



**Prof. Marcin
Grabowski**
Wszczepialne
EKG



**Prof. Katarzyna
Biernacka**
Badania genetyczne
w kardiologii



**Wiceminister
Maciej Miłkowski**
Wyzwania
refundacyjne

wprost

WRZESIEŃ 2023

O KARDIOLOGII

XXVII MIĘDZYNARODOWY KONGRES PTK

QUO VADIS POLSKA KARDIOLOGIO

WYDANIE
POD PATRONATEM



WYTYCZNE PO ZJEŹDZIE ESC:

prof. Jarosław Drożdż, prof. Piotr Hoffman,
prof. Katarzyna Mizia-Stec, prof. Piotr Ponikowski,
prof. Adam Witkowski, prof. Jacek Wolf

REKLAMA TYLKO W MAGAZYNIE DLA LEKARZY

XXVII Międzynarodowy Kongres PTK

Wspólnie dla serca. Od poradni do kliniki

PROF. DR HAB. N. MED. PRZEMYSŁAW MITKOWSKI
Prezes PTK (2021-2023):

Międzynarodowy Kongres Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego to najważniejsze spotkanie naukowe i edukacyjne kardiologów w Polsce.

Zaproszenie na Kongres skierowaliśmy nie tylko do kardiologów, ale również do lekarzy medycyny rodzinnej, internistów oraz innych specjalności zainteresowanych problemami diagnostyki i leczenia chorób układu krążenia.

Cieszymy się, że po raz kolejny Poznań jest gospodarzem Kongresu Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Będziemy omawiali najważniejsze i najnowsze wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC), skupimy się też na tym, jakie nowe opcje leczenia są dostępne dla naszych pacjentów, a także w jaki sposób rozpoznawać, leczyć i rehabilitować choroby układu sercowo-naczyniowego. Kongres jest też okazją do dzielenia się swoimi doświadczeniami.

PROF. DR HAB. N. MED. JACEK LEGUTKO
przewodniczący Komitetów Naukowych Kongresów PTK:

Podczas Kongresu mamy ambicję omówić wszystkie najważniejsze zagadnienia dotyczące współczesnej medycyny sercowo-naczyniowej. Na szczególną uwagę zasługują najnowsze wytyczne ESC. To bardzo obszerne dokumenty podsumowujące aktualny stan wiedzy oraz zalecenia ekspertów na temat optymalnej profilaktyki, diagnostyki i leczenia omawianych zespołów chorobowych. Każdemu z tych tematów poświęcone będą osobne sesje dydaktyczne z udziałem najwybitniejszych polskich ekspertów oraz gości zagranicznych.

W ciągu trzech dni obrad odbędzie się ponad 150 sesji naukowych i dydaktycznych, prowadzonych równolegle w kilkunastu salach wykładowych. Ambicją Komitetu Naukowego Kongresów było stworzenie programu, który wyjdzie naprzeciw zainteresowaniom wszystkich uczestników, stwarzając im przy tym problem, którą z toczących się równolegle sesji wybrać, bo wszystkie będą niezwykle ciekawe.

© Wszelkie prawa zastrzeżone

wprost
O KARDIOLOGII

Wydanie specjalne Wprost, pod patronatem PTK, na XXVII Międzynarodowy Kongres Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Tylko dla lekarzy
Agencja Wydawniczo-Reklamowa
„Wprost” sp. z o.o.
Batory Office Building II,
Al. Jerozolimskie 212, 02-486 Warszawa,

tel.: 22 347 50 00 (recepcja),
www.wprost.pl

Opieka merytoryczna, redaktor prowadząca: Katarzyna Pinkosz
Redakcja, korekta: Dorota Bardzińska
Opiekun Projektu: Danuta Szyszeń-Lasocka

Dyrektor Projektów Zdrowie: Mariola Wiercińska
Studio graficzne: Karol Kinal (szef studia), Anna Abratańska
Fotoedycja: Jakub Wiewiorowski
ISSN 2082-0135

PARTNERZY MERYTORYCZNI



AGENCJA
BADAŃ
MEDYCZNYCH



POROZUMIENIE
ORGANIZACJI
KARDIOLOGICZNYCH
RAZEM DLA SERCA

PARTNERZY



Bristol Myers Squibb™

sanofi

AstraZeneca



ASPEL

Medtronic

RECORDATI

AMGEN

NOVARTIS

Spis treści



PROF. PRZEMYSŁAW MITKOWSKI (PREZES PTK 2021-2023)

Mamy ogromny przełom, zarówno jeśli chodzi o leki, jak wyroby medyczne i diagnostykę. Chcielibyśmy, żeby w jak największym stopniu i jak najszybciej mogli z tego przełomu korzystać nasi pacjenci.



PROF. ROBERT J. GIL (PREZES PTK 2023-2025)

Chciałbym iść śladem największych towarzystw kardiologicznych na świecie. Zależy mi też na stworzeniu w PTK „komitetu eksperckiego” który zajmowałby się m.in. opracowywaniem opinii dla regulatorów.



PROF. ADAM WITKOWSKI (PREZES PTK 2019-2021)

Mam nadzieję, że program KOS-Zawał, program B.101 oraz nowy program KOS-Zawał Plus przyniosą efekty, a metody nowoczesnego leczenia będą stosowane w coraz większej grupie pacjentów.



PROF. PIOTR PONIKOWSKI (PREZES PTK 2017-2019)

Zmiany w zaleceniach ESC w niewydolności serca dotyczą przede wszystkim chorych z łagodnie obniżoną i zachowaną frakcją wyrzutową. Pod uwagę wzięto wyniki niedawno publikowanych badań.



PROF. PIOTR HOFFMAN (PREZES PTK 2015-2017)

W Polsce mamy do czynienia z epidemią niewydolności serca. Problem będzie narastał, jeśli nie zostaną wdrożone działania zapobiegawcze (farmakoterapia, zalecenia prozdrowotne).

NA POCZĄTEK

- 3 **XXVII MIĘDZYNARODOWY KONGRES PTK:** Wspólnie dla serca. Od poradni do kliniki

SUKCESY 2021-2023, WYZWANIA 2023-2025

- 6 **PROF. PRZEMYSŁAW MITKOWSKI:** W kardiologii dużo się dzieje. Podsumowanie kadencji
- 8 **PROF. ROBERT J. GIL:** PTK na miarę naszych marzeń. Plany na nową kadencję
- 10 **PROF. TOMASZ HRYNIEWIECKI:** Okiem krajowego konsultanta. Taki program mają tylko Polska i Hiszpania
- 12 **WICEMINISTER MACIEJ MIŁKOWSKI:** Serce to czas – wyzwania w refundacji leków i wyrobów medycznych

KARDIOLOGIA 2023

- 14 **PROF. JAROSŁAW DROŹDZ, PROF. PIOTR**

HOFFMAN, PROF. KATARZYNA MIZIA-STEĆ, PROF. PIOTR PONIKOWSKI, PROF. ADAM WITKOWSKI, PROF. JACEK WOLF: Wytyczne po zjeździe ESC – komentarze ekspertów

- 22 **PREZES RADOŚŁAW SIERPIŃSKI:** ABM wspiera naukowców, lekarzy i pacjentów
- 24 **PROF. PIOTR PONIKOWSKI:** Przełom w zaleceniach. Niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową
- 26 **PROF. PRZEMYSŁAW MITKOWSKI:** Hipercholesterolemia. Nowe leki to nowa era

- 28 **PROF. ADAM WITKOWSKI:** Hipercholesterolemia. Skuteczniejsze leczenie zmniejszy śmiertelność
- 32 **PROF. PIOTR DOBROWOLSKI:** Korzystajmy z nowoczesnych leków obniżających LDL

- 34 **PROF. ARTUR MAMCARZ:** Komentarz do pracy „7 TWARZY METOPROLOLU CR/XL. Miejsce β-adrenolityków w terapii chorób kardiologicznych”

- 36 **PROF. PAWEŁ BOGDAŃSKI:** Choroba otyłościowa. Kardiologzy widzą takich pacjentów codziennie

- 38 **PROF. WOJCIECH WOJAKOWSKI:** Kardiomiopatia przerostowa. Skuteczność nowego leku została udokumentowana

- 40 **PROF. JACEK GRZYBOWSKI:** Z maską kardiopatii. Amyloidoza transtyretynowa

TECHNOLOGIE NOWEJ ERY

- 44 **PROF. PRZEMYSŁAW MITKOWSKI:** Kosmiczna technologia. Bezelektrodowe stymulatory serca
- 46 **PROF. OSKAR KOWALSKI:** Technologia, która

przedłuża życie. Telemonitoring urządzeń wszczepialnych

- 48 **PROF. MARCIN GRABOWSKI:** Rejestratory arytmii. Wszczepione EKG monitoruje serce

QUO VADIS, POLSKA KARDIOLOGIA

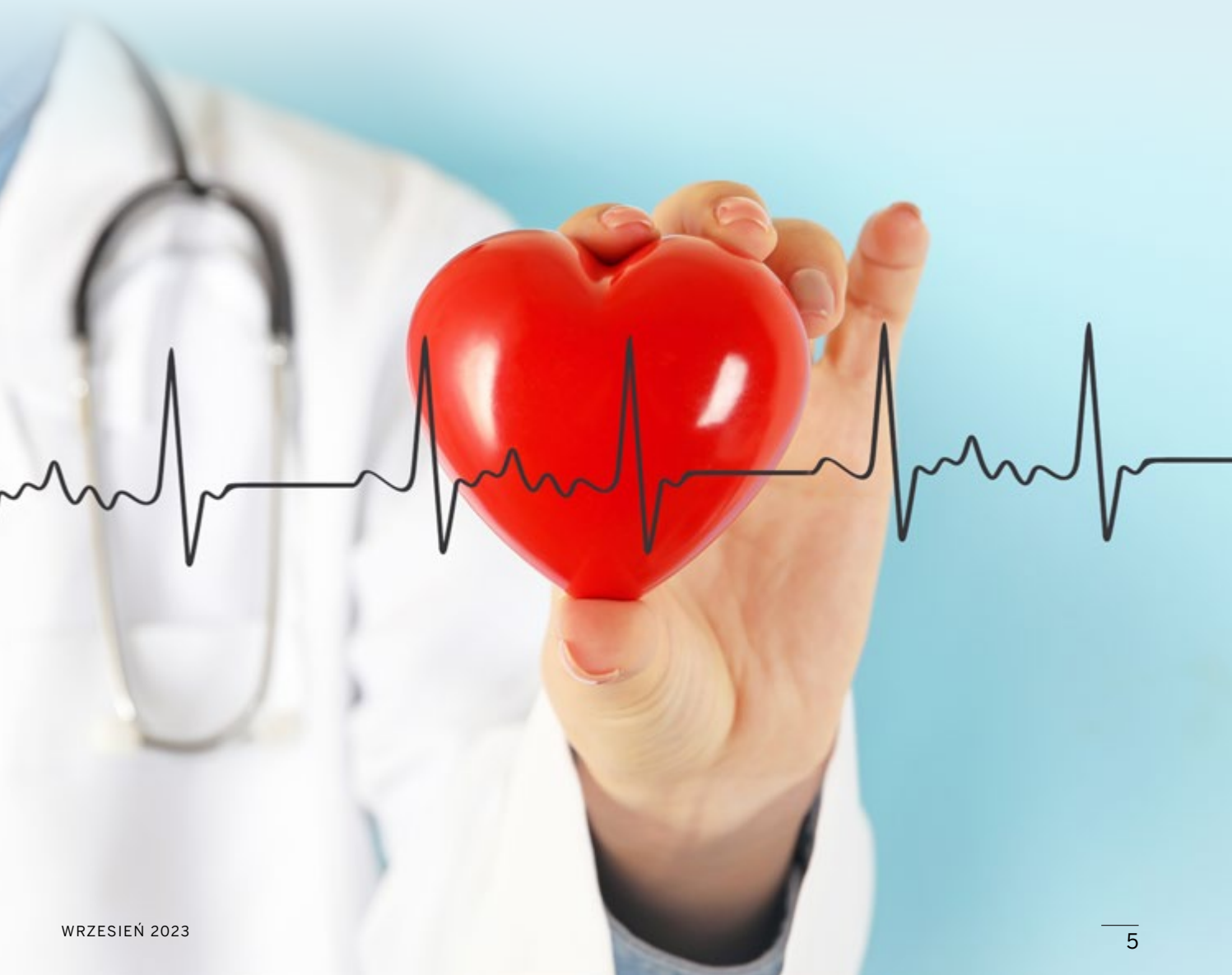
- 52 **PROF. JACEK LEGUTKO:** PTK dynamicznie się zmienia
- 53 **PROF. ANETTA UNDAŚ:** Promujemy badania najwyższej jakości
- 54 **PROF. ELŻBIETA KATARZYNA BIERNACKA:** Zapobiec zgonom młodych osób. Badania genetyczne w kardiologii
- 56 **PROF. AGNIESZKA KAPŁON-CIEŚLICKA:** Młoda polska kardiologia. Klub 30 PTK

Sukcesy i wyzwania

Polskie Towarzystwo Kardiologiczne powstało w 1954 r., a pierwszy Międzynarodowy Kongres PTK odbył się w Warszawie w 1997 r.

Od tego czasu międzynarodowe kongresy odbywają się co roku. Na tegorocznym XXVII Międzynarodowym Kongresie PTK sprawowanie funkcji Prezesa kończy prof. Przemysław Mitkowski; prezesurę na lata 2023-2025 obejmuje prof. Robert J. Gil.

Krajowa Sieć Kardiologiczna, program KOS-Zawał, początki opieki koordynowanej, refundacja nowych terapii: co zmieniło się w polskiej kardiologii w latach 2021-2023? Jakie są dziś największe wyzwania?



W kardiologii dużo się dzieje

Rozmowa z **PROF. DR. HAB. N. MED. PRZEMYSŁAWEM MITKOWSKIM**,
Prezesem Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego

To była trudna kadencja; gdy ją Pan rozpoczynał, byliśmy w środku pandemii COVID-19, coraz częściej jednak mówiło się już o postpandemicznym długu kardiologicznym. Czy udaje się go zlikwidować, a przede wszystkim zmniejszać liczbę nadmiarowych zgonów w Polsce z powodów sercowo-naczyniowych?

Kiedy rozpoczynałem kadencję Prezesa PTK, staraliśmy się robić wszystko, aby próbować niwelować postpandemiczny, czy może raczej śródpandemiczny, „dług kardiologiczny”. Sytuacja poprawia się, choć mimo naszych wysiłków ten dług nadal jest duży. Choroby układu krążenia wciąż są pierwszą przyczyną zgonów w Polsce, podczas gdy w Europie Zachodniej jako główna przyczyna zgonów zaczynają już dominować choroby nowotworowe. W pewnym sensie „poradzono” tam sobie z chorobami układu sercowo-naczyniowego, a ponieważ generalnie społeczeństwo żyje dłużej, to w związku z tym zapadalność na choroby nowotworowe może być nieco większa. W Polsce nadal musimy prowadzić działania, by zmniejszyć liczbę przedwczesnych zgonów z powodu chorób serca.

W ciągu ostatnich dwóch lat wydarzyło się jednak kilka ważnych rzeczy, które są warte podkreślenia.

Jakie były największe zmiany w polskiej kardiologii ostatnich lat? I jak ocenia Pan swoją kadencję Prezesa?

Osobiście wydaje mi się, że mogę być zadowolony z tej kadencji, nie mniej jednak oceniać to, co się wydarzyło – pozostawię to członkom PTK, którzy osądzą to w trakcie Walnego Zgromadzenia delegatów. Pewne sprawy staramy się jeszcze doprowadzić do końca, inne trzeba będzie kontynuować w następnej kadencji. Jeśli chodzi o to, co się udało, to warto podkreślić poszerzenie pilotażu Krajowej Sieci Kardiologicznej; obecnie działa ona w 7 województwach. To bardzo ważna inicjatywa dla pacjentów z wybranymi jednostkami chorobowymi



(niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze wtórne i oporne, zaburzenia rytmu serca, wady zastawkowe): ośrodki, które weszły do sieci, w tym ośrodki koordynujące, praktycznie nie mają limitów przyjęć. To swego rodzaju etap pośredni do wprowadzenia nie-limitowanych świadczeń w zakresie chorób układu sercowo-naczyniowego, podobnie jak to się stało w przypadku onkologii.

Rozwiązania systemowe i organizacyjne są bardzo istotne. Dowodem jest sukces programu KOS-Zawał. U pacjentów objętych tym programem zaobserwowano zdecydowaną redukcję ryzyka zgonu po zawale

serca. Kolejnym ważnym wydarzeniem jest przeznaczenie ok. 3 mld zł w ciągu 10 lat na rozwój kardiologii w Polsce – dzięki Narodowemu Programowi Chorób Układu Krążenia. Obejmuje on pięć głównych zakresów: inwestycje w kadry medyczne; inwestycje w edukację, działania profilaktyczne i zmianę stylu życia; następnie inwestycje w pacjenta, w naukę i innowacje oraz rozwiązania systemowe i organizacyjne.

Jest jeszcze wiele problemów do rozwiązania, m.in. zbyt długi czas, jaki upływa od wprowadzenia na rynek leku czy wyrobu medycznego do rzeczywistego udostępnie-

nia go polskim pacjentom (czyli refundacji). Wielokrotnie podkreślałem, że innowacyjne technologie są przede wszystkim po to, żeby zaoferować je pacjentom, którym do tej pory nie mieliśmy niczego do zaproponowania.

Udało się wprowadzić do refundacji wiele nowych terapii; to też sukces Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, które było bardzo zaangażowane w ten proces pod względem eksperckim.

To naprawdę przełom. Bardzo ważna jest refundacja fioletu u chorych z niewydolnością serca, na razie z obniżoną frakcją wyrzutową. Bardzo dobrą wiadomością jest to, że fiolety znalazły się na najnowszej liście bezpłatnych leków dla osób powyżej 65. roku życia (w dotychczasowych wskazaniach refundacyjnych). Dostępne są już wyniki badań wskazujące, że ta grupa leków poprawia również rokowania u pacjentów z niewydolnością serca i zachowaną frakcją wyrzutową. Stosowne wnioski refundacyjne, które wspiera Polskie Towarzystwo Kardiologiczne, zostały już złożone do Ministerstwa Zdrowia.

Kolejna zmiana dotyczy modyfikacji kryteriów włączenia do programu lekowego B.101 (leczenie inhibitorami PCSK-9 lub inkłisiranem pacjentów z zaburzeniami lipidowymi). Ta zmiana już pozwala na włączenie większej grupy chorych do tego programu, choć staramy się o dalszą liberalizację kryteriów.

Nie wszystko jeszcze się udało, choć mamy nadzieję, że jesteśmy blisko sukcesu: myśł m.in. o refundacji terapii sakubitryl/valsartan w niewydolności serca; wspieramy też wniosek o refundację leku w amyloidozie transtyretynowej, niedawno został zarejestrowany nowy lek leczeniu kardiomiopatii przerostowej. Tak więc w kardiologii bardzo dużo się dzieje, liczymy na kolejne zmiany.

Zapowiada się też długo oczekiwany przełom, jeśli chodzi o dostęp do nowych technologii nielekowych...

Bardzo się z tego cieszymy. Niedawno na stronach Rządowego Centrum Legislacji ukazał się projekt zarządzenia wprowadzającego do koszyka świadczeń gwarantowanych leczenie przy użyciu stymulatorów bezelektrodowych, leczenie niedomykalności zastawki trójdzielnej metodą „brzeg do brzegu”, zastosowanie wszczepialnych rejestratorów arytmii, a także stosowanie

wspomagania lewej komory jako terapii docelowej, a nie pomostowej, jak to było wcześniej. Mamy nadzieję, że do rozpoczęcia XXVII Międzynarodowego Kongresu Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego ten projekt stanie się już obowiązującym aktem prawnym.

Naszym sukcesem jest też wprowadzenie telemonitoringu urządzeń wszczepialnych. Mamy rozporządzenie Ministra Zdrowia, zarządzenie Prezesa Narodowego Funduszu Zdrowia, a pierwszy konkurs na realizację tego świadczenia został ogłoszony przez Wielkopolski Oddział Wojewódzki NFZ. Liczba pacjentów z urządzeniami wszczepialnymi stale rośnie. Dzięki telemonitoringowi istnieje możliwość codziennego monitorowania chorych. To bardzo ważne, ponieważ możemy przewidzieć pogorszenie stanu zdrowia, wymagające hospitalizacji, a tym samym wcześniej zadziałać i skutecznie temu zapobiec.

Kolejną technologią, o którą zabiegamy, jest kamizelka defibrylująca: to terapia pozwalająca chronić przed nagłym zgonem sercowo-naczyniowym, arytmicznym, pacjentów, którzy mają tylko przejściowe ryzyko, czyli np. z zapaleniem mięśnia sercowego, chorych we wczesnym okresie po zawale, pacjentki z kardiomiopatią połogową. Skuteczne leczenie może przywrócić prawidłową funkcję serca i uchronić przed wszczępieniem kardiowertera-defibrylatora na stałe. Liczymy, że szybkie włączenie tej technologii do refundacji pozwoli na skuteczne zabezpieczenie tej grupy chorych.

Cieszymy się ze zmian, mamy jednak też pewne niepokoje związane z tym, że w ramach tzw. dużej nowelizacji ustawy refundacyjnej pojawiły się zapisy sugerujące, że w ramach indywidualnych zgód płatnika mogą nie być refundowane niektóre wyroby medyczne. Jest kilka takich, na których bardzo nam zależy – to np. krótkookresowe wspomaganie lewej komory, cewniki po-

mocne w odsysaniu skrzeplin powodujących zatorowość płucną. Chcemy przygotować taką listę wyrobów medycznych ważnych dla kardiologii. Nie wyobrażam sobie, żeby te technologie nie były dostępne dla naszych chorych, których rokowanie jest bardzo poważne.

Jak ocenia Pan dialog pomiędzy Polskim Towarzystwem Kardiologicznym a Ministerstwem Zdrowia i innymi instytucjami publicznymi?

Wypracowaliśmy pewien model współpracy z konsultantem krajowym, prof. Tomaszem Hryniewieckim, Ministerstwem Zdrowia, AOTMiT, NFZ, organizacjami pacjentów; dzięki niemu wiele naszych działań jest skutecznych. Nie zapominamy o współpracy z innymi towarzystwami naukowymi. W ubiegłym roku zaprezentowaliśmy „Dekalog niezaspokojonych potrzeb kardiologii”, dziś widzimy, że nawet więcej niż połowa punktów została już zrealizowana. To bardzo cieszy; będziemy to prezentować podczas kongresu PTK. Dziękuję też mediom, które akcentowały problemy kardiologii. Oczywiście, nie wszystko jeszcze udało nam zrealizować, jednak uzyskaliśmy wiele pozytywnych decyzji, a w szeregu przypadków jesteśmy blisko.

Ścieżki są uitorowane, nowemu Prezesowi będzie łatwiej?

Pewne ścieżki są uitorowane, jednak prof. Robert Gil będzie stawał przed nowymi wyzwaniem. Nowoczesna medycyna wymaga finansowania, mamy ogromny przełom, zarówno jeśli chodzi o leki, jak wyroby medyczne, diagnostykę. Chcielibyśmy, by z tego przełomu w jak największym stopniu i jak najszybciej mogli korzystać nasi pacjenci. 

© Wszelkie prawa zastrzeżone

Rozmawiała **KATARZYNA PINKOSZ**

Prof. dr hab. n. med. Przemysław Mitkowski

– kierownik Pracowni Elektroterapii Serca w I Katedrze i Klinice Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, prezes Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego 2021-2023; w pracy klinicznej i badawczej zajmuje się m.in. zaburzeniami rytmu serca, elektrokardiologią nieinwazyjną, wszczepialnymi urządzeniami do elektroterapii serca oraz leczeniem inwazyjnym w chorobie niedokrwiennej serca. Jest m.in. ekspertem AOTMiT w zakresie elektroterapii serca.

PTK na miarę naszych marzeń

Rozmowa z **PROF. DR. HAB. N. MED. ROBERTEM J. GILEM**,
prezesem Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego
na lata 2023-2025

Na zjeździe obejmuje Pan prezesurę PTK na kadencję 2023-2025. Jakie są Pana najważniejsze cele? W ostatnich dwóch latach sporo się zmieniło – wszedł pilotaż sieci kardiologicznej, Narodowy Program Chorób Układu Krążenia, w refundacji pojawiły się nowe leki. Co dalej?

Nie wycofuję się z tego, co mówiłem w moim programie wyborczym, chcę to wszystko wprowadzić. Mam trzy kierunki, jeśli chodzi o zmiany. Pierwszy dotyczy organizacji samego PTK. Jestem przekonany, że powinniśmy zmienić niektóre zapisy w statucie, np. sposób głosowania nad wyborem Prezesa i Zarządu Głównego. Dawniej wybory odbywały się podczas walnego zebrania członków, ale tu zawsze był zarzut zbyt małej reprezentacji; później poszliśmy w tzw. system elektorski, który ma swoje zalety, ale to demokracja pośrednia. Będę za powrotem do powszechności wyborów, mamy obecnie świetny system elektroniczny, głosować można, nawet nie będąc na walnym zgromadzeniu. Warto iść pod tym względem drogą Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego.

Kolejna ważna sprawa to działalność oddziałów PTK. W tej kwestii były różne sugestie, m.in. żeby wzorem większości krajów europejskich zlikwidować oddziały, pozostawić tylko sekcje i stowarzyszenia jako jedyne struktury. Uważam, że nie powinniśmy tego robić, tylko pozwolić w naturalny sposób przetrwać oddziałom, które spełniają wszystkie wymogi: sprawozdawczość z działalności przy rzeczywistej aktywności, możliwość wyboru władz w oparciu o statut. Jeśli kardiologów jest za mało lub są niedostatecznie aktywni, pozostaje zapisać się do najbliższego dużego oddziału albo działać w zmniejszonym gronie w oparciu o wsparcie Zarządu Głównego.



Zależy mi też, żeby stworzyć pewnego rodzaju „zasoby kadrowe” kardiologów, którzy chcą poświęcić czas i działać w ramach Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Nasza reprezentacja jest w nim zbyt mała. Jeśli będziemy konsekwentnie działać, to możemy mieć „swojego człowieka” w zarządzie Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. PTK ma wielu członków, mamy wielu wybitnych kardiologów, liczymy się w Europie.

Drugi kierunek wiąże się z finansami Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, które jest największym towarzystwem naukowym w Polsce. Opieramy się na środkach pozyskanych w trakcie organizowania naszych dwóch dużych konferencji naukowych (wiosenna oraz kongres jesienny), gdzie m.in. odbywają się sponsorowane sesje firm, którym dodatkowo oferujemy odpłatnie powierzchnie wystawowe. Musimy jednak trzymać

pewnego rodzaju balans, nie możemy komercyjnymi konferencjami zająć większości czasu, który powinien być również poświęcony nauce i potrzebom edukacyjnym kardiologii. Dlatego potrzebne są inne sposoby pozyskiwania środków – zarówno z przemysłu farmaceutycznego, jak z różnego typu agencji czy organizacji (nie tylko polskich!) dysponujących finansami na przeprowadzanie programów prozdrowotnych i badań naukowych. PTK musi mieć wyspecjalizowane struktury, które zajmą się pozyskiwaniem środków na działalność – także naukową, edukacyjną – zarówno na terenie Polski, jak poza naszym krajem. Moim zdaniem należy stworzyć fundację, która będzie mogła tym się zająć. Moglibyśmy w ten sposób pozyskiwać również granty i dotacje na działalność statutową PTK. Będę starał się przekonać do tego pomysłu Zarząd Główny.

Zależy mi też na stworzeniu pewnego rodzaju „komitetu eksperckiego”, który zajmowałby się m.in. opracowywaniem zagadnień podnoszonych przez przemysł i regulatorów. Często dostajemy prośby o opinie; bywa, że jest kilka dni na ocenę i pojawia się problem, gdyż nie mamy wybranych ekspertów, którzy mogą natychmiast tym się zająć. Bardzo ważne byłoby stworzenie takiego grona ekspertów. Jestem przekonany, że na początek to byłaby inwestycja PTK, ale z czasem, po zbudowaniu mocnej pozycji, da to szansę na przychody.

Trzeci kierunek zmian dotyczy specjalizacji kardiologicznej czy też różnego typu umiejętności, obecnie wręcz niezbędnych dla kardiologa. Np. klasyczna inwazyjna koronarografia w perspektywie do 5 lat prawdopodobnie ogromnie straci na znaczeniu, jej rolę przejmie angiografia w TK. Dziś tą techniką zajmują się radiolodzy, nie mają oni jednak takiej wiedzy jak kardiolodzy na temat naczyń wieńcowych, nie mają też doświadczenia klinicznego dotyczącego leczenia. Natomiast kardiolodzy nie mają uprawnień do zajmowania się angiografią w TK. To samo dotyczy rezonansu magnetycznego serca. Uważam, że ważne byłoby, żeby kardiolog spełniający określone warunki mógł również opisywać te badania. Oczywiście, musimy się tego nauczyć, konieczna jest współpraca z Polskim Lekarskim Towarzystwem Radiologicznym, z konsultantem krajowym, z CMKP.

Jednym z punktów Pana programu była też poprawa dostępu do nowych technologii lekowych i sprzętowych...

To kolejny kierunek. Uważam, że utrzymamy obecny sposób działania, który polegał na regularnych spotkaniach z przedstawicielami Ministerstwa Zdrowia, NFZ, ABM, AOTMiT, starając się przekonać do swoich racji, przekazując opracowania pokazujące, co jest nowoczesne i skuteczne. Rozpoczął to prof. Adam Witkowski, kontynuował prof. Przemysław Miłkowski. Trzeba uczciwie stwierdzić, iż wiceminister Maciej Miłkowski był trudnym i wymagającym partnerem, nie na wszystko się zgadzającym, jednak dzięki niemu wiele rzeczy udało się zmienić.

Wszystko to jednak było oparte na ogromnym zaangażowaniu Prezesa i ogłaszaniu tzw. pospolitego ruszenia, gdy trzeba było szybko podejmować decyzje. Chciałbym uciekać od takiego funkcjonowania, oprzeć się na wcześniej już wspomnianym biurze ekspertów. Wiemy, jakich technologii medycznych nam brakuje, możemy tego typu ekspertyzy wykonywać wcześniej, również w oparciu o fachowców z sekcji i asocjacji PTK. Cieszę się, że np. AOTMiT bardzo liczy się z naszymi opiniami. Chcielibyśmy pójść dalej: możemy np. organizować pilotażowe badania nowych procedur kardiologicznych w wybranych ośrodkach, dzięki czemu będziemy mieć nasze własne wyniki pokazujące, jak dana technologia sprawdza się u polskich pacjentów. Musimy budować swoją pozycję; Polskie Towarzystwo Kardiologiczne powinno być absolutnie pierwsze, do którego agendy rządowe zwracają się po opinię dotyczącą kardiologii. Najważniejsze jest to, żeby proces udostępniania nowych technologii, nowych leków, które mogą uratować życie wielu Polaków, był jak najszybszy.

