NEWSLETTER O CMP
2/2026 - Maj 2026

ASOCJACJA NIEWYDOLNOŚCI SERCA POLSKIEGO TOWARZYSTWA KARDIOLOGICZNEGO

TOWARZYSTWO KARDIOLOGICZNE POLSKIE

Newsletter dotyczący kardiomiopatii ANS PTK

Z przyjemnością oddajemy w Państwa ręce drugi numer Newslettera poświęconego kardiomiopatiom (CMP), obejmujący najważniejsze publikacje z I kwartału 2026 roku. Po bardziej obszernym numerze inauguracyjnym, który podsumowywał kluczowe badania z całego 2025 roku, wracamy do planowanej formuły kwartalnika – krótszej, bardziej uporządkowanej i ukierunkowanej na bieżące doniesienia, które mogą mieć bezpośrednie znaczenie dla codziennej praktyki klinicznej.

Już pierwszy kwartał 2026 roku pokazuje, jak dynamicznie rozwija się współczesna wiedza o kardiomiopatiach. Coraz wyraźniej widać, że są to choroby niezwykle heterogenne – zarówno pod względem etiologii, obrazu klinicznego, jak i rokowania – a ich właściwe rozpoznanie wymaga dziś nie tylko klasycznej oceny fenotypu, ale także coraz częściej uwzględnienia genetyki, nowoczesnego obrazowania, biopsji, a w wybranych przypadkach także ustrukturyzowanego screeningu rodzinnego. Dotyczy to zarówno kardiomiopatii przerostowej i rozstrzeniowej, jak i fenokopii, takich jak amyloidoza transtyretynowa czy choroba Fabry'ego, a także kardiomiopatii zapalnej, tachyarytmicznej i okołoporodowej. W tym numerze szczególną uwagę zwracają nowe dane dotyczące praktycznego wykorzystania diagnostyki genetycznej i screeningu kaskadowego rodzin, coraz precyzyjniejszej oceny ryzyka w DCM i NDLVC, a także rosnącej roli genotypu w przewidywaniu przebiegu choroby. W HCM obserwujemy dalsze umocnienie pozycji inhibitorów miozyny, przy jednoczesnym krytycznym spojrzeniu na miejsce klasycznych beta-adrenolityków. W ATTR-CM pojawiają się nie tylko kolejne dowody skuteczności terapii modyfikujących przebieg choroby, ale również praktyczne propozycje monitorowania progresji oraz lepszej identyfikacji pacjentów wysokiego ryzyka. Uzupełnieniem są nowe dane o przebiegu kardiomiopatii zapalnych, tachyarytmicznych i PPCM, które przypominają, jak ważne jest szybkie rozpoznanie przyczyny choroby i właściwe dobranie postępowania.

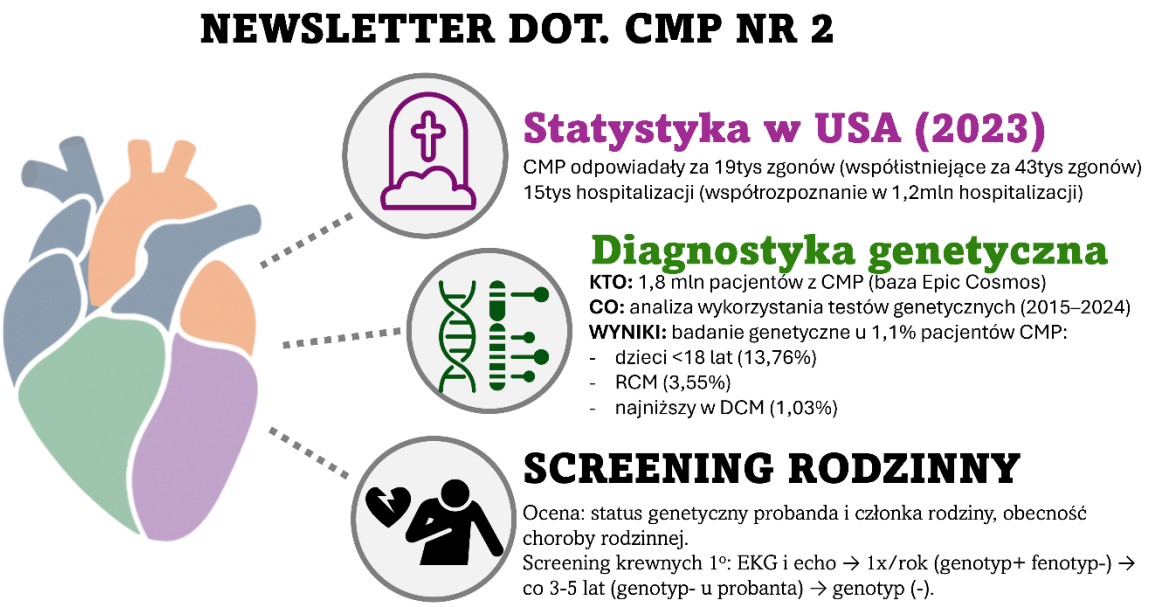
Mamy nadzieję, że także to wydanie pomoże Państwu lepiej porządkować szybko narastającą wiedzę, a jednocześnie ułatwi jej praktyczne wykorzystanie – od diagnostyki, przez stratyfikację ryzyka, po decyzje terapeutyczne i opiekę nad rodzinami pacjentów. Zachęcamy do lektury i dzielenia się uwagami, które jak zawsze pomagają nam rozwijać kolejne numery Newslettera.

