

Miejsce kwasu acetylosalicylowego w leczeniu pacjentów po zabiegach kardiochirurgicznych – podsumowanie aktualnych wytycznych

The place of acetylsalicylic acid in the treatment of patients after cardiac surgery – a summary of current guidelines

Maciej Kuśmierczyk¹, Małgorzata Kazberuk², Marcin Grabowski³

¹ Studenckie Koło Naukowe przy I Klinice Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

² Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Kardiologii Inwazyjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

³ I Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Streszczenie

Kwas acetylosalicylowy (ASA) jest obecnie jednym z najczęściej stosowanych leków na całym świecie. ASA używana jest głównie jako lek pierwszego rzutu u pacjentów z przewlekłymi zespołami wieńcowymi jako preparat przeciwplateletowy w leczeniu i profilaktyce zdarzeń niedokrwiennych. Odkrycie i wdrożenie ASA w terapii pacjentów po zabiegach kardiochirurgicznych zrewolucjonizowało tę dziedzinę medycyny. Istotnym wskazaniem do zastosowania ASA u pacjentów z zaawansowaną chorobą wieńcową są operacje wszczepienia pomostów aortalno-wieńcowych (CABG). Potrzeba wdrożenia leczenia przeciwplateletowego ma na celu długoterminowe utrzymanie drożności nowopowstałego zespolenia oraz prewencję zawału serca w wyniku postępujących zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych niepoddanych rewaskularyzacji. U pacjentów z przewlekłą chorobą wieńcową (CCS) po planowym zabiegu CABG należy kontynuować leczenie ASA w dawce 150 mg przynajmniej przez rok, a następnie małą dawkę do końca życia. Według obowiązujących wytycznych zaleca się stosowanie podwójnej terapii przeciwplateletowej (DAPT) u wszystkich pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym (ACS), niezależnie od sposobu rewaskularyzacji, a także i innych zabiegów kardiochirurgicznych. Po implantacji zastawki mechanicznej zaleca się stosowanie antagonisty witaminy K (VKA) do końca życia, począwszy od pierwszego dnia po zabiegu. Do czasu osiągnięcia koniecznego zakresu INR dla pacjenta, zaleca się włączenie terapeutycznej dawki heparyny niefrakcjonowanej (UFH) do terapii. Punkt szczytowy nasilonej skłonności do trombogenezы stwierdzono na okres 6 miesięcy po zabiegu. Przy zwiększonym ryzyku zakrzepowo-zatorowym można rozważyć zastosowanie niewielkiej dawki ASA (75-100 mg), mając na uwadze zwiększone ryzyko krwawienia. Wskazane jest dołączenie ASA do VKA po epizodzie zakrzepowo-zatorowym mimo prawidłowej wartości INR. W praktyce klinicznej taka sytuacja dotyczy pacjentów z zastawką mechaniczną w ACS i poddanych implantacji stentu w zaawansowanej miażdżycy tętnic wieńcowych. Po przeszłórnjej implantacji zastawki aortalnej (TAVI) zaleca się monoterapię ASA dożywnotnio u pacjentów bez wskazań do doustnej terapii przeciwkrzepliwej. W chwili obecnej nie ma opartych na randomizowanych badaniach zaleceń dotyczących leczenia przeciwzakrzepowego po implantacji MitraClip. Zabieg MitraClip niesie za sobą konieczność przyjmowania przez pacjenta ASA przez 6 miesięcy lub kłopidogrelu przed okres 30 dni. (*Farm Współ* 2023; 16: 177-183) doi: 10.53139/FW.20231627

Słowa kluczowe: kwas acetylosalicylowy, podwójna terapia przeciwplateletowa, kłopidogrel