Szykują się duże zmiany w PTK za Pana prezesury.

PTK musi się rozwijać. Chciałbym pójść wzorem największych towarzystw kardiologicznych na świecie, które krzewią zdrowe idee, nie „wiszą na kłamce” organizacji czy firm. Wręcz przeciwnie – to te organizacje są zaszczycone, że mogą występować u boku towarzystwa naukowego, bo jego wiarygodność i siła przekazu jest ogromna. Usłyszałem nawet taką opinię o sobie, że chciałbym, żeby o mnie mówili: „Zastał

PTK drewniany, a zostawił murowany”. Oczywiście, to nie tak; jesteśmy bardzo daleko od tego, żeby PTK był „drewniany”, jednak czasy się zmieniają i nasze Towarzystwo musi się do tego przystosować. Im więcej uda się wprowadzić racjonalnych zmian, tym lepiej dla nas i łatwiej dla następnych prezesów.

A być może kiedyś w historii PTK w jednym akapicie będzie napisane, że kadencja 2023-25 była zwrotną, jeśli chodzi o nowoczesność i dostosowanie się do nowych, trudnych czasów :)

W planach zawsze trzeba mierzyć wysoko...

Wspominam, jak moja Mama powiedziała kiedyś: „Jeśli coś planujesz, to planuj, ale nie zapominaj o marzeniach”. Można planować na miarę tego, co jest możliwe, ale nie można zapominać o naszych marzeniach.

Mam plany jako Prezes, ale wiem, że plany jednostki to tylko pewien kierunek, idea. Potrzebna jest koalicja, mocne wsparcie innych osób, i bardzo na to liczę. Polskie Towarzystwo Kardiologiczne jest instytucją szanowaną, autorytetem, i takim powinniśmy pozostać. A zmienić się na miarę nowych czasów, nowych wyzwań. 

© Wszelkie prawa zastrzeżone

Rozmawiała **KATARZYNA PINKOSZ**



Prof. dr hab. n. med. Robert J. Gil

– kierownik Kliniki Kardiologii Państwowego Instytutu Medycznego MSWiA Warszawie, specjalista chorób wewnętrznych, kardiologii, angiologii i intensywnej terapii. Od 2015 r. jest członkiem Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, wcześniej pełnił funkcję przewodniczącego Sekcji Kardiologii Inwazyjnej PTK.

Taki program mają tylko Polska i Hiszpania

Rozmowa z **PROF. DR. HAB. N. MED. TOMASZEM HRYNIEWIECKIM**,
konsultantem krajowym w dziedzinie kardiologii

Z punktu widzenia krajowego konsultanta: jakie są najważniejsze zmiany w polskiej kardiologii? Czy mają one szanse przełożyć się na to, aby w Polsce spadła śmiertelność sercowo-naczyniowa?

Najważniejszy jest Narodowy Program Chorób Układu Krążenia. Jego przyjęcie jest najważniejszym wydarzeniem w kardiologii ostatnich lat. Takiego programu nie było w historii kardiologii polskiej. Jako środowisko staraliśmy się o niego od lat, mając dobre doświadczenia związane z programem POLKARD, który został uruchomiony około 20 lat temu i zrealizowany z sukcesem.

Co zmieni Narodowy Program Chorób Układu Krążenia?

Program daje możliwość zmiany oblicza polskiej kardiologii we wszystkich jej obszarach. Będzie to zmiana zgodna ze zdaniem środowiska, grona ekspertów. Będziemy mieć nieporównywalnie większe możliwości niż obecnie. To 10-letni program, co pozwala zaplanować oraz konsekwentnie realizować działania. Po to, by były skuteczne (zwłaszcza jeśli chodzi o profilaktykę), muszą być realizowane przez wiele lat. Dotychczas mieliśmy różne akcje dotyczące zdrowia, profilaktyki, badań, ale były one nieskuteczne, ponieważ trwały krótko. Skuteczność długotrwałych akcji pokazują doświadczenia krajów Europy Zachodniej, które są znacznie dalej niż my, jeśli chodzi o redukcję ryzyka sercowo-naczyniowego (Polska jest krajem wysokiego ryzyka). Dotyczy to działań związanych z profilaktyką i prewencją, a one są niezbędne. Przez lata w Polsce były źle prowadzone lub niedoceniane zarówno przez środowisko medyczne, jak i przez pacjentów. Musimy to zmienić.



Ważne jest również to, że program jest kompleksowy, obejmuje wszystkie obszary kardiologii – zarówno innowacyjne terapie, jak i urządzenia medyczne. Będziemy mogli też wprowadzać zmiany organizacyjne, których przykładem jest Krajowa Sieć Kardiologiczna, czyli opieka koordynowana. To tylko jeden z fragmentów; podczas realizowania programu przez lata będzie to układało się w system: stworzenie „ścieżek” dla całej kar-

diologii (na razie w ramach sieci są cztery, ale to dopiero początek), utworzenie Centrum Doskonałości Kardiologicznej, lepiej finansowanej ambulatoryjnej opieki kardiologicznej. Można zaplanować zmiany, które będą współgrały: szansę na to daje właśnie kompleksowy, wieloletni program. Znajduje to też uznanie na świecie. Obecnie jesteśmy liderami, ponieważ tylko Polska i Hiszpania mają taki wieloletni program. Europejskie

Towarzystwo Kardiologiczne zaleca, aby wszystkie państwa przygotowały długoletnie programy, również te z niższym ryzykiem sercowo-naczyniowym. W tych krajach jest problem z jakością coraz dłuższego życia, ponieważ często towarzyszą mu przewlekłe choroby układu krążenia. Hiszpania uruchomiła tego typu program wiosną zeszłego roku, my pół roku później. Teraz trzeba go odpowiednio wykorzystać, całe środowisko musi w tym pomóc.

Do czego dążymy? Jeśli program się powiedzie, to jak za 10 lat będzie wyglądała sytuacja w Polsce, jeśli chodzi o choroby sercowo-naczyniowe?

Nie będziemy już krajem wysokiego ryzyka, dorównamy krajom Europy Zachodniej. Będziemy mieli to, o czym od lat mówią politycy, ale nie są w stanie tego zrealizować: krótsze kolejki do specjalistów i ośrodków kardiologicznych leczących na najwyższym poziomie. Nie uważam, że w każdym powiecie będzie poradnia kardiologiczna – i nie jest to konieczne. Konieczne jest za to skrócenie drogi, którą pokonuje pacjent od momentu podejrzenia choroby serca, postawionego przez lekarza rodzinnego, do weryfikacji diagnozy przez konsultanta kardiologa. Można ten czas do diagnozy skrócić. A pacjent musi być leczony w najlepszym, niekoniecznie najbliższym, ośrodku.

Jak w tej chwili funkcjonuje sieć kardiologiczna i jaki jest plan na jej rozwój? W jakim stopniu pomoże w organizacji leczenia?

Jestem przekonany, że pomoże w skróceniu drogi pacjentów z podejrzeniem choroby serca. Na razie sieć funkcjonuje w siedmiu województwach, część z nich została dołączona dopiero wiosną tego roku. Jest już zauważalny szybki wzrost liczby pacjentów leczonych w ramach sieci. Miałem deklarację z Ministerstwa Zdrowia, że w przyszłym roku sieć powinna wejść jako mechanizm dostępny dla wszystkich, powinna być przygotowana ustawa o Krajowej Sieci Kardiologicznej. Jest to jeden z kamieni milowych Krajowego Programu Odbudowy – na połowę przyszłego roku. To duża szansa dla pacjentów i lekarzy z całej

Polski. Należy jednak przekonać lekarzy (zwłaszcza rodzinnych), aby korzystali z możliwości leczenia w ramach sieci.

Na razie są cztery ścieżki obejmujące cztery schorzenia, będzie ich jednak więcej. Chciałbym, aby ustawa o Krajowej Sieci Kardiologicznej była na tyle elastyczna, by umożliwiała „dokładanie” nowych elementów. Niedawno już dokonaliśmy pewnej modyfikacji poprzez rozszerzenie listy jednostek, które mogą

Będziemy ją stopniowo rozszerzać. Obecnie są wskazane cztery ścieżki; w tych czterech schorzeniach były największe potrzeby. Chcemy jednak zaproponować modyfikację sieci dla pacjentów z chorobą niedokrwienną, ponieważ jest ona pierwszą przyczyną zgonów z przyczyn kardiologicznych. Oczywiście istnieje program KOS-Zawał; chciałbym, aby od początku przyszłego roku był on obowiązującym dla wszystkich jedno-

Dzięki zmianom, jakie w tej chwili się dzieją, za kilka lat Polska nie będzie krajem wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego. Będziemy mieli krótsze kolejki do specjalistów i ośrodków kardiologicznych leczących na najwyższym poziomie

kierować pacjentów do sieci. Dziś mogą to zrobić nie tylko lekarze Podstawowej Opieki Zdrowotnej, ale również lekarze z poradni kardiologicznych, hipertensjologicznych. Do sieci mogą też kierować pacjenty oddziały kardiologiczne oddalone od dużych ośrodków oraz oddziały o profilu internistycznym, chorób wewnętrznych. Rozszerzenie katalogu jednostek nastąpiło w ostatnich tygodniach. Bardzo ważne jest, aby była możliwość szybkiego i sprawnego skierowania pacjenta do najbardziej skomplikowanych procedur, które są dostępne w największych ośrodkach. Tak musi pozostać, ponieważ aby te procedury wykonywać na odpowiednim poziomie, potrzebne jest doświadczenie zarówno ośrodka, jak i lekarzy.

Wspomniał Pan, że rok 2024 może być przełomowy, ponieważ Krajowa Sieć Kardiologiczna powinna zacząć funkcjonować w całej Polsce. Czy obejmie leczenie wszystkich schorzeń?

stek, które leczą zawały serca. Myślimy o zatorowości płucnej jako o kolejnym obszarze, który można włączyć do sieci, jednak na pewno jest jeszcze sporo takich obszarów.

Jednocześnie przygotowujemy standardy diagnostyczno-terapeutyczne: to nowość w kardiologii. Dzięki nim będziemy wiedzieć, jak leczyć pacjenta z chorobami układu krążenia. Oczywiście mamy wytyczne towarzystw naukowych, często aktualizowane i oparte na danych naukowych, natomiast są dość skomplikowane i obszerne. Chcemy stworzyć krótkie zalecenia, łatwo dostępne dla lekarzy kardiologów i lekarzy rodzinnych. Dzięki temu będziemy mogli zobligować lekarzy do leczenia na najwyższym poziomie, zaś płaćnika do udostępniania wszystkich koniecznych procedur i leków. Chciałbym, aby już w przyszłym roku takie standardy pojawiły się w zakresie hiperlipidemii. 

© Wszelkie prawa zastrzeżone

Rozmawiała **KATARZYNA PINKOSZ**

Prof. dr hab. n. med. Tomasz Hryniewiecki

– kierownik Kliniki Wad Zastawkowych Serca Narodowego Instytutu Kardiologii – PIB w Warszawie, konsultant krajowy w dziedzinie kardiologii, przewodniczący Krajowej Rady ds. Kardiologii, pełnomocnik ministra zdrowia ds. Narodowego Programu Chorób Układu Krążenia.

Serce to czas, czyli wyzwania

Przełomowe leki wydłużające życie osób z niewydolnością serca, obniżające LDL, innowacyjne terapie w chorobach rzadkich, bezelektrodowe stymulatory serca: możliwości leczenia znacznie się zmieniają. Jakie są wyzwania i najbliższe plany udostępniania tych nowości – mówi **WICEMINISTER ZDROWIA MACIEJ MIŁKOWSKI**

Czas to serce – mówią kardiolodzy i nie sposób się z nimi nie zgodzić. W kardiologii, podobnie jak w innych chorobach cywilizacyjnych, wczesne wykorzystywanie farmakoterapii jest bardzo istotne, gdyż zapobiega późniejszym powikłaniom, których leczenie jest znacznie droższe.

Jeśli chodzi o nowe leki w chorobach kardiologicznych, to wiele z nich udało się w ostatnich latach udostępnić, choć wciąż mamy wyzwania. Warto jednak zwrócić uwagę na to, że najważniejsze leki kardiologiczne, które stosuje większość pacjentów w powszechnych wskazaniach (jak nadciśnienie tętnicze, niewydolność serca), od dawna są refundowane. Wyzwaniem pozostają niektóre leki apteczne, mające już ugruntowaną pozycję, ale które do tej pory nie były refundowane, gdyż nie występowali o to producenci. Po zmianie ustawy refundacyjnej będzie o to mogło wystąpić ministerstwo.

Ważnym problemem jest obecnie poszerzenie wskazań refundacyjnych dla flosyn; po niedawno zakończonym kongresie Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego pojawiły się wskazania klasy 1A dla stosowania flosyn u chorych z niewydolnością serca również z łagodnie obniżoną oraz z zachowaną frakcją wyrzutową; ci pacjenci powinni otrzymywać tę terapię. Wiemy już doskonale, że flosyny sprawdzają się zarówno w leczeniu niewydolności serca, jak cukrzycy i przewlekłej choroby nerek. Jeśli chodzi o rozszerzenie wskazań do refundacji w niewydolności serca, to znamy zalety tych leków, będziemy jednak chcieli jeszcze na ten temat rozmawiać z producentami, ponieważ byłoby to bardzo istotne poszerzenie populacji, jak również istotne powiększenie przychodów firm farmaceutycznych. Musimy zdawać sobie sprawę z tego, że jest to również olbrzymi koszt, ze względu na dużą populację pacjentów.



Mamy też wniosek o refundację leku sakubitryl/ walsartan w niewydolności serca. To już kolejny, trzeci wniosek firmy; mamy nadzieję, że procesowanie skończy się pozytywnie i już niedługo ta terapia będzie refundowana dla naszych pacjentów.

Są również duże oczekiwania i będziemy zastanawiali się nad refundacją leczenia przeciwwkrzepliwego w migotaniu przedsionków – to od dawna oczekiwana terapia. W przypadku pierwszych leków z tej grupy skończyła się wyłączność patentowa, w przypadku kolejnych stanie się to niedługo. Być może będzie możliwość refundacji; są to jednak duże, strategiczne decyzje dotyczące dużej populacji. Analizujemy również możliwości szerszego zastosowania nowoczesnych leków obniżających lipidów

(program B.101). Jest też w procesie refundacyjnym lek w rzadkiej chorobie, jaką jest kardiologiczna postać amyloidozy transtretynowej. Wiemy też, że po zjeździe Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego zmieniły się zalecenia w leczeniu jednej z rodzajów kardiomiopatii, pojawił się nowy lek, czekamy na wniosek od firmy.

Wiele zmienia się też, jeśli chodzi o nowoczesne wyroby medyczne w kardiologii. Aktualnie mamy uruchomione procesy konsultacji publicznych w wyrobach medycznych, które są realizowane w lecznictwie szpitalnym jako koszyk świadczeń gwarantowanych. To m.in. stosowanie wspomaganie lewej komory serca jako terapia docelowa dla pacjentów (u których jest istotne ryzyko niemożności wykonania przeszczepienia serca), leczenie przy użyciu stymulatorów bezelektrodowych, leczenie niedomykalności zastawki trójdzielnej metodą „brzeg do brzegu”, zastosowanie wszczepialnych rejestratorów arytmii. W niektórych przypadkach będziemy starali się na podstawie ustawy refundacyjnej połączyć to z możliwością uzgodnienia ceny maksymalnej w Polsce. Wstępnie rozmawialiśmy już na ten temat z producentami, gdyż musimy wiedzieć, jaka będzie cena tych produktów.

Warto też zwrócić uwagę na to, że na liście bezpłatnych leków dla osób powyżej 65. roku życia znalazły się szczepionki przeciw grypie oraz przeciw pneumokokom, również często zalecane dla chorych kardiologicznie. 

© Wszelkie prawa zastrzeżone

Maciej Miłkowski, wiceminister zdrowia

Był m.in. dyrektorem finansowym Mazowieckiej Regionalnej Kasy Chorych, zastępcą dyrektora ds. ekonomicznych Instytutu Matki i Dziecka, zastępcą dyrektora ds. ekonomicznych Instytutu Kardiologii w Warszawie, zastępcą prezesa NFZ ds. finansowych. Od 2018 r. jest podsekretarzem stanu w Ministerstwie Zdrowia.



Kardiologia 2023

- > Wytyczne po kongresie Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC)
- > Aktualne zalecenia leczenia niewydolności serca, hipercholesterolemii, nadciśnienia tętniczego
- > Choroby rzadkie w kardiologii
- > Otyłość a choroby sercowo-naczyniowe
- > Wytyczne i praktyka kliniczna: jak wyglądają aktualne możliwości leczenia chorób sercowo-naczyniowych w Polsce

Wytyczne po kongresie ESC – komentarze ekspertów

Co roku Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (European Society of Cardiology, ESC) publikuje nowe dokumenty dotyczące zaleceń w zakresie diagnostyki i leczenia chorób sercowo-naczyniowych. Co znalazło się w wytycznych ESC 2023 (a czego w nich zabrakło), komentują: prof. dr hab. Jarosław Drożdż, prof. dr hab. Piotr Hoffman, prof. dr hab. Katarzyna Mizia-Stec, prof. dr hab. Piotr Ponikowski, prof. dr hab. Adam Witkowski, dr hab. Jacek Wolf

Prof. dr hab. n. med. Adam Witkowski
kierownik Kliniki Kardiologii i Angiologii Interwencyjnej Narodowego Instytutu Kardiologii – PIB w Warszawie



Ostre zespoły wieńcowe z przetrwałym uniesieniem odcinka ST i bez przetrwałego uniesienia odcinka ST

W nowych zaleceniach Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego wymienione wytyczne zostały połączone. Wcześniej ESC oddzielnie ogłaszało i wydawało wytyczne dla ostrego zawału z przetrwałym uniesie-

niem odcinka ST i bez przetrwałego uniesienia odcinka ST. Teraz postanowiono to połączyć, wychodząc ze słusznego założenia, że jest to pewne kontinuum, jeżeli chodzi o ostre zespoły wieńcowe (OZW). Są to różne formy tego samego zespołu wieńcowego, który składa się z: ostrego zawału serca z uniesieniem odcinka ST, ostrego zawału serca bez uniesienia odcinka ST oraz z niestabilnej choroby wieńcowej (której NFZ nie chce uznać za formę OZW, a która de facto nią jest).

Takie rekomendacje są bardziej przejrzyste. Ważne jest to, że obecna edycja wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego bardziej uwzględnia rolę pacjenta w procesie diagnostyczno-terapeutycznym. Nowe rekomendacje, i to w najwyższej klasie pierwszego stopnia, zalecają, żeby cała opieka była nakierowana właśnie na pacjenta. Należy go również wyczerpująco informować o jego stanie zdrowia i procesie leczenia – językiem, który jest dla niego przystępny. Należy tłumaczyć mu przebieg choroby w taki sposób, żeby był przekonany, że to, co proponujemy, ma sens i jest właściwe dla jego dobra.

Nowe wytyczne dotyczące OZW wprowadzają pewne odmienności, zmieniają pewne klasy rekomendacji, jeśli chodzi o diagnostykę i leczenie. Nie są to dramatycznie duże zmiany w stosunku do poprzednich wytycznych; raczej porządkują pewne rzeczy, ale dotyczą tych samych zagadnień. Warto zaznaczyć, że współautorką obecnych europejskich wytycznych diagnostyki i leczenia ostrych zespołów wieńcowych jest prof. dr hab. n. med. Ewa Jankowska, kierownik Pododdziału Chorób Strukturalnych Serca w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym we Wrocławiu oraz kierownik Samodzielnej Pracowni Badań Układu Krążenia w Katedrze Chorób Serca na Uniwersytecie Medycznym we Wrocławiu, jedyna osoba z Polski. Ja miałem przyjemność być recenzentem tych wytycznych, również jako jedyna osoba z Polski. Cieszy nas, że ESC doceniło rolę polskich kardiologów w tworzeniu wytycznych.

Ukazały się one już drukiem. Będą przetłumaczone przez Polskie Towarzystwo Kardiologiczne na język polski i zostaną opublikowane w zeszytach edukacyjnych w „Kardiologii Polskiej”, a także

Rekomendacje dotyczą zarówno leczenia ostrych zespołów wieńcowych z przetrwałym uniesieniem odcinka ST, jak bez. Są bardziej przejrzyste



dokładnie omówione podczas kongresu PTK w Poznaniu.

**Prof. dr hab. n. med.
Katarzyna Mizia-Stec**

kierownik I Katedry i Kliniki Kardiologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, ordynator I Oddziału Kardiologii GCM im. Prof. L. Gieca, prorektor ds. nauki i współpracy międzynarodowej SUM



Kardiomiopatia

Wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczące kardiomiopatii to nowy, złożony dokument, który pojawił się po wielu latach oczekiwania. Poprzedni był

opublikowany w 2014 roku, zatem po prawie 10 latach mamy wytyczne uwzględniające nowe definicje, nowe dane epidemiologiczne, szereg informacji na temat genetyki i (często) nowe dane na temat postępowania.

Definicja kardiomiopatii pozostaje nadal definicją przez wykluczenie. Kardiomiopatia jest zdefiniowana jako choroba mięśnia sercowego ze strukturalnymi i/ lub czynnościowymi zaburzeniami, po wykluczeniu innych, częstszych czynników wywołujących dysfunkcję serca: choroby wieńcowej, nadciśnienia tętniczego, wady zastawkowej i wady wrodzonej serca. Wytyczne podają szereg prostych definicji, które stawiamy na początku szlaku diagnostycznego. Pokazują również, jak różne mogą być to schorzenia i jak wymagają specyficznego, specjalistycznego podejścia.

Taka sekwencja usystematyzowania wiedzy w zakresie kardiomiopatii wydaje mi się bardzo uzasadniona: na wstępie mamy proste dane, które określają schemat postępowania na początku szlaku diagnostycznego. Później wchodzimy w szczegóły zaleceń, które może realizować już jedynie specjalista pracujący w gronie ekspertów w ośrodku zajmującym się kardiomiopatiami. Jeżeli w ten sposób realizowalibyśmy wytyczne, jesteśmy w stanie najpierw wyselekcjonować pacjentów z kardiomiopatiami, zdefiniować ich fenotyp, a później – już w specjalistycznym centrum – określić właściwe postępowanie, rokowanie

i leczenie. Takie podejście jest moim zdaniem bardzo cenne.

Pacjent z kardiomiopatią często ma długą drogę do właściwej diagnozy. Może trafić do kardiologa z powodu dowolnych objawów sercowo-naczyniowych, może to być przypadkowe rozpoznanie, może być aktywne poszukiwanie kardiomiopatii wśród członków rodziny chorego. Te różne scenariusze kliniczne to pierwszy etap, który obejmuje szeroką populację pacjentów. Jeżeli wykluczmy inne schorzenia i widzimy, że mamy czynnościowe lub strukturalne zmiany w mięśniu sercowym, to podejrzewamy kardiomiopatię. Morfologiczny i czynnościowy fenotyp pacjenta określany jest w oparciu o wyniki badania echokardiograficznego i rezonans magnetyczny serca. Szczególnie cenne są wyniki rezonansu magnetycznego serca (obecność zwłóknień, blizn nieniedokrwiennych w obrębie miokardium, ich lokalizacja).

FENOTYPY CHOROBY

Uwzględniając wyniki badań obrazowych, podobnie jak w poprzednich wytycznych wyróżniamy fenotypy kardiomiopatii: postaci klasyczne (kardiomiopatię przerostową, rozstrzeniową, arytmogenną kardiomiopatię prawej komory, kardiomiopatię restrykcyjną). Mamy też nową grupę kardiomiopatii – to pacjenci z nierozstrzeniową kardiomiopatią lewokomorową (NDLVC). Ci pacjenci nie mają rozstrzeni lewej komory, natomiast mają albo bliznę o charakterze nieniedokrwiennym, albo złogi tkanki tłuszczowej w ścianie lewej komory. Mogą, ale nie muszą prezentować zaburzeń kurczliwości. Druga subpopulacja tego typu kardiomiopatii to pacjenci z izolowaną hipokinezą lewej komory bez obecności blizny w rezonansie magnetycznym serca. Zatem NDLVC uwzględnia różne typy zmian organicznych i czynnościowych komory lewej bez cech jej dylatacji.

Po określeniu fenotypu kardiomiopatii korzystamy z dodatkowych narzędzi, które określą właściwe postępowanie. Wytyczne uwzględniają dużo informacji na temat badań genetycznych. W Polsce nie mamy pełnej dostępności do realizacji tych zadań; naszym celem jest na pewno poprawa w tym zakresie.

Dokument zawiera szereg informacji na ten temat. Kardiomiopatie oznaczają wyższe

ryzyko nagłego zgonu sercowego. Wytyczne oczywiście uwzględniają ocenę nagłego ryzyka zgonu sercowego, ale nie we wszystkich zaleceniach są zbieżne z wytycznymi ESC z ubiegłego roku, które dotyczyły tego problemu. Zawierają też dużo złożonych informacji na temat kardiomiopatii u dzieci. To cenne uzupełnienie wiedzy w tym zakresie.

Dokument systematyzuje wiedzę na temat kardiomiopatii. Równocześnie pokazuje, jak wiele się zmienia i jak wiele jeszcze mamy pewnych niejasności czy trudności interpretacyjnych i diagnostycznych.

Prof. dr hab. n. med.

Jarosław Drożdż

kierownik II Kliniki Kardiologii
Centralnego Szpitala Klinicznego
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi



Infekcyjne zapalenie wsierdza

Wytyczne ESC dotyczące postępowania w infekcyjnym zapaleniu wsierdza (IZW) pojawiły się aż po 8 latach od opublikowania ich poprzedniej wersji. Na 95 stronach znajdujemy szczegółowe omówienie zasad rozpoznawania i leczenia, ze zaktualizowanymi wskazaniem do interwencji chirurgicznej oraz prewencji tej rzadkiej, ale bardzo groźnej choroby. Sięgająca 25% śmiertelność stawia IZW w gronie najbardziej poważnych schorzeń układu krążenia. Warto zauważyć, że ta wysoka śmiertelność występuje u wcześniej zdiagnozowanych i prawidłowo leczonych pacjentów. Nielezione IZW charakteryzuje się niemal w 100% śmiertelnością.

Względnie nieliczna grupa kardiologów może powiedzieć, że posiada biegłość w rozpoznaniu i leczeniu IZW. Wymaga to wielu lat pracy w ośrodku najwyższej referencyjności, otwartego na przyjmowanie chorych z innych placówek oraz posiadającego dobry kontakt z ośrodkami kardiologicznymi. Ogromne znaczenie ma praca w dużych multidyscyplinarnych zespołach tworzących *HeartTeam* (pol. KardioGrupa). W tej konkretnej sytuacji zespół taki nazywany jest *Endocarditis Team* i ma zasadnicze znaczenie w podejmowaniu trudnych decyzji u chorych z IZW. A niemal wszystkie decyzje u pacjentów z IZW są trudne i każde z rozwiązań obarczone sporym ryzykiem powikłań. Ich wyważenie i wybór najbezpieczniejszych rozwiązań spędza nam sen z oczu niemal każdego tygodnia.

METODY DIAGNOZOWANIA

Pierwszą dużą zmianą w nowych wytycznych jest poszerzenie spektrum badań diagnostycznych rekomendowanych w rozpoznawaniu IZW. Dotychczas zasadniczą techniką diagnostyczną było badanie echokardiograficzne, zwłaszcza echokardiografia przezprzełykowa. W nowych wytycznych listę metod diagnostycznych istotnie poszerzono, wprowadzając tomografię komputerową oraz 18 F-PET-CT z takim samym poziomem rekomendacji jak badanie echokardiograficzne. Dodatkową techniką rozpoznawania IZW stała się także scyntygrafia z użyciem znakowanych leukocytów.

Osobiście uważam, że to bardzo optymistyczna ocena praktycznej wartości powyższych technik obrazowych. Nie mam wątpliwości, że sięgnięcie po te metody może być wartościowe w wybranych sytuacjach klinicznych, gdy obraz echokardiograficzny jest niejasny, wymaga jednak zdobycia własnego doświadczenia. Sięgałem po te metody już wielokrotnie i mam mieszane uczucia. Zazwyczaj brakuje mi w obrazach CT, PET czy scyntygraficznych tej pewności, do której przyzwyczaiła nas echokardiografia przezprzełykowa. Gdy uzyskałem już pewność rozpoznania IZW podczas badania echokardiograficznego, powyższe techniki dobrze uzupełniają nasze postrzeganie rozległości procesu zapalnego, jego powikłań oraz obrazu tkanek sąsiednich. Postawienie rozpoznania IZW w oparciu tylko o te

nowe techniki obrazowania uważam za niezwykle trudne, o ile w ogóle możliwe. Polecam państwu najpierw zdobycie własnego doświadczenia obrazowania CT, PET czy scyntygraficznego u chorych, u których już rozpoznaliśmy IZW i obraz wydaje się nam być jasny. Niesłuchanie istotne będzie także przeprowadzenie badań seryjnych nowymi metodami, aby pozyskać własną opinię dotyczącą konkretnych obrazów tej choroby.

Warto zwrócić uwagę, że sam opis badania nowymi technikami obrazowania wymaga obecności doświadczonego kardiologa towarzyszącego radiologowi. Wypracowanie poprawnego rozpoznania implikuje edukację obu ekspertów, kardiologa i radiologa, ściśle ukierunkowaną na nowe obrazowanie IZW. Dopiero wówczas zgodnie z nowymi wytycznymi wynik obrazowania CT/PET/scyntygraficznego może stać się jednym z tzw. dużych objawów IZW, już pełnoprawnie towarzysząc echokardiografii i uzupełniając drugi duży objaw – dodatni posiew krwi.

LECZENIE OPERACYJNE

Druga duża zmiana dotyczy wskazań i terminu operacyjnego leczenia IZW. Temat ten nierzadko dominuje na posiedzeniach *Endocarditis Team* i zazwyczaj kardiolog przyjmie rolę stymulującą do wcześniejszego przeprowadzenia operacji. Osobiście często zajmuję takie stanowisko, wierząc, że usunięcie tkanek objętych infekcją powinno się odbyć najwcześniej, jak to możliwe. Nowe wytyczne ujmują to następująco: „Jeśli istnieją wskazania do operacji kardiologicznej, należy ją wykonać niezwłocznie”.

