

Vérnyomáscsökkentés akut coronariaszindrómában

Becker Dávid

LOWERING BLOOD PRESSURE IN ACUTE CORONARY SYNDROME

Az akut coronariaszindrómában szenvedő betegek korai megfigyelése és kezelése a coronaria-őrzőben történik. A hypertonia a szindróma egyik fő kockázati tényezője. A betegek jelentős részének az akut szituációban magas a vérnyomása, amelyet az akut stresszhatás is tovább emelhet. A vérnyomáscsökkenés kontrollálhatósága érdekében akut coronariaszindróma esetén az intravénásan alkalmazható nitroglicerint, a béta-receptor-blokkoló, az angiotenzin-konvertáz-gátló, illetve a centrális hatású gyógyszerek kerülnek előtérbe.

Early monitoring and management of patients with acute coronary syndrome takes place in coronary units. Hypertension is one of the main risk factors of the syndrome. Many patients have high blood pressure in the acute situation, and it may be further increased by the acute stress effect. To ensure controllability of blood pressure, intravenously administered nitroglycerine, beta receptor blockers, angiotensin-converting enzyme inhibitors, and centrally acting drugs are the medications of choice in the management of acute coronary syndrome.

**hypertonia, akut coronariaszindróma,
parenterális gyógyszeres kezelés**

**hypertension, acute coronary syndrome,
parenteral drug treatment**

dr. Becker Dávid (levelezési cím/correspondence): Semmelweis Egyetem,
Általános Orvostudományi Kar, Ér- és Szívsebészeti Klinika, Cardiovascularis Centrum/
Semmelweis University Medical School, Department of Cardiovascular Surgery, Cardiovascular Center;
H-1122 Budapest, Városmajor u. 68. E-mail: becdavid@gmail.com

Érkezett: 2006. február 9. Elfogadva: 2006. április 5.

Az akut coronariaszindróma az utóbbi években kialakult „gyűjtőnév”. Értjük alatta a kialakulóban lévő myocardialis infarctust és mindazokat az akut koszorúér-eseményeket, amelyek közvetlenül myocardialis infarctus kifejlődéséhez vezethetnek. A hypertonia a coronariabetegség egyik vezető kockázati tényezője. Mivel az akut coronariaszindróma önmagában is kifejezett stresszhatást jelent, a betegek vérnyomása gyakran magas (1).

Az aktuális myocardialis ischaemia fennállásának megítélésében segítségünkre lehet a szívfrekvencia és a szisztolés vérnyomás értékéből kiszámítható, jól ismert kettős szorzat, amelyről tudjuk, hogy ha emelkedik az értéke, azzal négyzetes arányban fokozódik a myocardium oxigénigénye. Ezért is rendkívül fontos a hypertonia aktuális rendezése.

A vérnyomás mérése a coronariaőrzőben

Hemodinamikailag stabil betegek vérnyomásának mérésére megfelelő a hagyományos, mandzsettás technika, azaz a nem invazív, indirekt módszer. Instabil hemodinamikájú betegnél direkt „véres” úton, tehát az

artériába (arteria radialis, arteria femoralis) vezetett kanül segítségével (és megfelelő nyomásátalakítóval) kell a vérnyomást, a szisztolés, diasztolés és középnyomást mérni.

A hypertonia kezelése a coronariaőrzőben

Általánosságban elmondható, hogy lehetőleg gyorsan eliminálódó, intravénásan adható készítménnyel kezdjük meg a kezelést, így jobban tudjuk kontrollálni a beteg vérnyomását. Ne felejtsük el, hogy akut coronariaszindrómában a betegnek bármiikor történhet újabb – ezúttal már vérnyomáseséssel járó – esemény, és ilyenkor már nehéz semlegesíteni a hosszú hatású szereket! A legtöbb vérnyomáscsökkentő készítménynek antiischaemiás hatása is van, így ezek alkalmazása különösen hasznos.

Anxiolyticumok, analgetikumok

A coronariaőrzőbe kerülő betegek feszültek, gyakran erős fájdalmuk van. Ez jelentős sympathicotoniával jár,

amely emeli a vérnyomást, fokozza a myocardium oxigénigényét, és egyúttal arrhythmogen hatású is. Mindenképp javasolt anxiolyticum (például alprazolam 0,25–0,5 mg – szétrágatva gyorsabban hat!), illetve fájdalomcsillapító (nalbufin, morfin, petidin) adása.

Béta-receptor-blokkolók

A keringő katecholaminok kompetitív gátlása csökkenti mind a frekvenciát, mind a vérnyomást, és ezáltal a myocardiumischaemiát is (2, 3). A béta-receptor-blokkolók egy metaanalízis szerint 13%-kal csökkentették az instabil angina infarktusra való átmenetét (4).