Życzymy przyjemnej lektury

EPIDEMIOLOGIA I PRAKTYKA KLINICZNA

Kardiomiopatie pozostają istotnym problemem klinicznym, odpowiadając w 2023 roku w USA za **19 tysięcy zgonów** jako przyczyna podstawowa i **ponad 1,1 miliona hospitalizacji** [Palaniappan LP i wsp., Circulation 2026]. W skali globalnej **częstość występowania** kardiomiopatii i zapalenia mięśnia sercowego wynosi około **66/100 000.** Najczęstsza była **kardiomiopatia przerostowa** - od około **0,17% do nawet 1,4%** populacji (w zależności od przyjętych kryteriów), następnie **kardiomiopatia rozstrzeniowa** - najnowsze dane wskazują na **częstość około 1:800–1700 osób** (30–50% przypadków ma charakter rodzinny).

Pomimo rosnącego znaczenia **diagnostyki genetycznej** w kardiomiopatiach, jej wykorzystanie w praktyce klinicznej pozostaje bardzo ograniczone, i w dużej analizie (ponad 1,7 miliona pacjentów) była **wykonana jedynie u około 1%** chorych [Bui QM i wsp., J Card Fail 2025]. Jest to szczególnie istotne, ponieważ daje ona większą dostępność screeningu kaskadowego rodzin. Dane obserwacyjne wskazują, że skuteczność screeningu rodzinnego nie jest marginalna - **fenotyp DCM wykrywany jest u 9–22% członków rodzin już w badaniu wyjściowym**, a częstość rozwoju choroby w trakcie obserwacji wynosi około **2% rocznie**, sięgając nawet **8,9% rocznie** u nosicieli wariantów patogennych [Verdonschot JAJ i wsp., Eur Heart J 2025].

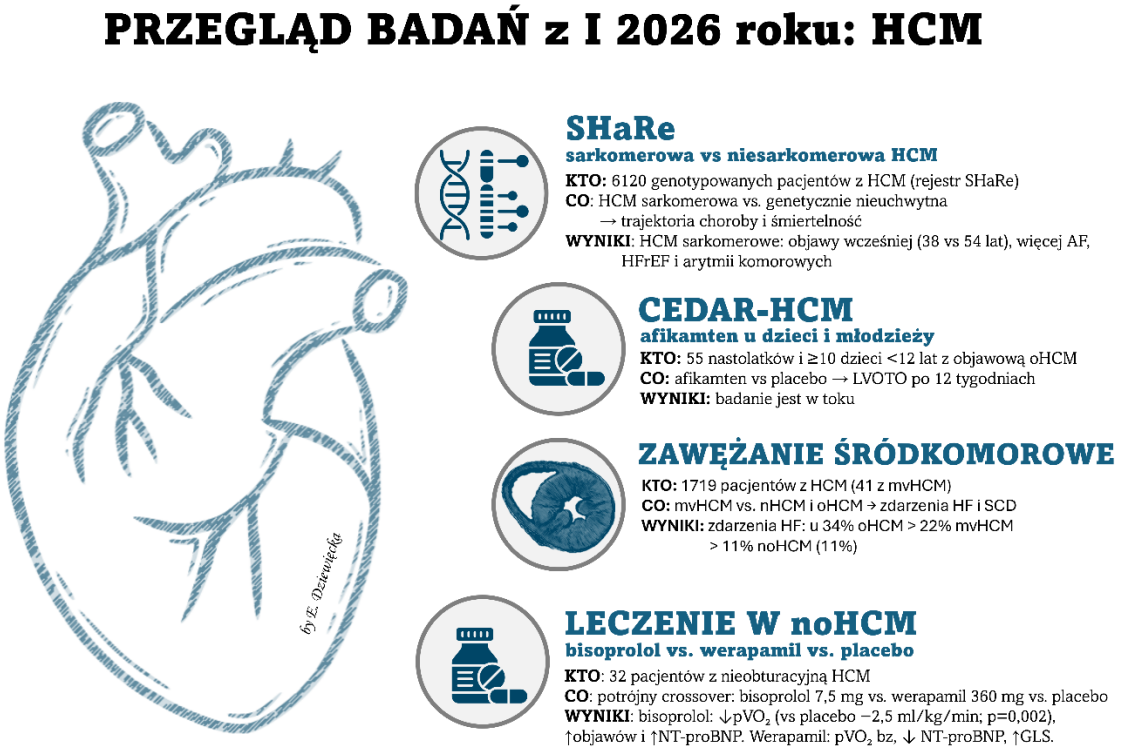


KARDIOMIOPATIA PRZEROSTOWA (HCM)

GENETYKA I FENOTYPY. Spośród 6120 pacjentów z rejestru sHaRe, 50% pacjentów miało stwierdzono patogenną/prawdopodobnie patogenną mutację (P/LP) w genie sarkomerowymi. **HCM sarkomerowa** była rozpoznawana **wcześniej** (38,1 vs 54,3 lat; P<0,001) i wiązała się z **większym ryzykiem migotania przedsionków** (AF: ASI 1,28), **dysfunkcji skurczowej** lewej komory (ASI 1,31) i **arytmii komorowych** (ASI 1,37). Pacjenci z HCM sarkomerową **umierali średnio o 8 lat wcześniej** (P<0,001), tracąc 3,5 roku życia, a AF była najsilniejszym modyfikatorem rokowania (HR 1,94 dla zgonu) [Vissing CR i wsp., Circulation 2026].

