

Dilema v léčbě pacienta s akutním infarktem myokardu a vysokým rizikem recidivy masivního krvácení do gastrointestinálního traktu

Lenka Prýmková^a, Jan Kaňovský^a, Radek Kroupa^b, Svatopluk Richter^c, Petr Kala^a

^a Interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

^b Interní gastroenterologická klinika, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

^c Klinika radiologie a nukleární medicíny, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno

SOUHRN

Klíčová slova:

Akutní infarkt myokardu
Gastrointestinální krvácení
Magnetická rezonance srdce
Perkutánní koronární intervence

Perkutánní koronární intervence je rutinní léčebnou metodou pacientů s akutním infarktem myokardu. V této kazuistice prezentujeme případ mladšího muže bez běžných rizikových faktorů ischemické choroby srdeční, který byl na kardiologickou kliniku přijat s akutním infarktem myokardu bez elevací úseku ST s anamnézou krvácení do trávicího traktu a anémie. Emergentní koronarografie prokázala 80% stenózu ramus interventricularis anterior jako onemocnění jedné tepny. Vzhledem k pokračující ischemii myokardu, a to i přesto, že pacient měl velmi vysoké riziko recidivy masivního krvácení do gastrointestinálního traktu (GIT), které nebylo objektivizováno, byla provedena *ad-hoc* koronární intervence s implantací koronárního stentu. Následné endoskopické došetření pacienta vyloučilo ulcerace v horní části GIT a za příčinu krvácení určilo hemoroidální uzly a proběhlou kolitidu. Duální protidestičkovou terapii pacient toleroval bez obtíží. Z pohledu gastroenterologa se jednalo o potenciálně riskantní postup vzhledem k nedošetřenému krvácení do GIT před vlastní intervencí a nutnosti následné duální antiagregace po dobu minimálně jednoho měsíce. V závěru rozebíráme obtížné balancování mezi rizikem krvácení a trombotické příhody na poli gastroenterologie i kardiologie. Překvapení přinesla i zobrazená jizva na magnetické rezonanci srdce, která poukázala na značnou variabilitu koronárního zásobení.

© 2020, ČKS.

ABSTRACT

Keywords:

Acute myocardial infarction
Cardiac magnetic resonance
Gastrointestinal bleeding
Percutaneous coronary intervention

Percutaneous coronary intervention (PCI) is a routine therapy in the setting of acute myocardial infarction. We report a case of a younger man without any common risk factors of coronary artery disease who was admitted to the cardiology department with non-ST-segment elevation myocardial infarction and history of gastrointestinal bleeding and anaemia. Acute coronarography revealed 80% stenosis of the left anterior descending artery as a single-vessel disease. Taking into account the ongoing ischemia we proceeded to acute coronary intervention with stent implantation despite a very high risk of massive gastrointestinal rebleeding that had not been objectified at the moment of PCI. Subsequent endoscopic examinations excluded peptic ulcers and confirmed the diagnosis of haemorrhoids and signs of subacute colitis. Dual antiplatelet therapy was well tolerated by the patient without any adverse events. From the gastroenterological point of view, this approach was quite risky considering the unresolved gastrointestinal bleeding and the expected need of dual antiplatelet therapy for at least 1 month. Finally, we discuss the difficulties to decide between the risk of bleeding and thrombosis in the field of both gastroenterology and cardiology. Last but not least, we were surprised by the location of the myocardial scar identified by cardiac magnetic resonance, which showed tremendous variability in the coronary artery blood supply to myocardial segments.

Adresa pro korespondenci: MUDr. Lenka Prýmková, Interní kardiologická klinika, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno, Jihlavská 20, 625 00 Brno, e-mail: prymkova.lenka@fnbrno.cz

Úvod

Invazivní léčba onemocnění koronárních tepen pomocí perkutánní koronární intervence (PCI) je známa již od roku 1977, kdy byla poprvé provedena Dr. Grüntzigem ve Švýcarsku, a v dnešní době je v České republice rutinní metodou, mimo jiné i u akutního infarktu myokardu (AIM). Každý rok je u nás provedeno kolem 24 tisíc koronárních intervencí, z čehož akutní koronární syndromy (AKS) tvoří 50 %.¹ Přesto se občas můžeme v naší praxi setkat s neobvyklými případy, které nás staví před nelehká rozhodnutí ohledně terapie ovlivňující další osud pacienta. V této kauzistice prezentujeme muže s akutním infarktem myokardu bez elevací úseku ST (NSTEMI) s pokračující ischemií myokardu a zároveň s velmi nedávným významným krvácením do gastrointestinálního traktu (gastrointestinal bleeding, GIB), u kterého jsme museli přistoupit k ošetření koronární tepny stentem. Tento případ je zajímavý i tím, že se jednalo o relativně mladého pacienta bez rizikových faktorů, u nějž echokardiograficky zjištěné poruchy kinetiky úplně neodpovídaly povodí intervenované koronární tepny. Do diagnostického procesu poté vnesla světlo magnetická rezonance srdce (CMR), která jako superiorní zobrazovací metoda pomáhá například také v případech průkazu infarktu myokardu bez nálezu významné stenózy na koronárních tepnách (MINOCA).

