41/2026 – Czerwiec 2026

ASOCJACJA NIEWYDOLNOŚCI SERCA POLSKIEGO TOWARZYSTWA KARDIOLOGICZNEGO

Newsletter Asocjacji Niewydolności Serca PTK

Oddajemy w Państwa ręce kolejne wydanie Newslettera Asocjacji Niewydolności Serca PTK, poświęcone najważniejszym doniesieniom zaprezentowanym podczas ***Kongresu Heart Failure Association 2026, który odbył się w malowniczej Barcelonie****. Tegoroczne sesje wyraźnie pokazały, że niewydolność serca i kardiomiopatie coraz częściej wymagają podejścia precyzyjnego (personalizowanego) — opartego nie tylko na obrazie klinicznym i frakcji wyrzutowej lewej komory, lecz także na szczegółowym fenotypowaniu: diagnostyce molekularnej, obrazowaniu wielomodalnym oraz indywidualizacji leczenia. W niniejszym numerze zwracamy uwagę na nowe kierunki diagnostyki i terapii amyloidozy transtyretynowej, dynamiczny rozwój leczenia kardiomiopatii przerostowej z zastosowaniem inhibitorów miozyny sercowej, a także znaczenie genotypowania i obrazowania w kardiomiopatii rozstrzeniowej. Jednym z najważniejszych tematów Kongresu HFA 2026 była rola inhibitorów miozyny sercowej (CMI) w leczeniu zawężającej kardiomiopatii przerostowej (HOCM). Dane z licznych badań randomizowanych i obserwacji real-world wskazują, że mavacamten i aficamten zdecydowanie poprawiają wydolność fizyczną, klasę czynnościową NYHA, jakość życia oraz prowadzą do redukcji gradientu w drodze odpływu lewej komory. Obserwuje się również spadek stężeń NT-proBNP i troponin oraz cechy korzystnego remodelingu serca. Obecnie w Polsce dostępny jest mavacamten, natomiast wiele uwagi poświęcono aficamtenowi. Wspólnym mianownikiem prezentowanych doniesień pozostaje potrzeba wcześniejszego rozpoznania choroby, lepszej stratyfikacji ryzyka oraz wyboru terapii dopasowanej do mechanizmu patofizjologicznego.*
Warto podkreślić, że podczas niedawnej Konferencji Asocjacji Niewydolności Serca PTK w Krakowie podczas sesji Klubu 30 również w bardzo ciekowy i kompleksowy sposób prezentowano doniesienia z Kongresu HFA 2026!
Szykując się do wakacyjnych wyjazdów, mamy nadzieję, że znajdziecie Państwo „5 minut" na Newsletter…

Życzymy przyjemnej lektury,

Razvi Y, et al. Early Diagnosis of ATTR-CM Using Carpal Tunnel Biopsy Examination: EDUCATE: A United Kingdom Prospective Multicenter Study. JACC Heart Failure 2026.

Jednym z tematów zaprezentowanych na dorocznym Kongresie HFA 2026 była potrzeba wcześniejszego rozpoznawania amyloidozy transtyretynowej serca (ATTR-CM). W tym badaniu podkreślano, że objawy pozasercowe mogą wyprzedzać manifestację niewydolności serca nawet o kilka lat. W badaniu **EDUCATE**, obejmującym 555 osób powyżej 55. roku życia, operowanych z powodu zespołu cieśni nadgarstka w Wielkiej Brytanii, wykonano ocenę histopatologiczną materiału pobranego ze ścięgna lub więzadła nadgarstka. Złogi wybarwiające się czerwienią Kongo stwierdzono w 39% preparatów, co u części pacjentów doprowadziło do rozpoznania ATTR-CM. **Wnioski:** Wyniki badania podkreślają konieczność aktywnego poszukiwania amyloidozy u pacjentów z typowymi objawami wskaźnikowym (tzw. *„red flags"*), szczególnie w grupie osób starszych z zespołem cieśni nadgarstka, objawami neuropatii, przerostem lewej komory lub niewyjaśnioną niewydolnością serca. Wczesna identyfikacja choroby nabiera szczególnego znaczenia w erze terapii modyfikujących przebieg ATTR.

Clerc OF, et al. Cardiac Amyloid Quantification Using 124I-Evuzamitide PET / Vergaro G, et al. Estimated total amyloid burden from 18F-florbetaben PET in cardiac AL amyloidosis.