Zasadniczym celem operacyjnego leczenia IZW jest przyspieszenie gojenia się tkanek serca i zapobieganie powikłaniom zatorowym. U sporej grupy chorych z IZW nie mamy szans wyleczenia procesu zapalnego bez ingerencji kardi chirurga. Identyfikacja idealnego momentu operacji jest niełatwa, ale zdaniem autorów wytycznych powinna ona odbyć się wcześniej, niż to się dzieje w dzisiejszej praktyce klinicznej.

W dyskusjach dotyczących nowych wytycznych podkreślano, że gdy mamy już podjętą decyzję o leczeniu operacyjnym, oczekiwanie nie przynosi chorym korzyści. Wcześniejsze leczenie operacyjne pozwala na poprawienie rokowania pacjentów z IZW.

Nieco innym tematem jest leczenie operacyjne IZW u chorych, u których już doszło do powikłania zatorowego. Nawet gdy jest to niedokrwienny udar mózgu, a szczególnie przemijający atak niedokrwienny (TIA), nowe wytyczne nie widzą powodu do wstrzymywania leczenia kardiochirurgicznego. Także udar krwotoczny nie stanowi przeciwwskazania do leczenia operacyjnego, jeśli towarzyszy mu zaawansowany stan hemodynamiczny spowodowany IZW, niekontrolowana infekcja bądź nadal utrzymujące się duże ryzyko kolejnego epizodu zatorowego. Świadczy o tym np. nadal widoczna vegetacja >10 mm w badaniu echokardiograficznym. Rozważyć wówczas należy ryzyko zabiegu i szansę uzyskania zadawalającego stanu neurologicznego.

Trzecia duża zmiana w nowych wytycznych IZW dotyczy leczenia domowego wybranych chorych niskiego ryzyka. Na podstawie wielu obserwacji klinicznych i badania randomizowanego wpisano do dokumentu formę leczenia domowego z podawaniem długofalowo antybiotyków. Należy jednak wykluczyć szereg potencjalnych powikłań miejscowych jak ropnie okołozastawkowe lub istotna wada zastawkowa. Pacjent musi pozostawać stabilny hemodynamicznie, mieć lokalizację zmiany na zastawce mitralnej lub aortalnej, a w posiewie – *Streptococcus sp.*, *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus* lub inny *Staphylococcus* koagululozo-ujemny.

BADANIA STOMATOLOGICZNE

Trzy wybrane elementy nie wyczerpują tematu nowoczesnego postępowania w infekcyjnym zapaleniu wsierdza. Mają jedynie zachęcić do zapoznania się z całym dokumentem, który na razie jest tylko w języku angielskim na stronie internetowej ESC. Niebawem ukaże się także w języku polskim na stronie Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Na Kongresie PTK w Poznaniu temu dokumentowi będzie poświęconych kilka sesji i wiele wykładów. Dodatkowo temat ten został omówiony w formie wrześniowego podcastu w ramach Akademickiej Platformy Edukacyjnej Kardio-Know-How, dostępnej na wszystkich platformach podcastowych.

Na koniec apel do środowiska lekarskiego, który obiecałem członkom nasze-

go zespołu *Endocarditis Team*: wysyłajcie Państwo wszystkich swoich pacjentów do badania stomatologicznego minimum raz w roku i rekomendujcie pełną sanację jamy ustnej. Niemal każdy nasz pacjent z IZW ma duży problem stomatologiczny. Śmiertelnie groźna bakteria mnoży się w najważniejszym organie naszego organizmu, czyli w sercu, a najprawdopodobniej pochodzi właśnie z jamy ustnej. Mam przekonanie, że gdy mój apel będzie realizowany każdego dnia, wielu lekarzy kardiologów i kardiochirurgów odetchnie z ulgą. I wielu osobom uratujecie życie.

Prof. dr hab. n. med. Piotr Hoffman
kierownik Kliniki Wad Wrodzonych
Serca Narodowego Instytutu
Kardiologii – PIB w Warszawie



Niewydolność serca

Rekomendacje ESC dotyczące terapii niewydolności serca stanowią ważne uzupełnienie dokumentu, który został opublikowany w 2021 r. Niewiele później przedstawiono jednak wyniki randomizowanych badań na dużych populacjach chorych. Wskazywały one na korzyści farmakoterapii chorych z niewydolnością serca i łagodnie zredukowaną oraz zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory. Jako że dokument z 2021 r. nie zawierał istotnych rekomendacji dotyczących farmakoterapii tych grup chorych, Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne zajęło stanowisko dotyczące terapii nowymi lekami tej grupy pacjentów, co jest głównym przekazem nowych rekomendacji. Obecnie na podstawie wyników badań i metaanaliz zaleca

się terapię dapagliflozyną i empagliflozyną chorym z niewydolnością serca z łagodnie obniżoną lub zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory. Wykazane korzyści terapii flozynami obejmują zmniejszenie liczby hospitalizacji oraz poprawę rokowania. Obydwa leki są rekomendowane z najwyższą klasą zaleceń – 1A (należy wdrożyć terapię). Tak mocna, jednoznaczna rekomendacja ESC stanowi podstawę do ubiegania się o refundację leczenia flozynami w tej kategorii chorych w Polsce..

ROLA FLOZYN

W omawianym dokumencie wielokrotnie podkreślono rosnącą rolę flozyn, czyli inhibitorów receptora SGLT2, we współczesnej farmakoterapii. To leki, które początkowo znalazły zastosowanie w leczeniu cukrzycy typu 2. Kolejne badania potwierdziły szereg korzystnych działań plejotropowych, dotyczących także układu sercowo-naczyniowego, wykorzystywanych obecnie w terapii niewydolności serca. Stosowane u pacjentów z cukrzycą typu 2 oraz z uszkodzeniem nerek zmniejszają ryzyko rozwoju niewydolności serca, redukują śmiertelność sercowo-naczyniową, liczbę hospitalizacji z tego powodu oraz działają nefroprotekcją. Znalazło to stosowne odzwierciedlenie w omawianych, uaktualnionych zaleceniach. Kolejnym lekiem, który został po raz pierwszy uwzględniony w rekomendacjach, jest finerenon, antagonistą receptora mineralokortykoidowego. Wykazano jego nefro- i kardioprotekcyjne właściwości u chorych z chorobą nerek i cukrzycą typu 2.

Nowe rekomendacje wskazują na istotną rolę podawanego parenteralnie żelaza chorym z zaawansowaną niewydolnością serca, ze zmniejszonymi zasobami żelaza w organizmie. Podawanie dożylnie preparatów z tym pierwiastkiem łączy się z poprawą jakości życia, mniejszą liczbą hospitalizacji. Należy podkreślić kluczową rolę badań prof. Piotra Ponikowskiego i jego zespołu dotyczących tego zagadnienia, prowadzonych konsekwentnie od wielu lat. Wśród autorów opracowania znajdujemy prof. Ewę A. Jan-kowską właśnie z ośrodka wrocławskiego, co nobilituje placówkę, Panią Profesor oraz polską kardiologię.

Omawiany dokument przedstawia rekomendacje w oparciu o osiągnięcia naukowe ostatnich lat. Mam nadzieję, że omawiane wcześniej flozyny także w Polsce uzyskają

szerszą refundację w terapii chorych z niewydolnością serca, niezależnie od frakcji wyrzutowej lewej komory oraz chorób współistniejących, w ramach działań prewencyjnych zapobiegających rozwojowi niewydolności serca. W Polsce mamy do czynienia z epidemią niewydolności serca. Coraz częstsze występowanie cukrzycy typu 2, otyłości, nadciśnienia tętniczego, choroby niedokrwiennej serca sprawia, że problem będzie narastał, o ile nie zostaną wdrożone działania zapobiegawcze oparte o właściwą farmakoterapię i zalecenia prozdrowotne. Zostały one podsumowane w nowych zaleceniach Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego.

Prof. dr hab. n. med.

Piotr Ponikowski

dyrektor Instytutu Chorób Serca Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu, rektor Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu



Ostre zespoły wieńcowe i niewydolność serca

Na kongresie przedstawiono wytyczne ESC dotyczące niewydolności serca, kardiomiopatii, infekcyjnego zapalenia wsierdza, cukrzycy (w kontekście leczenia chorób sercowo-naczyniowych), ostrego zespołu wieńcowego. Ten ostatni temat jest bardzo gorący, co chwila ukazują się wyniki nowych, dużych randomizowanych badań klinicznych dotyczących wielu aspektów postępowania w ostrym zespole wieńcowym. Rzeczywiście, bardzo dużo się dzieje, a na kongresie prezentowano wyniki kilku

nowych badań właśnie u chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi. Biorąc pod uwagę liczbę pacjentów przyjmowanych do szpitali, to widać, jak poważny jest to problem: na pierwszym miejscu wśród przyczyn hospitalizacji jest zdekompensowana niewydolność serca, a na drugim ostre zespoły wieńcowe.

OBNIŻONA I ZACHOWANA FRAKCJA WYRZUTOWA

Skoncentruję się jednak na nowych wytycznych leczenia niewydolności serca (to aktualizacja wytycznych z 2021 r.). Zmiany dotyczą przede wszystkim postępowania u chorych z niewydolnością serca z łagodnie upośledzoną i zachowaną frakcją wyrzutową. Do tej pory leczenie tych pacjentów było prawie wyłącznie oparte na konsensusie ekspertów. W 2021 r. dla tej grupy chorych rekomendowane były w zasadzie tylko diuretyki, by kontrolować stan wolemii, i leczenie schorzeń współistniejących. Natomiast w 2021 i 2022 r. ukazały się dwa przełomowe badania z empagliflozyną (EMPEROR-Preserved), a potem badanie z dapagliflozyną (DELIVER), które jednoznacznie potwierdziły rolę inhibitorów SGLT2 w leczeniu pacjentów z niewydolnością serca z łagodnie upośledzoną (HFmrEF) i zachowaną frakcją wyrzutową (HFpEF). Dlatego zostały zmienione rekomendacje: dapagliflozyna i empagliflozyna mają obecnie klasę zaleceń pierwszą i poziom dowodów A, czyli najwyższy. Zalecenia mówią jasno – inhibitory SGLT2 (dapagliflozynę i empagliflozynę) należy stosować u chorych z HFmrEF i HFpEF w celu redukcji ryzyka hospitalizacji z powodu niewydolności serca i zgonu sercowo-naczyniowego, a dodatkowo także poprawy jakości życia.

Nowy algorytm postępowania u chorych z HFpEF obejmuje zatem diuretyk, inhibitor SGLT2 i leczenie schorzeń współistniejących. U chorych z HFmrEF także zalecane są diuretyki, inhibitor SGLT2 oraz trzy grupy leków, które są niżej pozycjonowane, w klasie zaleceń 2B (czyli można rozważyć): są to blokery układu renina-angiotensyna-aldosteron ze wskazaniem na pewno na ARNI, antagoniści receptora mineralokortykoidowego i beta-blokery. Tutaj dowody są słabsze, stąd klasa zaleceń 2B.

Myślę, że trzeba zaplanować kampanię, która uświadomi lekarzom konieczność zwrócenia uwagi na chorych, którzy mają objawy niewydolności serca i frakcję wy-

rzutową powyżej 50%. Trzeba rozpocząć u nich leczenie inhibitorem SGLT2 w celu nie tylko poprawy jakości życia, ale też poprawy rokowania.

Kolejnym ważnym elementem zaleceń jest ostra niewydolność serca. Braliśmy udział w bardzo ciekawym badaniu EMPULSE – leczenie empagliflozyną rozpoczynaliśmy u chorych z ostrą niewydolnością serca, po ustabilizowaniu klinicznym w szpitalu. Okazało się, że ci chorzy zaczynają odnosić korzyści z takiego leczenia w stosunkowo krótkim czasie, kilku miesięcy, po epizodzie dekompensacji. Jest to więc kolejna cenna uwaga pozycjonująca SGLT2 jako element terapii i wskazująca na korzyści z rozpoczęcia jej tuż przed wypisem ze szpitala.

Warto wspomnieć też o badaniu STRONG-HF, którego wyniki opublikowaliśmy w ubiegłym roku w „Lancet”. Znalazło odzwierciedlenie w wytycznych. Dotyczyło leczenia pacjentów przyjętych do szpitala z powodu ostrej niewydolności serca. Wykazało, że faza pierwszych kilku tygodni po wypisie ze szpitala pacjenta to okres, w którym należy zrobić wszystko, żeby zoptymalizować leczenie farmakologiczne.

SCHORZENIA WSPÓLISTNIEJĄCE

Ostatni element zaleceń w niewydolności serca dotyczył leczenia schorzeń współistniejących, przede wszystkim przewlekłej niewydolności nerek i cukrzycy. W wytycznych zwracano uwagę m.in. na badania FIDELIO-DKD oraz FIGARO-DKD z finerenonem (niesterydowy antagonista receptorów mineralokortykoidowych) u chorych z cukrzycą i niewydolnością nerek. Wytyczne kolejny raz podkreślają też niepodważalne korzyści z inhibitorów SGLT2 u pacjentów z cukrzycą i niewydolnością nerek, jeśli chodzi o redukcję ryzyka hospitalizacji z powodu niewydolności serca i redukcję zgonów sercowo-naczyniowych.

Rekomendacje były też bardzo mocne, jeśli chodzi o niedobór żelaza. Często współistnieje on z niewydolnością serca. Podanie dożylnie żelaza jest skuteczne i poprawia jakość życia oraz redukuje nasilenie objawów, a u chorych, którzy są wypisywani do domu po dekompensacji niewydolności serca ze współistniejącym niedoborem żelaza, jego dożylnie podanie nie tylko poprawia jakość życia, ale też redukuje ryzyko ponownej hospitalizacji z powodu dekompensacji.

REKLAMA TYLKO W MAGAZYNIE DLA LEKARZY

REKLAMA TYLKO W MAGAZYNIE DLA LEKARZY

Dr hab. n. med. Jacek Wolf, prezes Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego, Klinika Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego



Co z nadciśnieniem tętniczym?

W czerwcu bieżącego roku eksperci z zakresu nadciśnienia tętniczego zdecydowali się pokazać nowe wytyczne Europejskiego Towarzystwa Nadciśnieniowego (European Society of Hypertension, ESH). Niestety, dokument ten – w odróżnieniu od poprzednich edycji wytycznych – nie powstał we współpracy z Europejskim Towarzystwem Kardiologicznym. Fakt ten jest o tyle problematyczny, że kardiologowie w Polsce respektują wytyczne PTK, które są tożsame z wytycznymi ESC. Dziś już wiemy, że ESC zaprezentuje w przyszłym roku aktualizację dotychczasowych rekomendacji, bez formalnej współpracy z ESH. Zapewniamy jednak, że Polskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego wraz z Polskim Towarzystwem Kardiologicznym zadba o to, żeby wytyczne leczenia polskich pacjentów były uwspólnione.

W odniesieniu do kluczowych informacji zawartych w tegorocznych wytycznych ESH należy podkreślić, że wartości zmierzone w gabinecie lekarskim, przy których rozpoznajemy nadciśnienie tętnicze u osób do 80 r.ż., pozostały bez zmian tj. $\geq 140/90$ mmHg (Amerykanie rozpoznają nadciśnienie tętnicze już od 130/80 mmHg). Eksperci utrzymali także rekomendacje dotyczące metod pomiarowych, wobec których punktem odniesienia dla rozpoznania, określenia stopnia nadciśnienia tętniczego i szacowania ryzyka sercowo-naczyniowego jest

pomiar gabinetowy. Pomiar 24-godzinny jest nieodzowny w określonych sytuacjach klinicznych, w tym w diagnostyce nadciśnienia tętniczego opornego na konwencjonalną farmakoterapię. Osobiście liczyłem na to, że być może zostaną szerzej uchylone drzwi dla nowych technologii szacowania ciśnienia tętniczego, jednak jak na razie to się nie wydarzyło: zdaniem ekspertów jesteśmy jeszcze na etapie uczenia się, co powinniśmy interpretować, patrząc na dane pozyskane z aparatów bezmankietowych, które coraz częściej widzimy na nadgarstkach naszych pacjentów (zegarki monitorujące dane fizjologiczne).

Dokument porządkuje również kwestię leczenia nefarmakologicznego, tj. postępowania w zakresie stylu życia, aktywności czy diety. Pojawiły się nowe dane dotyczące wysiłku fizycznego, a także spożywania alkoholu: rekomenduje się dążenie do abstynencji, ponieważ każda ilość alkoholu powoduje wzrost ryzyka powikłań, przede wszystkim udaru mózgu.

Zalecenia dotyczące farmakoterapii nie jawią się jako rewolucyjne, jednak dwie zmiany należy zaakcentować; to, powiedziałbym, kontrolowany renesans terapii beta-adrenolitykami oraz jednoznaczne wskazanie godziny przyjmowania leków hipotensyjnych. Po opublikowaniu wyników badania TIME, leki stosowane w terapii NT powinny być przyjmowane w godzinach porannych (pacjenci rzadziej o nich zapominają).

ZACZYNAĆ TERAPIĘ OD SPC

Z całą mocą powinniśmy podkreślić, że standard farmakoterapii nadciśnienia tętniczego niemal dla wszystkich pacjentów (~90% chorych na nadciśnienie tętnicze) opiera się na tzw. lekach w formule SPC (ang. *single pill combination*), istotą których jest zawarcie w jednej tabletkę przynajmniej dwóch molekuł z komplementarnych grup leków hipotensyjnych. Leczenie takie powinno być stosowane od pierwszego kroku terapii, to znaczy od inicjacji farmakoterapii hipotensyjnej (istnieją nieliczne grupy chorych, w stosunku do których powinniśmy rozważyć monoterapię).

Mam świadomość, że rozpoczynanie leczenia nadciśnienia tętniczego lekami SPC dla polskich pacjentów było problematyczne (kwestia refundacji), jednak sprawa ta została rozwiązana decyzją Ministra Zdro-

wia z lipca bieżącego roku. Lista wskazań do stosowania tych leków została uzupełniona o zapis „dodatkowo, nadciśnienie tętnicze u osób dorosłych, w przypadkach innych niż określono w ChPL”.

To kluczowa rzecz dla pacjentów w Polsce: w większości przypadków zaczynamy leczenie SPC od „dwutabletki”; w przypadku nieosiągnięcia celów terapeutycznych nie należy odwlekać modyfikacji terapii do potrójnego połączenia w formule SPC. W ten sposób w dwóch krokach decyzyjnych jesteśmy w stanie zapewnić właściwą kontrolę ciśnienia tętniczego u 90% pacjentów. U większości pacjentów do 80 r.ż., gdy terapia jest dobrze tolerowana, powinniśmy osiągnąć wartości poniżej 130/80 mm Hg. Dysponując tym doskonałym rozwiązaniem, należy pamiętać, aby nie dążyć do farmakologicznego obniżania ciśnienia tętniczego poniżej 120/70 mmHg.

ROLA BETA-ADRENOLITYKÓW

Eksperci ESH nie wyróżnili szczególnie żadnej grupy lekowej; w dalszym ciągu mamy do dyspozycji pięć grup leków hipotensyjnych, które w połączeniach SPC stanowią podstawę leczenia nadciśnienia tętniczego. W nowych zaleceniach mamy wzmocnioną rolę beta-adrenolityków; wytyczne pokazują liczne sytuacje, kiedy są dodatkowe wskazania sankcjonujące wybór właśnie tych leków. I jeszcze jedna ważna rzecz w kontekście terapii: wydaje się, że lekarze często zbyt szybko wycofują się z diuretyków tiazydowych/ tiazydopodobnych na rzecz diuretyków pętlowych, ze względu na filtrację nerkową. ChPL definiuje poziom eGFR, przy którym taka zamiana jest uzasadniona. Stosując leki tiazydowe/ tiazydopodobne korzystamy z ich właściwości naczyniorozkurczających, a w przypadku tiazydopodobnych bardzo ważny jest też ich długi czas działania. Leki te stanowią bardzo ważny element w przełamywaniu oporności nadciśnienia tętniczego na farmakoterapię.

W wytycznych pojawiły się też nowe grafiki i odświeżone algorytmy leczenia pacjentów z powikłaniami NT, w postaciach wtórnych NT i w sytuacjach szczególnych (np. po incydencie naczyniowo-mózgowym, z cukrzycą, otyłością, niewydolnością serca) – to przydatne narzędzia, które klarownie pokazują, jak prowadzić farmakoterapię w tych trudnych grupach pacjentów. 

© Wszelkie prawa zastrzeżone

Wspieramy naukowców, lekarzy i pacjentów

Rozmowa
z **DR. HAB. N. MED.**
RADOSŁAWEM
SIERPIŃSKIM,
prezesem Agencji
Badań Medycznych



Choroby układu sercowo-naczyniowego są cały czas główną przyczyną umieralności Polaków...

Podobnie jest w Europie Zachodniej. Na pewno nowoczesne terapie, badania w zakresie nowych leków, kardiologicznych wyrobów medycznych to jest przyszłość, właściwy kierunek, który podejmowaliśmy przez ostatnie cztery lata, od kiedy istnieje ABM. Będziemy kontynuować te działania poprzez kolejne inwestycje w niekomercyjne badania kliniczne przy wsparciu AMB.

Badania kliniczne mają niebagatelne znaczenie w kardiologii. Co już udało się Agencji Badań Medycznych zrealizować w tym zakresie?

Agencja Badań Medycznych od początku swojego istnienia aktywnie wspiera projekty z obszaru kardiologii. Jest to dziedzina, w ramach której trafia do nas najwięcej wniosków. Obecnie, dzięki środkom w ramach dofinansowania ABM, w obszarze kardiologii realizowanych jest 38 projektów o łącznej wartości 500 milionów złotych. Mówimy o badaniach, które odpowiadają na potrzebę leczenia chorób powodujących prawie 45 proc. wszystkich zgonów w naszym kraju. Te dane pokazują, jak niezwykle potrzebne jest to działanie.

Co uważa Pan za największy sukces Agencji?

W ciągu ostatnich czterech lat z dużą satysfakcją mogę powiedzieć, że zainwestowaliśmy w badania kliniczne w obszarze chorób układu krążenia prawie pół miliarda złotych. To spora kwota, jeżeli porównamy ją z pełną alokacją, którą Agencja Badań Medycznych w ciągu swojego czteroletniego istnienia przekazała do środowiska nauk medycznych (było to ok. 3 miliardów złotych). Należy podkreślić, że prawie 1/6 wszystkich pieniędzy trafiła bezpośrednio na realizację badań kardiologicznych. Oczywiście, te kwoty robią wrażenie, ale dla mnie najważniejszy jest fakt, że w ramach tych projektów 25 tysięcy polskich pacjentów będzie włączonych do badań klinicznych, otrzyma najnowo-

częśniejsze terapie. Dla tych pacjentów to jest szansa na lepsze leczenie, na dostęp do leków, które w refundacji w szerokim dostępie pojawią się za kilka czy kilkanaście lat. To szansa na dłuższe życie – jest to dla mnie największa wartość.

Jakie jeszcze wsparcie planuje Agencja Badań Medycznych w zakresie kardiologii?

Z jednej strony mówimy o szerokim wsparciu, jeżeli chodzi o sektor innowacji w medycynie – mam na myśli inwestycje w infrastrukturę, czyli Centra Wsparcia Badań Klinicznych czy Regionalne Centra Medycyny Cyfrowej. Jestem przekonany, że kardiologowie również będą korzystać z tej infrastruktury, włączając pacjentów, realizując badania kliniczne na najwyższym poziomie czy prowadząc projekty w tej infrastrukturze. Z drugiej strony jeszcze do końca tego roku rozstrzygniemy konkurs na badania *head to head*, czyli projekty porównujące dwie równoważne metody lecznicze. Spodziewamy się, że przynajmniej kilka projektów kardiologicznych zostanie przez nas sfinansowanych. W przyszłym roku odbędzie się natomiast kolejna edycja naszych najważniejszych działań, mianowicie konkursu na niekomercyjne badania kliniczne, na który chcemy przeznaczyć miliard złotych, ze szczególnym uwzględnieniem chorób z zakresu układu sercowo-naczyniowego, onkologii i chorób zakaźnych. Wierzę, że to działanie wpłynie nie tylko na zwiększenie liczby projektów w tych obszarach, ale przede wszystkim na zwiększenie liczby pacjentów włączonych do badań.

Dlaczego tak ważne są badania niekomercyjne w kardiologii – zarówno badania dotyczące leków, jak i nowoczesnych technologii nielekowych, wyrobów medycznych?

Niekomercyjne badania kliniczne są niezwykle ważne, niezależnie od obszaru medycyny, jednak kardiologia zajmuje tu szczególne miejsce, choćby dlatego, że rokrocznie w Polsce najwięcej pacjentów umiera z powodu chorób sercowo-naczyniowych. Dlatego musimy inwestować w rozwój tego obszaru. Oznacza to konieczność wprowadzania nowych leków czy nowych wyrobów medycznych, które trafiają do polskich pacjentów poprzez

nasze badania, a później będą mogły być szeroko wprowadzane do systemu. Dzięki temu jest szansa, że zgonów kardiologicznych będzie wyraźnie mniej. Tu wielka rola także po stronie Ministerstwa Zdrowia: wspieranie programów profilaktycznych, optymalizacja leczenia szpitalnego czy wczesnego reagowania na te choroby.

W ciągu ostatnich kilkunastu miesięcy wdrożono – jako koordynowaną opiekę – sieć kardiologiczną; to duża zmiana, jeżeli chodzi o dostępność do kardiologa. Agencja Badań Medycznych poprzez wspieranie rozwoju badań klinicznych wpisuje się w trend zwiększania dostępności do nowoczesnych terapii. Myślę, że tą drogą będziemy podążać przez najbliższe lata. To wieloletni proces, musimy jednak wszyscy działać w tym kierunku, żeby było jak najmniej zgonów.

Czy kardiologowie doceniają działania prowadzone przez ABM?

O to, czy kardiologowie doceniają naszą instytucję, trzeba by zapytać pewnie samych kardiologów. Mam nadzieję, że tak jest. Myślę, że środowisko naukowe w na-

by badania mogły mieć miejsce. Z drugiej strony liczymy też na wysokojakościowe projekty, które będziemy mogli finansować, co nie tylko przełoży się na opiekę nad pacjentami, ale również na odkrycia naukowe czy bardzo dobre publikacje.

Wiele jest prowadzonych badań, programów profilaktycznych, tymczasem nadal śmiertelność z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego jest bardzo wysoka...

Niewątpliwie tak jest, ale to problem nie tylko Polski. Wynika to w dużej mierze ze stylu życia, stresu, otyłości, cukrzycy, problemów związanych z gospodarką tłuszczową. To są choroby XXI wieku, problemy globalne, jeśli chodzi o kraje rozwinięte. Działania wszystkich rządów, jeśli chodzi o działania prewencyjne czy profilaktyczne, powinny skupić się na tym, by tych chorób było mniej.

Żyjemy coraz dłużej, jesteśmy starszymym się społeczeństwem. Trzeba się liczyć z tym, że okres starości czy późnej starości będzie jednak naznaczony chorobami sercowo-naczyniowymi. W pewnym sensie pracujemy całe życie na to, by w późnym

Niekomercyjne badania kliniczne są niezwykle ważne, niezależnie od obszaru medycyny. Najwięcej osób umiera jednak w Polsce z powodu chorób sercowo-naczyniowych, dlatego musimy inwestować w badania kliniczne w kardiologii

szym kraju jest bardzo dobrze przygotowane do prowadzenia dużych, międzynarodowych badań klinicznych i grantów. Myślę, że również na poziomie Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego Polska jest widziana i traktowana jak merytorycznie bardzo jakościowy partner.

Obserwując liczbę wniosków, które są kierowane do nas w każdym konkursie – jest ich zawsze przynajmniej kilkanaście – możemy powiedzieć, że jest potencjał, naukowcy chcą pracować, mają dobre pomysły, sami obserwują nisze, w których trzeba coś pacjentom dostarczyć. To jest szczególnie istotne. Z jednej strony my staramy się wychodzić naprzeciw tym potrzebom, alokując duże pieniądze, że-

wieku żyć w zdrowiu, dlatego niezwykle ważna jest profilaktyka, która powinna być fundamentem na poziomie Podstawowej Opieki Zdrowotnej, oraz zdrowy tryb życia. Z drugiej strony coraz częściej mówimy o nowych rodzajach urządzeń medycznych, nowych rodzajach stymulatorów, nowych rejestratorach arytmii, nowych stentach. To urządzenia, które niedługo trafią do pacjentów na świecie. Ktoś je musi wynaleźć, a potem sprawdzić, czy faktycznie działają, są efektywne, przedłużają życie. Tu widzimy naszą rolę jako Agencji. 

© Wszelkie prawa zastrzeżone

Rozmawiała **ANNA KOPRAS-FIJOŁEK**

Przełom w zaleceniach

Rozmowa z **PROF. DR. HAB. N. MED. PIOTREM PONIKOWSKIM**, dyrektorem Centrum Chorób Serca Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu



Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne dziś rekomenduje stosowanie inhibitorów SGLT2 (dapagliflozyny lub empagliflozyny) u pacjentów z HFmrEF i HFpEF w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu niewydolności serca lub zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych.

Ta informacja ma olbrzymie znaczenie: do tej pory pacjenci z niewydolnością serca i zachowaną frakcją wyrzutową nie mieli żadnych leków, które poprawiałyby rokowanie. Mówiliśmy, że trzeba podawać diuretyki w celu kontroli wolemii oraz leczyć schorzenia współistniejące, nie mieliśmy jednak żadnego leku, który poprawiałby rokowanie. Po raz pierwszy mamy jednoznaczne dowody, że leki z grupy flozyn zmieniają rokowanie i trzeba je podawać.

Drugim ważnym elementem, który wiąże się ze wspomnianymi badaniami, jest bardzo praktyczna definicja, jak w praktyce rozpoznać niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową. Była ona zresztą wykorzystana jako kryterium włączenia w obydwa badania (DELIVER oraz EMPEROR-Preserved): to chorzy z objawami niewydolności serca, z dowodem, że serce jest strukturalnie uszkodzone oraz z podwyższonym poziomem peptydów natriuretycznych. To bardzo prosta definicja, dzięki czemu można łatwo rozpoznać NS z zachowaną frakcją wyrzutową.

Nowe zalecenia ESC oznaczają konieczność diagnozowania chorych z zachowaną frakcją wyrzutową oraz rekomendację stosowania flozyn także u chorych z frakcją wyrzutową LVEF>50%?

Absolutnie tak, ponieważ dzięki zastosowaniu flozyn jesteśmy w stanie zmniejszyć o ponad 20% ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych, zredukować ryzyko hospitalizacji i zgonu. Chorzy mają szansę na lepszą jakość życia, ale jest to też redukcja kosztów dla systemu ochrony zdrowia.

