

Vergleichstabelle Calciumkanalblocker

Erstellt: F. Widmer, S. Schnurr | Geprüft und freigegeben: N. Vischer

	Amlodipin (-Mepha®)	Felodipin (Plendil®)	Isradipin (Lomir SRO®)	Lercanidipin (Zanidip®)	Nifedipin (-Mepha®)	Nimodipin (Nimotop®)	Verapamil (Isoptin®)	Diltiazem (Dilzem®, Diltiazem-ratio®)
Klin. Eigenschaften [3]	Dihydropyridin-Typ (v.a. vasodilatierend peripher, stärkere BD-Senkung als Nichtdihydropyridin-Typ)						Nichtdihydropyridin-Typ (neg. chrono- und inotrop)	
KSA-Artikel/Generika i.H.	Ja/Ja	Nein/Ja	Nein/Nein	Nein/Ja	Ja/Ja	Ja/Nein	Ja/Nein	Ja/Ja
Darreichungsform [1] KSA Artikel	Tabl 5 / 10 mg KP mit: Valsartan, HCT, Atorvastatin, Perindopril, Indapamid, Telmisartan, Olmesartan	Depotabs (retardiert) 2.5 / 5 / 10 mg	Kaps (retardiert) 2.5 / 5 mg	Tabl 10 / 20 mg	RetTabl 20 mg Matrixtabl 40 mg, (unret: Tropfen 20 mg/mL und Kaps 10 mg, beides Import D)	Tabl 30 mg Inf 0.2 mg/ml	Tabl 80 mg Retard Tabl 120 , RR Retard 240 mg Inj 5 mg/2mL (Import D) KP mit: Trandolapril	Tabl 60 mg (Import D) Retard Tabl 90 mg, 120 mg RR Retard 180 mg
Indikation [1] (gemäss Zulassung)	Essentielle Hypertonie und stabile AP					ischämische neurologische Defizite infolge zerebraler Vasospasmen nach Subarachnoidalblutung	stabile AP, Prinzmetal- oder vasospastische Angina, AP post MI	
Kontraindikationen (KI), Warnhinweise und Vorsichtsmassnahmen (WuV) [1]	KI: Überempfindlichkeit/Allergie auf Wirk- und Hilfsstoffe WuV: bei Leberinsuffizienz (längere HWZ), 4 Wochen nach MI wegen erhöhter Mortalität, Lungenödem bei NYHA III und IV KI: schwere Hypotonie, Herz-Kreislauf-Schock, in den ersten 4-8 Wochen nach MI wegen erhöhter Mortalität v.a. bei kurzer HWZ wie bei unretardiertem Nifedipin, instabile AP WuV: Tachykardie, LI (HWZ Verlängerung), instabile AP KI: dekompensierte HF, CVI < 6 Monate, AV-Block II° und III°, schw. LI, hämodyn. kardiale valv. Obstruktion WuV: SSS, trüber Peritonealerguss bei perit. Dialyse KI: Kock-Pouch, Kombi mit starken CYP3A4 Induktoren WuV: HF, höhergradige Aortenstenose, Kombi mit CYP3A4 Hemmern, Hyperglykämien, schwere Engengungen des GIT (40 mg) KI: Kombi mit starken CYP3A4 Induktoren/Inhibitoren WuV: Hypotonie, 4 Wochen nach MI, BD Kontrolle bei Kombi mit CYP3A4 Hemmern, Tachykardie, selten: Bradykardie, Leberenzymhöhung KI: kardiogener Schock, komplizierter, frischer MI, SSS, AV-Block II° und III°, Kombination mit Ivabradin WuV: AV-Block I°, Hypotonie, Betablocker, Leberinsuffizienz KI: VHF/VHFla mit akzessorischem Leitungsbündel (z.B. WPWS, LGLS), HF mit LVEF < 35% u/o PCWP > 20 mm Hg (ausser Ansprechen bei sekundärer bis supraventrikulärer Tachykardie) KI: Bradykardie (< 55 bpm), dekomp HF WuV: VHF/VHFla mit WPWS, akuter hepatischer Insult, Hyperglykämien							
