

Zum Strophanthin

Versuch einer Standortbestimmung

Im Oktober 2004

Strophanthin, das wahrscheinlich beste unter allen Herzmitteln droht den Herzkranken genommen zu werden. Trotz aller positiven Erfahrungen, die nun schon Jahrzehnte zurückreichen, trotz tausender Forschungsarbeiten und trotz andauernder, unverändert erfolgreicher Anwendung durch eine allerdings abnehmende Zahl von Ärzten, soll das Mittel wegen fehlender Wirkungsnachweise vom Markt genommen werden. Solche Nachweise zu erbringen, wird sich wegen der hohen Kosten niemand finden. Erschwerend kommt hinzu, daß den alten Irrtümern neue hinzugefügt wurden, hier insbesondere die Behauptung, Strophanthin wirke blutdruckerhöhend.

Alle damit zusammenhängenden Fragen fallen letztlich neben der Pharmakologie in den Bereich der Inneren Medizin speziell der Cardiologie. Von dort hat sich allerdings schon seit Jahrzehnten kein Experte mehr zu diesem Thema eingelassen. Die Gründe dafür kann der Interessierte einer umfangreichen Sekundärliteratur entnehmen. Ungewöhnlich ist, wie uninteressant diese Substanz für den Forschungsbereich Cardiologie trotz einer langen Erfolgsgeschichte und der Entdeckung seiner Hormoneigenschaften bis zum heutigen Tag geblieben ist.

Ich habe daher versucht, auf schriftlichem Wege zu erfahren, wie die führenden Experten unter den Cardiologen über dieses Thema denken und inwieweit sie sich überhaupt noch in einer Materie auskennen, der aus ihrer Sicht wahrscheinlich nur noch eine historische Bedeutung zukommt. Dankenswerterweise habe ich einige Antworten auf mein Anschreiben erhalten, deren Absender zu benennen ich aber für unwichtig halte. Unter ihnen befinden sich auch ein bekannter Notfall-Mediziner und ein Klinischer Pharmakologe.

Die Antworten der Angeschriebenen habe ich nach Bezügen geordnet und ihre mitgeteilten Texte angefügt. Ganz zum Schluß werde ich eine zusammenfassende Beurteilung der erhaltenen Stellungnahmen abgeben und die Konsequenzen aufzeigen, die sich für die Anhänger der Strophanthin-Therapie daraus ergeben könnten.

MEIN BRIEF AN FÜHRENDE CARDIOLOGEN DEUTSCHLANDS

Bordesholm, 20.11.2004

Sehr geehrter Herr Professor,

als älterer Allgemeinarzt (64J) interessiere ich mich nach zwei Herzinfarkten samt Bypass-OP für bestimmte praxisnahe Fragen der Kardiologie, zu deren Klärung ich im einen oder anderen Fall einen Beitrag leisten möchte, soweit es meine bescheidenen Mittel erlauben. Dabei ist mir nach einer (zunächst medizin-historischen) Einarbeitung in das Thema g-STROPHANTHIN/OUABAIN aufgefallen, daß dieses Mittel nach vielen Jahrzehnten – vor allem im Zusammenhang mit dem Akuten Coronarsyndrom – hinsichtlich seiner wesentlichen Eigenschaften in der Fachwelt nach wie vor umstritten ist.

Allerdings werden Differenzen, die seinen therapeutischen Stellenwert betreffen, seit den 70er Jahren nicht mehr offen auf wissenschaftlicher Bühne ausgetragen. Das hat mein Erstaunen insofern hervorgerufen, weil doch SCHONER gerade erst im Jahre 2003 berichtet hat (Ann.N.Y.Acad.Sci. 986: 678-684, 2003), daß es sich beim pflanzlichen Glykosid g-Strophanthin um die gleiche Substanz handelt, die auch in der Nebennierenrinde von Säugetieren produziert wird, mit der sie chemisch identisch ist. Sie hat Hormoncharakter und über ihre Aufgaben im Stoffwechsel ist bislang wenig bekannt.

