

# GASZTROKARDIOLÓGIA: ÚJ PERSPEKTÍVA A GASZTROENTEROLÓGIA HORIZONTJÁN

Dr. Szauder Ipoly

Kardiológiai Diagnosztikai és Hypertonia Központ, Budapest

**ÖSSZEFOGLALÁS:** *Napjainkban a gastrocardialis szindróma szélesebb perspektívája jelent meg, a komprehenzív belgyógyászat új szubspecialitása a gasztrokardiológia. Ez magában foglalja nemcsak a gastrocardialis (Roemheld-) szindrómát, hanem a gyulladásoos gyomor- és bélbetegségeket, amelyek a krónikus szisztémás gyulladás miatt kardiovaszkuláris kockázati tényezők is, az aortastenosisban gastrointestinalis vérzést okozó ún. Heyde-szindrómát. A kardiális kockázatok, panaszok megszüntetéséhez ezeknek a gasztroenterológiai kórképeknek – mint oki tényezőknek – a kezelése is szükséges, nem elegendő a kardiológiai szempontú kezelés önmagában, ezért a gasztroenterológus és kardiológus együttműködése szükséges.*

**Kulcsszavak:** *gasztrokardiológia, gastrocardialis (Roemheld-) szindróma, gyulladásoos gyomor és bélbetegségek Heyde-szindróma*

**Szauder I: GASTRO-CARDIOLOGY: NEW PERSPECTIVE ON THE HORIZONS OF GASTROENTEROLOGY**

**SUMMARY:** *Nowadays a wider perspective of gastrocardial syndrome has emerged: the gastrocardiology. This is a new subspecialty of comprehensive internal medicine, of gastroenterology. This includes not only gastrocardiac (Roemheld) syndrome, but also inflammatory stomach and intestinal diseases, which are also cardiovascular risk factors due to chronic systemic inflammation and the gastrointestinal bleeding in aortic stenosis so-called Heyde's syndrome. By definition, to eliminate cardiac risks and complaints, the treatment of these gastroenterological diseases – as causal factors – is also necessary, the treatment based only on cardiology is not sufficient, therefore the cooperation of a gastroenterologist and a cardiologist is necessary.*

**Keywords:** *Gastro-cardiology, gastrocardiac (Roemheld) syndrome, inflammatory stomach and intestinal diseases, Heyde's syndrome.*

*Magy Belorv Arch 2024; 77: 216–222.*

Dr. Szauder Ipoly  
Kardiológiai Diagnosztikai és Hypertonia Központ  
1015 Budapest, Ostrom u. 27.  
E-mail: drszauderipoly@gmail.com

**DOI: 10.59063/mba.2024.77.4.4**

## Bevezetés

A gasztroenterológia egy új ágát mutatom be, a gasztrokardiológiát a komprehenzív belgyógyászat új szubspecialitását, ami még nem szerepel a tankönyvekben, és a szakirodalomban is igen kevésbé. Kiindulásom, mint korábban is, minden belgyógyászati-kardiológiai munkámban Magyar Imre professzor örökérvényű tanítása volt: a belgyógyásznak mindig az egész embert kell tekintenie, nem csak egy betegséget, mivel a szervek működése egymással – így a szívvel is – összefügg („korszerűen”: holisztikus szemlélet). Kardiológusi gyakorlatomból ismeretes, hogy bizonyos szívpanaszok, mint például a palpitatio, arrythmiák béta-blok-

kolóval történő rutin, csupán kardiológiai szempontú kezelése gyakran hatástalan, mert jelentős részüknek oka nem a szív betegsége, hanem más szervek – például a gyomor-bélrendszer – szívre gyakorolt hatásai.<sup>1</sup> Napjainkban a gastrocardialis szindróma szélesebb körű perspektívája jelent meg, nemcsak a gasztroenterológiai és kardiológiai szempontból elsősorban az alig ismert gastrocardialis (Roemheld-) szindróma, hanem a gyulladásoos gyomor és bélbetegségeket, amelyek a krónikus szisztémás gyulladás miatt kardiovaszkuláris kockázati tényezők is, és az aortastenosisban gastrointestinalis vérzést okozó, ritka ún. Heyde-szindróma tartozik ide. Értelemszerűen a kardiális panaszok megszüntetéséhez ezeknek a gasztroenterológiai kórképeknek,

mint oki tényezőknek a kezelése is szükséges, nem elegendő az egyoldalú, csupán kardiológiai szempontú kezelés.<sup>1,2</sup>

Fontos kiemelni, hogy a krónikus szisztémás gyulladás kardiovaszkuláris kockázati tényező is, amely mögött az immunrendszer aktivációja áll, mint az atherosclerosis egyik kóreltani tényezője. Ily módon a gastroenterológiai gyulladásos állapotok, mint például a gyulladásos bélbetegségek (IBD), colitis ulcerosa és a gyomor-bélrendszeri fertőzések, különösen a krónikus *Helicobacter pylori* fertőzés kardiovaszkuláris kockázati tényezőként is szerepelhetnek. Továbbá, mivel a szív- és érrendszeri betegségek kezelése anti-trombotikus gyógyszerekkel történik, gondosan mérlegelni kell a szív és érrendszeri előnyöket a gyomor-bélrendszeri vérzés fokozott kockázatával együttesen.<sup>2,3,4</sup>

