

Schleichende Gefahr

Fettstoffwechselstörungen sind maßgeblich an der Entstehung einer **Arteriosklerose** beteiligt und stellen damit eine der Hauptursachen für die Entwicklung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen dar.

Ungünstige Lebensgewohnheiten, bestimmte Erkrankungen oder eine genetische Veranlagung können den Fettstoffwechsel durcheinanderbringen. Folge ist eine Dyslipoproteinämie. Dabei kommt es zu einer Veränderung der Lipidfraktionen im Blutserum. Unter den verschiedenen Lipiden im Serum – volkstümlich Blutfette genannt – spielen vor allem Cholesterin und Triglyceride eine wichtige Rolle. Sind ihre Werte erhöht, liegt

eine Fettstoffwechselstörung vererbt oder erworben wurde, wird in primäre oder sekundäre Formen unterschieden. Seltener sind die genetisch bedingten, primären Hyperlipidämien, von denen die Familiäre Hypercholesterinämie (FH) die bekannteste ist. Hierbei treten familiär gehäuft bereits in jungen Jahren erhöhte Cholesterinwerte auf. Schätzungen zufolge liegt die Prävalenz der FH bei einem Fall pro 200 bis 500 Personen. Somit gibt es in Deutschland etwa 160 000 bis 400 000 Patien-

siko für das Auftreten eines koronaren Ereignisses bis zu einem Alter von 50 Jahren. Bei Frauen mit einer unbehandelten heFH besteht ein 30-prozentiges Risiko für koronare Ereignisse bis zu einem Alter von 60 Jahren. Bei der äußerst seltenen homozygoten Familiären Hypercholesterinämie (hoFH), bei der beide Elternteile Träger von FH sind und diese Anlage vererben, liegt meist spätestens im Alter von 25 Jahren eine schwerwiegende koronare Herzkrankung vor.

Bewegung, die Einnahme von Medikamenten (z. B. Corticosteroide, Gestagene, Betablocker) oder Erkrankungen wie Diabetes mellitus, Nieren-, Leber- oder Schilddrüsenerkrankungen (z. B. Hypothyreose) ausgelöst.

Auch erhöhte Triglyceridwerte können genetisch oder lebensstilbedingt sein. Vor allem spielen bei den sekundär bedingten Hypertriglyceridämien Lebensstilfaktoren wie eine hyperkalorische Ernährung, die sich mit Übergewicht manifestiert, sowie ein erhöhter Alkoholkonsum eine Rolle. Erhöhte Triglyceride gehen häufig mit einer Insulinresistenz im Rahmen des metabolischen Syndroms einher, bei der die Betroffenen bewegungsarm leben, übergewichtig oder adipös sind, Bluthochdruck haben und viel viszerales Fettgewebe aufweisen.

ARTERIOSKLEROTISCHE PLAQUES

LDL-Lipoproteine sind entscheidend an der Entwicklung der Gefäßablagerungen beteiligt und erhöhen damit das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Überschüssige LDL-Partikel wandern in die innerste Schicht der Gefäßwand ein und oxidieren zu oxLDL. Diese werden dort von Immunzellen, den Makrophagen, aufgenommen. Die mit LDL-Cholesterin beladenen Fresszellen bauen sich dann zu Schaumzellen um und schütten Botenstoffe aus, die chronische Entzündungsprozesse in Gang setzen. Zudem werden weitere Fresszellen, aber auch glatte Muskelzellen und Bindegewebszellen angezogen. Die Folge sind Ablagerungen an den Gefäßwänden, die den Innendurchmesser der Blutgefäße immer mehr einengen und das Blut nicht mehr ungehindert fließen lassen. Auch werden die Gefäßwände dadurch zunehmend starrer und brüchiger. Gefährlich wird es, wenn die arteriosklerotischen Plaques aufbrechen. Dann bilden sich Blutgerinnsel (Thromben), die den Blutfluss behindern oder gar zum Erliegen bringen oder im Blutstrom mitgerissen werden können.

eine Hyperlipidämie vor. Bei zu hohen Cholesterinwerten handelt es sich um eine Hypercholesterinämie, bei zu vielen Triglyceriden um eine Hypertriglyceridämie. Häufig werden gemischte Formen mit einem Zuviel an Cholesterin und Triglyceriden im Blutserum diagnostiziert (gemischte Hyperlipidämie).

Primäre und sekundäre Hyperlipidämien

Je nachdem ob

ten mit FH. Jedoch erfolgt nur bei rund ein bis zehn Prozent der betroffenen Patienten eine Diagnosestellung. Die Betroffenen zählen zu den Hochrisikopatienten, da sie unbehandelt ein stark erhöhtes Risiko haben, Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu entwickeln. Liegt eine heterozygote FH (heFH) vor, bei der die Anlage von einem Elternteil mit FH vererbt wurde, besteht bei unbehandelten Männern ein 50-prozentiges Ri-

Die meisten Fettstoffwechselstörungen zählen zu den sekundären Formen, die nicht vererbt wurden, sondern sich im Laufe des Lebens durch ungünstige Lebensgewohnheiten beziehungsweise zugrundeliegende Erkrankungen einstellen. So geht man davon aus, dass etwa 70 Prozent aller Hypercholesterinämien sekundär erworben sind. Sie werden durch eine falsche Ernährung (zu viel, zu fett), einen Mangel an

Fettstoffwechsel Lipide sind lebensnotwendig und üben im Organismus vielfältige Funktionen aus. Triglyceride sind Hauptbestandteil vieler fetthaltiger Lebensmittel. Die Leber kann solche mit gesättigten Fettsäuren auch aus Kohlenhydraten selber synthetisieren. Bei Triglyceriden sind die drei Hydroxylgruppen des Glycerins mit verschiedenen Fettsäuren verestert. Je nach Kettenlänge der gebundenen Fettsäuren wird zwischen mittel- und langkettigen Triglyceriden differenziert. Triglyceride liefern dem Körper Energie und sind in Form von Depotfett der wichtigste Energiespeicher.

Auch Cholesterin ist unentbehrlich und übernimmt im Organismus zahlreiche Aufgaben. Als Bestandteil der Zellmembranen sorgt es für die Stabilität und Funktion der Zellen. Zudem ist Cholesterin Ausgangssubstanz für die ►

IBUPROFEN + COFFEIN

Die Innovation im Schmerzmittelmarkt



40% **STÄRKER**
ALS IBUPROFEN*



IM ALLTAG **SCHNELLER**
ALS IBUPROFEN LYSIN**



GENAUSO **GUT VERTRÄGLICH**
WIE IBUPROFEN*



SICHER: WENIGER SCHMERZ-
MITTELEINNAHME NOTWENDIG*

Mit großer TV-Unterstützung!
Infos und Onlinetraining auf www.selfmedic.de

* Aus klinischer Studie mit 562 Patienten : Weiser et al. (2017), Efficacy and safety of a fixed-dose combination of ibuprofen and caffeine in the management of moderate to severe dental pain after third molar extraction. Eur J Pain. Doi: 10.1002/ejp.1068.

** Cross-over Studie zur Bioverfügbarkeit von Ibuprofen plus Coffein 400 mg plus 100 mg mit 36 Probanden (Daten wurden unter realistischen Bedingungen erhoben, d.h. Einnahme nach Standardfrühstück), s. Fachinformation; Publikation eingereicht.

Thomapyrin® TENSION DUO Filmtabletten. Wirkstoffe: 400 mg Ibuprofen und 100 mg Coffein. Sonst. Bestandteile: Mikrokristalline Cellulose, Croscarmellose-Natrium, hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat (Ph.Eur.), Hypromellose, Hypromellose, Macrogol 6000, Talkum, Titandioxid (E171). Anw.-geb.: Zur kurzzeitigen Behandlung von akuten mäßig starken Schmerzen bei Erwachsenen. Gegenanz.: Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der Bestandteile; Überempfindlichkeitsreaktionen in der Anamnese (z. B. Bronchospasmen, Asthma, Rhinitis, Angioödeme oder Urtikaria), die mit der Einnahme von Acetylsalicylsäure oder anderen nichtsteroidalen Antirheumatika in Zusammenhang stehen; Kinder und Jugendliche unter 18 Jahren; Blutbildungsstörungen unbekannter Ursache; aktive oder in der Vergangenheit wiederholt aufgetretene oder bereits bestehende peptische Ulzera/Hämorrhagien (mindestens 2 unterschiedliche Episoden nachgewiesener Ulzeration oder Blutung); gastrointestinale Blutungen oder Perforation in der Anamnese in Zusammenhang mit einer vorherigen NSAR-Therapie; zerebrovaskuläre oder andere aktive Blutungen; schwere Herzinsuffizienz (NYHA-Klasse IV); schweres Leberversagen; schweres Nierenversagen; Schwangerschaft im dritten Trimenon; schwere Dehydratation (verursacht durch Erbrechen, Durchfall oder nicht ausreichende Flüssigkeitszufuhr). Nebenw.: Exazerbation von infektionsbedingten Entzündungen (z.B. Entwicklung einer nekrotisierenden Fasiitis); Symptome einer aseptischen Meningitis (Nackensteifheit, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Fieber oder Orientierungsstörung), insbesondere bei Patienten mit bestehenden Autoimmunerkrankungen (SLE, Mischkollagenose); Störungen der Blutbildung (Anämie, Leukopenie, Thrombozytopenie, Panzytopenie, Agranulozytose); Überempfindlichkeitsreaktionen mit Hautausschlägen und Juckreiz ebenso wie Asthma-Anfälle (mit Abfall des Blutdrucks); Anzeichen schwerer allgemeiner Überempfindlichkeitsreaktionen mit Anzeichen wie Gesichtssödem, Angioödem, Dyspnoe, Tachykardie, Abfall des Blutdrucks, anaphylaktischer Schock; Psychotische Reaktionen; Depressionen; Schwindelgefühl, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen; Zentralnervöse Störungen wie Agitiertheit, Reizbarkeit, Müdigkeit; Sehstörungen; Tinnitus; Palpitationen; Herzinsuffizienz; Myokardinfarkt; Tachykardie; Arterielle Hypertonie; Gastrointestinale Beschwerden wie Pyrosis, Abdominalschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Flatulenz, Diarrhö, Obstipation und geringfügige gastrointestinale Blutverluste, die in seltenen Fällen eine Anämie verursachen können; Gastrointestinale Ulzera, eventuell mit Blutung und/oder Durchbruch, Meläna, Hämatemesis, ulzerative Stomatitis, Exazerbation einer Colitis ulcerosa und eines Morbus Crohn, Gastritis, Ösophagitis, Pankreatitis, diaphragma-ähnliche Strikturen im Darm; Hepatische Dysfunktion, Leberschaden, vor allem bei Langzeittherapie, Leberversagen, akute Hepatitis; Bullöse Reaktionen wie Stevens-Johnson-Syndrom und toxische epidermale Nekrolyse (Lyell-Syndrom, Alopezie, schwere Hautinfektionen, Weichteilkomplikationen während einer Varizelleninfektion; Nierengewebsschädigungen (Papillennekrosen) und erhöhte Harnsäurekonzentrationen im Blut; Ödeme (vor allem bei Patienten mit arterieller Hypertonie oder Niereninsuffizienz), nephrotisches Syndrom, interstitielle Nephritis, akute Niereninsuffizienz. Apothekenpflichtig. Sanofi-Aventis Deutschland GmbH, 65926 Frankfurt am Main. Stand: November 2018 (SADE.THOMZ.18.10.2844)