Już w 2021 r. były rekomendacje stosowania flozyn w przypadku zredukowanej

Po niedawno zakończonym kongresie ESC pojawiły się nowe wytyczne w zakresie leczenia niewydolności serca, szczególnie z łagodnie obniżoną i zachowaną frakcją wyrzutową serca. Czego dotyczą?

Zalecenia pokazane na kongresie są uaktualnieniem wcześniejszych zaleceń z 2021 r. Przyczyną zmian było pojawienie się wyników kilku ważnych badań. Stanowiły one podstawę, by podjąć decyzję o uaktualnieniu zaleceń.

Jakie to były badania i jakie są najważniejsze zmiany w zaleceniach europejskich?

W ostatnich latach opublikowano dwa ważne badania dotyczące leczenia inhibitorami SGLT2 pacjentów z niewydolnością serca z łagodnie upośledzoną frakcją wyrzutową (HFmrEF, mildly reduced, z LVEF 40-50%) oraz z zachowaną frakcją wyrzutową (HFpEF, preserved, z LVEF>50%) – były

to badania DELIVER (z dapagliflozyną) oraz EMPEROR-Preserved (z empagliflozyną). To duże, wieloośrodkowe badania, które objęły wiele tysięcy pacjentów. Wyniki obydwu jednoznacznie potwierdziły, że stosowanie leków z grupy inhibitorów SGLT2 (flozyn) u pacjentów z niewydolnością serca – zarówno z łagodnie obniżoną, jak z zachowaną frakcją wyrzutową – poprawia jakość życia, a także redukuje ryzyko hospitalizacji z powodu niewydolności serca oraz ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych. Dowody były tak silne i tak jednoznaczne, że grupa osób piszących zalecenia Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego zdecydowała, że po dwóch latach od wydania wcześniejszych rekomendacji trzeba zrobić ich aktualizację. Zdarza się to niezwykle rzadko, ponieważ zwykle są one wydawane co 4-5 lat. Uznano jednak, że poziom dowodów i waga kliniczna wyników badań jest tak duża, że musi pojawić się zmiana w aktualizacjach. Zgodnie z nią

frakcji wyrzutowej; w 2023 roku rozszerzono je, by stosować te leki u każdego chorego z niewydolnością serca, bez względu na frakcję wyrzutową. Zalecenia mówią jednoznacznie, że należy stosować floszyny niezależnie od frakcji wyrzutowej.

Nie mogę jednak nie wspomnieć o badaniu, w którym miałem okazję brać udział jako członek komitetu sterującego – STRONG-HF. Dotyczyło pacjentów przyjętych do szpitala z powodu dekomensacji niewydolności serca. Podzieliliśmy ich na dwie grupy; w przypadku pierwszej przy wypisie dawaliśmy zalecenia lekarzom prowadzącym, żeby leczili pacjentów zgodnie z zaleceniami i najlepszą praktyką (nie podawaliśmy jednak konkretnych rekomendacji). W drugiej grupie pacjenci jeszcze przed wypisem ze szpitala mieli optymalizowaną dawkę leków z trzech grup – bloker układu renina-angiotensyna, antagonist receptorów mineralokortykoidowego oraz beta-bloker – tak aby osiągnąć przynajmniej 50% optymalnej wartości, a ich lekarze prowadzący dostawali konkretne zalecenia, jak w ciągu czterech wizyt w 6 tygodni po wypisie ze szpitala ustawić terapię, dochodząc do optymalnej dawki. Punktem końcowym było ryzyko hospitalizacji i zgonu w ciągu 6 miesięcy. Komisja monitorująca bezpieczeństwo badania przerwała je przed czasem, gdyż w tej drugiej grupie intensywnie leczonej było znacząco mniej hospitalizacji! Dlatego w zaleceniach ESC pojawił się zapis, że hospitalizacja stanowi najlepszy moment do rozpoczęcia leczenia farmakologicznego i jego optymalizacji w bardzo krótkim czasie po wypisie do domu. W badaniu STRONG-HF nie stosowaliśmy floszyn, bo w chwili jego rozpoczęcia nie były one jeszcze standardem, ale nie wątpię, że zalecenie optymalizacji powinno obejmować włączenie tej grupy leków przed wypisem ze szpitala.

W zaleceniach jest również informacja o leczeniu schorzeń współistniejących, w tym cukrzycy i przewlekłej choroby nerek, a także chorych z niedoborem żelaza. Głównym elementem jest jednak informacja: floszyny należy stosować u każdego chorego z niewydolnością serca, bez względu na frakcję wyrzutową.

Wcześniej pojawiały się sugestie, że być może warto w pierwszej kolej-



Agnieszka Wołczyńska
prezes Stowarzyszenia EcoSerce

Po zawale serca (STEMI) rozwinęła się u mnie niewydolność serca. Okazało się jednak, że frakcja wyrzutowa lewej komory serca jest na poziomie ok. 50%. Nie znaczy to jednak, że mój stan lepiej rokuje niż w przypadku pacjentów z obniżoną albo skrajnie obniżoną frakcją wyrzutową. Mam takie same problemy w życiu codziennym jak oni. Są dni, kiedy nie mam siły wstać z łóżka, mam problem z wejściem po schodach na piętro w domu, nie jestem w stanie skorzystać z prysznica bez obecności w domu innej osoby. Bo co, jeśli nagle zasłabnę? Zawroty głowy, omdlenia są w moim przypadku na porządku dziennym. Boję się w takich momentach wsiąść do samochodu, by jechać do sklepu. Często zakupy podstawowych produktów sprawiają mi problem, bo trzeba się schylić, dźwigać, rozpakować, a to dla mnie zbyt duży wysiłek. Zadyszki, brak tchu, sen w pozycji półsiedzącej, aby lepiej się oddychało, to codzienność. Kiedy dodatkowo puchną nogi, to problemem jest wyjście z domu, szczególnie w zimie. Prozaiczne czynności życia codziennego urastają do rozmiarów wyczynu!

Dostęp do nowoczesnego leczenia – które mogłoby poprawić jakość mojego życia i pozwoliłoby jak najdłużej zachować frakcję wyrzutową choćby na tym poziomie jak obecnie – byłby dla mnie i wielu pacjentów z podobnymi parametrami „wentylem bezpieczeństwa”. Czuliśmy się o wiele bardziej komfortowo, a wizja np. przeszczepu serca nie śniła się po nocach.

ności objąć refundację floszynami tylko chorych z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową.

Moim zdaniem nie ma to uzasadnienia. Leczenie inhibitorami SGLT2 to wielka szansa dla chorych z frakcją wyrzutową powyżej 50% (czyli zachowaną), ponieważ do tej pory nie mieli leczenia poprawiającego rokowanie. Nie ma dowodów, które pokazałyby, że frakcja wyrzutowa jest głównym determinantem skuteczności klinicznej floszyn; innymi słowy, że u chorego z frakcją wyrzutową 42% – tak, ale w przypadku 55% czy 60% już nie. W badaniu DELIVER była grupa chorych z obniżoną frakcją wyrzutową w wywiadzie, u których leczenie

spowodowało, że ona „cudownie” poprawiła się – np. wzrosła z 35 do 55%. Pytanie, które pojawia się często: w takiej sytuacji odstawić leki poprawiające rokowanie i czekać? W badaniu DELIVER wykazano, że ta grupa także korzysta z leczenia dapagliflozyną.

Przekaz powinien być jasny: jeśli chodzi o niewydolność serca, to rokowanie jest wciąż niezadowolające, leczenie floszynami to wielka szansa dla olbrzymiej grupy pacjentów, także z zachowaną frakcją wyrzutową. 

© Wszelkie prawa zastrzeżone

Rozmawiała **KATARZYNA PINKOSZ**

Prof. dr hab. n. med. Piotr Ponikowski

– dyrektor Centrum Chorób Serca Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu, rektor Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, prezes PTK (2017-2019); od wielu lat w rankingu Highly Cited Researchers znajduje się w gronie najczęściej cytowanych naukowców świata.

Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne określa Polskę krajem wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego. Hipercholesterolemia to czynnik ryzyka, który można najłatwiej skorygować. Jednak tylko teoretycznie, skoro wciąż ponad 60% dorosłych Polaków ma za wysoki LDL, a również pacjenci wysokiego ryzyka, po zawale serca, rzadko osiągają cele terapeutyczne. Dlaczego tak się dzieje, skoro są już dziś dostępne skuteczne leki?

18-20 mln Polaków ma zaburzenia gospodarki lipidowej. To ogromny problem, dlatego Polskie Towarzystwo Kardiologiczne wraz z Polskim Towarzystwem Lipidologicznym ogłosiły rok 2023 rokiem walki z hipercholesterolemią. Jest ona rozpoznawana bardzo późno; nie mamy programów przesiewowych w tym kierunku. Pamiętajmy też, że osoby mające historię rodzinną w kierunku występowania chorób związanych z miażdżycą: zawału serca, udaru mózgu, zaburzeń krążenia w kończynach dolnych, powinny być diagnozowane już w dzieciństwie.

Druga rzecz: wysoki cholesterol „nie boli”; pacjenci nawet gdy są zdiagnozowani, to często uważają, że wystarczy im dieta. W większości przypadków jednak skorygowanie zaburzeń gospodarki lipidowej nie jest możliwe tylko za pomocą samej diety, konieczne jest leczenie. Kolejnym problemem są nieprawdziwe informacje zniechęcające do przyjmowania leków obniżających cholesterol, w tym statyn i ezetymibu. Również jako lekarze często musimy bić się w piersi: nie zawsze wiemy, jakie są docelowe wartości cholesterolu. Są one inne u osób zdrowych, a inne u pacjentów mających jeden lub więcej czynników ryzyka, a jeszcze inne u tych z objawową miażdżycą tętnic. U chorych po zawale serca, zgodnie z zaleceniami towarzystw naukowych, powinniśmy dążyć do uzyskania LDL poniżej 55 mg/dl. To bardzo niskie stężenie, biorąc pod uwagę, że średnio stężenie LDL w Polsce to 120/130 mg/dl. Musimy więc obniżyć je o ponad połowę.

Dużym problemem jest to, że pacjenci po zawale serca nie osiągają celów terapeutycznych. Jak to zmienić?

Jest już przygotowana propozycja, żeby w karcie wypisowej pacjenta po zawale serca pojawił się wpis, w jaki sposób dą-



Nowe leki to nowa era

Rozmowa z **PROF. DR. HAB. N. MED. PRZEMYSŁAWEM MITKOWSKIM**, kierownikiem Pracowni Elektroterapii Serca I Kliniki Kardiologii i Katedry Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

żyć do docelowych wartości cholesterolu. Wynika to z danych programu KOS-Zawał, które były już częściowo publikowane w pracy KOS-Zawał Lipid, a niedługo będziemy mieć kolejną publikację ze Śląska. Z pierwszego badania wiemy, że po roku od zawału tylko 18% pacjentów przyjmuje statyny w wysokiej dawce, łącznie z ezetymbem, podczas gdy powinien to być

standard. Poza tym zauważyliśmy, że dowanie do statyny ezetymbu w dużej dawce powoduje zmniejszenie dawki statyny, co nie powinno mieć miejsca. Okazuje się też, że tylko 20% pacjentów po roku od zawału osiąga cele terapeutyczne, jeśli chodzi o stężenie lipidów.

Nieco więcej optymizmu jest w nowej pracy, która będzie recenzowana w naj-

blizszym czasie i opublikowana. Wiemy z niej, że w przypadku leczenia wysoką dawką statyny z ezetymibem po roku od zawału zaledwie 1% chorych ma stężenie cholesterolu powyżej 100 mg/dl. Dlatego jednak nie możemy się dziwić, że nawet liberalizacja programu lekowego B.101 z listopada 2022 r. diametralnie nie zwiększyła liczby pacjentów włączonych do niego ze wskazań „miażdżycowa choroba układu sercowo-naczyniowego”. Obecnie mniej niż 20% takich osób jest leczonych inhibitorami białka PCSK9 albo inkisiranem. Wysłaliśmy wspólne pismo do Ministerstwa Zdrowia, żeby jako kryterium włączenia do programu lekowego obniżyć próg cholesterolu LDL ze 100 do 70 mg/dl. Wiemy też, że tylko 17% chorych po zawale znajduje się w tym przedziale, a jeśli weźmiemy pod uwagę inne kryteria, to nawet po tej zmianie do programu będzie się kwalifikować 8-9% pacjentów po zawale. Myślę, że ta liczba byłaby do zaakceptowania przez ministerstwo. Tym bardziej że jest wiele możliwości kontrolowania wydatków, a spodziewam się też, że wytwórcy tych nowoczesnych leków będą zainteresowani obniżeniem progu lipidowego i skłonni do istotnego zmniejszenia ceny terapii.

Jak wiele ośrodków obecnie prowadzi program KOS-Zawał i co można by zrobić, żeby bardziej go upowszechnić?

W programie KOS-Zawał jest obecnie około połowy ośrodków leczących ostry zawał serca w sposób interwencyjny; do programu jest włączonych ok. 30% pacjentów w skali kraju. Mam nadzieję, że od 1 stycznia 2024 r. KOS-Zawał będzie programem obligatoryjnym, co zwiększy liczbę pacjentów nim objętych.

Wychodzi temu naprzeciw oczekiwana zmiana zarządzenia prezesa NFZ dotyczącego programu KOS-Zawał. Jest tam kilka nowych elementów, o które zabiegaliśmy. Pierwszy to wyznaczenie progu dla stężenia LDL, który będzie zgodny z zaleceniami towarzystw naukowych, czyli 55 mg/dl. Drugi – wprowadzenie możliwości wykonywania kolejnych lipidogramów, które będą refundowane przez NFZ; chodzi o to, by jak najwcześniej po zawale eskalować terapię, sprawdzać skuteczność i ewentualnie myśleć o włączaniu silniejszych leków. Trzeci: umożliwienie

łączenia programu KOS-Zawał z programem lekowym B.101, żeby było możliwe u chorego po zawale włączyć nowoczesne leczenie hipolipemizujące. Kolejna rzecz to ustalenie premii za osiągnięcie celu terapeutycznego u 40% chorych po roku od zawału – pozwoliłaby ona na sfinansowanie logistyki programu, zatrudnienie lekarza, koordynatora monitorującego skuteczność leczenia.

Jeśli chodzi o redukcję śmiertelności, to wyniki były rewelacyjne u chorych włączonych do programu KOS-Zawał?

Różnice są ogromne; śmiertelność była czterokrotnie niższa po roku od zawału w przypadku pacjentów włączonych do programu KOS-Zawał. Warto zwrócić uwagę, że była też niższa śmiertelność wśród pacjentów niewłączonych do programu w ośrodkach, które prowadziły KOS-Za-

kompleksu wyciszającego łączy się z RNA kodującym białko PCSK9 i hamuje jego produkcję. Skutkiem jest zwiększenie na powierzchni komórki wątrobowej gęstości receptorów usuwających „zły” cholesterol (LDL), którego stężenie we krwi dramatycznie maleje.

U chorych leczonych standardowo nowe leki pozwalają na obniżenie stężenia cholesterolu o dodatkowe 50%. Stosując pełne leczenie, możemy obniżyć stężenie LDL nawet o 85%! A to oznacza, że nawet u 90% chorych z wyjściowym bardzo wysokim LDL byłibyśmy w stanie osiągnąć cele terapeutyczne po zawale serca.

Jaka będzie przyszłość leczenia hipolipemizującego?

Myślę, że będzie ono polegać na łączeniu nowoczesnych terapii ze starszymi lekami u pacjentów, którzy nie osiągają celów lipidowych. Pamiętajmy, że obni-

Stosując pełne leczenie, możemy obniżyć stężenie LDL nawet o 85%. A to oznacza, że u 90% chorych po zawale serca, z wyjściowym bardzo wysokim cholesterolem, możemy osiągnąć cele terapeutyczne

wał w porównaniu do pacjentów spoza takich ośrodków. To dowód, że program powinien być kontynuowany i prowadzony powszechnie. Ważna jest opieka nad pacjentem i współpraca z nim, gdyż chory musi być przekonany, że takie leczenie mu służy. Nie może bać się statyn. Wciąż pokutuje też mit, że niski LDL może być niekorzystny. To nie jest prawdą: u dzieci stężenie LDL wynosi 30-40 mg/dl, a rozwijają się doskonale. To jedyny parametr, gdzie „im niżej, tym lepiej”.

Nowe leki – inhibitory białka PCSK9 oraz inkisiran – to nowa era w leczeniu hipercholesterolemii?

To zupełnie inny świat; to terapie celowane, uderzające w punkt. Białko PCSK9 przyczynia się do zmniejszenia ekspresji receptorów na komórce wątrobowej, które wychwytyują cholesterol LDL. Inhibitory PCSK9 są przeciwciałami, które to białko niszczą. Inkisiran z kolei jest bardzo inteligentnym lekiem: wnika do cytoplazmy komórki wątrobowej. Tam w ramach

żenie LDL poniżej 55 mg/dl powoduje, że blaszka miażdżycowa nie przyrasta, a nawet zmniejsza się jej objętość, ulega ona regresji. Co więcej: ulega ona stabilizacji, to znaczy – pokrywa się grubą „czapczką” łącznotkankową, bez zmniejszenia średnicy naczyń; w związku z tym jest ona mniej narażona na pęknięcie. Jak zaś wiemy, pęknięcie blaszki prowadzi do zawału serca, bo odsłania się jej wnętrze, organizm „myśli”, że doszło do uszkodzenia naczyń, próbuje walczyć z utratą krwi, ale robi to w sposób nieadekwatny do sytuacji, zamykając naczynie.

Z chorobami cywilizacyjnymi mamy do czynienia w ostatnich 50-100 latach, wcześniej organizm przede wszystkim starał się zapewnić jak najlepsze mechanizmy obronne w przypadku zranienia się. Procesy, które w innej sytuacji były korzystne, teraz zupełnie się nie sprawdzają. Musimy korygować je leczeniem. 

© Wszelkie prawa zastrzeżone

Rozmawiała **KATARZYNA PINKOSZ**

Skuteczniejsze leczenie zmniejszy śmiertelność

Rozmowa z **PROF. DR. HAB. N. MED. ADAMEM WITKOWSKIM**,
kierownikiem Kliniki Kardiologii i Angiologii Interwencyjnej
Narodowego Instytutu Kardiologii – Państwowego
Instytutu Badawczego w Warszawie



Czym jest dyslipidemia? Jak wielu Polaków dotyczy?

Dyslipidemia to choroba objawiająca się zbyt wysokimi stężeniami cholesterolu we krwi pacjenta, szczególnie miażdżycotwórczej frakcji LDL. Ostatnio porusza się także problem zbyt wysokiego stężenia innego czynnika ryzyka – lipoproteiny A (LPA) – szczególnie u osób młodych, u których stężenie cholesterolu nie jest patologicznie podwyższone, natomiast podwyższona jest właśnie wartość LPA, co również może powodować przedwczesną miażdżycę. Stężenie LPA nie jest jeszcze w Polsce rutynowo oznaczane. Skupiamy się natomiast na podwyższonych wartościach cholesterolu całkowitego, frakcji LDL oraz trójglicerydów.

Na podstawie takich badań jak NATPOL oraz WOBASZ II możemy powiedzieć, że na hipercholesterolemię choruje w Polsce ok. 19 mln osób, to znaczy 61 proc. społeczeństwa. Dodatkowym problemem jest to, że większość z tych osób nie wie, że ma podwyższone stężenie cholesterolu. A to oznacza, że my, lekarze, nie tylko nieodpowiednio leczymy osoby z hipercholesterolemią, ale że również zawodzi edukacja społeczeństwa oraz prewencja pierwotna. W moim przekonaniu już dzieci w szkole podstawowej powinno uczyć się o tym, czym jest otyłość, hiperlipidemia, nadciśnienie tętnicze (NT), cukrzyca, że choroby te są często i w dużej mierze spowodowane nieprawidłowym stylem życia. Powinniśmy postawić na edukację, a ponadto poszukiwać osób, które już mają zaburzenia cholesterolowe, a potem odpowiednio je leczyć, stosując przede wszystkim prewencję pierwotną, czyli leczenie dietą i odpowiednio dobranymi ćwiczeniami fizycznymi. Bardzo ważne jest wykrywanie osób z hipercholesterolemią rodzinną, które oprócz diety wymagają leczenia farmakologicznego, a niekiedy nawet lipoferezy, ponieważ inaczej grozi im przedwczesny zawał i przedwczesny zgon w konsekwencji omawianej choroby.

Polska wciąż należy do krajów z wysokim ryzykiem zgonów sercowo-naczyniowych, co jest spowodowane tym, że w naszym społeczeństwie jest dużo osób z hipercholesterolemią, w tym spora

część nieświadomych choroby i zagrożeń z nią związanych. Wśród Polaków jest dużo osób z nadciśnieniem tętniczym, z otyłością, z cukrzycą i palących papierosy – dotyczy to 8 mln naszych rodaków. A palenie, przypomnijmy, jest poważnym czynnikiem ryzyka chorób serca i naczyń.

Im wyższe stężenie cholesterolu LDL i im dłużej trwa taki stan (a ponieważ ludzie nie wiedzą, że to ich dotyczy, a więc prewencja i edukacja nie spełniają swojej roli), tym szybciej występują przedwczesne zawały serca. Z drugiej strony wiemy też z badań, że im wcześniej i im

szenie śmiertelności w ciągu 1-3 lat od wystąpienia zawału, w stosunku do tych pacjentów, którzy są leczeni tylko statynami. Ta różnica w długości przeżyć sięga nawet kilku lat.

U osób z hipercholesterolemią dążymy do obniżenia stężenia LDL-C do 55 mg/dl (1,4 mmol/l), dzięki czemu możemy znacząco zredukować ryzyko kolejnych epizodów ostrego zespołu wieńcowego (OZW) oraz zgonów. Oprócz wymienionych leków, o których wiemy, że powinny być stosowane u osób po przebyciu OZW, czyli chorych najwyższego ryzyka serco-

Nowoczesne leki powinny być stosowane u tych pacjentów, którzy nawet przy optymalnych dawkach statyn oraz ezetymibu nie osiągają założonych celów terapeutycznych, a więc pożądanego obniżenia cholesterolu LDL

bardziej obniżymy u pacjentów poziom cholesterolu LDL, tym rzadziej dochodzi do przedwczesnych zgonów i przedwczesnych zawałów serca.

Na czym polega leczenie pacjentów z hipercholesterolemią?

Przede wszystkim na stosowaniu diety z niską zawartością produktów obfitych w tłuszcze zwierzęce i z ograniczeniem cukrów prostych (czyli wszystkiego, co zawiera cukier, a są to nie tylko słodycze, ale także m.in. słodkie napoje, owoce) oraz na zmniejszeniu masy ciała. Jeżeli taka prewencja pierwotna nie pomaga, to należy włączyć leki, które w chemiczny sposób obniżają stężenie cholesterolu, szczególnie jego frakcji LDL. Mamy tutaj do dyspozycji leki refundowane już od lat i bardzo skuteczne – statyny oraz ezetymib.

Ostatnio ukazał się w „*Journal of the American Heart Association*” artykuł autorstwa grupy polskich lekarzy, wśród których miałem zaszczyt się znaleźć; jest w nim mowa o tym, że im wcześniej u pacjentów z ostrym zawałem serca włączy się leczenie obniżające stężenie cholesterolu, a szczególnie leczenie łączone (statyna z ezetymibem), tym lepsze osiąga się efekty, jeżeli chodzi o zmniejszenie

wo-naczyniowego, mamy do dyspozycji inne nowoczesne leki dostępne od kilku lat w ministerialnym programie lekowym B.101 „Leczenie pacjentów z zaburzeniami lipidowymi”. Są to obniżające cholesterol całkowity oraz LDL – inhibitory białka konwertazy proteiny subtylizyny/keksyny typu 9 (PCSK9) oraz inkilisiran. Do grupy inhibitorów PCSK9 należą dwie substancje: alirokumab oraz ewolumab, rekombinowane przeciwciała monoklonalne wiążące się z dużym powinowactwem oraz swoistością z PCSK9, białkiem regulującym metabolizm wątrobowego receptora LDL. Z kolei inkilisiran jest małą cząsteczką rekombinowanego RNA, który hamuje ekspresję genu kodującego białko PCSK9. Lek ten został ostatnio dołączony do programu B.101.

Dlaczego leczenie tymi nowoczesnymi lekami ma takie duże znaczenie?

Leki z obu wymienionych grup są stosowane u tych pacjentów, którzy nawet przy optymalnych dawkach statyn oraz ezetymibu nie osiągają założonych celów terapeutycznych, a więc pożądanego obniżenia cholesterolu LDL. Pomimo leczenia wciąż mają stężenie cholesterolu w surowicy krwi powyżej 100 mg/dl. Po-

Mam nadzieję, że propagowanie programu KOS-Zawał, programu B.101 oraz nowy program KOS-Zawał Plus przyniosą efekty, a metody nowoczesnego leczenia będą stosowane w coraz większej grupie pacjentów kardiologicznych z zaburzeniami lipidowymi

nadto inhibitory PCSK9 oraz inkisiran są stosowane u pacjentów, którzy mają całkowitą nietolerancję statyn. Tacy pacjenci mogą być włączeni do programu B.101, pod warunkiem że już przebyli zawał serca (to niestety ogranicza dostępność leczenia w ramach tego programu). Aby zostać zakwalifikowanym do leczenia w programie B.101, oprócz przebytego zawału, pacjent musi spełnić jeszcze jeden z dodatkowych warunków: wielonaczyniowa choroba wieńcowa lub wystąpienie pierwszego zawału poniżej 55 r.ż. oraz mieć stężenie LDL-C powyżej 100 mg/dl. Takie są obostrzenia programu, niezgodne z zaleceniami Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC).

Proszę sobie wyobrazić pacjenta, który na leczeniu statynami z ezetymibem i po spełnieniu jednego z tych dodatkowych warunków, np. po przebyciu zawału serca, ma stężenie LDL-C 90 mg/dl. Ten pacjent nie kwalifikuje się do programu, mimo że według wytycznych ESC powinien mieć zredukowane stężenie LDL-C poniżej 55 mg/dl.

Jak należałoby zmienić program B.101?

Walczyliśmy o to, żeby do programu mogli być włączeni pacjenci po zawale serca, ze stężeniem przynajmniej od 70 mg/dl (taka norma funkcjonowała w poprzednich wytycznych ESC). Prowadzimy na ten temat rozmowy z Ministerstwem Zdrowia. Oczywiście, optymalna sytuacja byłaby taka, gdyby inhibitory białka PCSK9 znalazły się w refundacji otwartej i były dostępne w aptekach dla chorych spełniających pewne kryteria uwzględniające rekomendacje Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego.

Program B.101 jest skierowany nie tylko do chorych z bardzo wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym; uczestniczą w nim także pacjenci z hipercholesterolemią rodzinną, którzy w związku z tym obciążeniem są zagrożeni przedwczesnymi zawałami serca i udarami mózgu oraz przedwczesnym inwalidztwem i zgonem. Ponieważ leczenie statynami jest u nich często nieskuteczne, jedyną możliwą terapią była dotychczas tylko lipofereza – dość drastyczny, obciążający dla chorych, aczkolwiek skuteczny sposób obniżania stężenia cholesterolu. Na szczęście program B.101 obejmuje leczeniem tę grupę pacjentów.

W jaki sposób zredukować tzw. nadmiarowe zgony, do których wzrostu przyczyniła się też pandemia COVID-19? Jakie zmiany dla pacjentów np. po zawale serca planuje Polskie Towarzystwo Kardiologiczne?

Polskie Towarzystwo Kardiologiczne, wspólnie z Polskim Towarzystwem Lipidologicznym, stworzyło zalecenia dla pacjenta opuszczającego szpital oraz dla lekarzy do zaimplementowania do kart wypisowych ze szpitala (tzw. *Discharge Letter*) po to, żeby zarówno lekarze, którzy czytają karty wypisowe, tj. lekarze rodzinni i kardiolodzy pracujący w Ambulatoryjnej Opiece Specjalistycznej (AOS), a także sami pacjenci mieli świadomość, jak powinno być poprowadzone skuteczne leczenie hiperlipidemii.

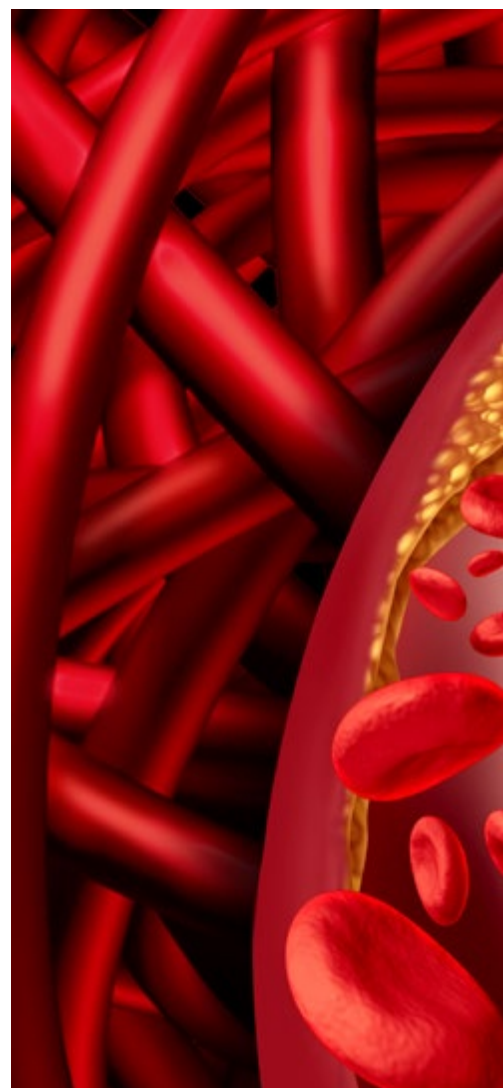
Ponadto planujemy realizować nowy program – KOS-Zawał Plus, który jest rozszerzeniem (na razie pilotażowym, ograniczonym do kilku ośrodków) programu KOS-Zawał, włączającym zalecenia z programu B.101 dotyczące leczenia pacjentów z hipercholesterolemią. W zaleceniach powinny znaleźć się dodatkowe punkty związane z bardziej ścisłym monitorowaniem stężenia lipidów u pacjentów po zawale serca.