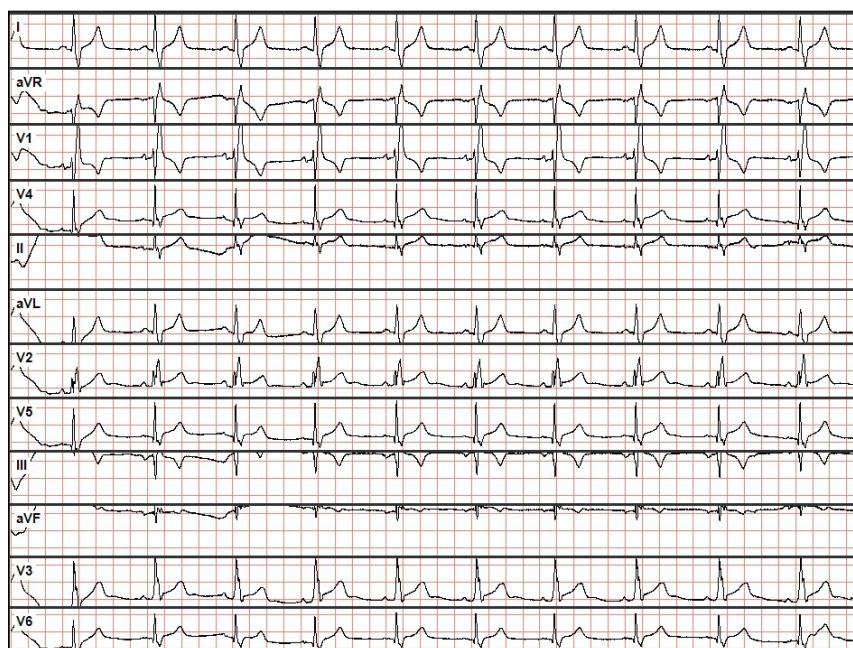
Popis případu

Sedmačtyřicetiletý muž, dosud s ničím neléčený, nekuřák, popírající jiný abúzus, bez pozoruhodností v rodinné anamnéze, byl referován na naše pracoviště pro suspektní akutní infarkt myokardu (AIM). Původně se dostavil do periferní nemocnice pro bolesti na hrudi trvajících několik hodin od noci před přijetím. Potíže popisoval jako tlak až svírání na hrudi s vyzařováním do horních končetin,

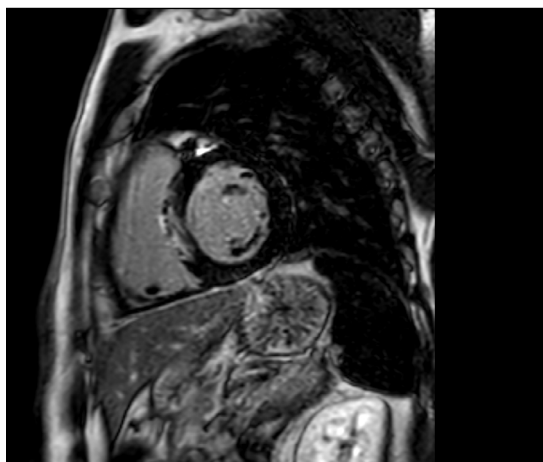
jež při přijetí trvalo. Na EKG byl obraz kompletní blokády pravého Tawarova raménka (RBBB) nejasného stáří (obr. 1 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=138&pid=1409&file=955>), analýza krve přinesla vysoce pozitivní hodnotu troponinu I a těžší mikrocytární hypochromní anémii s hodnotou hemoglobinu (Hgb) 82 g/l, střední objem červených krvinek (MCV) 65 fl, střední množství hemoglobinu (MCH) 20 pg a střední koncentraci hemoglobinu (MCHC) 296 g/l. Pacient byl v periferní nemocnici zaléčen 250 mg kyseliny acetylsalicylové (ASA) intravenózně (i.v.).

V předchorobí pacient udával masivnější krvácení z konečníku charakteru čerstvé krve před čtyřmi týdny, které ale nebylo došetřeno, jelikož nevyhledal lékařskou pomoc. Od té doby poprvé pociťoval pacient námahové i klidové bolesti na hrudníku. V moči krev nepozoroval. Vstupně při příjmu na naše pracoviště byl hemodynamicky stabilní s tlakem 155/85 mm Hg, tepovou frekvencí 55/min a saturací kyslíku 97 %, celkově byl fyzikální nález kromě bledší barvy kůže bez pozoruhodností. Bed-side echokardiografické vyšetření ukázalo ejekční frakci levé komory (EF LK) 55–60 % s jasně ohraničenou dyskinezí bazálního segmentu interventrikulárního septa (IVS), v menší míře i dorzální části IVS, ostatní segmenty byly hyperkontraktilní (video 1, 2 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=138&pid=1409&file=958>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=138&pid=1409&file=959>), jinak byl pacient bez významné chlopenní vady, bez dilatace ascendentní aorty, perikard byl rovněž bez patologie.

