

Aktueller Stand: Diagnostik und Therapie von Fettstoffwechselstörungen

TU Dresden
Universitätsklinikum
Medizinische Klinik und Poliklinik III

Fettstoffwechselstörungen sind immanenter Bestandteil der Erkrankungen des Metabolischen Syndroms und damit mit deren arteriosklerotischen Folgeerkrankungen eng assoziiert. Daraus ergibt sich die dringende Indikation zur Diagnostik und Behandlung dieser Erkrankungen – auch und gerade unter den Bedingungen beschränkter Budgets. Die Behandlung der Komplikationen von Fettstoffwechselstörungen ist für die Solidargemeinschaft teurer und vermindert die Lebensqualität der Betroffenen klar. Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind nach wie vor die Todesursache Nr. 1 in Deutschland. In Sachsen

war 2004 in 50,3 Prozent aller Todesfälle eine Erkrankung des Kreislaufsystems einschließlich einer cerebrovaskulären Erkrankung die Todesursache. 4239 Personen verstarben 2004 in Sachsen an einem akuten Myokardinfarkt und 472 an einem Reinfarkt. Es ist heute nicht mehr akzeptabel, dass Ärzte infolge des begrenzten Budgets Fettstoffwechselstörungen nur unzureichend behandeln können, obwohl klare Zielwert-Empfehlungen vorliegen und die Lipidsenker zu den am besten untersuchten Medikamenten gehören. Hier ist eine Unterstützung durch die Kostenträger und die Politik erforderlich.

Einteilung der Fettstoffwechselstörungen

Wir unterscheiden folgende praktisch wichtigen Formen von Fettstoffwechselstörungen:

Diagnostik

Die Diagnostik von Fettstoffwechselstörungen schließt die Bestimmung von Gesamtcholesterin, LDL-C, HDL-C, der Triglyzeride und einmalig von Lipoprotein(a) ein. Die Messungen sollten möglichst 2 x erfolgen, da besonders die Triglyzeride stark ernährungsabhängig sind.

Bei Triglyzeriden < 4,45 mmol/l (389,4 mg/dl) kann LDL-C auch mittels der Friedewald-Formel errechnet werden:

$$\text{LDL-C (mmol/l)} =$$

$$\text{TC} - (0,458 \times \text{TG}) - \text{HDL-C bzw.}$$

$$\text{LDL-C (mg/dl)} =$$

$$\text{TC} - (0,2 \times \text{TG}) - \text{HDL-C}$$

Wenn die Triglyzeride > 4,45 mmol/l (389,4 mg/dl) liegen, muss LDL-C gemessen werden.

Zur Feststellung einer Lipoprotein(a)-Erhöhung genügt die einmalige Messung, da Lipoprotein(a) stark genetisch determiniert ist. Die Blutabnahme muss generell nüchtern, nach einer mindestens 8stündigen, besser 12-stündigen Nahrungskarenz unter üblichen Lebensbedingungen erfolgen. Eine Fiebererkrankung, eine Zweiterkrankung, ein entgleister Diabetes oder eine Kortikoidtherapie beeinflussen die Lipidparameter.

Weiterhin ist die Messung der Nüchternplasmaglukose wegen der engen pathogenetischen

Beziehungen zum Diabetes unverzichtbar. Bei grenzwertigen Nüchternplasmaglukosewerten ist ein 75-g-oraler-Glukosetoleranztest empfehlenswert. Die Messung der Gamma-GT ist zur Abschätzung des Alkoholkonsums besonders bei Hypertriglyzeridämien sinnvoll, bei einem Chylomikronämie-Syndrom unentbehrlich. TSH ist zum Ausschluss einer Schilddrüsenfunktionsstörung zu bestimmen, da eine Hyperthyreose mit erniedrigten und eine Hypothyreose mit erhöhten Cholesterinwerten einhergeht. Vor Einleitung einer medikamentösen Therapie müssen Kreatinin, ALAT und CK gemessen werden.

Bei Nachweis einer manifesten Fettstoffwechselstörung sind im Rahmen der klinischen Untersuchung die Bestimmung des Body Mass Index (BMI) und der Waist Hip Ratio (WHR), die Palpation und Auskultation der Pulse, die Suche nach Xanthomen neben der Untersuchung des Herzens, der Messung des Blutdrucks und der Palpation der Leber von Bedeutung. Bei manifesten Fettstoffwechselstörungen sind routinemäßig eine kardiologische Untersuchung zum Ausschluss einer koronaren Herzkrankheit (Echokardiografie und Ergometrie) sowie eine duplexsonografische Untersuchung der Halsgefäße empfehlenswert.