Dosierung [1,8]	ID: 5 mg 1 x/d MDD: 10 mg 1 x/d	ID: 5 mg 1 x/d ED ATH: 5-10 mg ED AP: 2.5-10 mg	ID und MDD [1]: 5 mg 1 x/d	ID: 10 mg 1 x/d MDD: 20 mg 1 x/d	Retard [1]: ID 20 mg 2 x/d Matrix [1]: ID 40 mg 1 x/d MDD Ret/Matrix [1]: 80 mg Unret [8]: ID 5 mg 3 x/d MDD 60 mg, HT Notfall: 10 mg (zerbeissen → schlucken)	Initial immer i.v. für 5-14 d, dann für ca 7 d individuelle p.o. Dosis: allg. ca. 60 mg alle 4 h	Unret [1]: (40-) 80-160 mg 3 x/d p.o. Retard [1]: 120 mg 2 x/d (p.o.) RR Retard [1]: 240 mg 1 x/d (p.o.) MDD [1]: 480 mg (p.o.) i.v. [8]: ID: 5 mg ggf. nach 5-10 min nochmals 5 mg (Inj) ED: ggf. 5-10 mg/h als Infusion; MDD i.v.: 100 mg	Retard [1]: ID 90/120 mg 2 x/d RR [1]: ID 180 mg 1 x/d MDD Retard/RR [1]: 360 mg unret [8]: ID 60 mg 3 x/d MDD 360 mg
Dosisanpassungen [1]	Geriatric: ev ½ ID, LI: mit Vorsicht anw.	Geriatric und LI: ½ ID	LI und NI: ½ ID	LI und NI: mit Vorsicht anwenden	LI und NI: mit Vorsicht anwenden	LI und NI: Dosisanpassung mit kontr. BD	Leberzirrhose: ID 40 mg 2 x/d unret (p.o)	LI und NI: mit Vorsicht anwenden
Wichtigste UAW [1,3,7] (meist gut verträglich)	Kopfschmerz, Flush, periphere Ödeme, Hypotension, Schwindel, Palpitationen, Tachykardie, Bradykardie (v.a. Verapamil und Diltiazem), Verschlechterung vorbestehender HF, Dihydropyridine: Reflextachykardie, Verapamil und Diltiazem: AV-Block							
Wichtigste Interaktionen [1,6]	CYP3A4: Induktoren reduzieren, Hemmer erhöhen die Bioverfügbarkeit (BV) der Calciumkanalblocker							
	BV ↑↓ von CYP3A4 Substraten	BV ↑↓ von CYP2C8 und P-gp Substraten		nicht mit MgSO ₄ i.v., BV ↑↓ von P-gp Substraten		Ivabradin (KI), Lithium, Betablocker, BV ↑↓ von CYP3A4 und P-gp Substraten		
Metabolisierung, Bioverfügbarkeit (BV), CYP/P-gp Hemmung durch den Wirkstoff	90% zu inaktiven Metaboliten v.a. durch CYP3A4, BV 64-80%, schw CYP3A4-Hemmer [1,5,6]	Fast vollständig zu inaktiven Metaboliten v.a. durch CYP3A4, BV 15%, schw P-gp- und CYP 2C8- Hemmer [1,6]	Fast vollständig zu inaktiven Metaboliten, v.a. durch CYP3A4, BV 16-18% [1,6]	Fast vollständig zu inaktiven Metaboliten, v.a. durch CYP3A4, BV 10% [1,6]	Fast vollständig zu inaktiven Metaboliten, v.a. durch CYP3A4, BV 45-56%, schw P-gp-Hemmer [1,6]	Fast vollständig zu inaktiven Metaboliten, v.a. durch CYP3A4, BV 12% [1,6]	≈ 96% v.a. via CYP: v.a. 3A4, aber auch 1A2 2C8, 2C9, 3A5, 2C18 und P-gp, 12 Metaboliten 1 ist 20% aktiv, BV 33-66%, ms CYP3A4-, P-gp-Hemmer [1,5,6]	≈ 94% v.a. via CYP3A4, weniger CYP2D6, 40% akt. Metaboliten, BV 40%, ms CYP3A4- und schw P-gp-Hemmer [1,6]
