



## Newsletter Asocjacji Niewydolności Serca PTK

Ostatnie dwa miesiące to istny „roller-coaster” – o ile na początku marca przeżywaliśmy najcięższą III falę pandemii COVID-19, to szczęśliwie kwiecień kończy się nieporównywalnie lepiej ze spadającą dzienną liczbą zachorowań i hospitalizacji. Wszystko to plus naprawdę rozkręcony już program szczepień pozwala nam po raz pierwszy od wielu miesięcy spojrzeć z optymizmem w przyszłość!!!

Mijający okres to także czas publikacji wielu ważnych prac i rekomendacji z interesującą nas wszystkich tematyki niewydolności serca. Nie sposób nie zacząć od wspomnienia o uniwersalnej definicji niewydolności serca, przyjętej przez wiodące międzynarodowe towarzystwa. Nie mniej ważne, choć siłą rzeczy ograniczone do stosunkowo niewielkiego odsetka chorych z niewydolnością serca, jest stanowisko Grupy Roboczej Chorób Mięśnia i Osierdza ESC dotyczący diagnostyki i terapii sercowej postaci amyloidoz. Okazuje się, że niewielka techniczna modernizacja standardowych wszczepialnych urządzeń (np. CRT) w dodatku czujniki (np. do pomiaru impedancji klatki piersiowej) pozwala na lepsze monitorowanie chorych i uchronienie ich przed zastrzeżeniami. O współistnieniu cukrzycy i niewydolności serca, a także migotania przedsionków i niewydolności serca napisano już bardzo wiele. Poniżej relacjonujemy wyniki dwóch dużych rejestrów: DISCOVER i GARFIELD-AF poświęcone tym zagadnieniom. Coraz bardziej zdajemy sobie sprawę z konieczności indywidualizacji postępowania w różnych grupach chorych – poświęcone temu są dwie prace, badające znaczenie prognostyczne wskaźnika kruchości oraz płci. Pomimo opublikowanych w ostatnim okresie licznych badań i rejestrów – kardiomiopatia połogowa jest w dalszym ciągu enigmą. O ile skal prognostycznych w niewydolności serca jest dużo i część z nich cechuje się bardzo wysoką trafnością diagnostyczną, to takich narzędzi dedykowanych kardiomiopatii rozstrzeniowej brakuje. Nowo opracowana skala dedykowana chorym z kardiomiopatią rozstrzeniową okazała się znacznie dokładniejsza w stratyfikacji ryzyka zgonu w porównaniu do skal stosowanych w generalnych populacjach chorych niewydolności serca.

Życzymy przyjemnej lektury.

### Universal Definition and Classification of Heart Failure: A Report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure.

Bozkurt B, Coats AJS, Tsutsui H et al. *Eur J Heart Fail.* 2021 Feb 19. doi: 10.1002/ehj.2115

W dokumencie została zaproponowana uniwersalna definicja niewydolności serca (ang. *heart failure – HF*):

- obecność objawów HF obecnie lub w przeszłości spowodowanych strukturalnymi i/lub czynnościowymi nieprawidłowościami serca (LVEF<50%, powiększenie jam serca, E/E'>15, co najmniej umiarkowany przerost mięśnia lewej komory, co najmniej umiarkowana wada zastawkowa) ORAZ
- co najmniej 1 z 2 następujących czynników:
  - podwyższone wartości peptydów natriuretycznych (stabilni – BNP ≥ 35pg/ml, NT-proBNP ≥ 125pg/ml; hospitalizowani pilnie/zdekompensowani – BNP ≥ 100pg/ml, NT-proBNP ≥ 300 pg/ml);
  - obiektywne cechy zastojów w krążeniu płucnym lub systemowym (RTG, USG, podwyższone ciśnienia napełniania w badaniu echokardiograficznym lub pomiarach hemodynamicznych) w spoczynku lub przy prowokacji (np. wysiłek fizyczny).