Diagnostik von Fettstoffwechselstörungen

Bestimmung von Gesamtcholesterin, HDL-C, LDL-C, Triglyzeride nüchtern, einmalig Lipoprotein(a)

Nüchternplasmaglukose; wenn pathologisch: 75g-oraler-Glukosetoleranztest ALAT, (Gamma-GT), Kreatinin, TSH, CK (vor medikamentöser Therapie)

Therapieziele

Die Therapieziele orientieren sich an den Empfehlungen des National Cholesterol Education Program von 2001 [Cleeman JI, Expert

Hypercholesterinämie	LDL-C	erhöht
	HDL-C	normal
	Triglyzeride	normal
Hypertriglyzeridämie	LDL-C	normal
	HDL-C	häufig erniedrigt
	Triglyzeride	erhöht
Gemischtförmige Fettstoffwechselstörung	LDL-C	erhöht
	HDL-C	erniedrigt
	Triglyzeride	erhöht
Isolierte Lipoprotein(a)-Erhöhung	Lipoprotein(a)	erhöht
	LDL-C	normal
	HDL-C	normal
	Triglyzeride	normal
Chylomikronämie-Syndrom	LDL-C	normal
	HDL-C	erniedrigt
	Triglyzeride	massiv erhöht (> 10 mmol/l (> 875 mg/dl))
Chylomikronen im Nüchternplasma		

S. Fischer

Aktueller Stand: Diagnostik und Therapie von Fettstoffwechselstörungen

Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III):

Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). JAMA (2001) 285 19: 2486-2497] und aktuellen Studien. Sie sind in Tabelle 1 zusammengestellt.

Therapie

Die Therapie von Fettstoffwechselstörungen gliedert sich, ähnlich der Behandlung des Diabetes, in eine Basistherapie und eine medikamentöse Behandlung sowie die Lipidapherese.

1. Ernährungstherapie einschließlich Gewichtsoptimierung und Reduktion (oder völliger Verzicht) der Alkoholzufuhr bei erhöhten Triglyzeriden
2. Erhöhung der physischen Aktivität nach Ausschluss von Kontraindikationen
3. Medikamentöse Therapie
4. Lipidapherese

Basistherapie

1. Ernährungsumstellung

Jeder Patient mit einer nachgewiesenen Fettstoffwechselstörung bedarf einer umfassenden und eventuell zu wiederholenden Diätberatung, auch mit dem Ziel der Gewichtsoptimierung (Ziel-BMI 20 – 25 kg/m²).

Wichtige Empfehlungen sind:

- Der Anteil der zugeführten Fette sollte bei 25 bis 30 Prozent der Gesamtenergiezufuhr liegen
- der Anteil der einfach ungesättigten Fettsäuren sollte 10 bis 15 Prozent betragen, zu bevorzugen sind Oliven- und Rapsöl.
- der Anteil der mehrfach ungesättigten Fettsäuren sollte bei 7 bis 10 Prozent liegen.
- der Anteil der gesättigten Fettsäuren sollte bei 7 bis 10 Prozent liegen, die Zufuhr von Transfettsäuren ist einzuschränken bzw. diese sind ganz wegzulassen.
- Die Kohlenhydratzufuhr sollte 50 Prozent der Gesamtenergiezufuhr betragen, wobei ein hoher Anteil von komplexen Kohlenhydraten (Obst, Gemüse, Körner) zu empfehlen ist. Die

Ballaststoffaufnahme sollte bei > 30 g/d liegen. Bei einer Hypertriglyzeridämie oder einem Chylomikronämie-Syndrom sind schnell resorbierbare Kohlenhydrate (Di- und Monosaccharide oder Zucker) weiter zu reduzieren oder ganz wegzulassen.

- Damit liegt die Proteinzufuhr bei 15 bis 20 Prozent der Gesamtenergiezufuhr.
- Die Cholesterinzufuhr ist auf maximal 300 mg/d zu begrenzen (zum Beispiel enthält 1 Ei ca. 240 mg Cholesterin).
- Die Alkoholaufnahme sollte 30 g/d bei Männern und 20 g/d bei Frauen nicht überschreiten. Bei Vorliegen einer Hypertriglyzeridämie ist die Alkoholzufuhr zu reduzieren und bei einem Chylomikronämie-Syndrom ist es von größter Bedeutung, ganz auf Alkohol zu verzichten.

