

## Odpowiedzi na pytania do wykładowców zadane w trakcie konferencji

### ARYTHMIX-MIGOTANIE PRZEDSIONKÓW 2025

#### 2.3. Zbigniew Kalarus

1. Jaka jest obecnie strategia co do ewentualnego odstawienia leczenia p/zakrzepowego po chirurgicznym zamknięciu uszka, czy rutynowo wykonywać TEE dla weryfikacji?

Wytyczne ESC z roku 2024, z zakresu diagnostyki i leczenia chorych z migotaniem przedsionków pozycjonują chirurgiczną eliminację uszka LA jako terapię uzupełniającą do doustnej antykoagulacji dla pacjentów z AF leczonych kardiochirurgicznie. Wydaje się jednak, że tak sformułowane, zachowawcze zalecenia wynikają z braku badań oceniających skuteczność w prewencji powikłań zatorowo – zakrzepowych, w tym udaru niedokrwienego mózgu chirurgicznej eliminacji uszka LA. Proponuję, aby ta forma terapii – chirurgiczna eliminacja uszka LA była przez nas traktowana podobnie jak przezskórna metoda, czyli uwalniająca naszych chorych, szczególnie tych z wysokim ryzykiem powikłań krwotocznych ze stosowania terapii p/krzepliwej. Wskazana i mojej opinii konieczna jest kontrola w TEE po zabiegu, brak jednak jednoznacznych wskazań, kiedy należy to badanie wykonać. Proponuje od I-go do trzech miesięcy po zabiegu.

2. Czy w przypadku skrzepliny w LAA odpornej na leczenie przeciwkrzepliwe można postąpić następująco: zamknąć uszko przezcewnikowo, a następnie wykonać ablację?

Należy wskazać, że obecność skrzepliny w uszku LA jest wciąż formalnym p/wskazaniem do zabiegu zamknięcia uszka LA. Jeśli jednak w uszku LA jest i utrzymuje się skrzeplina pomimo stosowania terapii p/krzepliwej warto rozważyć jego zamknięcie, ale proponuje jednak, aby taki zabieg wykonać w zabezpieczeniu systemem neuroprotekcji OUN. W ostatnich dwóch, trzech latach pojawiło się wiele publikacji pokazujących, że takie zabiegi ( eliminacja uszka LA w zabezpieczeniu systemem neuroprotekcji ) są skuteczne i przede wszystkim bezpieczne. Po 2-4 tygodniach od takiego zabiegu można bezpiecznie wykonać zabieg ablacji AF. W naszym ośrodku w minionych dwóch latach leczylimy skutecznie około 20-25 takich chorych – AF z szybką odpowiedzią komór, podejrzenie kardiomiopatii rozstrzeniowej tachyarytmicznej, utrzymująca się skrzeplina w LA. Wykonaliśmy zabieg okluzji uszka LA z zastosowaniem neuroprotekcji, w kilka tygodni później ablację AF z poprawą frakcji wyrzutowej lewej komory. Jest to jednak postępowanie off-label, ale moim zdaniem warto rozważenia, bo pomaga naszym chorym. Powinno być jednak wykonywane w Ośrodkach z doświadczeniem w tym zakresie.

3. Jakie są długookresowe wyniki zamknięcia LAA? czy ryzyko udaru mózgu po >5 latach na tyle niskie, że można nie stosować OAC?

Przede wszystkim chciałby podkreślić, że zabiegi okluzji uszka LA są metodą terapeutyczną pozwalającą “ uwolnić ” chorych wysokiego ryzyka powikłań krwotocznych od stosowania leków p/krzepliwych. Wciąż obecna jest opinia, że po zabiegu stosujemy antykoagulację, co jest zapewne efektem protokołu badania Protect AF. W protokole tego badania stosowano antykoagulację kilka miesięcy po zabiegu. Jednak wydłużona obserwacja do trzech lat wykazała istotną redukcję śmiertelności całkowitej w grupie chorych leczonych zabiegowo ( okluzja uszka LA ) w porównaniu do stosujących VKA co głównie wynikało z redukcji częstości występowania udaru krwotocznego mózgu. Na dzień dzisiejszy po zabiegu okluzji uszka LA nie stosujemy leków p/krzepliwych a jedynie terapię p/płytkową w okresie od 1 -3 miesięcy. Jedyną grupą pacjentów, u których pomimo zamknięcia uszka LA utrzymujemy terapię p/krzepliwą są chorzy, u których pomimo stosowania optymalnej terapii p/krzepliwej doznali udaru niedokrwienego mózgu. U nich wykorzystujemy, stosujemy podwójną protekcję – terapia p/krzepliwa i okluzja uszka LA.

