

Abstract

Cardiotoxicity and cardiovascular complications associated with radiation therapy can be revealed many years after oncological therapy, most often 15–20 years after this treatment. A 45-year-old man was admitted to hospital due to syncope with accompanying head injury. At the age of 30, he was diagnosed with Hodgkin lymphoma (clinical stage III) and underwent chemotherapy (including doxorubicin), followed by mediastinal radiotherapy. Complete remission of the disease was achieved, and the patient remained under constant haematological control for the following years.

On admission to the hospital, sinus bradycardia up to 25/min was recorded in electrocardiographic (ECG) examination, without other abnormalities. ECG monitoring carried out in the following hours revealed episodes of sinus arrest (up to 17 s). Laboratory test results were in the normal range. Transthoracic echocardiography showed no abnormalities. The oncological treatment has been considered the most likely cause of sinus node damage. Due to symptomatic sinus node dysfunction, the patient was implanted with a dual-chamber pacemaker.

The presented case report confirms the need for indefinite cardiological supervision in patients after oncological treatment in childhood or youth, especially when thorax irradiation and chemotherapy with proven cardiotoxicity were applied.

Key words: Hodgkin lymphoma, sinus node dysfunction, radiotherapy, cardiotoxicity, oncological treatment, cardio-oncology

Folia Cardiologica 2020; 15, 6: 424–427

Introduction

Cancer and cardiovascular disorders are the most common diseases in our population [1]. The Position Paper of the European Society of Cardiology (ESC) of 2016 and the consensus of the European Society of Clinical Oncology (ESMO) of 2020 describe the management of cardiovascular diseases in patients with cancer [1, 2]. The most common complications associated with chemotherapy include left ventricular (LV) dysfunction, heart failure, and arrhythmias. For chest radiotherapy, pericarditis is the most common early complication. Later these are arrhythmias, conduction disorders, valvular heart disease and chronic pericarditis. It is believed that arrhythmias and conduction disorders can affect up to 75% of patients treated for Hodgkin lymphoma and occur 14.3 years (median) after treatment [3].

Case report

A 45-year-old man was admitted to the Cardiology Department because of syncope with a head injury. At the age of 30 due to the diagnosis of Hodgkin lymphoma (clinical

Address for correspondence: prof. dr hab. n. med. Ewa Lewicka, II Klinika Kardiologii i Elektroterapii Serca, Gdański Uniwersytet Medyczny, ul. Dębinki 7, 80–952 Gdańsk, Poland, phone +48 58 349 39 10, e-mail: elew@gumed.edu.pl

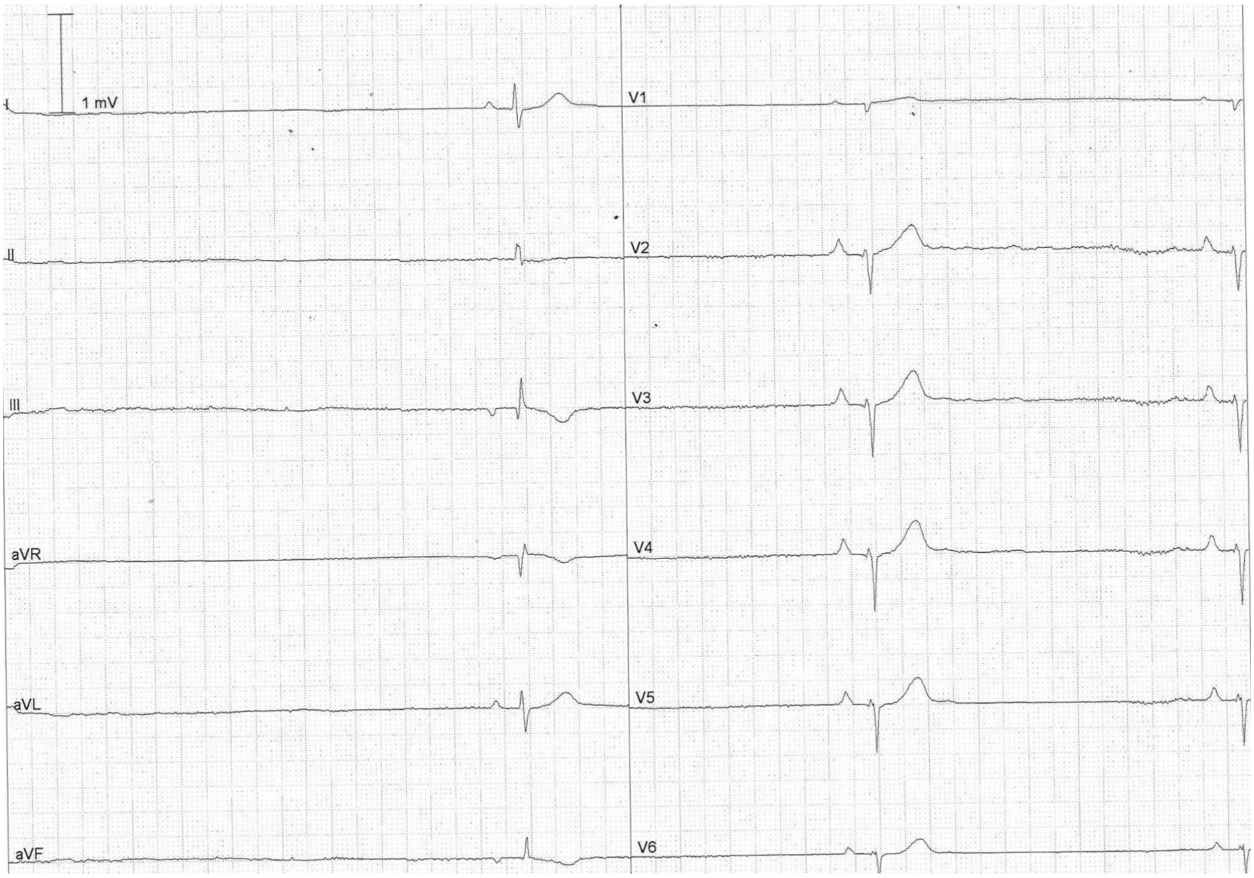


Figure 1. Sinus arrest with pauses — a printout of telemetry ECG monitoring after admission to hospital (Philips Medical Systems, USA). Amplitude: 20 mm/mV, paper speed 25 mm/s

stage III), the patient received 6 cycles of chemotherapy according to the ABVD regimen: doxorubicin, bleomycin, vinblastine and dacarbazine (total cumulative dose of doxorubicin was 150 mg/m^2). It was followed by radiotherapy, which involved the mediastinal and right cervical lymph nodes (total radiation dose was 30 Gy). Complete remission of the disease was achieved, and the patient remained under constant haematological control.

On admission to the hospital, the patient did not report any symptoms, but the electrocardiographic (ECG) examination showed sinus bradycardia up to 25/min, without other abnormalities. The following hours of ECG monitoring revealed sinus bradycardia, transient 1st degree AV block (PR interval up to 230 ms) and recurrent episodes of sinus arrest (Figure 1), with the longest pause of 17 seconds. Transthoracic echocardiography (TTE) didn't show any abnormalities. Laboratory results also were normal. Dobutamine stress echocardiography and computed tomography angiography did not show a coronary reserve reduction or significant narrowing of the coronary arteries. Doppler ultrasound of the carotid arteries did not show any abnormalities. Ultimately, thoracic radiotherapy was considered the most likely cause of sinus node dysfunction. Due to symptomatic and severe sinus node disease, the patient was implanted with a dual-chamber pacemaker (Vitatron G70A2 DR).

Control echocardiography performed 2 years later showed normal LV function with LVEF of 65% and LV global longitudinal strain (GLS) of –19%, with only slightly impaired regional deformation in basal inferoseptal and lateral segments (Figure 2). Pacemaker control revealed its proper function, with no arrhythmias recorded. The patient confirmed well-being, good exercise tolerance and lack of any symptoms, still not taking any medications.

Discussion

Thorax radiation therapy is associated with the risk of arrhythmias and conduction disorders such as sinus arrest, atrioventricular conduction disturbances, right bundle branch block and others [4]. Conduction disturbances after radiation therapy can occur in 5% of patients [5]. Shira et al. [6] showed that patients with Hodgkin lymphoma treated with thoracic radiation twice as often require implantation of a pacemaker or cardioverter-defibrillator compared to the general population. However, atrioventricular conduction

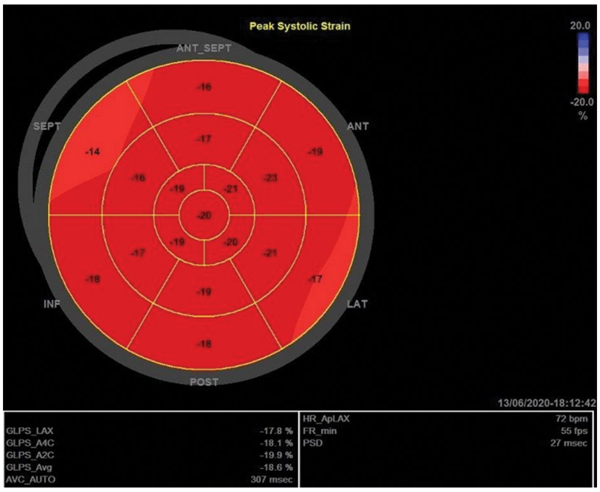


Figure 2. Left ventricular longitudinal strain bull's eye plot derived from the two-dimensional (2D) speckle tracking imaging in echocardiography performed two years after pacemaker implantation (GE Healthcare, Chicago, Illinois, USA)

disturbances are mainly seen after mediastinal irradiation. Sinus node dysfunction is extremely rare. It is postulated that this may be the result of radiotherapy-induced atherosclerosis in the sinoatrial artery, which cannot be assessed in routine computed tomography because of the small size of the vessel. Nabiałek-Trojanowska et al. [7] indicated that sinus node disease may be the result of ischemia, myocardial fibrosis or direct damage to the cardiac conduction system due to radiation therapy.