Thomapyrin®
TENSION DUO

► Synthese von Steroidhormonen der Nebennierenrinde (Corticoide), Sexualhormonen (Androgene, Progesteron, Estrogene), Vitamin D3 und Gallensäuren. Chemisch gesehen ist Cholesterin ein Steroidalkohol, weshalb die Bezeichnung Cholesterol korrekt ist. Verbreiteter ist aber die ältere Bezeichnung Cholesterin, vor allem bei Ihren Kunden in der Apotheke. Cholesterin ist ein lipophiler Stoff, der in allen Zellen des menschlichen Körpers vorkommt. Der höchste Gehalt befindet sich in der Nebennierenrinde, im Gehirn und in der Galle. Den größten Teil (circa 700 bis 900 mg) stellt der Körper selber her, vor allem geschieht dies in der Leber. Von dort aus wird es in den Blutkreislauf und somit in die Gewebe abgegeben, wo es verstoffwechselt wird. Zusätzlich gelangen geringe Mengen aus der Nahrung tierischen Ursprungs (z. B. Fleisch, Wurstwaren, Eier, Milchprodukte) in den Organismus und werden über die Lymphe in den Blutkreislauf und so dem Stoffwechsel zugeführt. Beim gesunden Menschen sorgen Regelmechanismen im Körper für einen gleichbleibenden Cholesterinspiegel im Blut. Wird vermehrt Cholesterin mit der Nahrung zugeführt, drosselt der Organismus die körpereigene Produktion und umgekehrt. Cholesterin, das der Körper nicht verwerten kann, lagert sich teilweise an den Gefäßwänden ab und trägt zur Bildung arteriosklerotischer Plaques bei. Überschüssiges Cholesterin wird aber auch zur Leber zurücktransportiert, wo es unter anderem zu Gallensäuren verarbeitet wird, die wiederum mit der Gallenflüssigkeit in den Darm für die Fettverdauung gelangen.

Lipoproteine als Transportsystem Da Lipide prinzipiell nicht wasserlöslich sind, werden sie für ihren Transport im Blut an Proteine gebunden. Zusammen bilden sie kugelförmige Partikel, die Lipoproteine. Diese speziellen Fett-Eiweiß-Gebilde werden entsprechend ihrer Dichte in verschiedene Klassen unterteilt. Je größer der Anteil an Lipiden ist, desto geringer ist die Dichte. Man unterscheidet Chylomikronen, Very Low Density Lipoproteine (VLDL), Low Density Lipoproteine (LDL) und High Density Lipoproteine (HDL). Chylomikronen werden im Darm gebildet und transportieren zugeführte Nahrungsfette über die Lymphe und die Blutbahn zur Leber. Sie sind durch einen sehr hohen Lipid- und geringen Proteingehalt gekennzeichnet. Überwiegend enthalten sie Triglyceride, daneben auch geringe Mengen an Cholesterin. Auf ihrem Weg zur Leber geben sie Triglyceride und freie Fettsäuren an die Gewebe ab. Die Reste (Remnants), die noch viel Cholesterin enthalten, werden von der Leber wiederaufgenommen und abgebaut. Übrig gebliebene Triglyceride werden in der Leber zu VLDL, Lipoproteinen besonders niedriger Dichte, verpackt und in den Blutstrom zu den Muskel- und Fettzellen entsendet. VLDL enthalten fünfmal mehr Triglyceride als Cholesterin. Im Blutplasma schrumpfen sie allmählich durch Abspaltung der Triglyceride und gehen in cholesterinreiche LDL über. Die Lipoproteine niedriger Dichte, also die LDL, haben von allen Lipoproteinen den höchsten Cholesteringehalt und transportieren ungefähr 80 Prozent des gesamten Plasmacholesterins. Sie befördern es zu den Organen, wo es über spezielle LDL-Rezeptoren in die

Zellen eingeschleust und verstoffwechselt wird. Ist das Cholesterinangebot größer als die Aufnahmekapazität, verbleibt LDL im Blut und kann in das Gefäßendothel, das heißt in die innerste Wandschicht der Blutgefäße eindringen und arteriosklerotische Prozesse in Gang setzen. Da LDL-Cholesterin entscheidend an der Ausbildung einer Arteriosklerose beteiligt ist und damit das Risiko für Herz-Kreislauferkrankungen erhöht, wird es im Volksmund auch als „schlechtes“ Cholesterin bezeichnet.

Lipoproteine hoher Dichte, HDL, gelten hingegen als „gutes“ Cholesterin. HDL werden überwiegend im Darm, aber auch in der Leber und im Blut bei der Verstoffwechslung anderer Lipoproteine gebildet. Sie befördern hauptsächlich überschüssiges Cholesterin aus den Zellen zur Leber zurück, wo es zu Gallensäuren umgewandelt und über den Darm ausgeschieden wird. Zudem sind sie in der Lage, selbst bereits an Gefäßwände gebundenes Cholesterin wieder herauszulösen und abzutransportieren.

Gefahr des Gefäßverschlusses Je nach Ort des Geschehens führen die Gefäßveränderungen entweder zu Durchblutungsstörungen in den Beinarterien, in den Herzkranzgefäßen oder in den Hirnarterien. Eine mangelnde Durchblutung im Bereich der Beine löst starke Schmerzen beim Laufen aus, was als Claudicatio intermittens oder volkstümlich Schaufensterkrankheit bekannt ist. Kommt es zu einem vollständigen Gefäßverschluss spricht man von der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK). Gefäßveränderungen in den Herzkranzgefäßen führen zur koronaren Herzkrank-

heit (KHK), die sich unterschiedlich manifestieren kann. Eine Mangel durchblutung, die sich mit Brustenge bemerkbar macht, wird als Angina pectoris bezeichnet. Reißt eine abgelagerte Plaque ein und setzt einen Thrombus frei, kann er das Gefäß schlagartig verschließen, was sich bei einem Verschluss in den Herzkranzgefäßen als Herzinfarkt äußert. Zu einem Schlaganfall kommt es, wenn sich die gefäßverengenden Vorgänge in einem hirnversorgenden Gefäß abspielen.

Folge erhöhter Triglyceridwerte Aber auch zu hohe Triglyceridwerte haben Folgen für den Organismus. Während eine Hypercholesterinämie als Risikofaktor für die KHK als gesichert gilt, ist der Zusammenhang zwischen erhöhten Triglyceridkonzentrationen und der Entstehung einer Arteriosklerose schwer belegbar. Dennoch geht man davon aus, dass auch eine Hypertriglyceridämie zu Gefäßschädigungen und damit zu Herz-Kreislauf-Erkrankungen beitragen kann. Zudem gilt sie als ein Risikomarker, da sie in den meisten Fällen mit weiteren arteriosklerotischen Risikofaktoren wie Übergewicht, Bluthochdruck oder Diabetes mellitus vergesellschaftet ist. Unabhängig von einem möglichen Arterioskleroserisiko besteht bei stark erhöhten Triglyceridwerten die Gefahr für Mikrozirkulationsstörungen und akute Bauchspeicheldrüsenentzündungen (Pankreatitiden).

Lipidwerte bestimmen Das Fatale ist, dass erhöhte Cholesterin- und Triglyceridwerte im Blut lange Zeit keinerlei Beschwerden verursachen. Arteriosklerotische Prozesse entwickeln sich über viele Jahre hinweg und ihre Auswirkung- ►

Genussvoll durch die Weihnachtszeit schlemmen



DAOSiN® unterstützt den natürlichen Abbau von Histamin aus der Nahrung im Darm.

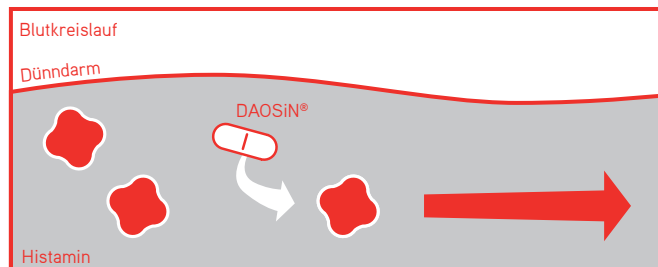
Eine Tasse Glühwein auf dem Weihnachtsmarkt trinken, Schokoplätzchen naschen oder Gänsebraten mit Rotweinsauce an den Festtagen essen – Weihnachtszeit ist Schlemmerzeit. Doch bis zu 2,5 Millionen Menschen in Deutschland vertragen diese Leckereien nicht und müssen in der Adventszeit auf viele kulinarische Highlights verzichten. Der Grund: Ihr Körper kann das in diesen Lebensmitteln enthaltene Histamin nicht ausreichend abbauen. Umso wichtiger ist deshalb die Beratung durch Apotheker, Ärzte und Heilpraktiker.