Podczas kongresu dużo uwagi poświęcono nowym metodom obrazowania amyloidu. W badaniu III fazy **REVEAL** zaprezentowano diagnostykę amyloidozy serca z użyciem **pozytonowej tomografii emisyjnej (PET) z zastosowaniem 124I-Evuzamitide.** Technika ta wykazuje większą czułość w wykrywaniu złogów amyloidu niż klasyczna scyntygrafia z PYP (**technetium-99m pyrophosphate)**, a dodatkowo może umożliwiać ilościową ocenę stopnia nacieczenia tkanek. Potencjalną przewagą PET jest również możliwość monitorowania odpowiedzi na leczenie z większą czułością niż klasyczne parametry rezonansu magnetycznego, takie jak objętość pozakomórkowa.
Z kolei wieloośrodkowe badanie **CArdiag** oceniało przydatność PET z użyciem znacznika [18F]-florbetaben w diagnostyce amyloidozy serca. Florbetaben jest radio-znacznikiem wiążącym złogi amyloidu, pierwotnie wykorzystywanym w obrazowaniu β-amyloidu w chorobie Alzheimera, natomiast może służyć również w diagnostyce pozamózgowych złogów amyloidu, w tym w mięśniu sercowym. W badaniu CArdiag oceniana jest zarówno wizualna, jak i ilościowa interpretacja obrazów PET po podaniu [18F] florbetabenu u chorych z podejrzeniem amyloidozy serca lub z niejednoznacznym obrazem klinicznym. Głównym celem badania jest określenie czułości i swoistości tej metody w rozpoznawaniu amyloidozy serca w porównaniu ze standardową diagnostyką kliniczną.

MAGNITUDE: A Phase 3, Multinational, Multicenter, Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Study to Evaluate the Efficacy and Safety of NTLA-2001 in Participants with Transthyretin Amyloidosis with Cardiomyopathy (ATTR-CM).

Przedstawiono wstępne wyniki badania **MAGNITUDE**, w którym zastosowanie technologii CRISPR-Cas9 i pojedynczej dożylnej infuzji leku **nexiguran ziclumeran –** co prowadziło do **inaktywacji genu TTR**, trwałego obniżenia stężenia transtyretyny oraz poprawy parametrów funkcjonalnych i laboratoryjnych utrzymującej się w obserwacji 24-miesięcznej. Badanie MAGNITUDE to globalne badanie III fazy oceniające NTLA-2001/nexiguran ziclumeran, pierwszą potencjalnie jednorazową terapię edycji genowej CRISPR/Cas9 u pacjentów z ATTR-CM. Leczenie ma prowadzić do inaktywacji genu TTR w wątrobie i trwałego zmniejszenia produkcji transtyretyny. Pacjenci z ATTR-CM, zarówno z postacią dziedziczną, jak i wild-type, są randomizowani w stosunku 2:1 do pojedynczej infuzji leku lub placebo. I-rzędowy punkt końcowy obejmuje złożone zdarzenia sercowo-naczyniowe, w tym śmiertelność. Badanie jest szczególnie istotne, ponieważ przesuwa leczenie ATTR-CM z przewlekłej stabilizacji w kierunku potencjalnie przyczynowej interwencji genowej.

Inhibitory miozyny sercowej w HOCM: zmiana paradygmatu leczenia kardiomiopatii przerostowej - EXPLORER-HCM, VALOR-HCM, SEQUOIA-HCM, MAPLE-HCM, FOREST-HCM:

Garcia-Pavia P, et al. MAPLE-HCM: aficamten skuteczniejszy niż metoprolol w poprawie wydolności fizycznej i objawów.