#### Wyodrębniono stadia HF:

- stadium A** (ryzyko wystąpienia HF) – pacjenci bez objawów HF i bez ww. zaburzeń czynnościowych/strukturalnych ale z czynnikami ryzyka: nadciśnienie, choroba sercowo-naczyniowa, cukrzyca, otyłość, ekspozycja kardio-toksynami, wywiad rodzinny kardiomiopatii
- stadium B** (pre-HF) – pacjenci bez objawów HF ale z występującym co najmniej jednym poniższym czynnikiem:
  - strukturalne uszkodzenie serca
  - czynnościowe zaburzenia serca
  - podwyższone BNP i/lub troponina
- stadium C** (HF) – pacjenci z objawami HF i nieprawidłowościami strukturalnymi i/lub czynnościowymi serca,
- stadium D** (zaawansowana HF) – ciężkie objawy spoczynkowe HF lub nawracające hospitalizacje z powodu HF, pomimo optymalnej farmakoterapii (jest to grupa pacjentów, u których rozważany jest przeszczep serca, implantacja układu wspomagającego lewą komorę [LVAD] lub opieka paliatywna).

#### Uaktualniono klasyfikację HF w oparciu o frakcję wyrzutową (EF):

- HF z obniżoną frakcją wyrzutową (LVEF ≤ 40%) – HF<sub>rEF</sub>,

- HF z łagodnie obniżoną LVEF (41-49%) – HF<sub>mrEF</sub>,
- HF z zachowaną LVEF (≥ 50%) – HF<sub>pEF</sub>
- HF z poprawą LVEF (HF with improved EF – HF<sub>impEF</sub>) – wyjściowo EF < 40% → poprawa o ≥ 10% → EF > 40% (drugi pomiar)

### Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases.

Garcia-Pavia P, Rapezzi C, Adler Y et al. *Eur J Heart Fail* 2021. doi: 10.1002/ehj.2140.

Amyloidoza serca (ang. *cardiac amyloidosis – CA*) to poważna choroba, polegająca na gromadzeniu w sercu depozytów nieprawidłowo ukształtowanych białek. Chociaż jeszcze kilka lat temu była uznawana za chorobę rzadką, coraz więcej danych wskazuje, że CA występuje o wiele częściej niż sądzono, zwłaszcza wśród pacjentów z HF<sub>pEF</sub> czy przerostem lewej komory. Znanych jest ponad 30 białek, które mogą podlegać patologicznemu spichrzeniu, natomiast jedynie 9 z nich ma zdolność akumulacji sercowej. W ponad 98% za amyloidozę sercową odpowiedzialne są dwa rodzaje białek: transtyretyna (ATTR, białko transportowe tyroksyny i retinolu) i monoklonalne łańcuchy lekkie immunoglobulin (AL, λ > κ; 3:1). W bardzo rzadkich przypadkach gromadzeniu ulegają także białka uczestniczące w przewlekłym stanie zapalnym (AApoAI, AApoAII, AApoAIV, Ab2M, AFib, AGel) lub chorobach infekcyjnych (AA). Amyloidoza ATTR dzieli się na postać genetyczną (ATTR<sub>v</sub>) i nabytą (ATTR<sub>wt</sub>), które istotnie różnią się od siebie pod wieloma względami. Autorzy systematyzują proces diagnostyczno-terapeutyczny w CA. Charakterystyczne (tzw. *red flags*) poza-sercowe cechy to: polineuropatia, dysautonomia (ATTR, AL), siniaczenie (AL), makroglosia (AL), głuchota (ATTR<sub>wt</sub>), obustronny zespół cieśni nadgarstka (ATTR), zerwanie ścięgna mięśnia dwugłowego ramienia (ATTR<sub>wt</sub>), stenoza kanału kręgowego lędźwiowego (ATTR<sub>wt</sub>), depozyty w ciele szklistym (ATTR<sub>v</sub>), dodatni wywiad rodzinny, a także: niewydolność nerek czy proteinuria. Charakterystyczne **cechy kardiologiczne**: hipotensja; EKG – pseudozawał (odprowadzenia przedsercowe), niski woltaż QRS, zaburzenia przewodnictwa; **laboratoryjne** – utrzymujący się wysoki poziom NT-proBNP i troponiny; **echokardiograficzne** – przerost lewej komory, ↑ grubości prawej komory i zastawek, płyn w worku osierdziowym, ↓ podłużny *strain* przy zachowaniu odkształcenia koniuszka (tzw. *apical sparing*); **rezonans serca** – podwiersiowe LGE, ↑ natywnego czasu T1, ↑ przestrzeni pozakomórkowej (ECV). Obecnie podstawą diagnostyki ATTR-CA jest **badanie scyntygraficzne** z wykorzystaniem następujących znaczników: 99mTc-PYP, DPD lub HMDP. Równolegle, w celu wykluczenia AL-CA, konieczne są badania laboratoryjne: osoczowe stężenia łańcuchów lekkich immunoglobulin oraz