It has been shown that an independent risk factor for cardiovascular complications caused by oncological treatment constitute the total cumulative doxorubicin dose ≥ 250 mg/m^2 or total radiation dose ≥ 30 Gy when the heart is in the radiation field, or doxorubicin dose ≤ 250 mg/m^2 when combined with the radiation dose ≤ 30 Gy [8]. Cardiovascular complications after radiation therapy may appear late, even after 15–20 years after the end of oncological treatment, which was also observed in the presented patient. Younger age of the patient during oncological treatment is a well-documented risk factor for cardiovascular complications.

Conclusion

The presented case confirms the necessity of lifetime cardiological supervision in patients who underwent oncological treatment at a young age. This is especially true for patients in whom combination therapy was applied: thoracic irradiation and chemotherapy with proven cardiotoxicity. Following current recommendations of scientific societies, life-long cardiac supervision is required in patients after thoracic radiotherapy [9].

Funding

Not declared.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Streszczenie

Kardiotoksyczność i powikłania sercowo-naczyniowe związane ze stosowaną radioterapią mogą się ujawnić wiele lat po zakończeniu leczenia onkologicznego, najczęściej 15–20 lat po jego zakończeniu. Czterdziestopięcioletni mężczyzna został przyjęty do szpitala z powodu utraty przytomności z towarzyszącym urazem głowy. W wieku 30 lat w związku z rozpoznaniem chłoniaka Hodgkina (stadium III) był leczony chemioterapią z zastosowaniem między innymi doksorubicyny oraz radioterapią śródpiersia. Po leczeniu uzyskano całkowitą remisję, a pacjent był objęty nadzorem hematologicznym; nie zgłaszał alarmujących objawów.

Przy przyjęciu do szpitala w badaniu elektrokardiograficznym (EKG) zarejestrowano bradykardię zatokową około 25/min, bez innych nieprawidłowości. Prowadzone w kolejnych godzinach monitorowanie EKG wykazało epizody zahamowania zatokowego (do 17 s). W badaniach laboratoryjnych nie stwierdzono istotnych odchyleń od normy. Przezklatkowe badanie echokardiograficzne nie ujawniło nieprawidłowości. Za najbardziej prawdopodobną przyczynę uszkodzenia węzła zatokowego uznano przebyte leczenie onkologiczne. W związku z objawową dysfunkcją węzła zatokowego pacjentowi implantowano dwujamowy stymulator serca.

Prezentowany opis przypadku potwierdza konieczność bezterminowego nadzoru kardiologicznego u osób po przebytym w dzieciństwie lub młodości leczeniu onkologicznym, zwłaszcza gdy koniecznie było stosowanie radioterapii klatki piersiowej oraz chemioterapii o udowodnionej kardiotoksyczności.

Słowa kluczowe: chłoniak Hodgkina, dysfunkcja węzła zatokowego, radioterapia, kardiotoksyczność, leczenie onkologiczne, kardioonkologia

Folia Cardiologica 2020; 15, 6: 424–427

References

1. Curigliano G, Lenihan D, Fradley M, et al. ESMO Guidelines Committee. Electronic address: clinicalguidelines@esmo.org. Management of cardiac disease in cancer patients throughout oncological treatment: ESMO consensus recommendations. Ann Oncol. 2020; 31(2): 171–190, doi: 10.1016/j.annonc.2019.10.023, indexed in Pubmed: 31959335.
2. Zamorano JL, Lancellotti P, et al. Rodriguez Muñoz D, 2016 ESC Position Paper on cancer treatments and cardiovascular toxicity developed under the auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines: The Task Force for cancer treatments and cardiovascular toxicity of the European Society of Cardiology (ESC). Eur J Heart Fail. 2016; 37: 2768–801.
3. Adams MJ, Lipsitz SR, Colan SD, et al. Cardiovascular status in long-term survivors of Hodgkin's disease treated with chest radiotherapy. J Clin Oncol. 2004; 22(15): 3139–3148, doi: 10.1200/ /JCO.2004.09.109, indexed in Pubmed: 15284266.
4. Donnellan E, Phelan D, McCarthy CP, et al. Radiation-induced heart disease: A practical guide to diagnosis and management. Cleve Clin J Med. 2016; 83(12): 914–922, doi: 10.3949/ccjm.83a.15104, indexed in Pubmed: 27938516.
5. Wang H, Wei J, Zheng Q, et al. Radiation-induced heart disease: a review of classification, mechanism and prevention. Int J Biol Sci. 2019; 15(10): 2128–2138, doi: 10.7150/ijbs.35460, indexed in Pubmed: 31592122.
6. Galper SL, Yu JB, Mauch PM, et al. Clinically significant cardiac disease in patients with Hodgkin lymphoma treated with mediastinal irradiation. Blood. 2011; 117(2): 412–418, doi: 10.1182/ /blood-2010-06-291328, indexed in Pubmed: 20858859.
7. Nabiałek-Trojanowska I, Lewicka E, Wrona A, et al. Cardiovascular complications after radiotherapy. Cardiol J. 2018 [Epub ahead of print], doi: 10.5603/CJ.a2018.0120, indexed in Pubmed: 30338841.
8. Armenian SH, Lacchetti C, Lenihan D, et al. Prevention and Monitoring of Cardiac Dysfunction in Survivors of Adult Cancers: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline. J Clin Oncol. 2017; 35(8): 893–911, doi: 10.1200/JCO.2016.70.5400, indexed in Pubmed: 27918725.
9. Lancellotti P, Nkomo VT, Badano LP, et al. European Society of Cardiology Working Groups on Nuclear Cardiology and Cardiac Computed Tomography and Cardiovascular Magnetic Resonance, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Cardiovascular Computed Tomography. Expert consensus for multi-modality imaging evaluation of cardiovascular complications of radiotherapy in adults: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2013; 26(9): 1013–1032, doi: 10.1016/j.echo.2013.07.005, indexed in Pubmed: 23998694.

Folia Cardiologica 2020
tom 15, nr 6, strony 428–430
DOI: 10.5603/FC.2020.0063

ISSN 2353–7752

Acute coronary syndrome in a patient with chronic heart failure, end-stage renal disease and right nephrostomy

Ostry zespół wieńcowy u chorego z przewlekłą niewydolnością serca, schyłkową niewydolnością nerek oraz nefrostomią prawostronną

Alicja M. Jarząbek

1st Department of Internal Medicine and Endocrinology, Wolski Hospital, Warszawa, Poland

Abstract

A 68-year-old patient with chronic heart failure, end-stage renal disease and right nephrostomy resulting from long-term nephrolithiasis was admitted because of retrosternal pain with shortness of breath at rest. Due to end-stage renal disease, despite the characteristic clinical picture, he was initially qualified for conservative treatment. However, during diagnostics and after deterioration of the patient's condition, he underwent urgent coronarography. During the procedure, coronary intervention within the significantly narrowed coronary vessels was unsuccessful. After the procedure, the patient also started hemodialysis with good effect. The patient's condition improved and he was discharged home with a recommendation to continue dialysis and continue outpatient care.

Key words: chronic heart failure, acute coronary syndrome, end-stage renal disease, nephrolithiasis, right nephrostomy

Folia Cardiologica 2020; 15, 6: 428–430

Introduction

Cardiovascular diseases lead to increased mortality in patients with end-stage renal failure, including those undergoing hemodialysis [1]. It is estimated that the risk of death in hemodialysis patients is 8% higher compared with the general population, and the risk of cardiovascular death increases to 43% [2].

The paper presents a patient with multiple comorbidities, requiring multidisciplinary care due to acute coronary syndrome.

Case report

A 68-year-old man with chronic heart failure, New York Heart Association (NYHA) class III, called an ambulance because of retrosternal pain radiating to his left arm and jaw, and dyspnea at rest. The medical history revealed a high burden of cardiovascular diseases — coronary artery disease with the Canadian Cardiovascular Society (CCS) angina class II, a recent inferior-wall myocardial infarction treated with right coronary artery (RCA) angioplasty with drug-eluting stent (DES) implantation (2014), two sudden cardiac arrests many years ago, chronic kidney disease (CKD) due to long-term of nephrolithiasis with right nephrostomy in 2016. The patient has never smoked.

Despite the characteristic clinical picture, due to concerns about the potential further deterioration of renal function, the patient was initially treated conservatively.

On admission, the patient was in fair general condition, stable, in good verbal-logical contact. He reported minor retrosternal pain and mild dyspnea at rest. Physical

Address for correspondence: lek. Alicja M. Jarząbek, I Oddział Chorób Wewnętrznych i Endokrynologii, Szpital Wolski, ul. Kasprzaka 17, 01–211 Warszawa, Poland, e-mail: ala12gf@wp.pl

examination: tachycardia 110/min, no pathological murmurs, no clinically evident dyspnea, 92–96% saturation, arterial blood pressure within the normal range, crackles above the lungs up to the level of the shoulder blade angles on auscultation. The abdomen was soft, painless, without ascites. There was right nephrostomy with no signs of inflammation of the surrounding tissues. No peripheral edema. Daily diuresis was preserved, both from the urethra and nephrostomy. The following abnormal results were found in laboratory tests: elevated but stable levels of troponin, creatinine and urea, with the normal initial level of creatinine kinase, decreased glomerular filtration rate, mild normocytic anemia, low vitamin D level, and significantly elevated parathyroid hormone. The electrocardiogram (ECG) examination revealed nonspecific ST-segment changes comparable to those observed in ECG recorded during previous hospitalizations. Chest radiograph suggested an initial stage of pulmonary edema. Echocardiography showed enlarged left atrium, no segmental dysfunction of contractility, decreased global contractility, ejection fraction (EF) 20%, mild mitral and trigeminal regurgitation, moderate pulmonary hypertension.

On the first day after admission, the patient's condition deteriorated and his symptoms got worse. At the same time, a significant increase in the levels of cardiac enzymes was demonstrated. Renal parameters and daily diuresis were stable. The ECG showed an incomplete left bundle branch block and anteroseptal myocardial infarction with ST-segment depression.

During coronary angiography, an unsuccessful attempt was made to perform percutaneous coronary intervention of 90% stenosis posterior interventricular branch of the RCA (diffuse calcification, tortuous course).