### Gastrocardialis (Roemheld-) szindróma

Ludwig Roemheld (1913) által gastrocardiopathiaként leírt gastrocardialis szindróma<sup>5</sup> értelmezése és kezelése napjainkban jelentősen megváltozott, szélesebb körű, mint korábban. Nem csupán a reflux gyomorfégés okozta, szív eredetűnek tartott mellkasi fájdalomra terjed ki, hanem egyéb kardiológiai tünetekre, elsősorban a palpitationsra, az extrasystoliára, pitvarfibrillációra. A közelmúltban végzett tanulmányok részletezik a klinikai megjelenéseket és rávilágítanak a lehetséges mögöttes mechanizmusokra.<sup>2,5,6,7</sup>

*Mechanikai tényezők:* a mechanikailag kiváltott Roemheld-szindróma hátterében az epigastriális és a bal hypochondriális régióban kialakuló mechanikai, nyomási tényezők állnak. Ez gyakran a gyomorfenékben, a nyelőcsőben vagy a bélben létrejövő puffadásban-dystensióban nyilvánul meg, ami a rekeszizom megemelkedése révén a szív helyzetének megváltozásához- elmozdulásához vezethet, ami csökkentheti diasztolában a szív töltőnyomását, ezért a homeosztázis fenntartására a szív kontraktilitása megnő, valamint tachycardiával, extrasystoliával reagálhat.<sup>2,6,7,8,9</sup>

*Neurológiai mechanizmus:* a vagus ideg (10. agyideg) ágai megtalálhatóak a nyakban (torokban), a mellkasban, ahol ágai ellátják szív zsírszövetét, a pitvarokat, kamrákat, valamint a sinus és az AV csomót. A hasüregbe a nyelőcső-nyíláson keresztül bejutva, szétválik egy elülső és egy hátsó törzsre. Főként az elülső törzs felelős a gyomor-bélrendszeri paraszimpatikus beidegzésért a gyomor antrális és distalis részén, a pylorusban, az epevezetékben és az epehólyagban.

A szívfrekvenciára és az AV-csomó vezetésre gyakorolt vagus idegi paraszimpatikus hatások jelentősen csökkentik a szívfrekvenciát, minél nagyobb a vagus ideg aktivitása, annál inkább. Ha a szívfrekvencia hosszú ideig túl alacsony, akkor az értágulat és a vérnyomás csökkenésének ellensúlyozására katekolaminok szabadulnak fel, amelyek az alfa- és béta-receptorokhoz kötődve növelik a szívizom kontraktilitását. Ezenkívül a vagus stimuláció csökkenti a pitvari haté-

kony refrakter periódust, ezáltal hajlamosíthat akár paroxysmalis pitvari arrhythmiaakra is. Az autonóm idegrendszer hatásaként kialakuló vérnyomás és szívfrekvencia növekedésnek tehát fontos szerepe van az arrhythmia keletkezésében. Ehhez társulhatnak a gastrocoronariás reflexek, amelyek során a coronaria vérátáramlás csökkenhet.<sup>2,6,7,8</sup>

A gastrooesophagealis reflux betegség oka, az oesophagocardialis reflex – ami a coronaria áramlás sebességét csökkentve okozhat panaszokat – gyakrabban van jelen coronaria spasmusban, mint az epicardialis vagy microvascularis coronariabetegségben. A nyelőcsősav perfúziós teszt és a transoesophagealis Doppler echokardiográfiás koszorúér-áramlásmérés kombinációjával a betegek 49%-ában csökkent a koszorúér áramlási sebessége, ami az oesophagocardialis reflex jelenlétére utal. Az elhúzódó gastrooesophagealis reflux epizódokban, erozív oesophagitisben a gastrocardialis vagy oesophagocardialis reflex következtében, főként coronaria spasmusban nagyobb a kockázata az angina kialakulásának. Jellemző tünetei: a bal oldali mellkasi fájdalom bal vállba sugárzása, „funkcionális kardiovaszkuláris tünetekkel”: nehézlégzés, izzadás, angina pectoriszerű rohamok extrasystoliával, vérnyomáscsökkenéssel és tachycardiával vagy sinus bradycardiával.<sup>9</sup>

*Gyulladásos tényezők:* a gastrocardialis szindróma magában foglalja a Crohn-betegségből és a fekélyes vastagbélgyulladásból eredő krónikus bélgyulladás mellett a gyomor *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) fertőzés általi krónikus gyulladását is (ezeket később ismer-tetjük).

### *A gastrocardialis szindróma leggyakoribb okai gyakorisági sorrendben<sup>2,4,5,6,10</sup>*

- Gastrooesophagealis reflux betegség (GERD).
- Túlzott gázképződés a colon transversumban, leggyakrabban laktóz intolerancia miatt.
- Egyéb gastrointestinalis betegségek: gyomor *Helicobacter pylori* fertőzés, gyulladásos bélbetegségek.
- Hiatus hernia.
- Rendellenes epehólyagműködés és/vagy vér-áramlás.
- Epekövesség.
- Az Oddi-záróizom diszfunkciója.
- Bélelzáródás.
- Akut hasnyálmirigy-nekrózis.