Szczególne zainteresowanie wzbudziło badanie **MAPLE-HCM**, obejmujące 175 pacjentów z kardiomiopatią przerostową zawężającą (ang. *hypetrophic obstructive cardiomyopathy –*

HOCM), w którym porównywano aficamten z metoprololem przez 24 tygodnie. Aficamten prowadził do istotnej poprawy peakVO_2, podczas gdy w grupie metoprololu obserwowano jego niewielkie pogorszenie. Różnica między grupami wyniosła 2,3 ml/kg/min. Poprawę o co najmniej jedną klasę NYHA uzyskano u 51% pacjentów leczonych aficamtenem w porównaniu z 26% pacjentów otrzymujących metoprolol. Leczenie aficamtenem wiązało się również z poprawą jakości życia, ocenianą w skali KCCQ-CSS oraz istotną redukcją gradientu w drodze odpływu lewej komory podczas próby Valsalvy. Częstość działań niepożądanych była porównywalna w obu grupach, a obniżenie FW <50% obserwowano rzadko. **Wyniki te podważają dotychczasowe przekonanie o wystarczającej skuteczności klasycznej terapii pierwszego rzutu u objawowych pacjentów z HOCM.**

Saberi S, et al. FOREST-HCM: możliwość deeskalacji klasycznej terapii po włączeniu aficamtenu FOREST-HCM analysis.

W analizie **FOREST-HCM** wykazano, że u części pacjentów z HOCM możliwa jest redukcja lub odstawienie klasycznej terapii po włączeniu aficamtenu. Próbę deeskalacji leczenia podjęto u około 47% chorych, a 92% prób zakończyło się powodzeniem. U 46% pacjentów możliwe było stosowanie monoterapii aficamtenem bez pogorszenia klinicznego i bez wzrostu częstości arytmii. Odsetek pacjentów z poprawą o co najmniej jedną klasę NYHA wynosił 79,2% a jednocześnie obserwowano wyraźną poprawę hemodynamiczną — gradient w drodze odpływu lewej komory zmniejszył się do 14 mmHg w spoczynku i 33 mmHg podczas próby Valsalvy. Wyniki te wskazują, że inhibitory miozyny mogą nie tylko łagodzić objawy, ale także wpływać na miejsce klasycznych leków w nowoczesnym algorytmie leczenia HOCM.

Wang L, et al. BHB/HRS-1893, badanie II fazy prezentowane podczas sesji Late-Breaking Science HFA 2026.

Nowe perspektywy w niezawężającej HCM i terapia BHB/HRS-1893.

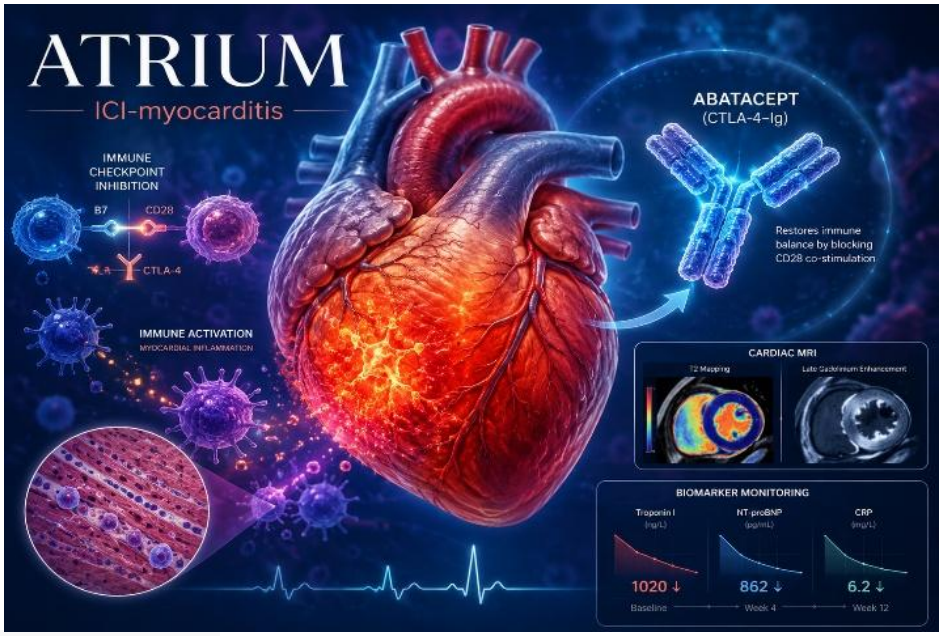
Duże zainteresowanie wzbudziła również nowa cząsteczka BHB/HRS-1893, oceniana w badaniu II fazy. W grupie leczonej obserwowano redukcję wskaźnika masy lewej komory o 17,4 g/m², zmniejszenie maksymalnej grubości ściany lewej komory o 3,3 mm, a także istotny spadek NT-proBNP i troponiny. U ponad połowy pacjentów uzyskano wzrost peakVO_2 o ponad 1,5 ml/kg/min, a poprawa jakości życia oceniana skalą KCCQ-CSS wyniosła 20 punktów. Przejściowy spadek FW <50% wystąpił u około 7% pacjentów i był odwracalny po redukcji dawki

Gasperetti A, et al. Prognostic Role of Myocarditis-Like Episodes and Their Treatment in Patients With Pathogenic Desmoplakin Variants.