On the second day after coronary angiography, the patient started renal replacement therapy. He was discharged after recovery and qualified for the implantation of a cardioverter-defibrillator.

Discussion

In the presented case, the treatment process required a number of risky decisions, which turned out to be right.

The coexistence of anemia with cardiovascular and renal diseases is both the cause and the effect of the patient's deteriorating condition. This phenomenon of mutually aggravating cardiovascular and renal disorders has been called the cardiovascular anemia syndrome [3, 4].

It should be noted how closely the renal dysfunction is related to chronic heart failure. The cooperation of both organs is related to many neurohormonal processes that determine the homeostasis of the body. Interaction between these processes has been called the cardio-renal syndrome — acute or chronic dysfunction of one organ may result in dysfunction of the other organ if optimal treatment is not implemented [3, 5].

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Streszczenie

Pacjent w wieku 68 lat, z przewlekłą niewydolnością serca, schyłkową niewydolnością nerek oraz nefrostomią prawostronną w przebiegu wieloletniej kamicy nerkowej, został przyjęty do szpitala z powodu bólu zamostkowego z dusznością spoczynkową. Ze względu na schyłkową niewydolność nerek, mimo charakterystycznego obrazu klinicznego, zakwalifikowano go do leczenia zachowawczego. Jednak w toku diagnostyki oraz po pogorszeniu stanu chorego wykonano pilną koronarografię. Podczas zabiegu podjęto próbę interwencji wieńcowej w obrębie znamiennie zwężonych naczyń wieńcowych — bezskutecznie. Po zabiegu pacjent rozpoczął także hemodializy z dobrym efektem. W stanie poprawy został wypisany do domu z zaleceniem kontynuowania dializoterapii oraz dalszej opieki ambulatoryjnie.

Słowa kluczowe: przewlekła niewydolność serca, ostry zespół wieńcowy, schyłkowa niewydolność nerek, kamica nerkowa, nefrostomia prawostronna

Folia Cardiologica 2020; 15, 6: 428–430

References

1. Abdo AS. Diagnosis and management of heart failure in long-term dialysis patients. Curr Heart Fail Rep. 2017; 14(5): 404–409, doi: 10.1007/s11897-017-0354-8, indexed in Pubmed: 28779281.
2. Inampudi C, Alvarez P, Asleh R, et al. Therapeutic approach to patients with heart failure with reduced ejection fraction and end-stage renal disease. Curr Cardiol Rev. 2018; 14(1): 60–66, doi: 10.2174/1573403X14666180123164916, indexed in Pubmed: 29366423.
3. Segall L, Nistor I, Covic A. Heart failure in patients with chronic kidney disease: a systematic integrative review. Biomed Res Int. 2014; 2014: 937398, doi: 10.1155/2014/937398, indexed in Pubmed: 24959595.
4. Silverberg D, Wexler D, Blum M, et al. The association between congestive heart failure and chronic renal disease. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2004; 13(2): 163–170, doi: 10.1097/00041552-200403000-00004, indexed in Pubmed: 15202610.
5. Hadjiphilippou S, Kon SP. Cardiorenal syndrome: review of our current understanding. J R Soc Med. 2016; 109(1): 12–17, doi: 10.1177/0141076815616091, indexed in Pubmed: 26609123.

Folia Cardiologica 2020
tom 15, nr 6, strony 431–432

ISSN 2353–7752

Ostry zespół wieńcowy u chorego z przewlekłą niewydolnością serca, schyłkową niewydolnością nerek oraz nefrostomią prawostronną

Alicja M. Jarząbek

I Oddział Chorób Wewnętrznych i Endokrynologii Szpitala Wolskiego w Warszawie

Artykuł jest tłumaczeniem pracy: Jarząbek AM. Acute coronary syndrome in a patient with chronic heart failure, end-stage renal disease and right nephrostomy. Folia Cardiol. 2020; 15(6): 428–430. DOI: 10.5603/FC.2020.0063. Należy cytować wersję pierwotną

Streszczenie

Pacjent w wieku 68 lat, z przewlekłą niewydolnością serca, schyłkową niewydolnością nerek oraz nefrostomią prawostronną w przebiegu wieloletniej kamicy nerkowej, został przyjęty do szpitala z powodu bólu zamostkowego z dusznością spoczynkową. Ze względu na schyłkową niewydolność nerek, mimo charakterystycznego obrazu klinicznego, zakwalifikowano go do leczenia zachowawczego. Jednak w toku diagnostyki oraz po pogorszeniu stanu chorego wykonano pilną koronarografię. Podczas zabiegu podjęto próbę interwencji wieńcowej w obrębie znamiennie zwężonych naczyń wieńcowych — bezskutecznie. Po zabiegu pacjent rozpoczął także hemodializy z dobrym efektem. W stanie poprawy został wypisany do domu z zaleceniem kontynuowania dializoterapii oraz dalszej opieki ambulatoryjnie.

Słowa kluczowe: przewlekła niewydolność serca, ostry zespół wieńcowy, schyłkowa niewydolność nerek, kamica nerkowa, nefrostomia prawostronna

Folia Cardiologica 2020; 15, 6: 431–432

Wstęp

Choroby układu sercowo-naczyniowego są czynnikiem zwiększającym śmiertelność u chorych ze schyłkową niewydolnością nerek, w tym także hemodializowanych [1]. Szacuje się, że pacjenci poddawani hemodializie są obciążeni o 8% wyższym ryzykiem śmiertelności niż populacja ogólna, a ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych wzrasta do 43% [2].

W pracy opisano pacjenta z wielochorobowością, wymagającego leczenia wielodyscyplinarnego z powodu ostrego zespołu wieńcowego.

Opis przypadku

Mężczyzna w wieku 68 lat, w przewlekłą niewydolnością serca w III klasie według *New York Heart Association* (NYHA) wezwał pogotowie z powodu bólu zamostkowego z promieniowaniem do lewej ręki i żuchwy oraz dusznością spoczynkową. W wywiadzie stwierdzono liczne obciążenia kardiologiczne — chorobę wieńcową o II stopniu nasilenia według *Canadian Cardiovascular Society* (CCS), przebyty zawał serca ściany dolnej leczony angioplastyką prawej tętnicy wieńcowej (RCA, *right coronary artery*) z implantacją stentu uwalniającego lek (DES, *drug-eluting stent*)

Adres do korespondencji: lek. Alicja M. Jarząbek, I Oddział Chorób Wewnętrznych i Endokrynologii, Szpital Wolski, ul. Kasprzaka 17, 01–211 Warszawa, Poland, e-mail: ala12gf@wp.pl

(2014), 2-krotnie przebyte nagłe zatrzymanie krążenia przed laty, przewlekłą niewydolność nerek (CKD, *chronic kidney disease*) w przebiegu wieloletniej kamicy nerkowej z wyłonieniem nefrostomii prawostronnej w 2016 roku. Chory nigdy nie palił papierosów.

Mimo charakterystycznego obrazu klinicznego, z obawy przed dalszym pogorszeniem czynności nerek, pacjent początkowo był leczony zachowawczo.

Przy przyjęciu do szpitala pacjent był w średnim stanie, stabilnym, pozostawał w pełnym kontakcie słowno-logicznym. Zgłaszał ból zamostkowy o mniejszym nasileniu oraz nieznaczną duszność spoczynkową. W badaniu przedmiotowym tachykardia wynosiła 110/min, nie stwierdzono szmerów patologicznych ani ewidentnej klinicznie duszności, saturacja mieściła się w zakresie 92–96%, ciśnienie tętnicze pozostawało w normie, nad polami płucnymi były słyszalne trzeszczenia do kątów łopatek. Brzuch był miękki, niebolesny, bez wodobrzusza, z widoczną nefrostomią prawostronną bez cech stanu zapalnego okolicznych tkanek. Nie stwierdzono obrzęków obwodowych. Diureza dobowa z cewki moczowej i nefrostomii była zachowana. W badaniach laboratoryjnych zwróciły uwagę: podwyższone, ale stabilne stężenia troponiny, kreatyniny oraz mocznika, przy prawidłowej początkowej wartości kinazy kreatyninowej, obniżona filtracja kłębuszkowa, łagodna niedokrwistość normocytarna, niskie stężenie witaminy D, znamiennie podwyższone stężenie parathormonu. W badaniu elektrokardiograficznym (EKG) opisano niespecyficzne zmiany odcinka ST porównywalne z uzyskanymi na zapisach z poprzednich hospitalizacji. Obraz radiologiczny klatki piersiowej przemawiał za rozpoczynającym się obrzękiem płuc. W badaniu echokardiograficznym wykazano: powiększony lewy przedsionek, brak odcinkowych zaburzeń kurczliwości, obniżoną kurczliwość globalną, frakcję wyrzutową (EF, *ejection fraction*) wynoszącą 20%, małą niedomykalność mitralną oraz trójdzielną, umiarkowane nadciśnienie płucne.

W pierwszej dobie pobytu obserwowano pogorszenie stanu chorego i nasilenie zgłaszanych dolegliwości. Jednocześnie stwierdzono znamienny wzrost stężeń enzymów sercowych. Parametry nerkowe oraz diureza dobowa pozostawały stabilne. W EKG opisano niekompletny blok lewej odnogi pęczka Hisa, przednio-przegrodowy zawał serca z obniżeniem odcinka ST.

Podczas koronarografii podjęto nieudaną próbę przezskórnej interwencji wieńcowej zwężonej o 90% gałęzi międzykomorowej RCA (rozsiane zwapnienia, kręty przebieg).

W drugiej dobie po koronarografii u pacjenta rozpoczęto leczenie nerkozastępcze. W stanie poprawy wypisano go do domu oraz zakwalifikowano do implantacji kardiowertera-defibrylatora.

Omówienie

W przedstawionym przypadku proces leczniczy wymagał podjęcia kilku ryzykownych decyzji, które w efekcie okazały się słuszne.