SCHONER hat zudem im Tierversuch nachgewiesen, daß ACE-Hemmer und Beta-Blocker eine vermehrte Ausschüttung des Hormons bei körperlicher Belastung – anders als das im physiologischen Stoffwechsel der Fall ist – fast komplett hemmen. Wenn man aber davon ausgeht, daß dieser Botenstoff wichtige Stoffwechselfunktionen wahrnimmt, käme ein solcher Zusammenhang möglicherweise einer (wenn auch ungewollten) gesundheitlichen Beeinträchtigung vieler Patienten gleich, die eine Substitution von g-Strophanthin unter Umständen angeraten sein ließe.

Weil ich selbst diesem Patientenkreis angehöre, möchte ich zur Klärung der offenen Fragen einen praktischen Beitrag leisten. Es wäre mir eine große Hilfe, wenn ich auf diesem Wege von Ihnen erfahren könnte, ob und was man an einer bedeutenden Stätte der Herzforschung (laut FOCUS) zum Thema g-Strophanthin denkt, und ob sich auf Grund neuerer Erkenntnisse daraus Konsequenzen für Ihr ärztliches Tun ergeben haben oder eventuell noch ergeben werden.

Eine freundliche Antwort auf diese Frage auch von Ihnen würde einem Fortkommen in dieser wichtigen Angelegenheit sehr dienen, indem es die derzeitige Meinung führender Kardiologen dazu transparent macht und in Abhängigkeit davon mithilft, Schwerpunkte für zukünftige Forschungsvorhaben zu setzen.

Mit freundlichen Grüßen

Antworten zur MANGELNDEN ODER FEHLENDEN WISSENSCHAFTLICHKEIT

Strophantin ist seit vielen Jahren aus dem Reservoir der Notfallmedikamente gestrichen, da es nie den wissenschaftlich fundierten Nachweis eines Nutzens erbringen konnte. Argumente für einen möglichen Nutzen beruhen meist nur auf Behauptungen, ohne den wissenschaftlichen Beweis antreten zu können. In diese Kategorie gehört auch das von Ihnen angegebene Buch von Petry, das mehr emotional als wissenschaftlich begründet das Thema behandelt. Dazu nur 2 Zitate aus dem Inhalt : " in oraler Form wird der Herzinfarkt zu fast 100 % verhindert" oder die "vorbeugende Einnahme ergibt eine komplette Beschwerdefreiheit bei 98,6 % der Patienten".

Leider gibt es zu Strophanthin bei akutem Koronarsyndrom keine Studien. Persönlich würde ich aber das Risiko dieser Therapie höher ansehen, als einen möglichen Gewinn. Pathophysiologisch scheint mir das auch schlecht zu erklären. Mir ist auch nicht bekannt, dass das derzeit irgendwo klinisch geprüft wird.

Ohne auf von Ihnen zitierte tierexperimentelle Untersuchungen von Schoner einzugehen, gibt es keinerlei Hinweise aus klinischen Studien für einen Einsatz von g-Strophanthin. Deshalb spielt es in der evidenzbasierten Medizin keine Rolle und mir sind auch keine klinischen Untersuchungen bekannt, die diese Frage prüfen.

>>>nein, es ist unumstritten, dass es keine Rolle spielt.<<<<

>>>es gibt aber bisher keine Studie, die einen Nutzen belegt. Das Geplänkel der 70-iger Jahre in Deutschland war unter allem Niveau und hat durch Falschbehandlung wahrscheinlich manches Leben gekostet. Pflanzlich heißt noch nicht, dass es gut ist. Man muss es erst ernsthaft beweisen, aber nicht durch Denken, sondern durch empirische Forschung. <<<

Anmerkungen dazu

Immerwieder wird behauptet, ein Nutzen der Strophanthinanwendung sei wissenschaftlich bis heute nicht erbracht. Das ist eindeutig falsch, es sei denn, Tausende von wissenschaftlichen Arbeiten wären schon deshalb ungültig, weil sie den modernen Anforderungen von Wissenschaft im Sinne einer evidenzbasierten Medizin nicht mehr genügen. Wissenschaftliche Erkenntnisse älteren Datums können aber noch nicht deshalb für ungültig erklärt werden, weil sie nach anderen als den heute gültigen Regeln erstellt wurden.