### *Diagnózis*

A gastrocardialis (Roemheld-) szindróma ismertsége a gyakorló orvosi, de kardiológiai körökben is igen csekély, az alul-, illetve téves diagnosztizálása jelentős mértékű. A Roemheld-szindróma diagnózisa általában a szív működés vizsgálatával kezdődik, mivel a gyomortünetek észrevétlenek maradhatnak, a szívtünetek

a betegek számára ijesztőek és meglehetősen súlyosak is lehetnek. Amennyiben szív-érrendszeri ok nem derül ki, elsősorban gasztroenterológiai kivizsgálás javasolt. A helyzetet bonyolítja, hogy a kardiológiai vizsgálatok után – különösen, ha kardiológiai eltérés észlelhető – nem vetődik fel az ehhez társulható gasztroenterológiai eredet (pl. ismert vagy nem ismert gyulladáshoz vezető gyomor és bélbetegségek, laktóz intolerancia, hiatus hernia stb.) és ezek megfelelő kezelése. Gasztroenterológiai vizsgálatok szükségesek (hasi ultrahang, gasztroszkópia, kolonoszkópia, esetleg hasi CT-MRI) a gasztroenterológiai kóreredet felderítésére és kezelésére.<sup>2, 5, 10</sup>

### Tünetek és jelek

A tünetek lehetnek időszakosak, és csak egy „epizód” során fordulnak elő, általában étkezés után. (Ezek többnyire a GERD tünetei)<sup>1, 2, 5, 10</sup>

- Sinus bradycardia.
- Extrasystolia (ventricularis vagy supraventricularis).
- Tachycardia (ritkán paroxizmosus formában).
- Pitvarfibrilláció.
- Belégzési nehézség.
- Gyomor- vagy nyelőcsőégés.
- Atípusos (nem angina pectoris) mellkasi fájdalom, ami többnyire étkezés után akár néhány órával jelentkezik. Substernalis vagy retrosternalis vagy epigastriális égő érzés, ami felfelé a szájba sugárzik. Hideg, forró vagy alkoholos ital (elsősorban tömény és bor), lefekvés és lehajlás is kiválthatja.
- Mellkasi diszkomfortérzés.
- Száraz köhögés lefekvéskor (röviddel étkezés után, különösen bal oldalra forduláskor), rekedtség.
- Alvászavar (különösen, ha az étkezést követő néhány órán belül alszik, vagy ha bal oldalon fekszik).
- Fáradtság.
- Szorongás (többnyire az érzett ritmuszavar pl. extrasystole miatti aggódás következtében).
- Hőhullámok.

### Kezelés

Elsődleges a gasztroenterológiai oki kezelés, ami a gyomortüneteket, a szívpanaszokat megszüntetheti-enyhítheti.

### Étrend, életmód

- Étkezés után korai lefekvés kerülése.
- Dohányzás elhagyása.
- Zsíros ételek, csokoládé, alkohol (tömény és bor elsősorban) kerülése.
- Szűk feszes ruházat kerülése.
- Testsúly csökkentése.

### Gyógyszeres kezelés

*Béta-blokkolók* a gyakorlatban monoterápiában történő, rutinszerűen elterjedt módon nem javasoltak a gasztroenterológiai ok kezelése nélkül, ugyanis ellenében a kardiovaszkuláris kórképekkel nincs, vagy csak csekély arrhythmiaellenes hatásuk van gastrocardialis szindróma esetében. Ezt a gasztroenterológiai ok fennmaradása mellett az is magyarázza, hogy a béta-blokkolók a vérnyomást is csökkentik, ezzel tovább csökkentik a perfúziót. Ezek a hemodinamikai változások az előzőekben említett módon kedvezőtlenül ható reflexes autonóm idegrendszeri ellenregulációt indíthatnak be, ami növelheti a vérnyomást.<sup>1</sup>

*GERD* esetében antacidák, prokinetikus szerek, savszekréciót gátló szerek, H<sub>2</sub>-receptor-gátló szerek, protonpumpagátlók javasoltak. Megjegyzendő, hogy az alfa-blokkolók növelhetik a gyomor motilitását, ezzel fokozva a GERD tüneteit.

*Mechanikai tényezők* okozta esetekben görcsoldók, puffadás esetében a gázképződést megszüntető szerek.

Konzervatív terápiára nem reagáló súlyos nyelőcső szűkületben, hiatus herniában sebészeti beavatkozás is szükségessé válhat. A kezelések részleteit illetően utalok a gasztroenterológiai szakirodalmakra.<sup>2, 5, 10</sup>

### Gyulladáshoz vezető gasztroenterológiai betegségek hatásai a szív- és érrendszeri betegségekre

A krónikus szisztémás gyulladáshoz ismert kardiovaszkuláris kockázati tényező, amely mögött az immunrendszer aktivációja áll, mint az atherosclerosis fő kóreltani tényezője. A gyulladáshoz vezető bélbetegségek mellett a *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) fertőzés okozta gastroduodenalis krónikus gyulladáshoz, valamint a heveny hasnyálmirigy-gyulladáshoz az atherosclerosis progressziójának és a kardiovaszkuláris eseményeknek a további okozati tényezője.<sup>2, 3, 4</sup>

### *Helicobacter pylori*

A *H. pylori* és az atherosclerosis kapcsolatának lehetséges mechanizmusai:

- az érfal közvetlen kolonizációja által okozott krónikus gyulladáshoz, amely kedvezőtlenül befolyásolja, fokozza és az atheroscleroticus elváltozásokat,
- a gyomor mucosa kolonizációjára adott szisztémás gyulladáshoz vezető válasz.<sup>6</sup>