Występowanie niedokrwistości w przebiegu obu chorób jest zarówno przyczyną, jak i skutkiem pogarszającej się kondycji chorego. Owo zjawisko wzajemnie napędzających się dolegliwości sercowo-naczyniowo-nerkowych nazwano zespołem niedokrwistości sercowo-naczyniowej [3, 4].

Należy zauważyć, jak bardzo są ze sobą powiązane dysfunkcja czynności nerek z przebiegiem CHF. Współpraca obu narządów wiąże się z wieloma procesami neurohormonalnymi warunkującymi homeostazę organizmu. Ich wzajemna interakcja została nazwana zespołem sercowo-nerkowym — wystąpienie ostrych lub przewlekłych zaburzeń czynności w jednym narządzie może spowodować dysfunkcje drugiego, jeśli nie zostanie wdrożone optymalne leczenie [3, 5].

Konflikt interesów

Autorka nie zgłasza konfliktu interesów.

Piśmiennictwo

1. Abdo AS. Diagnosis and management of heart failure in long-term dialysis patients. Curr Heart Fail Rep. 2017; 14(5): 404–409, doi: 10.1007/s11897-017-0354-8, indexed in Pubmed: 28779281.
2. Inampudi C, Alvarez P, Asleh R, et al. Therapeutic approach to patients with heart failure with reduced ejection fraction and end-stage renal disease. Curr Cardiol Rev. 2018; 14(1): 60–66, doi: 10.2174/1573403X14666180123164916, indexed in Pubmed: 29366423.
3. Segall L, Nistor I, Covic A. Heart failure in patients with chronic kidney disease: a systematic integrative review. Biomed Res Int. 2014; 2014: 937398, doi: 10.1155/2014/937398, indexed in Pubmed: 24959595.
4. Silverberg D, Wexler D, Blum M, et al. The association between congestive heart failure and chronic renal disease. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2004; 13(2): 163–170, doi: 10.1097/00041552-200403000-00004, indexed in Pubmed: 15202610.
5. Hadjiphilippou S, Kon SP. Cardiorenal syndrome: review of our current understanding. J R Soc Med. 2016; 109(1): 12–17, doi: 10.1177//0141076815616091, indexed in Pubmed: 26609123.

Folia Cardiologica 2020
tom 15, nr 6, strony 433–436
DOI: 10.5603/FC.2020.0064

ISSN 2353–7752

C like COVID-19: cardiovascular complications in a young patient

C jak COVID-19 — powikłania układu sercowo-naczyniowego u młodego pacjenta

Daria Kaczmarek, Robert Morawiec, Katarzyna Piestrzeniewicz, Jarosław Drożdż

II Department of Cardiology, Chair of Cardiology, Cardiac Surgery and Vascular Diseases, Medical University of Lodz, Łódź, Poland

Abstract

The authors present the case of a 27-year-old patient with cardiovascular complications after undergoing severe acute respiratory syndrome-related coronavirus 2 infection. The first symptoms included muscle aches and somnolence, severe sore throat, and enlargement of submandibular and cervical lymph nodes, followed by dyspnoea and chest pain with body temperature 37.5°C. Because of the medical profession, the patient underwent a routine reverse-transcription polymerase chain reaction test for coronavirus infection, which was positive, before returning to work. In an electrocardiogram, it was observed pathological Q waves in II, III, aVF, V6, and 1 mm of ST elevation in V1–V3. The laboratory tests showed normal levels of cardiac troponin T, creatine kinase MB fraction, and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide. Transthoracic echocardiography revealed the hypokinesis of the middle and apical segment of the anterior and lateral wall with preserved left ventricular ejection fraction (LVEF) — 54%. The magnetic resonance imaging (MRI) revealed the normal volume and global left ventricular systolic function (LVEF 52%) with segmental wall motion abnormalities. Subepicardial banded foci of late gadolinium enhancement (LGE), located in the lower right and left ventricular segments of the basal, central and apical segments of the inferior wall suggested inflammatory aetiology of changes found. It may be assumed that the suspected myocarditis was caused by coronavirus disease 2019 (COVID-19) infection. Since LGE was present in the inferior wall, the patient may be considered having a low risk of major cardiac events and heart failure hospitalizations, referring to the ITAMY study. In patients without a history of cardiovascular diseases with COVID-19, cardiac MRI may reveal preserved, mid-range, or reduced LVEF. The patient requires further follow-up. The coronavirus is the most dangerous for the elderly, but it can also affect the hearts of otherwise healthy people, including young adolescents.

Key words: coronavirus, COVID-19, myocarditis, late gadolinium enhancement

Folia Cardiologica 2020; 15, 6: 433–436

Introduction

On January 7th 2020, the novel type of coronavirus was isolated by the Chinese scientist [1]. Since the first reported case from China on December 31st 2019, the virus has spread worldwide. Although coronavirus causes symptoms mainly related to the respiratory system called coronavirus disease 2019 (COVID-19), current reports of its harmful effects on the cardiovascular system are becoming more common. In some cases, the virus may affect the heart without respiratory symptoms [2].

We present the case of a young patient with cardiovascular complications after the severe acute respiratory syndrome-related coronavirus 2 (SARS-CoV-2) infection.

Address for correspondence: lek. Daria Kaczmarek, II Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Pomorska 251, 92–213 Łódź, Poland, phone +48 42 201 43 16, e-mail: dariaa.jedrzejewska@gmail.com

Case report

A 27-year-old male, medical doctor, with bronchial asthma was diagnosed with tonsillitis and treated with clindamycin. The first symptoms included muscle aches and somnolence, severe sore throat, and enlargement of submandibular and cervical lymph nodes, followed by dyspnoea and chest pain with body temperature 37.5°C. On subsequent days, most severe symptoms relieved, but general malaise and deterioration of exercise tolerance were constantly present and occasionally accompanied by chest pain and heart palpitations. Before returning to work, the patient underwent a routine reverse-transcription polymerase chain reaction (RT-PCR) test for coronavirus infection, which was positive. After the following 14 days, no additional symptoms were observed, but all the above-mentioned cardiovascular symptoms were still present. He underwent routine tests before returning to work, including RT-PCR test (negative) and an electrocardiogram (ECG), which revealed pathological Q waves in II, III, aVF, V6, and 1 mm of ST elevation in V1–V3 (Figure 1). The following laboratory tests showed normal levels of cardiac troponin T, creatine kinase MB fraction, and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide. Transthoracic echocardiography (TTE) revealed the hypokinesis of the middle and apical segment of the anterior and lateral wall with preserved left ventricular ejection fraction (LVEF) — 54% and normal right ventricle systolic function without relevant valvular dysfunctions. The magnetic resonance imaging (MRI) revealed the normal volume and global left ventricular systolic function (LVEF 52%) with segmental wall motion abnormalities. Subepicardial banded foci of late gadolinium enhancement (LGE), located in the lower right and left ventricular segments of the basal, central and apical segments of the inferior wall suggested inflammatory aetiology of changes found (Figure 2A). Furthermore, MRI showed no features of inflammatory process activity or myocardial oedema in the T2-weight sequence (Figure 2B). A small dose of beta-blocker was included once a day (1.25 mg of bisoprolol).

Discussion

Myocarditis is a well-known disease often underdiagnosed which can cause heart failure, sudden cardiac death and also rarer dilated cardiomyopathy [3]. The causes of myocarditis may be different like viral and bacterial infections, autoimmune diseases, certain drugs and toxins.

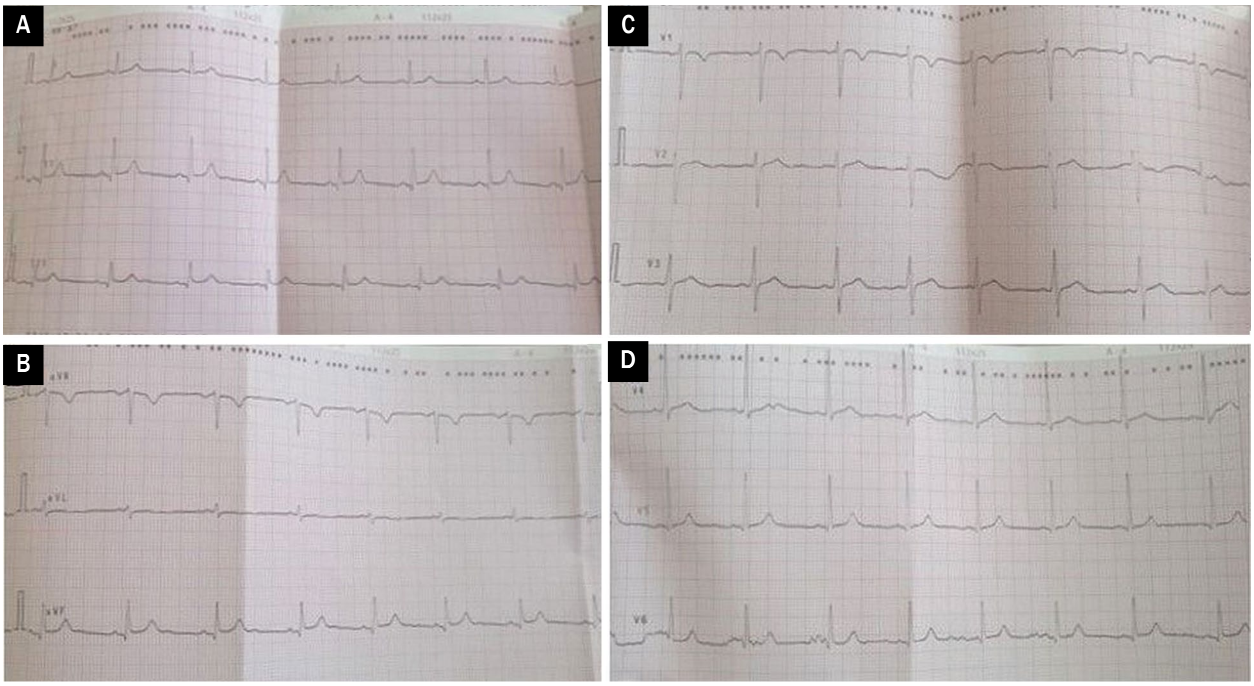


Figure 1A–D. Electrocardiography — revealed pathological Q waves in II, III, aVF, V6 and 1 mm of ST elevation in V1–V3