Podczas Heart Failure 2026 w Barcelonie zwrócono uwagę na kardiomiopatię rozstrzeniową spowodowaną mutacjami w genie desmoplakiny (DSP) jako przykład choroby, w której zapalenie, genetyka i włóknienie tworzą wspólny mechanizm progresji. Patogenne warianty DSP mogą manifestować się nie tylko klasycznym fenotypem arytmogennym, ale także nawracającymi epizodami przypominającymi ostre zapalenie mięśnia sercowego, często z bólem w klatce piersiowej, wzrostem troponiny i zmianami zapalnymi w rezonansie. Dane z międzynarodowej sieci **DSP-ERADOS** pokazały, że epizody myocarditis-like występują u około jednej piątej nosicieli patogennych wariantów DSP i wiążą się ze zwiększonym ryzykiem arytmii komorowych oraz niewydolności serca. Co szczególnie istotne, leczenie immunosupresyjne pierwszego takiego epizodu było związane z niższym ryzykiem zdarzeń arytmicznych i niewydolności serca, choć nie redukowało częstości kolejnych nawrotów zapalenia. W kohorcie 1014 chorych aż 17% przebyło epizod przypominający zapalenie mięśnia sercowego, a 36% otrzymało immunosupresję. ***Wyniki te sugerują, że u pacjentów z nawracającym obrazem myocarditis należy myśleć o diagnostyce genetycznej, a w wybranych przypadkach immunomodulacja może stać się elementem terapii modyfikującej przebieg choroby.***

Kerry Lynn Reynolds, et al. ATRIUM trial — badanie III fazy oceniające abatacept w zapaleniu mięśnia sercowego związanym z inhibitorami punktów kontroli immunologicznej.

Podczas kongresu zaprezentowano założenia badania **ATRIUM** *(AbatacepT foR ImmUne checkpoint inhibitor associated Myocarditis)* — randomizowanego, podwójnie zaślepionego badania III fazy oceniającego abatacept u pacjentów z zapaleniem mięśnia sercowego związanym z leczeniem inhibitorami punktów kontroli immunologicznej. ICI-myocarditis jest powikłaniem rzadkim — opisywanym u około 0,1–2,4% leczonych — ale obarczonym wysokim ryzykiem ciężkiego przebiegu, w tym arytmii komorowych, zaburzeń przewodzenia, wstrząsu kardiogennego i zgonu. Do badania planuje się włączyć 390 hospitalizowanych dorosłych pacjentów z niedawno rozpoznanym ICI-myocarditis i utrzymującymi się cechami uszkodzenia kardiomiocytów. Chorzy będą randomizowani do abataceptu 10 mg/kg i.v. lub placebo, jako leczenia dodanego do standardowej immunosupresji, głównie wysokodawkowej steroidoterapii. I-rzędowym punktem końcowym jest złożony MACE, obejmujący zgon sercowo-naczyniowy, niezakończone zgonem NZK, wstrząs kardiogenny, istotne arytmie komorowe, istotne bradyarytmie lub nową niewydolność serca. Mechanistyczne uzasadnienie terapii wynika z działania abataceptu jako białka fuzyjnego CTLA-4–Ig, hamującego kostymulację limfocytów T przez blokowanie interakcji CD80/CD86 z CD28. **Badanie ATRIUM może dostarczyć pierwszych randomizowanych danych dla terapii celowanej w tym rzadkim, ale potencjalnie śmiertelnym powikłaniu immunoterapii onkologicznej.**