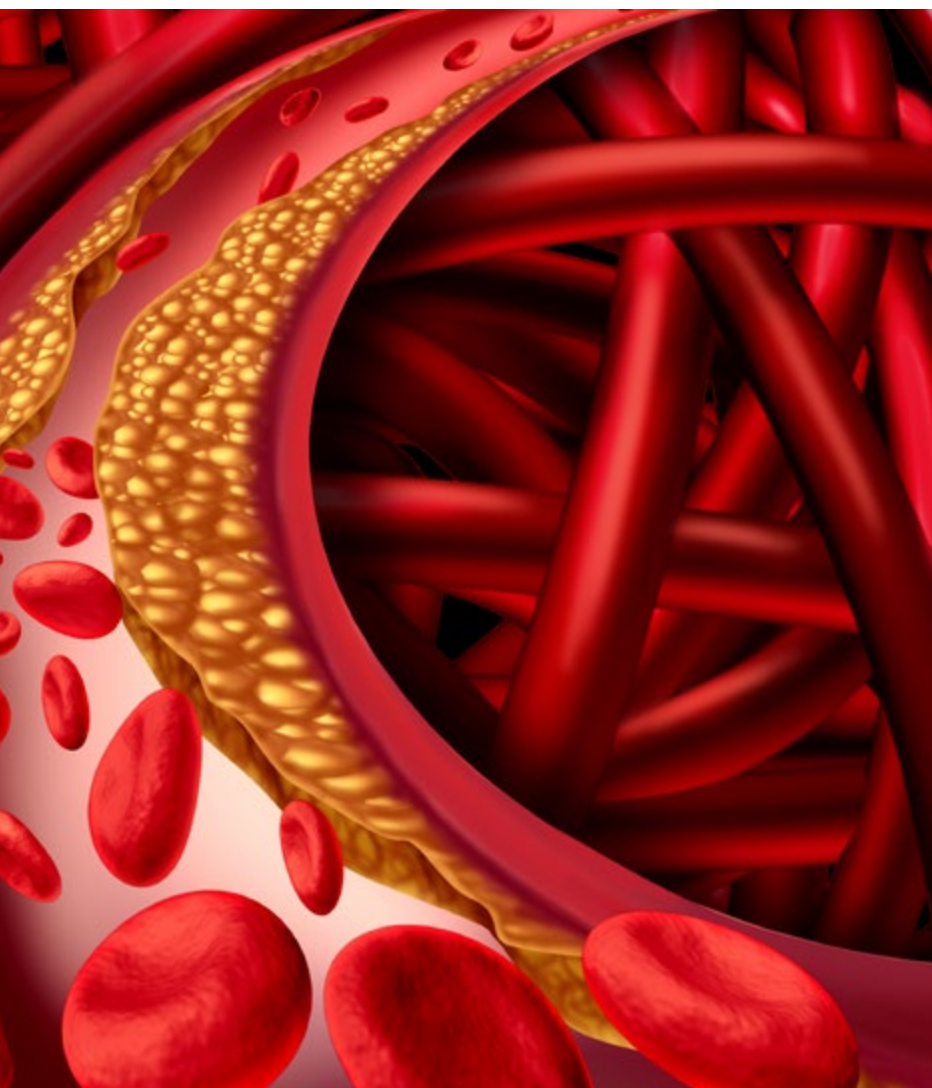
Programy KOS-Zawał i B.101, mimo że dotyczyły tej samej grupy chorych, szły oddzielnymi torami. Nowy program KOS-

-Zawał Plus w pewnym sensie ma je połączyć, wprowadzając ściśle monitorowanie stężenia cholesterolu oraz zakładając za pomocą zastosowania nowoczesnego leczenia farmakologicznego docelowe obniżenie poziomu LDL-C do 55 mg/dl, a więc zgodnie z nowymi wytycznymi. Plan tego programu już złożyliśmy w MZ.

Biorąc pod uwagę, że 2023 rok został ustanowiony Rokiem walki z hipercholesterolemią, czy w najbliższym czasie możemy oczekiwać poprawy leczenia w tym zakresie?

Mam nadzieję, że przyniosą efekty wszystkie nasze działania – zarówno dotyczące propagowania programu KOS-Zawał, programu B.101, jak i próby wdrożenia nowego programu nadzorowanej opieki nad pacjentami po zawale serca KOS-Zawał Plus – a metody nowoczesnego leczenia będą stosowane w coraz





Walczyliśmy o to, żeby do programu B.101 mogli być włączeni pacjenci po zawale serca, ze stężeniem LDL-C przynajmniej od 70 mg/dl

większej grupie pacjentów kardiologicznych z zaburzeniami lipidowymi. Bardzo byśmy chcieli, żeby włączyli się w to także pacjenci, dlatego ściśle współpracujemy z organizacjami pacjenckimi. Powinni oni mieć świadomość, jak wygląda ich profil lipidowy oraz jak powinni być leczeni w zależności od stężenia cholesterolu LDL.

Odnoszę wrażenie, że wszyscy zaczynają rozumieć, że jeżeli nie będziemy wspólnie działać na rzecz pacjentów, diagnostyki i leczenia, to nadal choroby układu sercowo-naczyniowego będą pierwszą przyczyną zgonów w Polsce.

konsultanta krajowego w dziedzinie kardiologii, lekarzy rodzinnych, lekarzy kardiologów w AOS oraz pacjentów może dać efekt i przełożyć się na Połączenie naszych wysiłków: Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, Polskiego Towarzystwa Lipidologicznego,

redukcję zgonów, kolejnych zawałów serca i innych niepożądanych zdarzeń sercowo-naczyniowych.

Proszę przypomnieć, jak poprawić leczenie hipolipemizujące, gdy pacjent po zawale serca nie odnosi korzyści z dotychczasowego leczenia?

Przede wszystkim należy używać optymalnych dawek statyn, które prowadzą do chociaż częściowego obniżenia LDL-C. Jeżeli to jest nieskuteczne, należy dołączyć ezetymib i stosować leczenie łączne (o ile chory toleruje wysokie dawki statyn). Jeżeli to nadal nie prowadzi do zadowalającego stężenia LDL-C, które wciąż jest powyżej 100 mg/dl, wówczas można włączyć chorego do programu B.101 w ramieniu „leczenie pacjentów z bardzo wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym”, czyli do leczenia inhibitorami PCSK9 lub inkilisiranem. Jeśli jednak pacjent nie miał zawału serca, a jego stężenie LDL-C jest wciąż powyżej 100 mg/dl mimo stosowania optymalnych dawek statyn i ezetymibu, można rozważyć włączenie go do programu B.101 w ramieniu „leczenie pacjentów z hipercholesterolemią rodzinną”, pod warunkiem spełnienia takich kryteriów jak diagnoza rodzinnej heterozygotycznej hipercholesterolemii, to znaczy powyżej 8 punktów w skali Dutch Lipid Clinic Network. Wtedy pacjent otrzyma również nowoczesne leczenie hipolipemizujące z zastosowaniem inhibitorów PCSK9 lub inkilisiranu.

Na koniec przypomnę, co robić, by zmniejszyć ryzyko dyslipidemii: stosować dietę z ograniczeniem tłuszczu zwierzęcych, czerwonego mięsa, a zwiększyć spożycie ryb, warzyw i tłuszczu roślinnych. Do tego dołączyć umiarkowany wysiłek fizyczny i zredukować wagę ciała. 

© Wszelkie prawa zastrzeżone

Rozmawiała: **AGNIESZKA FEDORCZYK**

Prof. dr hab. n. med. Adam Witkowski

Jest kierownikiem Kliniki Kardiologii i Angiologii Interwencyjnej Narodowego Instytutu Kardiologii – Państwowego Instytutu Badawczego w Warszawie, pełnił funkcję Prezesa Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego w latach 2019-2021.

Kiedy mówimy „zaburzenia lipidowe”, mamy na myśli przede wszystkim hipercholesterolemię, czyli wysoki poziom cholesterolu. W Polsce to ogromny problem, statystyki podają że podwyższone stężenie cholesterolu występuje u ok. 60% społeczeństwa, a u osób powyżej 80. roku życia ten odsetek wzrasta do 80 proc. Jeśli wziąć pod uwagę, że zaledwie 6% jest leczonych skutecznie, wygląda to tragicznie. Dlaczego tak się dzieje? Przecież wydawałoby się, że to łatwa choroba do leczenia.

Wysoki cholesterol to problem wielu krajów, nie jesteśmy pod tym względem odosobnieni. Rzadko jest tak, że osiąga się 100-procentowe wartości docelowe cholesterolu. Tylko że w tych innych krajach jest mimo wszystko lepiej, dostępnych jest więcej nowoczesnych terapii. Ale to nie tylko sprawa leków i dostępności do nich. Zdarza się – i to wcale nierzadko – że lekarze nie przepisują wyższych dawek statyn, a nawet je zmniejszają. Szczególnie dotyczy to pacjentów wypisywanych ze szpitala po incydentach sercowo-naczyniowych. To zaś nie pozwala na osiągnięcie celów terapeutycznych w hipercholesterolemii. Ponadto sami pacjenci sobie szkodzą, nie stosując się do zaleceń lekarzy. Albo odstawiają leki, bo przecież „cholesterol nie boli” i zadają sobie pytanie, po co w ogóle lekarz im je zapisał. Albo na własną rękę modyfikują ich przyjmowanie.

Cholesterol nie boli, ale można nagle umrzeć z powodu zawału serca czy udaru mózgu, nawet nie wiedząc, że przyczyną jest wysoki LDL.

Właśnie. Bo podwyższone wartości cholesterolu to hipercholesterolemia, prowadząca do miażdżycy, a to w konsekwencji prowadzi do zawału serca, udaru mózgu. Im wyższe stężenie cholesterolu, tym wyższe ryzyko zawału serca czy udaru mózgu. A ponieważ cholesterol „nie boli”, to pacjent leczony z powodu hipercholesterolemii uważa, że nie choruje i nie przyjmuje leków hipolipemizujących. Tymczasem leczenie jest konieczne, aby w przyszłości nie doszło do wspomnianych konsekwencji. To lokata pacjenta w przyszłość, lokata w zdrowie.

Korzystajmy z nowoczesnych leków obniżających LDL

Rozmowa z **PROF. DR. HAB. N. MED.**

PIOTREM DOBROWOLSKIM, kierownikiem Samodzielnej Pracowni Lipidowej w Narodowym Instytucie Kardiologii – PIB w Warszawie



ZDJĘCIA: MATERIAŁY PRASOWE

Kiedyś mówiło się o normach cholesterolu, Pan zaś jest zwolennikiem teorii, że nie ma czegoś takiego jak „norma cholesterolu”.

Jeśli chodzi o normy, to faktycznie trudno mówić ogólnie, gdyż należy to traktować bardzo indywidualnie, przede wszystkim w zależności od ryzyka wystąpienia zawału serca czy udaru mózgu. Ocenę ryzyka może pacjent nawet ustalić sam, posilkując się tzw. skalą SCORE, ale oczywiście lepiej, jeśli zrobi to razem z lekarzem, który weźmie pod uwagę wszystkie możliwe czynniki ryzyka. Jeśli zaś chodzi o podział cholesterolu na „dobry” i „zły”, to nadal używamy określeń HDL i LDL, ale obecnie większą wagę przywiązujemy do stężenia cholesterolu „nie-HDL”. Tak określamy różnicę między cholesterolem całkowitym a cholesterolem HDL.

Polska należy do grupy krajów obarżonego wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym. To ryzyko w porównaniu z innymi krajami jest wyższe o ok. 30 proc. Jakie wartości cholesterolu LDL powinny być przypisane poszczególnym grupom ryzyka sercowo-naczyniowego? Zgodnie z europejskimi wytycznymi powinniśmy dążyć do bardzo niskiego stężenia cholesterolu frakcji LDL?

W grupach wysokiego i bardzo wysokiego ryzyka to odpowiednio poniżej 70 i poniżej 55 mg/dl, w grupach umiarkowanego ryzyka – poniżej 100 mg/dl, a w grupach niskiego ryzyka – poniżej 115 mg/dl. Jak widać, trudno mówić o jednej normie, najpierw należy określić, do jakiej grupy ryzyka należy pacjenta zakwalifikować.

Zaczynamy od modyfikacji stylu życia: czy to wystarczy? Wielu pacjentów uważa, że jeśli zmienią dietę, zaczną się więcej ruszać, to i cholesterol automatycznie im spadnie...

Niestety, to tak nie działa. Owszem, styl życia i aktywność fizyczna są bardzo ważne i zawsze do tego nakłaniamy, ale rzeczywistość pokazuje, że zmiana diety i aktywność fizyczna nie przekładają się w jakimś znaczącym stopniu na obniżenie wartości LDL. Z mojego doświadczenia wynika, że nawet najbardziej zmotywowani pacjenci są w stanie w ten sposób

zmniejszyć LDL najwyżej o 15-20 proc. Natomiast zmiana stylu życia ma większy wpływ na wartości trójglicerydów czy stężenie glukozy. Podwyższone wartości mają pacjenci z nadwagą, otyłością. Każdy kilogram więcej to wyższa wartość trójglicerydów.

A co z tzw. dobrym cholesterolem HDL, czy tu możemy mówić o normach?

W zasadzie istotne jest, aby u kobiet był wyższy niż 45 mg/dl, a u mężczyzn wyższy niż 40 mg/dl.

Podstawą leczenia od lat są statyny, których wielu pacjentów się boi. To m.in. skutek ruchów „antystatynowych”, podobnych do ruchów antyszczepionkowych. Tymczasem statyny...

U części pacjentów nawet wysokie dawki statyn nie pozwolą na osiągnięcie docelowych wartości cholesterolu. Trzeba wówczas sięgać po dodatkowy oręż – nowe leki, np. ezetymib oraz inhibitory PCSK9

To sprawdzone, skuteczne i bezpieczne leki. Są z nami od ponad 40 lat, więc naprawdę mogliśmy dobrze poznać ich działanie. Można je długo stosować, bez uszczerbku dla zdrowia. Stosujemy je w różnych dawkach. W grupie chorych bardzo wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego podstawą jest bezwzględne stosowanie wysokich dawek statyn. Jednak u części pacjentów nawet te wysokie dawki nie pozwolą na osiągnięcie docelowych wartości cholesterolu. W takich przypadkach trzeba sięgać po dodatkowy oręż, jakim są nowe leki, na przykład ezetymib oraz inhibitory PCSK9.

Pacjenci są leczeni inhibitorami PCSK9 w ramach programu lekowego B.101?

To program stworzony dla pacjentów z hipercholesterolemią rodzinną, która wcale nie jest taka rzadka. Ma podłoże genetyczne, występuje w 1 przypadku na 200-250 urodzeń. Nieważne, jaki styl życia będzie taka osoba prowadziła, w jaki sposób będzie się odżywiać, i tak będzie

miała wysokie stężenie. Hipercholesterolemia rodzinna jest „winowajcą” zawałów serca, udarów mózgu u osób młodych, 20-, 30-latków. Pacjenci z hipercholesterolemią rodzinną są pacjentami wysokiego lub bardzo wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego.

Program B.101 jest adresowany również dla osób z bardzo wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym, po zawale serca, po udarze mózgu. Jednak ze względu na rygorystyczne kryteria włączenia do programu dość trudno zakwalifikować do niego pacjentów. Należy jednak ich kierować do ośrodków realizujących program B.101. Skuteczne leczenie to szansa na obniżenie stężenia cholesterolu LDL, a tym samym zmniejszenie ryzyka sercowo-naczyniowego, czyli wystąpienia pierwszego lub kolejnego zawału serca czy udaru mózgu.

Mamy bardzo dobre leki, o różnych mechanizmach działania, na przykład inhibitory PCSK9 (ewolokumab i alirokumab). Podstawą ich działania jest ograniczenie wytwarzania białka PCSK9. Jeśli będzie tych białek mniej, staną się mniej lub w ogóle nieaktywne, nie połączą się z receptorami LDL-cholesterolu i wówczas nie będzie się on odkładał. Te nowoczesne leki są przeznaczone właśnie dla pacjentów z wysokim i bardzo wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym, dla pacjentów po zawałach serca, udarach mózgu, z zaawansowaną chorobą tętnic obwodowych, rozsianą chorobą miażdżycową. Dzięki tym lekom możemy osiągać wartości docelowe LDL, tym samym zapobiegając kolejnym zawałom czy udarom. I im szybciej zastosujemy te leki, tym lepiej. Dlatego tak ważne jest, żeby były dostępne dla każdego pacjenta z tych grup. Warto pamiętać, że im większy wachlarz leków, tym większe możliwości ich wyboru i łączenia. 

© Wszelkie prawa zastrzeżone

Rozmawiała **BOŻENA STASIAK**

ARTYKUŁ DOSTĘPNY TYLKO W MAGAZYNIE DLA LEKARZY

ARTYKUŁ DOSTĘPNY TYLKO W MAGAZYNIE DLA LEKARZY

Otyłość wciąż jest postrzegana jako defekt kosmetyczny, niestety także przez lekarzy. Można uznać, że to wręcz niezgodne z aktualnymi wskazaniami medycznymi?

Tak, otyłość nie jest kwestią urody, tylko przewlekłą chorobą, bez tendencji do samoistnego ustępowania, z tendencjami do nawrotów, o bardzo złożonej patogenezie, grożącą rozwojem licznych powikłań. Ma konsekwencje psychologiczne, społeczne, ekonomiczne. To choroba, która przyjęła skalę pandemii – bez precedensu w historii ludzkości. Nigdy na świecie, także w Polsce, tak wiele osób jak obecnie nie chorowało na otyłość. A skutki zdrowotne obserwujemy z przerażeniem w obecnych czasach.

Jak często u chorych na otyłość obserwuje się rozwój powikłań sercowo-naczyniowych?

Otyłość jest chorobą, która prowadzi do ponad 200 zaburzeń i powikłań. Dotyczy wszystkich układów i narządów. Nie znam żadnej innej przewlekłej choroby o tak dużej liczbie potencjalnych powikłań. Dotyka ona m.in. układu sercowo-naczyniowego, jej konsekwencją jest m.in. nadciśnienie tętnicze, miażdżycy, choroba niedokrwienna serca, niewydolność serca, zaburzenia rytmu serca, choroba żyłno-zakrzepowa, obrzęk limfatyczny, szereg zaburzeń metabolicznych, które przyspieszają rozwój miażdżycy. U pacjenta chorującego na otyłość obserwujemy szereg zaburzeń hemodynamicznych objawiających się wzrostem objętości krwi krążącej, zwiększeniem pojemności minutowej serca, objętości wyrzutowej oraz tętna, zwiększeniem oporu naczyniowego i ciśnienia krwi. Dochodzi także do przerostu lewej komory, powiększenia lewego przedsionka.

Choroby sercowo-naczyniowe są główną przyczyną zgonów w populacji chorych na otyłość. Czy skuteczną profilaktyką jest leczenie otyłości?

Tak, gdyż jak wspominałem, wiele schorzeń to konsekwencje choroby otyłościowej. Jest ona najsilniejszym czynnikiem ryzyka rozwoju nadciśnienia tętniczego, na które w Polsce choruje 11 mln osób – 50-70 proc. z nich to osoby chorujące na otyłość. Polskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego na jednej z pierwszych stron wytycznych pisze, że najskuteczniejszą



Kardiologzy widzą takich pacjentów codziennie

Rozmowa z **PROF. DR. HAB. N. MED.**

PAWEŁ BOGDAŃSKIM, prezesem Polskiego Towarzystwa Leczenia Otyłości

metodą zapobiegania rozwojowi nadciśnienia tętniczego jest modyfikacja stylu życia, a zwłaszcza redukcja masy ciała. Redukcja masy ciała o 5 kg prowadzi do obniżenia ciśnienia tętniczego o 5 mm/Hg, poprawia także skuteczność terapii hipotensyjnej. Otyłość jest niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju nadciśnienia tętniczego opornego na leczenie. Powoduje, że dochodzi do zaburzenia dobowego rytmu ciśnienia tętniczego. U pacjentów chorujących na otyłość częściej nie dochodzi do fizjologicz-

nego spadku ciśnienia w nocy, co powoduje większe ryzyko rozwoju powikłań.

Kolejnym poważnym powikłaniem jest miażdżycy – tętnic szyjnych, wieńcowych, kończyn obwodowych. Tkanka tłuszczowa trzewna jest organem endokrynnym produkującym długą listę substancji o działaniu zwiększającym wewnątrznaczyniowy, przewlekły proces zapalny. U pacjentów chorych na otyłość toczy się przewlekły proces zapalny we wszystkich naczyniach, przyspieszając rozwój miażdżycy.

Już u dzieci i nastolatków chorujących na otyłość obserwujemy zaburzenia funkcji śródbłonna naczyniowego, funkcji naczyń.

Ponad 80 proc. pacjentów z chorobą niedokrwienną serca ma nadwagę lub choruje na otyłość. Jest ona czynnikiem ryzyka wystąpienia kolejnego epizodu niedokrwienia serca – i to pomimo stosowania optymalnej farmakoterapii. W wielu badaniach wykazano związek między zwiększonym obwodem pasa – co obrazuje zwiększenie tkanki tłuszczowej trzewnej – a ryzykiem wystąpienia choroby niedokrwiennej serca. Otyłość jest niezależnym czynnikiem ryzyka niewydolności serca, a dodatkowo utrudnia jej rozpoznanie, ponieważ może powodować duszności, małą tolerancję wysiłku, obrzęki nóg, a zatem maskować objawy niewydolności serca. Udowodniono, że wzrost wskaźnika masy ciała o 1 kg/m² zwiększa ryzyko wystąpienia niewydolności serca o 7 proc. u kobiet i o 5 proc. u mężczyzn. Wykazano także związek wzrostu wskaźnika BMI z rozwojem niewydolności serca z zachowaną frakcją skurczową.

Otyłość zwiększa ryzyko zaburzeń rytmu serca; jest też czynnikiem ryzyka migotania przedsionków. Szacuje się, że 20 proc. pacjentów cierpiących na migotanie przedsionków choruje na otyłość. Powoduje przebudowę przedsionków: przerost ścian lewej komory upośledza funkcję rozkurczową, a to prowadzi do powiększenia napięcia i włóknienia przedsionków. Udowodniono, że tkanka tłuszczowa nasierdżiowa koreluje z nasileniem migotania przedsionków, powoduje też pogorszenie wyników ablacji. Istnieje coraz więcej dowodów na arytmogenne działanie nasierdżiowej tkanki tłuszczowej, która produkuje cytokiny zapalne, zwiększa proces zapalny, wpływa na przebudowę przedsionków, generuje wystąpienie zaburzeń rytmu serca. To częste kardiologiczne stany, które na pewno będą dyskutowane podczas kongresu Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego.

Wiemy też, że otyłość prowadzi do rozwoju specyficznego profilu zaburzeń lipidowych, zwanego aterogenną dyslipidemią, kiedy mamy do czynienia ze wzrostem trójglicerydów, spadkiem cholesterolu HDL, ale też zwiększoną ilością małych, gęstych cząsteczek LDL. Ten klasyczny, sprzyjający miażdżycy układ lipidowy jest bardzo charakterystyczny dla otyłości, a także dla

pacjentów ze stanem przedcukrzycowym i cukrzycą. Warto dodać, że otyłość jest niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej, prowadzi do przedwczesnego wystąpienia i rozwoju przewlekłej niewydolności żyłnej, obrzęku limfatycznego. Klasycznym powikłaniem otyłości jest cukrzyca typu 2, która w zawrotnym tempie prowadzi do rozwoju miażdżycy w naczyniach wieńcowych.

Pandemia COVID-19 uświadomiła nam, jak groźną chorobą jest otyłość; pogarszała rokowanie pacjentów, u których doszło do infekcji COVID-19, ryzyko hospitalizacji wzrastało o ponad 100 proc., a ryzyko zgonu o 50 proc. Otyłość była najistotniejszą przyczyną nadmiarowych zgonów.

Czy kardiolog równocześnie do leczenia powikłań sercowo-naczyniowych powinien zadbać o leczenie choroby otyłościowej?

Oczywiście. Kardiolodzy bardzo często rozumieją fakt związku otyłości z rozwojem chorób układu sercowo-naczyniowego. Leczenie otyłości jest przyczynowym podejściem do terapii chorób kardiologicznych; absurdalnym byłaby sytuacja, kiedy leczy się tylko powikłania otyłości. Niestety, nadal są sytuacje, gdy pacjenci z otyłością chodzą do diabetologa, ortopedy, kardiologa, którzy leczą powikłania choroby otyłościowej. Skuteczna profilaktyka i terapia otyłości jest najlepszą metodą chroniącą przed rozwojem wielu chorób kardiologicznych.

Potrzebujemy zbudowania systemu opieki zdrowotnej, który pozwoli na dostęp do kompleksowego modelu opieki, aby chronić pacjenta przed rozwojem poważnych chorób układu sercowo-naczyniowego. Obecnie mamy dowody świadczące o tym, że dzięki stosowaniu nowoczesnych form terapii – w tym metod farmakologicznych, a jeśli jest to konieczne, także operacji bariatrycznej – jesteśmy w stanie zmniejszyć ryzyko

sercowo-naczyniowe, m.in. zawału serca, udaru mózgu, zgonu.

Kiedy chory na otyłość trafia do kardiologa?

Kardiolodzy widzą takich pacjentów codziennie, ale często te osoby są „przezroczyste” dla systemu ochrony zdrowia. Wiele pacjentów jest leczonych z powikłań tej poważnej, przewlekłej choroby, a ona sama długo pozostaje niezauważona. Według danych amerykańskich, upływa średnio 5 lat, zanim pacjent usłyszy diagnozę; przez ten czas chodzi do lekarza rodzinnego, kardiologa lub do innego specjalisty i nie wie, że choruje na otyłość. Niestety, wciąż ponad 80 proc. Polaków traktuje otyłość jako defekt kosmetyczny. Jeśli zmienimy nasze podejście, lekarze zaczną częściej i szybciej rozpoznawać chorobę oraz wdrażać leczenie zgodne ze standardami, to zrobimy ogromny krok w przyszłość. Jestem przekonany, że kardiolodzy zdają sobie sprawę, że otyłość jest podstępą chorobą z groźnymi konsekwencjami. Mamy jasno określone standardy, nowoczesną formę farmakoterapii, możemy już tę chorobę skutecznie leczyć.

Jaka jest rola kardiologa w leczeniu choroby otyłościowej?

Minimalna rola kardiologa to rozpoznanie choroby otyłościowej u swojego pacjenta oraz jasny komunikat: „choruje pan/pani na otyłość”. Później ważne jest wdrożenie skutecznego i kompleksowego leczenia. Podstawowym obowiązkiem każdego lekarza jest rozpoznanie otyłości oraz uświadomienie pacjenta o ryzyku wystąpienia powikłań. Jeśli lekarz nie wie, jak leczyć chorobę otyłościową, warto, żeby skierował pacjenta do innego specjalisty, który wdroży kompleksową terapię, zgodnie z aktualnymi zaleceniami Polskiego Towarzystwa Leczenia Otyłości. 

© Wszelkie prawa zastrzeżone

Rozmawiała ANNA DEMBIŃSKA

Prof. dr hab n. med. Paweł Bogdański

jest kierownikiem Katedry i Zakładu Leczenia Otyłości, Zaburzeń Metabolicznych oraz Dietetyki Klinicznej UM im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, prezesem Polskiego Towarzystwa Leczenia Otyłości.

Co wyróżnia kardiomiopatię przerostową spośród innych kardiomiopatii?

Kardiomiopatia przerostowa (hypertrophic cardiomyopathy – HCM) jest najczęstszą uwarunkowaną genetycznie chorobą serca. Polega na przeroście, czyli patologicznym pogrubieniu mięśnia lewej komory serca, głównie w obszarze przegrody międzykomorowej.

Może ujawnić się w każdym wieku. Ma też szerokie spektrum konsekwencji klinicznych – może prowadzić do nagłego zgonu sercowego, niewydolności serca, ale u znacznej części pacjentów nie ma charakteru postępującego ani niekorzystnego wpływu na rokowanie. Nie u każdego pacjenta z tym rozpoznaniem wystąpią objawy i konieczność leczenia.

Mięsień sercowy jest nie tylko pogrubiały, ale także ma nieprawidłową strukturę?

Włókna mięśniowe są nieuporządkowane i znajdują się w stanie chronicznego skurczu, przez co zużywają więcej energii niż u osób zdrowych. Czasami mięsień jest na tyle gruby, że uwypukla się do światła lewej komory i powoduje utrudnienie odpływu krwi do aorty. Jest to tak zwana postać zawężająca kardiomiopatii występująca nawet u 60 proc. pacjentów z HCM. Pacjenci skarżą się na łatwą męczliwość, duszność, bóle w klatce piersiowej, a czasami kołatania serca i omdlenia. Może to być szczególnie widoczne po spożyciu alkoholu lub u osób odwodnionych albo po zażyciu niektórych leków rozszerzających tętnice. U niektórych pacjentów może dochodzić do groźnych dla życia zaburzeń rytmu serca.

Jak wiele osób choruje w Polsce?

Według najczęściej cytowanych badań epidemiologicznych, częstość występowania szacuje się na 1:500. Choroba występuje z równą częstością u mężczyzn i kobiet, przedstawicieli wszystkich ras oraz grup etnicznych. Wraz ze wzrostem dostępności nowoczesnych metod diagnostycznych (szczególnie echokardiografii i obrazowania metodą rezonansu magnetycznego) i większą świadomością lekarzy można sądzić, że rozpoznanie to będzie stawiane jeszcze częściej. Chorych będzie więc przybywać. Mówimy zatem o licznej grupie pacjentów, ale chciałbym jeszcze raz podkreślić: nie wszyscy z nich wymagają leczenia.



Skuteczność nowego leku została udokumentowana

Rozmowa z **PROF. DR. HAB. N. MED.**

WOJCIECHEM WOJAKOWSKIM, kierownikiem III Kliniki Kardiologii Górnośląskiego Centrum Medycznego Szpitala w Ochojcu

W jaki sposób dziś można leczyć pacjentów?

U pacjentów z zawężeniem drogi odpływu mamy do dyspozycji dwie grupy leków – pierwsza to beta-blokery (np. metoprolol), druga to antagoniści wapnia (np. werapamil). To nie są leki działające na przyczynę choroby, tylko zmniejszające w ograniczonym zakresie objawy. Należy liczyć się z działaniami niepożądanymi (np. nadmierne zwolnienie tętna, zaburzenia erekcji, spadki ciśnienia krwi). Jeśli za pomocą tych leków nie udaje się zmniejszyć objawów i poprawić jakości życia, to stosuje się leczenie zabiegowe. Konieczna jest operacja

kardiochirurgiczna polegająca na wycięciu fragmentu przegrody międzykomorowej, albo zabieg przeznaczeniowy polegający na wprowadzeniu do tętnicy w sercu, która odżywia przerośnięty mięsień, cewnika i podaniu niewielkiej objętości alkoholu, co powoduje kontrolowaną martwicę mięśnia, jego obkurczenie i likwiduje powód zawężania drogi odpływu krwi. Oba zabiegi wymagają bardzo dużego doświadczenia ze strony operatora i zaakceptowania przez pacjenta możliwości powikłań.