Verzögerter Histaminabbau im Darm

Histamin ist ein Botenstoff, der in vielen Lebensmitteln vorkommt und sich im Körper selbst bildet. Eigentlich baut das körpereigene Enzym DiAminOxidase – kurz DAO – das durch die Lebensmittel aufgenommene Histamin ab. Ist dieses nicht ausreichend vorhanden, steigt der Histaminspiegel im Darm. Das Histamin in den Lebensmitteln entsteht bei der Reifung. Deshalb enthalten Rotwein, Hartkäse wie Parmesan oder Sauerkraut besonders viel Histamin. Gleichzeitig verzehrte andere biogene Amine können den Histaminabbau zusätzlich hemmen. Doch nicht immer sind Lebensmittel der Grund für ein erhöhtes Histaminlevel: Auch die Einnahme bestimmter Arzneiwirkstoffe wie Acetylcystein, Ambroxol, Metamizol, Isoniazid oder Verapamil können die DAO-Aktivität hemmen. Zudem sollte ausreichend Vitamin B6 aufgenommen werden, da dieses Vitamin für die Bildung des Enzyms DAO benötigt wird.





DAOSiN® wünscht frohe Weihnachten

Um in der Weihnachtszeit nicht auf vieles verzichten zu müssen, was kulinarisch Spaß macht, suchen viele Betroffene Hilfe in der Apotheke. Eine Alternative zum Verzicht bietet das Nahrungsergänzungsmittel DAOSiN® von STADA. Es ergänzt das körpereigene Enzym DAO zum Histaminabbau im Darm. Vor einem histaminreichen Essen eingenommen, unterstützt DAOSiN® dadurch den Histaminabbau im Darm. Denn durch den Verzehr der DAOSiN®-Kapsel 15 Minuten vor dem Essen, wird die DAO-Menge im Dünndarm und somit die Fähigkeit zum Histaminabbau durch die natürliche DAO erhöht.



Wenn das DAO-Enzym zu wenig vorhanden ist, kann durch die Nahrung aufgenommenes Histamin im Darm nicht ausreichend abgebaut werden. Dann gelangt es über die Darmschleimhaut in den Kreislauf. DAOSiN® ergänzt die körpereigene DAO und unterstützt den natürlichen Abbau von Histamin aus der Nahrung im Darm.

Tipps für die Beratung

-  Betroffene sollten ihren Einkauf vor den Feiertagen gut planen, denn frische Lebensmittel sind besser verträglich als gelagerte oder eingelegte Produkte.
-  Auch beim Familienessen ist es wichtig, genau auf die Zutatenliste zu achten. Falls histaminreiches Essen serviert wird, kann die Einnahme von DAOSiN® helfen.
-  Raten Sie Betroffenen dazu, Ihren DAOSiN®-Vorrat zu füllen. Dann können Sie auch bei einem spontanen Ausflug auf den Weihnachtsmarkt die kulinarischen Leckereien genießen.
-  Weitere Hintergrundinformationen sowie die Möglichkeit kostenfreie Proben zu bestellen, finden Sie auf der Website www.alles-essen.de

► gen werden häufig erst sichtbar, wenn sich Komplikationen einstellen. Um Spätfolgen zu vermeiden, sollten daher regelmäßig (circa einmal jährlich) die Blutfette gemessen werden. Dabei sollte nicht nur eine Messung des Gesamt-Cholesterins, sondern auch der einzelnen Lipidfraktionen, also Triglyceride, HDL und LDL, erfolgen. Zusätzlich ist es sinnvoll, Lipoprotein(a), ein Fett-Transportpro-

tein) oder Millimol pro Liter (mmol/l) angegeben.

Gesamtrisiko entscheidend

Während man früher hinsichtlich des individuellen Risikos für Herz-Kreislauf-Erkrankungen dem Gesamt-Cholesterinwert eine hohe Bedeutung zugemessen und Werte über 200 mg/dl als grundsätzlich behandlungsbedürftig gesehen hat, dient der Gesamt-Choleste-

rolinwert unter 40 mg/dl liegt.

Heute liegt der Fokus vor allem auf dem LDL-Wert, da dauerhaft hohe LDL-Cholesterinwerte als Risikofaktor für die koronare Herzerkrankung an erster Stelle stehen. Dabei wird ein individueller LDL-Zielwert festgelegt, der weitere kardiovaskuläre Risikofaktoren berücksichtigt (risikoadaptierter LDL-Zielwert). Erst aus der

Summe aller Befunde – aus dem Gesamtrisiko – lässt sich der anzustrebende LDL-Zielwert und damit eine eventuelle Behandlungsnotwendigkeit ableiten. Das individuelle Risiko bestimmt also den Therapiebedarf.

faktoren. Ein erhöhter LDL-Wert ist nur ein kardiovaskulärer Risikofaktor von vielen. Das Risiko erhöht sich durch weitere Größen, wobei häufig mehrere gleichzeitig auftreten. Dazu zählen beispielsweise Diabetes mellitus, Bluthochdruck, bauchbetontes Übergewicht, Bewegungsmangel, Rauchen und/oder Stress. Zudem sind dies mittel- bis hochgradige Niereninsuffizienz, eine Erhöhung von Lipoprotein(a), ein HDL-Wert unter 40 mg/dl, eine familiäre Veranlagung sowie das Alter (> 45 Jahre für Männer, > 55 Jahre für Frauen).

Praktisch bedeutet das, dass der Arzt für seine Therapieentscheidung zuerst einmal alle Risikofaktoren des Patienten ermittelt und danach ein individuelles kardiovaskuläres Risiko bestimmt. Je nachdem wie hoch er das Risiko seines Patienten für die Entwicklung einer Herz-Kreislauf-Erkrankung einschätzt (sehr hoch, hoch, moderat oder niedrig), legt er darauf abgestimmt einen individuellen LDL-Zielwert fest. Als Faustregel gilt, je mehr Risikofaktoren vorliegen beziehungsweise je höher das individuelle kardiovaskuläre Risiko ist, desto niedriger sollte der angestrebte LDL-Zielwert sein.

ATHEROGENES LIPOPROTEIN(A)

Zu den wichtigsten Risikofaktoren einer Arteriosklerose zählt neben LDL-Cholesterin auch das Lipoprotein(a). Ähnlich dem LDL handelt es sich bei dem Lipoprotein(a) um ein cholesterinreiches Lipoprotein. Es ist durch das zusätzliche Eiweiß Apolipoprotein(a) gekennzeichnet und ist wie das LDL-Cholesterin bei zu hohen Konzentrationen im Plasma Ursache für arteriosklerotische Prozesse. Die Konzentration von Lipoprotein(a) im Blut ist weitgehend erblich bedingt. Erhöhte Lipoprotein(a)-Werte gelten als ein eigenständiger Risikofaktor für die Herz-Kreislauf-Gesundheit. Liegen noch weitere Risikofaktoren wie Diabetes mellitus, hohes LDL-Cholesterin, hohe Triglyceride, bauchbetontes Übergewicht, Bluthochdruck und/oder Rauchen vor, ist ein Mensch besonders gefährdet, einen Herzinfarkt oder einen Schlaganfall zu erleiden. Bei etwa jedem fünften Erwachsenen liegen die Lipoprotein(a)-Werte über 50 mg/dl, was als riskant gilt. Derzeit ist es nicht möglich, erhöhte Lp(a)-Konzentrationen medikamentös zu senken. Unter der Therapie mit Cholesterinsenkern verändert sich der Lipoprotein(a)-Wert nicht. Deshalb ist es wichtig, das Gesamtrisikoprofil zu verbessern und anderen Risikofaktoren für eine Arteriosklerose vorzubeugen.

tein, kontrollieren zu lassen. Da dieser Wert genetisch bedingt ist und im Verlauf des Lebens gleichbleibt, muss er nur einmal bestimmt werden. Es wird empfohlen, die Bestimmung der Lipidparameter möglichst nüchtern (zwölf Stunden nach der letzten Mahlzeit) durchzuführen, da die Triglyceridewerte nach einer Mahlzeit ansteigen. Die Cholesterinkonzentrationen im Blut werden in Milligramm pro Deziliter (mg/

l) oder Millimol pro Liter (mmol/l) angegeben. Werte über 200 mg/dl müssen in der Regel nicht Anlass sein, eine Therapie einzuleiten, sollten aber dazu auffordern, die einzelnen Blutfettwerte näher zu bestimmen. Andererseits existieren auch Fettstoffwechselstörungen, die mit einem Gesamtcholesterinwert unter 200 mg/dl einhergehen, aber dennoch mit einem erhöhten Arterioskleroserisiko verbunden sind, wenn dabei das

Summe aller Befunde – aus dem Gesamtrisiko – lässt sich der anzustrebende LDL-Zielwert und damit eine eventuelle Behandlungsnotwendigkeit ableiten. Das individuelle Risiko bestimmt also den Therapiebedarf.

LDL-Cholesterin Zielwerte

Die Entstehung arteriosklerotischer Gefäßerkrankungen ist also in der Regel das Ergebnis mehrerer vorliegender Risiko-

Bestimmung des kardiovaskulären Risikos

Das Ausmaß des individuellen kardiovaskulären Risikos des Patienten lässt sich mit Hilfe eines SCOREs (Systematic Coronary Risk Estimation), also eines Risikobewertungssystems, errechnen. Für die Ermittlung des SCORE-Werts existieren verschiedene Modelle. Die aktuellen europäischen Leitlinien der European Society of Cardiology (ESC) und der European Atherosclerosis Society (EAS) favorisieren das SCORE-System ESC, den ESC-SCORE. Ein weiterer,

sehr häufig in Deutschland angewandter Algorithmus ist der PROCAM-SCORE (Prospective Cardiovascular Munster Study). Mithilfe dieser Rechenmodelle lässt sich eine Risikoabschätzung für das Auftreten einer tödlichen Herzgefäßerkrankung innerhalb der nächsten zehn Jahre ermitteln. Sie wird bei Erwachsenen im Alter über 40 Jahre empfohlen, die weder Symptome einer Gefäßerkrankung zeigen noch eine kardiovaskuläre Erkrankung, Diabetes mellitus, Nierenerkrankung oder familiäre Hypercholesterinämie aufweisen. Zur Kategorie der Personen mit einem sehr hohen kardiovaskulären Risiko zählen demnach Personen mit einem mindestens 10-prozentigen Risiko, inner-

halb der nächsten zehn Jahre an einem kardiovaskulären Ereignis zu sterben. Zu dieser Risikogruppe gehören auch immer alle Patienten mit einer dokumentierten kardiovaskulären Erkrankung, also alle Patienten, die bereits einen Herzinfarkt oder Schlaganfall hatten oder an einer anderen Gefäßerkrankung wie einer pAVK leiden. Ebenso haben Patienten mit einer schweren chronischen Niereninsuffizienz (Glomeruläre Filtrationsrate (GFR) unter 30 ml/min), Diabetiker Typ II oder Diabetiker Typ I mit Endorganschäden oder einem prominenten Risikofaktor ein sehr hohes kardiovaskuläres Risiko. Ein hohes Risiko weisen Personen mit einem SCORE zwischen fünf und zehn Prozent

auf. Zudem zählen Patienten mit familiärer Hypercholesterinämie, einer ausgeprägten Hypertonie (>180/110 mm Hg), einem Diabetes mellitus ohne Folgeschäden oder Risikofaktoren sowie einer GFR von 30 bis 59 ml/min zu dieser Risikogruppe. Ein moderates Risiko liegt bei einem 10-Jahres Risiko zwischen ein und fünf Prozent vor und ein niedriges Risiko haben alle mit einem 10-Jahres Risiko unter einem Prozent (ohne Risikofaktoren).

