proLékaře.cz | 19.5.2024

Komentář ke kontroverzím

Antikoagulační léčba u pacientů s fibrilací síní a cerebrální amyloidovou angiopatií

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

MUDr. Aleš Tomek, Ph.D., FESO
Neurologická klinika
2. LF UK a FN Motol, Praha

Každý z našich pacientů s cerebrální amyloidovou angiopatií (CAA) a fibrilací síní má svojí Achillovu patu. Pro většinu z nich jsou to oba stavy, pro některé je to riziko ischemie, pro jiné spíše riziko dalšího intracerebrálního krvácení. Otázkou zůstává odhalit individuální slabinu a snažit se ji ochránit.

Důvody a přesné parametry, které lze použít k selekci pacientů, které ještě lze antikoagulovat a které nikoli, byly oběma autory dobře popsány. Celkem se shodují na kontraindikování pacientů s vyšším počtem mozkových mikrokrvácení (cerebral microbleeds; CMB) než pět nebo deset v oblasti hlubokého systému perforátorů, s přítomností subkortikálních CMB a/nebo s kortikální siderózou, tj. stavem po kortikálně lokalizovaném subarachnoidálním krvácení.

Obě kontroverze zmínily nutnost posouzení individuálního rizika ischemie a krvácení u daného individuálního pacienta. Tradičně používané systémy CHADS2-VASC a HAS-BLED nestačí, neboť neuvažují vůbec o přítomnosti CMB nebo leukoaraiotických změn při amyloidové mikroangiopatii.

Pokud chceme odhadnout riziko krvácení, tak může být možností odhadnout bazální riziko krvácení podle novějších schémat, jako je např. ABC-bleeding skóre [1], které inkorporuje biomarkery a vykazuje lepší schopnost predikace krvácení. Toto riziko pak můžeme násobit známými faktory vyššího rizika pro pacienty s CMB, kdy je riziko zhruba 4× vyšší [2].

Zásadním léčebným přístupem, který většina cévních neurologů spíše neřeší, je absolutně rigorózní korekce korigovatelných faktorů krvácení. Na začátku každého intracerebrálního krvácení je nejen zdroj krvácení – amyloidovou angiopatií zasažená céva, ale i spouštěcí faktor. Spouštěčem je nejčastěji nekorigovaná hypertenze, kombinace antikoagulace s jinými léky zvyšujícími riziko krvácení (nesteroidní antirevmatika, antiagregační léky) a nadměrné pití alkoholu (více než osm drinků týdně) [3].

Klíčová je rovněž volba správné antikoagulační léčby. Většina dat o riziku krvácení u pacientů s CAA pochází z léčby warfarinem. Jak známo nová přímá antikoagulancia (NOAK) mají nejméně 50% redukci intracerebrálních krvácení oproti warfarinu, a proto by měla být jednoznačně preferována. Příznivá data o vlivu NOAK na CMB máme pro apixaban, kdy ve srovnání s aspirinem nebyl rozdíl v nárůstu počtu CMB během 1 roku léčby [4].

Pro opravdu kontraindikované pacienty zůstává možnost uzávěru ouška levé síně (left atrial appendage occlusion; LAAO). Cestu do klinické praxe si zatím v širším měřítku u nás hledá. Stále je zbytečně mnoho pacientů, kteří jsou kontraindikovaní pro antikoagulaci a neužívají žádnou medikaci. Nicméně data pro LAAO rychle narůstají. Jeho bezpečnost a efektivita byla již prokázána [5]. Poslední limitací pro ty nejrizikovější pacienty byla nutnost alespoň přechodného užívání antikoagulancií po uzávěru. Například ve studii PROTECT-AF s instrumentáriem Watchman to bylo prvních 45 dnů na kombinaci warfarinu a acetylsalicylové kyseliny [6]. V současnosti však již máme publikované kohorty pacientů, kteří byli úspěšně a bezpečně implantováni pouze na přechodné antiagregační medikaci s výhledem bez jakékoli antitrombotické léčby [7].

Poslední doplnění obou kontroverzí je, jak dále pacienta sledovat, ať už se rozhodneme stran zahájení antikoagulační léčby jakkoli. Koncept sledování klinicky asymptomatických změn pomocí opakované MR mozku se plně osvědčil v klinické praxi u RS. Myslím, že je čas stejný postup využívat i u cerebrovaskulárních pacientů. Ať už antikoagulační léčbu zahájíme nebo nikoli, doplňujeme kontrolní MR. Pokud je progrese počtu CMB, pak je jistě nutné zvážit ukončení léčby, a naopak při objevení se nových asymptomatických ischemií léčbu zahájit. Otázkou je načasování kontrolního vyšetření MR. Na našem pracovišti používáme odstup první kontroly půl roku a další pak po vždy po 1 roce.

Literatura

1. Hijazi Z, Oldgren J, Lindbäck J et al. The novel biomarker-based abc (age, biomarkers, clinical history)-bleeding risk score for patients with atrial fibrillation: a derivation and validation study. Lancet 2016; 387(10035): 2302–2311. doi: 10.1016/S0140-6736(16)00741-8.

2. Charidimou A, Boulouis G, Shams S et al. Intracerebral haemorrhage risk in microbleed-positive ischaemic stroke patients with atrial fibrillation: preliminary meta-analysis of cohorts and anticoagulation decision schema. J Neurol Sci 2017; 378: 102–109. doi: 10.1016/j.jns.2017.04.042.

3. 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): 2893–2962. doi: 10.1093/eurheartj/ehw210.

4. O'Donnell M, Eikelboom J, Yusuf S et al. Effect of apixaban on brain infarction and microbleeds: averroes-mri assessment study. Am Heart J 2016; 178: 145–150. doi: 10.1016/j.ahj.2016.03.019.

5. Reddy VY, Gibson DN, Kar S et al. Post-approval us experience with left atrial appendage closure for stroke prevention in atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 2017; 69(3): 253–261. doi: 10.1016/j.jacc.2016.10.010.

6. Holmes DR, Reddy VY, Turi ZG et al. Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non-inferiority trial. Lancet 2009; 374(9689): 534–542. doi: 10.1016/S0140-6736(09)61343-X.

7. Korsholm K, Nielsen KM, Jensen JM et al. Transcatheter left atrial appendage occlusion in patients with atrial fibrillation and a high bleeding risk using aspirin alone for post-implant antithrombotic therapy. EuroIntervention 2017; 12(17): 2075–2082. doi: 10.4244/EIJ-D-16-00726.