Podczas Kongresu HFA 2026 podkreślano, że zapalenie odgrywa istotną rolę nie tylko w klasycznej kardiomiopatii zapalnej, ale także w kardiomiopatiach genetycznych oraz w niewydolności serca z obniżoną frakcją wyrzutową. W jednej z prezentowanych prac obejmujących 218 pacjentów z podejrzeniem kardiomiopatii zapalnej wykazano, że rokowanie istotnie różni się w zależności od etiologii. Po 12 miesiącach złożony punkt końcowy obejmujący zgon, przeszczepienie serca lub mechaniczne wspomaganie krążenia wystąpił u 2,5% chorych z zapaleniem mięśnia sercowego, 10,7% pacjentów z sarkoidozą serca i 7,5% osób bez ustalonego rozpoznania etiologicznego. Po medianie obserwacji 3,8 roku odsetki te wynosiły odpowiednio 3,7%, 15,5% i 11,3%. W analizie obejmującej ponad 2500

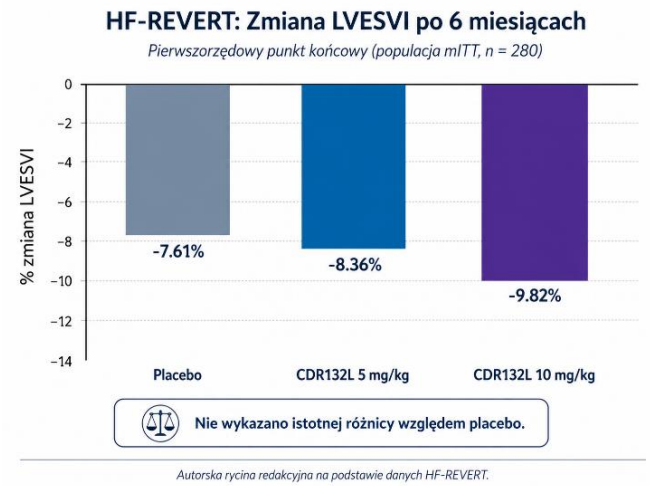
pacjentów z ostrym lub piorunującym zapaleniem mięśnia sercowego wykonanie biopsji endomiokardialnej wiązało się z niższą śmiertelnością wewnątrzszpitalną — 6,3% vs. 11,5%. W piorunującym zapaleniu mięśnia sercowego różnica była jeszcze wyraźniejsza i wynosiła 11,3% vs. 23,7%. Dane te wspierają rolę biopsji endomiokardialnej u wybranych chorych, szczególnie w ciężkim przebiegu klinicznym, gdy wynik badania może wpływać na dalsze decyzje terapeutyczne.

Garrie Haas, et al. DCM-PRECISE: medycyna precyzyjna w kardiomiopatii rozstrzeniowej.

Wśród doniesień dotyczących kardiomiopatii rozstrzeniowej omówiono założenia projektu **DCM Precision Medicine Study/DCM-PRECISE**, którego celem jest lepsze zdefiniowanie podłoża genetycznego i fenotypowego DCM oraz wdrożenie bardziej spersonalizowanej diagnostyki u pacjentów i ich rodzin. Szczególne znaczenie przypisuje się badaniom genetycznym, ocenie krewnych pierwszego stopnia oraz wykorzystaniu rezonansu, w tym obecności późnego wzmocnienia pokontrastowego (LGE), do dokładniejszej klasyfikacji etiologii i ryzyka. Do projektu włączono ponad **1200 probandów z DCM**, a całkowita liczba uczestników, obejmująca także członków rodzin, przekroczyła **3000 osób**. Autorzy podkreślają, że DCM nie jest jednorodną jednostką chorobową, lecz zbiorem fenotypów o różnym podłożu genetycznym i klinicznym. Wyniki DCM-PRECISE mają wspierać przejście od klasycznej diagnostyki „idiopatycznej DCM" do modelu medycyny precyzyjnej, w którym rozpoznanie genetyczne, obraz CMR i ocena rodzinna wpływają na stratyfikację ryzyka, kwalifikację do ICD oraz opiekę nad rodziną.

Johann Bauersachs, et al. HF-REVERT: pierwsze randomizowane badanie terapii RNA w niewydolności serca po zawale.