Abstract

Acetylsalicylic acid (ASA) is now one of the most widely used drugs worldwide. ASA is mainly used as a first-line drug in patients with chronic coronary syndrome as an antiplatelet agent for the treatment and prevention of ischemic events. The discovery and implementation of ASA in the treatment of patients after cardiac surgery has revolutionized this field of medicine. An important indication for the use of ASA in patients with advanced coronary artery disease is coronary artery bypass graft (CABG) surgery. The need for antiplatelet therapy is aimed

at long-term maintenance of patency of the newly created anastomosis and prevention of myocardial infarction due to progressive atherosclerotic lesions in coronary vessels not subjected to revascularization. Patients with chronic coronary syndrome (CCS) after elective CABG should continue ASA treatment at a dose of 150 mg for at least one year, followed by a low dose for the rest of their lives. According to current guidelines, dual antiplatelet therapy (DAPT) is recommended for all patients with acute coronary syndrome (ACS), regardless of the method of revascularization, as well as other cardiac surgery. After mechanical valve implantation, a vitamin K antagonist (VKA) is recommended for the rest of life, starting on the first day after the procedure. Until the necessary INR range is reached for the patient, it is recommended to include a therapeutic dose of unfractionated heparin (UFH) in therapy. The peak point of increased thrombogenesis propensity was found at 6 months after surgery. At increased thromboembolic risk, a low dose of ASA (75-100 mg) may be considered, given the increased risk of bleeding. It is advisable to join ASA to VKA after a thromboembolic episode despite a normal INR value. In clinical practice, this situation applies to patients with a mechanical valve in ACS and undergoing stent implantation in advanced coronary atherosclerosis. After transcatheter aortic valve implantation (TAVI), ASA monotherapy is recommended for life in patients without indications for oral anticoagulant therapy. Currently, there are no randomized trial-based recommendations for anticoagulant treatment after MitraClip implantation. The MitraClip procedure requires the patient to take ASA for 6 months or clopidogrel for a 30-day period. (*Farm Współ* 2023; 16: 177-183) doi: 10.53139/FW.20231627

Keywords: acetylsalicylic acid, dual antiplatelet therapy, clopidogrel

Wprowadzenie

Starzenie się społeczeństwa, lepszy dostęp do opieki zdrowotnej, rozwój kardiologii i kardiologii, wpływa na powiększanie się grupy pacjentów leczonych inwazyjnie. Wśród zabiegów wymienia się pomostowanie aortalno-wieńcowe (CABG), operacje zastawkowe oraz operacje złożone. W związku z licznymi obciążeniami chorobami współistniejącymi pacjentów poddawanych wymienionemu wyżej leczeniu, należy zadbać o prawidłowe leczenie przeciwzakrzepowe oraz ograniczenie powikłań pooperacyjnych.

Wpływ kwasu acetylosalicylowego (ASA) na zdarzenia sercowo-naczyniowe został opisany w latach 70-tych XX wieku, co spowodowało intensywny rozwój kardiologii. Głównym mechanizmem ASA jest blokowanie enzymu cyklooksygenazy 1 (COX-1), który odpowiedzialny jest za wytwarzanie prostanoiidów (głównie tromboksanu A₂ aktywującego płytki krwi). W rezultacie hamowany jest proces wytwarzania zakrzepów, co zmniejsza ryzyko zawału lub udaru niedokrwionego mózgu. ASA charakteryzuje się najdłuższym czasem trwania efektu antyagregacyjnego, co umożliwia całkowite zatrzymanie funkcji płytek krwi. Ważnymi korzyściami związanymi z działaniem leku jest poprawa kondycji śródbłonna i zdolności do rozkurczu naczyń dzięki wytwarzaniu związków wazodylatacyjnych oraz wzrostu aktywności antyoksydacyjnej [1]. Inną konsekwencją zahamowania enzymu

jest działanie przeciwbólowe, ale wymaga ono większych dawek leku i obecnie większe zastosowanie w tej kwestii mają niesteroidowe leki przeciwzapalne [2].