#### 3.1. Kinga Gościnska-Bis

### 1. Czy może Pani doktor wskazać badania randomizowane z grupą kontrolną w których wykazano korzyść terapii cpap w redukcji Af u pacjentów z OSA

Badań z randomizacją i grupą kontrolną poświęconych korzyściom leczenia za pomocą CPAP w redukcji migotania przedsionków jest bardzo mało. Jest mi znane tylko jedno badanie wskazujące jedynie na potencjalną korzyść leczenia za pomocą CPAP (Chrisan J. Nalliah. CPAP therapy results in reversal of atrial remodeling in AF and provides mechanistic evidence advocating for management of OSA in AF. J Am Coll Cardiol EP. 2022). W dwóch innych badaniach z randomizacją nie wykazano korzyści z leczenia CPAP w redukcji AF (AF burden, nowe epizody) (McEvoy RD. CPAP for prevention of cardiovascular events in obstructive sleep apnea. N Engl J Med 2016 i Hunt TE, Traaen GM.. Effect of continuous positive airway pressure therapy on recurrence of atrial fibrillation after pulmonary vein isolation in patients with obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. Heart Rhythm 2022).

### 3.2. Andrzej Budaj

#### 1. Czy u pacjenta z OZW NSTEMI możemy skrócić czas leczenia NOAC + kłopidogrel do 1-3 miesięcy jeśli duże ryzyko krwawienia, niewydolność nerek, podeszły wiek etc? Czy możemy użyć do tego np skali precise -dapt?

Potrójne (TAT: NOAC, kłopidogrel i ASA) leczenie przeciwzakrzepowe w OZW należy prowadzić przez  $\leq 7$  do 30 dni od przyjęcia do szpitala lub PCI. U chorych z dużym ryzykiem krwawienia czas tego leczenia nie powinien przekraczać 7 dni, podawanie ASA należy przerwać w ciągu 7 dni.

W dodatkowej analizie badania AUGUSTUS wykazano, że ASA w TAT okazała się najkorzystniejsza w ciągu 7 dni, a powyżej 30 dni powodowała większe ryzyko powikłań krwotocznych bez wpływu na ryzyko zakrzepowo-niedokrwienne. (Alexander J et al. Circulation 2020; 1618-27)

Skala PRECISE-DAPT służy do oceny ryzyka powikłań krwotocznych podwójnego leczenia przeciwplatekowego DAPT po PCI. Wynik  $\geq 25$  świadczący o dużym ryzyku krwawienia wskazuje na potrzebę skrócenia DAPT do 3-6 miesięcy, a wynik  $< 25$  stosowania w czasie standardowym 12 miesięcy lub wydłużenia do 24 miesięcy. Skala PRECISE-DAPT nie była oceniana w odniesieniu do leczenia przeciwzakrzepowego

### 5.1. Beata Wożakowska-Kapłon

#### 1. Dlaczego tak rzadko (1x rok?) ocena morfologii, kreatyniny jeśli terapia noac. To jak oceniać ryzyko krwawień i zmiany dawki leku?

Ocena morfologii, funkcji wątroby, kreatyniny w trakcie terapii NOAC, powinna być przeprowadzana 1x na rok, jeżeli wartości wyjściowe pozostają w granicach normy, a w międzyczasie nie zaistniały sytuacje zmieniające stan kliniczny pacjenta (np. ciężka choroba zapalna, układowa, krwawienie, etc.). Jeżeli miały miejsce istotne zdarzenia zdrowotne oczywiście adekwatnie modyfikujemy swoje zalecenia. U pacjentów  $> 75$  r.ż lub z zespołem kruchości wspomniana ocena (morfologia, ocena funkcji wątroby i nerek) powinna odbywać się częściej, co 4-6 m-cy (taka uwaga była umieszczona na slajdzie, ale możliwe, że nie została przeze mnie zbyt mocno zaakcentowana). Jeśli wyjściowo CrCl  $< 60$  ml/min, to kolejna kontrola klirensu kreatyny odbywa się co CrCl/10 m-cy, czyli np. przy CrCl 40ml/min co 4 m-ce. Podkreślamy również, że w trakcie terapii NOAC posługujemy się przy ocenie funkcji nerek wzorem Cockrofta-Gaulta.

#### 2. Skoro duża ilość punktów w skali HAS-BLED nie redukuje leczenia przeciwkrzepliowego? W jakim celu warto jej używać? Czy w przypadku zespołu kruchości redukujemy leki przeciwkrzepliowe?

Aktualne wytyczne usunęły skalę HAS-BLED z codziennego użycia, jako narzędzie, którym nie powinniśmy się posługiwać przy inicjowaniu/odstawianiu terapii przeciwkrzepliowej. Ryzyko krwawienia oceniamy i wpływamy na nie, oceniając czynniki: modyfikowalne, częściowo- i niemodyfikowalne. Do redukcji dawki leku przeciwkrzepliowego (NOAC) stosujemy ocenę CrCl (riwaroksaban), CrCl, wiek, masa ciała (apiksaban,

dabigatran). Jedynie w wąskim zakresie (i niekoniecznie stosując skalę HAS-BLED wg. aktualnych wytycznych) możemy kierować się ryzykiem krwawienia przy wyborze mniejszej lub większej dawki dabigatranu u chorych 75-80 rż. (wg. Chpl). Ciężki zespół kruchości stanowi kliniczne ograniczenie do zastosowania NOAC i nie ma jasności ("*gaps in evidence*") co do korzyści z leczenia dla pacjenta przy zastosowaniu NOAC w takiej fazie życia/choroby (Wytyczne MP 2024, Zalecenia EHRA 2021). W takich sytuacjach redukcja dawki/ decyzja o niepodejmowaniu ACO, zawsze będzie "*off-label*" i powiązana z indywidualną oceną chorego przez lekarza/zespół multidyscyplinarny.