A kezelést intravénás adagolással kell kezdeni, majd ha a beteg állapota stabilizálódott, át lehet térni a per os adásra. A dózist úgy kell beállítani, hogy a beteg (nyugalmi) frekvenciája 50–60/perc között legyen. A béta-receptor-blokkolók adásának főbb ellenjavallatai az asthma bronchiale, a bronchospasmus, a heveny balkamra-elégtelenség, a bradycardia, illetve az AV- (atrioventricularis) vezetési zavar. A szelektív, intrinsic sympathomimeticus aktivitással nem rendelkező (non-ISA) szerek közül az első választandó gyógyszer a

parenteralisan adható metoprolol. Az esmololt ultrarövid hatása miatt nem alkalmazzuk az első vonalban.

Nitrátok

A nitrátok hármass „támadáspontjuk” miatt hatásos szerek akut coronariaszindrómában: a venodilatatio révén csökkentik az előterhelést (preload), a végdiasztolés volument és ezáltal a myocardiumischaemiát. Ezen túlmenően coronariatágító – elsősorban a kollaterális flow növelésével – és antithromboticus hatásuk is van. Perfuzorban adva jól monitorozható, kevés mellékhatást (leggyakrabban fejfájást, illetve értelemszerűen vérnyomásesést) okozó készítmény. Jobb kamrai infarktus esetén súlyos, akár irreverzibilis, életveszélyes tenzióesést válthat ki az amúgy is csökkent bal kamrai töltőnyomás végzetes további csökkentése révén. Ezért inferior infarktusra mindig szükséges jobb kamrai EKG-t készíteni, illetve a nitráttérápia megkezdése után fellépő tenzióesés esetén gondoljunk a jobb kamrai infarktusra is! A hosszú távú, rutinszerű nitrátadásnak nincs bizonyítottan túlélést javító hatása. Akut szituációban adásának indikációi a következők:

1. TÁBLÁZAT

| <i>Akut coronariaszindróma esetén parenteralisan adható vérnyomáscsökkentő készítmények</i> | | | | |
|---|---|---|---|--|
| Hatóanyag | Gyári név | Hatóanyag, kiszerelés | Dózis | Megjegyzés |
| Nitroglicerín | Nitro-Pohl | 5 mg/5 ml; 10 mg/10 ml; 25 mg/25 ml | 0,5–3 mg/h – dozírozás hígítástól függően | cave: jobb kamrai infarktus! |
| Béta-receptor-blokkoló | Betaloc injekció | metoprolol 5 mg/5 ml | 1–3 ampulla iv. 1–2 mg/min sebességgel | a per os kezelést 15 perccel az iv. adás után kell kezdeni |
| Kalciumantagonista | Adalat injekció | nifedipin 0,005 g/50 ml-es ampulla | hígítás nélkül perfuzorban 6,3–12,6 ml/h | fényérzékeny – fekete fecskendővel és szereléssel adható; akut infarktusra kontraindikált! |
| Centrális (és perifériás) hatású szer | Ebrantil injekció | urapidil 25 mg/5 ml; 50 mg/10 ml | 5 ml iv., 2 perc múlva ismételtető, majd infúzióban folytatva | |
| Perifériás hatású szer | Nipride injekció | nitroprusszid-nátrium 50 mg porampullában | 50 mg/250–1000 ml 5% dextrózzal! 0,5–10 µg/ttkg/min | fényérzékeny, alufóliával kell a szerelékkel védeni!; egy hígítás maximum 12 órán át adható!; tartós adása nem javasolt! |
| Diuretikum | Furon, Furosemid injekció; Uregyt injekció | furosemid 20 mg/2 ml; etakrinsav 50 mg/50 ml | szükség szerint szükség szerint | vérnyomáscsökkentésre önmagában nem, kizárólag társuló szívelégtelenségben adhatók. |

perzisztáló mellkasi fájdalom, balszívfél-elégtelenség, magas vérnyomás. Hosszabb távú kezelésnél ne felejtkezzünk el a nitrátoleranciáról (5–10)!

Kalciumantagonisták

A kalciumantagonisták direkt vasodilatator hatású szerek. Több csoportja rontja az atrioventricularis vezetést (benzotiazepim, fenylalkilamin), és csökkenti a myocardium kontraktilitását. A dihidropiridinek csoportjába tartozó szereknek (nifedipin, amlodipin) nincs vezetést rontó hatása, és ezeknek a legerősebb az artériás vasodilatator effektusa is. Indikációjuk nem egységes az akut coronariaszindrómához tartozó különböző kórképekben: antihipertenzív és antiischaemiás hatásuk miatt adhatók instabil angina pectorisban, de definitív akut infarktusból alkalmazásuk kontraindikált. [Mérsékelt, de szignifikáns mértékű mortalitásnövekedést írtak le (11, 12).]

Diuretikumok

A diuretikumokat nem használjuk a vérnyomás akut csökkentésére. A furosemid és az etakrinsav intravénás alkalmazása elsősorban a szívelégtelenség kezelése esetén jön szóba.