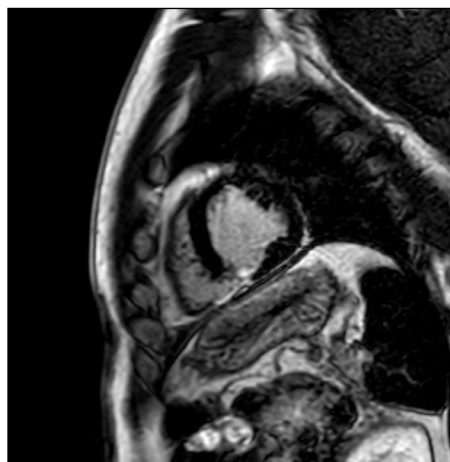
V diferenciální diagnostice jsme uvažovali o infarktu myokardu bez elevací úseku ST (NSTEMI), sekundárním infarktu myokardu při anémii či bazální formě takotsubo kardiomyopatie. Vzhledem k trvajícím bolestem na hrudi přijímající lékař indikoval urgentní selektivní koronografické vyšetření (SKG). Bylo provedeno standardně



Obr. 1 – Vstupní EKG



Obr. 2 – CMR LGE bazální krátká osa – patologické syčení segmentu 2 a 3



Obr. 3 – CMR LGE střední krátká osa – patologické syčení segmentu 9 a 10

cestou arteria radialis dextra přes 6F sheath s nálezem postižení střední části ramus interventricularis anterior (RIA), kde byly popsány hrubé změny a segmentálně 80% léze s podílem trombu a plněním periferie TIMI 2–3 (video 3, 4 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=138&pid=1409&file=960>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=138&pid=1409&file=961>). Mimoto SKG prokázala nevýznamné změny distální RIA a její diagonální větve (RD) a hrubé nerovnosti preponderantní arteria coronaria dextra (ACD) v proximální části (video 4 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=138&pid=1409&file=961>). Při ventrikulografii LK byla kalkulována ejekční frakce 63 % (video 5 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=138&pid=1409&file=962>).

Vzhledem k nestabilitě léze a průkazu akutní koronární léze intervenční kardiolog indikoval i přes anamnézu krvácení a anémii *ad-hoc* PCI 80% culprit léze. Byl implantován lékový stent (DES) Biofreedom (Biosensors Int Ltd., Švýcarsko) 3,0 × 28 mm s optimálním výsledkem a plněním periferie TIMI 3 jako kompletní revaskularizace (video 6 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=138&pid=1409&file=963>). V rámci PCI bylo podáno 6 000 j. heparinu i.v. a nasycovací dávka 600 mg clopidogrelu s doporučením optimální doby duální antiagregace (DAPT) po AIM na 12 měsíců, s možností zkrácení na jeden měsíc vzhledem k zavedenému stentu a nejasnému origu enteroragie před čtyřmi týdny. Skóre PRECISE-DAPT 42 bodů odpovídalo vysokému riziku krvácení.² Za hospitalizace byly podány dvě erymasy s korekcí hodnoty Hgb na 101 g/l bez dalšího poklesu, pacient byl po dobu pobytu v nemocnici bez krvácivých projevů. Kontrolní laboratorní analýza ukázala srdeční troponin měřený vysoce senzitivní metodou (hs-TnT) 1 083, N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B (NT-proBNP) 302, celkový cholesterol 3,1, LDL 2 a triglyceridy 0,71, ostatní laboratorní hodnoty nevybočovaly z normy. Rentgen plic neprokázal žádnou významnou patologii, stejně jako ultrazvuk břicha a malé pánve. Ezofagogastroduodenoskopie neprokázala žádnou patologii ani zjevné krvácení, rektoskopie odhalila dva drobné vnitřní hemoroidy bez známek krvácení. Při

kolonoskopii byly popsány zánětlivé změny rektosigmatu jako pravděpodobný stav po proběhlé distální kolitidě. Pacient byl propuštěn v dobrém klinickém stavu s doporučením užívat jednou denně clopidogrel 75 mg, ASA 100 mg, atorvastatin 40 mg, ramipril 2,5 mg, bisoprolol 2,5 mg, Detralex a pantoprazol 40 mg. Dále jsme indikovali ambulantní magnetickou rezonanci srdce (CMR) k ověření případných postischemických změn. CMR s šestitýdenním odstupem ukázala diskrétní omezení kinetiky střední třetiny přechodu dolní části septa a dolní stěny s EF 57 % a v pozdní fázi po podání gadolinia jizevnaté, prakticky transmuranální okrsky patologického syčení v bazální porci septa (část segmentů 2 a 3, obr. 2 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=138&pid=1409&file=954>) a další ve střední třetině na přechodu septa a dolní stěny (část segmentů 9 a 10, obr. 3 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=138&pid=1409&file=956>), kde se sytila i přilehlá část stěny pravé komory a myokard byl částečně atrofický. Pacient byl dále bez bolestí na hrudi, nicméně pro opakované krvácení z konečníku při DAPT s dalším poklesem Hgb a nutnosti dalších transfuzí mu byl dva měsíce po PCI z medikace vysazen clopidogrel.

Diskuse

Jasná doporučení ohledně postupování u AIM při anamnéze nedávného či současného GIB neexistují, ani je vzhledem ke komplexnosti každého případu nelze v budoucnu očekávat. V literatuře můžeme dohledat řadu studií, které se ale zabývají GIB až po AIM v důsledku podání DAPT. V praxi tedy musíme v takových situacích postupovat individuálně dle konkrétní situace. Dle studie ACUITY je klinicky signifikantní GIB současně přítomno u 1,3 % akutních koronárních syndromů (AKS) a významně se podílí na 30denní mortalitě.³ Incidence krvácení do horního gastrointestinálního traktu (UGIB) do 30 dní po PCI se pohybuje kolem 1 %.^{4,5} Rovněž záleží, zda se jedná o UGIB či krvácení do dolního gastrointestinálního traktu (LGIB). Diferenciální diagnostiku UGIB a LGIB s četností ukazuje tabulka 1. GIB má incidenci zhruba 100 na 100 000 obyvatel, z čehož LGIB představuje 20–30 %. Obecně rizikovými