RÓŻNE FENOTYPY. HCM może charakteryzować się odmiennym przebiegiem klinicznym, przy czym wykazano, że **najgorsze rokowanie** i częstsze występowanie niewydolności serca (HF) występuje u pacjentów z **zawężaniem drogi wypływu lewej komory** (LVOTO, oHCM, 7%/rok), następnie zawężaniem **śródkomorowym** (5%/rok), a **najmniejsze ryzyko** występuje w postaci **niezawężającej** (nHCM - 2%/rok) [Schulz A i wsp., J Am Coll Cardiol 2025].

LECZENIE oHCM. Kolejne badania pokazują skuteczność inhibitorów miozyny (mawakamten i afikamten) w oHCM, z poprawą LVOTO, NT-proBNP oraz objawów, przy stosunkowo korzystnym profilu bezpieczeństwo (LVEF <50% odnotowano u 3,4% pacjentów z afikamtenem) u dorosłych [Tower-Rader A i wsp., Eur Heart J 2026. Maron MS i wsp., Eur Heart J 2025. Nassif ME I wsp., J Am Coll Cardiol 2026. Campain J i wsp., Circulation 2025]. Dodatkowo trwają badania (CEDAR-HCM) nad skutecznością terapii u dzieci i młodzieży (12–<18 lat) [Kaski JP i wsp., Circ Heart Fail 2026]. Jest to szczególnie istotne w świetle najnowszych badań pokazujących niewielką skuteczność (werapamil) lub wręcz pogorszenie (bisoprolol: KCCQ −6,6 pkt; NT-proBNP +165 ng/L) wydolności wysiłkowej w stosunku do placebo w oHCM [Bjerregaard L i wsp., J Am Coll Cardiol 2026]. Dodatkowo w badaniu RCT MAPLE-HCM (N=175) aficamten nie tylko był wyraźnie skuteczniejszy niż metoprolol (78% pacjentów osiągnęło odpowiedź kliniczną vs. 3%; p<0,001) z NNT wynosiło 1,5–5,0, ale wręcz potwierdzono pogorszenie objawów i brak poprawy LVOTO w grupie BB [Wang A i wsp., J Am Coll Cardiol 2026].



FENOKOPIE HCM: AMYLOIDOZA TRANSTYRETYNOWA (CA-ATTR)

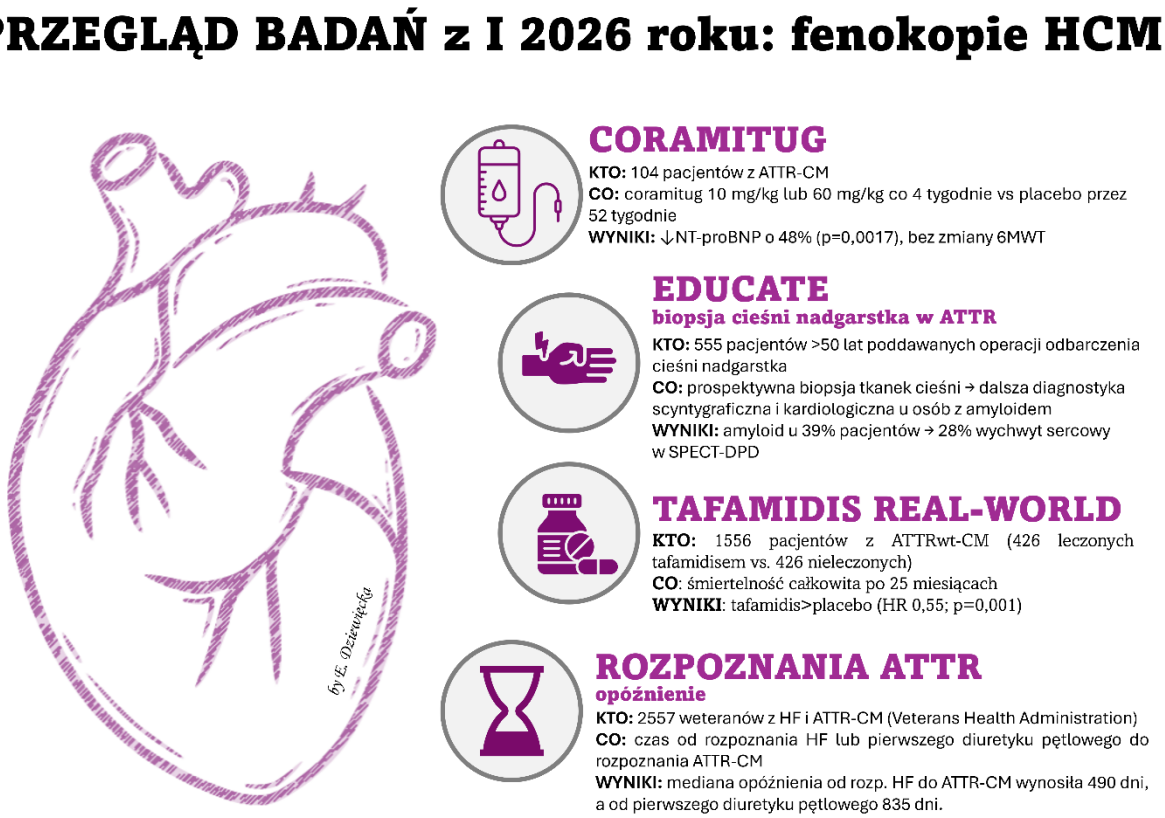
DIAGNOSTYKA. Spośród wszystkich fenokopii HCM jedną z najczęstszych jest ATTR-CM. W badaniu na 766 pacjentach **≥50rż z rozpoznanym HCM wychwyt sercowy w scyntygrafii DPD w kierunku CA-ATTR był obecny u 32% pacjentów** (9,2% na poziomie Perugini 1-2, 23% - Perugini 3) [Garcia-Pavia i wsp., ESC Heart Fail 2025]. Opóźnienie diagnostyki ATTR-CM jest szczególnie widoczne w analizie **2557 weteranów z niewydolnością serca (HF) i ATTR-CM**, gdzie **mediana czasu od rozpoznania HF do rozpoznania ATTR-CM wynosiła 490 dni** [Spencer-Bonilla G i wsp., J Am Coll Cardiol 2026]. Wśród pacjentów, którzy wcześniej otrzymywali diuretyki pętlowe (n=1882), czas ten wydłużał się do 835 dni (250–1850).

