



DR. DIÓSSZILÁGYI SÁMUEL KÓRHÁZ-RENDELŐINTÉZET, BELGYÓGYÁSZATI OSZTÁLY, MAKÓ

## A MAGNÉZIUM SZEREPE A VÉRALVADÁSBAN – ANTITROMBOTIKUS HATÁSOK ISCHAEMIÁS SZÍVBETEGSÉGBEN

DR. KISS ZOLTÁN

### 1. A normális véralvadás egyensúlyának felbomlása – procoagulans állapot

Érendothel-károsodásnál, plakk-rupturánál a keringő vér a subendothelialis kollagénnel és a károsodott endothelsejtekből felszabaduló anyagokkal érintkezve (pl. ADP) a vérlemezkék aktivációjához vezet. Ezek az érfalhoz tapadva, vérlemezkeszerű dugót képeznek, keringésszavart, eltömeszelődést (= infarctust) okozva az adott érben. *Sérülésnél* ez vérzéscesszillapítást jelent a csupasz ér eltömeszelődésével. Ezt a *véralvadás primér szakaszának is nevezik*. Az ADP mellett és egyidejűleg felszabaduló szöveti faktor aktiválja a VII-s véralvadási faktort, ezen keresztül a többi faktort (*véralvadási cascade*), a prothrombinból thrombin, utóbbi hatására a fibrinogenből fibrin keletkezik, amely az odacsapódó vörösvérsejtekkel együtt stabilizálja a kezdeti vérlemezke-trombust (*másodlagos véralvadás*). Ezen kívül a thrombin újabb vérlemezkéket aktivál, tovább fokozza a véralvadást az V-VIII-XIII-s faktor aktiválásával. Utóbbi stabilizálja a vérrögöt fibrin-kereszt-kötések kialakításával. Ez jobban ellenáll az endogén fibrinolitikus rendszernek. A thrombin ugyanakkor gátlást fejt ki a fibrinolysise a thrombin-aktivált fibrinolitikus inhibitor (TAFI) révén. A szöveti plasminogén aktivátor a plasminogént plasminná alakítja, amely lebontja a fibrint, miközben fibrin degradációs termékek keletkeznek (FDP, fibrin D-dimer).

### 2. Véralvadás kóros állapotokban

A véralvadás normális egyensúlyának a felbomlásában, az ún. procoagulans állapotnak, a koszorúerekben plakk rupturához, majd akut koszorúér-történekekhez vezető folyamatnak (4) a kialakulásában szerepet tulajdonítanak a pszichés és mentális stressznek, a pszichiátriai betegségeknek is. *A heveny mentális stresszre* bekövetkező alvadási és fibrinolitikus rendszer aktivitásfokozódása egészségesekben „evolúciós jó-

tétemény”, de életveszélyes szövődményeket is elindíthat károsodott érrendszerű egyénekben. A krónikus stressz ezzel szemben növeli a fibrinogén szintet és csökkenti a fibrinolitikus aktivitást (22). Ezt egyesek a katekolamin és a hydrocortison-szint emelkedésének tulajdonítják, holott ezek nem befolyásolják a fibrinogén szintet. A hydrocortison-szint egyébként is heveny stresszben emelkedik, idültben – éppen a hypothalamus-hypophysis-mellékvese-tengely csökkent működése miatt – alacsonyabb, így inkább immun-mediált gyulladási folyamat vezethet a jelzett eltérésekhez. *A fibrinopeptid* és az IL-6-szint egyidejű, *szignifikáns emelkedése* jelzi ezt akut coronaria-történekekben, szemben a stabil angina pectorisban szenvedő betegekkel (45). *Fokozott a vérrögződés* a vénákban trauma (cateter, pacemaker-elektroda), stasis (trauma, műtét és/vagy tartós fekvés, gyermekágy, *hosszantartó utazás*) miatt, az artériákban pedig elsősorban plakk-repedés után. *Kiterjedt vérzés* van ezzel szemben endothel-károsodás miatt a ma már ritka skorbutban, alacsony vérlemezke-szám esetén, alacsony von Willebrand-faktor miatt (ekkor csökken a vérlemezkék adhéziója és aggregációja), véralvadási faktor-hiányban (VIII. faktor-hiány klasszikus haemophiliában) és emelkedett t-PA esetén, rosszindulatú daganatokban.

### 3. A magnézium (Mg) antitrombotikus hatásmechanizmusa

A Mg eredendő antitrombotikus hatása abból adódik, hogy a  $Mg^{++}$  az extra- és intracelluláris szabad  $Ca^{++}$ -ion antagonistája (41), in vitro vérlemezke aggregáció gátló, a  $Ca^{++}$ -ionnal ellentétes hatású állatkísérletben (18) és emberben is (34). Az V-VII-VIII-IX-X. faktor aktivációját gátolja a véralvadási cascade-ban. Az extracelluláris  $Mg^{++}$ -ion  $Ca^{++}$ -csatorna (kompetitív) antagonizmusa az ér simaizomban és a vérlemezkékben egyaránt kimutatható (19). Emberben a vérlemezke l-lla-receptor közvetítette élettani mértékű vérlemezke-