Az első mechanizmus a helyi és humorális folyamatokon keresztül, gyulladáshoz vezető kaskád révén a plakk progresszióját és instabilitását idézheti elő. Befolyásoló hatások, a rossz kardiovaszkuláris kimenetek független előre jelzői lehetnek még a társbetegségek, például a diabetes mellitus, a hipertónia, a hyperlipidaemia, atherosclerosis életmódi tényezők, például dohányzás és alkohol fogyasztás, valamint a társadalmi

gazdasági, környezeti tényezők. Kiemelendő, hogy a *H. pylori* az egyik leggyakoribb krónikus fertőzés a világon, 50%-os globális prevalenciájával, az észak-európai 10%-tól az afrikai 80%-ig terjed,<sup>8</sup> ezért is fontos a megfelelő kezelése, a gyulladás csökkentésével mérsékelni a szív- és érrendszeri betegségek gyakoriságát.<sup>2, 3, 4, 11</sup>

## Gyulladásos bélbetegségek

A gyulladásos bélbetegség (Inflammatory Bowel Disease, IBD), a Crohn-betegség és a colitis ulcerosa krónikus gyulladása okozta szisztémás gyulladással állapot a kardiovaszkuláris betegségek kockázati tényezője. Az optimalizált kardiovaszkuláris megelőzés és a gyulladásos bélbetegség gyulladáscsökkentő kezelésével végzett megfigyelések azonban lényegesen különböznek a feltételezett terápiás immuncélpontok tekintetében. Közös vizsgálati tervezésre, nyomon követésre, elemzésre van szükség ahhoz, hogy a kutatást az optimális gyomor-bél rendszeri gyulladáscsökkentő célokhoz igazítsák.<sup>2, 4</sup>

## IBD mint kardiovaszkuláris kockázati tényező

A gyulladásos bélbetegség (IBD) egy szisztémás gyulladással állapot, pontos kóreredete nem tisztázott, kialakulásában a genetikai hajlamosító tényezők, környezeti hatások, a mikrobiom és gyulladásos válasz együttesen szerepelhet. Különösen a nők és a fiatal felnőttek esetében, fokozott szív- és érrendszeri betegségek kockázatával jár, beleértve a koszorúér-betegséget, a stroke-ot, a tromboembóliás betegségeket és az arhythmákat. Bár úgy tűnik, hogy az IBD nem súlyosítja a szív- és érrendszeri betegségek hagyományos kockázati tényezőit (hypertonia, hyperlipidaemia, diabetes mellitus, obesitas), de ezen rizikótényezők fennállásakor az IBD-betegekben a szív- és érrendszeri betegségek elsődleges és másodlagos megelőzésében fontos az agresszív rizikóstratifikáció. Fentiek alapján a kardiovaszkuláris kockázatsökkentés-megelőzése miatt is a gyulladásos gyomor- bélbetegségek kezelése szükséges.<sup>2, 4, 5, 12, 13</sup>

Az IBD-s betegekben a szív- és érrendszeri betegségek megnövekedett kockázatának hátterében álló lehetséges mechanizmusok közé tartozik a gyulladásos citokinek és az oxidatív stressz megnövekedett szintje, a megváltozott vértrombolin-funkció, a hiperkoagulabilitás, a keringő endothel progenitor sejtek számának csökkenése, az endothel diszfunkció és a bél mikroflóra kedvezőtlen megváltozása. Az 5-aminoszalicilátokkal és a kortikoszteroidokkal összehasonlítva az IBD-s betegek anti-TNF- $\alpha$  terápiája következetesen a kardiovaszkuláris események csökkenésével járt. Ellenjavallatok hiányában az alacsony dózisú aspirin és a sztatínok előnyösnek tűnnek. Az alacsony molekulatömegű heparin adása olyan betegek számára is javasolt, akik akut IBD-fellángolással kerülnek kórházba, jelen-

tősebb vérzési kockázat nélkül. Ugyanakkor, mivel a szív- és érrendszeri és gastroenterológiai betegségek egyidejű kezelése általában erős antitrombotikus hatású gyógyszereket foglal magában, ezek alkalmazáskor mérlegelni kell a gyomor-bélrendszeri vérzés fokozott kockázatát. Multidiszciplináris team részvétele szükséges az IBD-s betegek kezelésében.<sup>2, 4, 12, 13, 14</sup>

## Emésztőrendszeri vérzések és a szív- és érrendszeri betegségek kapcsolata

Az elmúlt évtizedekben a szív- és érrendszeri betegségekben, köztük ischaemiás szívbetegségben, szívbili-lyentű-betegségben, pitvarfibrillációban vagy strokeban szenvedő betegek prognózisa az antitrombotikus kezelések alkalmazásával jelentősen javult. A bizonyítékokon alapuló terápiák alkalmazása, különösen az antitrombotikus kezelés alkalmazása azonban kedvezőtlen gastrokardiológiai következményekkel is járhat. Az ismétlődő ischaemiás események és a halálozás gyakoriságának csökkenése mellett a kardiovaszkuláris előnyöket ellensúlyozzák a gyomor-bél rendszer vérzéses szövődésének növekedése. Ezért – minden gastrointestinalis vérzés esetében – az antitrombotikus kezelések előnyeinek és hátrányainak gastrokardiológiai (gastroenterológiai-kardiológiai szempontú) gondos mérlegelése szükséges.<sup>2</sup>

## Felső gastrointestinalis vérzés (FGIV)

Gyomor- vagy nyombélfekélyből származhat, a vérzés alacsony dózisú aspirin esetén a kétszeres növekedéstől, kettős thrombocyt-aggregáció elleni kezelés esetén hétszeresig, és antikoagulánsok együttes alkalmazása esetén tízszeresére is terjedhet. A FGIV szövődésének a betegségek, mortalitások számának megnövekedéséhez is vezethetnek. Az antitrombotikus szerek abbahagyása miatt a visszatérő kardiovaszkuláris események fokozott kockázata, betegségei alakulhatnak ki.