Jedną z grup pacjentów, u których należy zachować szczególną czujność diagnostyczną ATTR pozostają pacjenci poddawani operacjom cieśni nadgarstka. W prospektywnym **badaniu EDUCATE** w Wielkiej Brytanii u 555 pacjentów >50. r.ż. poddawanych operacji odbarczenia **cieśni nadgarstka** (69lat; 57% kobiet; 60% z objawami obustronnie) **złogi amyloidu stwierdzono u 39%**

pacjentów, spośród których 54% poddano dalszej diagnostyce - **wychwyt w mięśniu sercowym był obecny u 28% pacjentów** (9% - Perugini 1, pozostali Perugini 2), w tym u 26 **mężczyzn** (**81%**) [Razvi Y i wsp., JACC Heart Fail 2026]. U tych pacjentów **potwierdzono istotną klinicznie ATTR-CM**, co umożliwiło wdrożenie terapii modyfikującej przebieg choroby. Dodatkowo **u 2 pacjentów** (1,7%) rozpoznano nieoczekiwanie **amyloidozę łańcuchów lekkich (CA-AL)**, co pozwoliło na szybkie rozpoczęcie leczenia hematologicznego. Poza dedykowaną scyntygrafią DPD serca, silną wartość diagnostyczną w kierunku ATTR może mieć również rezonans magnetyczny serca, w którym poprzez analizę **objętości pozakomórkowej (ECV) ≥40%** potwierdzało zajęcie serca, natomiast <30% je wykluczało, dając dodatkowo silną wartość prognostyczną (HR 1,22 na każde +10%; 95% CI 1,10–1,34; p<0,001; badanie na 1541 pacjentach a ATTR-CM) [Sheikh A i wsp., J Am Coll Cardiol 2026].

LECZENIE. Randomizowane badania kliniczne (RCT), w tym **ATTRibute-CM z akoramidisem czy HELIOS-B z wutrisiranem**, jednoznacznie pokazują **poprawę objawów i jakości życia wpływ na „twarde" punkty końcowe** [Cappelli F i wsp., Eur J Heart Fail 2026; Masri A i wsp., J Am Coll Cardiol 2026; Sheikh A i wsp., Eur J Heart Fail 2025]. Skuteczność terapii swoistej w ATTR-CM została także potwierdzona dla **tafamidisu w analizie real-world** z **redukcją śmiertelności całkowitej o 39-45%** w ciągu ok. 2 lat, przy **NNT równym 10 po 2 latach terapii** [Porcari A i wsp., Eur J Heart Fail 2025. Antonopoulos AS i wsp., ESC Heart Fail 2025. Autherith M i wsp., J Card Fail 2025]. Należy jednak pamiętać, że **czas oczekiwania na efekt terapii** zarówno tafamidisem jak i akoramidisem czy wutrisiranem wynosi **12-18 miesięcy** [Claggett BL i wsp., J Am Coll Cardiol 2026]. Jednocześnie trwają badania RCT nad kolejnymi lekami w ATTR-CM, a nowe podejścia terapeutyczne obejmują przeciwciała monoklonalne, w tym Coramitug (badanie 2 fazy) podawany w dożylnych wlewach co 4 tygodnie [Fontana M i wsp., Circulation 2026].