Tabulka 1 – Diferenciální diagnostika a četnost krvácení do horního (UGIB) a dolního gastrointestinálního traktu (LGIB)¹³

UGIB	LGIB
Peptické ulcerace (49 %)	Divertikulóza (30 %)
Kongestivní a hemoragické gastropatie (21 %)	Hemoroidy (14 %)
Varixy jícnu a žaludku (10 %)	Ischemie (12 %)
Refluxní ezofagitida (3 %)	IBD (9 %)
Malloryho–Weissův syndrom (7 %)	Polypektomie (8 %), nádory (6 %)
Tumory (2 %)	Rektální ulcerace (6 %)
Cévní malformace (4 %)	Vaskulární ektazie (3 %)
Ostatní (4 %)	Poradiační kolitida (3 %), ostatní (6 %)

faktory GIB jsou věk nad 70 let, ženské pohlaví, chronická renální insuficience (CHRI), trombocytopenie, anamnéza vředové choroby gastroduodena, srdeční kongesce, kouření, abúzus alkoholu, předchozí užití inotropik a samozřejmě souběžné užívání nesteroidních antiflogistik (NSA) či antitrombotik.^{4,6} Při užívání nízké dávky ASA se riziko UGIB zvyšuje čtyřikrát, a u warfarinu dokonce šestnáctkrát.⁷ Dle observačních studií se 30denní mortalita UGIB pohybuje kolem 6–14 %, při souběhu UGIB a AIM je to pak 25–36 %.⁸ Jako prediktory mortality byly prokázány vyšší věk, leukocytóza, natriuretický peptid typu B (BNP), diabetes, hypertenze, srdeční selhání, závažnosti trombocytopenie a podání inhibitorů IIb/IIIa.^{9–11} Léčba GIB obecně představuje intravenózní podání inhibitorů protonové pumpy (PPI), hemostyptik, vazoaktivních látek a volumoterapie včetně krevních derivátů, přičemž u ischemiků se doporučuje udržovat Hgb v rozmezí 90–100 g/l oproti standardně doporučeným 70–80 g/l.¹² Mezi specifitější metody první volby patří endoskopické stavění krvácení (termokoagulace, sklerotizační injekce, klipy), při jejím neúspěchu pak cílená angiografická embolizace tepen a při neřešitelném nálezu či perforaci chirurgický zákrok. K rizikové stratifikaci pacientů můžeme použít Rockallovo či Blatchfordovo skóre.

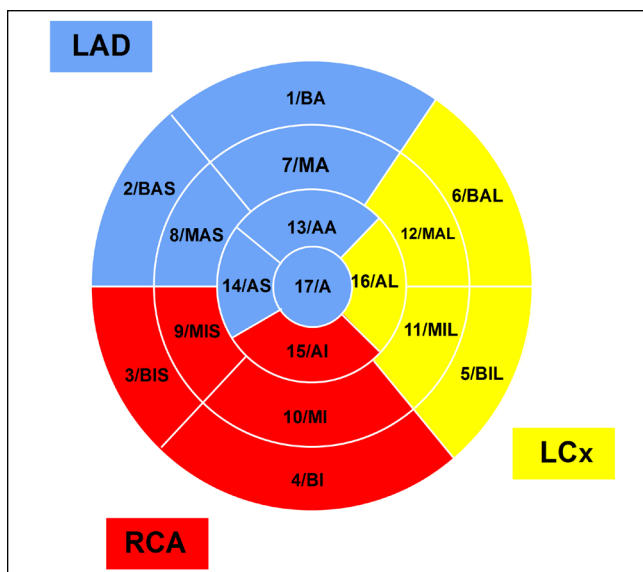
Vždy je třeba zvážit riziko krvácení a zároveň neodkladnost dané kardiologické intervence. Měl by být ideálně konzultován gastroenterolog ohledně naplánování optimálního postupu dle emergentnosti výkonu a možnosti jeho případného odložení k došetření GIT. K velmi rizikovým lézím GIT s možností velkého krvácení patří hluboké vředy převážně v duodenu, varixy v horní i dolní části trávicího traktu při portální hypertenzi, některé polypy nebo nádory, angiektazie, těžké zánětlivé postižení a slizniční léze po endoskopických intervencích v nedávné době. Po ošetření je nejvyšší riziko recidivy v prvních přibližně třech dnech, dále klesá. Endoskopie hraje důležitou roli v rámci diagnostiky a časného ošetření. Pokud se tedy nejedná o emergentní výkon, je s výhodou odložit SKG a dopátrat etiologii GIB. Na druhou stranu je vhodné optimální načasování endoskopických výkonů, které snesou odklad a jsou zatíženy vyšším rizikem postprocedurálního krvácení (např. neakutní endoskopická retrogradní cholangiopankreatografie [ERCP] s případnou sfinkterotomií, dilatace zúžených míst GIT, polypektomie a slizniční resekce pro prekancerózu), a prvně vyřešit ischemii srdce. Endoskopickou intervencí je pak vhodné provádět až v době, kdy je redukce antitrombotické medikace

z kardiologického hlediska přijatelná. Vysoce riziková jsou pacienti po prodělaném rizikovém endoskopickém výkonu, kteří nezávisle na daném výkonu následně prodělají koronární příhodu. Stejně tak endoskopická komplikace s krevní ztrátou může odkryt dosud němou koronární lézi, která se rázem stane symptomatickou.