Ważnym działaniem ASA w kardiologii jest wpływ antyproliferacyjny na komórki mięśniówki gładkiej naczyń krwionośnych (VSMC) u pacjentów po zabiegu CABG. Proliferacja komórek VSMC przyczynia się do powstawania blaszki miażdżycowej i rozrostu śródbłonna, co skutkuje rozwojem miażdżycy. ASA wpływa na opóźnianie tego efektu poprzez wydzielanie transformującego czynnika wzrostu-β (TGF-β), który bezpośrednio spowalnia proliferację VSMC, oraz poprzez hamowanie wydzielania płytkopochodnego czynnika wzrostu (PDGF) z trombocytów – jednego z najważniejszych czynników wzrostu VSMC [3]. Plejotropowe działanie ASA warunkuje jego tak szerokie zastosowanie w kardiologii i kardiologii, jak i w wielu innych dziedzinach medycyny.

Pomostowanie aortalno-wieńcowe (CABG)

Istotnym wskazaniem do zastosowania ASA u pacjentów z zaawansowaną chorobą wieńcową są zabiegi CABG. Potrzeba wdrożenia leczenia przeciwplateletowego ma na celu długoterminowe utrzymanie drożności nowo powstałego zespolenia oraz prewencję zawału serca w wyniku postępujących zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych niepoddanych

rewaskularyzacji. U pacjentów z przewlekłym zespołem wieńcowym (CCS) po planowym zabiegu CABG trzeba kontynuować leczenie ASA w dawce 150 mg przynajmniej przez rok, a następnie małą dawkę (75-100 mg) do końca życia.

Przed zabiegiem CABG zalecane jest przerwanie stosowania leków przeciwplatek i przeciwkrzepliwych. Właściwości farmakodynamiczne i farmakokinetyczne tych leków określają bezpieczny czas odstawienia antagonistów P2Y12 do czasu przeprowadzenia zabiegu CABG, co wykazano dzięki badaniom CURE oraz TRITON-TIMI 38 [4,5]. Czas przerywania leczenia zależy od czasu działania leków: klopidoogrel 5 dni lub dłużej; tikagrelor co najmniej 3 dni; prasugrel 7 dni lub dłużej. Natomiast leczenie preparatami przeciwkrzepliwymi niebędącymi antagonistami witaminy K (NOAC) powinno być przerwane zwykle na przynajmniej 48 godzin (apiksaban, rywaroksaban) lub dłużej w przypadku stosowania dabigatranu u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek. Zastosowanie nasycającej dawki ASA po CABG ma w założeniu poprawiać drożność pomostów aortalno-wieńcowych [6]. Stosowanie DAPT lub połączenia ASA z rywaroksabaniem po CABG nadal nie zostało poparte w dużych randomizowanych badaniach prospektywnych. Niektóre randomizowane kontrolowane badania (RCT) wskazują na większą szansę na zachowanie drożności pomostów u pacjentów stosujących DAPT [7,8].

CABG po ACS

W przypadku CABG przeprowadzonego w przebiegu ACS istnieją dowody, że stosowanie DAPT zmniejsza ryzyko powikłań zakrzepowych, jednocześnie zwiększając ryzyko krwawień chirurgicznych. Ryzyko krwotoczne istotnie wzrasta w przypadku stosowania tikagreloru i prasugrelu w stosunku do klopidoogrelu [9,10]. W tym celu u pacjentów po operacji stosuje się DAPT. Według obecnych wytycznych PTK DAPT jest bardziej skuteczna niż podawanie samego ASA, dodatkowo łączenie go z nowymi lekami (tikagrelor i prasugrel) zmniejsza ryzyko śmiertelności [8].

W badaniu, w którym uczestniczyło 8641 pacjentów poddanych CABG dowiedziano, że osoby, które przed zabiegiem były poddawane terapii ASA wykazywały niższe ryzyko zgonu wewnątrzszpitalnego. Nie zarejestrowano istotnych różnic między pacjentami, którzy przyjmowali lub nie przyjmowali ASA przed operacją, pod względem ilości drenowanego płynu z klatki piersiowej, potrzeby transfuzji krwi oraz

konieczności ponownej operacji z powodu krwawienia [8]. U chorych z CABG w badaniach TRITON-TIMI 38 i PLATO oceniano połączenie ASA z prasugrelem i tikagrelorem w porównaniu z klopidoogrelem [11]. Wykazano, że oba nowsze leki były skuteczniejsze niż klopidoogrel w zapobieganiu śmiertelnym powikłaniom, ale w badaniu TRITON-TIMI stosowanie ich wiązało się z wyższym ryzykiem krwawienia [12].

