

hatás eléréséhez hozzájárul, hogy a plazmában és a szövetekben felszaporodó ATII fokozottan stimulálja az AT2 receptorokat, melyek vazodilatatív és antiproliferatív hatása kiegészíti az egyéb ARB hatásokat.

Összefoglalás

A hipertóniás beteg kezelésének elsődleges célja napjainkban már nem csupán a célérték elérése, hanem individuális kezeléssel maximálisan csökkenteni a kardiovaszkuláris rizikót. Az ARB-k, az ACE-gátlókhöz hasonlóan a vérnyomáscsökkentésen túl hatékony célszerv védelmet is biztosítanak, mert képesek gátolni a remodelinget. Alkalmazásuk során az AT1 receptorok szelektíven blokkolódnak, másrészt a keringő ATII az AT2 receptorokat egyidejűleg stimulálja. Nagy előnyük, hogy nincs érdemi szimpatikus, vagy metabolikus mellékhatásuk, jól kombinálhatók. A klasszikus szerekkel összevetve előnyösebb hatásuk a stroke, a szívelégtelenség, a friss diabétesz mellitusz megelőzésére.

Irodalomjegyzék:

- Collins R, Peto R, et al.: *Blood pressure, stroke and coronary heart disease*. Lancet 1990; 335: 827-838.
- Hunyady et al.: *The ligand binding site of the AT1 receptor*. Trends Pharmacol Sci 1996; 17: 135-140.
- Garcha R, Sever P, et al.: *Action of AT1 receptor antagonists on angiotensin II-induced tone in human isolated subcutaneous resistance arteries*. Br J Pharmacol 1999; 127: 1876-1882.
- Messerli F, Weber M. et al.: *Angiotensin II inhibition: a new therapeutic principle*. Arch Intern Med 1996; 156: 1957-1965.
- Dahlöf B et al.: *LIFE study*. Lancet 2002; 359: 995-1003.
- Nakashima et al.: *Angiotensin II antagonist prevents electrical remodeling in atrial fibrillation*. Circulation 2000; 101: 2621-2617.
- Julius S. et al for the VALUE trial group. *The VALUE randomised trial*. Lancet 2004.
- Parmley W. et al.: *Evolution of ACE inhibition in hypertension, heart failure and vascular protection*. Am Med 1988; 105: 27-31.
- Bakris GL. et al.: *Clinical efficacy and safety profiles of AT1 receptor antagonists*. Cardiovasc Rev Rep 1999; 20: 1-19.
- Dahlöf B.: *Left ventricular hypertrophy and ATII antagonists*. Am J Hypertens 2001; 14: 174-182.
- Papademetriou V.: *The potential role of AT1 receptor blockade in the prevention and reversal of atherosclerosis*. J Hum Hypertens 2002; 16: 34-41.
- Schmieder RE. et al.: *Optimizing therapeutic strategies to achieve renal and cardiovascular risk reduction in diabetic patients with angiotensin receptor blockers*. J Hypert 2005; 23: 905-911.
- Barnett AH. et al.: *AT receptor blockade versus converting-enzyme inhibition in type 2 diabetes and nephropathy*. New Engl J Med 2004; 350: 1952-1961.
- Schiffman EL. et al.: *Effect of crossing over hypertensive patients from a beta-blocker to an angiotensin receptor antagonist on resistance artery structure and on endothelial function*. J Hypertens 2002; 20: 71-78.
- Maggioni AP et al.: *Effect of valsartan on morbidity and mortality in patients with heart failure not receiving ACE inhibitors*. J Am Col Cardiol 2002; 40: 1414-1421.
- Maggioni AP. et al.: *Valsartan reduces the incidence of atrial fibrillation in patients with heart failure*. Am Heart J 2005; 149: 548-557.
- Hamroff G. et al.: *Addition of AT2 receptor blockade to maximal ACE inhibition improves exercise capacity in patients with severe congestive heart failure*. Circulation 1999; 99: 990-992.

50 éves a koenzim Q10

A Magyar Kardiológusok Társasága Metabolizmus Munkacsoportja az „Egészséges Szívért Alapítvány”-nyal közösen tudományos szimpóziumot szervezett „**A koenzim Q10 klinikai jelentősége**” címmel 2007. március 30-án. A konferencián elhangzott megállapítások rövid összefoglalását adták az „Egészséges Szívért Alapítvány” április 18-án rendezett sajtótájékoztatóján Prof. Dr. Keltai Máttyás, az alapítvány orvos-elnöke, Dr. Alföldi Sándor, a Semmelweis Egyetem I. Belklinika docense és Dr. Sándor Edit, a Pharma Nord Kft. orvos-tanácsadója. Idén 50 éve, 1957-ben izolálták a Q10-et először marhaszívből, ami egyébként, ahogy később megállapították, az élő szervezetekben általánosan jelen van. A koenzim Q10 – gyógyszerkémiail neve ubidecarenon – csak az emlősökben található meg, embereknél a legnagyobb koncentrációban a szívizomban, 70 mg/kg, ezenkívül jelentős mennyiség fordul elő még a májban, a vesében és a vázizomzatban.

A Q10 a szervezet energiacsomagocskáinak (ATP) szintézisében vesz részt. Minél magasabb a sejtek szintjén a Q10, annál több energiát tudnak a sejtek előállítani. Az életkor előrehaladtával azonban a szervezetben termelődő mennyisége folyamatosan lecsökken, ez pedig a szervezet általános működésére is kihat és nagyfokú fáradékonysággal jár együtt. Így azt is mondhatjuk, hogy a Q10 egyfajta öregedést befolyásoló anyag.

Legnagyobb jelentősége a Q10-nek az energiaképzésben a szívizomban van, és ez adja meg jelenlegi terápiás felhasználásának lehetőségét is, azaz gyógyszerként történő alkalmazásával a meggyengült szívizom funkciójának javítását. Szerepe van bizonyos gyógyszerek (pl. a kemoterápiában használt doxorubicin, vagy a statinterápia) mellékhatásainak kivédésében.

Érdemes, káros mellékhatása nincs.

A koenzim Q10 az egyedüli antioxidáns, amely a szervezetben keletkezik. Szabad-gyök közömbösítő hatása révén védi a molekulákat és a sejteket az oxidatív stressz káros hatásától. Ez klinikai vizsgálatok alapján, a plazmaszintet a dózissal arányosan fokozódónak találták, és ami még ennél is fontosabb, ez a szövetekben is igazolódott. Az orálisan bevitt mennyiséggel arányos szöveti koncentráció fokozódást lehetett elérni.

A japánok már a 60-as években adták a Q10-et pangásos szívelégtelenségben. Alkalmazása már 1997-ben bekerült a kardiológiai tankönyvekbe. Európában érdekes módon nem terjedt el, mivel nem tartották megfelelőnek a klinikai bizonyítékokat az eredményeséget illetően. Másik gátként szerepelt, hogy megfelelő minőségű és koncentrációjú koenzim Q10-et tartalmazó gyógyszerkészítmény is csak az utóbbi időben került előállításra.