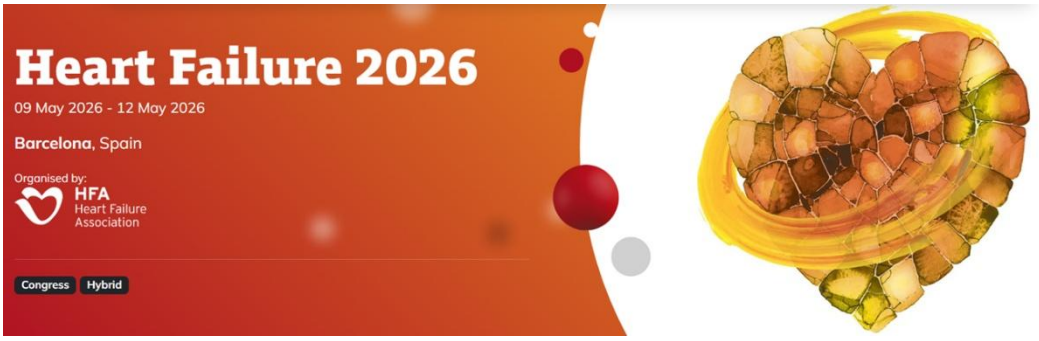
Zaprezentowano wyniki badania **HF-REVERT** — randomizowanego, podwójnie zaślepionego badania II fazy oceniającego **syntetyczny oligonukleotyd antysensowny hamujący microRNA-132 (CDR132L)** u pacjentów z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory po świeżym zawale serca. Do badania włączono pacjentów po ostrym zawale serca, w okresie 3–14 dni od zdarzenia, z LVEF ≤45% oraz podwyższonym stężeniem NT-proBNP. Chorych randomizowano do CDR132L w dawce 5 mg/kg, 10 mg/kg lub placebo, podawanych dożylnie jako trzy dawki co 28 dni, na tle standardowej terapii. W analizie mITT uwzględniono 280 pacjentów; średni wiek wynosił około 61 lat, a kobiety stanowiły 22% badanej populacji. I-rzędowym punktem końcowym była procentowa zmiana LVESVI po 6 miesiącach. Poprawę LVESVI obserwowano we wszystkich grupach, jednak różnice względem placebo nie były istotne statystycznie: −8,36% dla CDR132L 5 mg/kg, −9,82% dla CDR132L 10 mg/kg oraz −7,61% dla placebo. Nie wykazano również istotnych różnic w zakresie LVEF, NT-proBNP ani jakości życia ocenianej skalą KCCQ. Leczenie było dobrze tolerowane, a częstość działań niepożądanych była podobna w grupach CDR132L i placebo. **Wnioski:** HF-REVERT jest ważnym badaniem koncepcyjnym, ponieważ jako pierwsze randomizowane badanie oceniało hamowanie microRNA jako potencjalną terapię modyfikującą remodeling serca po zawale. Mimo



neutralnego wyniku dla I-rzędowego punktu końcowego potwierdzono bezpieczeństwo leczenia oraz biologiczne działanie leku — zależne od dawki obniżenie stężenia miR-132. Dalsze badania mają ocenić, czy wybrane fenotypy chorych z HF, szczególnie z przerostem lewej komory, mogą odnieść większą korzyść z tej strategii.

Lobo Rodrigues, et al. LGE po zapaleniu mięśnia sercowego: poprawa kliniczna nie zawsze oznacza ustąpienie zmian w rezonanse.

W tej analizie pacjentów po ostrym zapaleniu mięśnia sercowego wykazano, że późne wzmocnienie pokontrastowe (LGE) utrzymywało się u 49,2–63,5% chorych mimo poprawy klinicznej. Głównym predyktorem utrzymywania się włóknienia była rozległość obrzęku w ostrej fazie choroby, a całkowite ustąpienie zmian obserwowano rzadko. Jednocześnie 47–60,3% pacjentów spełniało kryteria do diagnostyki genetycznej według ESC, jednak badania genetyczne wykonywano jedynie u 2–6,5% chorych. Wśród wykrywanych wariantów znajdowały się przede wszystkim LMNA i MYBPC3. Wyniki te pokazują, że obraz kliniczny zapalenia mięśnia sercowego może niekiedy maskować podłoże genetyczne, a utrzymujące się LGE powinno skłaniać do pogłębionej diagnostyki.



Opracowanie: dr n. med. Sylwia Wiśniowska-Śmiałek
Konsultował: Prof. dr hab. n. med. Paweł Rubiś
Adres korespondencyjny: Klinika Chorób Serca i Naczyń UJ CM, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Św. Jana Pawła II, ul. Prądnicka 80, 31-202 Kraków