U pacjentów z ACS można ewentualnie odroczyć wykonanie CABG do czasu zakończenia działania DAPT. W pilnych przypadkach, należy wyważyć ryzyko epizodów zakrzepowych (zawał mięśnia sercowego (OZW) lub zakrzepica w stencie) w czasie zaprzestania działania antagonisty P2Y12 do ryzyka krwotoków w okresie okołozabiegowym. U pacjentów obciążonych bardzo wysokim ryzykiem, np. u chorych po implantacji stentów uwalniających lek (DES) w ostatnim okresie czasu, można rozważyć leczenie pomostowe, stosując antagonistę GP IIb/IIIa [13]. W przypadku nieodstawienia ASA przed operacją konieczne jest ustalenie ryzyka krwawienia w stosunku korzyści z leczenia przeciwplatekowego [8].

Pacjent po operacji CABG w przebiegu ACS powinien stosować ASA do końca życia. Wykazano, że terapia istotnie zmniejsza ryzyko niedrożności pomostu, powikłań niedokrwienych, a także zgonu. Dowiedziano, że stosowanie DAPT jest korzystniejsze niż monoterapia [14]. Kontrolowanie aktywności płytek krwi podczas przyjmowania ASA nie jest wymagane, ze względu na stały i przewidywalny efekt blokowania COX-1 przez lek [15]. W obowiązujących wytycznych zaleca się stosowanie DAPT u wszystkich pacjentów z ACS, niezależnie od sposobu rewaskularyzacji, a także i innym zabiegom kardiochirurgicznym [8].

W sytuacji powikłania w postaci krwawienia w trakcie CABG, przetoczenie płytek krwi jest skuteczne w odwracaniu działania ASA [16]. W leczeniu przeciwplatekowym pod uwagę należy wziąć znaczną zmienność osobniczą nasilenia działania leków przeciwplatekowych oraz czasu ich działania [17]. W codziennej praktyce klinicznej rutynowo nie stosuje się testów oceniających funkcje płytek. Badania takie mogą być klinicznie przydatne tylko w wyjątkowych sytuacjach, w których czas przerywania leczenia jest trudny do ustalenia, a operacji CABG nie można odłożyć w czasie. Warto zauważyć, że punkty odcięcia testów oceniających funkcje płytek nie są równoważne i nie mogą być bezpośrednio porównywane. Badanie funkcji płytek krwi chorych z ACS zakwalifikowa-

nych do CABG może mieć znaczenie w określeniu czasu zabiegu u pacjentów leczonych preparatami przeciwplatekowymi. Takie postępowanie nie jest jednak poparte silnymi dowodami płynącymi z badań randomizowanych.

Podwójna terapia przeciwplatekowa w celu prewencji zamknięcia pomostu

Wpływ monoterapii ASA oraz połączenie ASA z kłopidogrelem na drożność pomostów zostały porównane w grupie pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową [18]. Potwierdzono, że łączne stosowanie ASA i kłopidogrelu wiązało się ze zmniejszeniem częstości występowania niedrożności pomostu z żyły odpiszczelowej. Co ważne, w innej metaanalizie nie udowodniono wpływu DAPT na drożność pomostów tętniczych [19]. Podsumowując, podstawowym lekiem u pacjentów po CABG wykonanym w przebiegu przewlekłych zespołów wieńcowych pozostaje niezmiennie ASA. Nie ma silnych dowodów na szerokie stosowanie DAPT w prewencji zwężenia pomostów żylnych w codziennej praktyce klinicznej.