Therapieempfehlungen der aktuellen Europäischen Leitlinien Leitliniengerecht sollten Patienten mit einem sehr hohen Risiko für ein kardiovaskuläres Ereignis ihr LDL-Cholesterin auf einen Wert unter 70 mg/dl senken – oder wenigstens um 50 Prozent, wenn der Ausgangswert zwischen 70 und 135 mg/dl liegt. Personen mit einem hohen Risiko wird zu einem Zielwert von bis zu 100 mg/dl geraten – oder wenigstens einer Senkung um 50 Prozent, wenn der Ausgangswert zwischen 100 und 200 mg/dl liegt. Personen mit einem niedrigen oder moderaten Risiko empfiehlt die ESC ein LDL-Cholesterin von bis zu 115 mg/dl. Zu der letzten Risikogruppe zählt die Mehrheit der Erwachsenen.

Wie hoch dürfen Blutfettwerte sein? In der Praxis orientieren sich die Ärzte allerdings nicht immer an den ►

Anzeige



Blasenentzündung?*

Canephron® Uno

- lindert Brennen und Schmerzen^{1, 2}
- löst die Blasenkrämpfe^{1, 3}
- unterstützt die Ausspülung der Bakterien⁴



– NEU: ab 12 Jahren – NEU: ab 12 Jahren – NEU: ab 12 Jahren – NEU: ab 12 Jahren – NEU: ab 12 Jahren –

* Canephron® ist ein traditionelles pflanzliches Arzneimittel zur unterstützenden Behandlung und zur Ergänzung spezifischer Maßnahmen bei leichten Beschwerden (wie häufigem Wasserlassen, Brennen beim Wasserlassen und verstärktem Harndrang) im Rahmen entzündlicher Erkrankungen der Harnwege.
 ** im Vergleich zu 3 x 2 Dragees täglich bei der Behandlung mit Canephron® N Dragees. Die eingenommene Wirkstoffmenge pro Tag von Canephron® N Dragees und Canephron® Uno ist äquivalent.
 1 Gemeint sind leichte Beschwerden wie Brennen beim Wasserlassen, Schmerzen und Krämpfe im Unterleib wie sie typischerweise im Rahmen entzündlicher Erkrankungen der Harnwege auftreten.
 2 Antiphlogistische Eigenschaften von Canephron® wurden in vitro und antiphlogistische und antiozeptive Eigenschaften in vivo nachgewiesen.
 3 Spasmolytische Eigenschaften von Canephron® wurden ex vivo an Blasenstreifen des Menschen belegt.
 4 Antiadhäsive Eigenschaften von Canephron® wurden in vitro nachgewiesen. Die bakterielle Adhäsion an das Urothel wird vermindert und die Ausspülung der Bakterien dadurch unterstützt.
Canephron® Uno • Zusammensetzung: 1 überzogene Tablette enthält: Tausendgüldenkraut-Pulver (Centaurium erythraea Rafn s. l., herba) 36 mg, Liebstöckelwurzel-Pulver (Levisticum officinale Koch, radix) 36 mg, Rosmarinblätter-Pulver (Rosmarinus officinalis L., folium) 36 mg. Sonstige Bestandteile: Tablettenkern: Lactose-Monohydrat, Magnesiumstearat (Ph. Eur.) [pflanzlich], Maisstärke, Povidon K 25, Siliciumdioxid (hochdispers), Überzug: Calciumcarbonat, natives Rizinusöl, Eisen(III)-Oxid (E 172), Dextrin (aus Maisstärke), sprühtrockneter Glucose-Sirup, Montanglycolwachs, Povidon K 30, Saccharose (Saccharose), Schellack (wachsfrei), Riboflavin (E 101), Talkum, Titandioxid (E 171). **Anwendungsgebiete:** Traditionelles pflanzliches Arzneimittel zur unterstützenden Behandlung und zur Ergänzung spezifischer Maßnahmen bei leichten Beschwerden (wie häufigem Wasserlassen, Brennen beim Wasserlassen und verstärktem Harndrang) im Rahmen von entzündlichen Erkrankungen der ableitenden Harnwege; zur Durchspülung der Harnwege zur Verminderung der Ablagerung von Nierensteinen. Das Arzneimittel ist ein traditionelles pflanzliches Arzneimittel, das ausschließlich aufgrund langjähriger Anwendung für das Anwendungsgebiet registriert ist. **Gegenanzeigen:** Keine Anwendung bei Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe, gegen andere Apiaceen (Umbelliferen, z. B. Anis, Fenchel), gegen Anethol (Bestandteil von ätherischen Ölen) oder einen der sonstigen Bestandteile; keine Anwendung bei Magengeschwüren; keine Durchspülungstherapie bei Ödemen infolge eingeschränkter Herz- oder Nierenfunktion und/oder wenn eine reduzierte Flüssigkeitsaufnahme empfohlen wurde. Keine Anwendung bei Kindern unter 12 Jahren. Während der Stillzeit soll Canephron® Uno nicht angewendet werden. Patienten mit der seltenen hereditären Fructose-Intoleranz, Glucose-Galactose-Malabsorption oder Saccharase-Isomaltase-Mangel, Galactose-Intoleranz oder Lactase-Mangel sollten Canephron® Uno nicht einnehmen. **Nebenwirkungen:** Häufig können Magen-Darm-Beschwerden (z. B. Übelkeit, Erbrechen, Durchfall) auftreten. Allergische Reaktionen können auftreten. Die Häufigkeit ist nicht bekannt.
 BIONORICA SE | 92308 Neumarkt
 Mitvertrieb: PLANTAMED Arzneimittel GmbH | 92308 Neumarkt
 Stand: 04|18

► LDL-Zielwerten der ESC. So halten viele Endokrinologen einen Referenzwert bis zu 130 mg/dl für Gesunde ohne Risikofaktoren für ausreichend, einige Praxen legen ihren Therapieentscheidungen sogar noch höhere Werte zugrunde (z. B. bis zu 150 oder 160 mg/dl). Gemäß der aktualisierten Leitlinien der ESC sollten deutlich niedrigere LDL-Zielwerte angestrebt werden. Demnach soll

1 mmol/l und bei Frauen über 45 mg/dl bzw. 1,2 mmol/l liegen. Triglyceride: weniger als 150 mg/dl beziehungsweise 1,7 mmol/l und Lipoprotein(a): weniger als 30 mg/dl beziehungsweise weniger als 70 mmol/l.

Zuerst Lebensstil ändern

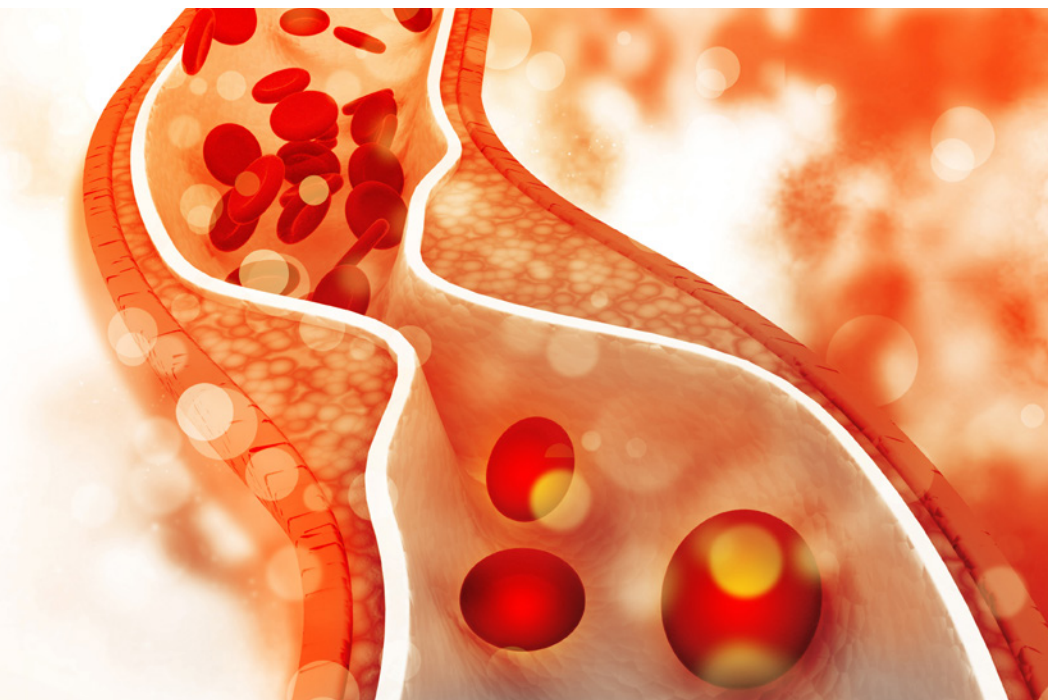
Um die entsprechenden LDL-Zielwerte zu erreichen, müssen in der Regel nicht gleich lipid-senkende Medikamente zum

chens, mehr körperliche Bewegung (2,5 bis 5 Stunden pro Woche), ein Body-Mass-Index von 20 bis 25 Kilogramm pro Quadratmeter), eine schlanke Taille (maximal 94 Zentimeter (cm) für Männer und unter 80 cm für Frauen) dazu, was eine gesunde Ernährung miteinschließt. Dafür wird eine mediterrane Kost mit viel Gemüse, Obst, Fisch, Olivenöl und Nüssen empfohlen. Diese Kost,

fristig günstig zu beeinflussen. Grundsätzlich sollten nur so viele Kalorien aufgenommen werden, wie bei Normalgewicht für das Halten des Körpergewichts nötig sind. Übergewicht ist zu vermeiden, da dies einen negativen Einfluss auf das Lipidprofil haben kann. Eine Gewichtsreduktion hingegen hilft, die Blutfettwerte zu verbessern. Vor allem profitieren Übergewichtige mit einer Hypertriglyceridämie. Da rasch resorbierbare Kohlenhydrate und Alkohol nicht nur für zu viele Kilos auf der Waage sorgen, sondern auch den größten negativen Einfluss auf die Triglyceridwerte im Blut ausüben, sollten diese Lebensmittel auf jeden Fall gemieden oder reduziert werden. Prinzipiell lassen sich durch Umstellung auf eine mediterrane Kost erhöhte Triglyceridwerte und LDL-Spiegel senken.