## A krónikus aktív *H. pylori* fertőzés vérzéses szövődésének

A krónikus aktív *H. pylori* fertőzés FGIV szövődésének gyakori előidézője lehet antitrombotikus kezelés esetén. Míg a *H. pylori* eradikációval kapcsolatos korábbi kardiológiai tanulmányok a kardiovaszkuláris események csökkentését célozták, a *H. pylori* eradikációnak a vérzéses szövődésének csökkentésére gyakorolt hatásait némileg figyelmen kívül hagyták.<sup>2, 15, 16, 17</sup> Számos stratégia áll rendelkezésre az FGIV kockázatának csökkentésére. *Először:* a kardiológiai szempontból egy személyre szabott antitrombotikus terápia, le rövidített időtartamon keresztül és/vagy a kezelés intenzitásának csökkentése a hatékonyság csökkentése nélkül,<sup>18, 19, 20</sup> a klinikai jellemzők és/vagy kockázati pontszámok alapján.<sup>21, 22, 23</sup> *Másodszor:* a gastroente-

rológiai szempontú, a gyomorsavszekréció krónikus gátlása protonpumpa-gátlókkal (PPI), amelyeket jelenleg nagy kockázatú egyéneknek ajánlanak, akiknek a kórtörténetben előfordult gyomorfekély/vérzés, véralvadásgátló-antitrombotikus kezelés, krónikus nem szteroid gyulladáscsökkentők, kortikoszteroidok használata, 65 évesnél idősebb korosztályban dyspepsia, gastro-oesophagealis reflux betegség, *H. pylori* fertőzés vagy krónikus alkoholfogyasztás.

A hosszú távú PPI-kezelés azonban inkább nem javasolt a nemkívánatos események, mint a mellkasi fertőzések, demencia, szív- és érrendszeri események és a krónikus vesebetegségek magasabb aránya miatt. A *H. pylori* eradikációja, hasonló előnyökkel járhat a hosszú távú PPI-használathoz kapcsolódó mellékhatások nélkül és kisebb költséggel.<sup>24, 25</sup>

A *H. pylori* kimutatási módját illetően, mind invazív (gasztroszkópiás) és noninvazív (szerológia, karbamid kilégzési teszt [<sup>13</sup>C-ureakilégzési teszt]), hatékony módszerek léteznek. Mivel az invazív tesztek nyilvánvaló hátránnyal járnak a szív- érrendszeri betegek egyidejű antitrombotikus terápiájában, a vizsgálatok többsége a noninvazív vizsgálatokon alapul. A *H. pylori* kimutatására szolgáló szerológiai vizsgálat (IgG-ELISA) szenzitivitása 90%, specificitása 80%, azonban nem teszi lehetővé az aktív és a korábbi *H. pylori* fertőzés közötti különbségtételt, ami diagnosztikai nehézségekkel jár. Az aktív *H. pylori* nem invazív szűrése nagy pontossággal (szenzitivitás 96%, specificitás 93%) végezhető el a karbamidkilégzési teszttel, amely jelenleg az ajánlott diagnosztikai eszköz.<sup>26, 27</sup>

Heveny szívizominfarktusos betegek bevonásával végzett karbamidkilégzési vizsgálat kimutatta, hogy az aktív *H. pylori* fertőzés a betegek 20%-ában volt igazolható, míg a teljes svéd populációban, a *H. pylori* a prevalencia 11%-ra becsülhető.<sup>28, 29</sup>

Nem egyértelmű, hogy az eradikációs terápia önmagában elegendő-e a visszatérő FGIV megelőzéséhez, vagy a hosszú távú PPI-kezelés továbbra is szükséges. Ezért a gasztrokardiológiára – a gasztroenterológusok és a kardiológusok együttműködésére van szükség a hosszú távú kezeléseknél előnyeinek, a nemkívánatos események megelőzési lehetőségeinek jobb megismerésére.<sup>24, 25, 30, 31</sup>

### Heveny alsó tápcsatornai vérzés (AGIV)

A heveny alsó tápcsatornai vérzés (AGIV) kevésbé súlyos következményekkel jár (ritkább a hemodinamikai megingás), mint a FGIV esetén, de gyakoribb az újravérzés lehetősége és a halálozása is azonos mértékű. A vérzés forrása leggyakrabban IBD, fertőzőes colitis, végbél sérülés, időseknél diverticulosis, angiodyplasia, ischaemiás colitis, tumor. Ezek kezelése mellett, antitrombotikus kezelést kapó kardiovaszkuláris beteg esetében javasolható a kardiológiai szempontból egy személyre szabott antitrombotikus terápia lerövidített időtartamon keresztül és/vagy a kezelés

intenzitásának csökkentése a hatékonyság csökkentése nélkül a klinikai jellemzők és/vagy kockázati pontszámok alapján.<sup>2, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 31</sup>