Ziemlich sinnlos, argumentativ aber sehr bequem, sind die unermüdlichen Verweise auf das Fehlen großer Studien im Zusammenhang mit der Wirksamkeit von Strophanthin und seine Zurückweisung aus diesem Grunde. Natürlich wird es niemanden geben, der Millionenbeträge in die Erforschung dieses Mittel aus reiner Menschenfreundlichkeit allein investiert. Tausende von bereits vorliegenden wissenschaftlichen Untersuchungen würden eine solches Vorgehen auch als unsinnig entlarven und die investierten Mittel als rausgeworfenes Geld erkennbar machen.

An die Stelle von Nichtstun sei darum ersatzweise jedermann, der betroffen ist, die Handhabung der peroralen Einnahme dieses Medikaments nach altem medizinischen Brauch empfohlen: *ex iuvantibus remediis*. Diese Regel besagt: schließe aus der Wirkung eines Mittels auf die Ursache einer Krankheit und auf seine Wirksamkeit. Diesen Ratschlag kann man wegen fehlender Nebenwirkungen unbedenklich folgen.

Antworten zur GEFÄHRLICHKEIT

bei der i.v-Gabe ... überwiegen die toxischen Auswirkungen deutlich gegenüber einem möglichen Nutzen.

g-Strophanthin ist absolut obsolet. i.v.-Strophanthin-Kuren werden nicht mehr durchgeführt. Insbesondere Patienten mit einem akutem Koronarsyndrom erleiden hier eine Übersterblichkeit, da man den Sauerstoffverbrauch erhöht und potenziell lebensbedrohliche proarrhythmische Effekte induziert.

Ein Einsatz bei akutem Koronarsyndrom ist auf Grund einer Steigerung des Sauerstoffverbrauchs kontraindiziert. (Vergleich: RADIANCE, Proved, DIG-Studie)

Anmerkungen dazu

Die toxische Auswirkungen einer intravenösen Strophanthinanwendung übersteigen ihren therapeutischen Nutzen nur dann, wenn die therapeutische Dosis zu hoch gewählt wird. Diese pharmakologische Binsenweisheit gilt für jedes beliebige Mittel, nicht nur für das Strophanthin. I.V.-Strophanthinkuren werden entgegen anderslautenden Behauptungen doch noch durchgeführt ... und zwar bei richtiger Dosierung mit großem Erfolg. Die Mär vom erhöhten Sauerstoffverbrauch des Myokards bei Strophanthin-Gebrauch und einem damit verbundenen besonderen Risiko gilt seit Jahrzehnten als widerlegt und sollte nun wirklich nicht mehr als Argument herhalten.

Antworten zur GLEICHSETZUNG MIT ANDEREN GLYKOSIDEN

Nachdem es aber in der Notfallmedizin sehr wohl Medikamente mit nachgewiesener positiv inotroper Wirkung gibt, stellt sich eigentlich die Frage des Einsatzes inzwischen nicht (mehr).

... kann ich mir über neuere Forschungen von Strophanthin und ähnlichen Mitteln derzeit kein Bild machen. Da wir gut mit anderen Digitalispräparaten versorgt sind, sehe ich auch im Moment keinen Bedarf hierzu.

Die iv-Gabe vom Strophanthin hat keinen besseren Nutzen (z.B. zur Frequenzverlangsamung bei Vorhofflimmern) gegenüber der oralen Gabe eines modifizierten und oral verfügbaren Digitalispräparates.