Auch reduzieren mehr Ballaststoffe (mehr als 20 Gramm pro Tag) das LDL im Blut. Ballaststoffe haben einen indirekten lipidsenkenden Effekt durch Reduktion des Fett- und Zuckeranteils in der Nahrung. Zudem haben sie direkt-senkende Effekte auf das LDL-Cholesterin. So binden lösliche Ballaststoffe wie Pektin, Guar, Hafer oder Flohsamenschalen (Psyllium) im Darm aus Cholesterin gebildete Gallensäuren und verhindern damit ihre Aufnahme. Folglich müssen Gallensäuren im Körper neu gebildet werden, wofür Cholesterin verbraucht wird, sodass Gesamt- und LDL-Cholesterinspiegel sinken. HDL lässt sich mit der Ernährung nur schwer beeinflussen. Hingegen gelingt es, mit vermehrter körperlicher Aktivität das HDL-Cholesterin zu steigern.

Optimierte Fettzufuhr Der Anteil von Fetten ist generell ►



© HYWARDS / iStock / Getty Images

Arteriosklerotische Plaques sind kleine, entzündliche Veränderungen der Arterien, die zum völligen Verschluss führen können.

der Referenzwert für Gesunde ohne Risikofaktoren unter 115 mg/dl liegen, was damit dem der Risikogruppe „niedrig bis moderat“ entspricht.

Unabhängig von den LDL-Zielwerten wird für alle Risikogruppen ein hoher HDL-Wert angestrebt. Bei Männern sollten er über 40 mg/dl beziehungsweise

Einsatz kommen. Wichtige Bestandteile des Lipidmanagements sind neben einem gut eingestellten Blutdruck (unter 140/90 mmHG) und adäquaten Blutzuckerwerten (HbA1c-Wert unter 7 Prozent) die Modifikation des Lebensstils. In den aktuellen ESC-Leitlinien gehört der Verzicht des Rau-

die sich durch reichlich pflanzliche Lebensmittel auszeichnet, hat in Studien gezeigt, dass sie die Rate von Herz-Kreislauf-Erkrankungen senken kann.

Ernährung umstellen Eine Veränderung der Ernährungsgewohnheiten steht an erster Stelle, um die LDL-Werte lang-

Gingium®

Neues Design, neue PZN, bewährte Qualität

**Stärker
in der
Sichtwahl**



👉 **Leichter zu merken:**
Kurzer Name, ohne Zusätze

👉 **Einfacher in der Beratung:**
Indikation gut sichtbar

👉 **Auffälliger in der Sichtwahl:**
Großes Logo, klares Design

👉 **Besser zu unterscheiden:**
Wirkstärken mit verschiedenen
Farben

Gingium® 120 mg, Filmtabletten Wirkstoff: Ginkgo-biloba-Blätter-Trochenextrakt. **Zusammensetzung:** 1 Filmtbl. enth. 120 mg Trochenextrakt aus Ginkgo-biloba-Blättern (35 - 67:1), Auszugsm.: Aceton 60 % (m/m). Der Extrakt ist quantifiziert auf 26,4 - 32,4 mg Flavonoide, berechnet als Flavonoidglykoside, u. 6,0 - 8,4 mg Terpenlactone, davon 3,36 - 4,08 mg Ginkgolide A, B u. C sowie 3,12 - 3,84 mg Bilobalid, u. enth. unter 0,6 µg Ginkgol-säuren. Sonstige Bestandteile: Croscarmellose-Na, hochdisp. Siliciumdioxid, Hypromellose, Lactose-Monohydrat, Macrogol 1500, Mg-stearat (Ph.Eur.), Maisstärke, mikrokrist. Cellulose, Sime-ticon-alpha-Hydro-omega-octadecyloxypoly(oxylethylen)-5-(2E,4E)-Hexa-2,4-diensäure-Wasser, Talkum, Titandioxid E 171, Eisen(III)-oxid E 172. **Anwendungsgeb.**: Sympt. Behandl. v. hirnorganisch bedingten geistigen Leistungseinbußen im Rahmen eines therapeut. Gesamtkonzeptes b. dementiellen Syndr. m. der Leitsymptomatik: Gedächtnisstör., Konzentrationsstör., depress. Verstimmung, Schwindel, Ohrensausen, Kopfschmerzen. Primäre Zielgruppe: Pat. m. dementiellem Syndr. b. primär degenerat. Demenz, vaskulärer Demenz u. Mischformen aus beiden. Das individ. Ansprechen auf die Medikation kann nicht vorausgesagt werden. Vor Behandl. spezif. zu behandelnde Grunderkrank., ausschließen. Verläng. der schmerzfrz. Gehstrecke b. periph. arterieller Verschlusskrankh. b. Stadium II nach FONTAINE (Claudicatio intermittens) im Rahmen physik.-therap. Maßn., insb. Gehtraining. Vertigo vaskulärer u. involutiver Genese u. adjuvant b. Tinnitus vaskulärer u. involutiver Genese. **Gegenanz.**: Überempf. geg. Inhaltsst., Schwangersch. **Nebenwirk.**: Blutungen an einzel. Organen, v. a. b. gleichz. Einnahme v. gerinnungshemm. Arzneim. wie Phenprocoumon, Acetylsalicylsäure od. and. nichtsteroid. Antirheumatika. B. überempf. Pers. allerg. Schock mögl., allerg. Hautreakt. (Hautrötung, Hautschwell., Juckreiz), leichte Magen-Darm-Beschw., Kopfschmerzen, Schwindel od. Verstärk. bereits besteh. Schwindelbeschw. Enth. Lactose. Weit. Einzeln. u. Hinw. s. Fach- u. Gebrauchsinfo. Apothekenpflichtig. **Mat.-Nr.:** 3/51011563 **Stand:** März 2018, Hexal AG, 83607 Holzkirchen, www.hexal.de Z: DE/PRE/GIN/0918/0039a

► maßvoll zu gestalten, das heißt, es sollte fettarm (weniger als 30 Prozent Gesamtfett) mit einem geringen Anteil an gesättigten Fettsäuren (weniger als 10 Prozent der Kalorien) und niedrigen Cholesterinmengen (weniger als 300 mg am Tag) gegessen werden. Auch hat die Auswahl der Fette einen großen Einfluss auf das Lipidprofil. Gesättigte Fettsäuren haben einen LDL-Cholesterin erhöhenden Effekt, da sie die Aktivität der LDL-Rezeptoren an den Leberzellen herabsetzen. Folglich kann zu wenig LDL-Cholesterin aus dem Blut in die Leber aufgenommen werden. Daher ist die

sel üben hingegen einfach und mehrfach ungesättigte Fettsäuren aus, die vor allem in pflanzlichen Lebensmitteln zu finden sind (z. B. in Pflanzenölen wie Raps-, Walnuss-, Lein- oder Olivenöl sowie in Nüssen). Ebenso spielt die Zubereitung der Speisen eine Rolle. So ist das Braten von Lebensmitteln ungünstig, da die dabei aus ungesättigten Fettsäuren entstehenden gehärteten trans-Fettsäuren den LDL-Cholesterinspiegel wie gesättigte Fettsäuren ansteigen lassen. Besser sind fettarme Zubereitungsmethoden wie Garen, Dünsten oder Dämpfen.

Phytosterinaufnahmen zu keiner weiteren Herabsetzung führen, aber die Resorption von Betacarotin und fettlöslichen Vitaminen hemmen kann, wird geraten, den täglichen Verzehr von Phytosterinen auf drei Gramm zu begrenzen. Das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) empfiehlt zudem, Lebensmittel mit einem Zusatz an Pflanzensterinen nur bei nachweislich erhöhtem Cholesterinspiegel zu verzehren, um mögliche gesundheitsschädigende Wirkungen zu vermeiden. Die durch die Ernährung aufgenommene Menge an Phytosterinen aus pflanzlichen Quellen

allein bei erblich bedingten Fettstoffwechselstörungen und beim Vorliegen mehrerer Risikofaktoren beziehungsweise bei einem hohen kardiovaskulären Risiko kann die zusätzliche Einnahme lipidsenkender Medikamente notwendig werden.