Co se týče terapie AKS, je při významném GIB trombolýza jasně kontraindikována. Srovnávalo se užití prosté balonkové angioplastiky (POBA) či kovového stentu (BMS) oproti novým DES kvůli potřebě zkrátit dobu podávání DAPT u pacientů s vysokým rizikem krvácení (hodnocení pomocí skóre HAS-BLED a PRECISE-DAPT). Několik studií s určitými DES ukázalo jejich superioritu vůči POBA i BMS vzhledem k nižší incidenci nežádoucích kardiovaskulárních příhod i při užívání DAPT pouze jeden měsíc.^{14,15} V našem případě jsme zvolili DES Biofreedom, který má rovněž data ke zkrácení DAPT na jeden měsíc.¹⁶

Je známo, že nízká dávka ASA snižuje hodnotu prostaglandinů, a tím způsobuje poškození mukózy tenkého střeva. U části pacientů tak může vést k anémii.¹⁷ Přidání clopidogrelu toto postižení nezvyšuje a ani užívání PPI nemění jeho incidenci.¹⁸ Podle některých prací naopak PPI mohou vést ke zvýšené incidenci této komplikace.¹⁹ S vyšší dávkou ASA rostou i její nežádoucí účinky na gastrointestinální trakt, proto se užívá dávka 75–100 mg denně.²⁰ V rámci antiagregační terapie jsme do kombinace s ASA pochopitelně zvolili clopidogrel. Při DAPT je jak u prasugrelu, tak i u ticagreloru zvýšené riziko gastrointestinálního krvácení ve srovnání s podáním clopidogrelu.²¹ Dle studie PLATO vedl ticagrelor oproti clopidogrelu k více GIB a intrakraniálnímu krvácení, i když celkově ohledně velkých krvácení vycházely obě látky obdobně a u ticagreloru byl lepší antiischemický efekt, nižší mortalita.²² Rovněž je z tohoto pohledu důležitá reverzibilní vazba ticagreloru, a tím pádem jeho kratší poločas eliminace.

Použití endoskopických metod před či těsně po AIM je sporné. Dle jedné studie byla urgentní endoskopie nejvíce přínosná u UGIB s hematemezi nebo hemodynamickou nestabilitou, zvláště pokud předcházela samotný AIM, jinak mohla být odložena.²³ Dle retrospektivní kohortové studie zahrnující 55 tisíc pacientů byla mortalita u pacientů s AKS, kteří podstoupili endoskopii, nižší a nelišila se provedením před nebo po SKG.²⁴ Endoskopie po AIM je relativně bezpečná, ale může se vyskytnout hypotenze, němá ischemie a arytmie.^{25,26} Obecně se u UGIB doporučuje provést gastrofibroskopii (GFS) do 24 hodin a při podezření na varikózní krvácení do 12 hodin.²⁷ Nicméně



Obr. 4 – Sedmnáctisegmentový model AHA – koronární zásobení (Bull's eye): LAD – modrá odpovídá RIA, RCA – červená ACD a LCx – žlutá RC. Segmenty: 1/BA – bazální anteriorní, 2/BAS – bazální anteroseptální, 3/BIS – bazální inferoseptální, 4/BI – bazální inferiorní, 5/BIL – bazální inferolaterální, 6/BAL – bazální anterolaterální, 7/MA – střední anteriorní, 8/MAS – střední anteroseptální, 9/MIS – střední inferoseptální, 10/MI – střední inferiorní, 11/MIL – střední inferolaterální, 12/MAL – střední anterolaterální, 13/AA – apikální anteriorní, 14/AS – apikální septální, 15/AI – apikální inferiorní, 16/AL – apikální laterální, 17/A – apex. Vytvořeno pro účely tohoto článku Martou Špiříkovou, dokumentátorkou FN Brno.

je lepší pacienta nejdřív hemodynamicky stabilizovat. Dle doporučení pro vedení antitrombotické terapie při endoskopii je třeba zvážit jak riziko krvácení při výkonu, tak

tromboembolismu (viz tabulku 2). U život ohrožujícího krvácení antiagregaci vysazujeme. Naopak při nedávné implantaci koronárního stentu či opakovaných restenózách je riziko trombózy vyšší.

Řada studií se zabývala otázkou užívání PPI a jejich vlivem na účinnost antiagregace.^{29–33} Několik z nich naznačovalo možné zvýšení ischemických příhod, nicméně dle doporučení expertů jsou PPI v prevenci GIB u pacientů po IM indikovány.³⁴ Téma clopidogrelu a PPI je stále kontroverzní. Například dle prospektivní randomizované studie COGENT užívání omeprazolu při terapii clopidogrelem s ASA snížilo incidenci GIB bez jasného ovlivnění kardiovaskulárních příhod.³⁵ U clopidogrelu se ovšem upřednostňuje pantoprazol vzhledem k nižšímu ovlivnění izoenzymu CYP2C19, který clopidogrel využívá k přeměně na aktivní metabolit.³⁶ Tento izoenzym málo ovlivňuje i rabeprazol, středně lansoprazol a nejvíce omeprazol a esomeprazol.³⁷ Žádná interakce s PPI nebyla pozorována u ticagreloru či prasugrelu.³⁸ PPI jsou obecně doporučovány u vysokého rizika GIB a terapie ASA, případně DAPT či antikoagulaci.²⁰

Nález ischemické jizvy v segmentech 3, 9 a 10 na CMR neodpovídal krevnímu zásobení intervenované RIA podle 17segmentového modelu American Heart Association (AHA), kdy segmenty 3, 4, 9, 10 a 15 přísluší arteria coronaria dextra (ACD), segmenty 5, 6, 11, 12, a 16 ramus circumflexus (RC) a segmenty 1, 2, 7, 8, 13, 14, a 17 ramus interventricularis anterior (RIA) (viz obr. 4 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=138&pid=1409&file=957>).³⁹