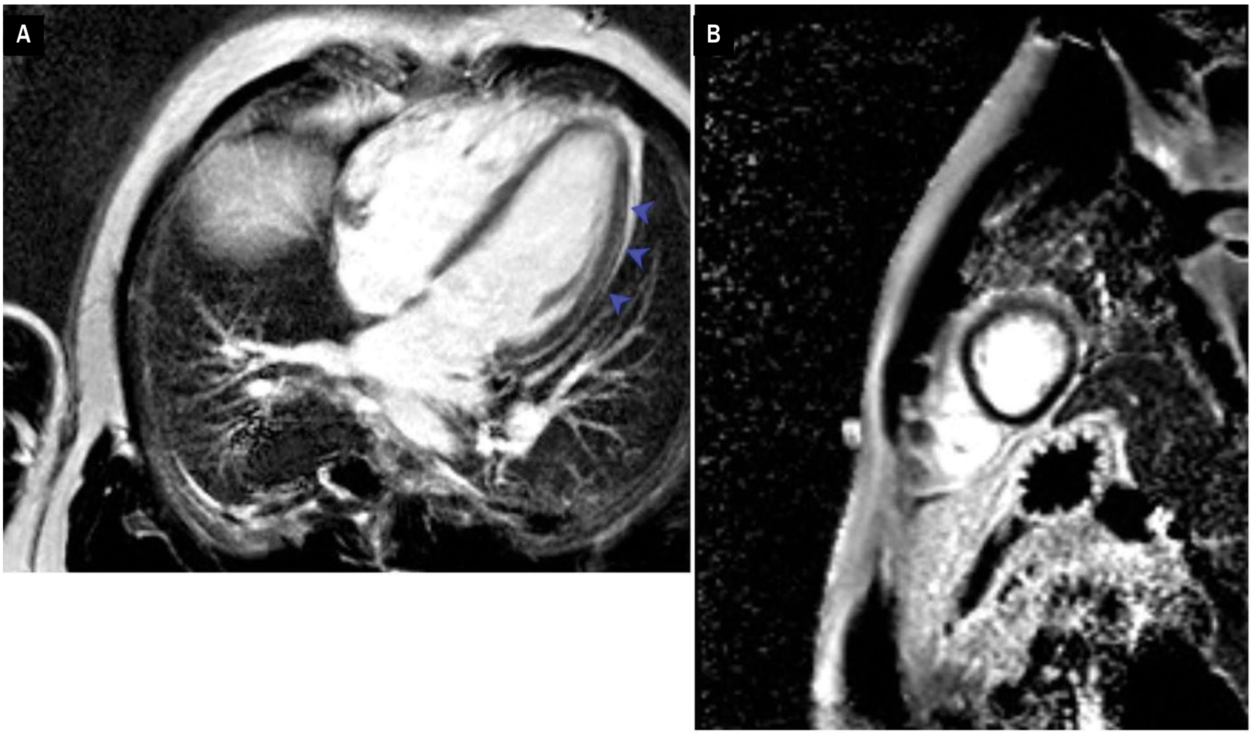


Figure 2A. Late gadolinium enhancement in four-chamber; **B.** The T2-weight sequence in a short-axis view: no features of inflammatory process activity or myocardial oedema

The symptoms are not always characteristic and, in some patients, cardiac MRI can confirm the diagnosis and help determine how to proceed.

In patients without a history of cardiovascular diseases (CVD) with COVID-19, cardiac MRI may reveal preserved, mid-range, or reduced LVEF [4]. There are also some reports regarding acute myocarditis in the course of SARS-CoV-2 infection [5].

It remains to be seen, in the nearest future, whether the coronavirus often gives changes in the cardiovascular system and a tendency to include the heart in the inflammatory process should be expected, as in the case of the B19 parvovirus or the influenza virus.

Conclusions

To sum up, it may be assumed that the suspected myocarditis was caused by COVID-19 infection. However, it cannot be conclusively proven since other reasons of myocarditis were not entirely excluded. Nevertheless, clinical symptoms and ECG abnormalities with confirmed LGE in MRI are in temporal association with COVID-19 infection recovery. Since LGE was present in the inferior wall, the patient may be considered having a low risk of major cardiac events and heart failure hospitalizations, referring to the ITAMY study [6]. However, the patient requires further follow-up.

Although the coronavirus is the most dangerous for the elderly, it can also affect the hearts of otherwise healthy people, including young adolescents. Moreover, there is still no effective specific treatment for COVID-19. The patient, potentially recovered from COVID-19 infection, is not an isolated case of myocardial involvement. Further studies are still needed to establish the SARS-CoV-2 impact on the cardiovascular system.

Acknowledgements

None.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interests.

Streszczenie

Zaprezentowano opis przypadku 27-letniego pacjenta z powikłaniami sercowo-naczyniowymi po przebytym zakażeniu SARS-CoV-2 (*severe acute respiratory syndrome-related coronavirus 2*). Pierwsze objawy obejmowały bóle mięśni i senność, silny ból gardła, powiększenie podżuchwowych i szyjnych węzłów chłonnych, a następnie duszność i ból w klatce piersiowej z temperaturą ciała 37,5°C. Ze względu na wykonywany zawód medyczny,przed powrotem do pracy chory poddał się rutynowemu testowi reakcji łańcuchowej polimerazy z odwrotną transkrypcją w kierunku zakażenia koronawirusem, którego wynik był pozytywny. W elektrokardiogramie obserwowano patologiczne załamki Q w odprowadzeniach II, III, aVF i V6 oraz uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach V1–V3 o 1 mm. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono prawidłowe stężenia troponiny T, frakcji MB kinazy kreatynowej oraz N-końcowego fragmentu propeptydu natriuretycznego typu B. W przezklatkowym badaniu echokardiograficznym uwidoczniono hipokinezę środkowego i koniuszkowego segmentu ścian przedniej i bocznej z zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF) — 54%. W rezonansie magnetycznym (MRI) stwierdzono prawidłową objętość i globalną funkcję skurczową lewej komory (LVEF 52%) z odcinkowymi zaburzeniami kurczliwości. Podnasierdziowe pasmowate ogniska późnego wzmocnienia pokontrastowego (LGE), zlokalizowane w dolnych segmentach połączenia prawej i lewej komory w segmentach podstawnym, środkowym i koniuszkowym, sugerowały zapalną etiologię stwierdzonych zmian. Można przypuszczać, że przyczyną zapalenia mięśnia sercowego było zakażenie COVID-19 (*coronavirus disease 2019*). Ze względu na obecność LGE w ścianie dolnej uznano, że chorego cechuje niskie ryzyko wystąpienia poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych i hospitalizacji z powodu niewydolności serca, powołując się na badanie ITAMY. U chorych, u których dotychczas nie występowały choroby układu sercowo-naczyniowego, a przebyli COVID-19, MRI serca może ujawnić zachowaną, pośrednią lub obniżoną LVEF. Opisany przypadek wymaga dalszej obserwacji. Koronawirus jest najbardziej niebezpieczny dla osób w podeszłym wieku, ale może również wpływać na serca praktycznie zdrowych osób, w tym młodych dorosłych.

Słowa kluczowe: koronawirus, COVID-19, zapalenie mięśnia sercowego, późne wzmocnienie pokontrastowe

Folia Cardiologica 2020; 15, 6: 433–436

References

1. World Health Organisation. Novel Coronavirus — China. https://www..who.int/csr/don/12-january-2020-novel-coronavirus-china/en/ (January 12, 2020).
2. Inciardi RM, Lupi L, Zaccone G, et al. Cardiac involvement in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19). JAMA Cardiol. 2020; 5(7): 819–824, doi: 10.1001/jamacardio.2020.1096, indexed in Pubmed: 32219357.
3. Sandeep S, Liu PP, Cooper Jr LT. Myocarditis. Lancet. 2012; 379(9817): 738–747, doi: 10.1016/S0140-6736(11)60648-X, indexed in Pubmed: 22185868.
4. Luetkens JA, Isaak A, Zimmer S, et al. Diffuse myocardial inflammation in COVID-19 associated myocarditis detected by multiparametric cardiac magnetic resonance imaging. Circ Cardiovasc Imaging. 2020; 13(5): e010897, doi: 10.1161/CIRCIMAGING.120.010897, indexed in Pubmed: 32397816.
5. Sala S, Peretto G, Gramegna M, et al. Acute myocarditis presenting as a reverse Tako-Tsubo syndrome in a patient with SARS-CoV-2 respiratory infection. Eur Heart J. 2020; 41(19): 1861–1862, doi: 10.1093//eurheartj/ehaa286, indexed in Pubmed: 32267502.
6. Aquaro GD, Perfetti M, Camastra G, et al. Cardiac Magnetic Resonance Working Group of the Italian Society of Cardiology. Cardiac MR with late gadolinium enhancement in acute myocarditis with preserved systolic function: ITAMY study. J Am Coll Cardiol. 2017; 70(16): 1977–1987, doi: 10.1016/j.jacc.2017.08.044, indexed in Pubmed: 29025554.

Folia Cardiologica 2020
tom 15, nr 6, strony 437–440
DOI: 10.5603/FC.2020.0066

ISSN 2353–7752

Unilateral palsy of the oculomotor nerve accompanied by acute ischemic stroke after coronary angiography

Jednostronne porażenie nerwu okoruchowego z towarzyszącym ostrym udarem niedokrwiennym po zabiegu koronarografii

Anna Maria Kot[1], Olga Jelonek[1, 2], Michał Bączek[1, 2], Paweł Kośmider[1, 2], Edyta Szczygieł[3], Dawid Bąkowski[1], Beata Wożakowska-Kapłon[1, 2]

[1]1st Department of Cardiology and Electrotherapy, Świętokrzyskie Center of Cardiology, Kielce, Poland
[2]Faculty of Medicine and Health Sciences, Jan Kochanowski University in Kielce, Poland
[3]Department of Diagnostic Imaging, Provincial Integrated Hospital in Kielce, Poland

Abstract

The paper presents a description of a 75-year-old female patient with arterial hypertension, diabetes mellitus 2, connective tissue disease admitted to the Department of Cardiology due to unstable angina. Immediately after coronary angiography, the patient developed nystagmus, and double vision of the left eye — paralysis of the lower branch of the left oculomotor nerve was diagnosed. Despite the commonness of coronary angiography procedures performed in the world, eye complications are rarely reported.

