

a következményes extracelluláris K^+ -akkumulációt, részleges depolarizációt gátló elektrofiziológiai hatás is lényeges (16).

Egy tanulmányban (37) PTCA kapcsán 148 betegből 98 kapott iv. $MgSO_4$ -t, szemben az 50 kontrollal. A felszabadított érlumen területe szignifikánsan nagyobb volt a Mg-mal kezeltékben és a fél éves restenosis (>50%-os érátmérőcsökkenés) arány is kisebbnek bizonyult (25%, szemben a kontrollcsoport 38%-ával). Valamennyi beteg sublingualis nitroglycerint (0,6 mg) és heparint kapott PTCA előtt, coronaria-spasmus esetén pedig intracoronariás nitroglycerint is (0,1 mg). Különösen sürgető igény merült fel a revaszkularizáció utáni mikrovaszkuláris keringészavar („no-reflow” phenomenon) kezelésére (30), miután kiderült, hogy ez a revaszkularizációs beavatkozások sikertelenségének fő oka és ezen belül fontos szerepet játszik a vérlemezke thrombosis és mikroembolizáció (12), a neutrophil fehérvérsejtek aggregációja, ér-lument eltömesztelő hatása (9, 7) a szabadgyök-képződés (8), a mikrovaszkuláris endothel-diszfunkció és konstriktió (érgörcs) mellett (29). A koszorúér-mikroembolizációt az is fokozza, hogy a gyógyszeres fibrinolysis csak a vérrög vörösvértestekből és fibrinből álló („vörös vérrög”) részét oldja, míg a vérlemezkéből összecsapódott részére („fehér vérrög”) kevésbé hat és utóbbi fragmentumokra szétesve további mikroembolizációt idéz elő. A fibrinolysis ezen kívül növeli a véralvadási cascade-ra is ható szabad thrombin és a vérlemezke összecsapódást fokozó egyéb anyagok (thromboxane A_2 , serotonin, adenosin) szintjét, miáltal mikrovaszkuláris spasmushoz vezet, fokozva az endothel duzzadást (46), érfal rugalmatlanság, vérrögződés lehetőségét. A koszorúér mikrovaszkuláris thrombusképződést emberben heveny miokardiális infarktusból is bizonyították (26). Kettős-vak, randomizált, placebo-ellenőrzött tanulmány is van a Mg^{++} kedvező hatásáról instabil angina pectorisban (36). Kisebbségi és rövidebb ischaemia, gyorsabb T-hullám normalizálódás, csökkent szívműködést jelző CK-MB profil-szint jelzi a pozitív eredményt.

5. Következtetések

Fontos hangsúlyozni, hogy a Mg-hatás csak akkor fejlődik ki, ha a vérrögződést megelőzően adjuk, a kialakult vérrögre a hatása kétséges, amint azt a hivatkozott, emberi akut miokardiális infarktusból thrombolitikus kezelésben szerzett – részben saját – tapasztalatok is bizonyítják (25, 47). A szívinfarktust gyakran megelőző heveny koszorúér tünetcsoportban, az instabil anginában *vérlemezke hyperreaktivitás van* (11) és ez a panaszok kezdetétől, a változó mellkasi fájdalom jelentkezésétől számított 48 óráig fennáll (44). Ez pozitív terheléses próba után is kimutatható: a vérlemezke aktiváló faktor (platelet activating factor,

PAF) hatása ugyancsak fokozott (14) in vitro. A PAF-nak szerepe van a vérlemezkéken történő fehérvérsejt tapadásban is (*juxtacrine hatás*). A vérlemezkek, fehérvérsejtek mellett az endothel sejtek is képeznek PAF-t ischaemia hatására (*pro-adhesive signalling*, 48), így a koszorúér plakk-berepedéssel kezdődő heveny tünetcsoportok kiváltásában szerepük van. Szerencsére átmeneti ischaemiában a PAF expressio a keringésbe jelentéktelen (32). *A PAF-hatást aspirin nem gátolja!* (1, 5), a *Mg igen!* A Mg emellett az érbelhártya-károsodás (intima laesio) helyén is gátolja a vérrögződést (2) és additív hatása van a koszorúér revaszkularizáció korai szakasza vérrögződésének megakadályozásában. Elősegíti a későbbi reendothelizációt is (3). A heparin kezeléssel együtt elkezdett orális antikoaguláns terápia (dicumarin) kezdetén a K-vitamin dependens élettani antikoaguláns protein C-szint gyors csökkenése miatt szintén *procoagulans állapot* van, amit a heparin folytatásával (az effektív INR-érték eléréséig), ill. a protein C-szintet emelő Mg adagolásával lehet ellensúlyozni a *mindennapi gyakorlatban*. Összetett hatása, kevés mellékhatása, igen kedvező költség-hatékonysága alapján a Mg-nak bizonyíthatóan helye van a koszorúérbetegség heveny és idült formáiban egyaránt a súlyos szövődményekhez, sokszor halálhoz vezető vérrögződés megakadályozásában a jelenlegi „high tech” kezelésmódok hatékonyságát fokozó kiegészítésként.

IRODALOM

1. Acland R. Prevention of thrombosis in microvascular surgery by the use of magnesium sulphate. *Br. J. Plastic Surgery*, 1972, 25: 292-299.
2. Adams JH., Mitchell JRA. The effect of agents which modify platelet behavior and of magnesium ions on thrombus formation in vivo. *Thromb. Haemost.* 1979, 42: 603-610.
3. Banai S., Haggroth L., Epstein SE., Casscells W. Influence of extracellular magnesium on capillary endothelial cell proliferation and migration. *Circ. Res.* 1990, 67: 645-650.
4. Berk BC., Weintraub WS., Alexander RW. Elevation of C-reactive protein in „active” coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1990, 65: 168-172.
5. Braquet P., Godfroid J. Conformation properties of the PAF-acether receptor on platelets based in structured-activity studies. In: Snyder F (Ed), *Platelet-activating Factor and Related Lipid Mediators*. New York: Plenum Press, pp. 153-90. 1987.
6. Chronos NAF., Wilson DJ., Janes SL., Hutton RA., Buller NP., Goodall AH. Aspirin does not affect the flow cytometric detection of fibrinogen binding to, or release of α -granules or lysosomes from human platelets. *Clin. Sci.* 1994, 87: 575-580.
7. Dreyer W., Michael L., West M. Neutrophil accumulation in ischemic canine myocardium: insights into the time course, distribution, and mechanism of localization during early reperfusion. *Circulation*, 1991, 84: 400-411.
8. Engler RL. Free radical and granulocyte-mediated injury during myocardial ischemia and reperfusion. *Am. J. Cardiol.* 1989, 63(suppl): 19E-23E.
9. Engler RL., Schmid-Schönbein GW., Pavelec RS. Leukocyte capillary plugging in myocardial ischemia and reperfusion in the dog. *Am. J. Pathol.* 1983, 111: 98-111.
10. Erödi A.: Magnesium – antikoagulierend wirkender physiologischer Elektrolyt. *Med.*