Tuto discrepanci lze vysvětlit variabilitou koronárního zásobení. Je popsáno, že segmenty dle modelu American Heart Association (AHA) často neodpovídají skutečnému koronárnímu zásobení, jelikož jejich rozdělení je založeno

Tabulka 2 – Odhad rizika krvácení a tromboembolismu dle doporučení ESGE²⁸

Výkony s nízkým rizikem krvácení pod 1 % (možno pokračovat v antiagregaci včetně DAPT, warfarin s INR v terapeutickém rozmezí, u DOAC vynechat ranní dávku):	Výkony s velkým rizikem krvácení nad 1 % (vysazení léčby před elektivním výkonem: clopidogrel 5 dní, ticagrelor 3–5 dní, prasugrel 7 dní, DOAC 48 h, dabigatran při CrCl 30–50 ml/min 72 h, warfarin 5 dní s cílem INR pod 1,5):*
<ul style="list-style-type: none"> - GFS včetně biopsie sliznice - Kolonoskopie včetně biopsie sliznice - ERCP bez sfinkterektomie - ERCP s implantací biliárního stentu - Diagnostický endoskopický ultrazvuk (EUS) bez aspirační biopsie 	<ul style="list-style-type: none"> - GFS s ligací jícnového varixu či dilatací jícnu - Perkutánní endoskopická gastrostomie - Kolonoskopie s polypektomií nad 1 cm - ERCP s biliární či pankreatickou sfinkterektomií - Endoskopická hemostáza - Submukózní disekce
Nízké trombotické riziko (i tak pokud možno pokračovat v ASA)	Vysoké trombotické riziko (DAPT minimálně 1 měsíc od implantace stentu, záleží na daném typu, warfarin převést na LMWH s poslední dávkou 24 h před výkonem):
<ul style="list-style-type: none"> - ICHS bez implantovaného stentu - Cerebrovaskulární onemocnění - Ischemická choroba dolních končetin - Mechanická chlopeč v aortální pozici - Trombofilie - Samotná fibrilace síní 	<ul style="list-style-type: none"> - Nedávná implantace koronárního stentu - Mechanická chlopeč v mitrální pozici - Mechanická chlopeč se současnou fibrilací síní nebo mitrální stenózou - Méně než tři měsíce po venózním tromboembolismu

ASA – kyselina acetylsalicylová; DAPT – duální protidestičková terapie; DOAC – přímá perorální antikoagulancia (dříve NOAC); ERCP – endoskopická retrogradní choledochopankreatografie; GFS – gastrofibroskopie; ICHS – ischemická choroba srdeční; INR – mezinárodní normalizovaný poměr; LMWH – nízkomolekulární heparin.

* Dané léky je možné navrátit jeden až tři dny po výkonu dle krvácení.

na empirických předpokladech. Ortiz-Peréz a spol. zkoumali zásobení myokardu dle anatomie koronárních tepen oproti modelu AHA srovnáním SKG a CMR u subjektů s prvním akutním infarktem myokardu s elevacemi úseku ST (STEMI). Ve 23 % případů se koronární zásobení segmentů lišilo oproti klasickému modelu AHA. Při srovnání konkrétních segmentů postižených u našeho pacienta tak odpovídal RIA postižený segment 3 ve 43 %, segment 9 ve 44 %, a segment 10 ve 22 % případů. Dle této studie navíc neexistuje žádný segment, který by byl 100% specifický pro arteria coronaria dextra (ACD) či ramus circumflexus (RC). Pro RIA byly v komentované práci 100% specifické pouze segmenty 2, 7, 8, 13. Hlavní neshoda panovala u segmentů 12 a 16, které se empiricky přiřazovaly k RC, nicméně ve studii byla infarktovou tepnou RIA.⁴⁰ Donato a spol. zase vstříkávali kontrastní látku do koronárních tepen kadaverózních srdcí a dle výpočetní tomografie (CT) určovali zásobené segmenty, kdy se segmenty 3, 9 a 10 rovněž překrývaly se zásobením z RIA či ACD.⁴¹ Pereztol-Valdés a spol. zkoumali korespondenci 17segmentového modelu u 50 pacientů, kterým při PCI za okluzi koronární tepny balonkem aplikovali látku značenou techneciem a vyhodnotili pomocí jednofotonové emisní výpočetní tomografie (SPECT). Závěrem práce konstatovali, že devět segmentů bylo přiřazeno pouze k jedné koronární tepně (k RIA segmenty 1, 2, 7, 8, 13, 14, 16 a 17, k RC segment 6), žádný segment nemůže být výhradně přiřazen k ACD a osm segmentů nemohlo být přiřazeno pouze k jediné koronární tepně (segmenty 3, 9 a 13 odpovídaly RIA či ACD, segmenty 4, 5, 10 a 11 ACD či RC, segment 12 RIA či RC).⁴² Všechny tyto studie dokazují, jak významná je interindividuální variabilita koronárního zásobení.

Závěr

V kazuistice jsme dokumentovali obtížné rozhodování ohledně optimálního postupu a načasování koronární intervence při interkurenci gastrointestinálního krvácení a akutního infarktu myokardu. Přivedla nás také k úvaze, proč přihlížet k interindividuální variabilitě zásobení myokardiálních segmentů koronárními tepnami. U takto komplexních pacientů pak nelze aplikovat žádná přesná doporučení, v praxi to tedy nutí lékaře přistupovat k pacientovi často velmi individuálně.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Autoři prohlašují, že nemají střet zájmů.