Key words: coronary angiography, oculomotor nerve palsy, ischemic stroke

Folia Cardiologica 2020; 15, 6: 437–440

Introduction

The oculomotor nerve is the third cranial nerve that innervates the oculomotor muscles: the rectus muscles (medial, upper and inferior), the inferior oblique muscle and the levator palpebrae superioris. In addition, this nerve contains parasympathetic fibres innervating the intraocular muscles: the pupil sphincter and the ciliary muscle. Symptoms of isolated palsy of the oculomotor nerve are characteristic, and usually, the initial diagnosis is based on a basic physical examination. Symptoms include diplopia, divergent strabismus, drooping upper eyelid, reduced adduction, poor accommodation, and dilated pupils. Nerve damage can affect all the muscles innervated by the nerve (total paralysis), or only the muscles that move the eyeball (external paralysis) or only the intraocular muscles (internal paralysis). The cause of the damage to the oculomotor nerve may be the pressure on the nerve fibres caused by, *e.g.*, by neoplasms or aneurysms, or the damage may be ischemic, caused by vascular changes in the course of hypertension or diabetes. However, the aetiology of paralysis of the oculomotor nerve following coronary angiography is not fully elucidated [1, 2].

Case report

A 75-year-old patient was admitted to the Department of Cardiology on an emergency basis due to symptoms of angina that had been present for about 6 weeks. The patient has been treated so far for arterial hypertension,

Address for correspondence: lek. Anna Maria Kot, I Klinika Kardiologii i Elektroterapii, Wojewódzki Szpital Zespolony, ul. Grunwaldzka 45, 25–736 Kielce, Poland, e-mail: ania.kot.ak@gmail.com

diabetes mellitus type 2 (with sulfonylurea derivatives), rheumatoid arthritis, and hypothyroidism. Additionally, the patient had interstitial lung lesions found in the Pulmonology Department in the course of connective tissue disease. In biochemical tests, markers of myocardial ischemia remained at a stable level upon admission to the Clinic. There were no changes in the ST-T segment in the electro-cardiographic record. Echocardiography was performed, showing normal left ventricular systolic function with an ejection fraction (LVEF) of 64% and basal inferior wall hypokinesis. Due to the reported complaints and the overall clinical picture, unstable angina was diagnosed, and the patient was qualified for invasive diagnostics of the coronary arteries. The coronary angiography revealed multivessel coronary disease with involvement of the left coronary artery trunk. In the periprocedural period, the patient developed a double vision of the left eye, headache, and symptoms of oculomotor nerve palsy. Computed tomography (CT) of the head was performed urgently, with no significant abnormalities. The patient was consulted neurologically and ophthalmologically — an magnetic resonance imaging (MRI) of the head was recommended (Figure 1). On the basis of additional tests, an ischemic stroke was diagnosed. The patient was consulted as part of the cardio group — the patient was qualified for coronary artery bypass surgery after the end of the acute phase of the stroke. Additionally, the patient underwent Doppler ultrasound of the carotid arteries and CT of the head and neck arteries — a circular calcified plaque in the bulb was visualized in the left internal carotid artery, narrowing the vessel lumen by 53% by diameter and by 78% by the surface area (Figure 2). The vascular surgeon, based on the imaging of the carotid arteries and the magnetic resonance image of the head, qualified the patient for intra-vascular surgery — carotid artery stenting (CAS). The patient was discharged from the Department of Cardiology with the recommendation of further treatment at the Department of Vascular Surgery and a follow-up at the Cardiac Surgery

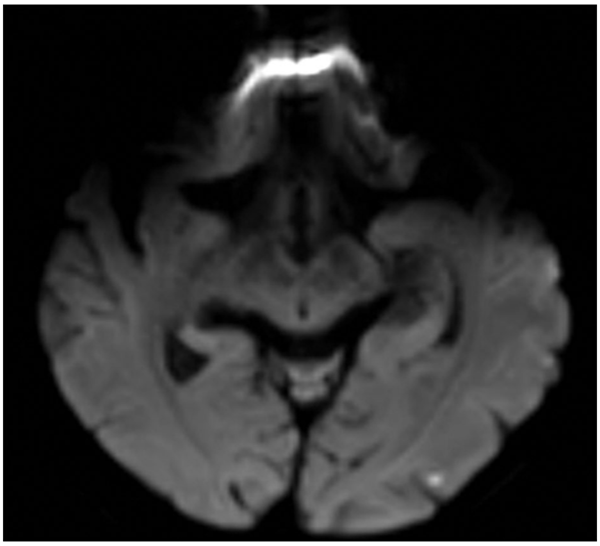


Figure 1. Magnetic resonance imaging of the head — in the left occipital lobe point areas of increased signal, corresponding to small, fresh ischemic changes

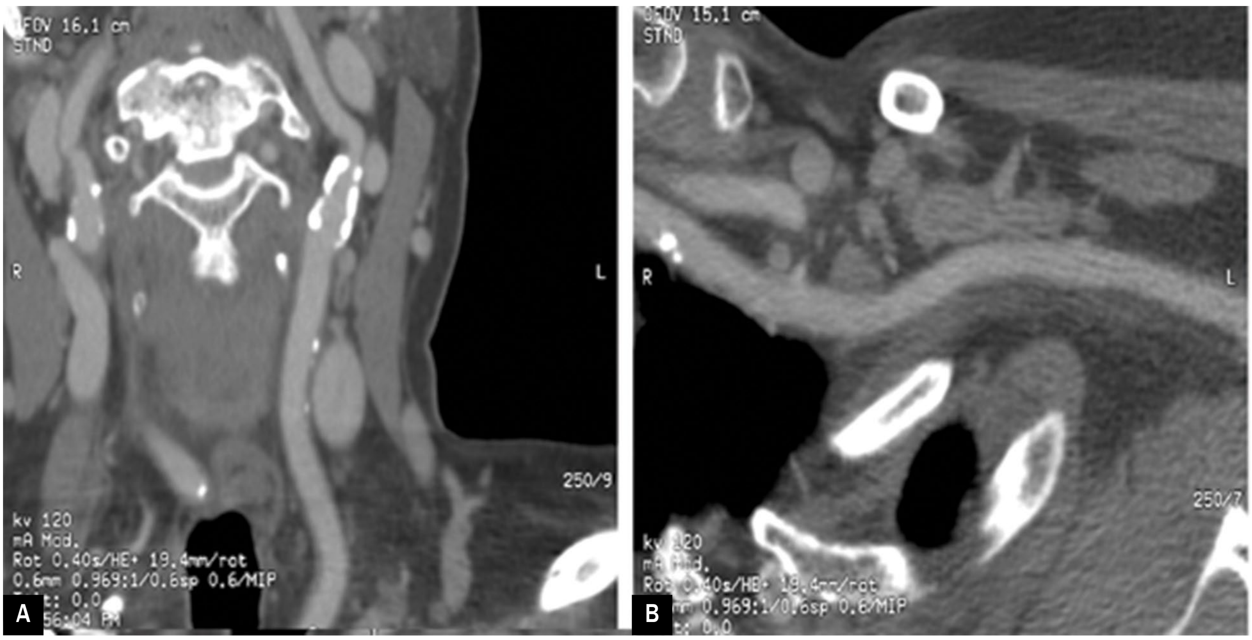


Figure 2A, B. Computed tomography of the arteries of the head and neck — in the left internal carotid artery circular calcified plaque in the bulb

Clinic for final qualification and setting the date of coronary artery bypass surgery.

Follow-up

Two months after coronary angiography, the patient underwent coronary bypass surgery and left carotid stenting, and then the patient began cardiac rehabilitation. The symptoms of palsy of the oculomotor nerve disappeared completely. The patient reported feeling very well and denied angina symptoms. Rehabilitation helped a patient to return to physical as before the surgery. The patient was recommended for further follow-up at the Cardiac, Cardiosurgical and Vascular Surgery Clinics.

Discussion

Coronary angiography, thanks to the continuous improvement of the, has become an effective and safe procedure, but just like any invasive examination, it is associated with the possibility of complications [3, 4]. In relation to the conducted studies, the incidence of complications after coronary angiography is estimated at about 1.8% of procedures performed, and among them, the most common are local complications related to puncture of the artery [5]. Ocular complications after coronary angiography are very rarely described in the literature. Drummond et al. [6] described the case of a 61-year-old woman who developed diplopia during percutaneous coronary angioplasty. The diagnosis was partial paralysis of the third cranial nerve, and symptoms partially resolved within 7 months.

Damage to the vessels supplying this nerve may be a probable cause of paralysis of the oculomotor nerve during coronary surgery. Firstly, vessel occlusion during coronary angiography may be the result of microclotting on the guides used during the procedure. Secondly, atherosclerotic plaques, present in other vascular beds, can be activated during catheterization and cause cholesterol microembolisms [7–9]. Ocular complications in the course of carotid artery diseases are quite well known and are attributed to thromboembolic aetiology [10]. Oculomotor nerve palsy may be an early sign of critical hypoperfusion in the internal carotid artery and should be an urgent indication for imaging diagnostics of the carotid arteries. In the discussed case, the patient underwent Doppler ultrasound of the carotid arteries and CT of the head and neck arteries, revealing a circular calcified plaque in the left internal carotid artery, narrowing the vessel lumen by 53% by diameter and by 78% by surface area, which is probably the cause of ischemic stroke. A vascular surgeon, based on the examination of the carotid arteries and the magnetic resonance imaging of the head, qualified the patient for the procedure of internal carotid artery angioplasty.