Chirurgiczne wszczępienie zastawki mechanicznej

Wszczępienie protezy mechanicznej wymaga od pacjenta stosowania długotrwałego leczenia przeciwkrzepliwego, dlatego też zalecana jest pacjentom z brakiem przeciwwskazań do takiego leczenia oraz wykazującym compliance we współpracy z lekarzem. Po implantacji zastawki mechanicznej zaleca się stosowanie VKA do końca życia, począwszy od pierwszego dnia po zabiegu do czasu osiągnięcia koniecznego UFH do terapii [20]. Punkt szczytowy nasilonej skłonności do trombogenezy stwierdzono na okres 6 miesięcy po zabiegu [21]. Przy zwiększonym ryzyku zakrzepowo-zatorowym można rozważyć zastosowanie niewielkiej dawki ASA (75-100 mg), mając na uwadze zwiększone ryzyko krwawienia. Wskazane jest dołączenie ASA do VKA po epizodzie zakrzepowo-zatorowym mimo prawidłowej wartości INR. W praktyce klinicznej taka sytuacja dotyczy pacjentów z zastawką mechaniczną w OZW i poddanych implantacji stentu w zaawansowanej miażdżycy tętnic wieńcowych [22]. Nie należy przerywać leczenia przeciwkrzepliwego u pacjenta poddanego drobnym zabiegom chirurgicznym o bardzo niskim prawdopodobieństwie dużego lub trudnego do opanowania krwawienia. W przypadku dużych zabiegów należy odstawić przeciwkrzepliwą

terapię doustną, a celem jest obniżenie wartości INR pacjenta <1,5. Jako terapię pomostową stosuje się dawki terapeutyczne UFH lub heparyny drobnocząsteczkowej (LMWH).

U chorych z mechaniczną protezą zastawkową po wszczępieniu stentu do tętnicy wieńcowej – stosowanie potrójnego leczenia przeciwzakrzepowego pod postacią ASA (75–100 mg/d), kłopidogrelu (75 mg/d) i VKA skracamy do czasu pobytu w szpitalu, następnie kontynuujemy VKA i kłopidogrel przez 1 rok, a następnie stosujemy VKA dożywotnio. Stosowanie podwójnej terapii złożonej z VKA i kłopidogrelu jako alternatywy dla 1-miesięcznej potrójnej terapii przeciwzakrzepowej jest wskazane u chorych, u których ryzyko krwawienia przewyższa ryzyko niedokrwienia.

Stosowanie potrójnej terapii przeciwzakrzepowej (ASA w dawce 75-100 mg/d, kłopidogrel 75 mg/d i VKA) do 6 miesięcy jest wskazane u niektórych chorych obciążonych dużym ryzykiem niedokrwienia mięśnia sercowego wskutek OZW lub innych uwarunkowań anatomicznych/proceduralnych, w sytuacji, gdy niedokrwienie przewyższa ryzyko krwawienia.

U nielicznych chorych wymagających leczenia za pomocą ASA i/lub kłopidogrelu w połączeniu z VKA jest konieczne precyzyjne monitorowanie wielkości dawki VKA z utrzymywaniem wartości INR przy dolnej granicy zalecanego przedziału i z dążeniem do TTR (odsetek wartości pomiarów INR w przedziale terapeutycznym) >65-70%.

Stosowanie doustnego antykoagulantu niebędącego antagonistą witaminy K jest przeciwwskazane u chorych z protezami mechanicznymi.

Chirurgiczne wszczępienie zastawki biologicznej

W przypadku wszczępienia zastawki biologicznej, ryzyko zakrzepowo-zatorowe jest najwyższe w ciągu 3 miesięcy od zabiegu. U wszystkich pacjentów ze wszczępioną zastawką biologiczną należy stosować VKA przez wymieniony wyżej newralgiczny okres. Jeżeli pacjent nie ma innych wskazań do terapii przeciwzakrzepowej, terapia przeciwkrzepliwą nie jest przedłużana do końca życia. Natomiast, jeżeli pacjent posiada inne wskazania do takiej terapii np. migotanie przedsionków (AF), wówczas zaleca się dożywotnie stosowanie VKA lub NOAC, co coraz częściej zostaje potwierdzone w badaniach kohortowych [22]. ASA jest wskazany po wszczępieniu zastawki biologicznej wyłącznie w sytuacji, gdy pacjent przebył w ciągu

ostatniego roku OZW lub miał w ostatnim czasie wszczepiony stent do tętnicy wieńcowej.