PROGRESJA CHOROBY, POWIKŁANIA I ROKOWANIE. Najnowsze stanowisko ekspertów proponuje **ujednolicone kryteria oceny progresji choroby** oparte na 6 parametrach: hospitalizacji z powodu HF, intensyfikacji leczenia diuretycznego, wzroście NT-proBNP (>700 pg/ml i >30%), spadku eGFR (>20%), pogorszeniu 6MWT (>35 m) oraz spadku jakości życia (KCCQ >5 pkt lub wzrost klasy NYHA). Spełnienie **co najmniej 2 z tych kryteriów w ciągu 12 miesięcy** pozwala rozpoznać progresję choroby i wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zgonu [García-Pavía P i wsp., JACC Heart Fail 2026]. Równolegle rozwijane są modele **stratyfikacji zaawansowania choroby**. W nowym systemie dla ATTRv opartym na **GLS, NT-proBNP i eGFR** wykazano dramatyczne różnice rokownicze – 5-letnie przeżycie wynosiło 98,5% w stadium I, 75,1% w stadium II oraz jedynie 29,4% w stadium III [Neculae G i wsp., ESC Heart Fail 2025].



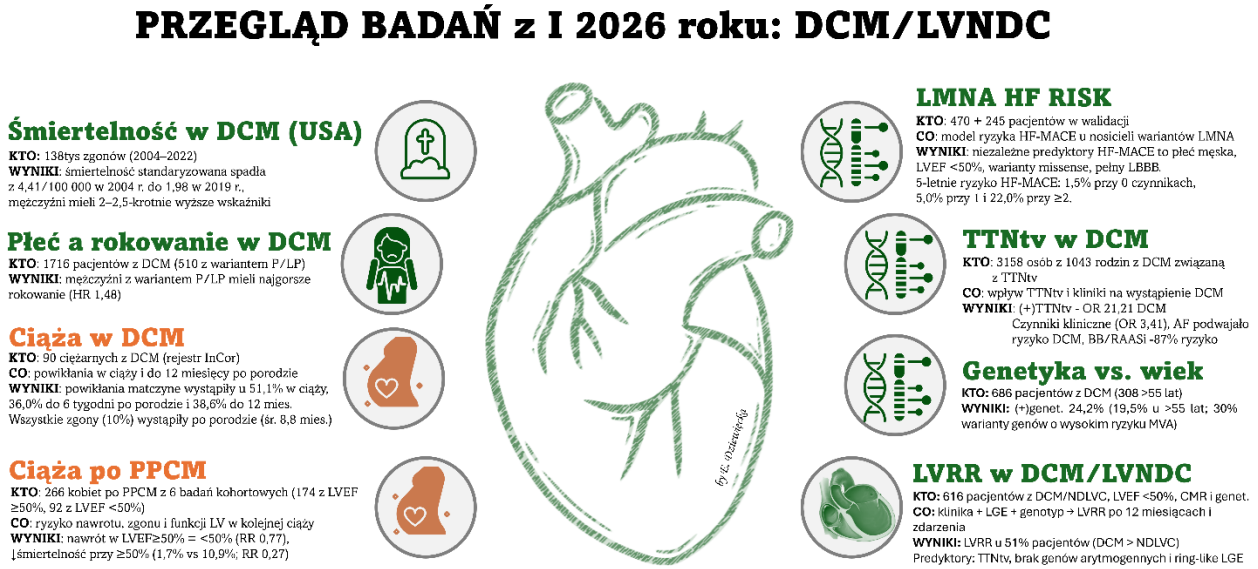
FENOKOPIE HCM: CHOROBA FABRY'EGO (FD)

FD pozostaje stosunkowo rzadką, ale istotną i często niezdiagnozowaną fenokopią kardiomiopatii przerostowej, charakteryzującą się znaczną heterogennością genetyczną i kliniczną. W wieloośrodkowym badaniu obejmującym populację Finlandii analizowano 109 pacjentów z FD obserwowanych przez średnio 12 lat [Valtola K i wsp., ESC Heart Fail 2025]. Fenotyp choroby u mężczyzn był klasyczny u 19 (59%), późno ujawniający się u 10 (31%) oraz pośredni u 3 (9%) pacjentów. Wśród kobiet aż 62 (95%) było objawowych, co podkreśla, że FD nie jest chorobą wyłącznie „męską", a jej ekspresja kliniczna u kobiet jest bardzo częsta. **Kardiomiopatię** stwierdzono u **21 mężczyzn (66%)**, przy czym manifestowała się ona już **od 3. dekady życia**, oraz u **32 kobiet (49%)**, zwykle **od 4. dekady życia**, z wysoką częstością powikłań sercowo-naczyniowych (CV), w tym **AF u 30% pacjentów, udar mózgu u 32%, niewydolność serca u 26%. Aż** 8 z 9 zmarłych miało kardiomiopatię Fabry'ego.