Conclusions

Ocular complications after coronary angiography, including oculomotor nerve palsy, are extremely rare, and their possible aetiology can only be inferred from the publication of a few medical cases. However, it should be remembered that the cause of such complications may be the advanced atherosclerosis of the vascular bed, which probably also applied to our patient. Diffuse atherosclerosis requires in-depth diagnostics and appropriate therapy.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Streszczenie

Przedstawiono opis 75-letniej pacjentki, z nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą typu 2, chorobą tkanki łącznej, przyjętej do kliniki kardiologii z powodu niestabilnej dławicy piersiowej. Bezpośrednio po zabiegu koronarografii u chorej wystąpił oczopląs oraz podwójne widzenie lewego oka — rozpoznano porażenie gałęzi dolnej lewego nerwu okoruchowego. Mimo powszechności zabiegów koronarografii wykonywanych na świecie rzadko zgłaszane są powikłania oczne.

Słowa kluczowe: koronarografia, porażenie nerwu okoruchowego, udar niedokrwienny

Folia Cardiologica 2020; 15, 6: 437–440

References

1. Post M, Poncyljusz W, Kiszkielis A, et al. Porażenie nerwu okoruchowego w przebiegu tętniaka tętnicy szyjnej wewnętrznej — opis przypadku. OphthaTherapy. 2018; 2: 79–83.
2. Kline LB, Foroozan R. Neuro-ophthalmology review manual. Ed. 7th. Slack, New York 2013: 90.
3. Kubica J, Gil R, Pieniążek P. Wytyczne dotyczące koronarografii. Kardiol Pol. 2005; 63(5 Suppl 3): S 491–S 500.

4. Généreux P, Mehran R, Leon MB, et al. Classification for Assessing the Quality of Diagnostic Coronary Angiography. J Invasive Cardiol. 2017; 29(12): 417–420, indexed in Pubmed: 28809722.
5. Kennedy JW. Complications associated with cardiac catheterization and angiography. Cathet Cardiovasc Diagn. 1982; 8(1): 5–11, doi: 10.1002/ccd.1810080103, indexed in Pubmed: 7060118.
6. Drummond GT, Wuebbolt G. Bilateral ophthalmoplegia during percutaneous transluminal coronary angioplasty. Can J Ophthalmol. 1990; 25(3): 152–155, indexed in Pubmed: 2361198.
7. Kinoshita N, Kakehashi A, Yasu T, et al. A new form of retinopathy associated with myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention. Br J Ophthalmol. 2004; 88(4): 494–496, doi: 10.1136/bjo.2003.027136, indexed in Pubmed: 15031163.
8. Bucci FA, Dimitsopulos TM, Krohel GB. Branch retinal artery occlusion secondary to percutaneous transluminal coronary angioplasty. Br J Ophthalmol. 1989; 73(4): 309–310, doi: 10.1136/bjo.73.4.309, indexed in Pubmed: 2523726.
9. Eggenberger ER, Desai NP, Kaufman DI, et al. Internuclear ophthalmoplegia after coronary artery catheterization and percutaneous transluminal coronary balloon angioplasty. J Neuroophthalmol. 2000; 20(2): 123–126, doi: 10.1097/00041327-200020020-00013, indexed in Pubmed: 10870928.
10. Mahagne MH, Dunac A, Bedoucha P, et al. Isolated ischemic third-nerve palsy as a warning sign of severe internal carotid artery stenosis. Cerebrovasc Dis. 2002; 14(3-4): 264–265, doi: 10.1159/000065665, indexed in Pubmed: 12403963.

Folia Cardiologica 2020
tom 15, nr 6, strony 441–443

ISSN 2353–7752

Jednostronne porażenie nerwu okoruchowego z towarzyszącym ostrym udarem niedokrwiennym po zabiegu koronarografii

Anna Maria Kot[1], Olga Jelonek[1, 2], Michał Bączek[1, 2], Paweł Kośmider[1, 2], Edyta Szczygieł[3], Dawid Bąkowski[1], Beata Wożakowska-Kapłon[1, 2]

[1]I Klinika Kardiologii i Elektroterapii Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii w Kielcach
[2]Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach
[3]Zakład Diagnostyki Obrazowej Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach Medycznego w Łodzi, Łódź, Poland

Artykuł jest tłumaczeniem pracy: Kot A, Jelonek O, Bączek M et al. Unilateral palsy of the oculomotor nerve accompanied by acute ischemic stroke after coronary angiography. Folia Cardiol. 2020; 15(6): 437–440. DOI: 10.5603/FC.2020.0066. Należy cytować wersję pierwotną

Streszczenie

Przedstawiono opis 75-letniej pacjentki, z nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą typu 2, chorobą tkanki łącznej, przyjętej do kliniki kardiologii z powodu niestabilnej dławicy piersiowej. Bezpośrednio po zabiegu koronarografii u chorej wystąpił oczopląs oraz podwójne widzenie lewego oka — rozpoznano porażenie gałęzi dolnej lewego nerwu okoruchowego. Mimo powszechności zabiegów koronarografii wykonywanych na świecie rzadko zgłaszane są powikłania oczne.

Słowa kluczowe: koronarografia, porażenie nerwu okoruchowego, udar niedokrwienny

Folia Cardiologica 2020; 15, 6: 441–443

Wstęp

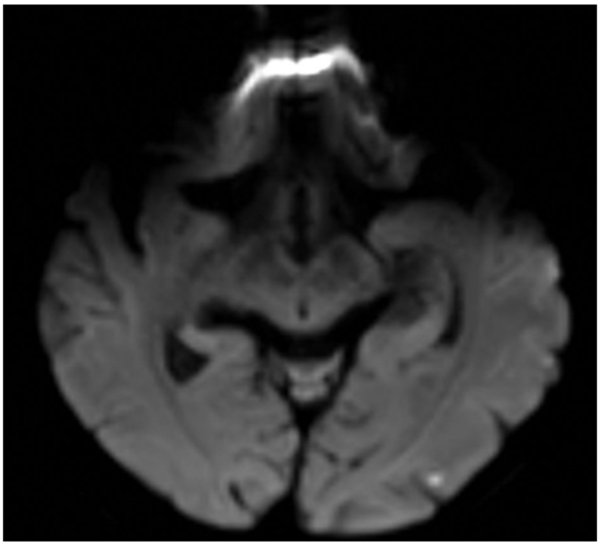
Nerw okoruchowy jest III nerwem czaszkowym, który unerwia mięśnie gałkoruchowe, tj. proste (przyśrodkowy, górny i dolny), mięsień skośny dolny oraz mięsień dźwigacz powieki górnej. Ponadto w nerwie tym znajdują się włókna przywspółczulne unerwiające mięśnie wewnątrzgałkowe — zwieracz źrenicy i mięsień rzęskowy. Objawy izolowanego porażenia nerwu okoruchowego są charakterystyczne i zazwyczaj podstawą wstępnej diagnozy jest podstawowe badanie przedmiotowe. Do objawów należą: podwójne widzenie, zez rozbieżny, opadanie górnej powieki, ograniczenie przywodzenia, zaburzenia akomodacji, rozszerzenie źrenicy. Uszkodzenie nerwu może dotyczyć wszystkich mięśni unerwionych przez ten nerw (porażenie całkowite) bądź tylko mięśni poruszających gałkę oczną (porażenie zewnętrzne) lub jedynie mięśni wewnątrzgałkowych (porażenie wewnętrzne). Przyczyną uszkodzenia nerwu okoruchowego może być ucisk na włókna nerwowe spowodowany między innymi przez nowotwory czy tętniaki albo uszkodzenie może mieć charakter niedokrwienny, wywołany zmianami naczyniowymi w przebiegu nadciśnienia tętniczego lub cukrzycy. Jednak etiologia porażenia nerwu okoruchowego występującego po zabiegu koronarografii nie jest do końca wyjaśniona [1, 2].

Opis przypadku

Chorą w wieku 75 lat przyjęto do kliniki kardiologii w trybie ostrodyżurowym z powodu objawów dławicy piersiowej występujących od około 6 tygodni. Pacjentka dotychczas była leczona z powodu nadciśnienia tętniczego, cukrzycy typu 2 (stosowała pochodne sulfonylomocznika), reumatoidalnego zapalenia stawów i niedoczynności tarczycy.

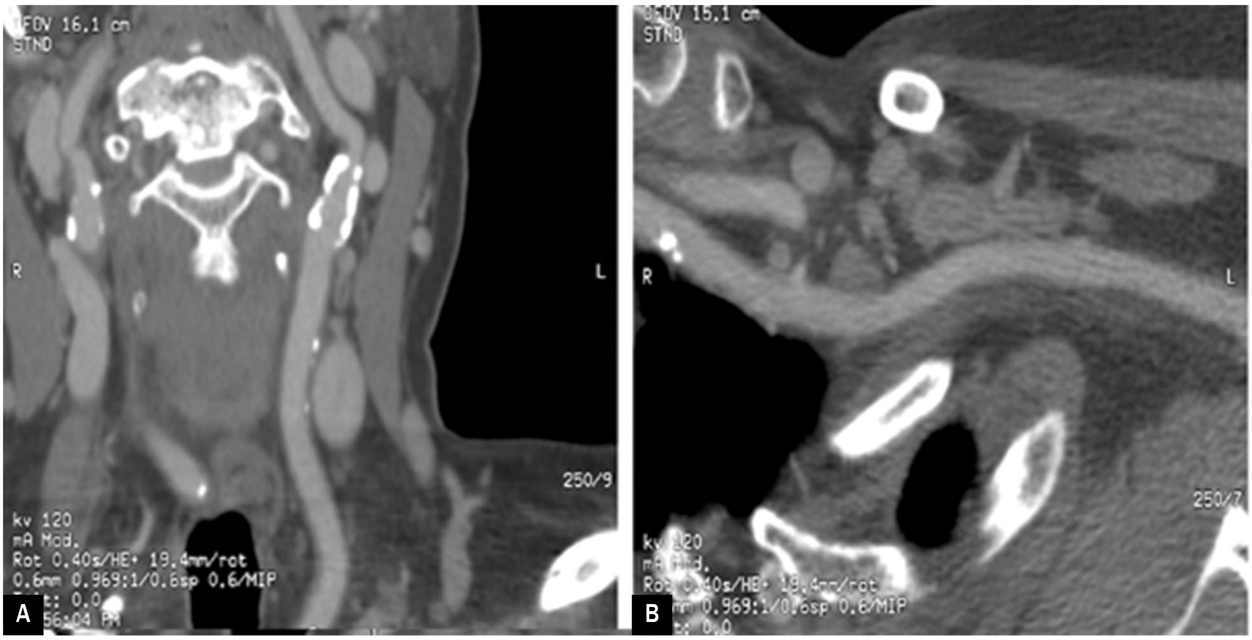
Adres do korespondencji: lek. Anna Maria Kot, I Klinika Kardiologii i Elektroterapii, Wojewódzki Szpital Zespolony, ul. Grunwaldzka 45, 25–736 Kielce, e-mail: ania.kot.ak@gmail.com