### Heyde-szindróma

A Heyde-szindróma angiodyplasiából adódó gyomor-bél rendszeri vérzés szindróma aortaszűkület jelenlétében. Edward C. Heyde írta le először 1958-ban.<sup>32</sup> Ezt a Von Willebrand-faktor (vWF) hasadása okozza az aortabillentyű-szűkületből eredő nagy nyírófeszültség miatt, ami a IIA típusú (szerzett) von Willebrand-betegséget okozza.<sup>33</sup>

### Epidemiológia

A szindróma pontos prevalenciája nem ismert, mivel mind az aorta szűkülete, mind az angiodyplasia gyakori betegség az idősokban. A gyomor-bélrendszeri vérzés előfordulása azoknál, akiknél bármilyen aorta szűkületet diagnosztizáltak (nem csoportosították az embereket súlyosság szerint) mindössze 0,9%. Az aortaszűkület előfordulási gyakorisága a gyomor-bél rendszeri vérzésben szenvedőknél 1,5% volt. Az azonnali billentyűcseréhez elegendően súlyos aortaszűkületben szenvedő egyének bevonásával végzett vizsgálatban 21%-ban találtak gyomor-bélrendszeri vérzést. Az angiodyplasiát vizsgálva, az aorta szűkülete 31% volt, szemben a kontrollcsoport 14%-ával. Ez a betegség főként idősebb felnőtteknél fordul elő, de egy ritka esetet jelentettek Heyde-szindrómáról gyermekben is.<sup>33, 34, 35</sup>

### Patomechanizmus

Az aortabillentyű-szűkületben szenvedő betegekben a szűkület fokozódása a perctérfogat fenntartása érdekében a billentyűn áthaladó vér sebességének növekedését eredményezi. A keskeny nyílás és a nagyobb áramlási sebesség kombinációja fokozott nyírófeszültséget okoz a vérben. Ennek hatására a von Willebrand-faktor tekerceslödött formája megszűnik, mintegy kibontódik és ebben a formában az ADAMTS13 természetes katabolikus enzim le tudja bontani, így képtelenné válik a vérzés csillapítására egy esetleges sérülés helyén. Ahogy a von Willebrand-faktor mennyisége csökken a vérben, a vérzések aránya megnő.<sup>33, 34, 35</sup>

Ha az aortaszűkületben szenvedőknek gyomor-bélrendszeri vérzésük is van, az mindig az angiodyplasia következménye. A gasztrointesztinális rendszer érrendszeri vérzéseinek elsődleges forrásai a kis arteriolák, intestinalis angiodyplasia esetén, a kis arteriolákban, ahol az arteriovenosus malformációk nagyon nagy véráramláshoz vezetnek, a von Willebrand faktor hatás megszűnése sokkal kiterjedtebb vérzéshez vezethet ezekből az elváltozásokból. Feltételezték, hogy az intestinalis angiodyplasiában az arteriovenosus malformációkban a vérzés okai valójában a nagy molekulású von Willebrand-faktor hibái is lehetnek, nem pedig

pusztán a meglévő angiodyplasiás elváltozások. Ezt a hipotézist bonyolítja a rendkívül magas intestinalis angiodyplasia aránya idősebb embereknél (akiknél a legmagasabb az aortaszűkület aránya is), ezért további kutatásokat igényel a megerősítéshez.<sup>33, 34, 35, 36, 37, 38</sup>

### Kezelés

A Heyde-szindróma végleges kezelése az aortabillentyű műtéti pótlása. A közelmúltban felmerült, hogy a transzkatéteres aortabillentyű-implantáció (TAVI) is használható végleges kezelésre. A vérzés közvetlen sebészeti kezelése (pl. a bél vérző részének műtéti eltávolítása) csak ritkán hatásos. A tünetek konzervatív kezelése is lehetséges, bár ez csak átmenetileg hatásos, mivel ahhoz, hogy a von Willebrand-faktor szintje visszaálljon a normális szintre, végleges sebészeti kezelésre van szükség. Súlyos vérzés esetén vérátömlesztés és intravénás folyadékinfúzió alkalmazható a vérnyomás fenntartására. Ezenkívül a dezmpresszin (DDAVP) hatásosnak bizonyult von Willebrand-betegségben beleértve a szívbillentyű-betegségben szenvedőket is. A dezmpresszin a V2 receptorra hatva serkenti a von Willebrand-faktor felszabadulását az erek endothel sejtjeiből, ami a VIII. faktor lebomlásához vezet. A dezmpresszint ezért néha közvetlenül használják enyhe közepesen súlyos szerzett von Willebrand-betegség kezelésére, és hatékony profilaktikus szer a szívbillentyűpótló műtétek során fellépő vérzés csökkentésére.<sup>33, 34, 39, 40, 41, 42, 43</sup>

**Összefoglalva:** a kardiális kockázatok, panaszok megszüntetéséhez az ismertett gasztroenterológia kórképeknek – mint oki tényezőknek- a kezelése is szükséges, nem elegendő az egyoldalú, csupán kardiológiai szempontú kezelés. Ez a gasztrokardiológiai szemléletű gasztroenterológus és kardiológus együttműködésén alapulhat, ami magában foglalja mindkét szakterület által adott hosszú távú kezeléseket előnyei- nek és hátrányainak gondos mérlegelését, a nemkívánatos események megelőzési lehetőségeivel is.