Statine als Mittel der Wahl

Erste Wahl zur Reduktion des LDL-Cholesterins sind Statine. In Deutschland sind mit Lovastatin, Simvastatin, Fluvastatin, Pravastatin, Atorvastatin, Rosuvastatin und Pitavastatin sieben Statine zugelassen, wobei Pitavastatin nicht mehr vertrieben wird. Die Wirkstoffe unterscheiden sich in ihrer Wirkpotenz, ihrer Verträglichkeit und dem Potenzial für Wechselwirkungen. Alle Statine hemmen das Schlüsselenzym der endogenen Cholesterin-Synthese, die Hydroxy-methyl-glutaryl-CoA-Reduktase (HMG-CoA-Reduktase), sodass weniger Cholesterin in der Leber entsteht. Die Statine werden daher auch als HMG-CoA-Reduktase-Hemmer oder CSE-Hemmer (Cholesterin-Synthese-Enzym-Hemmer) bezeichnet. Der Organismus reagiert auf die Enzymhemmung mit einer gesteigerten Produktion von LDL-Rezeptoren, die vermehrt zirkulierende LDL-Partikel aus dem Blut aufnehmen. Folge ist eine dosisabhängige Senkung des Gesamt- und LDL-Cholesterins. Zudem wird die Bildung von HDL verstärkt und die Triglyceride nehmen ab. Zusätzlich sind HMG-CoA-Reduktase-unabhängige Mechanismen (pleiotrope Effekte) bekannt. Zu diesen Zusatzeffekten gehören die Beeinflussung der Blutgerinnung, des Knochenstoffwechsels und Entzündungsreaktionen. Eventuell haben sie auch eine positive Wirkung auf die Entwicklung einer Demenz. Dieser As- ►

LEITLINIEN

Es existieren unterschiedliche Leitlinien, die sich dem Lipidmanagement bei Fettstoffwechselstörungen widmen. Dabei werden je nach Autor beziehungsweise Land unterschiedliche Zielvorgaben gemacht. Während die aktualisierten Leitlinien der Europäischen Kardiologischen Gesellschaft (European Society of Cardiology, ESC) risikoadaptierte LDL-Zielwerte definieren, legen beispielsweise die aktuellen Leitlinien der US-Kardiologen (American College of Cardiology (ACC) und die American Heart Association (AHA)) das ermittelte kardiovaskuläre Risiko unabhängig vom LDL-Wert ihren Behandlungsstrategien zugrunde. Demnach sollen alle Erwachsene, die ein statistisches Risiko von mehr als 7,5 Prozent haben, in den nächsten zehn Jahren einen Schlaganfall oder Herzinfarkt zu bekommen, mit Statinen behandelt werden - auch wenn ihr Cholesterinwert niedrig ist.

Zufuhr gesättigter Fettsäuren zu reduzieren. Sollten Lebensmittel tierischer Herkunft verzehrt werden, sind fettarme Varianten wie Geflügel, Kalb, gekochter Schinken sowie fettarme Milch-, -produkte und Käse vorzuziehen. Zudem sollte sichtbares Fett (z. B. am Schinken, Geflügelhaut, Fleischkrusten) entfernt werden. Einen günstigen Einfluss auf den Fettstoffwech-

Functional Food Wie verschiedene Studien zeigen, kann die regelmäßige Verwendung von mit Phytosterinen angereicherten Lebensmitteln über eine kompetitive Hemmung der Cholesterinaufnahme im Darm das LDL-Cholesterin herabsetzen. Dabei kann der Verzehr von zwei Gramm (g) am Tag eine Senkung um bis zu zehn Prozent bewirken. Da höhere

wie Samen, Nüssen oder Hülsenfrüchten reicht in der Regel nicht aus, um eine klinisch wirksame Dosis zu erreichen.

Medikamentöse Lipidsenker

Nicht immer sind die erforderlichen LDL-Zielwerte allein durch eine cholesterinbewusste Ernährung und andere Modifikationen des Lebensstils zu erreichen. Vor



FÜR DIE GANZE FAMILIE*: WICK VAPORUB VERBESSERT DIE SCHLAFQUALITÄT BEI ERKÄLTUNGEN^{1,2}

In der Erkältungszeit klagen viele Patienten über Ein- und Durchschlafprobleme aufgrund ihrer Symptome wie einer verstopften Nase oder nächtlichem Reizhusten. Eine Umfrage von WICK ergab, dass 9 von 10 Erkältungspatienten nachts aufwachen – rund die Hälfte sogar mehr als zweimal.³ Dies wiederum wirkt sich nicht nur negativ auf den Heilungsprozess aus, sondern auch auf die Schlafqualität ihrer Familienmitglieder. Deshalb suchen viele Betroffene den Rat des erfahrenen Apothekenteams.

STUDIEN: WICK VAPORUB VERBESSERT SCHLAFQUALITÄT BEI ERWACHSENEN UND KINDERN* DEUTLICH

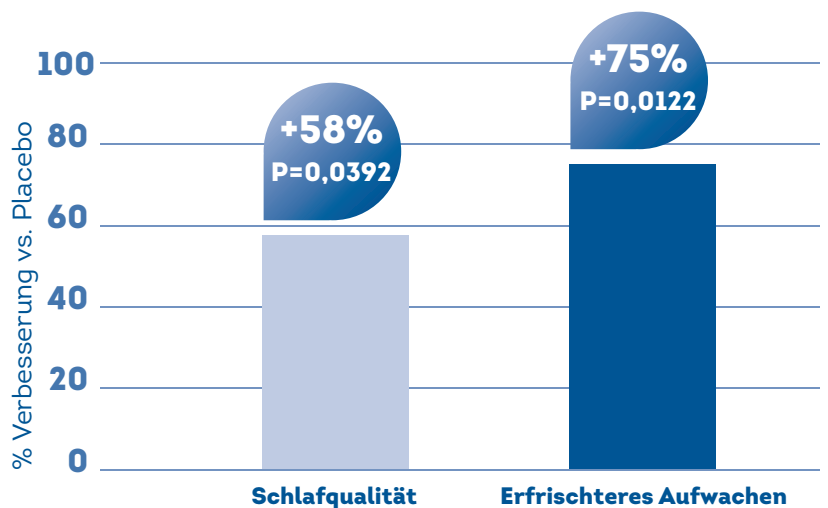
Angesichts des Wunsches nach einem ruhigen Schlaf während einer Erkältung haben Wissenschaftler 2017 erstmals den Einfluss von WICK VapoRub auf das Schlafverhalten erwachsener Erkältungspatienten überprüft und diesen einer Behandlung mit Placebo gegenübergestellt.¹ Anhand von 100 erwachsenen Probanden vergleicht die Studie Auswirkungen auf den Schlaf in Bezug auf Husten und eine verstopfte Nase.

Nach der Anwendung von WICK VapoRub vor dem Zubettgehen zeigen weitere Studiendaten, dass die Erkältungssalbe auch erkälteten Kindern dabei hilft, besser zu schlafen.² Dies bestätigten ebenfalls die Eltern der Kinder, die WICK VapoRub in Bezug auf die Linderung von Husten, verstopfter Nase und Probleme mit dem Ein- und Durchschlafen am besten bewerteten.

STUDIE ZEIGT:¹

58% VERBESSERUNG DER SCHLAFQUALITÄT IM VERGLEICH ZU PLACEBO

75% ERFRISCHTERES AUFWACHEN IM VERGLEICH ZU PLACEBO



IHRE EMPFEHLUNG FÜR WICK VAPORUB:

- ✓ **• 4-FACH EFFEKT GEGEN**
Schnupfen, Hustenreiz, Verschleimung und Heiserkeit
- ✓ **• KLINISCH GETESTET**
Verbesserte Schlafqualität
- ✓ **• GUTE TOPISCHE ZUSATZEMPFEHLUNG**
zu fast allen systemischen Erkältungsmitteln
- ✓ **• AUCH ZUM INHALIEREN***

JETZT WICK VAPORUB EMPFEHLEN - DAMIT GROß & KLEIN* GUT SCHLAFEN KÖNNEN



WICK, DIE WELTWEIT FÜHRENDE MARKE FÜR HUSTEN UND ERKÄLTUNG,⁴ WIRD VON MILLIONEN VON MENSCHEN IN MEHR ALS 60 LÄNDERN WELTWEIT VERWENDET.

¹ Santhi N, Ramsey D, Phillipson G, Hull D, Revell VL, Dijk D-J. (2017) Efficacy of a topical aromatic rub (Wick VapoRub®) on effects on self-reported and actigraphically assessed aspects of sleep in common cold patients. *OJRD* 7; 85-101. ² Paul, I. M., Beiler, J. S., King, T. S., Clapp, E. R., Vallati, J., & Berlin, C. M. (2010). Vapor rub, petrolatum, and no treatment for children with nocturnal cough and cold symptoms. *Pediatrics*. 126(6), 1092-1099. ³ Vicks Global Cough & Cold Survey 2016. ⁴ Nicholas Hall's Global OTC Database, DB6 2014, Umsatz in Mio. US\$ zu Herstellerabgabepreis, 2014.

* Zur Empfehlung an Erwachsene und Kinder ab 2 Jahren zum Einreiben auf Brust oder Rücken. Aufgelöst in heißem Wasser können Erwachsene und Kinder ab 6 Jahren die Dämpfe auch inhalieren

WICK VapoRub Erkältungssalbe

Zus.: 100 g Salbe enth.: Levomenthol 2,82 g, racemischer Campher 5,46 g, gereinigtes Terpinolöl 4,71 g, Eukalyptusöl 1,35 g, Sonst. Bestandt.: Virginisches Wacholderholzöl, Thymol, Weißes Vaseline. Anwendungsgebiete: Zur Besserung des Befindens bei Erkältungsbeschwerden der Atemwege (Schnupfen, Heiserkeit, Entzündung der Bronchialschleimhaut mit Symptomen wie Husten und Verschleimung). Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gg. die Wirkstoffe od. einen der sonst. Bestandt., Anw. auf Schleimhäuten, vorgeschädigter od. entzündeter Haut, offenen Wunden, Verbrennungen od. bei Haut- und Kinderkrankheiten mit Exanthem; Asthma bronchiale, Keuchhusten sowie Pseudokrupp u. and. Atemwegserkrank. mit ausgeprägter Überempfindlichkeit der Atemwege (Wirkstoffe können beim Einatmen zur Verkrampfung der Bronchialmuskulatur führen); akute Lungenentzündung; Säugl. und Kleinkdr. unter 2 J. bei Kdrn. unter 6 J. nicht zur Inhalation. Schwangerschaft/Stillzeit: Währ. Schwangerschaft strenge ärztl. Nutzen-Risiko-Abwägung. Währ. der Stillzeit nicht im Bereich der Brust der stillenden Mutter anwenden. Nebenwirkungen: Überempfindlichkeitsreaktion der Haut, Kontaktekzem, Halluzinationen, Krampfanfall, Augenreizung (bei Inhalation). Bei Inhalation: Hustenreiz, Verstärkung eines Bronchospasmus, Atemwegsobstruktion mit pfeifender Atmung, Atembeschwerden, Atemnot, asthmaähnli. Zustände bis hin zum Atemstillstand, Erythem, Hautreizung, Schleimhautreizung (bei Inhalation), Verbrennungen am Applikationsort. Wechselwirkungen: Wirkungen and. AM können abgeschwächt u./od. verkürzt werden. Dosierung: Nur äußerl. od. zum Inhalieren anwenden. Erw. und Kdr. über 12 J.: 2 - 4 mal tgl. eine 2 bis 3 teelöffelgroße Menge. Kdr. von 6 - 12 J.: 2 - 4 mal tgl. eine 1 bis 2 teelöffelgroße Menge. Kdr. von 2 - 5 J.: 2 - 3 mal tgl. eine ½ bis 1 teelöffelgroße Menge. Freiverkäuflich. Stand: März 2018. WICK Pharma, Zweigniederlassung der Procter & Gamble GmbH, D-65823 Schwalbach

► pekt bedarf aber noch weiterer Forschungsaktivitäten. Da die Statine besonders effizient den Cholesterinspiegel senken und in der Regel gut verträglich sind, empfehlen die Leitlinien der ESC, ein Statin bis zur höchsten empfohlenen Dosierung zu verordnen. Besonders potent sind Rosuvastatin und Atorvastatin. Mit ihnen ist eine Cholesterin-Senkung um 50 Prozent des Ausgangswertes möglich.