U pacjentów narażonych na zwiększone ryzyko zagrażających życiu komorowych zaburzeń rytmu konieczne może być też

wszczepienie kardiowertera-defibrylatora. Decyzja o jego wszczepieniu wymaga indywidualnej oceny ryzyka arytmii u pacjenta. Żadna z dostępnych przez ostatnie dekady metod leczenia nie była nakierowana na mechanizm powstawania choroby i nie była leczeniem przyczynowym. Obecnie dostępne metody leczenia farmakologicznego mają umiarkowaną skuteczność i – biorąc pod uwagę konieczność wieloletniego leczenia – cechują się działaniami ubocznymi, które mogą spowodować, że pacjenci nie będą tych leków regularnie zażywać. Leczenie zabiegowe jest rozwiązaniem u pewnej części chorych, ale wiąże się z ryzykiem powikłań.

Jaki wpływ na pacjentów ma kardiomiopatia przerostowa z zawężeniem drogi odpływu?

Zawężenie drogi odpływu można porównać do pracy serca podczas ćwiczeń na siłowni, tylko że obciążenie jest przewlekłe i nieadekwatne do wysiłku. Po ćwiczeniu na siłowni serce ma możliwość odpocząć, natomiast obciążenie wynikające z zawężania drogi odpływu przez przerośnięty mięsień ma charakter ciągły – często występuje w spoczynku lub przy minimalnych wysiłkach i jeszcze wzrasta przy wykonywaniu normalnych czynności. Zdolność kompensacji ma swoje granice i wtedy pojawiają się objawy: duszność, osłabienie, bóle w klatce piersiowej, kołatania serca, omdlenia. Pogarsza się jakość życia. Ograniczona jest możliwość wykonywania codziennych prac domowych, spacerów, nie mówiąc już o większych wysiłkach. W dużej części przypadków dotyczy to względnie młodych ludzi, którzy pracują, wychowują dzieci, uprawiają rekreacyjnie sport. Wpływ choroby na jakość życia jest zatem znaczny.

Brał Pan udział w badaniach klinicznych pierwszego leku działającego na przyczynę choroby. Jaka była jego skuteczność?

Koordynowałem w Polsce badanie Explorer HCM, którego wyniki stały się podstawą do rejestracji w USA i Europie leku o nazwie mawakamten, który jest przedstawicielem zupełnie nowej klasy: inhibitorów miozyny sercowej. Jego działanie polega na likwidacji patologicznego skurczu mięśnia sercowego. Aktualnie pacjenci włączeni do badania są w trzecim roku obserwacji klinicznej. Polska miała znaczący udział

w tym badaniu. Protokół badania był bardzo wymagający; jestem bardzo wdzięczny moim współpracownikom w Katowicach. Należy podkreślić też ogrom pracy badaczy w Narodowym Instytucie Kardiologii, Uniwersytecie Medycznym w Poznaniu i Uniwersytecie Jagiellońskim. Biorę udział w czterech kolejnych badaniach w tej populacji pacjentów. To niezwykle dynamicznie rozwijający się kierunek badań klinicznych.

Jakie najważniejsze korzyści uzyskali pacjenci w tych badaniach?

Badania Explorer-HCM i VALOR-HCM wykazały, że mawakamten prowadzi do redukcji gradientu w drodze odpływu (czyli zmniejsza zawężenie), poprawia wydolność fizyczną, redukuje objawy i poprawia jakość życia. Stan części pacjentów, którzy wymagaliby zabiegów operacyjnych czy przeszłonnych, poprawia się na tyle, że już tych zabiegów nie potrzebują. Korzystne wyniki obu badań klinicznych trzeciej fazy oznaczają, że potwierdzono skuteczność mawakamtenu w zakresie wszystkich pierwszo-

na wycieczki w góry, jeździ na rowerze i nie odczuwa żadnych dolegliwości. Wielu innych moich pacjentów też czuje się lepiej, odkład stosują ten lek – ustąpiły duszności, mają większą wydolność, tak więc jakość ich życia uległa wyraźnej poprawie.

To leczenie powinno być dostępne dla pacjentów w Polsce. Stosowanie tej terapii wymaga regularnej oceny echokardiograficznej, jest przeciwwskazane u kobiet w ciąży i wymaga uwagi w stosowaniu innych leków, które mogą wpływać na metabolizm mawakamtenu (niektóre środki przeciwgrzybicze, przeciwwirusowe czy antybiotyki). Jest to więc lek wymagający stosowania w ośrodkach z doświadczeniem w leczeniu pacjentów z HCM.

Niedawno zakończył się zjazd Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC), po którym m.in. pojawiły się zalecenia leczenia kardiomiopatii przerostowej. Jak przyjął Pan rekomendacje stosowania mawakamtenu w drugiej linii po beta-blokerach, blokerach

Zawężenie drogi odpływu można porównać do pracy serca podczas ćwiczeń na siłowni, tylko że obciążenie jest przewlekłe i nieadekwatne do wysiłku

i drugorzędowych punktów końcowych, wykazując poprawę w zakresie wydolności wysiłkowej i obciążenia objawami.

W jaki sposób zmieni się sytuacja pacjentów, kiedy lek wejdzie do praktyki klinicznej?

Leczenie pozwoli na skuteczniejszą niż zapewniają obecnie stosowane leki poprawę jakości życia pacjentów. Nie ma leku, który równie skutecznie działa u wszystkich pacjentów. Wiemy natomiast, że w połączeniu z dotychczas stosowanymi lekami mawakamten przynosi u wielu pacjentów znaczną korzyść kliniczną. Mogę podać przykład 58-letniego pacjenta, który podczas pracy niewymagającej dużego wysiłku fizycznego nie był w stanie nadażyć za współpracownikami starszymi od niego o dziesięć lat. Powodem były duszności, brak tchu, ucisk w klatce piersiowej. W trakcie leczenia mawakamtenem jego stan zdrowia poprawił się na tyle, że odzyskał sprawność, chodzi

kanalu wapniowego lub w monoterapii w przypadku nietolerancji lub przeciwwskazania do wymienionych leków?

Te zalecenia wynikają z właściwej interpretacji danych z badań klinicznych. W badaniu Explorer prawie wszyscy pacjenci stosowali mawakamten w połączeniu z beta-blokerami lub blokerami kanału wapniowego, a więc jego skuteczność została udokumentowana. Planowane są badania kliniczne porównujące mawakamten z beta-blokerami, ale na ich wyniki trzeba będzie poczekać.

Chcę podkreślić, że bez odwagi i determinacji pacjentów wyrażających zgodę na udział w badaniach klinicznych nie byłoby postępu medycyny i dostępu do nowych, skuteczniejszych metod leczenia. Należy im się nasza wdzięczność i szacunek. 

© Wszelkie prawa zastrzeżone

Rozmawiała **AGNIESZKA NIEŚLUCHOWSKA**

Z maską kardiomiopatii

Rozmowa z **PROF. DR. HAB. N. MED.**

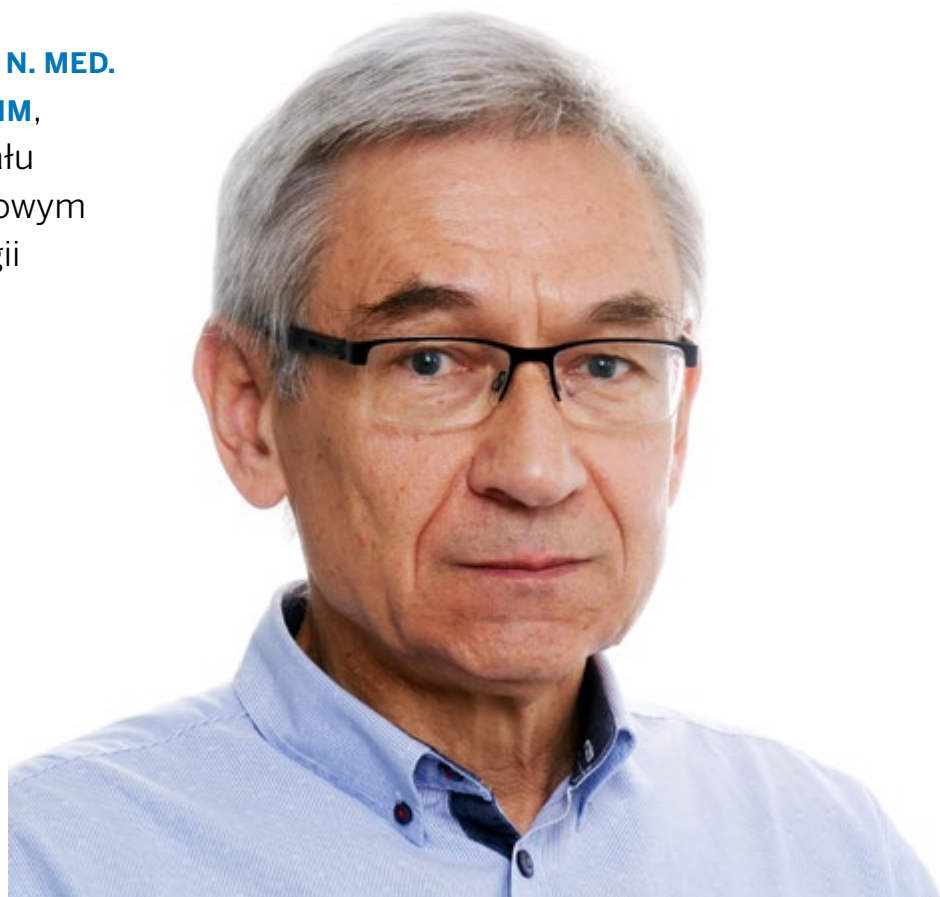
JACKIEM GRZYBOWSKIM,

kierownikiem Oddziału

Kardiomiopatii w Narodowym

Instytucie Kardiologii

– PIB w Warszawie



Czym jest amyloidoza transtyretynowa? Jaka jest patogeneza i patofizjologia tej choroby?

Amyloidoza transtyretynowa jest jedną z postaci amyloidozy. Jej patogeneza polega na odkładaniu się w narządach, głównie w sercu, nieprawidłowego białka – amyloidu. Powstaje ono z patologicznego przekształcania się transtyretyny, która jest nośnikowym białkiem syntetyzowanym w wątrobie i transportującym w organizmie hormony tarczycy oraz witaminę A. Defekt transtyretyny następuje podczas jej produkcji; do degeneracji może dojść również później. W wyniku nieprawidłowego rozpadu i przekształcenia tego białka powstaje amyloid, który odkłada się pozakomórkowo w narządach, głównie w mięśniu sercowym. W badaniach obrazowych wygląda to jak przerost mięśnia sercowego, ale nie jest to przerost, tylko pogrubienie ścian właśnie w wyniku odkładania się nieprawidłowego białka. W efekcie amyloid upośledza czynność serca – bo serce musi się kurczyć i rozkurczać – a amyloid ani się nie kurczy, ani się nie rozkurcza. Następuje nie tylko pogrubienie ścian, ale również zwiększona sztywność mięśnia sercowego. A jeśli mięsień sercowy, zwłaszcza lewej komory, jest bardziej sztywny, źle się rozkurcza, prowadzi to do stopniowego rozwoju cech niewydolności serca.

Amyloidoza jest znana od ponad 150 lat dzięki badaniom niemieckiego patomorfologa Rudolfa Virchowa, który w połowie XIX wieku odkrył amyloid w organizmie podczas sekcji. Potem, przez ponad sto lat, rozpoznawanie amyloidozy stawiano praktycznie tylko sekcyjnie. Dopiero w ostatnich latach pojawiły się nowe możliwości

diagnostyczne. Zaczęliśmy tę chorobę rozpoznawać za życia pacjenta. Potrafimy też w tej chwili rozróżniać różne jej typy.

Jakie są postaci tej choroby? Wszystkie mają następstwa kardiologiczne?

Istnieją dwie postaci amyloidozy transtyretynowej. Pierwsza to postać genetycznie uwarunkowana, spowodowana mutacją genu odpowiedzialnego za produkcję transtyretyny w wątrobie. W naszych realiach ta postać bardzo rzadka, została rozpoznana praktycznie u kilkunastu osób. Endemicznym obszarem występowania tej choroby jest basen Morza Śródziemnego, czyli Hiszpania i Portugalia, a nie Polska. U nas częstsza jest druga postać – tzw. dzika – rozwijająca się po 60 r. ż. Zarówno w postaci dzikiej, jak i genetycznej praktycznie u wszystkich pacjentów dochodzi

do zajęcia serca. W postaci genetycznej jest zajęty jeszcze układ nerwowy.

Amyloidoza transtyretynowa przybiera maskę kardiomiopatii przerostowej...

Amyloidoza transtyretynowa, niezależnie od postaci, przybiera maskę kardiomiopatii, ponieważ pogrubiały mięsień sercowy w badaniach obrazowych wygląda tak jak kardiomiopatia przerostowa. W związku z tym poszukujemy tej choroby u pacjentów mających przerost mięśnia sercowego. To wczesna faza. W późnej fazie choroby dochodzi do niewydolności serca.

Jak przebiega diagnostyka tej choroby?

W ostatnich latach nastąpił olbrzymi postęp w diagnostyce. Upowszechniła się

metoda diagnostyki nieinwazyjnej – izotopowej. Kiedyś przypadkowo zauważono, że w izotopowym badaniu kości – scyntygrafii – u niektórych pacjentów izotop odkłada się w mięśniu sercowym zamiast w kościach. Udało się wyjaśnić, że jest to właśnie amyloidoza transtyretynowa. W ten sposób dostaliśmy starą metodę, czyli scyntyografię kości, do zupełnie nowego zastosowania w kardiologii, czyli do diagnozowania amyloidozy transtyretynowej. Ta nieinwazyjna metoda diagnostyki jest dostępna na razie w wybranych ośrodkach referencyjnych.

Co powinno skłonić do postawienia podejrzenia tej choroby?

Musimy najpierw wysunąć podejrzenie – i tu jest problem, ponieważ amyloidoza transtyretynowa to choroba rzadka. W polskich realiach nawet ultrarządka. Doświadczenie lekarzy z tą chorobą, w tym kardiologów, jest niewielkie. Największą szansę na rozpoznanie choroby mają jednak właśnie kardiolodzy, ponieważ amyloid najczęściej odkłada się w sercu, powodując jego uszkodzenie, w związku z czym pacjenci trafiają właśnie do kardiologa.

Są pewne charakterystyczne cechy kliniczne, które powinny skłonić do postawienia podejrzenia choroby. Określimy je jako „czerwone flagi” – *red flags*. W początkowej fazie, kiedy widzimy pacjenta, który w badaniu EKG i badaniu echokardiograficznym serca ma pewne nieprawidłowości, zauważenie takich „czerwonych flag” nie zawsze jest proste. Te wcześniejsze cechy kliniczne, zanim rozwinie się niewydolność serca, nie są łatwe do uchwycenia.

Co więc może sugerować, że to nie jest typowa kardiomiopatia przerostowa? Po pierwsze, pewna dysproporcja przerostu między EKG i echo. Typowy pacjent z kardiomiopatią przerostową ma cechy przerostu mięśnia lewej komory zarówno w badaniu EKG, jak i w badaniu echokardiograficznym. Natomiast u pacjentów z amyloidozą często nie ma cech przerostu w prostym badaniu EKG, ale są cechy przerostu w echokardiografii. Przerost w badaniu echo w amyloidzie transtyretynowej też wygląda inaczej niż w typowej kardiomiopatii przerostowej: przerostnięty mięsień przegrody międzykomorowej jest charakterystycznie bardziej świecący. Na późniejszym etapie choroby pojawia się powiększenie obu przedsionków, co

również nie jest charakterystyczne dla kardiomiopatii przerostowej. To właśnie są *red flags* w badaniach obrazowych kardiologicznych – EKG i echo serca.

Wielu pacjentów często latami szuka diagnozy u różnych lekarzy?

Amyloidoza transtyretynowa to choroba rzadka, jej świadomość wśród kardiologów jest mała, w dodatku trudno wysunąć podejrzenie na wcześniejszym etapie, więc jest rozpoznawana wciąż dosyć późno. Pacjenci często krążą od lekarza do lekarza. To wręcz odyseja diagnostyczna, typowa dla wielu chorób rzadkich. Pracujemy, żeby poprawić świadomość choroby i szerzyć o niej wiedzę, zwłaszcza wśród kardiologów.

Dlaczego tak ważne jest szybkie postawienie diagnozy? Jakie są rokowania w przypadku tych pacjentów?

Szybkie postawienie diagnozy ma duże znaczenie, ponieważ mamy od niedawna metody skutecznego leczenia przyczynowego, które zapobiega odkładaniu się amylo-

i rozwoju objawów niewydolności typu rozkurczowego, czyli z zachowaną frakcją wyrzutową, przynajmniej w początkowym okresie. Jednak w jej terapii mamy pewien problem. Otóż w leczeniu niewydolności serca od lat są stosowane leki o udowodnionej skuteczności, ale one zupełnie się nie sprawdzają u pacjentów z amyloidozą. Działają w tym przypadku dwa mechanizmy: ponieważ serce jest nacieczone amyloidem, jest upośledzony rozkurcz, a dodatkowo dochodzi do zajęcia przez amyloid również autonomicznego układu nerwowego, to pacjenci mają tendencję do hipotonii. Tak więc leki, które z natury rzeczy obniżają ciśnienie, takie jak inhibitory konwertazy angiotensyny, blokery receptora angiotensynowego czy beta-blokery są w amyloidzie przeciwwskazane, nie nadają się do leczenia objawowego. Jedyne skuteczne, możliwe do zastosowania leczenie objawowe, to leczenie diuretyczne, moczopędne, ale taka terapia nie leczy choroby, tylko zmniejsza objawy zastoinowe, czyli późne objawy niewydolności serca.

Wytyczne europejskie sprzed dwóch lat jasno mówią, że jedyną skuteczną metodą leczenia niewydolności serca w przebiegu amyloidozy transtyretynowej są obecnie leki stabilizujące transtyretynę

loidu. Zależy nam na tym, by amyloidozę rozpoznawać wcześniej, kiedy przybiera początkowo maskę rozwijającej się kardiomiopatii typu przerostowego, ale też z cechami patofizjologicznymi restrykcji, czyli upośledzenia rozkurczu. To bardzo ważne, żebyśmy mogli rozpocząć leczenie pacjenta, zanim dojdzie do dużego uszkodzenia serca, zaawansowanej niewydolności serca. Jeżeli rozpoznanie postawimy wcześniej, to rokowanie jest dużo lepsze.

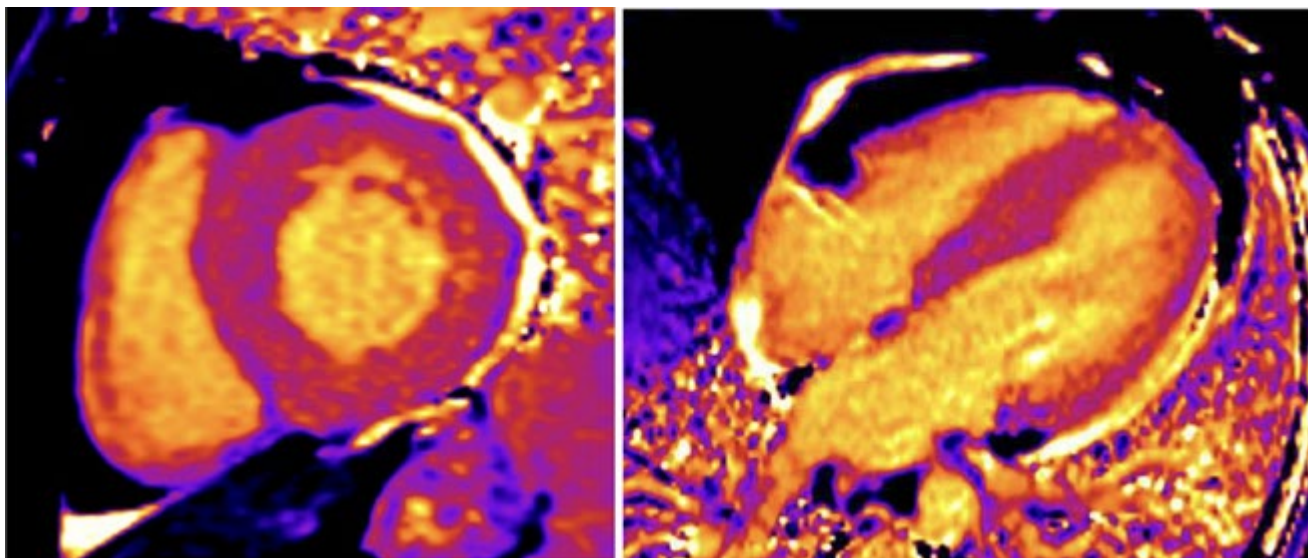
Skoro kardiomiopatia w przebiegu amyloidozy transtyretynowej prowadzi do niewydolności serca, to czy jest leczona tak samo jak niewydolność serca? Jak sprawdzają się leki stosowane w terapii niewydolności serca?

Rzeczywiście, nieleczona kardiomiopatia w przebiegu amyloidozy transtyretynowej prowadzi do uszkodzenia serca

Jakie są dziś nowe możliwości leczenia amyloidozy transtyretynowej? Co mówią europejskie i polskie wytyczne?

Amyloidoza transtyretynowa to choroba monogenowa. Jest jeden prosty gen, a więc istnieje możliwość hamowania jego ekspresji. Ta choroba stała się ostatnio bardzo wdzięcznym tematem badań klinicznych nowych cząsteczek, które hamują ekspresję genu. Jest to jeszcze jednak odległa przyszłość.

Natomiast dziś mamy lek, który jest stabilizatorem transtyretyny. To leczenie jest skuteczne u wszystkich chorych z amyloidozą transtyretynową, zarówno z postacią genetycznie uwarunkowaną, jak z postacią dziką. Hamując i stabilizując transtyretynę, hamujemy jej rozpad do monomerów, z których powstaje amyloid. W ten sposób zapobiegamy tworzeniu się amyloidu, w związku z czym przestaje się on odkładać



▲ Obraz serca z rezonansu magnetycznego: amyloidoza transtyretynowa serca (mapowanie T1 u pacjenta z ATTR-CM bez podania środka kontrastowego)

w narządach, w mięśniu sercowym. Skuteczność tafamidisu, który jest stabilizatorem transtyretyny, została potwierdzona w bardzo dużym, wielośrodkowym, międzynarodowym badaniu klinicznym, którego wyniki zostały opublikowane w „*New England Journal of Medicine*” przed pięcioma laty. Na podstawie tego badania lek został zarejestrowany przez FDA w USA, a potem EMA w Europie. Obecnie jest to jedyna zarejestrowana przez regulatorów europejskich i amerykańskich terapia do leczenia kardiomiopatii w przebiegu amyloidozy transtyretynowej.

To leczenie weszło również do najnowszych wytycznych leczenia niewydolności serca – zarówno europejskich, jak i amerykańskich. Zostały one obecnie potwierdzone przez stanowisko ekspertów Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Wytyczne europejskie sprzed dwóch lat dotyczące leczenia niewydolności serca jasno mówią, że jedyną skuteczną metodą leczenia niewydolności serca w przebiegu

amyloidozy transtyretynowej są właśnie leki stabilizujące transtyretynę, czyli w tej chwili tafamidis.

Czy polscy pacjenci mają dostęp do leczenia przyczynowego?

Ten lek jest dostępny w większości krajów europejskich, w Polsce na razie nie. Staramy się, żeby był dostępny również w Polsce i czekamy na uruchomienie programu lekowego. Wydaje się, że na tym etapie wystarczy, żeby był to program lekowy przeznaczony dla wąskiej, wybranej grupy pacjentów, którzy w tej chwili wymagaliby leczenia; obecnie jest ich w Polsce około 70. Mimo że wiemy na podstawie badań naukowych przeprowadzanych w różnych krajach, że najprawdopodobniej występowanie tej choroby jest znacznie częstsze, niż ją obecnie rozpoznajemy, na razie w Polsce rocznie diagnoza jest stawiana u około 20 nowych chorych. Ich liczba znacząco nie zwiększy się w najbliższych latach.

Obecnie jest możliwość leczenia pacjentów w programie wczesnego dostępu, finansowanym przez producenta. To jednak sytuacja niestabilna, bo nie mamy zapewnionego dostępu dla tych chorych w dłuższej perspektywie. Stąd starania organizacji pacjentów oraz ekspertów zajmujących się tą jednostką chorobową o program lekowy.

W ilu ośrodkach w Polsce są leczeni pacjenci z tą chorobą?

Badania nad tą chorobą od 2018 r. są prowadzone na kierowanym przeze mnie Oddziale Kardiomiopatii Narodowego Instytutu Kardiologii oraz w Krakowskim Szpitalu Specjalistycznym im. Jana Pawła II. Mamy już więc pewne doświadczenie. Widzimy także, że poszerza się zainteresowanie w Polsce diagnostyką amyloidozy i przybywa ośrodków, które się nią interesują. W ostatnich latach dołączyły kolejne: w Gdańsku, Katowicach, Poznaniu, Łodzi, Wrocławiu i Szczecinie. Nabierają one doświadczenia, w związku z czym szansa dostępu pacjenta do skutecznej diagnostyki znacznie się poprawiła. Problemem jest to, żeby pacjenci mieli również dostęp do skutecznego leczenia. 

© Wszelkie prawa zastrzeżone

Obecnie jest możliwość leczenia pacjentów w programie wczesnego dostępu, finansowanym przez producenta. To jednak sytuacja niestabilna; nie mamy zapewnionego leczenia dla tych chorych w dłuższej perspektywie

Rozmawiała **DOROTA BARDZIŃSKA**



Technologie nowej ery

Stymulują pracę mięśnia sercowego, chronią przed nagłym zgonem sercowym, pomagają synchronizować pracę komórek, rejestrują epizody arytmii – coraz częściej miniaturowe modele urządzeń przedłużają życie i poprawiają jego jakość. Dzięki telemonitoringowi mogą przekazywać dane do ośrodka leczenia.

Nowoczesne systemy nawigacji robotycznej ułatwiają przeprowadzenie zabiegów (na zdjęciu: zabieg ablacji w Narodowym Instytucie Kardiologii).

Kosmiczna technologia

Rozmowa z **PROF. DR. HAB. N. MED. PRZEMYSŁAWEM MITKOWSKIM**,
kierownikiem Pracowni Elektroterapii Serca I Kliniki Kardiologii
i Katedry Kardiologii UM w Poznaniu

Cud techniki, skok technologiczny: tak często są nazywane bezelektrodowe stymulatory serca. Jakie są ich zalety w stosunku do klasycznej metody stymulacji serca?

Historia stymulacji ma już ponad 60 lat; pierwszy stymulator był wszczepiony w 1958 r.; był układem nasierdżiowym – trzeba było otworzyć klatkę piersiową, a elektrody naszyć bezpośrednio na serce. Na początku lat 60. pojawiły się już układy przeżyłne. Od początku panował jednak paradygmat: system do stałej stymulacji serca musi składać się z generatora impulsów z baterią oraz przewodów, czyli elektrod, łączących generator z sercem. Na początku urządzenia były zasilane bateriami rtęciowymi; czas pracy pierwszego urządzenia wynosił kilka godzin, z czasem zaczął dochodzić do 2-3 lat. Potem pojawiły się baterie litowo-jonowe, z których obecnie korzystamy.

W przeszłości pojawiały się próby przełamania paradygmatu mówiącego, że koniecznym elementem systemu są elektrody. Już w 1970 r. pojawiła się słynna praca Williama Spicklera pokazująca, że warto stworzyć urządzenie, które nie wymaga elektrod, wszczepiane bezpośrednio do serca, w pełni funkcjonalne, wielkości kapsułki witaminowej. Zbudowano nawet dwa prototypy; pierwszy zasilany baterią rtęciową – ze względu na miniaturyzację urządzenia mogło ono działać dwa miesiące. Drugi miał baterię nuklearną; zrezygnowano z tego pomysłu ze względu na duże promieniowanie. Czekaliśmy 43 lata, by stworzyć tego typu urządzenie mające zastosowanie kliniczne. Po raz pierwszy stymulator bezelektrodowy typu Micra został wszczepiony 8 grudnia 2013 roku w Austrii, w szpitalu w Linzu, przez prof. Steinwendera. Samo urządzenie jest małą kapsułką o objętości 0,8 cm³, waży 2 g; jest o 90% lżejsze i ma o 90% mniejszą objętość niż standardowy stymulator z elektrodą. Technologia, która pozwoliła stworzyć taki produkt, jest niebywale zaawansowana; możemy ją porównywać

z technologią kosmiczną. Dodatkowo to urządzenie może pracować bez przerwy 10-12 lat. To przełom.

Takie urządzenie wszczepił Pan jako pierwszy w Polsce – już w 2016 roku.

W styczniu 2016 roku wszczepiliśmy pierwsze takie systemy w tym samym dniu w Poznaniu i Zabrze (prof. Oskar Kowalski). Nie ukrywam, że od początku jestem zafascynowany tą technologią. To niesłychanie zminiaturyzowane urządzenie, w którym mieści się wszystko. Minęło już 10 lat, kiedy te urządzenia są stosowane, a jak dotąd nie pojawiło się żadne ostrzeżenie firmy dotyczące nieprawidłowego działania czy zwiększonego ryzyka nieprawidłowego działania. To rzadko spotykane w wyrobach

syczne systemy pracują u pacjentów 15, 20 lat, a czasami dłużej, jednak zdarza się, że znacznie wcześniej dochodzi do uszkodzenia elektrody czy problemów z kieszonką, co powoduje konieczność usunięcia stymulatora.

Nowoczesne bezelektrodowe stymulatory serca to przyszłość stymulacji?

Tak, choć oczywiście są problemy, które należy rozwiązać, np. co zrobić z urządzeniem po wyczerpaniu się baterii: czy próbować je usuwać? Jest możliwe doszczepienie drugiego stymulatora, ale w przypadku trzeciego sytuacja może być trudniejsza. Osoby młode mogą wymagać w ciągu życia kilku urządzeń. Choć muszę powiedzieć, że w naszej klinice udało się

Po analizie pierwszych 80 tys. wszczepień okazało się, że był tylko jeden przypadek zakażenia. U żadnego ze 100 chorych, u których wszczepiono taki stymulator po powikłaniu infekcyjnym, nie doszło do zakażenia

medycznych, by nie było żadnego błędu, jeśli chodzi o działanie tak zaawansowanego urządzenia. Widać, że cały proces – od projektu do końcowej wersji – składał się z wielu etapów, w trakcie których wszystko weryfikowano.

