

Organprotektion – zentrale Bedeutung für den Risikopatienten

Prof. Dr. Danilo Fliser

Universitätsklinikum der Saarlandes
Klinik für Innere Medizin IV – Nieren und Hochdruckkrankheiten,
Homburg/Saar

Launch-Presskonferenz Vocado® HCT

**„Zweifach stark, dreifach stärker –
Die neue Dreifach-Fixkombination Vocado® HCT“**

Mittwoch, 26. Januar 2011, 11.00 – 14.00 Uhr, BERLINER FREIHEIT, Berliner Freiheit 2, 10785 Berlin

Angiotensin II-Subtyp 1-Rezeptorblocker (ARB) und Calciumantagonisten (CA) sind Standardmedikamente bei der Behandlung von Patienten mit Hochdruckkrankheiten, aber auch bei Patienten mit anderen kardiovaskulären Erkrankungen. Aufgrund der sehr effektiven Blutdrucksenkung und einer Nebenwirkungsrate, die dem Niveau einer Placebo-Therapie entspricht, gehören ARB heute zu den so genannten „*first-line*“ Antihypertensiva-Substanzklassen, die von der Deutschen Hochdruckliga zur antihypertensiven Therapie empfohlen werden. Zudem wirkt sich die nachhaltige Hemmung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) auch auf die Kochsalzresorption am Nierentubulus aus und macht ARB somit zu idealen Kombinationspartnern für langwirkende distal-tubuläre Diuretika wie z. B. Thiazide. Darüber hinaus zeigten experimentelle Befunde, aber auch Untersuchungen am Menschen, dass ARB so genannte „*pleiotrope*“ Eigenschaften besitzen, d. h. Effekte, die über die eigentliche Blutdrucksenkung hinausgehen und zum günstigen Einfluss dieser Medikamente auf die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität beitragen. Auch für langwirkende CA der dritten Generation (z. B. Amlodipin und Lercanidipin) konnten ähnliche experimentelle Befunde erhoben werden wie z. B. eine von der Blutdrucksenkung unabhängige RAAS-Hemmung.

Die protektiven Effekte der ARB und CA spielen sich in erster Linie am Endothel der Blutgefäße ab, welches durch vaskuläre Risikofaktoren wie Hochdruck, diabetische Stoffwechsellage, Dyslipidämie etc. erheblich in der Funktion beeinträchtigt wird; man bezeichnet diesen Vorgang auch als „*endotheliale Dysfunktion*“. Das Endothel als einschichtige Zellschicht ist nicht nur eine Barriere zwischen Blut und umliegendem Gewebe, sondern es vermittelt auch wichtige Funktionen des Blutgefäßes. Experimentelle Untersuchungen zeigten, dass Angiotensin II als zentrales Effektorhormon des RAAS nicht nur den Blutdruck steigert, sondern auch bestimmte Effekte an den Blutgefäßen vermittelt – z. B. die Bildung von verschiedenen Entzündungsmolekülen und freien Sauerstoffradikalen („*oxidativer Stress*“) – welche unabhängig von der blutdrucksteigernden Wirkung die Endothelzellen schädigen. In diesem Zusammenhang wird auch von einer vaskulären „*Mikroinflammation*“ gesprochen, d. h. einer geringen aber stetigen Entzündungsreaktion an der arteriellen Gefäßwand, die über lange Zeit anhaltend – Jahre bis Jahrzehnte – an den großen Gefäßen den Prozess der Atherosklerose ungünstig beeinflusst. Kleinere Gefäße hingegen werden durch diese anhaltende Schädigung vollständig zerstört, was in der Regel in einem bleibenden Endorganschaden mündet wie z. B. Herz- und/oder Niereninsuffizienz. Es liegt deshalb auf der Hand, dass die Kombinationstherapie von ARB und CA nicht nur zur nachhaltigen Blutdrucksenkung führt, sondern auch zur Blutdruck-unabhängigen Organprotektion.

Es gilt das gesprochene Wort.