Neben- und Wechselwirkungen

Gelegentlich werden Statine nicht vertragen. Bei einem kleinen Teil der Patienten erhöhen sich unter einer Statintherapie die Leberwerte, weshalb regelmäßige Kontrollen der Transaminasen notwendig sind. Sind diese längerfristig erhöht, müssen die Statine abgesetzt werden. Eine weitere unerwünschte Wirkung sind Muskelschmerzen (Myopathien), die meistens symmetrisch am Oberschenkel oder Schultergürtel auftreten. Eine gefürchtete, aber sehr seltene Form ist die Rhabdomyolyse, bei der es zur Auflösung von quergestreiften Muskelfasern kommen kann. Bei Beschwerden der Muskulatur kann durch Bestimmung der Creatinkinase (CK) die Diagnose einer Myopathie bestätigt beziehungsweise über die Höhe des CK-Werts der Schweregrad bestimmt werden. Unter Umständen wird das Statin wieder abgesetzt oder in der Dosis reduziert.

Zudem sind bei den Statinen mögliche Wechselwirkungen zu beachten, wobei diese je nach Statin verschieden oder unterschiedlich ausgeprägt sein können. Fast alle Statine (außer Pravastatin) werden über Enzyme der Cytochrom-P-450-Familie (CYP) abgebaut. Ein hohes Interaktionspotential be-

steht beispielsweise mit Simvastatin, Lovastatin und Atorvastatin. Sie werden über das Isoenzym CYP3A4 verstoffwechselt, einem CYP-Enzym, das auch andere häufig eingesetzte Substanzen (z. B. Makrolide, Calcium-Antagonisten, Benzodiazepine, Johanniskraut, Grapefruitsaft) metabolisiert. Daher erfordert beispielsweise die gleichzeitige Einnahme mit Verapamil oder Amlodipin eine Dosisanpassung des Statins, da dessen Plasmaspiegel in Kombination mit den Calcium-Antagonisten ansteigen und damit das Risiko einer Myopathie und Rhabdomyolyse erhöhen. Werden Makrolidantibiotika wie Erythromycin, Clarithromycin oder Telithromycin verordnet, ist das Risiko für die Muskelschädigungen derart erhöht, dass eine gleichzeitige Anwendung kontraindiziert ist und das Statin während der Behandlung ausgesetzt werden muss. Ebenso müssen bei einigen Statinen die Blutgerinnungsparameter kontrolliert werden, da sie bei gleichzeitiger Gabe mit Vitamin-K-Antagonisten wie Phenprocoumon oder Warfarin die Wirksamkeit der oralen Antikoagulanzen verstärken. Vorsicht ist hier wieder bei Simvastatin, Lovastatin und Atorvastatin geboten, aber auch Fluvastatin, Rosuvastatin und Pitavastatin verstärken die Blutungsneigung.

Einnahmetipps Prinzipiell empfiehlt sich die abendliche Einnahme der Statine. Da nachts aufgrund der hohen Aktivität der HMG-CoA-Reduktase am meisten Cholesterin produziert wird, wirken die Statine dann am besten. Nur Atorvastatin und Rosuvastatin können aufgrund ihrer höheren Halbwertszeit auch zu anderen Tageszeiten genommen werden. Die Einnahme der Statine kann

unabhängig von den Mahlzeiten erfolgen. Ausnahme ist Lovastatin, dessen Adsorption durch die gleichzeitige Nahrungsaufnahme verbessert werden kann. Eine ergänzende Einnahme von Coenzym Q10 kann sinnvoll sein. Da die HMG-CoA-Reduktase auch für die Produktion des körpereigenen Coenzym zuständig ist, sinken unter Statineinnahme dessen Serumspiegel. Da Patienten mit Myopathie einen Coenzym Q10-Mangel aufweisen, vermutet man, dass Muskelschmerzen unter einer Statintherapie mit einer Coenzym Q10-Substitution vorgebeugt werden kann.

Weitere Therapieoptionen

Wenn unter Monotherapie mit einem Statin der angestrebte LDL-Zielwert nicht erreicht wird, ist der nächste Schritt die Kombination eines Statins mit Ezetimib, dem einzigen Vertreter der Cholesterin-Resorptions-Hemmer. Die Kombinationstherapie ist eine pharmakologisch sinnvolle Kombination, die zu einer additiven Senkung der LDL-Spiegel führt. Ezetimib blockiert die Aufnahme von Cholesterin aus dem Darm über die Inaktivierung eines Transportproteins an der Darmzelle, das als spezifischer Transporter für die Resorption von Cholesterin fungiert. Damit wird die Aufnahme von Cholesterin aus dem Darm gesenkt, wodurch weniger Cholesterin aus der Nahrung sowie körpereigenes Cholesterin in den Blutkreislauf gelangt. Die alleinige Gabe von Ezetimib ist dann eine mögliche Alternative, wenn Statine nicht vertragen werden oder kontraindiziert sind.

Reicht auch die Kombination aus Statin plus Ezetimib nicht aus, um LDL in den gewünschten Zielbereich zu bringen, kann die Gabe von PCSK9-Hemmern

in Betracht gezogen werden. Die bislang sehr teure Therapieoption wird vor allem bei Patienten mit familiärer Hypercholesterinämie eingesetzt. Hierbei handelt es sich um eine neuartige Substanzklasse, die bislang mit den humanen monoklonalen Antikörpern Evolocumab und Alirocumab im Handel ist. Diese Stoffe fangen Proteasen ab, die für den Um- und Abbau von LDL-Rezeptoren verantwortlich sind. Dadurch stehen vermehrt LDL-Rezeptoren an der Zelloberfläche für die Aufnahme von LDL-Cholesterin zur Verfügung.

Verordnet werden weiterhin die Anionenaustauscherharze Colestyramin und Colesevelam, die eine hohe Affinität zu Gallensäuren besitzen. Sie binden Gallensäuren im Darm, die anschließend über die Fäzes ausgeschieden werden. Somit muss die Leber das Defizit ausgleichen, indem sie neue Gallensäuren aus Cholesterin herstellt. Dafür verwendetes LDL-Cholesterin lässt die LDL-Spiegel im Blut sinken.

Fibrate wie Etofibrat, Bezafibrat, Fenofibrat und Gemfibrozil sind nur Mittel der zweiten Wahl, da sie den Cholesterinspiegel weniger effektiv als die Statine senken. Sie können als Komedikation bei zusätzlicher Hypertriglyceridämie erwogen werden, da unter ihrer Einnahme vor allem die Triglyceridspiegel fallen. Allerdings sollten sie nicht mit einem Statin kombiniert werden, da dann das Risiko einer Rhabdomyolyse deutlich ansteigt. ■

*Gode Chlond,
Apothekerin*

Mitmachen und punkten!

| | A | B | C |
|----|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 1 | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 2 | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 3 | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 4 | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 5 | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 6 | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 7 | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 8 | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 9 | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 10 | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Einsendeschluss ist der 31. Dezember 2018.

DIE PTA IN DER APOTHEKE
Stichwort:
»Fettstoffwechselstörungen«
Postfach 57 09
65047 Wiesbaden

Oder klicken Sie sich bei www.diepta.de in die Rubrik Fortbildung. Die Auflösung finden Sie dort im nächsten Monat.

Unleserlich, uneindeutig oder unvollständig ausgefüllte Fragebögen können leider nicht in die Bewertung einfließen, ebenso Einsendungen ohne frankierten/adressierten Rückumschlag.



FETTSTOFFWECHSELSTÖRUNGEN

In dieser Ausgabe von DIE PTA IN DER APOTHEKE 12/2018 sind zum Thema zehn Fragen zu beantworten. Lesen Sie den Artikel, kreuzen Sie die Buchstaben der richtigen Antworten vom Fragebogen im nebenstehenden Kasten an und schicken Sie diesen Antwortbogen zusammen mit einem adressierten und frankierten Rückumschlag an unten stehende Adresse. Oder Sie klicken sich bei www.diepta.de in die Rubrik Fortbildung und beantworten den Fragebogen online. Wer mindestens acht Fragen richtig beantwortet hat, erhält in der Kategorie 7 (Bearbeitung von Lektionen) einen Fortbildungspunkt. Die Fortbildung ist durch die Bundesapothekerkammer unter BAK/FB/2017/329 akkreditiert und gilt für die Ausgabe 12/2018.

Mit der Teilnahme an der Fortbildung erkläre ich mich einverstanden, dass meine Antworten und Kontaktdaten elektronisch erfasst und gespeichert werden. Der Verlag erhält die Erlaubnis, die Daten zur Auswertung zu nutzen. Der Verlag versichert, dass sämtliche Daten ausschließlich im Rahmen der Fortbildung gespeichert und nicht zu Werbezwecken verwendet werden. Ebenfalls erfolgt keine Weitergabe an Dritte. Mein Einverständnis kann ich jederzeit widerrufen.

Ihr PTA
Fortbildungs-
punkt

Datum

Stempel der Redaktion

Absender

Name

Vorname

Beruf

Straße

PLZ/Ort

Ich versichere, alle Fragen selbstständig und ohne die Hilfe Dritter beantwortet zu haben.