### Irodalom

1. **Szauer I:** Kardiológia és hipertológia gyakorló orvosoknak. Gyakorló Orvos Könyvtára. Budapest: Medicina; 2017. 283.
2. **Hofmann R, Bäck M:** Gastro-Cardiology: A Novel Perspective for the Gastrocardiac Syndrome. *Front Cardiovasc Med* 2021; 8 <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.764478>.
3. **Back M, Yurdagul A, Tabas I és mtsai:** Inflammation and its resolution in atherosclerosis: mediators and therapeutic opportunities. *Nat Rev Cardiol* 2019; **16:** 389-406. doi: 10.1038/s41569-019-0169-2.
4. **Wu H, Hu T, Hao H és mtsai:** Inflammatory bowel disease and cardiovascular diseases: a concise review. *Eur Heart J Open* 2021; doi: 10.1093/ehjopen/oeab029.
5. **Roemheld L:** Der gastro-kardiale Symptomenkomplex, eine besondere Form sog. Herzneurose. *Fortschr Med* 1913; **3:** 57.

6. **Linz D, Hohl M, Vollmar J mtsai:** Atrial fibrillation and gastroesophageal reflux disease: the cardiogastric interaction. *Europace* 2017; **19:** 16-20. doi:10.1093/europace/euw092.
7. **Lok, NS, Lau, CP:** Prevalence of palpitations, cardiac arrhythmias and their associated risk factors in ambulant elderly. *International Journal of Cardiology* 1996; **54:** 231-236. doi:10.1016/0167-5273(96)02601-0.
8. **Roman C, Bruley des Varannes S, Muresan L és mtsai:** Atrial fibrillation in patients with gastroesophageal reflux disease: a comprehensive review. *World Journal of Gastroenterology* 2014; **20:** 9592-9599. doi:10.3748/wjg.v20.i28.9592.
9. **Rosztóczy A, Vass A, Izbéki F és mtsai:** The evaluation of gastro-oesophageal reflux and oesophagocardiac reflex in patients with angina-like chest pain following cardiologic investigations *Int J Cardiol* 2007; **118:** 62-68. doi: 10.1016/j.ijcard.2006.05.035.
10. **Tulassay Zs:** Gastroesophagealis reflux betegség. In: Tulassay Zs (szerk) *Gasztroenterológia, Medicina*. 2023. 401-413.
11. **Fang Y, Fan C, Xie H:** Effect of *Helicobacter pylori* infection on the risk of acute coronary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2019; **98:** e18348. doi: 10.1097/MD.00000000000018348.
12. **Sands BE, Colombel JF, Ha C és mtsai:** Lipid profiles in patients with ulcerative colitis receiving tofacitinib-implications for cardiovascular risk and patient management. *Inflamm Bowel Dis* 2021; **27:** 797-808. doi: 10.1093/ibd/izaa227.
13. **Ridker PM, Everett BM, Thuren T és mtsai:** Antiinflammatory therapy with canakinumab for atherosclerotic disease. *N Engl J Med* 2017; **377:** 1119-1131. doi: 10.1056/NEJMoa1707914
14. **Butz H, Patócs A:** Genetika és az emésztőrendszer. Gyulladásos bélbetegség In: *Gasztroenterológia*. Szerk.: Tulassay Zs. *Medicina*; 2023; 91.
15. **Hellstrom PM, Benno P, Malfertheiner P:** Gastrointestinal bleeding in patients with *Helicobacter pylori* and dual platelet inhibition after myocardial infarction. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2021; **6:** 684-685. doi: 10.1016/S2468-1253(21)00192-8.
16. **Warne J, Sundqvist M, Mars és mtsai:** *Helicobacter pylori* screening in clinical routine during hospitalization for acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2021; **231:** 105-109. doi: 10.1016/j.ahj.2020.10.072.
17. **Wilson SJ, Newby DE, Dawson D és mtsai:** Duration of dual antiplatelet therapy in acute coronary syndrome. *Heart* 2017; **103:** 573-580. doi: 10.1136/heartjnl-2016-309871.
18. **Mehran R, Baber U, Sharma SK és mtsai:** Ticagrelor with or without Aspirin in High-Risk Patients after PCI. *N Engl J Med* 2019; **381:** 2032-42. doi: 10.1056/NEJMoa1908419.
19. **Subherwal S, Bach RG, Chen AY és mtsai:** Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment-elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients sSuppress dAdverse outcomes with eEarly implementation of the ACC/AHA Guidelines) Bleeding Score. *Circulation* 2009; **119:** 1873-1882. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.828541.
20. **Yeh RW, Secemsky EA, Kereiakes DJ és mtsai:** Development and validation of a prediction rule for benefit and harm of dual antiplatelet therapy beyond 1 year after percutaneous coronary intervention. *JAMA* 2016; **315:** 1735-1749. doi: 10.1001/jama.2016.3775.