### 7.1. Piotr Kułakowski

#### 1. Jak dyżurowo zdiagnozować przetokę przedsionkowo-przetykową?

Najlepiej tomografia komputerowa, nigdy ezofagoscopia

#### 2. Czy pacjent po skutecznej ablacji AF, z CHA2DS2VA 1 punkt, powinien być nadal leczony przeciwkrzepliwie?

Po ablacji AF, niezależnie od domniemanej skuteczności zabiegu, leczenie przeciwzakrzepowe kontynuuje się kierując się skalą CHADSVA. Jeśli pacjent ma 1 punkt w tej skali to takie leczenie trzeba rozważyć (od 2 pkt leczenie jest zalecane, a przy zero - nie trzeba stosować)

### 7.2. Katarzyna Biernacka

#### 1. Czy kardiomiopatie/amyloidoze traktować jako niewydolność serca i będzie należna refundacja? Czy wówczas nie będzie 0 pkt w skali Chads-va?

Zasady refundacji rywaroksabanem i dabigatranem są następujące:

"Profilaktyka udarów i zatorowości obwodowej u dorosłych pacjentów z migotaniem przedsionków niezwiązanym z wadą zastawkową, z jednym lub kilkoma czynnikami ryzyka, takimi jak wcześniejszy udar lub przemijający napad niedokrwienny, wiek  $\geq 75$  lat, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, **zastoinowa niewydolność serca**".

A więc jeżeli występuje niewydolność serca w kardiomiopatii czy amyloidozie, to uważam, że refundacja przysługuje. Problemem może być tylko kardiomiopatia przerostowa lub amyloidoza bez objawów niewydolności serca, gdyż leczenie przeciwzakrzepowe w tych chorobach obowiązuje bez względu na ryzyko obliczone wg skali CHA2DS2-VA, a więc nawet u pacjentów bez objawów niewydolności serca. Wtedy refundacja nie przysługuje.

Informację o refundacji tych leków można znaleźć na stronie <https://www.gov.pl/web/zdrowie/komunikat-ministra-zdrowia-w-sprawie-refundacji-lekow-z-rywaroksabanem-i-dabigatranem-w-leczeniu-pacjentow-z-migotaniem-przedsionkow>. Ministerstwo Zdrowia obiecało bardziej szczegółowe informacje, ale na razie ich nie znalazłam.

### 7.3. Maria Trusz-Gluza

#### 1. Co oznacza "minimalna choroba serca" (aby móc włączyć propafenon)? Czy stosować propafenon u osób z istotnymi zmianami w tętnicach wieńcowych lub po angioplastyce wieńcowej (prawidłowa EF)

Określenie „minimalna choroba serca” jest nieprecyzyjne i nie zdefiniowane. Ale określenie to pojawia się w wytycznych ESC od kilku lat. Znacznie lepsze jest określenie zawarte w wytycznych amerykańskich: flekainid lub propafenon dla pacjentów z prawidłową funkcją lewej komory, bez przebytego zawału serca lub istotnej choroby strukturalnej serca. W wytycznych ESC 2024 poświęconych AF w klasie I, A zaleca się propafenon lub flekainid z wyjątkiem osób z upośledzoną funkcją skurczową lewej komory, dużym przerostem lewej komory lub chorobą tętnic wieńcowych. W innych dokumentach ekspertów przeciwskazania dotyczą przede

wszystkim przebytego zawału serca. Ograniczyłabym wskazania także do pacjentów z istotnymi zmianami zwężający w tętnicach wieńcowych. Można natomiast zastosować u osoby po udanym PCI z dobrą LVEF.

## 2. Czy stosuje się przewlekle propafenon w przygotowaniu do kardiowersji przetrwałego AF? Jak długo powinno trwać przygotowanie amiodaronem do kardiowersji elektrycznej ?

Wszystkie analizy wskazują na dominującą skuteczność amiodaronu w zakresie zwiększenia szansy przywrócenia rytmu zatokowego przy użyciu kardiowersji elektrycznej, a także w utrzymaniu rytmu zatokowego po kardiowersji. W dość licznych badaniach poświęconych temu problemowi stosowano różne protokoły postępowania. Sądzę, że najstuszniesze jest wysycenie amiodaronem wg schematu: 3x200 mg – 7 dni, 2x200 mg – 7 dni, potem 200mg 1xdz przez 2 tygodnie i kardiowersja. Działanie propafenonu jest słabsze, ale istnieje. Według najnowszego (2025) dokumentu EHRA poświęconego lekom antyarytmicznym przygotowanie do kardiowersji lekiem klasy Ic jest krótkie i powinno odbyć się już w warunkach szpitalnych.