Terapia przeciwzakrzepowa a TAVI

Skuteczność DAPT u pacjentów bez wskazań do doustnej terapii przeciwzakrzepowej przebadano u pacjentów po TAVI. Podczas badania 331 pacjentów otrzymywało po zabiegu sam ASA, a 334 leczono DAPT w połączeniu z kłopidogrelem. Krwawienie zdefiniowano jako każde krwawienie, niezwiązane z operacją, przez 12 miesięcy od zabiegu. Krwawienia niezwiązane z operacją wystąpiły u 50 chorych z pierwszej grupy (15,1%) i u 83 z grupy drugiej (24,9%). Wykazano, że monoterapia ASA obniżyła ryzyko krwawienia i występowania zdarzeń zakrzepowo-zatorowych w porównaniu do DAPT [23,24]. W codziennej praktyce klinicznej rutynowo po zabiegu TAVI nie zaleca się stosowania doustnej terapii przeciwkrzepliwnej z racji samego zabiegu. Tak więc zaleca się doustne leczenie przeciwkrzepliwne u pacjentów po TAVI obciążonych dodatkowymi wskazaniami takimi jak AF czy żylna choroba zakrzepowo-zatorowa, a monoterapię lekiem przeciwplatekarnym dożywotnio u pacjentów bez wskazań do doustnej terapii przeciwkrzepliwnej [25].

MitraClip

W chwili obecnej nie ma opartych na randomizowanych badaniach zaleceń dotyczących leczenia przeciwzakrzepowego po implantacji MitraClip

[26]. W kluczowym okołozabiegowym okresie 6-24 godzin stosowany jest kłopidogrel w dawce nasycającej (≥ 300 mg), a zamiennie można również podać ASA w dawce nasycającej (325 mg). Zabieg MitraClip niesie za sobą konieczność przyjmowania przez pacjenta ASA w dawce 75-100 mg raz dziennie przez 6 miesięcy lub kłopidogrelu w dawce 75 mg/dobę przed okres 30 dni [27]. ASA znalazł również zastosowanie w przeciwdziałaniu ostremu zapaleniu osierdzia, które rzadko może być powikłaniem przezcewnikowej naprawy zastawki mitralnej z użyciem MitraClip [28].

Podsumowanie i przyszłe kierunki

Podsumowując, ASA ma ogromne znaczenie w terapii pacjentów po zabiegach kardiochirurgicznych. Najistotniejszym i najczęstszym wskazaniem do zastosowania ASA u pacjentów z zaawansowaną chorobą wieńcową są zabiegi CABG. Potrzeba wdrożenia ASA ma głównie na celu długoterminowe utrzymanie drożności zespolenia aortalno-wieńcowego oraz prewencję OZW w wyniku postępujących zmian miażdżycowych w natywnych naczyniach wieńcowych. Stosowanie ASA ma też uzasadnienie po implantacji zastawki mechanicznej przy zwiększonym ryzyku zakrzepowo-zatorowym. Wskazane jest dołączenie ASA do VKA po epizodzie zakrzepowo-zatorowym mimo prawidłowej wartości INR. Po TAVI zaleca się monoterapię ASA dożywotnio u pacjentów bez wskazań do doustnej terapii przeciwkrzepliwnej. W chwili obec-

Tabela I. Wybrane wskazówki dotyczące leczenia kwasem acetylosalicylowym [8]

Table I. Selected guidelines for treatment with acetylsalicylic acid [8]

