

ZB MED

Verbessern Sie die Prognose Ihres Hypertoniepatienten

Auf die Senkung des systolischen Blutdrucks kommt es an

Über viele Jahre stand die Senkung des diastolischen Blutdrucks im Zentrum der Hypertoniebehandlung. Heute weiß man, dass es für die Vermeidung der Hypertoniefolgen wie Schlaganfall oder Herzinfarkt noch wichtiger ist, den systolischen Blutdruck zu senken. Der AT₁-Rezeptorantagonist Eprosartan könnte für diese Aufgabe besonders gut geeignet sein.

In den letzten Jahren wurde erkannt, dass der systolische Blutdruck ein noch stärkerer Risikoindikator ist als der diastolische. Ein erhöhter systolischer Blutdruck muss daher konsequent behandelt werden, erklärte Lennart Hansson*, Uppsala, Schweden. Der AT₁-Rezeptorantagonist Eprosartan (Teveten®) erscheint besonders gut geeignet, den systolischen Blutdruck zu senken. Er besitzt nämlich offenbar über die guten Blutdruck senkenden Effekte seiner Wirkgruppe hinaus noch zusätzliche Sympathikus dämpfende Eigenschaften.

Duale Wirkung von Eprosartan

Von den übrigen AT₁-Rezeptorantagonisten unterscheidet sich Eprosartan u. a. durch eine abweichende chemische Struktur, eine hoch selektive Bindung an

* Symposium „New Aspects of AT₁ Blockade – From the Kidney to the Brain“ anlässlich des internationalen AT₁-Blocker-Kongresses, 24.–27.1.2001, Monte Carlo. Veranstalter: Solvay Arzneimittel GmbH, Hannover.

den AT₁-Rezeptor und einen zusätzlichen Angriffspunkt: Es verhindert nicht nur die Angiotensin-II-Bindung an den AT₁-Rezeptor, sondern hemmt darüber hinaus die neurohumorale Aktivität des sympathischen Nervensystems (SNS).

Wie im Tiermodell nachgewiesen werden konnte, hemmt es – anders als die übrigen Sartane – den Blutdruckerhöhung,

Die periphere Sympathikussynapse

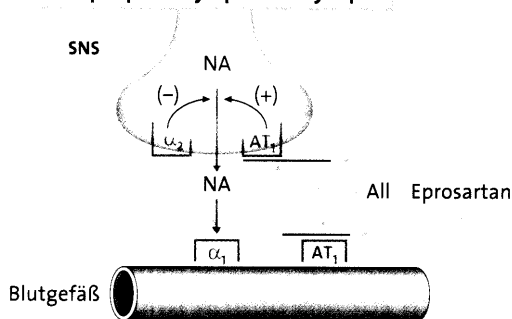


Abb. 1 Zusätzliche Wirkung von Eprosartan an der peripheren Sympathikussynapse: Hemmung der Noradrenalinfreisetzung.

der reproduzierbar einer rückenmarksnahen Sympathikusstimulation folgt, wie D. P. Brooks et al. 1999 zeigen konnten. Eprosartan bindet offenbar an einen präsynaptischen AT₁-Rezeptor an der peripheren Sympathikussynapse (Abb. 1). Die

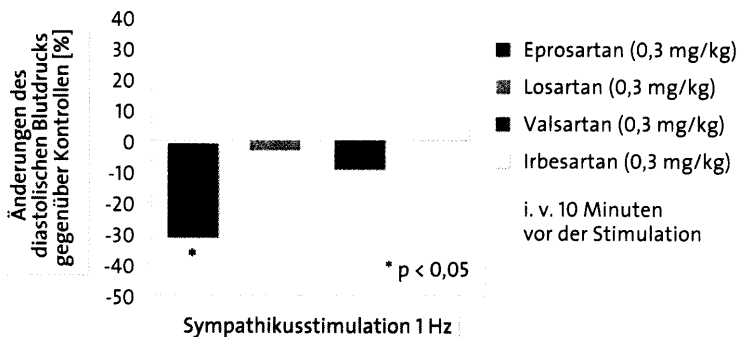


Abb. 2 Hemmung der durch Sympathikusstimulation ausgelösten Blutdruckerhöhung durch verschiedene AT₁-Rezeptorantagonisten.

(Nach D. P. Brooks et al., Amer. Heart J., 1999)

(Nach E. H. Ohlstein et al., Pharmacology, 1997)

ua 01
75. 70
- 143, 143, 143
ZB MED