Αρκετοί υπερτασικοί ασθενείς περιγράφουν ένα επίμονο ξηρό, ερεθιστικό βήχα, ο οποίος δεν στηρίζεται σε κάποια ορατή φλεγμονή ή λοίμωξη του ανωτέρου ή του κατωτέρου αναπνευστικού συστήματος. Από το ιστορικό των ασθενών βγαίνει η πληροφορία ότι παίρνουν ως
αντυπερτασικό
κάποιο
αναστολέα του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης ΑΜΕΑ [angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitor].
Ο ακριβής μηχανισμός πρόκλησης του βήχα μετά από χορήγηση ενός ΑΜΕΑ δεν είναι ξεκαθαρισμένος
[1]
.

Έχει υποστηριχτεί η άποψη ότι δράση της βραδυκινίνης και της ουσίας Ρ αναστέλλεται από τους ΑΜΕΑ .Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να συσσωρεύονται στην ανώτερη αεροφόρα οδό και τους πνεύμονες η βραδυκινίνη και η ουσία Ρ. Η βραδυκινίνη διεγείρει την παραγωγή προσταγλανδινών
. Η ευαισθητοποίηση των αισθητικών νεύρων, που προκαλείται από τη βραδυκινίνη έχει προταθεί ως ο υποθετικός μηχανισμός της πρόκλησης βήχα από τους ΑΜΕΑ
[2].

Προκαταρκτικές μελέτες έχουν δείξει ότι οι ασθενείς που αναπτύσσουν την παρενέργεια του βήχα μετά από λήψη ενός ΑΜΕ έχουν χαμηλότερη δραστηριότητα του ενζύμου αμινοπε πτιδάση-Ρ
. Το ένζυμο αυτό παίζει σημαντικό όλο στη διάσπαση της βραδυκινίνης. Αυτό το έλλειμμα της ενζυματικής δραστηριότητας μπορεί να ερμηνευτεί μερικώς με την ύπαρξη γενετικής ποικιλίας, που θα μπορούσε να εντοπιστεί με ειδικές γονιδιακές τεχνικές

[3].

Τσανακλίδου

Ελισσάβετ Ιατρός

ΩΡΛ ,

Διευθύντρια ΩΡΛ Κλινικής, Γεν. Νοσοκομείου ΛΑΙΚΟΝ, Αθηνών

Μερικές ενδείξεις δείχνουν ότι το θεραπευτικό αποτέλεσμα των ΑΜΕΑ μπορεί να περιλαμβάνει την αδρανοποίηση των υποδοχέων βραδυκινίνης. Επίσης υποστηρίζεται ότι υπάρχει γονιδιακός πολυμορφισμός των υποδοχέων της βραδυκινίνης που συσχετίζεται με το βήχα από ΑΜΕΑ. Δεν φαίνεται να έχει σχέση η παραγωγή του βήχα μετά από λήψη ΑΜΕΑ με την υπεραντιδραστικότητα των βρόγχων . Τα άτομα που εκδηλώνουν βήχα μετά από λήψη ΑΜΕΑ επιδεικνύουν αυξημένη ευαισθησία του αντανακλαστικού του βήχα μετά από πειραματική διέγερση με **καψαϊκίνη**, η οποία λύεται μετά τη διακοπή του φαρμάκου που προκαλεί βήχα **[4].**

Ο βήχας από λήψη ΑΜΕΑ συνήθως κόβεται μέσα σε 1-4 εβδομάδες από τη στιγμή της διακοπής της θεραπείας με ΑΜΕΑ και μερικές φορές δεν σταματάει αν δεν περάσουν τρεις μήνες **[2].**

Στους υπερτασικούς, για τους οποίους η διακοπή της αντιυπερτασικής αγωγής με ΑΜΕΑ δεν είναι η καλύτερη λύση, μπορεί να κατασταλεί ο βήχας τους αν πάρουν χρωμογλυκικό δινάτριο, θεοφυλλίνη, σουλινδάκη, ινδομεθακίνη, αμλοδιπίνη, νιφεδιπίνη, θειικό σίδηρο και
πικοταμίδη
[4].

Η νοσκαπίνη που δρα πιθανόν αναστέλλοντας τη σύνθεση της βραδυκινίνης σταματάει το βήχα που προκαλείται μετά από χορήγηση κάποιου ΑΜΕΑ και έτσι ο ασθενής μπορεί να συνεχίσει την ανιυπερτασική αγωή του [5].

Βιβλιογραφία

1. Dashti-Khavidaki S, Faghihi T, Ahmadi F, Khalili H. Cough induced by losartan with resolution after substitution with enalapril. Clin Ther. 2008 Mar;30(3):548-51.

2. Ignjatovic, T, Tan, F, Brovkovych, V, et al. Novel mode of action of angiotensin I converting enzyme inhibitors. J Biol Chem 2002;277,16847-16852[Abstract/Free Full Text]

3. Nikpoor B, Duan QL, Rouleau GA. Acute adverse reactions associated with angiotensin-converting enzyme inhibitors: genetic factors and therapeutic implications. Expert Opin Pharmacother. 2005 Sep;6(11):1851-6.

4. Dicpinigaitis PV. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced cough: ACCP

evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2006 Jan;129(1 Suppl):169S-173S.

5. Mooraki A, Jenabi A, Jabbari M, Zolfaghari MI, Javanmardi SZ, Mahmoudian M, Bastani B. N oscapine suppresses angiotensin converting enzyme inhibitors-induced cough. Nephrology (Carlton). 2005 Aug;10(4):348-50.