*Digitalis-Präparate insgesamt haben im wesentlichen eine positiv inotrope und eine negative chronotrope Wirkung. Die positiv inotrope Wirkung hat man sich jahrelang zunutze gemacht, um bei Patienten mit Herzinsuffizienz die myokardiale Kontraktilität zu steigern. Dies ist unzweifelhaft möglich. Andererseits sind alle Digitalis-Glykoside aber bezüglich ihrer Energiebilanz unökonomisch, da sie die geringe positive Inotropie mit einem hohen O₂-Verbrauch erkaufen. Gerade bei der koronaren Herzerkrankung und ganz besonders beim akuten Koronarsyndrom ist die Energiebilanz so negativ, dass der Einsatz von Glykosiden als kontraindiziert gilt. Substanzen aus der Gruppe der ACE-Hemmer oder der AT1-Rezeptoren vermögen (neben den vielfältigen pleiotropen Effekten) deutlich größere, positive Effekte zu erzielen, ohne die myokardiale Energiebilanz empfindlich zu stören. In zahlreichen Herzinsuffizienz-Studien insbesondere bei Frauen hat der Einsatz von Digitalis-Glykosiden *aus den vorgenannten Gründen nicht verwunderlich* zu einer Übersterblichkeit geführt. Der negativ chronotrope Effekt der Digitalis-Glykoside wird weiterhin genutzt, insbesondere bei supraventrikulären Tachykardien und Vorhofflimmern. Allerdings ist auch hier warnend zu erwähnen, dass die therapeutische Breite der Substanz relativ gering ist und z.T. auch bei nur grenzwertiger Dosierung auch schwere AV-Blockierungen hervorgerufen werden können.*

Seit langem ist die chemische Verwandtschaft der Nebennierenrindenhormone mit den Glykosiden bekannt (vierer Ring). Die Hauptwirkung von Strophanthin liegt in einer Verbesserung der Kontraktionskraft des Herzens (positive Inotropie) sowie in seiner negativ chronotropen, dromotropen und bathmotropen Wirkung. Die Effekte des Strophanthins dürften somit weitgehend identisch sein mit den in neueren wissenschaftlichen Untersuchungen besser dokumentierten klinischen Effekten des Digoxins und Digitoxins. Auf Grund dieses Wirkprofils fand Strophanthin vorwiegend Einsatz in der Herzinsuffizienztherapie und zur Herzfrequenzkontrolle bei tachykardem Vorhofflimmern.

Für positiv inotrope Substanzen konnte bisher keine Prognoseverbesserung bei Patienten mit Herzinsuffizienz nachgewiesen werden. Für Katecholamine wurde beim chronischen Einsatz sogar eine Übersterblichkeit nachgewiesen. Für Strophanthin und verwandte Präparate konnte eine Verbesserung einer bestehenden Herzinsuffizienz nachgewiesen werden, was sich in einer Besserung der Lebensqualität, des NYHA-Stadiums und einer Senkung der Häufigkeit von Krankenhausaufenthalten widerspiegelt. Patienten mit nichtischämischer Herzinsuffizienz profitieren von einer solchen Therapie mehr.

Zumindest in der DIG-Studie konnte bei konventioneller Herzinsuffizienztherapie (einschließlich ACE-Hemmern und Beta-Blockern) durch die zusätzliche Gabe von Digitalis keine Verbesserung der Prognose erzielt werden.

Anmerkungen dazu

Offenbar ist vielen Gelehrten nicht klar, daß die Befürworter des Strophanthins seine 'glykosidischen Wirkungen' gar nicht in den Vordergrund gestellt haben wollen, wenn sie von den therapeutischen Besonderheiten dieses Mittels sprechen. Es geht ihnen nicht vorrangig um die positiven bzw. negativen ino-, chrono-, dromo- oder bathmotropen Aspekte, wie sie andere Glykoside im übrigen auch viel deutlicher aufweisen, sondern um die Beeinflussung eines Milieuzustandes (u.a. gemessen als intrazelluläre Übersäuerung), der als Chemotropismus bezeichnet wurde. In diesem Sinne wirkt Strophanthin positiv chemotrop und verfügt damit über eine einzigartige und für jedermann erfahrbare lebensrettende Eigenschaft, die es grundsätzlich von anderen Herzglykosiden unterscheidet.

Antworten zur MANGELNDEN RESORPTION / SCHLECHTEN BIOVERFÜGBARKEIT

Es wird oral nicht resorbiert, somit ist die orale Gabe, die manchmal in pflanzlichen Präparaten propagiert wird, unsinnig.