Financování

Podpořeno MZ ČR – RVO (FNBr, 65269705).

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Prohlašujeme, že práce byla vedena v souladu s etickými standardy.

Odkaz na článek online

<https://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=138&pid=1409>

Literatura

1. <https://www.uzis.cz/res/ff/008307/nzis-rep-2019-r02-nrki-kardiovaskularni-intervence-2018.pdf>
2. <http://www.precisedaptscore.com/predapt/webcalculator.html>
3. E. Nikolsky, G.W. Stone, A.J. Kirtane, et al., Gastrointestinal bleeding in patients with acute coronary syndromes: Incidence, predictors, and clinical implications: Analysis from the ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy) trial, *Journal of the American College of Cardiology* 54 (2009) 1293–1302.
4. M.W. Chin, G. Yong, M.K. Bulsara, et al., Predictive and protective factors associated with upper gastrointestinal bleeding after percutaneous coronary intervention: a case-control study, *American Journal of Gastroenterology* 102 (2007) 2411–2416.
5. J. M. Lee, S.Y. Park, J.H. Choi, et al., Clinical Risk Factors for Upper Gastrointestinal Bleeding after Percutaneous Coronary Intervention: A Single-Center Study, *Gut and Liver* 10 (2016) 58–62.
6. L. Wang, D. Pei, Y.Q. Ouyang, et al., Meta-analysis of risk and protective factors for gastrointestinal bleeding after percutaneous coronary intervention, *International Journal of Nursing Practice* 25 (2009) e12707.
7. J.P. Hreinsson, E. Kalaitzakis, S. Gudmundsson, et al., Upper gastrointestinal bleeding: incidence, etiology and outcomes in a population-based setting, *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 4 (2013) 439–447.
8. C.M. Wilcox, B.L. Cryer, H.J. Henk, et al., Mortality associated with gastrointestinal bleeding events: Comparing short-term clinical outcomes of patients hospitalized for upper GI bleeding and acute myocardial infarction in a US managed care setting, *Clinical and Experimental Gastroenterology* 2 (2009) 21–30.
9. L. He, J. Zhang, S. Zhang, Risk factors of in-hospital mortality among patients with upper gastrointestinal bleeding and acute myocardial infarction, *Saudi Journal of Gastroenterology* 24 (2018) 177–182.
10. A. Shalev, D. Zahger, V. Novack, et al., Incidence, predictors and outcome of upper gastrointestinal bleeding in patients with acute coronary syndromes, *International Journal of Cardiology* 157 (2012) 386–390.
11. M. Al-Mallah, R.N. Bazari, M. Jankowski, et al., Predictors and outcomes associated with gastrointestinal bleeding in patients with acute coronary syndromes, *Journal of Thrombosis and Thrombolysis* 23 (2007) 51–55.
12. C. Villanueva, A. Colomo, A. Bosch, et al., Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding, *New England Journal of Medicine* 368 (2013) 1362–1363.
13. A.K. Ghassemi, D.M. Jensen, Lower GI bleeding: Epidemiology and Management, *Current Gastroenterology Reports* 7 (2013) 333.
14. M. Valgimigli, A. Patialiakas, A. Thury, et al., Zotarolimus-eluting versus bare-metal stents in uncertain drug-eluting stent candidates, *Journal of American College of Cardiology* 65 (2015) 805–815.
15. P. Urban, I.T. Meredith, A. Abizaid, et al., Polymer-free drug coated coronary stents in patients at high bleeding risk, *New England Journal of Medicine* 373 (2015) 2038–2047.
16. S. Windecker, A. Latib, E. Kedhi, et al., Polymer-based or polymer-free stents in patients at high bleeding risk, *New England Journal of Medicine* 382 (2020) 1208–1218.
17. O. Handa, Y. Naito, A. Fukui, et al., The impact of non-steroidal anti-inflammatory drugs on the small intestinal epithelium, *Journal of Clinical Biochemistry and Nutrition* 54 (2014) 2–6.
18. A. Hara, K. Ota, T. Takeuchi, et al., Dual antiplatelet therapy does not affect the incidence of low-dose aspirin-induced small intestinal mucosal injury in patients after percutaneous coronary intervention for coronary stenosis: a multicenter cross-sectional study, *Journal of Clinical Biochemistry and Nutrition* 63 (2018) 224–229.
19. H. Endo, E. Sakai, L. Taniguchi, et al., Risk factors for small-bowel mucosal breaks in chronic low-dose aspirin users: data