KARDIOMIOPATIA ROZSTRZENIOWA (DCM) I NIEROZSTRZENIOWA LEWEJ KOMORY (LVNC)

GENETYKA. Znaczenie podłoża genetycznego w DCM/LVNDC jest coraz lepiej udokumentowane, z większą częstością „dodatniego" wyniku badania genetycznego (N=686) u młodszych pacjentów, sięgająca **24% u młodszych i 20% w grupie >55rż** [Cannie DE i wsp., Eur J Heart Fail 2026]. Wiele z mutacji w DCM/LVNDC bezpośrednio przekłada się na rokowanie (N=534 z P/LP, a mutacje w genach **laminy (LMNA), filaminy C (FLNC) i białka kochaperonowego BAG3** (BCL2-Associated Athanogene 3) wiążą się z **najwyższym ryzykiem niewydolności serca i zdarzeń arytmicznych**, podczas gdy klasyfikacja fenotypowa miała mniejsze znaczenie prognostyczne [Stroeks SLVM i wsp., Eur J Heart Fail 2025. Mora-Ayestarán N i wsp., Eur Heart J 2025]. U pacjentów z **laminopatiami** opracowano dodatkowo **model predykcji ryzyka**, w którym kluczowymi czynnikami były: płeć męska, LVEF <50%, określone warianty missens oraz blok lewej odnogi pęczka Hisa, a **ryzyko 5-letnich zdarzeń HF-MACE wzrastało od 1,5% (0 czynników) do 22% (≥2 czynniki)** [Charron P i wsp., Eur Heart J 2026]. Dodatkowym czynnikiem jest płeć - **mężczyźni z P/LP wariantami mieli najgorsze rokowanie, z wyższym ryzykiem zdarzeń sercowych (HR 1,48) i arytmii komorowych (HR 1,83)**, podczas gdy u kobiet przebieg choroby był bardziej zależny od konkretnego genu [Stroeks SLVM i wsp., Circ Heart Fail 2025]. Szczególnie istotną rolę w DCM odgrywają mutacje **w genie titiny (TTN).** Pacjenci z już rozwiniętym DCM/NDLVC mają istotnie większą - 51% - szansę na wystąpienie **odwracalnego remodelingu lewej komory** (LVRR) po włączeniu terapii HF [Setti M i wsp., Eur J Heart Fail 2025]. Przy czym mutacja TTNtv jest istotna również u członków rodzin (fenotyp (-) genotyp (+)), gdzie (N>3000) **nosiciele** TTNtv mieli ponad **20-krotnie wyższe ryzyko rozwoju DCM** (OR 21,2), a obecność dodatkowych czynników klinicznych (np. migotania przedsionków) **przyspiesza ujawnienie choroby** (OR 3,41) [Johnson R i wsp., Eur Heart J 2025]. Co istotne, **wcześniejsze wdrożenie terapii** (beta-adrenolityki lub inhibitory układu RAA) wiązało się z **redukcją ryzyka rozwoju DCM aż o 87%**, co sugeruje potencjalną rolę prewencji u nosicieli mutacji.

LECZENIE I STRATEGIE PREWENCJI. Nowe strategie terapeutyczne w DCM/NDLVC obejmują również cząsteczki mające bezpośredni wpływ na kurczliwość mięśnia sercowego. W badaniu fazy 2 zastosowanie **danicamtivu** (aktywatora miozyny) wiązało się z poprawą frakcji wyrzutowej (do +8,8% w grupie MYH7), przy akceptowalnym profilu bezpieczeństwa [Lakdawala NK i wsp., J Am Coll Cardiol 2025].



SCREENING KASKADOWY W DCM [Verdonschot JAJ i wsp., Eur Heart J 2025]

Screening rodzinny w DCM stanowi jedno z kluczowych zastosowań diagnostyki genetycznej, umożliwiając identyfikację osób zagrożonych rozwojem choroby jeszcze na etapie przedklinicznym, co potencjalnie pozwala na opóźnienie lub zapobieganie niewydolności serca i nagłemu zgonowi sercowemu. Podstawą postępowania jest trójfazowy model oceny ryzyka:

1) **ustalenie statusu genetycznego probanda** (identyfikacja wariantu P/LP, brak takiego wariantu lub obecność wariantu o niepewnym znaczeniu – VUS);

2) **analiza statusu genetycznego członków rodziny** (P/LP u probanta: celowe badanie genetyczne i zwolnienie z dalszego nadzoru kardiologicznego krewnych bez wariantu; VUS: nie zaleca się rutynowego testowania bez obecności fenotypu) – wraz z badaniem EKG i obrazowym serca, dodatkowe badania Holter EKG w przypadku wariantów związanych z wysokim ryzykiem arytmii (np. LMNA, FLNC, DSP, PLN, RBM20);

3) **ocena obecności choroby rodzinnej**.

Istotnym elementem screeningu jest identyfikacja wczesnych, subklinicznych odchyleń, które mogą poprzedzać rozwój pełnoobjawowej choroby. Należą do nich m.in. zaburzenia przewodzenia (**blok odnogi pęczka Hisa, wydłużenie PR**), **arytmie komorowe**, **AF**, remodeling LV czy obecność LGE.