Strophanthin und insbesondere auch g-Strophanthin haben eine schlechte und insbesondere im individuellen Fall nicht vorhersagbare Resorbierbarkeit von 1-5%. Aus pharmakodynamischen Gründen sind Substanzen mit einer so niedrigen Resorbierbarkeit eigentlich grundsätzlich kontraindiziert. Orale Digitalispräparate werden deshalb auch nicht mehr eingesetzt.

g-Strophanthin ist längst generisch zu haben und kostet sehr wenig - außerdem ist es nicht oral applizierbar und damit für eine Langzeittherapie nicht geeignet. Aus diesen Gründen bin ich sehr skeptisch, daß es jemals gelingen wird, etwaige positive Wirkungen, die theoretisch denkbar sind, hieb und stichfest zu beweisen.

Leider verhindert die schlechte Bioverfügbarkeit des Strophanthins (sowohl als orale als auch als intravenöse Darreichungsform) und die kurze Halbwertszeit einen breiten klinischen Einsatz des Präparates. Mit Interesse verfolgen wir die Grundlagenforschung zu diesem Thema. Ein stärkerer klinischer Einsatz in absehbarer Zukunft ist jedoch auf o.g. Limitationen nicht zu erwarten.

Wie Sie wissen, hat g-Strophanthin schon lange vor der Veröffentlichung der großen DIG-Studie (Packer et al., 1997) ... seinen Platz in der Therapie der Herzinsuffizienz verloren. Ursächlich hierfür war der Nachweis der sehr niedrigen (<5%) und zudem äußerst variablen Bioverfügbarkeit von Strophanthin nach peroraler Verabreichung.

Anmerkungen dazu

Auch zu der Frage einer geringen Resorption und der schlechten Bioverfügbarkeit des Strophanthins gibt es etliche Untersuchungen, die zu ganz anderen Ergebnissen kommen. Die behaupteten Aussagen beruhen auf durch und durch fehlerhaften Untersuchungen, worauf schon seit langer Zeit immerwieder (bislang leider vergeblich) hingewiesen worden ist. Etliche Autoren haben viele Jahre ihres Lebens aufgewandt und die wichtigen Zusammenhänge noch einmal akribisch durchleuchtet. Sie kamen zu immer den selben Ergebnissen, die aber ganz anders ausfielen als es die stereotypen Einlassungen der Fachwelt dazu suggerieren.

Antworten zur

INTRAVENÖSEN ANWENDUNG

Es verbleibt die Möglichkeit der intravenösen Applikation, die allerdings wegen der Halbwertszeit alle 24-36 (bei Patienten mit sehr geringer Ausstattung alle 48 Stunden) erfolgen muss. Eine solche intravenöse Injektion ist beschwerlich, kostentreibend und im übrigen der oralen Gabe heute verwandter Digoxin- oder Digitoxinpräparate in keiner Weise überlegen.

Die noch in den 60er Jahren in Einzelfällen praktizierte i.V.-Verabreichung von g-Strophanthin-haltigen Präparaten wurde schon vor mehreren Jahrzehnten nicht zuletzt auch auf Grund der variablen Ausscheidungsgeschwindigkeit (Strophanthin wird renal eliminiert) mit Abklingquoten von 20-40% als obsolet erachtet.

Anmerkungen dazu

Bei Anerkennung seiner chemotropen Wirkung mit positiver Auswirkung auf den Säuregehalt des Myokards, der beim Akuten Coronarsyndrom bedrohlich erhöht ist, kann die einmalige Applikation einer therapeutischen Dosis von i.v. Strophanthin einen circulus vitiosus bis zum Infarkt hin durchbrechen. Die intravenöse Verabreichung war noch weit über die 60er Jahre hinaus verbreitet und gehörte zu meinem therapeutischen Rüstzeug als Jungarzt auf Intensivstationen. Auch aus der Tatsache, daß Strophanthin-Ampullen weiterhin vom Hersteller verkauft werden, läßt sich schließen, daß es noch Anhänger der intravenösen Therapie gibt. Nun gilt das besondere Interesse der verbliebenen Strophanthin-Befürworter allerdings nicht dieser Therapieform sondern bevorzugt seiner oralen Applikation, deren Wirksamkeit ja gleichfalls heftigst bestritten wird.