Angiotenzinkonvertáz-gátlók, angiotenzinreceptor-blokkolók

Az ACE-gátlók széles körben alkalmazott gyógyszerek postinfarctusos állapotokban, csökkent balkamra-funkció esetén adásuk kötelező. Számos nemzetközi vizsgálat bizonyította (GISSI-3, ISIS-4, SMILE,

FAMIS) hosszú távú, mortalitást javító hatásukat csökkent balkamra-funkció esetén (13). Nem egységes az álláspont az ACE-gátlók első 24 órában történő adásáról. Akut vérnyomáscsökkentésre a rövid hatású captopril kis dózisa (6,25 mg) vagy a parenteralisan adható enalapril (0,625–1,25 mg) javasolt, később át lehet térni a tartós hatású készítményekre (14, 15).

Az angiotenzinreceptor-blokkolók akut infarktusból kifejtett hatásáról nincs adat, a vérnyomás akut rendezésére azért sem használatosak, mert hatásuk csak lassan, fokozatosan alakul ki.

Egyéb szerek

A centrális és perifériás hatású szerek közül a parenteralisan is adható urapidil (Ebrantil, 12,5–25 mg) áll rendelkezésre.

A nitroprusszid-nátrium, amely elsősorban perifériás hatású, igen erős vérnyomáscsökkentő gyógyszer, kizárólag fénytől védve adható. Kismértékben növeli a szívfrekvenciát, és kissé csökkenti a bal kamra kontraktilitását, ezért alkalmazása csak végső esetben, igen szoros hemodinamikai monitorozás mellett javasolt. Az akut coronariaszindrómában elsősorban alkalmazható parenteralis készítményeket az 1. táblázatban foglaltuk össze.

Összegzés

Akut coronariaszindrómában a magas vérnyomás gyors, kontrollált csökkentésére első lépésben parenteralis, egyúttal antiischaemiás hatású készítményt kell adni, mindig szoros hemodinamikai monitorozás mellett. A vérnyomás normalizálódása után lehet csak átérni a tartós hatású készítmények alkalmazására.

IRODALOM

- Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, Wallentin LC, Hamm CW, McFadden E, et al. Task Force on the Management of Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2002;23:1809-40.
- Telford AM, Wilson C. Trial of heparin versus atenolol in prevention of myocardial infarction in intermediate coronary syndrome. *Lancet* 1981;1:1225-8.
- Lubsen J, Tijssen JG. Efficacy of nifedipine and metoprolol in the early treatment of unstable angina in the coronary care unit: findings from the Holland Interuniversity Nifedipine/metoprolol Trial (HINT). *Am J Cardiol* 1987;60:18A-25A.
- Yusuf S, Wittes J, Friedman L. Overview of results of randomized clinical trials in heart disease. II. Unstable angina, heart failure, primary prevention with aspirin, and risk factor modification. *JAMA* 1988;260:2259-63.
- Kaplan K, Davison R, Parker M, Przybylek J, Teagarden JR, Lesch M. Intravenous nitroglycerin for the treatment of angina at rest unresponsive to standard nitrate therapy. *Am J Cardiol* 1983;51:694-8.
- DePace NL, Herling IM, Kotler MN, Hakki AH, Spielman SR, Segal BL. Intravenous nitroglycerin for rest angina. Potential pathophysiological mechanisms of action. *Arch Intern Med* 1982;142:1806-9.
- Roubin GS, Harris PJ, Eckhardt I, Hensley W, Kelly DT. Intravenous nitroglycerine in refractory unstable angina pectoris. *Aust N Z J Med* 1982;12:598-602.
- Curfman GD, Heinsimer JA, Lozner EC, Fung HL. Intravenous nitroglycerin in the treatment of spontaneous angina pectoris: a prospective randomized trial. *Circulation* 1983;67:276-82.
- Dellborg M, Gustafsson G, Swedberg K. Buccal versus intravenous nitroglycerin in unstable angina pectoris. *Eur J Clin Pharmacol* 1991;41:5-9.
- May DC, Popma JJ, Black WH, Schaefer S, Lee HR, Levine BD, et al. In vivo induction and reversal of nitroglycerin tolerance in human coronary arteries. *N Engl J Med* 1987;317:805-9.
- Yusuf S, Held P, Furberg C. Update of effects of calcium antagonists in myocardial infarction or angina in light of the second Danish Verapamil Infarction Trial (DAVIT-II) and other recent studies. *Am J Cardiol* 1991;67:1295-7.
- Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkino DV, Falk E, Fox KA, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003;24:28-66.
- Farsang Cs. Az angiotenzinkonvertáló enzim (ACE) gátlók, angiotenzin AT1-receptor blokkolók (ARB) és klinikai alkalmazásuk. *Budapest: Medintel Könyvkiadó; 2005.*
- Protopopescu T, Toporan D, Paraschiv A, Ioan A. The effect of early perindopril administration on mortality and morbidity in patients with high risk of acute myocardial infarction. *Rom J Intern Med* 1998;36:197-205.
- Pfeffer MA. ACE inhibition in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1995;332:118-20.