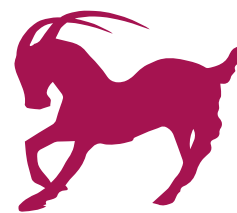
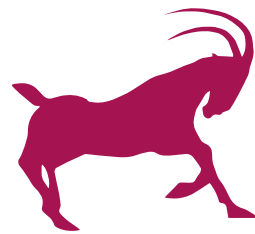


Gazeta Kongresowa



XXX

Międzynarodowy Kongres Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego

Uroczysta Inauguracja

XXX Międzynarodowego Kongresu Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego

W czwartek o godz. 17:30 w sali Poznań odbyła się Uroczysta Inauguracja Kongresu PTK.

Gości powitali Współprzewodniczący Komitetu Organizacyjnego prof. Przemysław Mitkowski, prof. Romuald Ochotny i prof. Maciej Lesiak. Podczas inauguracji podkreślono wyjątkowe okoliczności spotkania – to jubileuszowy, 30. już Międzynarodowy Kongres Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego.

– Mam olbrzymią przyjemność powitać Państwa na jubileuszowym Kongresie PTK. Jest to zaszczyt nie tylko dla poznańskiego środowiska kardiologicznego, ale i dla całego naszego miasta. Tym razem spotykamy się w Poznaniu nie tylko po to, żeby wymieniać się wiedzą i doświadczeniami klinicznymi, ale także by świętować 30. edycję naszego Kongresu. Życzę wszystkim doskonałych obrad i intensywnych dyskusji, a może znajdzie się też chwila, by zwiedzić nasze piękne miasto – powiedział prof. Maciej Lesiak.

Prof. Przemysław Mitkowski przywitał zgromadzonych gości, w tym m.in. Wicewojewodę Wielkopolskiego Jarosława Maciejewskiego, dyrektora Wielkopolskiego Oddziału Wojewódzkiego Narodowego Funduszu Zdrowia Pawła Kurzaka czy Michała Chrobota i Piotra Czerwonkę reprezentujących Ministerstwo Zdrowia. Głos oddał prezesowi PTK prof. Markowi Gierlotce, który podsumował miniony rok w polskiej kardiologii i wskazał sukcesy PTK.

– Niezmiernie cieszy nas rekordowy impact factor „Kardiologii Polskiej” – 4.4. Redakcji kierowanej przez profesor Anettę Undas, autorom i recenzentom składam serdeczne i wielkie gratulacje. Mamy coraz lepsze miejsce do publikowania i upowszechniania naszych badań – podkreślił prof. Gierlotka.

Następnie głos zabrał Przewodniczący Komitetu Naukowego Kongresów. – Dziękuję całemu komitetowi za 12-miesięczną pracę nad programem naukowym tegorocznego kongresu. W trakcie 3 dni obrad odbędą się 164 sesje naukowe, w trakcie których poruszone będą absolutnie wszystkie najważniejsze zagadnienia współczesnej kardiologii. Jestem przekonany o tym, że każdy uczestnik znajdzie w programie coś dla siebie – zapowiedział prof. Jacek Legutko.

Następnie do prof. Gierlotki dołączył prof. Aleksander Prejbisz i razem zaprosili na scenę prof. Anettę Undas, która wygłosiła prezentację na temat działalności i osiągnięć „Kardiologii Polskiej”. Po



Prezes PTK prof. Marek Gierlotka wraz z redaktorem naczelnym „Kardiologii Polskiej” prof. Anettą Undas oraz przedstawicielami zespołu redakcyjnego czasopisma

wystąpieniu zaproszono całą redakcję, aby wszystkim wręczyć gratulacje i wyróżnienia.

Tradycyjnie część ceremonii przeznaczono na wyróżnienia i nagrody. Po raz 26. wręczono Nagrodę Prezesów PTK. W tym roku z rąk prof. Janiny Stępińskiej, przewodniczącej Kapituły, otrzymał ją dr hab. n. med. Jacek Kwieciński za cykl prac *Obrazowanie miażdżycy naczyń wieńcowych przy pomocy pozytonowej tomografii emisyjnej z fluorkiem sodu*. Nagrodę PTK im. Profesora Stefana Rywika z rąk dr. hab. Krzysztofa Chlebasa odebrał dr Robin Ireland za wybitne osiągnięcia naukowe, organizacyjne, edukacyjne i popularyzatorskie na rzecz profilaktyki chorób układu krążenia. Następnie prof. Jarosław D. Kasprzak poprowadził ceremonię rozdania Nagród Naukowych PTK za rok 2025 – Nagrodę dla Zespołu otrzymali prof. Karol A. Kamiński, doc. Małgorzata Chlabicz, dr Natalia Zieleniewska, dr Marlena Dubatówka i dr Paweł Sowa za cykl prac *Epidemiologia i nowe czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych i metabolicznych w badaniach populacyjnych*, natomiast Nagrody za Publikację Naukową trafiły do zespołów: Aleksandra Paterek, Filip Rolski, Mateusz Surzykiewicz, Zofia Pilch, Karol Czubak, Grażyna Hoser, Jakub Gołąb, Dominika Nowis, Tomasz Skirecki, Michał Mączewski za opublikowaną w piśmie „Cardiovascular Research” pracę: *Impaired coronary flow reserve by hyperviscosity in a mouse model of non-light chain multiple myeloma: a mechanism of coronary flow impairment at the capillary level*; Ilona Michałowska, Maciej Mączewski, Maksymilian Nowakowski,

Łukasz Nogajski, Mateusz Surzykiewicz, Marta Załęska-Kocięcka, Zuzanna Wojdyńska, Maciej Mazuruk, Marta Kacperska, Michał Mączewski, Przemysław Leszek, Aleksandra Paterek za opublikowaną w piśmie „JACC Heart Fail” pracę: *Left ventricular epicardial fat signature in end-stage heart failure with reduced ejection fraction* oraz Jan Biegus, Gracjan Iwanek, Jeffrey Testani, Robert Zymliński, Marat Fudim, Mateusz Guzik, Piotr Gajewski, Piotr Ponikowski za opublikowaną w piśmie „European Journal of Heart Failure” pracę: *Sodium chloride versus glucose solute as a volume replacement therapy for more effective decongestion in acute heart failure (SOLVRED-AHF): a prospective, randomized, mechanistic study*.

Później na scenę wszedł prof. Jacek Legutko, który wręczył nagrody Komitetu Naukowego Kongresów PTK za najlepsze prace wygłoszone podczas XXX MK PTK z zakresu:

- badań klinicznych – zespołowi autorów: Anna Kurasz, Gregory Lip, Sławomir Dobrzycki, Łukasz Kuźma za pracę: *Umieralność w kontekście zmian klimatycznych: 13-letnia ogólnokrajowa analiza ekstremalnych zjawisk pogodowych*;
- badań podstawowych – zespołowi autorów: Justyna Krzywdziak, Sławomir Pawłowski, Monika Kalicka, Paweł Kurzelowski, Miłosz Dudek, Maciej Zielinski, Marta Gamrot, Guido Caluori, Kamil Barański, Maciej Misiulek, Wojciech Wójcikowski, Daria Hemmerling, Tomasz Jadczyk za pracę: *Głos jako biomarker cyfrowy niewydolności serca: analiza przedłużonej fonacji samogłosek*

z wykorzystaniem uczenia maszynowego;

- prac plakatowych – zespołowi autorów: Piotr Łaba, Marta Kacperska, Maciej Mazuruk, Aleksandra Paterek, Przemysław Leszek, Michał Mączewski za pracę: *Zintegrowana analiza proteomiczna wskazuje szlaki FoxO i relaksyny jako główne mechanizmy odpowiedzialne za radiomiczną niejednorodność mięśnia sercowego w schyłkowej postaci HFrEF*;
- badań studenckich – zespołowi autorów: Olaf Zabłocki, Arkadiusz Bołkun, Anna Budaj-Fidecka, Krzysztof Ozierański za pracę: *Dynamika czasowa remodelingu elektrokardiograficznego i hemodynamicznego podczas terapii mawakamtenem w zaawansowanej kardiomiopatii przerostowej – badanie pilotażowe*.

Do pozostających na scenie prof. Gierlotki i prof. Prejbisza dołączył dr hab. n. med. Adam Sokal i razem

wręczyli kolejne nagrody: Grant Servier otrzymał Zbigniew Siudak, Grant Adamed – dr n. o zdr. Małgorzata Słoma-Krzeslak, Grant Młodego Naukowca – Olaf Zabłocki, Grant Wyjazdowy Klubu 30 PTK „Specialized Research Fellowship” firma Pfizer – Konrad Stępień, Nagrodę Naukową „Klubu 30” w imieniu dr. Jakuba Morze odebrał prof. Andrzej Rynkiewicz. Po serii nagród i grantów do „Klubu 30” przystąpili nowi członkowie: Paweł Bańka, Adrian Bednarek, Emil Dąbrowski, Piotr Denysiuk, Maria Humięcka, Mateusz Iwański, Zofia Kampka, Zofia Lasocka-Koriat, Szymon Włodarczyk, Marta Mazur, Maciej Mączewski, Wojciech Nazar, Małgorzata Niemiec, Bogusława Olpińska, Anna Pyłko, Jakub Ratajczak, Marek Stopa i Michał Świńczkowski.

Po ich powitaniu w szeregach „Klubu 30” prof. Gierlotka rozpoczął ostatnią część ceremonii, czyli wręczenie statuetek dla Partnerów i Przyjaciół Polskiej Kardiologii. Statuetki „Partnera Strategicznego Polskiej Kardiologii 2026” odebrały firmy Servier i Berlin-Chemie/Menarini, „Partnera Polskiej Kardiologii 2026” – Boehringer Ingelheim, Polpharma, Novartis i Abbott, „Przyjaciela Polskiej Kardiologii 2026” – Adamed, AstraZeneca, Bristol Myers Squibb, Pfizer i Novo Nordisk Pharma, natomiast „Wyróżnienia ZG PTK” – Krka i Bausch Health.

Po uroczystej inauguracji rozpoczęła się sesja specjalna prezesa PTK, konsultanta krajowego w dziedzinie kardiologii i przewodniczącego KNK PTK „Priorytety dla kardiologii 2027”. ●

Sylwetka laureata Nagrody Kapituły Prezesów PTK 2026



prof. dr hab. n. med. Janina Stępińska
Przewodnicząca Kapituły Prezesów PTK
Narodowy Instytut Kardiologii, Anin

Nagroda Prezesów Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego od ponad ćwierć wieku pozostaje najważniejszym wyróżnieniem naukowym przyznawanym przez PTK. Jej fundatorem jest firma Bayer. W skład Kapituły Nagrody wchodzi wszyscy dotychczasowi Prezesi PTK oraz Prezes Elekt.

Nagroda jest przyznawana naukowcom będącym członkami PTK, którzy w dniu upływu terminu zgłoszeń nie ukończyli 45. roku życia. Wyróżnienie może zostać przyznane za oryginalny dorobek naukowy lub nowatorskie rozwiązania wdrożeniowe w zakresie kardiologii klinicznej bądź doświadczalnej. Podstawę wniosku stanowią prace opublikowane w recenzowanych czasopismach naukowych. Przynajmniej część zgłaszanego osiągnięcia musi być zrealizowana w Polsce, a we wszystkich przedstawionych publikacjach kandydat powinien mieć afiliację polskiego ośrodka.