Datum/Unterschrift

Kreuzen Sie bitte jeweils eine richtige Antwort an und übertragen Sie diese in das Lösungsschema.

1. Wie nennt man zu hohe Cholesterinspiegel im Blut?

- A. Dyscholesterinämie.
- B. Hypertriglyceridämie.
- C. Hypercholesterinämie.

2. Welche Aufgaben hat Cholesterin im menschlichen Organismus?

- A. Ausgangssubstanz für die Synthese der Gallensäuren.
- B. Energiespeicher.
- C. Depotfett.

3. Wie werden die Transportpartikel bezeichnet, die im Blut Fette befördern?

- A. Lipotransporter.
- B. Lipoproteine.
- C. Gallensäuren.

4. Welche Lipidfraktion ist vor allem an der Bildung arteriosklerotischer Plaques beteiligt?

- A. VLDL.
- B. LDL.
- C. HDL.

5. Das individuelle Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen wird bestimmt ...

- A. ... durch den Gesamt-Cholesterinwert.
- B. ... nur durch den LDL-Wert.
- C. ... aus dem Gesamtrisiko, das neben dem LDL-Wert noch weitere kardiovaskulären Risikofaktoren umfasst.

6. Zur Abschätzung des individuellen kardiovaskulären Risikos wird unter anderem eingesetzt der ...

- A. ... CCS-Score.
- B. ... PROCAM-Score.
- C. ... EHRA-Score.

7. Gemäß der Europäischen Leitlinien liegt der LDL-Zielwert für Patienten mit sehr hohem Risiko bei ...

- A. ... unter 70 mg/dl.
- B. ... 70 bis 100 mg/dl.
- C. ... 100 bis 115 mg/dl.

8. Die Cholesterin-senkende Wirkung der Statine beruht in erster Linie auf der ...

- A. ... Reduktion der Aufnahme von Cholesterin aus der Nahrung.
- B. ... Hemmung des Enzyms HMG-CoA-Reduktase.
- C. ... Blockade des LDL-Rezeptors an der Leberzelle.

9. Der Wirkmechanismus von Ezetimib beruht auf der ...

- A. ... Blockade eines Transportproteins an der Darmzelle.
- B. ... Hemmung der Cholesterin-Synthese.
- C. ... Reduktion des Lipoprotein(a)-Spiegels.

10. Wann sollte eine Einnahme der Statine in der Regel erfolgen?

- A. Alle Statine können unabhängig von der Tageszeit eingenommen werden.
- B. Die meisten Statine werden grundsätzlich morgens eingenommen.
- C. Prinzipiell – mit wenigen Ausnahmen – empfiehlt sich die abendliche Einnahme.

Die beste Behandlung hilft nur, wenn sie verfügbar ist!

Die leitliniengerechte Erkältungsbehandlung¹:

VERFÜGBAR!



BEHADELT DIE ERKÄLTUNGSSYMPTOME²



BEKÄMPFT GLEICHZEITIG DIE ENTZÜNDUNG

¹ Deutsche Leitlinie: S2k-Leitlinie Rhinosinusitis 017/049 (HNO) und 053-012 (DEGAM), April 2017

² Bei Schnupfen mit Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Halsschmerzen sowie Fieber.

BoxaGrippal® Erkältungssaft. Wirkstoff: 200 mg Ibuprofen + 30 mg Pseudoephedrinhydrochlorid/10 ml Susp. Sonst. Bestandt.: Glycerol, Xanthangummi, Maltitol, Polysorbat 80, Saccharin-Na, Citronensäure-Monohydrat, Na-methyl- und Na-propyl-4- hydroxybenzoat (Ph. Eur.), Kirscharoma (enth. Propylenglycol, Aromastoffe, Na-citrat-Puffer), gerein. Wasser. **Anw.-geb.:** Symptomat. Behandl. d. Schleimhautschwellig v. Nase u. Nebenhöhlen verb. m. Kopfschmerzen, Fieber u. erkältungsbed. Schmerzen. **Gegenanz.:** Überempf. geg. Ibuprofen, Pseudoephedrin, Na-methyl- oder Na-propyl-4-hydroxybenzoat od. sonst. Bestandt.; Pat. < 15j.; Schwangersch. und Stillzeit; durch NSAIDs ausgelöste allerg. Rkt. od. pfeif. Atmung i. d. Anamn.; gleichz. Anw.-v. and. ähnl. Arzneimitteln od. -v. Blutverdünn., Kortikosteroiden, Arzneimittel ggn. Blutgerinnelbildg., Lithium, Methotrexat, Antidepressiva (od. Anw. v. Antidepressiva innerh. d. letzten zwei Wo.); bei Herzerkr.; Diab. mell.; Phäochromozytom; Glaukom; Prostatahyperplasie; schw. Nieren- od. Lebererkr.; bei Magengeschwür od. and. Magenbeschw., Gehirnblutg., ungeklärten Blutgerinnungsstör., Krampfanf., Schlaganf. od. Herzinfarkt in d. Anamn.; bei syst. L. erythematodes. **Warnhinw.:** Enthält Maltitol, Na-methyl- und Na-propyl-4-hydroxybenzoat (Ph. Eur.). Nebenw.: Magen-/Darmentzünd., manchm. mit Blutverlust verb. m. Blutarmut; Entzünd. der Speiseröhre; Verdauungsstör.; Magenschmerzen; Übelkeit; Erbrechen.; Blähungen; Durchfall; Appetitlosigkeit.; Verstopfung; Krankheitsgefühl; Mundtrockenh.; Durst; Magen-/Darmgeschw.; Verschlechl. v. infekt. Entzünd., Asthma od. Colitis ulcerosa/M. Crohn; allerg. Rkt. bis hin zu schweren allg. Überempf.-reaktionen (einschl. Bronchospasmus u. Blutdruckabfall); Kopfschmerzen; Schwindel; Schlaflosigk.; Unruhe; Reizbar.; Müdigk.; Sehstör.; Schlaflosigk.; Nervosität; Angstzust.; Unruhe; Zittern; Halluzinat.; Ohrgeräusche; Nierenprobl. (Papillennekrose); erhöh. Harnsäure im Blut; Schwellungen; Bluthochdruck; Herzklopfen; unregelm./beschl. Herzschlag; asept. Meningitis (b. Pat. m. Autoimmunerkr.); Stör. d. Blutbildung (Anämie, Leuko-, Neutro-, Thrombozyto-, Panzytopenie, Agranulozytose); psychot. Rkt.; Depress.; Brustschmerzen; Herzinfarkt; Entzünd. der Bauchspeicheldrüse; Leberstör.; Leberversagen; Hepatitis; Hautausschläge; Hautrötung; überm. Schwitzen; Juckreiz; Nesselsucht; schwere Formen v. Hautrkt. wie exfoliat. Dermatitis, bullöse Exantheme, SJS, E. multiforme, TEN, AGEP, DRESS; Haarausf.; Weichteilkomplik. währ. Varizelleninfekt.; Verhaltensstör.; Schlaganfall; Krampfanfall; Miktionsbeschw. b. Prostatavergröß. **Apothekenpflichtig. Sanofi-Aventis Deutschland GmbH, 65926 Frankfurt am Main. Stand: Mai 2018 (SADE.BISO13.18.08.2448(1))**

BoxaGrippal® Erkältungstabletten 200 mg / 30 mg Filmtabletten Wirkstoff: 200 mg Ibuprofen + 30 mg Pseudoephedrinhydrochlorid/Ftbl. Sonst. Bestandt.: Lactose-Monohydrat, mikrokrist. Cellulose, Carboxymethylstärke-Na (Typ A), hochdisp.-Si-dioxid, Mg-stearat, Polyvinylalkohol, Ti-dioxid (E 171), Macrogol 3350, Talkum. **Anw.-geb.:** Symptomat. Behandl. d. Schleimhautschwellig v. Nase u. Nebenhöhlen verbund. m. Kopfschm., Fieber u. erkältgs-bed. Schmerzen b. Erw. u. Jgdl. ab 15j. **Gegenanz.:** Überempf.-keit geg. Ibuprofen, Pseudoephedrinhydrochlorid od. sonst. Bestandt.; Pat. < 15j.; Schwangersch. u. Stillz.; Allerg. Rkt.; Asthma od. Magen-Darm-Blut. durch NSAIDs i. d. Anamn.; Magen-/Zwölffingerdarm-Geschw.; schwere Leber- od. Nierenerkrank.; Herzprobleme (z.B. Erkrank. d. Herzkranzgef.); Herzinf., Schlaganf. od. Krampfanf. in der Anamn. od. erhöhtes Schlaganf.-Risiko; ungeklärte Störg. d. Blutbildg.; unzureichend kontr. Hypertonie; Engwinkelglaukom; Miktionsbeschw. bei Prostatahyperplasie; system. L. erythematodes; Komb. mit: - and. oral od. nasal angew. Vasokonstriktoren; - Methylphenidat; - Antidepressiva wie nichtselekt. MAO-Hemmern od. Anw. v. MAO-Hemmern innerh. d. letzten 14 Tage. **Warnhinw.:** Enth. Lactose. Nebenw.: Verdauungsstör.; Bauchschm.; Übelk.; Erbr.; Blähungen; Durchfall; Verstopfung; Kopfschm.; Schwindel; Schlafstör.; Unruhe; Reizbar.; Müdigk.; Sehstör.; Magen-/Darm-Geschw.; manchmal m. Blutg u. Durchbruch; Verschlechl. v. chron.-entzündl. Darmerkr.; Hautausschläge; Tinnitus; Nierengewebsschädig.; Stör. d. Blutbildg. (als Folge erhöh. Neigung z. Blutergüssen od. Anfälligk. f. Infekt. mögl.); schw. allerg. Rkt.; psychot. Rkt.; Depress.; Bluthochdruck; Herzklopfen; Herzinf.; Leberschädigung; schw. Hautrkt. (inkl. AGEP, DRESS); Nierenfkt.-stör.; Schwierigk. b. Wasserlassen. **Apothekenpflichtig. Sanofi-Aventis Deutschland GmbH, 65926 Frankfurt am Main. Stand: Mai 2018 (SADE.BISO13.18.08.2447)**