elektroforeza wraz z immunofiksacją białek osocza i moczu (wykluczenie białka monoklonalnego). Gdy kliniczne prawdopodobieństwo CA jest wysokie i wyklucza się AL (negatywne wyniki ww. badań laboratoryjnych) – to przy wysokim stopniu wychwytu znacznika (2 lub 3 wg skali Perugini) – **scyntygrafia ma prawie 100% specyficzność do rozpoznania ATTR-CA!** O ile leczenie AL-CA to domena hematologów, to w ATTR-CA coraz częściej stosuje się nowe leki:

- hamowanie produkcji ATTR przez wątrobę – przeszczep, hamowanie ekspresji genu TTR przez interferujące fragmenty RNA (Patisiran, Inotersen)
- stabilizatory tetrameru TTR (zabezpieczają fałdowaniu) – Tafamidis
- eliminacja depozytów TTR – Doksocyklina i ekstrakty z zielonej herbaty – nie w pełni potwierdzone oraz przeciwciała neutralizujące.

**Multiparameter diagnostic sensor measurements during clinically stable periods and worsening heart failure in ambulatory patients.** Gardner RS, Thakur P, Hammill EF et al. *ESC Heart Fail.* 2021;8(2):1571-1581.

Postęp technologiczny umożliwia coraz bardziej kompleksowe monitorowanie pacjentów z HF. Jedną z opcji jest wyposażenie standardowych urządzeń wszczepialnych, np. ICD/CRT w dodatkowe czujniki. W programie MultiSENSE implantowano urządzenie COGNIS CRT-D, rozbudowane o dodatkowe możliwości pomiaru: tonów serca, markerów wentylacji, impedancji klatki piersiowej, aktywności fizycznej oraz częstości serca. **Metodyka:** Do badania włączono 676 pacjentów z HF (66 lat, 73% mężczyźni, 67% NYHA II, EF 29%, NT-proBNP 754 pg/ml). Obserwację podzielono na: okres stabilny i zaostrzeń (192 zdarzenia u 109 chorych). **Wyniki:** Obserwowano istotne różnice w wynikach pomiarów między okresami stabilności i zaostrzeń w zakresie zjawisk osłuchowych (głośność pierwszego i trzeciego tonu), impedancji klatki piersiowej, częstości oddechów, nocnej akcji serca (odpowiednio: S1: 2.2±0.8 mG vs. 2.6±1 mG; S3: 1.1±0.4 vs. 0.9±0.3 mG; impedancja: 45.7±8.8 vs. 50.3±8.4 Ohm; 19.1±3.1 vs. 17.7±2.4 oddechów/min; nocna akcja serca: 73.4±8.4 vs. 69.5±8.1 uderzeń/min), które były istotnie gorsze u pacjentów, u których wystąpiły zaostrzenia. **Wnioski:** Dodatkowe czujniki obecne w implantowanych urządzeniach mogą znacząco poprawić ambulatoryjne monitorowanie pacjentów z HF i przyczynić się do zmniejszenia częstości zaostrzeń.

**Type 2 diabetes and heart failure: insights from the global DISCOVER study.** Arnold SV, Khunti K, Bonnet et al. *ESC Heart Fail.* 2021;8(2):1711-1716.

Niewydolność serca i cukrzyca typu 2 (T2DM) często współwystępują, pogarszając przebieg kliniczny i rokowanie. O ile epidemiologia HF i T2DM jest dość dobrze poznana, to kwestia rozwoju HF u pacjentów z T2DM, bez wyjściowego rozpoznania HF, jest gorzej udokumentowana. **Metodyka:** Do rejestru DISCOVER włączono 14 057 pacjentów z T2DM, których prospektywnie obserwowano przez 3 lata. **Wyniki:** Spośród 9 313 pacjentów, u których dostępne były dane obserwacyjne, u 70 z nich (2.6/1000 osób/rok) rozpoznano *de novo* HF. Jedynie u 40% spośród nich dodatkowo występowała choroba niedokrwienna serca (CAD). **Wnioski:** Częstość pojawienia się HF w globalnej populacji pacjentów z T2DM nie jest duża w średnio-terminowej obserwacji. Klasyczny „łańcuch przyczynowo-skutkowy”: T2DM → CAD → HF – występuje u mniej niż połowy chorych ze świeżo rozpoznaną HF. Patomechanizm HF na tle T2DM jest w dalszym ciągu słabo poznany.