W 2026 r. do Kapituły wpłynęło 6 wniosków. Wszystkie spełniały kryteria formalne. Kandydaci reprezentowali 4 miasta: Warszawę, Katowice, Łódź i Białystok. Wśród zgłoszonych osób była jedna kobieta, zarazem najmłodsza kandydatka. 5 kandydatów ubiegało się o Nagrodę po raz pierwszy, co wyraźnie odróżniało tegoroczną edycję od poprzedniej, kiedy większość zgłoszeń pochodziła od osób kandydujących kolejny raz.

Nagroda Prezesów PTK nie jest przyznawana za całokształt działalności naukowej. Podstawowym przedmiotem oceny pozostaje konkretne osiągnięcie przedstawione we wniosku – jego oryginalność, nowatorstwo, znaczenie kliniczne lub poznawcze oraz jakość publikacji składających się na zgłoszony cykl. Kapituła bierze również pod uwagę potencjał naukowy kandydatów, ich aktywność w środowisku kardiologicznym, oddziaływanie publikacji oraz znaczenie prowadzonych badań dla polskiej i międzynarodowej kardiologii.

Wszystkie zgłoszenia były przedmiotem szczegółowej dyskusji. Wysoko oceniono osiągnięcia dotyczące cyfrowej kardiologii i wdrożeń wykorzystujących sztuczną inteligencję, hybrydowego obrazowania PET/MRI u chorych z tętniczym nadciśnieniem płucnym oraz zastosowania balonów lekowych w angioplastyce tętnic wieńcowych. Kapituła zwróciła również uwagę na wartościowe, lecz bardzo niedawno opublikowane cykle prac, których oddziaływanie naukowe – ze względu na krótki czas od publikacji – nie mogło jeszcze zostać w pełni ocenione.



Tegorocznym Laureatem został dr hab. n. med. Jacek Kwieciński, kardiolog z Narodowego Instytutu Kardiologii w Aninie, za cykl prac zatytułowany „Obrazowanie miażdżycy naczyń wieńcowych przy pomocy pozytonowej tomografii emisyjnej z fluorkiem sodu”. Laureat wykorzystał pozytonową tomografię emisyjną do szczegółowej analizy aktywności miażdżycy w obrębie pojedynczych zmian w tętnicach wieńcowych. Zastosowanie tej metody w takim ujęciu było dotychczas słabo poznane, dlatego podjęte badania otworzyły nowe możliwości oceny biologicznej aktywności blaszki miażdżycowej, a jednocześnie pozwoliły odpowiedzieć na pytanie o potencjalne znaczenie tego rodzaju obrazowania w praktyce klinicznej. Uzasadniając swoje zainteresowania badawcze, dr Jacek Kwieciński napisał: „W swojej pracy skupiłem się na chorych z już rozpoznaną, zaawansowaną miażdżycą naczyń wieńcowych, spośród których wyłoniłem tych, którzy są najbardziej zagrożeni zawałem i tym samym najbardziej skorzystaliby z zazwyczaj drogich i niekiedy nieobojętnych dla zdrowia terapii, jest często niemożliwe”.

Metodologia oraz wyniki cyklu zostały wykorzystane w kolejnych projektach badawczych. Publikacje ukazały się w latach 2019–2025 w wysoko punktowanych czasopismach naukowych. Łączny impact factor cyklu wynosi 159,838, natomiast prace składające się na osiągnięcie były cytowane 1322 razy. Dane te potwierdzają znaczący wpływ badań na rozwój nowoczesnego obrazowania miażdżycy naczyń wieńcowych. Badania wpisują się w jeden z najważniejszych kierunków współczesnej kardiologii – poszukiwanie metod

umożliwiających nie tylko ocenę anatomiczną zmian miażdżycowych, lecz także rozpoznawanie ich aktywności i potencjalnej niestabilności. Podsumowując, łączą wysoką wartość poznawczą z perspektywą zastosowania klinicznego.

W imieniu Kapituły Prezesów PTK składam dr. hab. n. med. Jackowi Kwiecińskiemu serdeczne gratulacje z okazji otrzymania tego prestiżowego wyróżnienia. Gratuluję również wszystkim pozostałym: Kandydatce i Kandydatom, których osiągnięcia potwierdzają wysoki poziom oraz różnorodność współczesnych badań prowadzonych przez polskich kardiologów. Życzę Państwu satysfakcji, wytrwałości i kolejnych sukcesów w pracy naukowej.

Tegoroczne posiedzenie Kapituły Prezesów było ostatnim, które prowadziłam jako Przewodnicząca Kapituły. Funkcję tę pełniłam przez trzy kadencje, od 1 stycznia 2017 r. Kapituła jednomyślnie wybrała prof. Piotra Hoffmana na Przewodniczącą w kadencji od 1 stycznia 2027 r. do 31 grudnia 2029 r. Gratuluję Panu Profesorowi i życzę powodzenia w kierowaniu dalszymi pracami Kapituły. Z doświadczenia wiem, że pełnienie tej funkcji to prawdziwa przyjemność. ●

Laureaci Nagrody Prezesów PTK*

Rok	Laureat
2001	Krzysztof Narkiewicz
2002	Piotr Ponikowski
2003	Marcin Demkow
2004	Piotr Pruszczyk
2005	Jarosław D. Kasprzak
2006	Anetta Undas
2007	Marek Deja
2008	Wojciech Wojakowski
2009	Jacek Jawień
2010	Łukasz Szumowski
2011	Ewa A. Jankowska
2012	Katarzyna Stolarz-Skrzypek
2013	Maciej Kostrubiec
2014	Mariusz Kruk
2015	Karol Kamiński
2016	Mateusz Śpiewak
2017	Tomasz Roleder
2018	Marcin Grabowski
2019	Miłosz Jaguszewski
2020	Maksymilian Opolski
2021	Jan Biegus
2022	Mariusz Tomaniak
2023	Piotr R. Futyma
2024	Agnieszka Kapłon-Cieślicka
2025	Łukasz Kuźma
2026	Jacek Kwieciński

*Do roku 2005 Nagroda Kardiologiczna Firmy Bayer. W tabeli nie podano tytułów i stopni naukowych Laureatów, ponieważ od czasu uzyskania Nagrody uległy one zmianom.

Wytyczne ESC/PTK na XXX Międzynarodowym Kongresie PTK w Poznaniu

Najważniejsze zmiany w wytycznych ESC 2026 dotyczących niewydolności serca



prof. dr hab. n. med.
Agnieszka Tycińska
Klinika Intensywnej Terapii
Kardiologicznej UMB

Wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (European Society of Cardiology, ESC) z 2026 r. wprowadzają istotną zmianę sposobu myślenia o niewydolności serca. Nowe podejście w mniejszym stopniu opiera się na sztywnym podziale według frakcji wyrzutowej lewej komory, a większy nacisk kładzie na prewencję, wczesne rozpoznanie choroby, szybkie wdrażanie terapii modyfikującej rokowanie oraz identyfikację pacjentów wymagających leczenia zaawansowanego. Zmieniono także terminologię dotyczącą leczenia farmakologicznego i interwencyjnego oraz zaktualizowano sposób oceny jakości dowodów naukowych.

Nowa klasyfikacja niewydolności serca i odejście od kategorii pośredniej

Jedną z najbardziej fundamentalnych zmian jest uproszczenie klasyfikacji niewydolności serca w zależności od frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF). Niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową (HFrEF) obejmuje obecnie chorych z LVEF poniżej 50%, natomiast niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową (HFpEF) – pacjentów z LVEF wynoszącą co najmniej 50%. Dotychczasowa kategoria niewydolności serca z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową, czyli HFmrEF, została usunięta.

Zmiana ta oznacza odejście od traktowania frakcji wyrzutowej jako podstawowego i niemal wyłącznego kryterium porządkującego postępowanie terapeutyczne. LVEF pozostaje istotnym parametrem klinicznym, ale coraz większe znaczenie odgrywają fenotyp chorego, objawy, etiologia niewydolności serca, choroby współistniejące i ryzyko zdarzeń klinicznych. Jednocześnie wytyczne zwracają uwagę, że część historycznych badań klinicznych nie obejmowała pacjentów z frakcją wyrzutową sięgającą 50%, co należy uwzględnić przy interpretacji dowodów dotyczących poszczególnych terapii.

Stadia niewydolności serca od ryzyka do choroby zaawansowanej

Nowe wytyczne przyjmują klasyfikację niewydolności serca w stadiach A–D, obejmującą cały przebieg choroby: od obecności czynników ryzyka, poprzez przedkliniczną fazę zmian strukturalnych lub stężeń biomarkerów, aż po objawową niewydolność serca, a następnie stadium zaawansowane. Ma to istotne znaczenie praktyczne, ponieważ prewencja niewydolności serca staje się integralną częścią postępowania, a nie wyłącznie działaniem poprzedzającym właściwe leczenie choroby.

U pacjentów znajdujących się w stadium A lub B rekomendowane jest intensywne ograniczanie czynników ryzyka: utrzymywanie prawidłowej masy ciała, odpowiednio zbilansowana dieta, aktywność fizyczna, zaprzestanie palenia tytoniu, ograniczenie spożycia alkoholu oraz unikanie substancji zwiększających ryzyko uszkodzenia układu sercowo-naczyniowego. Szczególnie mocno podkreślono konieczność skutecznego leczenia nadciśnienia tętniczego – u pacjentów z nadciśnieniem lub przedobjawową niewydolnością serca rekomendowane jest dążenie do wartości skurczowego ciśnienia tętniczego poniżej 130 mmHg.

W wytycznych pojawiają się także bardziej precyzyjne rekomendacje farmakologiczne. U osób z cukrzycą typu 2 i co najmniej jednym dodatkowym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego należy rozważyć zastosowanie agonistów receptora GLP-1. U pacjentów w stadium B z LVEF $\leq 40\%$ zalecany jest inhibitor konwertazy angiotensyny lub – przy nietolerancji – antagonisty receptora angiotensyny II. Beta-adrenolityk rekomendowany jest już przy LVEF $< 50\%$, natomiast eplerenon – po zawale serca u chorych z LVEF $\leq 40\%$ i objawami niewydolności serca lub cukrzycą.

Większa rola peptydów natriuretycznych i oceny wieloparametrycznej w diagnostyce

Diagnostyka niewydolności serca powinna się opierać na wieloparametrycznej ocenie stanu pacjenta. Większy nacisk położono na oznaczanie peptydów natriuretycznych, ale równocześnie podkreślono konieczność łączenia danych z wywiadu i badania klinicznego z elektrokardiografią, badaniami laboratoryjnymi oraz echokardiografią.

W zależności od uzyskanych wyników diagnostyka może zostać następnie poszerzona o bardziej zaawansowane metody obrazowania oraz badania ukierunkowane na identyfikację etiologii niewydolności serca. Oznacza to odejście od diagnostyki opartej na pojedynczym parametrze na rzecz integracji biomarkerów, obrazu klinicznego, struktury i funkcji serca oraz przyczyny choroby.

Nowa filozofia leczenia: terapia podstawowa, dodatkowa i interwencyjna

Wytyczne wprowadzają nowe ujęcie leczenia niewydolności serca. Zamiast niejednoznacznego pojęcia *guideline-directed medical therapy* wyróżniono przede wszystkim podstawową terapię farmakologiczną – *foundational medical therapy* (FMT) oraz dodatkową terapię farmakologiczną – *additional medical therapy* (AMT).