- from a prospective multicenter capsule endoscopy registry, *Gastrointestinal Endoscopy* 80 (2014) 826–834.
20. J. Knuuti, W. Wijns, A. Saraste, et al., ESC Scientific Document Group, 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC), *European Heart Journal* 41 (2020) 407–477.
 21. R.C. Becker, J.P. Bassand, A. Budaj, et al., Bleeding complications with the P2Y₁₂ receptor antagonists clopidogrel and ticagrelor in the PLATelet inhibition and patient Outcomes (PLATO) trial, *European Heart Journal* 32 (2011) 2933–2944.
 22. L. Wallentin, R.C. Becker, A. Budaj, et al., PLATO Investigators, Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes, *New England Journal of Medicine* 361 (2009) 1045–1057.
 23. S. Lin, R. Konstance, J. Jollis, D.A. Fisher, The utility of upper endoscopy in patients with concomitant upper gastrointestinal bleeding and acute myocardial infarction, *Digestive Diseases and Sciences* 51 (2006) 2377–2383.
 24. G.R. Hoffman, D.J. Stein, M.B. Moore, et al., Safety of endoscopy for Hospitalized Patients With Acute Myocardial Infarction: A National Analysis, *American Journal of Gastroenterology* 115 (2020) 376–380.
 25. M. Cena, J. Gomez, T. Alyousef, et al., Safety of endoscopic procedures after acute myocardial infarction: A systematic review, *Cardiology Journal* 19 (2012) 447–452.
 26. A. Dorreen, S. Moosavi, M. Martel, et al., Safety of Digestive Endoscopy following Acute Coronary Syndrome: A Systematic Review, *Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2016 (2016) 9564529.
 27. J.Y.W. Lau, Y. Yu, R.S.Y. Tang, et al., Timing of endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding, *New England Journal of Medicine* 382 (2020) 1299–1308.
 28. A.M. Veitch, G. Vanbiervliet, A.H. Gershlick, et al., Endoscopy in patients on antiplatelet or anticoagulant therapy, including direct oral anticoagulants: British Society of Gastroenterology (BSG) and European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guidelines, *Gut* 65 (2016) 374–389.
 29. M. Charlot, E.L. Grove, P.R. Hansen, et al., Proton pump inhibitor use and risk of adverse cardiovascular events in ASA treated patients with first time myocardial infarction: nationwide propensity score matched study, *BMJ* 342 (2011) d2690.
 30. M. Würtz, E.L. Grove, S.D. Kristensen, et al., The antiplatelet effect of ASA is reduced by proton pump inhibitors in patients with coronary artery disease, *Heart* 96 (2010) 368–371.
 31. A.B. Adamopoulos, G.N. Sakizlis, E.G. Nasothimiou, et al., Do proton pump inhibitors attenuate the effect of ASA on platelet aggregation? A randomized crossover study, *Journal of Cardiovascular Pharmacology* 54 (2009) 163–168.
 32. P. Iñarrea P, F. Esteva, R. Cornudella, et al., Omeprazole does not interfere with the antiplatelet effect of low-dose ASA in man, *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 35 (2000) 242–246.
 33. G. Gargiulo, F. Costa, S. Ariotti, et al., Impact of proton pump inhibitors on clinical outcomes in patients treated with a 6- or 24-month dual-antiplatelet therapy duration: Insights from the PROlonging Dual-antiplatelet treatment after Grading stent-induced Intimal hyperplasia studyY trial, *American Heart Journal* 174 (2016) 95–102.
 34. S. Agewall, M. Cattaneo, J.P. Collet, et al., on behalf of ESC Working Group on Cardiovascular Pharmacology and Drug Therapy and ESC Working Group on Thrombosis, Expert position paper on the use of proton pump inhibitors in patients with cardiovascular disease and antithrombotic therapy, *European Heart Journal* 34 (2013) 1708–1713.
 35. D.L. Bhatt, B.L. Cryer, C.F. Contant, et al., COGENT Investigators, Clopidogrel with or without Omeprazole in Coronary Artery Disease, *New England Journal of Medicine* 363 (2010) 1909–1917.
 36. D.J. Angiolillo, C.M. Gibson, S. Cheng, et al., Differential effects of omeprazole and pantoprazole on the pharmacodynamics and pharmacokinetics of clopidogrel in healthy subjects: randomized, placebo-controlled, crossover comparison studies, *Clinical Pharmacology and Therapeutics* 89 (2011) 65–74.
 37. N.B. Norgard, K.D. Mathews, G.C. Wall, Drug-drug interaction between clopidogrel and the proton pump inhibitors, *Annals of Pharmacotherapy* 43 (2009) 1266–1274.
 38. M. Valgimigli, H. Bueno, R.A. Byrne, et al., ESC Scientific Document Group, ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), ESC National Cardiac Societies, 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), *European Heart Journal* 39 (2018) 213–260.
 39. M.D. Cerqueira, N.J. Weissman, V. Dilsizian, et al., Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from cardiac imaging committee of the council on clinical radiology of the American Heart Association, *Circulation* 105 (2002) 539–542.
 40. J.T. Ortiz-Pérez, J. Rodríguez, S.N. Meyers, et al., Correspondence Between the 17-Segment Model and Coronary Arterial Anatomy Using Contrast-Enhanced Cardiac Magnetic Resonance Imaging, *JACC: Cardiovascular Imaging* 3 (2008) 282–293.
 41. P. Donato, P. Coelho, C. Santos, et al., Correspondence between left ventricular 17 myocardial segments and coronary anatomy obtained by multi-detector computed tomography: An ex vivo contribution, *Surgical and Radiologic Anatomy* 34 (2012) 805–810.
 42. O. Pereztol-Valdés, J. Candell-Riera, C. Santana-Boado, et al., Correspondence between left ventricular 17 myocardial segments and coronary arteries, *European Heart Journal* 24 (2005) 2637–2643.



CURRICULUM VITAE

MUDr. Lenka Prýmková
absolvovala Lékařskou fakultu Masarykovy univerzity v Brně roku 2012 a ve stejném roce nastoupila na Interní kardiologickou kliniku Fakultní nemocnice Brno, kde pracuje dodnes. Věnuje se neinvazivní kardiologii a angiologii.