**The impact of frailty according to Clinical Frailty Scale on clinical outcome in patients with heart failure.** Kanenawa K, Isotani A, Yamaji K et al. *ESC Heart Fail.* 2021;8(2):1552-1561.

W ostatnich latach coraz większe znaczenie przypisuje się ogólnej kondycji psycho-fizycznej jako podstawowego determinantu przebiegu klinicznego i rokowania w wielu chorobach, w tym w HF. Zjawisko „kruchości” (ang. *frailty*) można próbować obiektywizować

za pomocą opracowywanych narzędzi diagnostycznych, z których jednym jest Skala Kruchości (tzw. *Clinical Frailty Scale – CFS*), obejmująca 9 postępujących stadiów. W badaniu oceniono znaczenie prognostyczne CFS u pacjentów z HF. **Metodyka:** Do badania włączono 596 pacjentów z HF (77±10 lat, 55% mężczyzn). Na podstawie punktacji CFS pacjentów przydzielono do 3 grup: niskiego (<4pkt, n=232, 39%), pośredniego (4-6pkt, n=230, 39%) i wysokiego ryzyka kruchości (>6pkt, n=134, 23%). **Wyniki:** Wyższa punktacja w CFS była istotnie powiązana ze starszym wiekiem, gorszymi warunkami życia, otępieniem, jak również niższą EF, współwystępowaniem chorób towarzyszących (przewlekła choroba nerek, anemia), niższym BMI i niższym stężeniem albumin. Podczas 2-letniej obserwacji zgon wystąpił odpowiednio u 13%, 25% i 53% pacjentów w grupie niskiego, pośredniego i wysokiego ryzyka. W analizie wieloczynnikowej wykazano, że wysokie ryzyko kruchości jest niezależnym czynnikiem prognostycznym w HF, które prawie 4-krotnie zwiększa ryzyko zgonu. **Wnioski:** Prosty parametr jakim jest CSF poprawia ocenę ryzyka zgonu u pacjentów z HF, niezależnie od klasycznych czynników ryzyka.

**Sex Differences in Clinical Course and Patient-Reported Outcomes Among Patients Hospitalized for Heart Failure.**

Blumer V, Greene SJ, Wu A et al. *JACC Heart Fail* 2021;S2213-1779(21)00011-1.

Liczne doniesienia wskazują na spore różnice w charakterystyce, w tym ocenie jakości życia (ang. *quality of life – QoL*) kobiet i mężczyzn z przewlekłą HF. Czy podobnie jest w ostrej HF (AHF) było przedmiotem sub-analizy badania ASCEND-HF. **Metodyka:** Analizowano 7 141 pacjentów hospitalizowanych z powodu AHF, u których wykonano ocenę QoL za pomocą kwestionariusza EuroQOL. U pacjentów oceniono 30- i 180-dniowe przeżycie oraz rehospitalizację w tym okresie. **Wyniki:** 2/3 badanej grupy stanowili mężczyźni. Kobiety i mężczyźni nie różnili się pod względem objawów HF, jednak kobiety miały istotnie mniejszą redukcję masy ciała i diurezę w trakcie hospitalizacji. W wieloczynnikowych analizach kobiety i mężczyźni mieli podobne ryzyko zgonu w krótko-terminowym okresie obserwacji. Jednak kobiety raportowały istotnie niższą QoL w trakcie całej obserwacji. **Wnioski:** W AHF pomimo podobnego ryzyka zgonu i rehospitalizacji co mężczyźni, kobiety zgłaszają istotnie gorszą QoL zarówno podczas hospitalizacji jak i w trakcie całej obserwacji. Świadczy to o podobnej skuteczności leczenia HF w obu grupach, co jednak nie w pełni przekłada się na poprawę QoL u kobiet.

**Risk Prediction for Peripartum Cardiomyopathy in Delivering Mothers: A Validated Risk Model: PPCM Risk Prediction Model.** Davis MB, Jarvie J, Gambahaya E et al. *J Card Fail.* 2021;27:159-167.