Do terapii podstawowej należą interwencje posiadające rekomendację klasy I dla szerokiej populacji chorych z niewydolnością serca. Terapia dodatkowa obejmuje leczenie zależne od określonego fenotypu, objawów, jakości życia lub innych wskazań klinicznych. Równolegle wyróżniono terapię interwencyjną zgodną z wytycznymi – *guideline-directed interventional therapy* (GDIT).

Szczególnie istotną zmianą jest rozszerzenie terapii działających niezależnie od wartości frakcji wyrzutowej lewej komory. U pacjentów z objawową niewydolnością serca, niezależnie od LVEF, rekomendowane są inhibitory SGLT-2, czyli dapagliflozyna lub empagliflozyna, w ce-

lu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu niewydolności serca oraz ryzyka zgonu sercowo-naczyniowego. Podobnie antagoniści receptora mineralokortykoidowego są rekomendowani niezależnie od LVEF – w HFrEF przede wszystkim jako steroidowi antagoniści receptora mineralokortykoidowego, a w HFpEF jako preparaty steroidowe lub niesteroidowe. Obie strategię uzyskały klasę rekomendacji I i poziom dowodów A.

U chorych z HFrEF podstawą terapii pozostają ponadto beta-adrenolityki oraz inhibitor konwertazy angiotensyny lub inhibitor receptora angiotensynowego i neprylizyny (ARNI). U wybranych pacjentów z utrzymującymi się objawami i LVEF $\leq 40\%$ mimo optymalnego leczenia można dodatkowo rozważyć glikozyd nasercowy – digoksynę lub digitoksynę – przede wszystkim w celu zmniejszenia ryzyka kolejnych hospitalizacji.

Terapia resynchronizująca i wszczepialne kardiowertery-defibrylatory w niewydolności serca

Wskazania do wszczepienia kardiowertera-defibrylatora pozostają w dużej mierze zbliżone do wcześniejszych rekomendacji.

Rekomendacje dotyczące implantacji CRT pozostają zasadniczo podobne, jednak nowy algorytm dopuszcza wcześniejsze planowanie implantacji CRT zamiast długiego odraczania decyzji po rozpoczęciu leczenia farmakologicznego.

Ostra niewydolność serca staje się niewydolnością zdekompensowaną

Istotną zmianą terminologiczną jest zastąpienie określenia „ostra niewydolność serca” pojęciem „zdekompensowanej niewydolności serca”. Ma ono lepiej odzwierciedlać rzeczywisty przebieg kliniczny – pogorszenie może mieć zarówno nagły, jak i stopniowy początek.

Zdekompensowana niewydolność serca oznacza nasilenie objawów lub cech niewydolności serca wymagające pilnej oceny lekarskiej oraz rozpoczęcia lub intensyfikacji leczenia. Może prowadzić do nieplanowanej hospitalizacji, wizyty na szpitalnym oddziale ratunkowym albo pilnej interwencji ambulatoryjnej i może być zarówno pogorszeniem wcześniej rozpoznanej choroby, jak i pierwszą manifestacją niewydolności serca.

W leczeniu zastoju nadal podstawą pozostają dożylnie diuretyki pętlowe, rekomendowane u hospitalizowanych pacjentów z przewodnieniem. Nowym elementem jest możliwość monitorowania skuteczności diurezy na podstawie wydalania sodu z moczem w pierwszych dniach leczenia. W przypadku niewystarczającej odpowiedzi na diuretyki pętlowe należy rozważyć krótkotrwale dołączenie dożylnego acetazolamidu lub doustnego hydrochlorotiazydu.

Kolejna istotna zmiana dotyczy inhibitorów SGLT-2. Rozpoczęcie ich podawania jeszcze podczas hospitalizacji, po początkowej stabilizacji chorego z niewydolnością zdekompensowaną, uzyskało rekomendację klasy I – w celu poprawy jakości życia, zmniejszenia objawów zastoju i ograniczenia ryzyka kolejnej hospitalizacji.

Wstrząs kardiogeny – rola Shock Team i czasowego mechanicznego wspomagania krążenia

W przypadku potencjalnych kandydatów do czasowego mechanicznego wspomagania krążenia decyzja dotycząca rodzaju urządzenia powinna być podejmowana przez wielodyscyplinarny zespół leczenia wstrząsu kardiogenego – Shock Team. Rekomendacja ta otrzymała klasę I.

U wybranych pacjentów ze wstrząsem kardiogenym w przebiegu zawału mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST, dysfunkcją skurczową lewej komory i bez ryzyka hipoksemicznego uszkodzenia mózgu należy rozważyć czasowe mechaniczne wspomaganie krążenia za pomocą pompy mikroosiowej w celu zmniejszenia ryzyka zgonu.

Wcześniejsze kierowanie do ośrodków referencyjnych w przypadku zaawansowanej niewydolności serca

Nowe wytyczne bardzo mocno akcentują konieczność wcześniejszej identyfikacji pacjentów wchodzących w fazę zaawansowanej niewydolności serca. Sygnałami alarmowymi są m.in. nawracające hospitalizacje, oporność na leczenie diuretyczne, nietolerancja leków neurohormonalnych, rozwój zespołu sercowo-nerkowego, konieczność stosowania leków inotropowych, utrzymywanie się klasy III-IV wg NYHA, bardzo wysoki poziom peptydów natriuretycznych, dysfunkcja narządowa, bardzo niska frakcja wyrzutowa, dysfunkcja prawej komory, wyładowania defibrylatora, narastające dawki diuretyków oraz niskie ciśnienie tętnicze uniemożliwiające optymalizację terapii.

Wczesna konsultacja w ośrodku leczenia zaawansowanej niewydolności serca otrzymała klasę rekomendacji I i poziom dowodów A u chorych z zaawansowaną HF lub wysokim ryzykiem jej rozwoju, którzy potencjalnie mogą kwalifikować się do transplantacji serca lub trwałego mechanicznego wspomagania krążenia.

U odpowiednio wybranych chorych trwałe wspomaganie lewej komory za pomocą urządzenia LVAD może być stosowane jako pomost do transplantacji, do kwalifikacji, do poprawy funkcji serca lub jako terapia docelowa. Transplantacja serca pozostaje leczeniem z wyboru u wybranych pacjentów z zaawansowaną niewydolnością serca oporną na optymalną terapię farmakologiczną i interwencyjną.

Otyłość staje się bezpośrednim celem leczenia niewydolności serca

Jedną z nowych rekomendacji jest aktywne leczenie otyłości u pacjentów z niewydolnością serca. Semaglutyd lub tirzepatyd należy rozważyć u chorych z objawową niewydolnością serca, LVEF $\geq 45\%$ i wskaźnikiem masy ciała co najmniej 30 kg/m^2 , niezależnie od występowania cukrzycy. Celem jest nie tylko redukcja masy ciała, ale także poprawa wydolności fizycznej i jakości życia. Rekomendacja uzyskała klasę IIa i poziom dowodów B.

Migotanie przedsionków – większa rola terapii interwencyjnej

W leczeniu migotania przedsionków u pacjentów z niewydolnością serca rośnie znaczenie strategii interwencyjnych. U chorych z ciężkimi objawami, utrwalonym migotaniem przedsionków i niewystarczającą kontrolą częstości rytmu pomimo farmakoterapii, którzy przebyli co najmniej jedną hospitalizację z powodu niewydolności serca,

należy rozważyć ablację łącza przedsionkowo-komorowego w połączeniu z terapią resynchronizującą serca.

U wybranych pacjentów z objawowym migotaniem przedsionków i HFrEF należy również rozważyć ablację migotania przedsionków w celu poprawy jakości życia oraz ograniczenia ryzyka hospitalizacji z powodu niewydolności serca lub zgonu. Szczególne znaczenie ma właściwa selekcja pacjentów – zwłaszcza wysoki udział migotania przedsionków w zapisie rytmu, stosunkowo krótki czas trwania utrwalonej arytmii oraz prawdopodobny związek przyczynowy pomiędzy migotaniem przedsionków i niewydolnością serca.

Postępowanie w chorobie wieńcowej i wtórnej niedomykalności mitralnej

W przypadku współistnienia niewydolności serca i obturacyjnej choroby wieńcowej punktem wyjścia ma być optymalizacja podstawowej terapii farmakologicznej niewydolności serca przed rewaskularyzacją. Decyzje powinien podejmować wielodyscyplinarny Heart Team. Jeżeli mimo optymalnego leczenia utrzymuje się dławica piersiowa, rewaskularyzacja jest rekomendowana niezależnie od wartości frakcji wyrzutowej.

U pacjentów z chorobą wielonaczyniową oraz LVEF $\leq 35\%$ należy rozważyć pomostowanie aortalno-wieńcowe.

Podobną logikę przyjęto w przypadku wtórnej niedomykalności mitralnej. Przed kwalifikacją do leczenia zastawkowego należy zoptymalizować podstawową terapię farmakologiczną oraz, jeśli istnieją wskazania, zastosować odpowiednie leczenie interwencyjne, w tym terapię resynchronizującą. Dopiero następnie ocenia się możliwość przeciecznikowej naprawy zastawki metodą „edge-to-edge” u odpowiednio dobranych pacjentów – m.in. z utrzymującymi się objawami, LVEF 20–50%, odpowiednią anatomią zastawki i bez cech skrajnie zaawansowanej niewydolności serca.

Nowy algorytm diagnostyczno-terapeutyczny w amyloidozie serca

Wytyczne wprowadzają również nowy algorytm dotyczący amyloidozy serca. U chorych z dziedziczną lub dziką postacią amyloidozy transtetynowej i objawami odpowiadającymi klasie I–III według NYHA rekomendowane jest leczenie ukierunkowane na transtetynę.

Może ono obejmować wyciszenie ekspresji transtetyny za pomocą wutrisyranu albo sta-

bilizację transtetyny za pomocą tafamidisu lub acoramidisu. Celem leczenia jest ograniczenie progresji objawów oraz zmniejszenie ryzyka hospitalizacji sercowo-naczyniowych i zgonu z dowolnej przyczyny. Rekomendacja uzyskała klasę I i poziom dowodów A.

Nowy sposób oceny dowodów i klasyfikacji rekomendacji

Wraz z wytycznymi zmieniono również system oceny jakości dowodów. Dotychczasowy poziom B został bardziej szczegółowo rozdzielony, m.in. na B1 i B2, a osobne kryteria stosuje się obecnie do terapii i prewencji oraz do badań diagnostycznych i modeli predykcyjnych.

Ma to istotne znaczenie przy porównywaniu wytycznych z poprzednimi edycjami. Zmiana poziomu dowodów lub nawet klasy rekomendacji nie musi oznaczać pojawienia się nowych danych ani rzeczywistego osłabienia czy wzmocnienia zalecenia. Przykładowo, wcześniejszy poziom A może zostać przeklasyfikowany na B1 wyłącznie z powodu zastosowania nowych kryteriów oceny dowodów. ESC wyraźnie wskazuje, że takiego przeklasyfikowania nie należy automatycznie interpretować jako *upgrade* lub *downgrade* danej terapii.