Dodatkowo u pacjentki występowały, stwierdzone na oddziale pulmonologicznym, zmiany śródmiąższowe płuc w przebiegu choroby tkanki łącznej. W badaniach biochemicznych przy przyjęciu do kliniki stężenia markerów niedokrwienia mięśnia sercowego utrzymywały się na stabilnym poziomie. W zapisie elektrokardiograficznym (EKG) nie stwierdzono zmian odcinka ST-T. Wykonano badanie echokardiograficzne, w którym stwierdzono prawidłową funkcję skurczową lewej komory z frakcją wyrzutową (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) wynoszącą 64% oraz uwidoczniono hipokinezę podstawnego segmentu ściany dolnej. Ze względu na zgłaszane dolegliwości i całość obrazu klinicznego rozpoznano niestabilną dławicę piersiową, a chorą zakwalifikowano do diagnostyki inwazyjnej tętnic wieńcowych. W wykonanej koronarografii stwierdzono wielonaczyniową chorobę wieńcową z zajęciem pnia lewej tętnicy wieńcowej. W okresie okołozabiegowym u pacjentki wystąpiły podwójne widzenie lewego oka, ból głowy oraz objawy porażenia nerwu okoruchowego. W trybie pilnym wykonano tomografię komputerową (CT, *computed tomography*) głowy, nie uwidaczniając istotnych nieprawidłowości. Chorą konsultowano neurologicznie oraz okulistycznie — zalecono wykonanie rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*) głowy (ryc. 1). Na podstawie badań dodatkowych rozpoznano udar niedokrwienny mózgu. Pacjentkę konsultowano w ramach kardiogrupy; chorą zakwalifikowano do operacji pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG, *coronary artery bypass grafting*) po ustąpieniu ostrej fazy udaru mózgu. Dodatkowo u chorej wykonano badanie ultrasonograficzne



Rycina 1. Rezonans magnetyczny głowy — w lewym płacie potylicznym widać punktowe obszary podwyższonego sygnału, odpowiadające niewielkim, świeżym zmianom niedokrwiennym

(USG) tętnic szyjnych metodą Doplera oraz CT tętnic głowy i szyi — w lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej uwidoczniono okrężną uwapnioną blaszkę miażdżycową w opuszce, zwężającą światło naczynia o 53% według średnicy oraz o 78% według pola powierzchni (ryc. 2). Chirurg naczyniowy, na podstawie badań obrazowych tętnic szyjnych oraz obrazu MRI głowy, zakwalifikował pacjentkę do zabiegu wewnątrznaczyniowego — stentowania tętnicy szyjnej (CAS, *carotid*



Rycina 2A, B. Tomografia komputerowa tętnic głowy i szyi — w lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej widoczna okrężna uwapniona blaszka miażdżycowa w opuszce *artery stenting*). Pacjentkę wypisano z kliniki kardiologii z zaleceniem dalszego leczenia w klinice chirurgii naczyniowej oraz kontroli w poradni kardiochirurgicznej w celu ostatecznej kwalifikacji i ustalenia terminu operacji CABG.

Follow-up

Dwa miesiące po koronarografii u pacjentki wykonano zabieg CABG oraz stentowanie lewej tętnicy szyjnej, a następnie chora rozpoczęła rehabilitację kardiologiczną. Objawy porażenia nerwu okoruchowego ustąpiły całkowicie. Pacjentka zgłaszała bardzo dobre samopoczucie oraz negowała objawy dławicowe. Rehabilitacja umożliwiła chorej powrót do sprawności fizycznej sprzed operacji. Pacjentce zalecono dalszą kontrolę w poradniach kardiologicznej, kardiochirurgicznej oraz chirurgii naczyniowej.

Omówienie

Koronarografia (angiografia wieńcowa), dzięki ciągłemu udoskonalaniu techniki zabiegu, stała się skuteczną i bezpieczną procedurą, jednak — jak każde badanie inwazyjne — wiąże się z niebezpieczeństwem wystąpienia powikłań [3, 4]. W odniesieniu do przeprowadzonych badań częstość powikłań po angiografii wieńcowej szacuje się na około 1,8% wykonanych zabiegów, a wśród nich najczęściej są stwierdzane powikłania miejscowe związane z nakłuciem tętnicy [5]. Powikłania oczne po zabiegu koronarografi są i opisywane w literaturze bardzo rzadko. Drummond i wsp. [6] opisali przypadek 61-letniej kobiety, u której w trakcie zabiegu przezskórnej angioplastyki wieńcowej wystąpiło podwójne widzenie. Diagnoza obejmowała częściowe porażenie III nerwu czaszkowego, a objawy ustąpiły częściowo w ciągu 7 miesięcy.

Prawdopodobną przyczyną porażenia nerwu okoruchowego podczas zabiegu koronarografii może być uszkodzenie naczyń zaopatrujących ten nerw. Po pierwsze, niedrożność naczynia w trakcie angiografii wieńcowej może być wynikiem tworzenia mikrozakrzepu na prowadnikach używanych podczas zabiegu. Po drugie, blaszki miażdżycowe, obecne w innych łożyskach naczyniowych, mogą być uruchamiane podczas zabiegu cewnikowania i powodować mikrozatory cholesterolowe [7–9]. Powikłania oczne w przebiegu chorób tętnic szyjnych są dość dobrze znane i przypisuje się im etiologię zakrzepowo-zatorową [10]. Porażenie nerwu okoruchowego może być wczesnym sygnałem krytycznej hipoperfuzji w obrębie tętnicy szyjnej wewnętrznej i powinno stanowić pilne wskazanie do diagnostyki obrazowej tętnic szyjnych. W omawianym przypadku u chorej wykonano USG tętnic szyjnych metodą Doplera raz CT tętnic głowy i szyi, stwierdzając w lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej okrężną uwapnioną blaszkę miażdżycową, zwężającą światło naczynia o 53% według średnicy oraz o 78% według pola powierzchni — prawdopodobną przyczynę udaru niedokrwiennego. Chirurg naczyniowy na podstawie badania tętnic szyjnych oraz obrazu MRI głowy zakwalifikował pacjentkę do zabiegu angioplastyki tętnicy szyjnej wewnętrznej.

Podsumowanie

Powikłania oczne po zabiegu koronarografii, w tym porażenie nerwu okoruchowego, zdarzają się niezwykle rzadko, a o ich możliwej etiologii można wnioskować jedynie na podstawie publikacji kilku przypadków medycznych. Należy jednak pamiętać, że przyczyną takich powikłań może być zaawansowana miażdżyca łożyska naczyniowego, co prawdopodobnie dotyczyło również opisanej chorej. Rozsiana miażdżyca wymaga pogłębienia diagnostyki i wdrożenia odpowiedniej terapii.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

Piśmiennictwo

1. Post M, Poncyljusz W, Kiszkielis A, et al. Porażenie nerwu okoruchowego w przebiegu tętniaka tętnicy szyjnej wewnętrznej — opis przypadku. OphthaTherapy. 2018; 2: 79–83.
2. Kline LB, Foroozan R. Neuro-ophthalmology review manual. Ed. 7th. Slack, New York 2013: 90.
3. Kubica J, Gil R, Pieniążek P. Wytyczne dotyczące koronarografii. Kardiol Pol. 2005; 63(5 Suppl 3): S 491–S 500.
4. Généreux P, Mehran R, Leon MB, et al. Classification for Assessing the Quality of Diagnostic Coronary Angiography. J Invasive Cardiol. 2017; 29(12): 417–420, indexed in Pubmed: 28809722.
5. Kennedy JW. Complications associated with cardiac catheterization and angiography. Cathet Cardiovasc Diagn. 1982; 8(1): 5–11, doi: 10.1002/ccd.1810080103, indexed in Pubmed: 7060118.
6. Drummond GT, Wuebbolt G. Bilateral ophthalmoplegia during percutaneous transluminal coronary angioplasty. Can J Ophthalmol. 1990; 25(3): 152–155, indexed in Pubmed: 2361198.
7. Kinoshita N, Kakehashi A, Yasu T, et al. A new form of retinopathy associated with myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention. Br J Ophthalmol. 2004; 88(4): 494–496, doi: 10.1136/bjo.2003.027136, indexed in Pubmed: 15031163.
8. Bucci FA, Dimitsopulos TM, Krohel GB. Branch retinal artery occlusion secondary to percutaneous transluminal coronary angioplasty. Br J Ophthalmol. 1989; 73(4): 309–310, doi: 10.1136/bjo.73.4.309, indexed in Pubmed: 2523726.
9. Eggenberger ER, Desai NP, Kaufman DI, et al. Internuclear ophthalmoplegia after coronary artery catheterization and percutaneous transluminal coronary balloon angioplasty. J Neuroophthalmol. 2000; 20(2): 123–126, doi: 10.1097/00041327-200020020-00013, indexed in Pubmed: 10870928.
10. Mahagne MH, Dunac A, Bedoucha P, et al. Isolated ischemic third-nerve palsy as a warning sign of severe internal carotid artery stenosis. Cerebrovasc Dis. 2002; 14(3-4): 264–265, doi: 10.1159/000065665, indexed in Pubmed: 12403963.