

Valsartan schützt Herz, Niere und Gefäße

AT₁-Blocker gehören zur Herzinsuffizienztherapie

Der Angiotensin-II-Rezeptorenblocker Valsartan ist ein Antihypertensivum, das eine Reihe von positiven Zusatzeffekten im Sinne einer Organprotektion an Herz und Nieren entfalten kann. Nach den Ergebnissen der Val-HeFT-Studie wurde dieses Therapieprinzip jetzt auch in die offiziellen europäischen Richtlinien für die Behandlung der Herzinsuffizienz aufgenommen.

Ziel einer antihypertensiven Therapie ist neben der numerischen Blutdrucksenkung ein effektiver Schutz der besonders von der Hypertonie bedrohten Endorgane, nämlich Herz, Niere und Gefäße; denn nur durch eine solche Organprotektion lässt sich die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität senken.

Pathogenetisch orientiertes Therapieprinzip

Auch wenn heute für die Blutdruckbehandlung eine Vielzahl antihypertensiv wirksamer Medikamente zur Verfügung steht, so hat sich die Hemmung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems als ein ideales pathogenetisch orientiertes Therapieprinzip etabliert; denn pathophysiologisch spielt das Angiotensin II sowohl bei der Entstehung der arteriellen Hypertonie als auch bei den Endorganschäden die entscheidende Rolle. Es entfaltet seine schädli-

chen Wirkungen über spezifische AT₁-Rezeptoren. Dazu gehören neben der Vasokonstriktion die Proliferation von Endothelzellen, die verminderte NO-Freisetzung in der Gefäßwand und die vermehrte Kochsalzretention in der Niere. Deshalb kommt der Ausschaltung dieser ungünstigen Angiotensin-II-Wirkung nicht nur bei der Blutdrucksenkung, sondern auch beim Endorgan-schutz eine vorrangige Bedeutung zu, so Prof. Rainer Düsing, Bonn.

Als erste Substanzgruppe, die spezifisch in das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System eingreift, standen die ACE-Hemmer zur Verfügung. Damit lassen sich die ungünstigen Angiotensin-II-Wirkungen jedoch nicht voll-



Kein Therapiekonzept „von der Stange“, sondern stadienspezifische Richtlinien sind in der Herzinsuffizienzbehandlung gefragt.

ständig ausschalten, da Angiotensin II auch über vom Angiotensin-Converting-Enzym (ACE) unabhängige Stoffwechselwege, z. B. über Chymasen, gebildet wird.

Nur AT₁-Blocker schalten Angiotensin-II-Wirkung ganz aus

Dagegen verspricht ein anderes Wirkprinzip, die Hemmung der AT₁-Rezeptoren mittels AT₁-Blockern wie Valsartan (z. B. Provas®), eine komplette Ausschaltung der Angiotensin-II-Wirkungen. Die vollständige Blockade dieser AT₁-Rezeptoren führt kompensatorisch zu einer vermehrten Bildung von Angiotensin II, das jetzt ausschließlich für die Stimulation der AT₂-Rezeptoren zur Verfügung steht. Diesen werden sogar positive Eigenschaften zugeschrieben, z. B. die Hemmung der Proliferation, der Hypertrophie und der Apoptose.

Von den heute zur Verfügung stehenden AT₁-Blockern gehört Valsartan zu den wissenschaftlich am besten dokumentierten Substanzen. Durch die dokumentierte 24-Stunden-Wirkung genügt die einmal tägliche Gabe des Wirkstoffes. Eine Metabolisierung ist

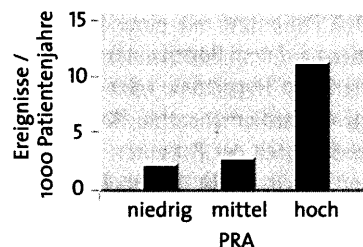


Abb. 1 Die Plasma-Renin-Aktivität (PRA) als Marker des Infarkttrisikos.

(nach Alderman et al., 1991)

* Pressekonferenz: Valsartan – unverzichtbar in der antihypertensiven Therapie?! 8. September 2001 in Eltville. Veranstalter: Schwarz Pharma Deutschland GmbH, Monheim.

1
UAV
75.20
- bei -
ZB MED