Antworten zum

STROPHANTHIN ALS KÖRPEREIGENES HORMON

Eine Renaissance hat Ouabain in der Literatur durch den Nachweis erfahren, dass es eine körpereigene Substanz ist, die in der Nebenniere gebildet wird. Gegenwärtig beschäftigen sich einige Forschungsgruppen mit Untersuchungen zur physiologischen und pathophysiologischen Bedeutung von Ouabain. So ist bekannt, daß:

- *erhöhte Ouabain-Konzentrationen bei erhöhter Natrium-Aufnahme, bei Hypertonikern (low- renin-Hypertension) und bei Patienten mit Stauungsherzinsuffizienz gemessen werden können*
- *Ouabain bei Belastung oder Hypoxie ausgeschüttet wird*
- *In vitro die Freisetzung von Ouabain durch Zugabe von Noradrenalin oder Angiotensin II stimuliert werden kann*
- *Der belastungsinduzierte Anstieg dementsprechend durch Vorbehandlung mit einem β -Blocker oder einem ACE-Hemmer blockiert werden kann*
- *Ouabain blutdrucksteigernd wirkt*
- *Die blutdrucksteigernde Wirkung von Ouabain durch Vorbehandlung mit Digoxin überraschenderweise aufgehoben werden kann*

Insbesondere die Blockade der Freisetzung von Ouabain durch Vorbehandlung mit einem β -Blocker oder einem ACE-Inhibitor ... ist im Einklang mit den gegenwärtigen Konzepten zur Behandlung der koronaren Herzerkrankung bzw. der Sekundärprävention nach Myokardinfarkt und der Behandlung der Herzinsuffizienz. Ein inzwischen zur Verfügung stehender Antagonist von Ouabain (Code-Bezeichnung PST 2238) wird in der Grundlagenforschung zu Untersuchung der physiologischen und endokrinologischen Zusammenhänge und der molekularen Wirkmechanismen von Ouabain verwendet.

Die von Ihnen angesprochenen Untersuchungsergebnisse von Schoner halten wir nicht für besorgniserregend. In allen randomisiert, placebokontrolliert durchgeführten Studien zur Überlebensrate von KHK- und Herzinsuffizienzpatienten unter Beta-Blocker- oder ACE-Hemmer-Therapie konnte im Vergleich mit Placebo eine Reduktion der Sterblichkeit belegt werden. Die Annahme, daß die zusätzliche Gabe von Strophanthin in der Verum-Gruppe diese Ergebnisse weiter verbessert hätte, ist spekulativ und eher unwahrscheinlich.

Anmerkungen dazu

Die Auswirkungen von Ouabain (Strophanthin) auf Versuchstiere, in vitro-Zellverbände und den Menschen sind erwiesenermaßen konzentrationsabhängig. Trotzdem werden die Auswirkungen unphysiologisch hoher Konzentrationen, mit denen beinahe ausnahmslos experimentiert wird, auch für den Wirkungsbereich niedriger Konzentrationen für gleichermaßen aussagekräftig erachtet, was zu ganz falschen Schlüssen geführt hat.

Interessant ist die Mitteilung über die Reduktion der Sterblichkeit unter Einnahme von ACE-Hemmern und β -Blockern. Es leuchtet ein, daß die Sorge um die Folgen einer eventuellen Hemmung der endogenen Ouabain-Ausschüttung offenbar unberechtigt ist und eine Strophanthin-Hemmung in diesem Fall keine gravierenden Auswirkungen auf den herzkranken Menschen hat, soweit es seine Überlebenszeit betrifft.

Antworten zu

ANDEREN MEDIKAMENTEN

im übrigen werden ACE-Hemmer wie auch die Statine nicht ausschließlich aus primärer Indikation (bei den ACE-Hemmern zur myokardialen Entlastung, bei den Statinen zur Senkung des LDL-Cholesterins) sondern auch wegen ihrer pleiotropen Effekte, d.h. wegen ihrer antiinflammatorischen und plaquestabilisierenden Eigenschaften im Bereich der Koronarien eingesetzt.