Częstość kontroli powinna być dostosowana do indywidualnego ryzyka:

1) u osób **bez mutacji** i bez fenotypu, w rodzinach sporadycznych, zaleca się **badania co około 5 lat**, z możliwością **zakończenia screeningu po 50. r.ż.**;

2) w rodzinach z **potwierdzoną chorobą rodzinną**, mimo braku identyfikacji wariantu genetycznego, kontrole - **co 2–3 lata do 60. r.ż., a następnie co 5 lat**;

3) **nosiciele wariantów P/LP** - od kontroli rocznych u pacjentów wysokiego ryzyka do co 3 lata u osób starszych bez odchyleń

KARDIOMIOPATIA TACHYARYTMICZNA (TCM)

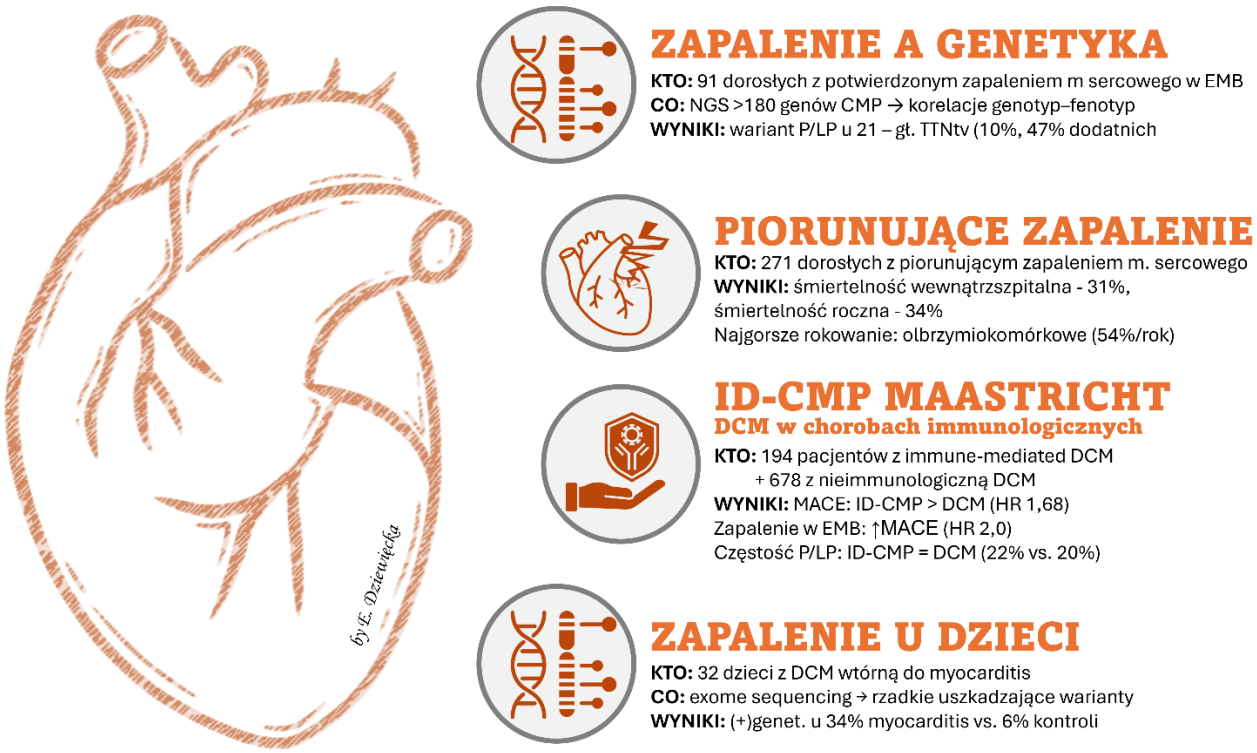
Kardiomiopatia tachyarytmiczna stanowi potencjalnie **odwracalną przyczynę HF**, jednak jej rokowanie zależy od obecności współistniejących czynników uszkodzenia mięśnia sercowego. W prospektywnym badaniu obejmującym 456 pacjentów z de novo HFrEF wykazano, że tzw. **„czysta" TCM** (bez współistniejącej strukturalnej choroby serca) charakteryzuje się **najlepszym przeżyciem** (78,2% w obserwacji 3-letniej), podczas gdy - TCM z dodatkowymi czynnikami ryzyka CV - ma istotnie gorsze rokowanie (64,8%) [Stronati G i wsp., ESC Heart Fail 2025]. Coraz więcej danych wskazuje, że w części przypadków arytmia nie jest wtórna do kardiomiopatii, lecz może stanowić jej pierwszy objaw. W analizach obejmującej tysiące pacjentów wykazano, że **obecność patogennych wariantów genów związanych z kardiomiopatiami zwiększa ryzyko migotania przedsionków o 55–73%** [da Rocha GL i wsp., J Am Coll Cardiol 2026], a **wystąpienie AF** u tych pacjentów **zwiększa ryzyko HF** (OR 1,66), hospitalizacji z powodu HF (HR 1,75) oraz **zgonu CV** (HR 1,46) [Jurgens SJ i wsp., J Am Coll Cardiol 2025]. Przy czym częstość AFw DCM sięga nawet 15%, a w HCM 19%. W aspekcie diagnostyki genetycznej, szczególne znaczenie ma identyfikacja pacjentów z wczesnym początkiem migotania przedsionków. W badaniu obejmującym 264 **osoby z AF <60 r.ż. patogenne warianty genetyczne wykryto u 20% chorych**, a ich obecność istotnie wpływała na postępowanie kliniczne u ponad połowy pacjentów [Laws JL i wsp., Eur Heart J 2025].