Znaczenie nowych wytycznych dla praktyki klinicznej

Najnowsze wytyczne przesuwają ciężar postępowania z leczenia kolejnych etapów rozwiniętej niewydolności serca na ciągłą strategię obejmującą prewencję, wczesne wykrywanie choroby i szybką modyfikację czynników ryzyka. Frakcja wyrzutowa pozostaje istotna, ale przestaje być jedynym kryterium definiującym sposób leczenia. Szczególne znaczenie zyskują inhibitory SGLT-2 i antagoniści receptora mineralokortykoidowego, których zastosowanie obejmuje szerokie spektrum wartości LVEF.

Drugim wyraźnym kierunkiem jest wcześniejsza i bardziej zdecydowana intensyfikacja leczenia – od rozpoczęcia terapii modyfikującej rokowanie jeszcze podczas hospitalizacji z powodu dekompensacji, poprzez aktywniejsze leczenie chorób współistniejących, takich jak otyłość czy migotanie przedsionków, aż po wcześniejsze kierowanie pacjentów zagrożonych zaawansowaną niewydolnością serca do ośrodków referencyjnych. Całość tworzy bardziej spójny model postępowania, w którym farmakoterapia, leczenie urządzeniami, procedury interwencyjne i leczenie zaawansowane są traktowane jako elementy jednej ciągłej ścieżki opieki nad pacjentem. ●

Nowe wytyczne ESC – choroby nerek i choroby serca



prof. dr hab. n. med. Jarosław D. Kasprzak
I Klinika Kardiologii, Katedra Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Uczestnicy Kongresu Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego w Monachium mieli szansę być świadkami prezentacji pierwszej edycji wytycznych dotyczących postępowania u pacjentów z chorobą serca i przewlekłą chorobą nerek (PChN, ang. *chronic kidney disease* – CKD).¹

Przewlekła choroba nerek (CKD) jest definiowana jako utrzymująca się przez ponad 3 miesiące nieprawidłowość strukturalna lub czynnościowa nerek, a w tej drugiej kategorii kluczowe znaczenie ma stwierdzenie:

- estymowanej GFR < 60 ml/min/1,73 m², co oznacza zmniejszenie filtracji kłębuszkowej lub
- stwierdzenie albuminurii poprzez zwiększony stosunek stężenia albumin do kreatyniny w próbce moczu: > 30 mg/g lub > 3 mg/mmol.

Jej występowanie znacząco zwiększa ryzyko wielu powikłań krążeniowych oraz progresję niewydolności nerek. Jednocześnie osoby z miażdżycową chorobą układu krążenia (ASCVD) mają zwiększone ryzyko CKD. Problem dotyczy co najmniej 100 mln Europejczyków i około 840 mln ludzi globalnie. W Polsce liczbę chorych szacuje się na blisko 4,7 miliona, przy bardzo niskiej świadomości i rozpoznawalności choroby, co dla starzejącego się społeczeństwa stanowi poważne zagrożenie zdrowotne.

Prezentacja tej rangi dokumentu o zupełnie nowej tematyce zawsze przyciąga uwagę – odbyła się przy zapelnionej największej sali monachijskiego Kongresu ESC Munich. Trudno podważyć celowość jego opracowania – CKD wpływa na rokowanie i zmienia przebieg schorzeń serca,

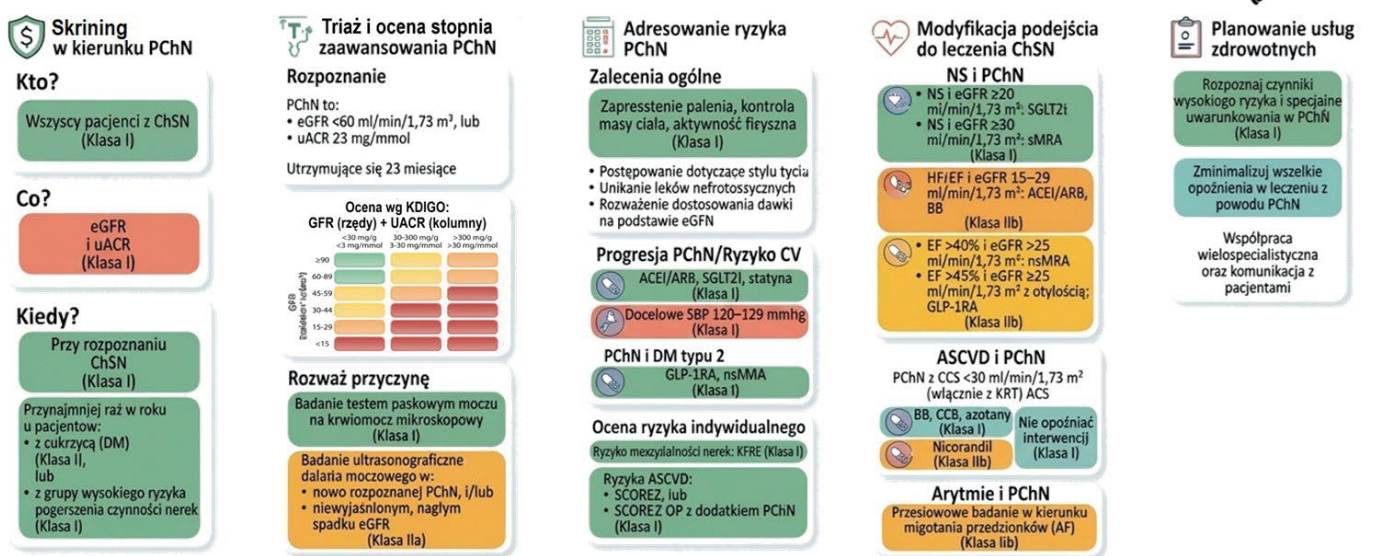
zwiększa ich częstość (np. przerostu i niewydolności serca, migotania przedsionków czy groźnych arytmii). Leczenie pacjentów ze współistniejącymi chorobami serca i CKD jest trudniejsze i podlega dodatkowym ograniczeniom.

Najważniejsze tezy nowych wytycznych oddaje skrótowiec: „STAMP on CKD” („Dociśnij PChN!”) przedstawiony na rycinie 1, opisujący kluczowe etapy postępowania:

1. Szukajmy CKD – czyli Skrining
2. Triaż i ocenę zaawansowania CKD
3. Aktywnie chroń nerki – wybór strategii nefroprotekcyjnych
4. Modyfikuj postępowanie w chorobach serca
5. Planuj dalsze postępowanie

Nowe wytyczne ESC/ERA dotyczące postępowania w ChSN i PChN

Główna ilustracja: **DOCIŚNIJ PChN**



Ryc. 1 „Stamp on CKD – Dociśnij przewlekłą chorobę nerek” – kluczowe elementy nowych wytycznych postępowania u pacjentów z chorobami serca i nerek. Zmodyfikowane wg ref 1.

1. Skrining PChN oparty na oszacowaniu GFR oraz pomiarze stosunku albuminy do kreatyniny w moczu (dowolna, optymalnie poranna próbka) należy wykonać u każdego pacjenta z rozpoznaną chorobą serca – w chwili rozpoznania i następnie corocznie. Do szacowania eGFR zalecane jest równanie CKD–EPI z 2009 r. bez uwzględniania współczynnika związanego z rasą.

2. Triaż i ocena zaawansowania CKD polega na oszacowaniu ryzyka rozwoju niewydolności nerek (GFR < 15 , z ryzykiem potrzeby terapii nerkozastępczej) w oparciu o skalę KDIGO (ryc. 1). Dla pacjentów z GFR < 60 dodatkową stratyfikację zapewnia skala KRT. Natomiast dla oszacowania

ryzyka krążeniowego w prewencji pierwotnej posługujemy się skalą SCORE2/SCORE2–OP/SCORE2–Diabetes – jednak przy eGFR 30–44 przypisujemy indywidualne ryzyko wysokie, a 15–29 – bardzo wysokie. Dokładniejsze estymaty są możliwe do uzyskania kalkulatorem SCORE2/CKD Add-On, zapewniającym reklasyfikację do 30% pacjentów.

3. Aktywna ochrona nerek i wybór terapii nefroprotekcyjnych opiera się obecnie na kilku filarach. Podstawowe znaczenie ma prozdrowotna modyfikacja stylu życia, obejmująca rzucenie palenia tytoniu, normalizację masy ciała i dozy wysiłku fizycznego wg

ogólnych zaleceń prewencji oraz wdrożenia bogatej w warzywa diety niskosodowej (<5 g soli kuchennej/dobę). Kontrola ciśnienia zakłada uzyskanie wartości ciśnienia skurczowego 120–129 mmHg (lub opcjonalnie – zindywidualizowanych celów leczenia hipotensyjnego przy GFR <30). Pacjenci po przeszczepieniu nerki powinni otrzymywać antagonistę wapnia ze względu na silną ochronę przeszczepu i poprawę przeżycia.

U pacjentów niestosujących terapii nerkozastępczych i po przeszczepieniu nerki celowe jest obniżenie cholesterolu silną terapią doustną (statyny/ezetimib), a leczenie może być kontynuowane (lub inicjowane w razie incydentu CVD) także w czasie dializ. Zasadnicze znaczenie u diabetyków ma osiągnięcie kontroli glikemii wg zasad ogólnych, przy czym metformina może być stosowana już przy GFR 30–44 (wtedy w dawce zredukowanej do max 2 x 500 mg/d).

Ponadto rozważone muszą być leki nefroprotekcyjne, hamujące tempo postępu CKD, do których zaliczamy inhibitory konwertazy/sartany; flozyny; finerenon i semaglutyd u pacjentów z cukrzycą. Terapie te były badane w populacjach z GFR przekraczającym wartości 20–25 ml/min/1,73 m².

4. Modyfikacja postępowania w chorobach serca może mieć u pacjenta z CKD różne oblicza – najczęściej wiąże się ze zmianą farmakokinetyki leków oraz tendencji do hiperkaliemii.

Za najważniejsze odmienności kliniczne pacjenta z CKD można uznać:

- odmienny próg diagnozy biochemicznej niewydolności serca – próg NT-proBNP ≥500 pg/ml zapewnia czułość 69% i swoistość 80%) – jest to mniejsza trafność diagnostyczna niż w populacji ogólnej; jednak standardowy próg

<125 pg/ml nadaje się do wykluczania niewydolności serca;

- możliwość stosowania terapii fundamentalnych i leków przeciwdławicowych z uwzględnieniem progów GFR (ryc.1);

- korygowanie syderopenii dożylną postacią żelaza (karboksymaltoza lub derizomaltoza);

- stosowanie patiromeru lub cyklokrzemianu przy ewentualnej hiperkaliemii związanej z terapią;

- korekty dawek nowszych leków przeciwzakrzepowych w zależności od funkcji nerek (GFR wg wzoru Cockcroft–Gaulta), o ile wskazanie stanowi migotanie przedsionków (którego ryzyko wzrasta w CKD). W leczeniu zatorowości płucnej i zakrzepicy żył głębokich dawki pozostają standardowe. Nowe antykoagulanty są preferowane wobec antyvitamin K. Odrębne zasady dotyczą niedializowanych pacjentów z eGFR <15, kiedy to dopuszczal-

ne są antyvitaminy K lub apiksaban w niskiej dawce (migotanie przedsionków) lub heparyny drobnocząsteczkowe albo obniżone dawki antagonistów czynnika Xa po fazie ostrej leczenia.