>>>>ich hoffe, dass Sie medikamentös gut eingestellt sind, z.B. mit einem Statin, ASS, evtl. ACE-Hemmer, etc. Von Strophanthin können wir derzeit nichts erwarten. Es gibt m.W. keine ernsthafte Forschung dazu.<<<<

Anmerkungen dazu

Mir ist beim Studium der wissenschaftlichen Literatur nirgendwo aufgefallen, daß die neueren Herzmittel (β -Blocker, ACE-Hemmer, Statine) grundsätzlich von irgendjemandem abgelehnt werden. Inwieweit ihre pleiotropen Wirkungen endgültig bestätigt werden können, bleibt jedoch abzuwarten.

Daß man vom Strophanthin *nichts erwarten kann*, wurde schon mit der Entdeckung des Mittels widerlegt. Daß **'wir'** (wer immer das sein mag) das ganz anders sehen, ist auch seit langem bekannt. Zu behaupten, daß es zum Strophanthin keine ernsthafte Forschung gäbe, heißt Tausende von wissenschaftlichen Arbeiten, die es zum Thema gibt, zu ignorieren. Richtig ist aber, daß schon lange nicht mehr darüber geforscht wird. Die Gründe dafür liegen in der Vergangenheit (70er Jahre), deren tonangebende Wissenschaftler es damals mehrheitlich für richtig hielten, den Stab über ein Mittel zu brechen, das sich allen praktischen Erfahrungen zum Trotz nicht mit den von ihnen vertretenen Theorien vertrug.

Antworten zu

ALLGEMEINEN ANMERKUNGEN

Kurzum, es ist total verlassen worden. Dies ist auch der Grund dafür, warum Sie es in der aktuellen Literatur und selbst in modernen Lehrbüchern nicht mehr finden und auch nicht finden sollten.

Es kommt immer wieder vor, daß vermeintlich obsoletere Therapieformen nach Jahren eines Aschenputteldaseins wieder wie Phoenix aus der Asche auferstehen. Beim G Strophanthin sehe ich das derzeit zwar noch in weiter Ferne, aber meine Hand würde ich nicht dafür ins Feuer legen, daß es keine Renaissance mehr erlebt. In der Kardiologie haben wir uns in den letzten 2 Jahrzehnten fast ausschließlich auf große doppelblind randomisierte Untersuchungen gestützt und sind sicher verglichen mit der reinen Empirie gut gefahren. Der Nachteil ist, daß diese Untersuchungen "schweineteuer" sind und deshalb nur finanziert werden, wenn sich das entsprechende Unternehmen unter dem Strich einen Gewinn verspricht.

>>>Seien Sie mir nicht böse, wenn ich Ihren Enthusiasmus nicht teile, aber dies ist eine Wiederholung der Diskussionen, die wir vor 30 Jahren hatten. Das soll natürlich nicht heißen, dass Stroph. nicht Wirkungen hat und dass man es evtl. noch mal untersuchen muss, aber für sich selbst werden Sie nichts erhoffen dürfen, wenigstens nicht in den nächsten 20 Jahren. Bis dahin sollten Sie Ihre Medikation und Lebensweise optimieren.

Aufgrund der gegenwärtigen Erkenntnisse kann eine Renaissance von Ouabain in der klinischen Medizin meines Erachtens nicht erwartet werden.

Auf Ihre Anfrage bzgl. dem Stellenwert von g-Strophantin bei der aktuellen Therapie der koronaren Herzkrankheit kann ich Ihnen leider nur mitteilen, dass diese Substanz in der Tat derzeit nicht diskutiert wird. Auch wir betreiben derzeit keine Forschung in diese Richtung und planen es auch nicht diese Substanz einzusetzen. Auch auf die Gefahr hin, dass Sie die in der Anlage beigefügten Leitlinien schon haben, wollte ich Ihnen diese gerne schicken, da Sie doch ein solch großes Interesse und detailliertes Wissen in diesem Bereich haben. Vielleicht sind doch noch die eine oder andere Neuigkeit für Sie dabei.

Anmerkungen dazu

Der Glaube an die Unfehlbarkeit wissenschaftlicher Veröffentlichungen und an eine ewige Gültigkeit von Lehrbuchinhalten kann keine ausreichende Leitschnur für die Anwender des Strophanthins sein, weil sie in der täglichen Praxis regelmäßig andere Erfahrungen machen, die im diametralen Gegensatz zu dem stehen, was von anderer Seite unverändert und nach wie vor unbegründet behauptet wird.