Kardiomiopatia połogowa (ang. PPCM) istotnie zwiększa ryzyko zgonu i powikłań u kobiet w okresie połogu. W badaniu oceniono wartość obecnego modelu diagnostycznego oraz poszukiwano nowych czynników prognostycznych. **Metodyka:** Analizowano dane ponad 5 milionów hospitalizacji z 8 stanów w USA. **Wyniki:** PPCM stwierdzono u 1186 kobiet z czego 535 pacjentek (0.013%) z grupy wyjściowej i 651 (0.012%) z grupy walidacyjnej. Wyodrębniono nowe czynniki ryzyka rozwoju PPCM: cukrzyca (2x ↑ OR), zaburzenia nastroju (1,7 ↑ OR), otyłość (2 ↑ OR) oraz brak ubezpieczenia zdrowotnego (1.5 ↑ OR). **Wnioski:** Uwzględnienie nowych czynników rozwoju PPCM może poprawić wyjściową identyfikację zagrożonych pacjentek.

**Characteristics, treatment, and outcomes of newly diagnosed atrial fibrillation patients with heart failure: GARFIELD-AF.**

Ambrosio G, Camm J, Bassand JP et al. *ESC Heart Fail.* 2021;8(2):1139-1149.

Niewydolność serca i migotanie przedsionków (AF) to kolejny nierozdzielny duet. W rejestrze GARFIELD-AF oceniono charakterystykę, sposób leczenia i 2-letnią obserwację pacjentów z AF z lub bez HF. **Metodyka:** Do rejestru GARFIELD-AF włączono 52 072 pacjentów z AF, spośród których 11 758 (23%) miało również HF. U pacjentów z AF i HF – AF było częściej w postaci utrwalonej, częściej występowało u nich przebiegi ostrego zespołu wieńcowego, choroba tętnic obwodowych i przewlekła choroba nerek. Podczas 2-letniej obserwacji

pacjenci z AF + HF mieli istotnie wyższe ryzyko zgonu z dowolnej przyczyny i z przyczyn sercowo-naczyniowych, udaru mózgu i zatorowości obwodowej. Częstość doustnej antykoagulacji była podobna, a także nie było różnic w częstości poważnych krwawień. Spośród pacjentów z AF bez HF w trakcie 2-letniej obserwacji częstość

pojawienia się HF *de novo* była stosunkowo niska i wynosiła 0.69/100 osobo-lat. **Wnioski:** Występowanie HF u pacjentów z AF istotnie pogarsza rokowanie i przebieg choroby.

**Mortality risk in dilated cardiomyopathy: the accuracy of heart failure prognostic models and dilated cardiomyopathy-tailored prognostic model.** Dziewięcka E, Gliniak M, Winiarczyk M et al. *ESC Heart Fail.* 2020;7(5):2455-2467.

Kardiomiopatia rozstrzeniowa (ang. *dilated cardiomyopathy – DCM*) to najczęstsza przyczyna HF u młodych dorosłych i obecnie najczęstsza przyczyna przeszczepów serca na świecie. Oczywiście jest, że ryzyko zgonu w DCM jest wysokie – natomiast nie jest znana dokładna śmiertelność w tej grupie. Pacjenci z DCM istotnie różnią się od generalnej populacji chorych z HF – są młodszy, mają mniej chorób współistniejących, lepiej odpowiadają na terapię, a także znaczenie częściej występuje u nich zjawisko odwrotnego remodelingu. O ile istnieje szereg skal prognostycznych dla ogólnej populacji HF, to z racji licznych (czasem fundamentalnych) odrębności między ogólną populacją HF a DCM – wartość takich narzędzi może być mniejsza.

