

Nimodipin

Synonym:

1,4-Dihydro-2,6-dimethyl-4-(3-nitro-phenyl)-3,5-pyridin-dicarbonensäure-isopropyl-(2-methoxyethyl)-ester

Chemische Formel:

$$C_{21}^{26}H_{26}N_2O_7$$

Handelspräparate:

Bayer Vital:
Nimotop

Vorkommen im Trinkwasser:

Über den Urin der Anwender gelangen alljährlich große Mengen der Reinsubstanz über das Abwasser in das Grundwasser und von dort in manches Trinkwasser.

Beschaffenheit:

Nimodipin ist eine gelbe, feinkristalline Substanz; stabil in neutralen und sauren, aber instabil in alkalischen Lösungen.

In organischen Lösungsmitteln wie Chloroform, Essigsäureethylester und Ethanol ist Nimodipin löslich, in Wasser unlöslich.

Das Molekulargewicht beträgt 418,5.

Wirkungscharakter:

Nimodipin hemmt den transmembranären Calciumstrom. Dadurch wird die Gefäßmuskelkontraktion verhindert. Die Hirngefäße sind weitaus sensibler für Nimodipin als periphere Gefäße.

Interferenzen:

Die gleichzeitige Anwendung mit anderen Calciumantagonisten, β -Blockern oder α -Methyldopa, sollte besonders bei der intravenösen Gabe von Nimodipin vermieden werden.

Bei Patienten, die blutdrucksenkende Mittel erhalten, kann Nimodipin die Wirkung dieser Mittel verstärken.

Stoffwechselverhalten:

Maximale Plasmakonzentrationen werden nach oraler Gabe nach 0,5 bis 1,5 Stunden erreicht. Die Halbwertszeit liegt bei 1,5 bis 2 Stunden. Die Eiweißbindung beträgt 99%.

Nimodipin wird schon in der ersten Leberpassage zu 90 bis 95% metabolisiert (Konjugation mit Glucuronsäure, oxidative O-Demethylierung der 2 Methoxyethylester und Esterhydrolyse zur Carbonsäure). Die Ausscheidung der Metaboliten erfolgt überwiegend über die Galle (80%).

Indikation:

Prophylaxe und Therapie ischämischer neurologischer Defizite infolge zerebraler Vasospasmen nach Subarachnoidalblutung.

Kontraindikation:

Bei Hirnödemen oder erhöhtem Hirndruck sollte Nimodipin vorsichtig eingesetzt werden. Während einer Schwangerschaft sollten Nutzen und Risiko sorgfältig abgewägt werden. Generalisiertes Hirnödem, stärker erhöhter Hirndruck, Schwangerschaft

Toxizität:

Calcium-Antagonist (Hemmung des transmembranären Ca^{++} -Ionen-Einstromes in das Myokard und die glatte Gefäßmuskulatur): Elektromechanische Entkoppelung der exzitatorischen Vorgänge. Durch negative Inotropie energetisch-dynamische Herzinsuffizienz und durch periphere Vasodilatation Blutdrucksenkung.

Nebenwirkungen:

Haut:	Flush Wärmegefühl (orale Anw.) Schwitzen (i.v.-Anw.)
Nervensystem:	Kopfschmerzen
Gastrointestinaltrakt:	Magen-Darm-Beschwerden (orale Anw.) Übelkeit (orale Anw.)
Leber:	Anstieg von Transaminasen, AP und γ -GT (i.v.-Anw.)
Herz, Kreislauf:	Unerwünscht stärkere Blutdrucksenkung, insbes. bei erhöhtem Ausgangswert Herzfrequenzabnahme, seltener Herzfrequenzzunahme (i.v.-Anw.) Extrasystolen (i.v.-Anw.)
Gefäßsystem:	Venenentzündung (wenn unverdünnt in periphere Venen appliziert)
Urogenitaltrakt:	Verschlechterung der Nierenfunktion mit Anstieg von Harnstoff und/oder Kreatinin-Serum (i.v.-Anw.)

Symptome:

Kopfschmerz, Gesichtsrötung, Übelkeit, starke Blutdrucksenkung, Tachykardie, Bradykardie, Arrhythmien, Extrasystolen, passagerer Anstieg von Leberenzymen (γ -GT, alkalische Phosphatase), Zyanose, verminderte Motilität, Schnappatmung, tonisch-klonische Krämpfe.

Nachweis:

DC

Therapie:

Nach oraler Einnahme Gabe von Medizinalkohle (10 g), Magenspülung sofort, Plasmaexpander, bei starkem Blutdruckabfall Dopamin oder Noradrenalin intravenös.

Diazepam i.v. bei Krämpfen, ggf. Intubation und Beatmung.

Elementarhilfe: Atemhilfe, z.B. Intubation.

Herz-Kreislauf-Hilfe: Bei Herz-Kreislauf-Stillstand Reanimation.

Antidotbehandlung: Calcium gluconicum 10% langsam i.v. (meist mehrere Amp. erforderlich). Zur Wiederherstellung der elektromechanischen Koppelung ferner Herzglykoside und β -Sympathikomimetika.