Możemy mówić o przełomie, gdyż ten system jest pozbawiony dwóch elementów, które powodowały problemy w przypadku klasycznych stymulatorów. Pierwszy to kieszonka urządzenia, drugi to elektroda. W związku z wszczepieniem mogą pojawiać się krwiaki kieszonki, jest też ryzyko jej zakażenia. Elektroda w ciągu doby ugina się około 100 tysięcy razy, ociera o struktury, przez które przebiega, i po pewnym czasie zarówno izolacja, jak przewodniki mogą ulec uszkodzeniu. Owszem, w niektórych przypadkach kla-

kilka tygodni temu usunąć urządzenie, które funkcjonowało 6 lat; niestety, uległo wcześniejszemu wyczerpaniu. Zdarzyło się to jednak tylko u jednego chorego w ciągu 8 lat, od kiedy wszczepiamy bezelektrodowe stymulatory w Polsce.

Ważną kwestią jest to, że mamy już stymulatory, z którymi pacjent może poddać się bez obawy badaniom metodą tomografii komputerowej. I jeszcze jedna istotna kwestia: do niedawna dysponowaliśmy urządzeniami bezelektrodowymi, które stymulowały wyłącznie komory serca. Teraz mamy już urządzenie, które potrafi rozpoznawać skurcz przedsionków. Oczywiście, nie udaje się jeszcze w stu procentach zsynchronizować pracy przedsionków z komorami, ale u wielu chorych jest to możliwe na poziomie 70-80% – to bardzo dużo.



△ Nowe generacje bezelektrodowych stymulatorów są coraz bardziej zaawansowane, ich zaimplantowanie wymaga precyzji. Na zdj. prof. Przemysław Mitkowski w trakcie zabiegu.

Kolejna rzecz to druga generacja tych urządzeń – spodziewamy się wkrótce dostępności urządzeń, które będą mogły stymulować zarówno przedsionki, jak i komory; pewne rozwiązania technologiczne już uzyskały aprobatę urzędów regulacyjnych w USA, inne są na etapie bardzo zaawansowanych prototypów. To bardzo dobra informacja dla naszych pacjentów. Otwierają się nowe możliwości.

Jacy pacjenci w pierwszej kolejności powinni mieć wszczepiane stymulatory bezelektrodowe?

Można taki stymulator wszczepić każdemu pacjentowi potrzebującemu rozrusznika, jednak ta technologia jest zdecydowanie droższa od standardowej, dlatego stosujemy ją u chorych, dla których nie ma rozsądnej alternatywy: nie możemy wszczepić klasycznego układu albo wiązałoby się to z dużym ryzykiem powikłań. Przede wszystkim to pacjenci, u których nie ma dostępu przez układ żylny z górnej części ciała (w przypadku standardowej technologii uzyskujemy dostęp z nakłucia żyły podobojczykowej albo pachowej; to miejsca wprowadzania

elektrod do układu sercowo-naczyniowego). U chorego te naczynia mogą być niedrożne albo występują pewne anomalie anatomiczne. Druga grupa to chorzy, którzy mieli powikłania infekcyjne kieszonki lub odelektrodowe zapalenie wsierdzia, które jest jeszcze groźniejsze. Raz jeszcze zaznaczę, że w przypadku stymulatorów bezelektrodowych Micra mamy zdecydowanie mniej powikłań infekcyjnych; w analizie pierwszych 80 tys. wszczepień był tylko jeden przypadek zakażenia! To nieprawdopodobne zmniejszenie ryzyka. Mamy też dane z analizy ponad 100 chorych, u których wszczepiono taki stymulator już po wystąpieniu powikłania infekcyjnego po klasycznym stymulatorze elektrodowym. U żadnego z nich nie doszło do zakażenia.

Kolejną grupą, u której takie stymulatory należy wszczepić w pierwszej kolejności, są pacjenci z obniżoną odpornością – przyjmujący sterydy, będący w leczeniu onkologicznym, mający defekty układu odpornościowego – oraz mający stałe cewniki w układzie żylnym (np. chorzy dializowani lub u których istnieje duże ryzyko włączenia do programu dializ w najbliższym cza-

sie). Kolejna grupa to pacjenci ze zmianami skórnymi, niegojącymi się przetokami, ranami po zabiegach chirurgicznych albo pacjenci z chorobą zastawki trójdzielnej, przez którą przechodzą elektrody stymulujące komorę. Dla nich nie ma alternatywy lub alternatywą jest naszywanie elektrod bezpośrednio na serce, czyli cofnięcie się o ponad 60 lat, kiedy powszechnie stosowano elektrody nasierdżiowe. To pacjenci wysokiego ryzyka, u których standardowy układ elektrodowy może spowodować duże powikłania.

Sam zabieg wszczepienia bezelektrodowego stymulatora jest jednak zabiegiem trudnym, nie w każdej klinice można to wykonać?

To prawda, nie jest to prosty zabieg, jednak zorganizowano doskonały system szkoleń oferowany przez producenta: są zajęcia teoretyczne, szkolenia zdalne, zabiegi na symulatorze, na modelu zwierzęcym. System szkolenia jest wydłużony, na pierwsze zabiegi w danym ośrodku zawsze przyjeżdża doświadczony specjalista, który je nadzoruje. Nie ma możliwości, by można było tę procedurę wykonywać w ośrodku oraz przez personel niespełniający niezwykle wysrubowanych wymagań.

Taki stymulator wszczepił Pan m.in. 95-letniej pacjentce. Oznacza to, że wiek pacjenta nie jest ograniczeniem?

Nie ma ograniczeń, jeśli chodzi o wiek. Ze względu jednak na niewielkie ryzyko wystąpienia groźnych powikłań w grupie pacjentów w podeszłym wieku lub z zespołem kruchości zarówno producent, jak Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne zalecają, aby zabiegi wykonywać w ośrodkach, w których są oddziały kardiochirurgiczne.

Jaka będzie przyszłość takich urządzeń?

Uczestniczę w pracach grup doradczych związanych z tym sprzętem, na razie nie mogę mówić o szczegółach, jednak proponowane rozwiązania są nawet bardziej niż kosmiczne. To niezwykle zaawansowane technologie, bardzo dobre dla pacjentów, ale też bardzo wymagające dla lekarzy, które mają je stosować. 

© Wszelkie prawa zastrzeżone

Rozmawiała **KATARZYNA PINKOSZ**

Jakich pacjentów dotyczy telemonitorowanie przy użyciu urządzeń wszczepialnych?

Zgodnie z wytycznymi Europejskiego oraz Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego telemonitoringiem mogą być objęci pacjenci po wszczępieniu różnego rodzaju urządzeń wspomagających pracę serca. Najprostsze z nich to stymulatory serca zwane rozrusznikami, poprawiające zbyt wolną akcję serca. Największą wartość ma jednak zastosowanie telemonitoringu u chorych z niewydolnością serca, u których implantowano tzw. defibrylatory-kardio-wertery, które mogą przerwać zagrażającą życiu pacjenta arytmie, bądź też urządzenia wspomagające pracę serca, tzw. resynchronizujące, czyli przywracające prawidłową synchronię skurczu komór serca.

Na czym polega działanie technologii telemonitorującej chorych?

Wszystkie urządzenia wszczepiane choremu są zaopatrzone w rodzaj komputera, który pozwala zaprogramować możliwie optymalne i skuteczne ich działanie. Z jednej strony komputer ten służy do programowania stymulatorów, defibrylatorów, a z drugiej zbiera dane o funkcjonowaniu pacjenta i jego serca, np. jaki jest procent stymulacji serca, czy występowały arytmie, jak przebiegały. Są też urządzenia, które sprawdzają, czy w płucach pacjenta nie zbiera się woda, czyli czy nie dochodzi u niego do nasilenia niewydolności serca z przewodnieniem płuc. Niektóre z urządzeń mogą nawet analizować tony serca, czyli osłuchiwać serce, wyszukując tonów sygnalizujących nadchodzącą niewydolność serca. W związku z tym pojawiają się algorytmy, które umożliwiają z dużą skutecznością przewidzieć nawet z miesięcznym wyprzedzeniem wystąpienie cech zaawansowanej niewydolności serca. Wtedy wystarczy podjąć niezbędne działanie medyczne, czasem stosunkowo proste i niekłopotliwe, jak np. podać większą dawkę leku, a w innej sytuacji możliwie szybko np. wykonać koronarografię, co zapobiegnie wystąpieniu ciężkiej niewydolności serca, która może bezpośrednio zagrażać życiu.

W jaki sposób kontroluje się działanie stymulatora albo defibrylatora i stan pacjenta?



Technologia, która przedłuża życie

Rozmowa z **DR. HAB. N. MED. OSKAREM KOWALSKIM**, kierownikiem Pracowni Elektrofizjologii i Stymulacji Serca Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrzu

Kontrolę tych urządzeń można zrobić na dwa sposoby. Po pierwsze klasycznie, gdy pacjent stawia się w poradni wyposażonej w komputer-programator. Do skóry pacjenta, w miejscu gdzie jest wszczepione urządzenie, przykładana się specjalną głowicę, po czym następuje połączenie pomiędzy tymi dwoma akcesoriami przypominające zwykłe połączenie bluetooth, które pozwala odczytać dane ze stymulatora albo defibrylatora oraz zaprogramować jego optymalnie działanie. Jeżeli pacjent przyjeżdża do ośrodka specjalistycznego na kontrolę raz albo dwa razy w roku, to wszystkie zebrane przez ten czas dane są przechowywane w urządzeniu i możliwe do odczytu. Jeśli w międzyczasie (3 albo 5 miesięcy wcześniej) wystąpiło u chorego

jakieś gwałtowne zdarzenie, to dowiadujemy się o nim, ale post factum.

Inaczej jest w sytuacji, gdy pacjent ma telemonitoring: otrzymuje specjalny nadajnik, który regularnie i automatycznie – najczęściej codziennie, w nocy podczas snu pacjenta – pobiera dane ze wszczepionego urządzenia i przesyła je drogą telefonii komórkowej na serwer, do którego mają dostęp lekarze i przeszkolone pielęgniarki z ośrodka kardiologicznego. Planowe raporty przekazują do poradni informacje, że wszystko jest w porządku. Jeżeli pojawiają się jakieś niepokojące informacje, urządzenie wysyła do poradni raport alarmowy.

Jak skuteczne są urządzenia telemonitorujące?

W Śląskim Centrum Chorób Serca prowadzimy telemonitoring już od ponad 15 lat; udowodniliśmy w badaniach naukowych przeprowadzonych w populacji polskiej, że stosowanie telemonitoringu u pacjentów z niewydolnością serca z wszczepionym defibrylatorem lub urządzeniem resynchronizującym pozwala uniknąć najpoważniejszych konsekwencji związanych z dysfunkcją urządzenia, wystąpienia migotania przedsionków, innych arytmii czy innych poważnych zagrożeń. Szybko dowiadujemy się, gdy z pacjentem dzieje się coś złego, i mamy możliwość natychmiastowej reakcji.

Dzięki temu przedłużamy życie pacjenta. Dowodów naukowych na skuteczność tego rozwiązania technologicznego jest już dużo w licznych badaniach przeprowadzonych na całym świecie. Do tego jednak, żeby to wszystko sprawnie działało, potrzebny jest zespół wykwalifikowanych specjalistów – pielęgniarek i lekarzy, którzy regularnie odczytują dane zbierane na serwerach i mają możliwość szybkiego reagowania. W ramach teleporady można pacjentowi zmodyfikować leczenie, np. zalecić wzięcie większej lub mniejszej dawki leku albo dodatkowych leków odwadniających. Zdarzało nam się też wzywać pogotowie do pacjentów, którzy wymagali natychmiastowego przewiezienia na oddział i podjęcia interwencji w szpitalu. W telemonitoring musi być zaangażowana grupa osób kompetentnych i decyzyjnych. Kiedy przychodzi moment odebrania informacji o zagrożeniu bezpieczeństwa pacjenta, muszą być opracowane algorytmy postępowania, bez konieczności uzyskiwania dodatkowych konsultacji. Każdy ośrodek, który rozpoczyna telemonitoring, musi mieć pomysł na rozwiązanie problemów, z którymi będzie się stykał – medycznych i logistycznych. Dlatego telemonitoring musi być prowadzony w ośrodkach wyspecjalizowanych, bo w takich jest możliwość szybkiego zareagowania w sytuacji zagrożenia życia pacjenta.

Czy ta procedura monitoringowa jest prosta w obsłudze dla pacjenta?

Dzisiejszy telemonitoring wygląda tak, że wystarczy wpiąć urządzenie nadawcze do kontaktu w pobliżu łóżka, na którym się śpi. Cała logistyka podłączania, synchronizowania nadajnika z odbiornikiem odbywa się wcześniej w szpitalu, przed wypisem chorego po implantacji urządzenia.

Jacy pacjenci mogą najbardziej skorzystać z telemonitoringu?

Podstawową grupą, u której udowodniono skuteczność tych urządzeń, są pacjenci z niewydolnością serca z wszczepionym defibrylatorem lub defibrylatorem resynchronizującym, czyli scalającym synchroniczny ruch komór. Są to chorzy najbardziej zagrożeni zgonem z powodu niewydolności serca. Drugą grupą są osoby ze wszczepionymi stymulatorami serca, czyli urządzeniami znacznie prostszymi od defibrylatorów. Z uwagi na koszty transponderów (często przewyższające cenę stymulatora) oraz dużą liczbę chorych mających wszczepiony rozrusznik jest to znacznie większy problem logistyczny – korzyść kliniczna jest nieco mniejsza, ale

zgodnie z prawem unijnym, a następnie akceptowane przez pacjenta. Wszystko odbywa się zgodnie z prawem. W krajach tzw. dawnej UE telemonitoring działa dla pacjenta bezkosztowo. Pacjent z Polski, który pojedzie na wakacje do Włoch, nadal będzie poddany telemonitoringowi, pod warunkiem że weźmie ze sobą nadajnik i podłączy go do sieci.

Proszę o podsumowanie korzyści z nowoczesnego telmonitoringu: dlaczego warto w niego inwestować?

Poprawia pacjentom komfort życia – nie muszą przyjeżdżać na regularne kontrole do ośrodka monitorującego, żeby potwierdzić, że wszczepiony stymulator działa. Jeśli pa-

Chciałbym, żebyśmy w Polsce mierzyli w takim kierunku, jak w Skandynawii, gdzie każdy potrzebujący pacjent ma telemonitoring

wygoda dla chorych równie duża. W tej populacji jest jednak szczególna grupa pacjentów – dzieci. Dlatego właśnie uruchomiliśmy monitoring wszczepionych stymulatorów u naszych najmłodszych pacjentów. Proszę sobie wyobrazić mamę albo tatę, którego dziecko ma wszczepiony stymulator, co zawsze wywołuje obawy u rodzica, czy urządzenie działa dobrze. Telemonitoring daje im poczucie spokoju i pewności, że wszystko jest dobrze, że dziecko jest pod czujną kontrolą medyczną. Bardzo często rodzice, zwłaszcza w początkowym okresie po zabiegu implantacji, dzwonią do poradni pełni wątpliwości, czy wszystko jest w porządku.

Czy przesyłane dane na temat zdrowia pacjenta są w jakiś sposób chronione?

Wszyscy producenci telemonitoringu mają swoje serwerownie zlokalizowane na terenie Unii Europejskiej, w związku z tym umowy na transfer danych pomiędzy szpitalami a producentami są podpisywane

pacjent mieszka w Zabrzu, to nie ma większego problemu, żeby do nas przyszedł. Ale wśród ponad 2 tys. naszych pacjentów objętych telemonitoringiem są i tacy, którzy mieszkają 100-500 km od Zabrze. Nie muszą do nas przyjeżdżać tylko po to, żeby sprawdzić prawidłowość działania wszczepionego defibrylatora, bo wiemy, że wszystko działa sprawnie.

Najważniejszy jest jednak udowodniony naukowo fakt, że telemonitoring przedłuża życie. Poprawia też komfort życia – nie tylko pacjenta, ale całej rodziny. Chciałbym, abyśmy w tej dziedzinie mierzyli w Polsce w takim kierunku jak w Skandynawii, gdzie każdy potrzebujący pacjent ma telemonitoring. Dlatego bardzo potrzebna jest nam refundacja telemonitoringu, żeby mógł się rozwijać w Polsce adekwatnie do potrzeb chorych. W to warto inwestować, bo to po prostu działa. 

© Wszelkie prawa zastrzeżone

Rozmawiała **AGNIESZKA FEDORCZYK**

Dr hab. n. med. Oskar Kowalski

– prof. Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, kierownik Pracowni Elektrofizjologii i Stymulacji Serca Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrzu, prorektor Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach.

Wszczepione EKG monitoruje serce

Rozmowa z **PROF. DR. HAB. N. MED. MARCINEM GRABOWSKIM**,
kierownikiem I Katedry i Kliniki Kardiologii WUM



< Prof. dr. hab.
n. med. Marcin
Grabowski

Dla kogo przeznaczone są wszczepialne rejestratory arytmii? W jakich sytuacjach mogą pomóc?

To urządzenie diagnostyczne, które ma wykryć przyczynę objawów, u podłoża których leżą zaburzenia rytmu. Implantowalny rejestrator arytmii kiedyś był nazywany rejestratorem pętlowym, ponieważ „w pętli” analizuje nieustannie rytm serca. Cały czas „patrzy” na rytm serca i w momencie stwierdzenia nieprawidłowości zapisuje fragment, w którym ona wystąpiła. Dodatkowo ma w pamięci kilkanaście/kilkadziesiąt sekund rytmu serca sprzed zdarzenia i po nim.

Rejestratory arytmii nieustannie monitorują rytm serca; obecne urządzenia mogą to robić od 3 do 5 lat. Są przeznaczone dla osób, które mogą mieć objawy związane z nieprawidłowym rytmem serca, u których nieprawidłowości występują rzadko i nagle – rzadziej niż raz w miesiącu. Nas interesuje moment, kiedy wystąpi u pacjenta taka sytuacja, żeby można było zapisać rytm serca, by potwierdzić lub wykluczyć powiązanie objawu z nieprawidłowym rytmem serca. Obecnie są dwa główne wskazania do zastosowania rejestratora arytmii: pierwsze to utrata przytomności o niejasnej etiologii;

mamy pacjenta, który raz na kilka miesięcy traci przytomność i nie wiemy, dlaczego tak się dzieje. Możemy podejrzewać, że rytm serca był nieprawidłowy – np. zbyt szybki lub zbyt wolny.

Jak wiele pacjent musi mieć epizodów utraty przytomności, żeby można było myśleć o wszczępieniu rejestratora?

We wskazaniu jest napisane ogólnie „utrata przytomności o niejasnej przyczynie”; zapewne moglibyśmy założyć, że powinny to być przynajmniej dwie takie

sytuacje. W przypadku pacjenta z epizodami utraty przytomności najpierw przeprowadzamy pełną diagnostykę i wykluczamy możliwe przyczyny; konieczne jest wykonanie echo serca, holtera, koronarografii, testu pochyleniowego; trzeba też wykluczyć pozasercowe przyczyny utraty przytomności (np. niedokrwistość, przyczyny neurologiczne, endokrynologiczne, psychogenne, itd.).

Drugim wskazaniem zastosowania implantowalnych rejestratorów arytmii jest udar niedokrwieny kryptogeny, czyli taki o nieustalonej przyczynie. Pacjent ma epizod udaru, wykluczone zostały m.in. zwężenie tętnic szyjnych, zator, inne zmiany naczyniowe oraz inne przyczyny, które mogły go spowodować. Wiemy, że u takich osób jest duże prawdopodobieństwo, że mają niewykryte napadowe migotanie przedsionków, które może stanowić przyczynę udaru. W momencie udaru pacjent nie musi mieć napadu migotania przedsionków, natomiast wcześniejsze epizody spowodowały, że w przedsionku serca odkładają się skrzepiny, które w pewnym momencie mogą dostać się do krążenia mózgowego i spowodować zator. U osób po udarze niedokrwienym o niejasnej przyczynie wszczepiamy rejestrator, aby uchwycić moment bezobjawowego napadu migotania przedsionków i potwierdzić potencjalne wskazania do leczenia profilaktycznego – przeciwniekrzepliwego.

Tu jest przełożenie wartości diagnostycznej na terapeutyczną. Jeśli u osoby, która ma utratę przytomności, zarejestrujemy nieprawidłowy rytm sercowy, to wiemy, jakie podjąć leczenie; możemy sprawić, że epizod utraty przytomności już nigdy się nie powtórzy. Jeśli w trakcie utraty przytomności był zbyt wolny rytm serca, to możemy wszczepić stymulator. Jeśli był to bardzo szybki rytm serca, to możemy zastosować lek antyarytmiczny, wykonać ablację czy nawet zakwalifikować pacjenta do wszczepienia kardiowertera-defibrylatora.

Bez tej diagnostyki prawidłowe leczenie byłoby niemożliwe?

Tak; ale również prawidłowy rytm serca w trakcie utraty przytomności jest cenną informacją, ponieważ wtedy trzeba intensywnie szukać innych przyczyn niż sercowe.

Wszczepialny rejestrator arytmii wygląda na znakomite urządzenie

diagnostyczne, jest to jednak procedura inwazyjna. Czy on pacjentowi nie przeszkadza?

Postęp tej technologii dzieje się na naszych oczach; rejestratory są coraz mniejsze, a ich implantacja coraz mniej inwazyjna. To nie jest już operacja, to nie jest zabieg, tylko raczej „wstrzyknięcie” pod skórę. Samo urządzenie można rozmiarem porównać do cienkich baterii „paluszków”, jeśli chodzi o długość i szerokość, natomiast jest ono całkowicie płaskie. Wstrzykuje się go pod skórę przy użyciu specjalnego zestawu podobnego do dużej i szerokiej strzykawki; rana jest tak mała, że zazwyczaj nie trzeba nawet stosować szwu skórniego, bo skóra sama się „skleja”. Pacjent nie powinien czuć rejestratora, nie powinien mu przeszkadzać. Jeżeli ma cienką skórę, to może bezboleśnie wymacać urządzenie w okolicy przedsercowej.

Rejestrator może być wszczepiony na kilka lat; to tak, jakbyśmy mieli możliwość przez kilka lat stale obserwować i zapisywać nieprawidłowe fragmenty EKG. To mały aparat EKG, który cały czas czuwa i może zapisać „w pętli” epizod nieprawidłowego rytmu serca. Jest kilka rodzajów nieprawidłowości: zbyt wolny rytm serca, zbyt szybki, niemiarywość (np. napad migotania przedsionków czy częstoskurczu

terminy wizyt kontrolnych, kiedy odczytujemy zapisy. Najbardziej wartościową metodą jest jednak telemedycyna. Urządzenie komunikuje się z nadajnikiem i raz na pewien czas wysyła transmisję do systemu. Robi to też zawsze i natychmiast wtedy, kiedy wystąpi epizod oceniony jako nieprawidłowy. Monitorując pacjenta, dostajemy komunikat: wpłynęła nowa transmisja. Dodatkowo urządzenie nazywa ją i kategoryzuje, jeśli chodzi o pilność i znaczenie; są trzy kolory – zielony, żółty i czerwony; czerwony oczywiście oznacza najpilniejszą i potencjalnie najgroźniejszą sytuację.

Podam przykład naszego pierwszego pacjenta, którego kwalifikowaliśmy do takiego urządzenia. Co jakiś czas w pracy tracił przytomność, a dodatkowo miał epizod drgawek, więc było podejrzenie padaczki. Ponieważ miał objawy sugerujące nieprawidłowy rytm serca, to zaimplantowaliśmy u niego rejestrator. Po trzech miesiącach dostaliśmy komunikat, że pacjent ma blok serca. Natychmiast do niego zadzwoniliśmy; okazało się, że on właśnie leży pod biurkiem na podłodze, po pełnej utracie przytomności. Dzięki rejestratorowi potwierdziliśmy, że jego objawy nie były spowodowane padaczką, tylko napadowym blokiem serca. Wszczepiliśmy stymulator,

Rejestrator może być wszczepiony na kilka lat; to tak, jakbyśmy mieli możliwość przez kilka lat obserwować i zapisywać nieprawidłowe fragmenty EKG. To mały aparat EKG, który cały czas czuwa i może zapisać „w pętli” epizod nieprawidłowego rytmu serca

komorowego), zbyt szybkie przyspieszenie (pacjent ma prawidłowy rytm serca i nagle pojawia się nieprawidłowość). Gdy urządzenie zarejestruje nieprawidłowość, zapisuje to w pamięci. Również pacjent może sam sprowokować zapis EKG w danej chwili; gdy źle się czuje, naciska pilot i urządzenie odnotuje rytm serca.

Jak często lekarz odczytuje zapis?

Pacjent może zgłosić się do nas po wystąpieniu objawu, gdy stracił przytomność. Przeglądamy wtedy listę wszystkich zapisanych epizodów, analizujemy rytm serca i stawiamy diagnozę. Pacjent ma też ustalone

czyli dostał leczenie przyczynowe, utraty przytomności ustąpiły.

Czy rejestrator arytmii można wszczepić w każdej klinice kardiologicznej w Polsce?

Mimo że urządzenie jest fantastyczne, to sam zabieg implantacji nie jest procedurą trudną. Za granicą wykonuje się go także w warunkach ambulatoryjnych; są publikacje, że może to robić również personel pielęgniarzki. To nie jest trudne technicznie, natomiast głównym ograniczeniem jest dostępność. Do tej pory w Polsce ta metoda była dostępna jedynie w ośrodkach referen-



Postęp dzieje się na naszych oczach; rejestratory są coraz mniejsze, a ich implantacja coraz mniej inwazyjna. To nie jest już operacja, to nie jest zabieg, tylko raczej „wstrzyknięcie” pod skórę

cyjnych. Pacjenci najpierw musieli przejść diagnozę, byli na nią kierowani do ośrodków o najwyższej referencyjności kardiologicznej. Ośrodek brał na siebie koszty zakupu urządzenia, wszczepienia, ponieważ do chwili obecnej nie jest ta procedura refundowana w Polsce. Teraz ma to się zmienić, bardzo na to czekamy. Mimo że zabieg nie jest trudny, rejestratory arytmii powinny być stosowane w ośrodkach referencyjnych, gdyż istotą ich zastosowania jest późniejsze monitorowanie pacjenta i możliwość leczenia pacjenta.

Można powiedzieć, że jest to nowa era w diagnostyce: połączenie sztucznej inteligencji z telemedycyną.

Przed wszystkim jest to urządzenie mało inwazyjne, które może być stosowane przez dłuższy okres. Alternatywą jest klasyczny holter EKG, zakładany na maksymalnie tydzień, oraz tzw. event holtery, czyli klasyczne niewszczepialne rejestratory zdarzeń: pacjent przykładá urządzenie do klatki piersiowej, gdy źle się czuje. Nie może

jednak tego zrobić, gdy straci całkowicie przytomność, a poza tym takie urządzenie nie zapisze rytmu serca tuż przed zdarzeniem, co często jest konieczne do postawienia rozpoznania. W przypadku implantowanych rejestratorów arytmii ważną jest telemedycyna; możemy od razu rozpoznać przyczynę i leczyć pacjenta. Urządzenie jest u pacjenta pod skórą przez kilka lat i nieustannie monitoruje jego rytm serca.

Urządzenia są wciąż udoskonalane?

Jest kilka kierunków postępu – po pierwsze miniaturyzacja, aby urządzenia były jak najmniejsze. Po drugie mało inwazyjność, aby wstrzyknięcie było jak najmniej odczuwalne. Widać też postęp w algorytmach

rozpoznawania – urządzenia są coraz „mądrzejsze”. Kolejną rzeczą to żywotność baterii; obecnie może ona działać do 5 lat. Kolejna kwestia – jakość zapisów. Obecnie jest na tyle dobra, że możemy oceniać aktywność przedsionków, dopatrywać się kształtu zespołu QRS, interpretować, jakiego pochodzenia są pobudzenia rytmu serca. Ostatnia rzecz – komunikacja. Najnowsze urządzenia same komunikują się z telefonem komórkowym pacjenta. Nazywamy je nawet „sercem w smartfonie” – to urządzenia, które nie potrzebują już nadajnika. Pacjent instaluje aplikację na swoim telefonie komórkowym i poprzez technologię bluetooth komunikuje się z urządzeniem. Dodatkowo taka aplikacja jest pewnym narzędziem lifestylem, wspomagającym zdrowie pacjenta; są tam różnego rodzaju porady prozdrowotne, pacjent może dokładniej opisać objawy, jakie towarzyszyły danemu epizodowi. Dzięki aplikacji możemy do pacjenta napisać, by pilnie się z nami skomunikował.

Czy można je stosować bez względu na wiek – także u dzieci?

W naszej klinice we współpracy z Kliniką Kardiologii Dziecięcej wszczepiliśmy już rejestratory kilkunastu dzieciom, które są monitorowane za pomocą takiego urządzenia. Najmłodszy pacjent miał kilka lat. W przypadku dzieci zwykle chcemy stwierdzić krytyczne zaburzenia rytmu, które mogą powodować ryzyko nagłego zgonu sercowego.

Nie ma też górnych ograniczeń, jeśli chodzi o wiek, natomiast jest zdrowy rozsądek w kwalifikacji. W przypadku 80-latką, u którego pewne objawy sugerują nieprawidłowość rytmu serca, np. blok serca, czasami od razu wszczepiamy stymulator, przechodzimy do leczenia przyczynowego, gdyż mogłoby się okazać, że po epizodzie utraty przytomności mamy co prawda zapis z rejestratora, ale ta osoba jest już po urazie głowy czy złamaniu szyjki kości udowej. 

© Wszelkie prawa zastrzeżone

Rozmawiała **KATARZYNA PINKOSZ**

Prof. dr hab. n. med. Marcin Grabowski

– kierownik I Katedry i Kliniki Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, specjalista chorób wewnętrznych, kardiolog, hipertensjolog.



Quo vadis, polska kardiologio?

- › Jak rozwija się naukowo polska kardiologia
- › Najważniejsze sesje XXVII Międzynarodowego Kongresu PTK
- › Rola badań genetycznych w kardiologii
- › Młoda polska kardiologia, czyli Klub 30 PTK

PTK dynamicznie się rozwija

Rozmowa z **PROF. DR. HAB. N. MED. JACKIEM LEGUTKO**,
przewodniczącym Komitetu Naukowego Kongresów PTK

Jakie są najważniejsze tematy XXVII Międzynarodowego Kongresu PTK?

Tak jak w latach ubiegłych, mamy ambicję omówić wszystkie najważniejsze zagadnienia dotyczące współczesnej medycyny sercowo-naczyniowej. Na szczególną uwagę zasługują najnowsze wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, zaprezentowane i opublikowane pod koniec sierpnia bieżącego roku. Dotyczą one postępowania w ostrych zespołach wieńcowych, kardiomiopatiach, infekcyjnym zapaleniu wsierdza, chorobach układu sercowo-naczyniowego u pacjentów z cukrzycą, a także w niewydolności serca. To bardzo obszernie dokumenty podsumowujące aktualny stan wiedzy oraz zalecenia ekspertów na temat optymalnej profilaktyki, diagnostyki i leczenia omawianych zespołów chorobowych. Dlatego każdemu z tych tematów poświęcone będą osobne sesje dydaktyczne z udziałem najwybitniejszych polskich ekspertów oraz gości zagranicznych.