5. Planuj dalsze postępowanie – to zalecenie wskazuje na konieczność opieki nad pacjentem z CKD w zespole wielodyscyplinarnym oraz zwrócenie uwagi, aby diagnoza choroby nerek nie powodowała nieadekwatnych opóźnień i zaniechań w terapii. ●

¹Damman K, Ter Maaten J M, Mayne K J, Bolignano D, Brown EM, da Costa BR, Dagre A, Gansevoort R T, Gavina C, Goette A, Gorog DA, Gotcheva N N, Kaluzna-Oleksy M, Kelly DM, Korzh O, Lees J S, Manfredi O, Martens P, Nunez J, Stabile E, Sudano I, Theodorakopoulou M P, Winther S, Herrington W G; ESC Guidelines Advisory Group. 2026 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease and chronic kidney disease, in collaboration with the European Renal Association (ERA). Eur Heart J. 2026 Aug 28;ehag098. doi: 10.1093/eurheartj/ehag098. Epub ahead of print. PMID: 42661426.

Reklama przeznaczona wyłącznie dla osób uprawnionych

Przełomy w leczeniu, bariery w dostępie

Konferencja prasowa XXX Międzynarodowego Kongresu PTK

Polska kardiologia potrafi dziś skutecznie leczyć pacjentów, którym 30 lat temu niewiele mogła zaoferować, a w wielu obszarach należy do europejskich liderów. Ten sukces trzeba jednak chronić, ponieważ choroby sercowo-naczyniowe nadal zbierają w Polsce ogromne żniwo. Co może zagrozić osiągnięciom ostatnich dekad, gdzie możliwości medycyny rozciągają się dziś z dostępnością leczenia i jakie zmiany zdecydują o zdrowiu Polaków w kolejnych latach? Odpowiedzi na te pytania szukają uczestnicy XXX Międzynarodowego Kongresu Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, który trwa właśnie w Poznaniu.

Trzy dekady, które zmieniły rokowanie pacjentów

Kiedy 30 lat temu odbywał się pierwszy Kongres PTK, polska kardiologia funkcjonowała w zupełnie innych realiach. Od tego czasu dokonał się skok, który zmienił rokowanie całych grup pacjentów. Powstała jedna z najlepiej rozwiniętych w Europie sieci leczenia ostrych zespołów wieńcowych, a polskie ośrodki stały się liderami w kardiologii interwencyjnej, elektroterapii i leczeniu strukturalnych chorób serca. Dziś wszczepiamy zastawki bez otwierania klatki piersiowej, zdalnie monitorujemy pracę serca, wykorzystujemy zaawansowane obrazowanie, sztuczną inteligencję i badania genetyczne, które pozwalają rozpoznawać genetycznie uwarunkowane ryzyko oraz dobierać leczenie do konkretnego pacjenta. Skuteczniej leczymy zawały, niewydolność serca i zaburzenia rytmu, podejmujemy się terapii chorych, którym jeszcze kilkanaście lat temu nie mogliśmy pomóc. Polska kardiologia nie tylko korzysta dziś ze światowych osiągnięć. W wielu obszarach sama wyznacza kierunki rozwoju, a doświadczenie naszych specjalistów jest cenione i wykorzystywane w innych krajach.

Jubileusz nie może być jednak wyłącznie okazją do podsumowania sukcesów. Przedwcześnie umieralność sercowo-naczyniowa w Polsce nadal jest wyższa niż w Europie Zachodniej, a możliwości medycyny nie zawsze przekładają się na dostępność leczenia.

– Przez te lata zbudowaliśmy bardzo wiele: kompetentne zespoły, nowoczesne ośrodki i możliwości leczenia na światowym poziomie. Nie możemy tego stracić. Dziś problemem coraz częściej nie jest brak wiedzy czy technologii, ale to, czy system pozwala nam z nich skorzystać. Jeżeli ograniczamy dostęp do skutecznego leczenia, tracą przede wszystkim pacjenci – przekonuje prof. Marek Gierlotka, Prezes Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego.

Nie możemy wybierać między profilaktyką a leczeniem

Polska pozostaje krajem wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego. Żyjemy krócej niż mieszkańcy wielu państw Unii Europejskiej, częściej chorujemy i nadal mamy zbyt wiele zawałów oraz udarów. Dlatego kolejnym eta-



□ Konferencja prasowa XXX Międzynarodowego Kongresu PTK

pem rozwoju musi być skuteczna profilaktyka: wcześniejsze rozpoznawanie nadciśnienia, zaburzeń lipidowych i dziedzicznego ryzyka, leczenie otyłości, ograniczanie palenia oraz zwiększanie udziału Polaków w badaniach przesiewowych.

Nie oznacza to jednak, że można ograniczać środki na leczenie osób, które już zachorowały.

– Nie może być żadnego przeciwstawiania medycyny naprawczej i prewencji. Oba te obszary muszą w Polsce dobrze funkcjonować. Nadal mamy wysoką śmiertelność sercowo-naczyniową, dlatego musimy inwestować zarówno w zapobieganie chorobom, jak i w skuteczne interwencje – podkreśla prof. Jacek Legutko, Przewodniczący Komitetu Naukowego Kongresów PTK.

Szczególnie wyraźnie widać to w leczeniu strukturalnych chorób serca. Polskie ośrodki mają doświadczony zespół i potrafią wykonywać najbardziej zaawansowane zabiegi, jednak ich liczba zależy od finansowania. Dotyczy to m.in. przecewnikowej implantacji zastawki aortalnej, stosowanej u chorych z ciężką stenozą aortalną. Bez leczenia rokowanie tych pacjentów jest bardzo złe, mimo że istnieje skuteczna terapia przedłużająca życie. Ograniczenie liczby finansowanych procedur oznacza więc nie tylko dłuższą kolejkę, ale także pogorszenie rokowania konkretnych osób.

Technologia już jest. Teraz potrzebny jest dostęp

Miniaturyzacja urządzeń, telemonitoring i sztuczna inteligencja zmieniają sposób opieki nad pacjentem. Wszczepiony defibrylator lub stymulator nie tylko reaguje na groźną arytmie, lecz może również przekazywać dane pozwalające wcześniej wykryć pogorszenie niewydolności serca. Certyfikowane algorytmy wspierają analizę badań obrazowych, rozpoznawanie ryzyka i podejmowanie decyzji klinicznych.

– Kardiologia jest dziedziną, która nowe technologie chłonie jak gąbka. Bardzo szybko przechodzimy od badań i pilotaży do rozwiązań wykorzystywanych w praktyce. Problem zaczyna się wtedy, gdy gotowa i sprawdzona technologia nie może być powszechnie stosowana z powodu braku finansowania albo różnic w dostępie między regionami – mówi prof. Marcin Grabowski, Rzecznik PTK.

Z perspektywy konsultanta krajowego prof. Waldemara Banasiaka najpilniejsze pozostają nie tylko dostęp do diagnostyki i leczenia, lecz także kadry, organizacja opieki i dalsze prowadzenie chorego po hospitalizacji. System powinien nadążać za rozwojem medycyny i zapewniać pacjentowi ciągłą drogę od rozpoznania, przez leczenie, po rehabilitację i opiekę ambulatoryjną.

Kongres o tym, co zmieni praktykę

W programie XXX Międzynarodowego Kongresu PTK znalazły się najnowsze wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, nowa definicja zawału serca oraz sesje poświęcone niewydolności serca, zaburzeniom lipidowym, kardiologii interwencyjnej, elektroterapii, kardiologii interwencyjnej, telemonitoringowi i sztucznej inteligencji.

– Jubileusz jest ważny, ale Kongres ma przede wszystkim wymiar praktyczny. Chcemy pokazać wiedzę i rozwiązania, które lekarze będą mogli wykorzystać w codziennej opiece nad pacjentami, a jednocześnie rozmawiać o barierach, które ograniczają ich dostępność – wskazuje prof. Przemysław Mitkowski, Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego Międzynarodowego Kongresu PTK.

Polska kardiologia nie musi już udowadniać, że potrafi leczyć na światowym poziomie. Mamy wiedzę, technologie, wyspecjalizowane zespoły i rozwiązania, dzięki którym znaleźliśmy się w europejskiej czołówce. Osiągnięcia ostatnich 30 lat nie są jednak dane raz na zawsze. Bez równoległej inwestycji w profilaktykę i leczenie, stabilnego finansowania oraz dostępu do nowoczesnych terapii możemy stracić nie tylko pozycję budowaną przez trzy dekady, lecz także lata życia, które współczesna medycyna potrafi dziś dać polskim pacjentom. ●

Ćwierć wieku doświadczeń z zamykaniem PFO – czy wszystko już wiemy?



prof. dr hab. n. med.
Olga Trojnarśka
I Klinika Kardiologii UM
im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

W ostatnich kilkudziesięciu latach zainteresowanie przetrwałym otworem owalnym (*patent foramen ovale*, PFO) dynamicznie wzrasta. Zajmują się nim neurologi poszukujący sposobów leczenia **udarów (kryptogennych) mózgu i migreny**, radiolodzy opisujący obrazy rezonansowe (MRI), hematolodzy oraz kardiolodzy, których zadaniem jest ocena drożności przegrody międzyprzedsionkowej i gdy jest to zasadne – zamykanie przecieku.

Dla prawidłowego rozwoju płodu konieczna jest komunikacja międzyprzedsionkowa. Stanowi ją tzw. otwór owalny (*foramen ovale*), przez który na lewą stronę serca przepływa krew bogata w substancje odżywcze. Po urodzeniu u znakomitej większości ludzi otwór ten ulega zamknięciu. Zjawisko to nie przebiega jednak prawidłowo u około 25% populacji (czyli u 2 miliardów ludzi na świecie), co wiedzie do jego niezamknięcia – wykreowane zostaje PFO będące obiektem naszego zainteresowania. Należy założyć, iż nie wiedząc o tym, co czwarty czytelnik tego artykułu ma ową niewielką lewo-prawą komunikację. Ze względu na wielkość potencjalnego przecieku nie ma ona bowiem żadnego znaczenia hemodynamicznego i w konsekwencji nie powoduje żadnych objawów klinicznych. Co ważne – nie zwiększa ryzyka potencjalnych przyszłych udarów, w konsekwencji nie skracając życia. Ryzyko zatoru skrzyżowanego jest znikome, nie ma więc wskazań do profilaktycznego zamykania przecieku. Ważne jest zatem, by przypadkowe rozpoznanie PFO nie powodowało dalszej diagnostyki, która jedynie niepokoi pacjenta nieistniejącym ryzykiem potencjalnych zmian w mózgu. W nierzadkich przypadkach, jak o tym świadczy praktyka, ciężarne z udokumentowanym PFO z tego właśnie powodu kierowane są do porodu drogą cięcia cesarskiego, a pacjenci ze wskazaniem do leczenia chirurgicznego „z powodu wady serca” kierowani są do niepotrzebnie obciążającej system ochrony zdrowia konsultacji kardiologicznej.