**Metodyka:** Do badania włączono 406 pacjentów (54±13 lat, 83% mężczyzn). Na podstawie dostępnych danych przeanalizowano wartość prognostyczną 9 skal: BCN-BioHF, CHARM, EMPHASIS, GISSI-HF, MAGGIC, MUSIC, OPTIMIZE-HF, SHRM) oraz jedynej skali dedykowanej DCM – Miura et al. **Wyniki:** Podczas obserwacji wynoszącej 48±32 miesięcy zmarło 70 pacjentów (17%). Większość skal prognostycznych istotnie przeszacowywała ryzyko zgonu w DCM, podczas gdy skala Miura et al. zaniżała. Najlepszą wartość prognostyczną miały BCN-BioHF (dla 1-5-letniej śmiertelności) oraz SHFM (dla 1-, 2- i 5-letniej śmiertelności). Na podstawie

przeanalizowanych danych stworzono model prognostyczny dedykowany DCM – KRAKOW-DCM Risk Score, którego wartość prognostyczna istotnie przewyższała analizowane modele (AUC 0,86-0,91). Wewnętrzna i zewnętrzna walidacja wykazała bardzo wysoką zbieżność wyników. **Wnioski:** Śmiertelność w DCM jest nadal wysoka. Nowo opracowany dedykowany DCM model prognostyczny okazał się mieć większą wartość w porównaniu do ogólnych modeli prognostycznych opracowanych dla globalnej populacji HF/EF.

<p><b>General information</b></p> <p>Sex <input checked="" type="radio"/> Male <input type="radio"/> Female</p> <p>Age 46 years</p> <p>Weight 87 kg</p> <p>Height 192 cm</p>	<p><b>Concomitant diseases</b></p> <p>Diabetes mellitus <input type="radio"/> No <input type="radio"/> Yes</p> <p>Prior stroke <input checked="" type="radio"/> No <input type="radio"/> Yes</p> <p>Dyslipidaemia <input type="radio"/> No <input checked="" type="radio"/> Yes</p> <p>Liver pathology <input type="radio"/> No <input type="radio"/> Yes</p>	<p><b>Clinical</b></p> <p>NYHA class <input type="radio"/> I <input type="radio"/> II <input checked="" type="radio"/> III <input type="radio"/> IV</p> <p>Time of symptoms 13 months</p> <p>LBBB <input type="radio"/> No <input checked="" type="radio"/> Yes</p> <p>CRT <input checked="" type="radio"/> No <input type="radio"/> CRT-P <input type="radio"/> CRT-D</p>
<p><b>Echocardiographic examination</b></p> <p>LVEDd 86 mm</p> <p>EF 14 %</p>	<p><b>Laboratory results</b></p> <p>NT-proBNP 5674 pg/ml</p> <p>Hemoglobin 14.6 g/dl</p> <p>eGFR/Creatinine 35 ml/min/1.73m<sup>2</sup> (eGFR)</p>	<p><b>Medications</b></p> <p>ARNI <input type="radio"/> No <input type="radio"/> Yes</p> <p>ACEI <input type="radio"/> No <input checked="" type="radio"/> Yes</p> <p>ARB <input checked="" type="radio"/> No <input type="radio"/> Yes</p> <p>Furosemide 0 mg/day</p> <p>BB <input type="radio"/> No <input checked="" type="radio"/> Yes</p> <p>ARA <input type="radio"/> No <input checked="" type="radio"/> Yes</p> <p>Digoxin <input checked="" type="radio"/> No <input type="radio"/> Yes</p>



**KRAKOW-DCM Risk score.** W skład modelu wchodzi 21 łatwo dostępnych zmiennych, obejmujących: dane demograficzne, kliniczne, obecność chorób współistniejących, podstawowe parametry EKG i echokardiograficzne, a także stosowaną terapię. Model podaje ilościowe prawdopodobieństwo zgonu w okresie od 1 do 5 lat. Model prognostyczny dostępny jest na stronie Asocjacji Niewydolności Serca PTK: <https://www.niewydolnosc-serca.pl/kalkulator.html>. Na podstawie: *ESC Heart Fail.* 2020;7(5):2455-2467 oraz *Dziewięcka E, Rubiś P. Mortality risk assessment in dilated cardiomyopathy: the Krakow DCM Risk Score. Kardiologia Pol.* 2021;79(2):215-216.

Dłuuuugo wyczekiwana WIOSNA rozgościła się już chyba na dobre. Wszyscy tęsknimy do słońca, wiosennego wietrzyku, świągotu ptaków na wyczekiwany wiosenny spacerze. Choć pogoda ma znowu płatać figle, postarajmy się choć o jedną majową wędrówkę!!



Opracowała: lek. Ewa Dziewięcka  
 Konsultował: dr hab. n. med. Paweł Rubiś  
 Adres korespondencyjny: Klinika Chorób Serca i Naczyń UJ CM, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, ul. Prądnicka 80, 31-202 Kraków