Was ist neu in der medikamentösen Therapie?
Wir halten Sie auf dem Laufenden mit Berichten von Kongressen und Symposien der pharmazeutischen Industrie.

Hemmstoff des späten Natriumeinstroms erweitert Behandlungsoptionen

Bei Belastungsangina zuerst die medikamentöse Therapie ausreizen

— Bei der Entstehung wiederkehrender kardialer Ischämien spielt eine pathophysiologisch erhöhte Natrium- und Kalziumkonzentration in den Myokardzellen eine entscheidende Rolle. Dies ist auch der Ansatzpunkt für Ranolazin (Ranexa®), einen selektiven Inhibitor des späten Natriumeinstroms.

„Bei Myokardischämie steigt der späte Natriumeinstrom in die Herzmuskelzelle deutlich an“, erklärte Prof. Dr. Lars S. Maier, Göttingen. Dadurch entstehe eine Natrium- und konsekutive Kalziumüberladung der Kardiomyozyten. „Die linksventrikuläre Wandspannung steigt, ebenso der linksventrikuläre enddiastolische Druck“, so Maier. „Es folgen Störungen der Mikrozirkulation und eine Erhöhung des Sauerstoffbedarfs, die Ischämie wird weiter verstärkt.“ In diesen Circulus vitiosus greife Ranolazin früh ein. „Es ist der erste

selektive Inhibitor des späten Natriumeinstroms“, so Maier. In den Zellen des Sinus- und AV-Knotens spiele der Natriumeinstrom übrigens keine Rolle. „Ranolazin beeinflusst also den Herzrhythmus nicht und hat auch sonst keine Wirkung auf hämodynamische Parameter“, so Maier.

„Echter zusätzlicher Nutzen“

Aufgrund des völlig andersartigen Wirkansatzes bringt Ranolazin für die Behandlung von Patienten mit wiederkehrenden Ischämien „einen echten, zusätzlichen Nutzen“, so Prof. Dr. Erland Erdmann, Köln. Belegt hat das u. a. die CARISA-Studie: Mit Ranolazin konnte die Belastungsdauer der Patienten signifikant verlängert, die Zahl der Angina-pectoris-Attacken signifikant reduziert und der Nitratverbrauch nahezu halbiert werden. Obwohl die Patienten bereits die notwen-

digen Therapiemöglichkeiten erhalten hatten, konnten die Ischämien nochmals deutlich reduziert werden. Dies beinhaltet einen entscheidenden Zugewinn an Lebensqualität für die Patienten.

„Patienten mit stabiler KHK und Angina pectoris benötigen nicht immer gleich eine perkutane Intervention“, betonte Erdmann, „das hat die COURAGE-Studie gezeigt.“ Er plädierte dafür, zunächst die medikamentösen Optionen konsequent zu nutzen: „Betablocker und Ivabradin zur Frequenzreduktion, Nitrate und Antihypertensiva zur Vor- und Nachlastsenkung, Nitrate und Dihydropyridine zur Steigerung der Koronarperfusion und Ranolazin zur Inhibition des späten Natriumeinstroms.“

■ Simone Reisdorf
Quelle: Pressegespräch im Rahmen der DGK-Jahrestagung, Mannheim, 10. April 2010 (Veranstalter: Berlin-Chemie)

Bradykininantagonist zur Therapie des hereditären Angioödems

Rasche Symptombesserung – auch bei Kehlkopfattacken

— Das klinische Symptom Angioödem kommt bei verschiedenen Krankheitsentitäten vor, die sich hinsichtlich ihrer Pathogenese und Therapie deutlich unterscheiden. „Der entscheidende Schritt in der Diagnostik ist die Differenzierung zwischen allergischen und nicht allergischen Ödemen“, erklärte Dr. Murat Bas, München. Während sich allergische Formen mit Urtikaria in der Regel auf Im-

munglobulin-E- oder histaminvermittelte Reaktionen zurückführen lassen, sind nicht allergische Angioödeme in den meisten Fällen bradykininvermittelt und sprechen auf eine Therapie mit Antihistaminika oder Kortikoiden nicht an.

Icatibant für die s.c. Attackentherapie

Mit Icatibant (Firazyr®) steht seit 2009 ein selektiver kompetitiver Bradykinin-

B2-Rezeptor-Antagonist zur subkutanen Behandlung akuter Attacken des hereditären Angioödems (HAE) zur Verfügung. Das HAE wird autosomal dominant vererbt. Bei den Betroffenen kommt es durch eine Mutation im Chromosom 11 zu einem Mangel oder einer Funktionsstörung des C1-Esterase-Inhibitors, der u. a. die Aktivität von zwei an der Bradykininsynthese beteiligten Enzymen hemmt. Der Enzym-