Unveränderte renale Elimination, Q₀	≈ 10%, Q ₀ = 0.85 [1,2]	< 0.5%, Q ₀ = 1 [1,2]	Keine, Q ₀ = 1, Metaboliten: ≈ 65% renal, ≈ 30% über Faeces [1,2]	Keine, Q ₀ = 1, Metaboliten: ≈ 50% renal, ≈ 50% über Faeces [2,6]	Keine, Q ₀ = 1, Metaboliten: ≈ 90% renal, ≈ 10% über Faeces [2,6]	Keine, Q ₀ = 1, Metaboliten 50% renal, ca. 35% über Faeces [1,2]	3-4%, Q ₀ = 0.96, 6% des aktiven Metaboliten, Metaboliten gesamt: 70% renal, 16% via Faeces [1]	2-4%, Q ₀ ≥ 0.9, Metaboliten: 35% renal, 60% via Faeces [1,2]
Eliminations-Halbwertszeit	35 – 50 h [1]	24 h [1]	8.4 h [1]	8 – 10 h [1]	Unret: 1.7 – 3.4 [8] Retard: 6-11 h [1] Matrix: 9-21 h [1]	1-2 h [2,3,6]	3 – 7 h (keine Korrelation zw. Plasmakonzentration und therapeutischem Effekt.) [1]	2 - 11 h [1]
Äquivalenztagesdosen f. Blutdrucksenkung [4]	5 mg	5 mg	5 mg	10 mg	40 mg	Nicht anwendbar.	Nicht anwendbar.	Nicht anwendbar.

Abkürzungen: AP Angina pectoris, ATH Arterielle Hypertonie, BD Blutdruck, BV Bioverfügbarkeit, GIT Gastrointestinal-Trakt, HCT Hydrochlorothiazid, HF Herzinsuffizienz, HT hypertensiv, HWZ Halbwertszeit, i.H. im Handel, LGLS Lown-Ganong-Levine-Syndrom, LI Leberinsuffizienz, MI Myokardinfarkt, PCWP pulmonalkapillärer Verschlussdruck, ms mittelstark, schw schwach, SSS Sicksinussyndrom, VHF Vorhofflimmern, VHFla Vorhofflattern, WPWS Wolff-Parkinson-White-Syndrom
Quellen: [1] swissmedicinfo.ch, Zugriff am 09.01.2020 / [2] dosing.de, Zugriff am 09.01.2020 / [3] SURFmed Philippe Furger, Thomas Martin Suter / [4] Äquivalenzdosen Calciumantagonisten/Dihydropyridine, Dr. Lutz Vogel, Krankenhauspharmazie Nr. 10 2003 S. 405-410 / [5] US-Fachinfo dailymed.nlm.nih.gov, Zugriff am 09.01.2020 / [6] mediQ.ch, Zugriff am 09.01.2020 / [7] uptodate.com, Zugriff am 16.01.2020 / [8] DE-Fachinfo auf fachinfo.de und fachinformation.srz.de, Zugriff am 16.01.2020
 © Spitalpharmazie KSA 2020. Der Inhalt dieses Dokumentes oder Teile davon dürfen ohne ausdrückliche Genehmigung nicht kopiert und in andere Websites oder Medien übernommen werden.
 Die Kantonsspital Aarau AG übernimmt keine Verantwortung für etwaige Personen- oder Sachschäden, die aus der Verwendung dieses Dokumentes ausserhalb der Kantonsspital Aarau AG entstehen.