„Lange Halbwertszeit"

(Fortsetzung von S. 58)

einwöchigen Auswaschphase (vorangegangener antihypertensiver Therapie wegen) im Durchschnitt bei 182,1/98,6 mmHg lag, erhielten jeden Morgen 8 mg Nilvadipin. Bei dreizehn dieser Patienten sanken die Werte rasch ab und pendelten sich unter 160/90 mmHg ein. Den anderen verordnete *Loßnitzer* ab dem elften Tag die doppelte Dosis.

Gut kombinierbar

Nach dreiwöchiger Therapie lagen die durchschnittlichen Werte bei 161,4/88,5 mmHg. Zwölf Patienten hatten auch einen Tag nach der letzten Nilvadipin-Gabe noch einen diastolischen Blutdruck von unter 90 mmHg. An allen Tagen registrierte *Loßnitzer* die stärkste Senkung zwei Stunden nach Verabreichung des Medikamentes. Die Wirkung korrelierte im übrigen nicht mit der Konzentration der Substanz im Blutplasma, sondern mit der Gewebekonzentration.

Keck untersuchte die Wirkung von Nilvadipin im Vergleich mit einem älteren Dihydropyridin und Placebo an insgesamt 183 Patienten im Rahmen zweier Doppelblindstudien. In einer Studie, an der 24 Kurkliniken beteiligt waren, wurden nur stationäre Patienten mit leichtem bis mittelschwerem Hochdruck einbezogen. In der zweiten Studie untersuchte *Keck* schwer einstellbare Hypertoniker ambulant. In beiden Untersuchungen hielt die blutdrucksenkende Wirkung der neueren Substanz länger an als die des älteren Mittels. Das deckt sich mit theoretischen Erwartungen: In vorangegangenen Untersuchungen hatten die Patienten erst nach 15 bis 20 Stunden die Hälfte des Wirkstoffes wieder ausgeschieden. Besonders deutlich machte sich die lange Halbwertszeit bei den schwer einstellbaren Hypertonikern bemerkbar.

Nebenwirkungen traten unter Nilvadipin etwas seltener auf. Gelegentlich wurde über Kopfschmerzen und Ödeme geklagt. Nilvadipin läßt sich gut mit anderen Antihypertonika kombinieren und bietet nach Ansicht der Studienleiter zusammen mit Maßnahmen wie Reduktion von Salzkonsum und Übergewicht eine nützliche Ergänzung im Repertoire zur Behandlung von Bluthochdruck.

Berichterstatter:

Dr. *Roland H. Knauer,* Erdinger Straße 14, W-8015 Ottenhofen.

Ist präventives Blutdrucksenken möglich?

*Priv.-Doz. Dr. S. Silber, München, zum praktischen Vorgehen**

Priv.-Doz. Dr. med. Sigmund Silber führt in München eine große kardiologische Gemeinschaftspraxis.

Herr Dr. *Silber*, gibt es Ansätze, eine notwendige antihypertensive Behandlung mit dem Ziel einer Primärprävention kardiovaskulärer Ereignisse zu verbinden?

Das ist eine schwierige Frage, die aufgrund von wissenschaftlich fundierten Daten gar nicht zu beantworten ist. Es gibt praktisch keine harten Daten zur Primärprävention des Herzinfarktes mit Antihypertensiva. Fest steht, daß der Bluthochdruck ein Risikofaktor für den Herzinfarkt ist. Doch die Umkehrung „Behandlung des Blutdrucks – Reduktion des Herzinfarkts" konnte noch nicht belegt werden. Diuretika-Studien konnten das ja nicht zeigen, die Betablocker-Studien waren auch negativ, für Untergruppen gibt es einige Daten, doch die sind schwierig zu interpretieren. Für Kalziumantagonisten gibt es diesbezüglich gar keine Daten und auch nicht für ACE-Hemmer. Natürlich kann sich der behandelnde Arzt Gedanken machen, welche blutdrucksenkende Therapie dem gefährdeten Patienten z.B. im Falle eines akuten Infarktes am wenigsten schadet bzw. sogar helfen könnte. Hier würde ich ein Diuretikum nicht so günstig sehen, obwohl man das so auch nicht belegen kann. Der Patient sollte möglichst nicht unter Nifedipin stehen, denn Nifedipin senkt die Sterblichkeit beim akuten Herzinfarkt sicher nicht. Unter diesem Aspekt wäre es sicherlich besser, unter Verapamil zu stehen, wenn ein Herzinfarkt eintritt.

Natürlich wäre es prima vista günstig, wenn der Patient bei einem Herzinfarkt bereits mit einem Betablocker behandelt ist. Andererseits kann es aber beim Hinterwandinfarkt doch zu erheblichen Bradykardien kommen, die durch Betablokker noch weiter verstärkt würden. Da man aber im Vorhinein nicht weiß, ob ein Vorder- oder ein Hinterwandinfarkt eintreten wird, wäre unter diesem Gesichtspunkt die Einnahme eines Betablockers nicht allgemein günstig und zumindest die Gefahr einer extremen Bradykardie bei einem Hinterwandinfarkt unter Verapamil geringer als unter Betablocker, obwohl es auch dafür keine „harten Daten" gibt. ACE-Hemmer haben beim akuten Herzinfarkt keine Bedeutung erlangt.

Nun haben Sie Verapamil genannt und nicht Kalziumantagonisten im allgemeinen, warum?

Die großen Studien der letzten Jahre haben ziemlich klar gezeigt, daß es problematisch ist, von den „Kalziumantagonisten" als einheitlicher Medikamentengruppe zu sprechen, da sie sehr unterschiedliche klinische Wirksamkeit, insbesondere im prognostischen Effekt zeigen. Dies verwundert auch nicht, da die drei klassischen Kalziumantagonisten von völlig unterschiedlichen chemischen Substanzen abstammen, so daß man darüber nachdenken sollte, vielleicht den Begriff „Kalziumantagonisten" aus klinischer Sicht überhaupt nicht mehr zu benutzen, sondern immer von dem Kalziumantagonisten zu sprechen, den man gerade meint, also „Farbe bekennen". □

* Das Interview führte Dr. *Till Uwe Keil* am Rande der 65. Tagung der American Heart Association Mitte November 1992 in New Orleans. Verapamil wird z.B. als Isoptin®, Knoll, angeboten.