Chcemy też zwrócić uwagę na inne zagadnienia, jak poprawa organizacji oraz wdrażanie nowoczesnych metod leczenia wstrząsu kardiogenego, diagnostyka radiologiczna w kardiologii, małoinwazyjne zabiegi na zastawkach serca, innowacje w elektrotterapii, diagnostyka i leczenie niewydolności serca. W ciągu trzech dni obrad odbędzie się ponad 150 sesji naukowych i dydaktycznych prowadzonych równolegle w kilkunastu salach. Ambicją Komitetu Naukowego Kongresów było stworzenie programu, który wyjdzie naprzeciw zainteresowaniom wszystkich uczestników, stwarzając im przy tym problem, którą z toczących się równolegle sesji wybrać, bo wszystkie będą niezwykle ciekawe.

Jaką rolę odgrywa PTK w edukacji kardiologów?

PTK jest towarzystwem naukowym, stawiającym sobie za cel profilaktykę i zwalczanie chorób serca i naczyń oraz promocję i ochronę zdrowia w zakresie kardiologii i dziedzin medycyny z nią związanych,



upowszechnianie wiedzy o postępach kardiologii i kardiochirurgii wśród lekarzy i innych pracowników ochrony zdrowia oraz współudział w podnoszeniu kwalifikacji zawodowych kadry medycznej w zakresie kardiologii. PTK upowszechnia przy tym wiedzę opartą na dowodach naukowych. Odgrywa też kluczową rolę w procesie przygotowania młodych lekarzy do egzaminu specjalizacyjnego z kardiologii, ustawicznego kształcenia polskich kardiologów. Mając ponad 25 lat praktyki jako klinicysta, mogę powiedzieć, że przez te wszystkie lata PTK miało wielki pozytywny wpływ zarówno na mój rozwój jako lekarza, jak i naukowca.

Coroczne międzynarodowe kongresy PTK gromadzą coraz większe grono uczestników, podczas tegorocznego kongresu w Poznaniu spodziewamy się ich ponad 4 tys. Propagując najnowszą wiedzę o chorobach sercowo-naczyniowych, nie ograniczymy się tylko do kardiologów. Chcemy upowszechniać ją również wśród lekarzy

innych specjalności. Staramy się również szerzyć wiedzę o profilaktyce i leczeniu także wśród pacjentów i całego społeczeństwa.

Jaka jest pozycja polskich kardiologów w ESC?

PTK jest częścią Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego i wszyscy członkowie PTK są jednocześnie członkami ESC. Prof. Michał Tendera, jako jedyny do tej pory Polak, pełnił w latach 2004-2006 funkcję prezydenta ESC. Wielu polskich kardiologów było lub jest członkami zarządów poszczególnych struktur ESC. Polscy eksperci uczestniczą w tworzeniu europejskich wytycznych, są wykładowcami podczas wszystkich najważniejszych kongresów oraz konferencji kardiologicznych organizowanych przez ESC lub pod jego auspicjami. Wysoką pozycję PTK w Europie podkreśla obecność na kongresie PTK już drugi rok z rzędu aktualnego prezydenta ESC – prof. Franza Weidinger z Austrii.

PTK dynamicznie się rozwija, o czym świadczy rosnąca liczba członków, zainteresowanie kongresami, liczba publikacji, ukazujących się z afiliacją towarzystwa, w tym dokumentów eksperckich, które najczęściej starają się przystosowywać ogólnoświatowe zalecenia do rzeczywistości w Polsce. Nie zawsze jesteśmy w stanie wszystkie innowacyjne leki i procedury medyczne wprowadzać tak szybko jak w Europie Zachodniej czy USA. Walczymy jednak o to (i mamy sukcesy), by wszystkie udokumentowane metody mające pierwszą klasę zaleceń ESC były dostępne w Polsce dla wszystkich pacjentów. 

© Wszelkie prawa zastrzeżone

Rozmawiała **DOROTA BARDZIŃSKA**

Prof. dr hab. n. med. Jacek Legutko

– przewodniczący Komitetu Naukowego Kongresów PTK, dyrektor Instytutu Kardiologii Wydziału Lekarskiego UJ CM, kierownik Oddziału Klinicznego Kardiologii Interwencyjnej Krakowskiego Szpitala Specjalistycznego im. św. Jana Pawła II

Jak rozwija się naukowo polska kardiologia?

Z roku na rok wzmacnia się pozycja polskiej kardiologii, zwłaszcza w zakresie leczenia ostrych zespołów wieńcowych, a już od dawna mamy też wiodącą pozycję w regionie Europy Środkowo-Wschodniej. O ogromnym potencjale środowiska polskich kardiologów świadczy też sukces naszego czasopisma „Kardiologia Polska” (Polish Heart Journal).

Jakie jest miejsce „Kardiologii Polskiej” na rynku wydawniczym w 2023 roku?

W ostatnich pięciu latach czasopismo zwiększyło wskaźniki oddziaływania Impact Factor (IF) mimo dużej konkurencji i pojawienia się nowych tytułów. W 2022 roku IF „Kardiologii Polskiej” osiągnął rekordowy poziom 3,7. W tym roku mamy IF 3,3, ale nadal jesteśmy najlepszym kardiologicznym czasopismem naukowym wydawanym w Polsce. Udaje nam się utrzymać wysoką pozycję dzięki doskonałemu zespołowi kardiologów redaktorów działów. To prof. Grzegorz Gajos, prof. Maciej Lesiak, prof. Maciej Sterliński, prof. Katarzyna Stolarz-Skrzypek, dr hab. Mateusz Siedliński. Warto dodać, że od pięciu lat zwiększamy naszą obecność w mediach społecznościowych. Jak każde liczące się czasopismo naukowe czasopismo ma nowoczesną stronę internetową i system edytorski połączony z systemem antyplagiatowym, co przybliżyło nas do standardów najlepszych czasopism zagranicznych w dziedzinie kardiologii, a także ułatwia pozyskiwanie ekspertów z Europy, USA czy Kanady jako autorów artykułów poglądowych i recenzentów zgłaszanych artykułów.

Mimo to mamy problemy finansowe. W latach 2019-2020 otrzymywaliśmy ogromne wsparcie z Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego – ponad 680 tys. zł ze środków finansujących działalność upowszechniającą naukę na lata 2019-2020. Dotacja przyznana z końcem 2022 r. wyniosła zaledwie 90 tys. zł. Konieczne stało się w marcu 2022 r. wprowadzenie opłat za przyjęcie artykułu do druku, które – w porównaniu z innymi czasopismami nawet o mniejszym IF nie są wysokie – ale wiele zmieniły. Obecnie wsparcie Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego jest niezbędne, aby utrzymać

Promujemy badania najwyższej jakości

Rozmowa z **PROF. DR HAB. N. MED. ANETTĄ UNDAŚ**,
kierownik Zakładu Chorób Zatorowo-Zakrzepowych
Instytutu Kardiologii UJ CM, redaktor naczelna
„Kardiologii Polskiej”



Za sukcesem czasopisma stoją sukcesy naukowe polskich kardiologów. Które zasługują na wyróżnienie?

Ostatnie sukcesy polskiej kardiologii odzwierciedlone przez publikacje oryginalnych artykułów w prestiżowych czasopismach dotyczą m.in. leczenia ostrych zespołów wieńcowych oraz niewydolności serca. Tu prym wiedzie prof. Piotr Ponikowski, który jest jednym ze światowych liderów badań nad niewydolnością serca. Jego zespół publikuje w wiodących czasopismach m.in. dane na temat stosowania preparatów żelaza u chorych z niewydolnością serca i wpływie tej strategii na rokowanie. Prężnie rozwija się tematyka elektrokardiologii, w tym nowe rozwiązania w zakresie stymulacji serca – tu warto wymienić osiągnięcia prof. Marka Jastrzębskiego. Jeśli chodzi o epidemiologię i diagnostykę zaburzeń rytmu, ciekawe artykuły publikuje zespół prof. Zbigniewa Kalarusa ze Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrzu. W oparciu o finansowany przez NCBiR grant poszerzono wiedzę na temat występowania migotania przedsionków w polskiej populacji powyżej 65. roku życia. Okazało się, że ta groźna arytmia związana z dużym ryzykiem udaru mózgu o najgorszym rokowaniu występuje u prawie 20 proc. osób w takim wieku.

Mam nadzieję, że zbliżający się kongres PTK w Poznaniu zachęci badaczy na wczesnym etapie kariery do połączenia zainteresowań naukowych z codzienną pracą lekarza, czego owocem będą kolejne intrygujące doniesienia na łamach „Kardiologii Polskiej”. 

© Wszelkie prawa zastrzeżone

wypracowane rozwiązania edytorskie i organizacyjne.

Naszym celem jest promowanie najwyższej jakości badań. Zespół redakcyjny zawsze zadaje sobie pytanie, co nowego, niespodziewanego albo ważnego klinicznie przynosi dany artykuł. Ostatecznie po uzyskaniu recenzji publikujemy artykuły, które mają ciekawą hipotezę badawczą, pokazują nowatorskie obserwacje oparte na solidnej metodologii, z właściwie przeprowadzoną analizą statystyczną, a tekst jest wzbogacony o ryciny i tabele. Dbając o jakość, od 2018 r. artykuły podawane są wnikliwej recenzji statystycznej oraz korekcie językowej (czasopismo wydawane jest wyłącznie w języku angielskim od 2018 r.). Ostatnie dane wskazują, że czasopismo ma duże szanse poprawić IF z 2022 i przekroczyć wynik 3,7. To tylko liczba, ale jest ważną miarą pozycji periodyku naukowego.

Rozmawiała **AGNIESZKA NIEŚLUCHOWSKA**

Mówiąc o czynnikach ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, rzadko wymienia się uwarunkowania genetyczne. Jakie jest ich znaczenie?

O czynnikach genetycznych mówi się coraz więcej; odgrywają zasadniczą rolę w etiologii większości chorób układu sercowo-naczyniowego. Trzeba jednak rozróżnić czynniki genetyczne zależne od wariantów w jednym genie, czyli choroby monogenowe, od tych, które są związane z wieloma genami. Takie choroby jak nadciśnienie tętnicze czy choroba wieńcowa są w dużym stopniu uwarunkowane genetycznie, przez wiele różnych wariantów, które dziedziczymy po rodzicach. Z kolei choroby monogenowe, uzależnione w sposób prosty od mutacji w jednym genie, najczęściej przebiegają w sposób charakterystyczny, są rzadkie i zależą od rzadkich wariantów genów.

Jakie są główne grupy tych chorób?

To zwykle kardiomiopatie oraz kanałopatie: są najważniejszą przyczyną nagłych zgonów sercowych w młodym wieku. Do 35. roku życia niewydolność serca albo nagły zgon sercowy są związane głównie z chorobami uwarunkowanymi genetycznie.

Kardiomiopatie to choroby mięśnia sercowego; każda ma swoje cechy. Rozstrzeniowa charakteryzuje się rozstrzenią lewej komory, niską frakcją wyrzutową i wczesną ekspresją niewydolności serca. Przerostowa – przerostem mięśnia, długo utrzymującą się dobrą frakcją wyrzutową lewej komory, czyli dobrą tolerancją wysiłku. Objawy niewydolności serca mogą pojawić się później, jednak czasem pierwszym objawem jest nagły zgon spowodowany ciężkimi zaburzeniami rytmu serca. Z kolei arytmogenna kardiomiopatia prawej komory występuje u młodych ludzi, szczególnie mężczyzn, zwłaszcza uprawiających sport, głównie wytrzymałościowy.

Kardiomiopatia arytmogenna jest najczęstszą przyczyną nagłych zgonów młodych sportowców?

Tak jest w Europie, bo w Ameryce główną przyczyną jest raczej kardiomiopatia przerostowa, także uwarunkowana genetycznie. Arytmogenną kardiomiopatię prawej komory nazywamy chorobą sportowców, bo sport wyczynowy, szczególnie wytrzymałościowy, sprzyja jej progresji. Choroba powoduje częstoskurcze komorowe, ciężkie zaburzenia



Zapobiec zgonom młodych osób

Rozmowa z **PROF. DR HAB. N. MED. ELŻBIETĄ KATARZYNĄ BIERNACKĄ**, kierownikiem Poradni Przyklinicznej

Wad Wrodzonych Serca i Zaburzeń Rytmu o Podłożu Genetycznym Narodowego Instytutu Kardiologii – PIB

rytmu, które u młodego człowieka mogą spowodować zgon sercowy. W przypadku kardiomiopatii arytmogennej dochodzi też do niewydolności serca, najpierw prawokomorowej, następnie lewokomorowej.

Nawet w jednej rodzinie ten sam wariant genu może spowodować zupełnie inny przebieg choroby. Mimo iż mówimy o chorobach

monogenowych, na obraz chorobowy wpływa nie tylko wariant, ale również różne inne czynniki środowiskowe.

Jak zapobiec tragicznym przypadkom zgonów?

Podstawowe znaczenie ma wczesna diagnostyka kardiomiopatii, w szczególności

arytmogennej, u młodych ludzi, a właściwie już u dzieci. Ta kardiomiopatia nawet w wieku kilkunastu lat potrafi się ujawnić nagłym zgonem sercowym albo utratą przytomności na boisku. Utrata przytomności, kołatanie serca, nagłe ograniczenie tolerancji wysiłku wymagają precyzyjnej diagnostyki w kierunku kardiomiopatii i skierowania do ośrodka referencyjnego, gdzie pacjent będzie mógł mieć wykonane wszystkie badania. Ważny jest wywiad rodzinny: jeśli były nagłe zgony w rodzinie albo ktoś był chory na niewydolność serca, to zachodzi duże prawdopodobieństwo, że pacjent ma genetyczne podłoże kardiomiopatii, a wynik badania genetycznego wyjaśni etiologię choroby.

Ważne jest wyjaśnienie, czy kardiomiopatia ma genetyczne podłoże?

Precyzyjne rozpoznanie daje szansę na oszacowanie ryzyka i wczesne zapobieganie powikłaniom. Są też takie kardiomiopatie, które można leczyć, np. pewną formę kardiomiopatii przerostowej, chorobę Fabry'ego. Z kolei wcześniej wykryta arytmogenna kardiomiopatia prawej komory może się nie rozwinąć. Nosiciele wariantu patogenego nie mogą uprawiać sportu wyczynowo, ale jeżeli będą uprawiali tylko sporty rekreacyjne, o umiarkowanej intensywności, to jest szansa, że choroba nigdy się nie ujawni. Dlatego tak ważne jest, żeby przeprowadzić badanie genetyczne u każdego pacjenta z podejrzeniem kardiomiopatii. I więcej: jeżeli wykryjemy patogeny wariant u pacjenta, to obowiązkiem jest przynajmniej badanie krewnych pierwszego stopnia. Dzięki temu możemy zapobiec dramatowi w rodzinie.

A czym są kanałopatie?

Są spowodowane złym przewodzeniem jonów przez błonę komórkową. Chorzy nie mają zmian organicznych w sercu, w badaniach obrazowych nie wykrywa się patologii. Ich serce świetnie się kurczy, co oznacza, że mają normalną tolerancję wysiłku. Mogą być sportowcami wyczynowymi i nie wiedzieć, że mają ciężką chorobę elektryczną, która w pewnych warunkach – w stresie, przegrzaniu, hipotermii – usposabia do ciężkich zaburzeń rytmu serca prowadzących do nagłego zgonu. Takie kanałopatie jak zespół wydłużonego QT, zespół Brugada, zespół krótkiego QT łatwo wykryć w zwykłym w EKG, a w przypadku częstoskurczu katecholaminergicznego – w próbie wysiłkowej.

EKG może uratować życie?

Bardzo ważne, żeby każdy sportowiec przed decyzją o treningach miał wykonane EKG, ponieważ te choroby w 90% można wykryć w tym zwykłym, prostym, dwuminutowym badaniu. We Włoszech na obszarze Veneto w latach 80. rozpoczęto badanie „Preparticipation study”, które trwało 20 lat. Przebadano kilka tysięcy sportowców i młodzież w tym samym wieku, która nie uprawiała sportu. Okazało się, że sportowcy umierają czterokrotnie częściej niż ludzie nieuprawiający sportu. Ale przecież to nie sport był przyczyną nagłych zgonów, tylko niewykryte choroby.

Kto uprawia sport z ciężką chorobą serca? Tylko ten, kto nie ma upośledzenia tolerancji wysiłku, czyli którego serce organicznie jest zdrowe. To właśnie pacjent z kanałopatią, ewentualnie z kardiomiopatią, która nie powoduje na początku upośledzenia tolerancji wysiłku, czyli głównie

młodzi ludzie z bardzo wysokim ryzykiem choroby wieńcowej. U nich badania genetyczne mają podstawowe znaczenie, gdyż wcześniej zastosowane leczenie może zapobiec zawałowi serca w młodym wieku. W niektórych kardiomiopatiach badanie genetyczne ma również duże znaczenie terapeutyczne i rokownicze, np. w bardzo ciężkiej kardiomiopatii rozstrzeniowej, jaką jest laminopatia: jeśli diagnostyka nie doprowadzi do jej wczesnego rozpoznania, to nieodpowiednio leczeni pacjenci mogą nagle umrzeć z powodu migotania komór.

Zarówno świadomość istnienia wszystkich kardiomiopatii, jak i konieczność precyzyjnej diagnostyki, w tym genetycznej, jest obecnie najważniejszą rzeczą w zapobieganiu nagłym zgonom młodych ludzi. Dlatego tak istotne jest to, żeby badania genetyczne mogły być w Polsce prowadzone na szeroką skalę, przynajmniej w ośrodkach referencyjnych, i żeby mogły być refundowane. Brak

Ważne jest, żeby badania genetyczne mogły być w Polsce prowadzone na szeroką skalę, przynajmniej w ośrodkach referencyjnych, i by były refundowane. Brak refundacji powoduje, że są wykonywane rzadko i tylko w ramach badań naukowych

kardiomiopatią przerostową i arytmogenną. Takie osoby mają nieprawidłowy elektrokardiogram. I właśnie tym sportowcom zabroniono uprawiania sportu. Po 20 latach okazało się, że ryzyko nagłego zgonu sportowców jest znacznie mniejsze niż w populacji ludzi nieuprawiających sportu.

Screening jest ważny nie tylko w przypadku sportowców zawodowych, ale także amatorów, którzy tak naprawdę uprawiają sport wyczynowo, np. maratończyków.

A jakie znaczenie ma badanie genetyczne u pacjenta z podejrzeniem choroby uwarunkowanej genetycznie?

Badanie genetyczne u pacjentów z tętniakami aorty jest niezwykle istotne, bo po jego wykonaniu wiadomo, jak ich monitorować, jak i kiedy robić przesiewowe echokardiografie i badanie tomografii komputerowej, by zapobiec pęknięciu tętniaka. Kolejną ważną grupą są chorzy na hipercholesterolemię rodzinną, czyli

refundacji powoduje, że wykonywane są rzadko, tylko w ramach badań naukowych.

Albo wykonują je ludzie, których na to stać, w ośrodkach komercyjnych...

Są bardzo dobre pracownice, ale też ośrodki, które nie wykonują badań zgodnie ze standardami. Co gorsza, pacjent dostaje wynik i... zostaje sam z kartką papieru. Badanie genetyczne musi być wykonane w certyfikowanym laboratorium, dobrze zinterpretowane zarówno przez genetyka klinicznego, jak przez kardiologa.

Mamy nadzieję na refundację badań genetycznych w Polsce. Obowiązują nas europejskie standardy, a w nich badania genetyczne są warunkiem *sine qua non* w terapii chorych na kardiomiopatie, kanałopatie, zespół Marfana i inne aortopatie, a także z hipercholesterolemią rodzinną. 

© Wszelkie prawa zastrzeżone

Rozmawiała **DOROTA BARDZIŃSKA**

Młoda polska kardiologia

Rozmowa z **DR HAB. N. MED. AGNIESZKĄ KAPŁON-CIEŚLICKĄ** z I Katedry i Kliniki Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, przewodniczącą Klubu 30 PTK

Klub 30 PTK istnieje już prawie 30 lat, jego celem jest integracja środowiska młodych kardiologów, dzielenie się pomysłami naukowymi. Jaka jest młoda polska kardiologia AD 2023?

Klub 30 jest sekcją Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, która zrzesza młodych kardiologów, mających już pewne osiągnięcia naukowe poparte publikacjami w recenzowanych czasopismach. Osiągnięcia muszą być zdobyte przed ukończeniem 35. roku życia – taki jest warunek przyjęcia do Klubu. Zrzesza on zatem osoby ukierunkowane na działalność naukową. Nie każdy lekarz klinicysta interesuje się pracą naukową, zatem Klub 30 nie reprezentuje całej młodej polskiej kardiologii. Celem Klubu jest integracja środowiska młodych kardiologów naukowców w Polsce. Są tu osoby z różnymi zainteresowaniami, to całe spektrum różnych podspecjalizacji w obrębie kardiologii.

Jakie są najważniejsze projekty naukowe kardiologów z Klubu 30?

Członkowie i członkinie Klubu 30 mają swoje indywidualne osiągnięcia naukowe, natomiast nam jako sekcji zależy na tym, aby łączyć siły i zachęcać do współpracy naukowej w ramach projektów wielośrodkowych. W tym celu stworzyliśmy internetową Platformę Współpracy Naukowej Klubu 30 PTK. Dzięki niej Klubowicze dowiadują się o toczących się projektach naukowych, do których mogą dołączać. Mogą je także sami zgłaszać na Platformie i zapraszać do nich innych jej użytkowników. Obecnie na Platformie toczy się kilkanaście projektów naukowych, z czego pięć zostało już zakończonych, owocując 23 publikacjami oryginalnymi w prestiżowych czasopismach międzynarodowych o wysokim współczynniku oddziaływania (łączny Impact Factor tych prac przekracza 120). Pokazuje to siłę naszej współpracy. Decyzją Zarządu Głównego PTK od maja br. Platforma Współpracy Naukowej Klubu 30 została otwarta dla wszystkich chętnych członków PTK, nawet



▲ Członkowie Klubu 30 PTK na spotkaniu w trakcie konferencji. Od lewej: doc. Agata Tyminińska (sekretarz w kadencji 2021-2023), doc. Agnieszka Kapłon-Cieślicka (przewodnicząca w kadencji 2021-2023), dr Błażej Michalski (przewodniczący w kadencji 2017-2019), prof. Miłosz Jaguszewski (przewodniczący w kadencji 2019-2021), doc. Wojciech Wańha (członek zarządu w kadencji 2021-2023), dr Karolina Kupczyńska (przewodnicząca w kadencji 2023-2025), prof. Aleksander Prejbisz (Klubowicz, prezes Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętnicznego w kadencji 2020-2022), prof. Piotr Dobrowolski (członek zarządu w kadencji 2021-2023, sekretarz PTNT w kadencji 2020-2022), prof. Paweł Balsam (Klubowicz), prof. Paweł Krześciński (Klubowicz)

jeżeli nie należą do Klubu 30 – warunkiem jest nieukończenie 40. roku życia.

Do projektów zrealizowanych na Platformie należało m.in. badanie LATTEE (*Left Atrial Thrombus on TransEsophageal Echocardiography*), które miałam zaszczyt koordynować. Dotyczyło oceny ryzyka stworzenia skrzepliny w sercu u pacjentów z migotaniem przedsionków. Taka skrzeplina może wraz z prądem krwi popłynąć do mózgu, powodując udar niedokrwieny. W badaniu LATTEE uczestniczyło 13 ośrodków kardiologicznych z całej Polski, co pozwoliło na włączenie ponad 3 tys. pacjentów z migotaniem przedsionków poddawanych echokardiografii przezprzełykowej. To bardzo duża liczba pacjentów i jednemu ośrodkowi na pewno nie udało się w tak krótkim czasie włączyć tak dużej liczby pacjentów. Im większa liczba pacjentów, tym bardziej wiarygodne wnioski można wyciągać na podstawie analizy danych. Tak duża licz-

ba chorych umożliwiła przeprowadzenie analizy za pomocą nowoczesnych metod uczenia maszynowego (sztucznej inteligencji). Ta analiza, przeprowadzona przez dr. n. med. Konrada Pieszko, została opublikowana w „*European Heart Journal*”, jednym z wiodących czasopism kardiologicznych w Europie i na świecie. Badanie LATTEE dostarczyło także danych do innych znakomych publikacji, opracowanych przez badaczy z poszczególnych ośrodków – jest doskonałym przykładem owocnej współpracy wielośrodkowej w ramach Platformy Współpracy Naukowej Klubu 30 PTK.

Pozostałe zakończone projekty prowadzone w ramach Platformy koncentrowały się na innych populacjach chorych z migotaniem przedsionków (rejestry POL-AF i CANT), a także na pacjentach z chorobą wieńcową leczonych implantacją stentów powlekanych (rejestry DEB-Dragon i CRACK). Badania, które obecnie toczą

się na Platformie, dotyczą m.in. wstrząsu kardiogenego, niedomykalności zastawki trójdzielnej, zawału serca u pacjentów z aktywną chorobą nowotworową, występowania udarów mózgu na oddziałach kardiologicznych czy zastosowania nowoczesnych technik obrazowania u pacjentów z zapaleniem mięśnia serca.

A jakie są Pani najważniejsze zainteresowania naukowe?

Obok migotania przedsionków to przede wszystkim niewydolność serca, zwłaszcza niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową. Mam przyjemność współpracować w tym zakresie z prof. Larsem Lundem z Karolinska Institute, a także z Asocjacją Niewydolności Serca Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Na podstawie danych z rejestru niewydolności serca Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego opracowaliśmy kilka publikacji naukowych, stanowiących istotne źródło wiedzy na temat epidemiologii, charakterystyki klinicznej i rokowania chorych z niewydolnością serca w Europie. Na co dzień pracuję w Klinice Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, kierowanej przez prof. Marcina Grabowskiego, i zajmuję się echokardiografią, w tym echonawigacją w trakcie zabiegów strukturalnych serca – mam szczęście być częścią fantastycznego zespołu zajmującego się leczeniem przezcewnikowym wad zastawkowych czy wykonującego zabiegi zamknięcia uszka lewego przedsionka.

Jestem już jednak ustępującą przewodniczącą Klubu 30 – od października funkcję tę przejmie dr n. med. Karolina Kupczyńska – świetna klinicystka, echokardiografistka i naukowczyni.

Nie jest Pani jednak pierwszą kobietą pełniącą funkcję przewodniczącej Klubu PTK?

Pierwsza była Pani Prof. Ewa Jankowska, światowej klasy ekspertka z zakresu niewydolności serca. W polskiej kardiologii jest wiele wybitnych kobiet, które aktywnie działają naukowo – zarówno w Klubie 30, jak i poza nim. W Klubie 30 mamy też wielu znakomitych kardiologów, w tym wspólniały Past-Przewodniczących – lista jest długa, ale pozwolę sobie wymienić tylko trzech ostatnich Past-Prezesów Klubu: prof. Miłosz Jaguszewski, dr Błażej Michalski, a wcześniej prof. Paweł Burchardt.

Wszystkich, którzy są zainteresowani pracą naukową, zachęcamy do aplikowania do Klubu 30 PTK. Jako sekcja PTK koncentrujemy się wokół kardiologii. Jednak oprócz kardiologów mamy w swoim gronie także kardiochirurgów, kardiochirurgów, specjalistów i specjalistki innych dziedzin chorób wewnętrznych, radiologii czy pielęgniarstwa.

Fakt istnienia Klubu 30 jest inspiracją dla młodych lekarzy, aby zajmować się działalnością naukową?

Mamy taką nadzieję. Klub 30 prowadzi też szereg inicjatyw skierowanych do młodych kardiologów, m.in. koordynujemy europejski egzamin z kardiologii (*European Exam in Core Cardiology*), przygotowujemy doniesienia z kongresów Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, przyznajemy granty naukowe, jak Grant dla Młodych Naukowców (na projekt naukowy), grant wyjazdowy Klubu 30, tzw. *Specialized Research Fellowship* (SRF), dzięki któremu laureat może realizować pięcio- lub sześciomiesięczny staż w renomowanym ośrodku europejskim. Co roku przyznajemy także nagrodę za najlepszą publikację naukową – Nagrodę Naukową Klubu 30 im. prof. Leszka Ceremuzynskiego – nieżyjącego już pomysłodawcy idei Klubu 30 i jego założyciela. O wszystkich tych inicjatywach i o samym Klubie można dowiedzieć się więcej z naszej strony internetowej: klub30.ptkardio.pl.

Ciekawe projekty naukowe, współpraca, także międzynarodowa: wśród obecnych (lub byłych) członków Klubu 30 być może jest też przyszły laureat Nagrody Nobla?

Myślę, że byłoby sporo kandydatów; wielu już zdobyło uznanie w Polsce i za granicą. Ważne jest, że te osoby poświęcają się nie tylko pracy naukowej, ale także klinicznej z pacjentami. Klub 30 istnieje już niemal 30 lat; wywodzą się z niego Prezesi Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego czy Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego, a także wielu znamienitych ekspertów działających w ramach Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Cieszymy się, że Klub 30 jest coraz bardziej włączany w prace i struktury PTK. W mijającej kadencji mieliśmy ogromne wsparcie Prezesa PTK prof. Przemysława Mitkowskiego (zresztą Klubowicza) i całego Zarządu Głównego PTK. Dzięki przychylności Komitetu Naukowego Kongresów byliśmy (i będziemy) obecni z sesjami Klubu 30 zarówno na Konferencji Wiosennej PTK i Kardiologii Polskiej, jak i na wrześniowym Kongresie PTK. Mamy nadzieję, że dzięki takiej promocji młodej kardiologii zachęcimy do aktywności naukowej wiele zdolnych, pracowitych osób – w tym być może faktycznie przyszłego laureata lub laureatkę Nagrody Nobla. 

© Wszelkie prawa zastrzeżone

Rozmawiała **KATARZYNA PINKOSZ**



▲ Zarząd Klubu 30 PTK w kadencji 2021-2023. Od lewej: doc. Agata Tyminińska, dr Karolina Kupczyńska, prof. Piotr Dobrowolski, doc. Agnieszka Kapłon-Cieślicka, doc. Wojciech Wańha, dr Aleksandra Cieplucha. Pozostali, nieobecni na zdjęciu członkowie zarządu: dr Justyna Sokolska, prof. Miłosz Jaguszewski, doc. Szymon Darocha