W określonych sytuacjach klinicznych poszukiwanie PFO jest jednak ze wszech miar uzasadnione. Najsukuteczniejszą metodą diagnostyczną jest badanie za pomocą echa przezprzełykowego (*transesophageal echocardiography*, TEE). Wykonanie go, jako badania inwazyjnego, wymaga jednak ścisłych wskazań, które zostaną w tym artykule omówione. Zainteresowanie drożnym otworem owalnym rozpoczęło się w 1989 r., kiedy zauważono, że u ludzi po przebytym udarze mózgu komunikacja ta występuje istotnie częściej. Postawiono tezę, iż pewna grupa udarów, których przyczyn nie potrafimy wytłumaczyć (tzw. kryptogennych), może być efektem przejścia materiału zatorowego z układu żylnego na

lewą stronę serca i stamtąd przedostania się do ośrodkowego układu nerwowego (OUN).

U kogo zatem obecność PFO powinna nas interesować? U chorego, który w niedawnej przeszłości, najlepiej do pół roku wstecz, przebył udar kryptogeny. Celem działania jest niedopuszczenie do kolejnego fatalnego incydentu. Odpowiedź na to pytanie wymaga w pierwszej kolejności uściślenia terminu **udar kryptogeny – ten o nieznanym przyczynie** – wykorzystując do tego wszystkie dostępne metody diagnostyczne. To, co jest abecadłem dla neurologów, nie jest tak jasne dla nas kardiologów, a stanowi podstawę diagnostyki związanej z PFO. W tym celu konieczne jest usystematyzowanie różniących się przyczynami rodzajów udarów OUN. Udar pochodzenia niedokrwienne stanowi 88% wszystkich tych zdarzeń neurologicznych, spośród nich 77% to udary nielakunarne, w przeciwieństwie do pozostałych – lakunarnych, których przyczyną są zmiany w samych naczyniach mózgowych wynikające najczęściej z cukrzycy lub nadciśnienia tętniczego, czyli niezwiązanych z interesującym nas procesem zatorowo-zakrzepowym. W obrazie MRI udary lakunarne są częste i opisywane jako podkorowe, niewielkie, czasami liczne owalne ogniska mniejsze od 15 mm (tzw. *silent brain infarcts*, SBI). Z praktyki wiemy, iż właśnie pacjenci z tak opisanymi zjawiskami niezbyt zasadnie kierowani są często do badania TEE. Udary nielakunarne (związane z zatorowością) mają natomiast dwie główne przyczyny: miażdżycową ze zmianami w dużych tętnicach i te pochodzenia sercowego będące rezultatem migracji materiału zatorowego, zazwyczaj w przebiegu migotania/trzepotania przedsionków (FA/FLA), guzów, obecności protez mechanicznych czy ciężkiej niewydolności lewokomorowej. Te zaś udary nielakunarne, których patogenety nie możemy połączyć z żadnym z wymienionych zjawisk, czyli około 48% z nich, to właśnie udary kryptogenne. Pamiętać też należy, iż również często opisywane zmiany w badaniu rezonansowym mniejsze od 3 mm są okołonaczyniowymi przestrzeniami Virchowa-Robina, nie są więc tym, czego teoretycznie szukamy.

Znając istotę udaru kryptogennego, możemy zawęzić grupę chorych, u których poszukiwanie PFO jest zasadne. Są to pacjenci młodszy niż 60 lat, bez stwierdzonych wyszczególnionych powyżej zjawisk klinicznych oraz hipercholesterolemii, chorób zapalnych naczyń, kolagenoz. Wszystkie te wykluczające cechy muszą być starannie zdiagnozowane za pomocą badań dodatkowych, czyli 12-odprowadzeniowego EKG, 72-godzinne badania holterowskiego lub dwutygodniowego monitorowania wszczepialnym detektorem arytmii. Należy też wykonać obrazowanie dużych tętnic wewnątrz- i zewnątrzczaszkowych oraz ocenę układu krzepnięcia potencjalnie sprzyjającego zatorowości.

Kluczowa jednak dla decyzji o dalszym postępowaniu jest przedstawiona powyżej analiza obrazu badania MRI. Bazując na niej oraz na sprostowaniu większej częstości PFO u ludzi z udarem kryptogenym, często porównywać skuteczność leczenia antyplatekowego/anty-

krzepliwego z zamykaniem tej komunikacji. Większość badań obserwacyjnych udowodniła wyższość leczenia zabiegowego. Pierwsze trzy badania randomizowane nie dały jednak jednoznacznego wyniku, co przypisywano zbyt szerokiej rekrutacji pacjentów. Podstawy logiczne takiego leczenia jednak były i są niepodważalne. Skupiono się więc na precyzyjniejszym doborze grupy badanej i ocenie morfologii PFO potencjalnie sprzyjającej embolizacji.

W rekrutacji pacjentów pomocna okazała się kliniczna charakterystyka – ujęta w tzw. skalę RoPE – osób, u których udar kryptogeny można rozpoznać z dużym prawdopodobieństwem. Jest ono istotne, gdy w 10-stopniowej skali pacjent uzyska co najmniej 7 punktów, przy czym najwyższe oceniany jest jego młody wiek. Po jednym punkcie natomiast może uzyskać, gdy nie prezentuje zjawisk wyszczególnionych przy charakterystyce udarów lakunarnych. Wiemy również, iż istotne znaczenie wskazujące na uczestnictwo PFO w patogenecie udaru ma jego wystąpienie po próbie Valsalvy, przy współistnieniu zylaków podudzi lub miednicy mniejszej, odbyciu długiej podróży, unieruchomieniu, zatorowości płucnej krótko po udarze, braku obecności typowych naczyniowych czynników ryzyka, hiperkoagulopatii czy nadciśnienia płucnego.

Ważne znaczenie ma też analiza morfologii PFO. Dowiedziono, iż większe ryzyko udaru stwarza PFO duże, umiejscowione w obszer-nym, hipermobilnym uwypukleniu przegrody, zwłaszcza gdy towarzyszą mu wydutna zastawka Eustachiusza lub siatka Chiariego, nakierowujące materiał zatorowy na stronę lewą. Określenie PFO „wysokiego ryzyka” umożliwiło stworzenie stratyfikującej skali PASKAL, która zestawiając obecność punktacji ≥ 7 w skali RoPE i „ryzykownego” PFO, wskazuje na prawdopodobieństwo udaru zależnego od drożnego otworu owalnego. Skala ta, pochodząca z 2022 r., nie była zastosowana w żadnym badaniu randomizowanym, a mamy ich dzisiaj sześć. Pośród nich kolejne trzy, wykonane już z większą precyzją w kwalifikacji chorych i kilka lat po już wspomnianych, wykazały niezbicie, iż młodzi pacjenci z udarem kryptogenym mają większą korzyść z zamykania PFO niż z leczenia farmakologicznego. Wiemy dzisiaj, że przy prawidłowej kwalifikacji, co jest warunkiem absolutnie koniecznym, zabieg ten zmniejsza zagrożenie kolejnym udarem o 3,4–4,6% w ciągu 5 lat. Jest on jednak niepozbawiony ryzyka. Powikłania duże występują u 3,2–3,6%, zakrzepica na zapince u 0,5–2,1%, krwawienia u 0,5% (okołozabiegowe i te w przebiegu stosowania leczenia przeciwkrzepliowego) oraz wczesne FA – 2,4–6,6%. Migotanie późne pojawia się podobnie często jak w pozostałej populacji, w której obecność zapinki niesie potencjalne komplikacje przy próbie ablacji w przyszłości.

Ostateczną decyzję co do implantacji zapinki podejmują kwalifikujący klinicznie neurolog, potwierdzający rodzaj udaru radiolog i kardiolog-echokardiografista, który trafnie rozpoznaje „ryzykowne PFO”.

Kolejnym schorzeniem neurologicznym, którego przyczynę można łączyć z obecnością PFO jest **migrena**. Jest to rodzaj silnego bólu

głowy, często pulsującego, zwykle występującego po jednej stronie, trwającego od kilku godzin do kilku dni. Towarzyszą mu nudności lub wymioty, nadwrażliwość na światło, czasami aura – migoczące wrażenia oczne, mrowienie lub zaburzenia mowy pojawiające się przed bólem. Ta czasami bardzo obciążająca choroba jest stanem uniemożliwiającym zwykłą egzystencję.

Patofizjologiczne koncepcje powstawania tego bólu głowy zasadzają się na związanych z przeciekiem kilku zupełnie różnych mechanizmach – przechodzenia przez przegrodę amin obkurczających naczyń, które nie są inaktywowane w płucach oraz związanej z obecnością PFO mikrozatorowością, na czym skupia się większość wykonanych badań, lub też ewentualnego uszkodzenia śródbłonna naczyń tętnicznych. W ciągu ostatnich ponad 20 lat wykonano wiele badań obserwacyjnych, porównujących skuteczność zamykania PFO do leczenia farmakologicznego (antyplatekowego) migreny, wskazujących na większą korzyść dla chorych z leczenia zabiegowego. Ich weryfikacja za pomocą badań randomizowanych niestety tych rezultatów nie potwierdziła. Większość pacjentów włączonych do tych badań prezentowała migrenę z aurą i charakteryzowała się „ryzykownym” PFO. Dwa spośród trzech przeprowadzonych badań polegały na takim podziale na dwa ramiona, że w jednym z nich zamykanie PFO u pacjentów poddanych całkowitemu znieczuleniu było markowane. Wszystkich pacjentów randomizowano do leczenia przeciwpłukowego. Wykonana na podstawie tych badań meta-analiza wykazała wprawdzie zmniejszenie ilości dni z migreną oraz długości trwania bólu migrenowego, nie potwierdziła jednak wyższości leczenia zabiegowego w odniesieniu do całkowitej redukcji migreny lub odsetka uczestników badania, którzy uzyskali określoną przez badaczy korzyść z badanej procedury pod postacią 50% redukcji epizodów bólowych. Pomimo racjonalnych przesłanek przeprowadzone analizy nie potwierdziły zasadności zamykania PFO u pacjentów z migreną. Wobec oczywistych trudności określenia percepcji migrenowego bólu głowy, jak i szerokiego spektrum klinicznego obarczonego nim chorych, konieczne są dalsze badania, w których szczególnie ważna jest staranna, racjonalna kwalifikacja pacjentów, tak by można było wyselekcjonować grupę odnoszącą potencjalną korzyść z sugerowanego leczenia zabiegowego. Reasumując, choć kierunek wydaje się atrakcyjny, dzisiaj nie dysponujemy wystarczającymi dowodami, by zamykać PFO u chorych z migreną.

Wnioski:

- kontynuacja diagnostyki przypadkowo rozpoznanego PFO nie jest wskazana;
- nie każda zmiana w MRI jest udarem i nie każdy udar jest udarem kryptogenym;
- u chorych z udarem kryptogenym kluczowa jest logiczna i dokładna kwalifikacja pacjentów, którzy mogą osiągnąć korzyść z zamykania PFO;
- współcześnie migrena nie jest wskazaniem do zamknięcia PFO. ●

Choroby rzadkie serca: szybciej rozpoznawać, skuteczniej leczyć

Rozmowa z prof. Piotrem Podolcem o powołaniu Sekcji Chorób Rzadkich Układu Krążenia PTK



Prof. dr hab. n. med. Piotr Podolec

Kierownik Centrum Chorób Rzadkich Układu Krążenia w Krakowskim Szpitalu Specjalistycznym im. św. Jana Pawła II
Przewodniczący Zespołu Koordynującego ds. Leczenia Kardiomiopatii

Przewodniczący Sekcji Chorób Rzadkich Układu Krążenia PTK

Panie Profesorze, w strukturach Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego powstała Sekcja Chorób Rzadkich Układu Krążenia. Dlaczego właśnie teraz pojawiła się potrzeba jej powołania?