21. **Costa F, van Klaveren D, James S és mtsai:** Derivation and validation of the predicting bleeding complications in patients undergoing stent implantation and subsequent dual antiplatelet therapy (PRECISE-DAPT) score: a pooled analysis of individual-patient datasets from clinical trials. *Lancet* 2017; **389**: 1025-1034. doi: 10.1016/S0140-6736(17)30397-5.
22. **Urban P, Mehran R, Colleran R és mtsai:** Defining high bleeding risk in patients undergoing percutaneous coronary intervention: a consensus document from the Academic Research Consortium for High Bleeding Risk. *Eur Heart J* 2019; **40**: 2632-2653. doi: 10.1093/eurheartj/ehz372.
23. **Sehested TSG, Carlson N, Hansen PW és mtsai:** Reduced risk of gastrointestinal bleeding associated with proton pump inhibitor therapy in patients treated with dual antiplatelet therapy after myocardial infarction. *Eur Heart J* 2019; **40**: 1963-1970. doi: 10.1093/eurheartj/ehz104.
24. **Gisbert JP, Khorrami S, Carballo F és mtsai:** Meta-analysis: helicobacter pylori eradication therapy vs. antisecretory non-eradication therapy for the prevention of recurrent bleeding from peptic ulcer. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; **19**: 617-629. doi: 10.1111/j.1365-2036.2004.01898.x.
25. **Chey WD, Leontiadis GI, Howden CW és mtsai:** FACG clinical guideline: treatment of helicobacter pylori infection. *Am J Gastroenterol* 2017; **112**: 212-39. doi: 10.1038/ajg.2016.563.
26. **Tulassay Zs:** A gyomor és nyombél betegségei. A *Helicobacter-pylori* kimutatásának módszerei. In: Tulassay Zs (szerk) *Gasztroenterológia. Medicina.* 2023; 491.
27. **Gisbert JP, Khorrami S, Carballo F és mtsai:** Accuracy of urea breath test in *Helicobacter pylori* infection: meta-analysis. *World J Gastroenterol* 2015; **21**: 1305-1314. doi: 10.3748/wjg.v21.i4.1305.
28. **Agreus L, Hellstrom PM, Talley NJ és mtsai:** Towards a healthy stomach? *Helicobacter pylori* prevalence has dramatically decreased over 23 years in adults in a Swedish community United European. *Gastroenterol J.* 2016; **4**: 686-696. doi: 10.1177/2050640615623369.
29. **Jernberg T, Attebring ME, Hambræus K és mtsai:** The Swedish Web-system for enhancement and development of evidence-based care in heart disease evaluated according to recommended therapies (SWEDEHEART). *Heart* 2010; **96**: 1617-21. doi: 10.1136/hrt.2010.198804.
30. **Vergara M, Catalan M, Gisbert JP és mtsai:** Meta-analysis: role of *Helicobacter pylori* eradication in the prevention of peptic ulcer in NSAID users. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; **21**: 1411-1418. doi: 10.1111/j.1365-2036.2005.02444.x.
31. **Taller A:** Emésztőrendszeri vérzés. In: Tulassay Zs (szerk): *Gasztroenterológia. Medicina, Budapest,* 2023. 211-222.
32. **Heyde EC:** Gastrointestinal bleeding in aortic stenosis. *N Engl J Med* 1958; **259**: 196.
33. **Pawelzik S-CH, Bäck M:** von Willebrand factor's vascular crossroad. *Cardiovascular Research* 2022; **118**: 353-54, <https://doi.org/10.1093/cvr/cvab253>.
34. **Lourdusamy, D, Krishna V, Muppara VK és mtsai:** Aortic stenosis and Heyde's syndrome: A comprehensive review. *World J Clin Cases* 2021; **9**: 7319-7329. doi:10.12998/wjcc.v9.i25.7319.
35. **Warkentin TE, Moore JC, Morgan DG:** Aortic stenosis and bleeding gastrointestinal angiodysplasia: is acquired von Willebrand's disease the link *Lancet* 1992; 35-37. doi: 10.1016/0140-6736(92)92434-h.
36. **Batur P, Stewart WJ, Isaacson JH:** Increased prevalence of aortic stenosis in patients with arteriovenous malformations of the gastrointestinal tract in Heyde syndrome. *Arch Intern Med* 2003; **163**: 1821-1824. doi: 10.1001/archinte.163.15.1821.
37. **Vincentelli A, Susen S, Le Tourneau T és mtsai:** Acquired von Willebrand syndrome in aortic stenosis. *N Engl J Med* 2003; **349**: 343-349. doi: 10.1056/NEJMoa022831.
38. **Bhatia N, Basra SS, Skolnick AH és mtsai:** Aortic valve disease in the older adult. *J Geriatr Cardiol* 2016; **13**: 941-944. doi: 10.11909/j.issn.1671-5411.2016.12.004.
39. **Abi-Akar R, El-Rassi I, Karam N és mtsai:** Treatment of Heyde's Syndrome by Aortic Valve Replacement. *Curr Cardiol Rev* 2011; **7**: 47-49. doi:10.2174/1573403111795677699
40. **Balbo CP, Seabra LP, Galoro VG és mtsai:** Heyde's Syndrome and Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Arq Bras Cardiol* 2017; **108**: 378-380. doi: 10.5935/abc.20160193.
41. **Famularo G, Marrollo M:** Of aortic valve and bleeding: Heyde's syndrome. *Am J Emerg Med* 2020; **38**: 2493.e1-2493.e2. doi: 10.1016/j.ajem.2020.06.024.
42. **Garcia LR, Garzesi AM, Tripoli G és mtsai:** Heyde Syndrome Treated by Conventional Aortic Valve Replacement. *Braz J Cardiovasc Surg* 2019; **34**: 630-632. doi: 10.21470/1678-9741-2019-0004
43. **Iyengar A, Sanaiha Y, Aguayo E és mtsai:** Comparison of Frequency of Late Gastrointestinal Bleeding With Transcatheter Versus Surgical Aortic Valve Replacement. *Am J Cardiol* 2018; **122**: 1727-1731. DOI: 10.1016/j.amjcard.2018.07.047