proLékaře.cz | 6.11.2026

Antikoagulačná liečba u pacientov s fibriláciou predsiení a cerebrálnou amyloidovou angiopatiou

ÁNO

Anticoagulation therapy in patients with atrial fibrillation and cerebral amyloid angiopathy YES

Cerebrálna amyloidová angiopatia (CAA) je heterogénna skupina ochorenia malých mozgových ciev a parenchýmu u ľudí vyššieho veku so širokým klinickým, rádiologickým, genetickým, biochemickým spektrom a podobným patomorfologickým nálezom. Populačné autoptické štúdie odhadujú prevalenciu sporadickej CAA u 10–40 % starších jedincov, ale iba u časti sa vyvinú klinické symptómy [1]. U väčšiny populácie sa CAA vôbec klinicky neprejaví a počas života dokonca ani nezistí.

CAA patológia pravdepodobne začína už roky pred prvou klinickou manifestáciou. Asymptomatickými zmenami sú lézie bielej hmoty mozgu, kortikálne mikroinfarkty, porušená cerebrálna vazoreaktivita a cerebrálne mikrohemorágie (CMB). Tieto môžu, ale nemusia viesť ku klinickej manifestácii kognitívneho deficitu, epizodických tranzitórnych neurologických symptómov, ischemickej a hemoragickej CMP a konvexnému subarachnoidálnemu krvácaniu (SAK).

Najobávanejším klinickým prejavom zreteľne vyhraneného hemoragického fenotypu CAA je spontánne lobárne intracerebrálne krvácanie (ICH) s prevalenciou asi 10–20 % v autoptických sériách [2]. Riziko ICH však u rôznych fenotypov CAA nie je uniformné. Napriek tomu a tiež vzhľadom k nedostatku praktických skúseností s orálnymi antikoagulanciami (OAK) u CAA sa opatrný až zdráhavý postoj k antikoagulačnej liečbe generalizuje aj na pacientov, u ktorých je jednoznačne indikovaná (nevalvulárna fibrilácia predsiení; FiP) [3].

Kľúčovou klinickou otázkou je vzťah jedného z asymptomatických rádiologických markerov – CMB k riziku vzniku symptomatického ICH. V bežnej populácii majú asymptomatické CMB súvisiace s CAA veľmi nízke ročné riziko ICH (priemerne 0,6 % počas 4,9 rokov sledovania) a sú nie len markerom ICH, ale aj ischemickej CMP (iCMP) [4]. Metaanalýza pacientov s iCMP/TIA (tranzitórny ischemický atak) preukázala, že v prítomnosti lobárnych mikrokrvácaní bol výskyt rekurencie iCMP 9,3 % a ICH 3,6 % [5]. U pacientov s iCMP/TIA by nález menej ako 5 CMB nemal ovplyvniť rozhodovanie o antitrombotickej liečbe. Len pri počte CMB > 5 je riziko iCMP/ICH porovnateľné [6].

Z veľkých randomizovaných štúdií existuje silný dôkaz benefitu orálnych antikogulancií u pacientov s FiP, kým údaje o riziku symptomatického ICH so vzťahom s CAA a cerebrálnymi mikrokrvácaniami pochádzajú hlavne z relatívne malých observačných štúdií [7].

V tejto súvislosti American Heart Association/American Stroke Association vo vedeckom stanovisku z roku 2017 navrhuje nemeniť používanie antikoagulačnej liečby u pacientov s FiP pri incidentálnom náleze lobárnych mikrokrvácaní a preferovať non-vitamín K antagonistov. MR skríning pred iniciáciou antitrombotickej liečby nie je potrebný [8].

Ďalšou skupinou sú pacienti s intracerebrálnym krvácaním indukovaným antikoagulanciami. Biffi et al publikovali v r. 2017 meta-analýzu, ktorá demonštrovala, že reštartovanie OAK, predominantne warfarínu, je spojené so znížením mortality a iCMP bez zvýšenia rizika rekurencie ICH, vrátane podskupiny pacientov s CAA [9]. Najmä non-vitamín K antagonisti s 50% znížením rizika ICH voči warfarínu môžu byť atraktívnou voľbou. V súčasnosti prebieha niekoľko randomizovaných kontrolovaných štúdií v II. fáze, ktoré skúmajú, či si non-vitamín K antagonisti udržia výborný bezpečnostný profil aj u CAA pacientov s fibriláciou a prekonaným ICH.

Aktuálne je antikoagulačná liečba kontraindikovaná len u dobre definovanej malej podskupiny pacientov s CAA s prekonaným lobárnym ICH s počtom lobárnych CMB ≥ 10 a konvexným SAK [10]. U ostatných pacientov s CAA a nevalvulárnou FiP je racionálne antikoagulačnú liečbu podať.

✉
MUDr. Andrea Petrovičová
Neurologická klinika
FN Nitra

Literatúra

1. Charidimou A, Boulouis G, Gurol ME et al. Emerging concepts in sporadic cerebral amyloid angiopathy. Brain 2017; 140(7): 1829–1850. doi: 10.1093/brain/awx047.
2. Jellinger KA. Alzheimer disease and cerebrovascular pathology: an update. J Neural Transm (Vienna) 2002; 109(5–6): 813–836. doi: 10.1007/s007020200068.
3. DeSimone CV, Graff-Radford J, El-Harasis MA et al. Cerebral amyloid angiopathy and implications for atrial fibrillation management. Lancet 2017; 390(10089): 9–11. doi: 10.1016/S0140-6736(17)31326-0.
4. Akoudad S, Portegies ML, Koudstaal PJ et al. Cerebral microbleeds are associated with an increased risk of stroke: the Rotterdam study. Circulation 2015; 132(6): 509–516. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016261.
5. Wilson D, Charidimou A, Ambler G et al. Recurrent stroke risk and cerebral microbleed burden in ischemic stroke and TIA: a meta-analysis. Neurology 2016; 87(14): 1501–1510. doi: 10.1212/WNL.0000000000003183.
6. Wilson D, Werring DJ. Antithrombotic therapy in patients with cerebral microbleeds. Curr Opin Neurol 2017 Feb; 30(1): 38–47.
7. Ntaios G, Papavasileiou V, Diener HC et al. Nonvitamin-K-antagonist oral anticoagulants versus warfarin in patients with atrial fibrillation and previous stroke or transient ischemic attack: an updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Int J Stroke 2017; 12(6): 589–596. doi: 10.1177/1747493017700663.
8. Smith EE, Saposnik G, Biessels GJ et al. Prevention of stroke in patients with silent cerebrovascular disease: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2017; 48(2): e44–e71. doi: 10.1161/STR.0000000000000116.
9. Biffi A, Kuramatsu JB, Leasure A et al. Oral anticoagulation and functional outcome after intracerebral hemorrhage. Ann Neurol 2017; 825(5): 755–765. doi: 10.1002/ana.25079.
10. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J 2016; 37(38): 2893–2829. doi: 10.1093/eurheartj/ehw210.