Dyskusja na temat powstania Sekcji Chorób Rzadkich Układu Krążenia trwała w Polskim Towarzystwie Kardiologicznym już od kilku lat, ale przełom nastąpił niedawno głównie za sprawą aktywności Prezesa Pana Profesora Marka Gierlotki i Zarządu Głównego PTK. Niewątpliwym impulsem do powstania sekcji było rozpoczęcie realizacji w naszym kraju Planu dla Chorób Rzadkich oraz znaczący rozwój nowych metod diagnostycznych, w tym genetyki i wprowadzenia nowych terapii. Od kilkunastu lat działają zespoły kardiologów realizujące programy lekowe dedykowane pacjentom z tętnicznym nadciśnieniem płucnym, hiperlipemią rodzinną, chorobą Fabry'ego. Ogromnym przełomem było w 2024 r. wdrożenie leczenia kardiomiopatii w ramach programu B.162. Program B.162 obejmuje dwie istotne jednostki chorobowe – kardiomiopatię transtretynową (ATTR-CM) i kardiomiopatię przerostową z zawężeniem drogi odpływu lewej komory serca (oHCM).

Choroby rzadkie kojarzą się często z pojędyczymi, niezwykle rzadkimi przypadkami. Tymczasem skala problemu jest znacznie większa. Jak duża jest grupa pacjentów z chorobami rzadkimi układu krążenia i z jakimi problemami najczęściej się oni mierzą?

Epidemiologia chorób rzadkich nie jest dokładnie określona ze względu na brak rejestrów oraz ogromną liczbę jednostek chorobowych – w bazie Orphanet widnieje ponad 8000 opisanych chorób rzadkich. Szacunkowo dotyczy od 5 do 8% mieszkańców Europy, co w przeliczeniu na liczbę mieszkańców Polski wynosi od 2 do 2,5 mln obywateli naszego kraju. W 2013 r. opublikowaliśmy propozycję klasyfikacji chorób rzadkich układu krążenia, na podstawie której zidentyfikowaliśmy ponad 500 jednostek, ale liczba pacjentów z chorobami rzadkimi, u których dochodzi do wtórnego uszkodzenia układu krążenia, jest znacznie większa. Musimy mieć świadomość, że choroby rzadkie są wywoływane najczęściej zmianami w genach, a uszkodzenia nie dotyczą pojedynczego narządu czy układu.

Jednym z największych wyzwań w przypadku chorób rzadkich jest właściwe i odpowiednio wczesne rozpoznanie. Dlaczego pacjent tak często musi czekać na właściwą diagnozę?

Droga do postawienia rozpoznania w przypadku chorób rzadkich układu krążenia u młodych i dorosłych jest niezwykle wyboista. W okresach noworodkowym i dziecięcym obraz

kliniczny chorób rzadkich jest bardziej wyrazisty, a świadomość neonatologów i pediatrów jest już zdecydowanie większa. Brak fizjologicznego rozwoju dziecka i wyniki podstawowych badań klinicznych wzbudzają niepokój rodziców i pediatrów, co skutkuje poszukiwaniem wyspecjalizowanych ośrodków w diagnostyce chorób rzadkich. Brak „czujności” może doprowadzić do przeoczenia choroby. Znanie są niestety liczne przypadki wieloletnich zaniebdań diagnostycznych i opóźnień wdrożenia leczenia przyczynowego.

Czy możemy wskazać objawy lub sytuacje kliniczne, które powinny szczególnie „zapalić czerwoną lampkę” u kardiologa i skłonić go do poszukiwania choroby rzadkiej?

Niestety obraz kliniczny nie jest charakterystyczny dla zdecydowanej większości chorób rzadkich układu krążenia. Koniecznie powinniśmy zwrócić uwagę na niewyjaśnione obniżenie sprawności fizycznej, wystąpienie zmęczenia, duszności, zaburzeń rytmu serca, wielochorobowości oraz wywiad rodzinny (nagłe zgony w rodzinie). Przy podejrzeniu choroby rzadkiej szczególną uwagę należy zwrócić na tzw. „czerwone flagi” i możliwość uszkodzenia wielu narządów. Najlepszym przykładem dla kardiologów może być transtretynowa kardiomiopatia amyloidowa (ATTR-CM), która charakteryzuje się odkładaniem nieprawidłowego białka transtretynowego w przestrzeniach pozakomórkowych wielu narządów. Pacjent z ATTR-CM nierzadko jest operowany z powodu zespołu cieśni nadgarstka. Nie wszyscy kardiolodzy i kardiochirurdzy wiedzą, że przyczyną zwężenia zastawki aortalnej u ok. 15% pacjentów jest amyloidoza. Są też wyjątki, np. w zespole Marfana wstępne rozpoznanie możemy postawić na podstawie badania antropometrycznego, ale ostateczne rozpoznanie wymaga jeszcze badań genetycznych.

Sekcja ma m.in. wspierać tworzenie sieci eksperckich ośrodków chorób rzadkich układu krążenia. Jak taka sieć powinna wyglądać i co może zmienić w codziennej opiece nad pacjentem?

Zdecydowana większość rzadkich chorób układu krążenia wymaga skoordynowanej diagnostyki i kompleksowego leczenia. W Planie dla Chorób Rzadkich jednym z kluczowych zadań jest powstanie ośrodków (centrów) eksperckich, które zapewnią kompleksową opiekę nad pacjentami. Obecnie w Polsce prężnie działają liczne zespoły, które opiekują się pacjentami z kilkoma chorobami rzadkimi układu krążenia w ramach programów lekowych, np. z tętnicznym nadciśnieniem płucnym, hipercholesterolemią rodzinną, chorobą Fabry'ego, amyloidozą (ATTR-CM) czy kardiomiopatią przerostową (oHCM). Zadaniem Sekcji jest wspieranie działania tych zespołów poprzez określenie potrzeb. Nie w każdym ośrodku konieczne jest budowanie bardzo kosztownych pracowni genetycznych i spektroskopii masowej, ale konieczne jest zapewnienie tych badań dla każdego pacjenta. Przykładem może być organizacja diagnostyki choroby Fabry'ego i powszechność testu suchej kropli krwi, który decyduje o rozpoznaniu i jest bezpłatnie dostępny nawet w poradniach lekarzy rodzinnych.

Choroby rzadkie bardzo często wymagają współpracy kardiologów z lekarzami innych specjalności. Jakiego modelu współpracy i organizacji opieki potrzebujemy w Polsce, aby pacjent nie był „odsyłany od specjalisty do specjalisty”?

Na to pytanie odpowiedziałem częściowo poprzednio, przedstawiając koncepcję utworzenia centrów chorób rzadkich dedykowanych chorobom układu krążenia. Zdecydowana większość pacjentów wymaga wielospecjalistycznej opieki, a skoordynowane tworzenie sieci ośrodków eksperckich jest koniecznością. Najlepiej moge to zobrazować na przykładzie pacjentek z tętnicznym nadciśnieniem płucnym, które były w ciąży. Doświadczenia ośrodka krakowskiego sprzed kilku lat wskazują na znakomitą współpracę neonatologów, pediatrów, anestezjologów, kardiochirurgów i lekarzy z zespołu leczenia tętniczego nadciśnienia płucnego. Cztery panie urodziły zdrowe dzieci i same przeżyły, a porody odbyły się na Oddziale Intensywnej Terapii Kardiochirurgii w Krakowskim Szpitalu Specjalistycznym im. św. Jana Pawła II, gdzie udało się stworzyć optymalne warunki dla pacjentek.

Wśród celów Sekcji wymieniono również aktualizację klasyfikacji i tworzenie rejestrów chorób rzadkich. Dlaczego dobre dane i rejestry są tak istotne z punktu widzenia zarówno lekarzy, jak i całego systemu ochrony zdrowia?

Wspomniana klasyfikacja powstała dzięki ogromnemu zaangażowaniu zespołu Centrum Chorób Rzadkich Układu Krążenia. Centrum powstało w 2011 r. w KSS im. św. Jana Pawła II na bazie Kliniki Chorób Serca i Naczyni Instytutu Kardiologii UJ CM. Choroby rzadkie układu krążenia podzielono na osiem klas z uwzględnieniem obrazu klinicznego, a następnie z uwzględnieniem głównie patofizjologii i patomorfologii podzielono klasy na grupy, podgrupy, a na końcu wyszczególniono jednostki chorobowe. Po 13 latach konieczna jest modyfikacja tej klasyfikacji. Bez niej oraz rejestrów nie można określić epidemiologii, potrzeb pacjentów ani budżetu – nie można prowadzić także badań obserwacyjnych i klinicznych.

Nowoczesna diagnostyka genetyczna, obrazowanie oraz rozwój terapii sprawiają, że coraz więcej chorób, które jeszcze niedawno były trudne do rozpoznania lub leczenia, można zidentyfikować i leczyć. Jak szybko zmienia się dziś kardiologia chorób rzadkich?

Myślę, że na to pytanie dużo precyzyjniej odpowiedziałaby Pani Profesor Elżbieta Katarzyna Biernacka, inicjatorka i przewodnicząca Sekcji Kardiogenetyki PTK. Trudno sobie wyobrazić współczesną diagnostykę chorób rzadkich bez nowoczesnej aparatury, bez zastosowania AI i bez badań genetycznych i ścisłej współpracy z genetykami. Warto także wspomnieć, że współczesna terapia chorób rzadkich opiera się na modyfikowaniu naszego genomu. Nie możemy zapominać o znaczącym postępie i wdrożeniu nowoczesnych technik obrazowania układu krążenia, które znacząco poprawiły rozpoznawalność chorób rzadkich. Spektakularnych przykładów jest wiele, np. scyntygrafia

z zastosowaniem znacznika dedykowanego do badania kości jest dzisiaj podstawowym badaniem w rozpoznaniu ATTR-CM – charakteryzuje się bardzo wysoką czułością i swoistością oraz praktycznie wyeliminowała biopsję mięśnia serca. Podobnie bez rezonansu magnetycznego trudno prowadzić różnicową diagnostykę różnych fenokopii kardiomiopatii i zapalenia mięśnia serca. To tylko niektóre przykłady, pokazujące konieczność ścisłej współpracy wielu specjalistów w zakresie prowadzenia pacjentów z kardiologicznymi chorobami rzadkimi. W PTK od wielu lat działają Asocjacja Echokardiografii, Sekcje Rezonansu Magnetycznego i Tomografii Komputerowej, Medycyny Nuklearnej, które skupiają wybitnych specjalistów w dziedzinach obrazowania. Mam nadzieję, że uda nam się zawiązać ścisłą współpracę także w dość trudnej dziedzinie diagnostyki chorób rzadkich.

Czy możemy wskazać obszary, w których w ostatnich latach dokonał się największy postęp terapeutyczny? Jakie nowe możliwości leczenia szczególnie zmieniły rokowanie pacjentów?