KARDIOMIOPATIA POZAPALNA I ZAPALENIE MIĘŚNIA SERCOWEGO

ZAPALENIE MIĘŚNIA SERCOWEGO. Zapalenie mięśnia sercowego coraz częściej postrzegane jest jako choroba o podłożu wieloczynnikowym, łącząca czynniki zapalne, infekcyjne oraz genetyczne, gdzie nawet 21% pacjentów ma warianty LP/P genów kardiomiopatii (w tym u 10% - TTNtv) [Caforio ALP i wsp., JACC Heart Fail 2025]. Niezależnie od występowania mutacji genetycznej, prezentacja kliniczna zapalenia mięśnia sercowego jest heterogenna – najczęściej dominuje **niewydolność serca (41%)**, **następnie ból w klatce piersiowej** typu zawałowego **(36%)** oraz prezentacja **arytmiczna (18%)**, a u **8%** pacjentów występuje **przebieg piorunujący**. W analizie międzynarodowej obejmującej 271 pacjentów z piorunującym zapaleniem mięśnia sercowego **śmiertelność wewnątrzszpitalna wynosiła 31%**, a roczna 34%, z najgorszym rokowaniem w zapaleniu **olbrzymiokomórkowym** (**śmiertelność roczna 54%**) [Majunke N i wsp., Eur Heart J 2025]

KARDIOMIOPATIA ZAPALNA. Jedną z przyczyn zapalnej DCM są choroby autoimmunologiczne. W analizie rejestru Maastricht (N=194) wykazano istotnie **wyższe ryzyko zdarzeń CV** (HR 1,68) niż w grupie 678 nie-zapalnej DCM [Rossi VA i wsp., Eur J Heart Fail 2026]. Dodatkowo, analizując pacjentów z chorobami autoimmunologicznymi **najgorsze rokowanie** obserwowano u tych pacjentów z **obecnością zapalenia m. sercowego w EMB (HR 2,0)**.

PRZEGLĄD BADAŃ z I 2026 roku: zapalna CMP



KARDIOMIOPATIA OKOŁOPORODOWA (PERIPARTUM CARDIOMYOPATHY, PPCM)

PREZENTACJA I ROKOWANIE. W prospektywnym badaniu (N+80) średnia **LVEF wynosiła 36%**, a aż **25% pacjentek** prezentowało ciężkie objawy (**NYHA IV**) [Nabbaale J i wsp., ESC Heart Fail 2026]. Dodatkowo w ciągu **6 miesięcy**, pomimo optymalnej terapii, **śmiertelność wynosiła 7,5**%. Jednocześnie **u 65% pacjentek** uzyskano poprawę kliniczną (**NYHA I**), a **u 46% - LVEF ≥50%** (HFimpEF).
LECZENIE. Jednym z kluczowych elementów terapii PPCM jest hamowanie osi prolaktynowej. Metaanaliza obejmująca 1765 pacjentek wykazała, że zastosowanie **bromokryptyny** w połączeniu ze standardową terapią prowadzi do istotnej poprawy funkcji lewej komory (**wzrost LVEF o ok. 10%**) oraz korzystnego odwrotnego remodelingu (zmniejszenie wymiarów LV) i częstość normalizacji LVEF (OR 0.35; 95% CI: 0.16 to 0.75; P = 0.007) [Adamu UG i wsp., ESC Heart Fail 2025]. Jednocześnie **nie wykazano istotnego wpływu na śmiertelność ani rehospitalizacje**, co sugeruje, że efekt terapii dotyczy głównie poprawy funkcji serca.
KOLEJNA CIĄŻA, Decyzja o kolejnej ciąży u pacjentek po PPCM pozostaje jednym z najtrudniejszych wyzwań klinicznych. W metaanalizie obejmującej 266 kobiet wykazano, że nawrót choroby jest niezależny od wcześniejszej HFimPEF (RR 0.77, 95% CI 0.50-1.19; I2=3%), chociaż pacjentki z HFimpEF miały istotnie **niższą śmiertelność** (1,7% vs 10,9%; RR 0.27, 95% CI 0.09-0.87) oraz lepsze parametry czynnościowe lewej komory w trakcie ciąży i większe prawdopodobieństwo ponownie HFimPEF po ciąży (RR 2.07; p=0.005) [Prameswari HS i wsp., Eur J Heart Fail 2026].
Istotnych informacji dostarcza także analiza kobiet z kardiomiopatią (w tym PPCM) w trakcie ciąży. W rejestrze obejmującym 90 pacjentek **z DCM** (32 z PPM, 21 idiopatyczna, 15-ID-CMP, 11 Chagas DCM, 11 inne przyczyny) **powikłania sercowe** występowały **51% kobiet w trakcie ciąży**, **36% w ciągu 6 tyg** od porodu oraz u 39% w późniejszym okresie połogu [Avila MS i wsp., Circ Heart Fail 2026]. Co istotne, **wszystkie zgony (10%) miały miejsce po porodzie** -średnio po 9 miesiącach - co wskazuje, że okres poporodowy jest krytyczny z punktu widzenia rokowania. **Niska LVEF oraz wywiad powikłań zakrzepowo-zatorowych były niezależnymi predyktorami zgonu**.

KONFERENCJA ASOCJACJI
NIEWYDOLNOŚCI SERCA PTK

12-13.06.2026 | KRAKÓW

Centrum Kongresowe ICE Kraków

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

ASOCJACJA NIEWYDOLNOŚCI SERCA POLSKIEGO TOWARZYSTWA KARDIOLOGICZNEGO