Sposoby zminimalizowania ryzyka krwawienia w trakcie stosowania podwójnej terapii przeciwplatekarnej
Zalecane dawki ASA u pacjentów stosujących terapię DAPT to 75-100 mg/d
Zalecane jest stosowanie IPP w połączeniu z DAPT
Niezalecane jest rutynowe badanie czynności płytek krwi w celu dostosowania leczenia przeciwplatekarnego przed lub po planowanej implantacji stentu
Czas trwania podwójnej terapii przeciwplatekarnej u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym leczonych za pomocą przezskórnej interwencji wieńcowej
U pacjentów z ACS, stosujących DAPT zachowawczo zalecane jest stosowanie antagonisty P2Y12 przez okres 12 miesięcy
Podwójna terapia przeciwplatekarna u pacjentów poddawanych elektrywnej operacji niekardiochirurgicznej
Zalecana jest kontynuacja leczenia ASA w okresie okołoperacyjnym, jeżeli nie ma ryzyka krwawienia i ponowne stosowanie terapii w okresie pooperacyjnym, najszybciej jak to możliwe
Nie jest zalecane zaprzestanie terapii DAPT podczas pierwszego miesiąca leczenia u pacjentów po elektrywnej operacji niekardiochirurgicznej
Kwestie dotyczące płci
Zalecane jest stosowanie podobnego rodzaju i czasu leczenia DAPT u pacjentów niezależnie od płci

nej nie ma opartych na randomizowanych badaniach zaleceń dotyczących leczenia przeciwzakrzepowego po implantacji MitraClip. Według danych literaturowych zabieg MitraClip niesie za sobą konieczność przyjmowania przez pacjenta ASA przez 6 miesięcy. Ryzykiem w stosowaniu ASA może być zwiększone prawdopodobieństwo krwawienia, dlatego u każdego pacjenta terapia powinna być dobierana indywidualnie. W celu zmniejszenia powikłań należy wziąć pod uwagę wszystkie czynniki, takie jak dobór dawek leków czy ewentualną terapię inhibitorami pompy protonowej (IPP). Szczególną uwagę należy zwrócić na wybór terapii u pacjentów, u których wystąpiło krwawienie. W przypadku czynnego krwawienia leczenie należy przerwać i ustalić przyczynę krwawienia.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address

✉ Marcin Grabowski

I Katedra i Klinika Kardiologii

Uniwersyteckie Centrum Kliniczne, Warszawski

Uniwersytet Medyczny

ul. Banacha 1a; 02-097 Warszawa

☎ (+48 22) 599 29 58

✉ marcin.grabowski@wum.edu.pl

Piśmiennictwo/References

1. Czyż M, Watała C. Aspiryna--cudowne panaceum? Molekularne mechanizmy działania kwasu acetylosalicylowego w organizmie [Aspirin--the prodigious panacea? Molecular mechanisms of the action of acetylsalicylic acid in the organism]. *Postepy Hig Med Dosw (Online)*. 2005;59:105-15.
2. Montinari MR, Minelli S, De Caterina R. The first 3500 years of aspirin history from its roots – A concise summary. *Vascul Pharmacol*. 2019;113:1-8.
3. Siwik D, Gajewska M, Karoń K, et al. Pleiotropic Effects of Acetylsalicylic Acid after Coronary Artery Bypass Grafting-Beyond Platelet Inhibition. *J Clin Med*. 2021;10(11):2317.
4. Fox KAA, Mehta SR, Peters R, et al. Benefits and risks of the combination of clopidogrel and aspirin in patients undergoing surgical revascularization for non- ST-elevation acute coronary syndrome: The clopidogrel in unstable angina to prevent recurrent ischemic events (CURE) trial. *Circulation*. 2004;110(10):1202-8.
5. Smith PK, Goodnough LT, Levy JH, et al. Mortality benefit with prasugrel in the TRITON-TIMI 38 coronary artery bypass grafting cohort: Risk-adjusted retrospective data analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(5):388-96.
6. Sousa-Uva M, Storey R, Huber K, et al. Expert position paper on the management of antiplatelet therapy in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Eur Heart J*. 2014;35(23):1510-4.
7. Zhao Q, Zhu Y, Xu Z, et al. Effect of ticagrelor plus aspirin, ticagrelor alone, OR aspirin alone on saphenous vein graft patency 1 year after coronary artery bypass grafting: A Randomized clinical trial. *JAMA*. 2018;319(16):1677-86.
8. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2018;39(3):213-54.
9. Lopes NH, da Silva Paulitsch F, Pereira A, et al. Mild chronic kidney dysfunction and treatment strategies for stable coronary artery disease. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;137(6):1443-9.
10. Everett BM, Brooks MM, Vlachos HEA, et al. Troponin and Cardiac Events in Stable Ischemic Heart Disease and Diabetes. *N Engl J Med*. 2015;373(7):610-20.
11. Storey RF, Becker RC, Harrington RA, et al. Characterization of dyspnoea in PLATO study patients treated with ticagrelor or clopidogrel and its association with clinical outcomes. *Eur Heart J*. 2011;32(23):2945-53.
12. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel versus Clopidogrel in Patients with Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med*. 2007;357(20):2001-15.
13. Kolh P, Windecker S, Alfonso F, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2014;46(4):517-92.
14. Sembi N, Cheng T, Ravindran W, et al. Anticoagulation and antiplatelet therapy post coronary artery bypass surgery. *J Card Surg*. 2021;36(3):1091-9.
15. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2020;41(3):407-477. doi: 10.1093/eurheartj/ehz425. Erratum in: *Eur Heart J*. 2020;41(44):4242.
16. Hansson EC, Shams Hakimi C, Åström-Olsson K, et al. Effects of ex vivo platelet supplementation on platelet aggregability in blood samples from patients treated with acetylsalicylic acid, clopidogrel, or ticagrelor. *Br J Anaesth*. 2014;112(3):570-5.

17. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. Ticagrelor versus Clopidogrel in Patients with Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med.* 2009;361(11):1045-57.
18. Deo SV, Dunlay SM, Shah IK, et al. Dual anti-platelet therapy after coronary artery bypass grafting: is there any benefit? A systematic review and meta-analysis. *J Card Surg.* 2013;28(2):109-16.
19. Nocerino AG, Achenbach S, Taylor AJ. Meta-analysis of effect of single versus dual antiplatelet therapy on early patency of bypass conduits after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol.* 2013;112(10):1576-9.
20. Iung B, Rodés-Cabau J. The optimal management of anti-thrombotic therapy after valve replacement: certainties and uncertainties. *Eur Heart J.* 2014;35(42):2942-9.
21. Sousa-Uva M, Head SJ, Milojevic M, et al. 2017 EACTS Guidelines on perioperative medication in adult cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2018;53(1):5-33.
22. Płońska-Gościński E, Wojakowski W, Kukulski T, et al. Management of patients after heart valve interventions. Expert opinion of the Working Group on Valvular Heart Diseases, Working Group on Cardiac Surgery, and Association of Cardiovascular Interventions of the Polish Cardiac Society.
23. Maes F, Stabile E, Ussia GP, et al. Meta-Analysis Comparing Single Versus Dual Antiplatelet Therapy Following Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol.* 2018;122(2):310-5.
24. Brouwer J, Nijenhuis VJ, Delewi R, et al. Aspirin with or without Clopidogrel after Transcatheter Aortic-Valve Implantation. *N Engl J Med.* 2020;383(15):1447-57.
25. Nijenhuis VJ, Brouwer J, Delewi R, et al. Anticoagulation with or without Clopidogrel after Transcatheter Aortic-Valve Implantation. *N Engl J Med.* 2020;382(18):1696-707.
26. Hohmann C, Ludwig M, Walker J, et al. Real-world anticoagulatory treatment after percutaneous mitral valve repair using MitraClip: a retrospective, observational study on 1300 patients. *Clin Res Cardiol.* 2022;111(8):889-99.
27. Stone GW, Lindenfeld J, Abraham WT, et al. Transcatheter Mitral-Valve Repair in Patients with Heart Failure. *N Engl J Med.* 2018;379(24):2307-18.
28. Alachkar MN, Lehrke M, Marx N, et al. Post-cardiac injury syndrome after transcatheter mitral valve repair using MitraClip system: A case report. *Eur Heart J Case Rep.* 2020;4(4):1-5.