Osobiście uważam, że we wszystkich obszarach diagnostycznych i terapeutycznych chorób rzadkich dokonał się postęp, a obecnie po niezwyklej osiągnięciach w obszarze badań genetycznych nastąpiło znaczne przyspieszenie. Wdrożenie programów lekowych dedykowanych pacjentom z kardiologicznymi chorobami rzadkimi, w tym ostatnio z kardiomiopatiami ATTR-CM i oHCM, to niewątpliwie przełomy ostatnich miesięcy. Po niespełna dwóch latach w 33 ośrodkach w Polsce leczonych jest prawie 300 pacjentów z ATTR-CM i ponad 800 z oHCM. To jest niezwykle osiągnięcie polskich kardiologów, a także osób zarządzających ochroną zdrowia – leczenie jest dla pacjentów bezpłatne. Muszę jednak wyrazić pewne obawy dotyczące finansowania ww. programów lekowych. Konieczne jest nie tylko zapewnienie zakupu leków, ale także poprawa finansowania prowadzenia tych programów i dostępu do badań diagnostycznych.

Sekcja ma także współpracować z Ministerstwem Zdrowia, NFZ, AOTMiT oraz organizacjami pacjentów. Jak są najważniejsze kwestie systemowe, które wymagają dziś rozwiązania?

Tak, jednym z celów powstania Sekcji jest współpraca z ww. instytucjami w zakresie wprowadzania Planu dla Chorób Rzadkich oraz przekazywania potrzeb związanych z prowadzeniem kompleksowej opieki nad pacjentami kardiologicznymi z chorobami rzadkimi. Dotychczasowe kontakty w ramach Zespołu Koordynującego ds. Leczenia Kardiomiopatii napawają optymizmem.

Jakie znaczenie dla rozwoju opieki nad pacjentami z chorobami rzadkimi może mieć współpraca Sekcji z innymi Asocjacjami i Sekcjami PTK?

Współpraca ze wszystkimi Asocjacjami i Sekcjami PTK w zakresie kompleksowej opieki nad pacjentami z chorobami rzadkimi jest niezbędna. Dla przykładu zdecydowana większość chorób rzadkich w obszarze krążenia systemowego (klasa I wg wspomnianej klasyfikacji) wymaga współdziałania kardiologii interwencyjnej,

kardiochirurgii, angiologii, anestezjologii, genetyki, rehabilitacji itp. Trudno sobie wyobrazić leczenie rzadkich guzów serca i chorób nowotworowych bez współdziałania z Sekcją Kardioonkologii czy rzadkich arytmii i zaburzeń przewodzenia bez udziału Asocjacji Elektrokar-diologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny.

Sekcja została powołana jako odpowiedź na konkretne potrzeby pacjentów, ale jej działalność będzie zależała również od zaangażowania środowiska kardiologicznego. Kogo szczególnie chcieliby Państwo zaprosić do współpracy?

Na to pytanie już w znacznej części odpowiedziałem, ale warto może to powtórzyć. Pacjenci z chorobami rzadkimi wymagają kompleksowej

opieki, przyspieszenia diagnostyki i wdrożenia optymalnej terapii. Bez udziału „pasjonatów”, którzy działają w Asocjacjach i Sekcjach PTK oraz współpracują z wieloma towarzystwami naukowymi z innych dziedzin medycyny, bez udziału organizacji pacjenckich, bez poprawy społecznej świadomości oraz bez wsparcia rządzących i przedstawicieli Narodowego Funduszu Zdrowia i Ministerstwa Zdrowia nie jest możliwe zrealizowanie dobrego Planu dla Chorób Rzadkich. Sekcja ma na celu współpracę z ww. podmiotami, szczególnie w obrębie PTK. Zapraszamy do tworzenia wspólnych stanowisk eksperckich. Przykładem tych intencji są sesje, które odbyły się podczas Wiosennej Konferencji PTK w Opolu i odbywają się podczas obecnie trwającego Kongresu w Poznaniu.

Jakie najważniejsze cele chciałby Pan Profesor, aby Sekcja osiągnęła w pierwszych latach swojej działalności? Jak powinna wyglądać opieka nad pacjentem z rzadką chorobą układu krążenia w Polsce, jeśli uda się je zrealizować? Co z Pana perspektywy nadal stanowi największe wyzwanie?

Mam nadzieję, że Sekcja Chorób Rzadkich Układu Krążenia PTK przyczyni się do zwiększenia świadomości zespołów medycznych i społeczeństwa na temat chorób rzadkich oraz że w najbliższym czasie wdrożony zostanie kompleksowy Plan dla Chorób Rzadkich. Obecnie trwają badania kliniczne nad nowymi terapiami dedykowanymi chorobom rzadkim – mam nadzieję, że znaczna część tych badań zakończy się wdrożeniem terapii, na które znajdują się pieniądze. Niewątpliwie

największym wyzwaniem jest poprawa dostępu do nowoczesnej diagnostyki i terapii oraz kwestia finansowania. Plan dla Chorób Rzadkich, poza utworzeniem sieci centralnych i regionalnych ośrodków eksperckich dedykowanych chorobom rzadkim, zakłada także utworzenie karty priorytetowego traktowania pacjentów z podejrzeniem choroby rzadkiej (podobnie jak w onkologii karta DILO) oraz zespołów koordynatorów dla pacjentów z chorobami rzadkimi – to niewątpliwie skróciłoby czas do postawienia rozpoznania.

Mam także nadzieję, że znajdą się kolejni entuzjaści i poświęcą swoje talenty pacjentom z chorobami rzadkimi.

W imieniu Zarządu Sekcji Chorób Rzadkich Układu Krążenia PTK serdecznie zapraszamy do współpracy. ●



Międzynarodowy Kongres PTK

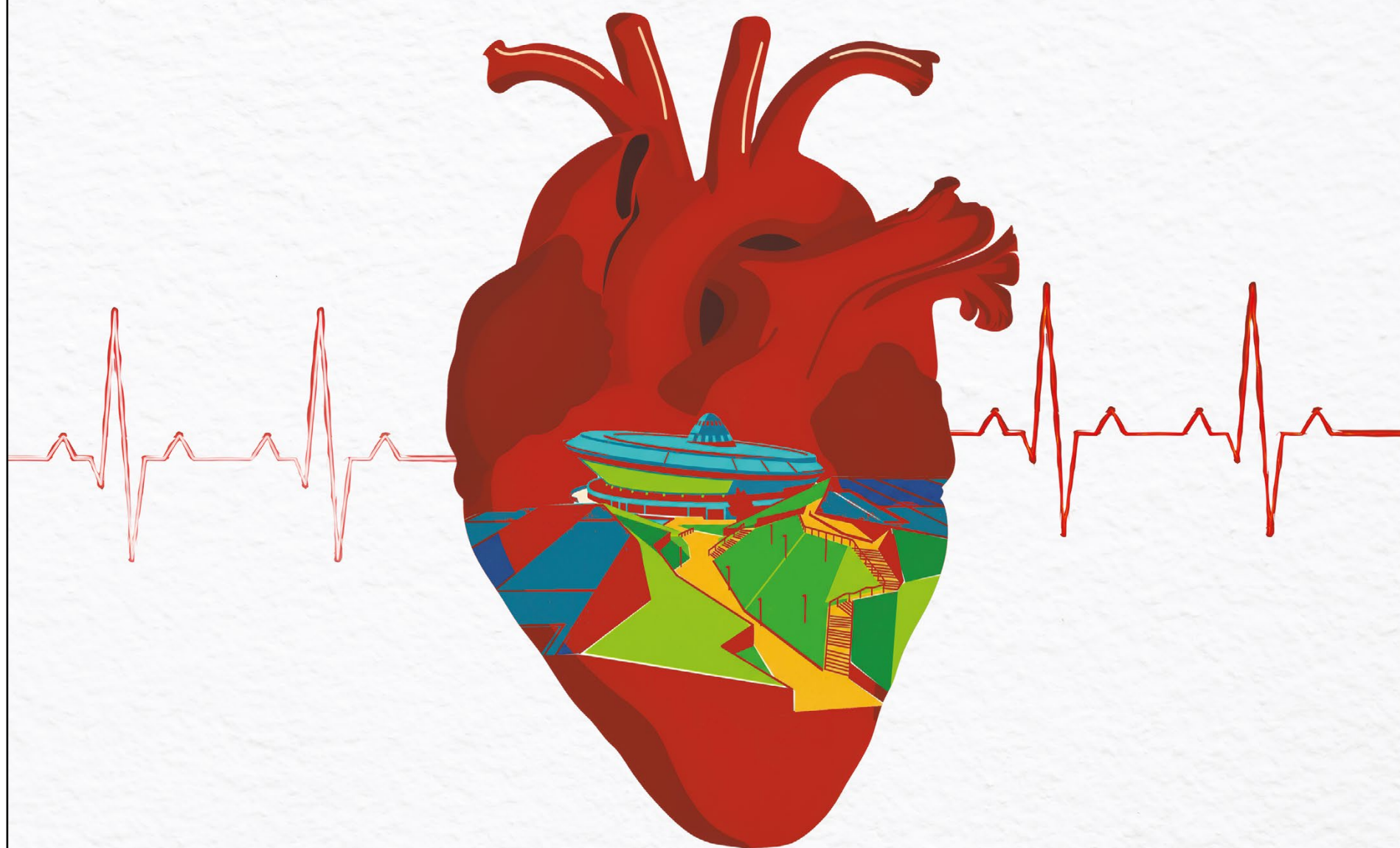
oczami naszego fotoreportera



Reklama przeznaczona wyłącznie dla osób uprawnionych

31 Międzynarodowy Kongres Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego

Katowice, wrzesień 2027 r.



Wydawca
Polskie Towarzystwo Kardiologiczne,
Warszawa, ul. Stawki 3A lok. 1-3

Komitet Organizacyjny
Współprzewodniczący:
prof. dr hab. n. med. Maciej Lesiak
prof. dr hab. n. med. Przemysław Mitkowski
prof. dr hab. n. med. Romuald Ochotny

Sekretarz:
dr n. med. Agnieszka Katarzyńska-Szymańska

Opracowanie wydawnicze
Grupa casusBTL Sp. z o.o.
ul. Rodawska 26, 61-312 Poznań



Opieka redakcyjna
Grupa casusBTL

Redaktor prowadzący
Bartosz Szymański

Redakcja i korekta
Karolina Urbańska
Bartosz Szymański
Grupa casusBTL

Skład i opracowanie graficzne
Marcin Płuska

Obsługa fotograficzna
Wojciech Kasprzak

Publikacja przeznaczona dla osób uprawnionych do wystawiania recept oraz osób prowadzących obrót produktami leczniczymi w rozumieniu przepisów Ustawy z dnia 6 września 2001 r. – Prawo farmaceutyczne (Dz. U. Nr 126, poz. 1381 z późniejszymi zmianami).

© Polskie Towarzystwo Kardiologiczne.

Wszelkie prawa zastrzeżone. Jakiegokolwiek kopiowanie niniejszej publikacji, w części lub w całości, bez uprzedniej pisemnej zgody wydawcy jest całkowicie zabronione. Wydawca nie ponosi odpowiedzialności

za treść reklam i ogłoszeń. Opinie wyrażone w poszczególnych artykułach są wyłącznie opiniami ich autorów i nie mogą być przypisywane wydawcy, redaktorom ani członkom Komitetu Naukowego.

Każdy lekarz powinien kierować się własnym doświadczeniem klinicznym podejmując decyzję o przewadze korzyści z leczenia nad ryzykiem działań niepożądanych. Lekarze powinni zapoznać się z pełną informacją o preparatach wymienionych w artykułach, zamieszczoną na opakowaniach leków lub w materiałach promocyjnych producentów.