Rigide Meinungsäußerungen der zitierten Art gehen leider häufig darauf zurück, daß es an eigenen Erfahrungen im Umgang mit diesem Mittel fehlt. Die Ablehnung eines Versuchs, eine Diskussion wiederzubeleben, die schon vor 30 Jahren geführt wurde, hat sicherlich viel damit zu tun, daß unterschiedliche Auffassungen zum Thema seinerzeit sehr abrupt und einseitig für lange Zeit, wenn nicht sogar gar für immer, unterbunden werden sollten.

An einer nachvollziehbaren wissenschaftlichen Begründung für diese Haltung fehlt es bis zum heutigen Tag. Es drängt sich der Verdacht auf, daß Lobbyismus (Margarine versus Butter) und persönliches Karrieredenken wesentliche Triebfedern der damals getroffenen Einschätzungen waren. Grund genug, wie nicht nur ich finde, Versäumtes nachzuholen, zumal es in der Zwischenzeit neuere Erkenntnisse zum Strophanthin gibt, die eine 'Exhumierung' rechtfertigen würden.

Resume

Die Qualität von Strophanthin wird nach wie vor ausschließlich mit den Eigenschaften der Digitalis-Glykoside verglichen. Es ist unwahrscheinlich, daß es gelingt, die Aufmerksamkeit der tonangebenden Forscher auf den Umstand zu lenken, daß Strophanthin ihnen zwar strukturell ähnelt, in seinen Wirkungen aber entscheidende Unterschiede aufweist.

Als ein weiteres Hemmnis muß der Umstand gelten, daß es keine Studien gibt, die den heute üblichen Umfang aufweisen und das Maß an Zuverlässigkeit erreichen, das inzwischen als Normalität eingefordert wird. Machbar ist das mehr und mehr für nur ganz wenige Medikamente. Wer solche Untersuchungen noch finanzieren kann, ist unschwer zu erraten. Unbequemen Fragen läßt sich unter Hinweis auf das Fehlen dieser Normen bei Bedarf leicht ausweichen.

Wer behauptet, die perlinguale Applikation von Strophanthin bringe keinen Nutzen, ignoriert die ganz anderen Erfahrungen Tausender von Patienten und Therapeuten. Ich persönlich kann nicht nachvollziehen, wie jemand eine seit Jahrzehnten gewachsene Erkenntnislage einfach ausblenden kann und durch Forderungen nach Befolgung von formalen Regelwerken einfach nivelliert.

Daß oral appliziertes Strophanthin kaum resorbiert werde und daher nicht wirken könne, ist in der Vergangenheit vielfach widerlegt worden. Offenbar macht sich niemand mehr die Mühe, die entsprechenden Arbeiten zum Thema selbst zu lesen. Man vertraut auf Handbuch-Weisheiten und sieht sich durch andere bestätigt, die es ebenso halten. Aussichtslos wahrscheinlich, das zu ändern!

Daß Strophanthin gefährlich sei, ist und bleibt allein eine Frage der applizierten Dosis. Nie kam es in der Vergangenheit zu ernsthaften Zwischenfällen, wenn die einfachsten Regeln der Medikamentenanwendung befolgt wurden. Die therapeutische Breite des Mittels übertrifft die der übrigen Herzglykoside um ein Vielfaches. Den Beweis für die Gefährlichkeit von Strophanthin ist man bis heute schuldig geblieben.

Zu allem Unglück wurde schließlich auch noch behauptet, Strophanthin wirke Blutdruck erhöhend. Auch diese Mär wird sich nach Lage der Dinge bald von selbst erledigen. Sehr verlockend ist natürlich der Gedanke an den Einsatz antagonistisch wirkender Substanzen, an deren Herstellung sich dann famos verdienen ließe, wenn es so wäre, wie es nicht ist.

Aus den hier in aller Kürze vorgetragenen Überlegungen ergibt sich im Interesse der Verbreitung des Mittels gegenwärtig nur ein einziger erfolgversprechender Weg: **die Befreiung des oralen Strophanthins von der Rezeptpflicht**, damit jedermann, ob Patient oder Therapeut freien Zugang zu diesem Medikament hat.