Eine familiäre Hypercholesterinämie ist einer diätetischen Intervention nur begrenzt zugänglich. Hier ist von einer LDL-C-Abnahme von ca. 5 bis 10 Prozent durch Umstellung der Ernährung auszugehen. Dagegen können erhöhte Triglyzeridwerte durch Veränderung der Ernährungsgewohnheiten um bis zu 40 Prozent gesenkt werden. Auch bei einem Chylomikronämie-Syndrom ist die drastische Veränderung der Ernährungsgewohnheiten äußerst wichtig und erfolgreich.

2. Physische Aktivität

Nach Ausschluss von Kontraindikationen ist Patienten mit einer Fettstoffwechselstörung eine Erhöhung der körperlichen Aktivität zu empfehlen. Da Patienten mit Fettstoffwechselstörungen Hochrisikopatienten sind, ist vor Beginn eines intensiveren körperlichen Trainings eine kardiologische Untersuchung unter Einschluss von Echokardiografie und Ergometrie dringend zu empfehlen. Die Patienten sollen aerobe Sportarten wie Wandern, Laufen, Radfahren, Schwimmen, Rudern, Skilaufen oder Inline-Skating betreiben. Bei älteren Patienten genügen ausgiebige Spaziergänge. Auch hier ist die Erhöhung der körperlichen Aktivität bei Patienten mit Hypertriglyzeridämien oder gemischtförmigen Hyperlipoproteinämien besonders effektiv, während sie bei einer familiären Hypercholesterinämie kaum zur Abnahme von LDL-C führt.

Aus langjähriger klinischer Erfahrung in der Behandlung von Patienten mit Fettstoffwechselstörungen ist leider – ähnlich wie in der Diabetologie – festzustellen, dass die basalen

Tabelle 1: Zielwerte bei der Behandlung von Fettstoffwechselstörungen

LDL-C	< 4,1 mmol/l (< 160 mg/dl)	bei Vorliegen von 0 – 1 Risikofaktor *)
	< 3,4 mmol/l (< 130 mg/dl)	bei Vorliegen von ≥ 2 Risikofaktoren *)
	< 2,6 mmol/l (< 100 mg/dl)	bei Hochrisikopatienten**)
	≤ 1,8 mmol/l (≤ 70 mg/dl)	bei Hochrisikopatienten aufgrund neuester Studiendaten ohne bisherigen Leitliniencharakter
Triglyzeride	< 1,7 mmol/l (< 150 mg/dl)	
HDL-C	> 1,3 mmol/l (> 50 mg/dl)	
Lipoprotein(a)	< 250 mg/l (< 25 mg/dl)	
<p>*) Risikofaktoren: – Positive Familienanamnese bezüglich Herzinfarkt oder plötzlichem Tod bei männlichen Verwandten I. Grades vor dem 55. Lebensjahr oder weiblichen Verwandten I. Grades vor dem 65. Lebensjahr – Alter Männer ≥ 45 Jahre; Frauen ≥ 55 Jahre – HDL-C < 1,0 mmol/l (< 40 mg/dl) – Zigarettenrauchen – bestehende Hypertonie und/oder laufende antihypertensive Therapie Bei einem HDL-C > 1,55 mmol/l (> 60 mg/dl) kann 1 Risikofaktor abgezogen werden.</p>		
<p>***) Hochrisikopatienten: Patienten mit manifester KHK oder zerebralen Durchblutungsstörungen (TIA, PRIND, Apoplex) oder peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen oder Aortenaneurysma oder Diabetes mellitus (KHK-Äquivalent)</p>		

S. Fischer

Aktueller Stand: Diagnostik und Therapie von Fettstoffwechselstörungen

Maßnahmen von den Patienten viel zu wenig und nur kurzzeitig nach Feststellung der Fettstoffwechselstörung genutzt werden. Die diätetischen Bemühungen lassen relativ rasch nach. Ebenso erhöhen die Patienten ihre körperliche Aktivität im Alltag kaum. Sie vertrauen mehr auf die Wirkung der medikamentösen Therapie. Hier sind für die Zukunft wichtige Ansatzpunkte zu sehen, zum Beispiel unter Mithilfe von Psychologen oder durch finanzielle Mitbeteiligung der Patienten. Wenn diese basalen Therapieprinzipien stärker umgesetzt würden, könnten erhebliche finanzielle Mittel gespart werden.

3. Medikamentöse Therapie

Wenn mit den oben genannten Maßnahmen die anzustrebenden Zielwerte nicht erreicht werden, ist die Indikation für eine medikamentöse Therapie gegeben (Tabelle 2). Bei Zustand nach Herzinfarkt oder Schlaganfall oder anderen manifesten Gefäßerkrankungen ist die Einleitung einer medikamentösen Therapie sofort notwendig. Hier sind an erster Stelle Statine indiziert. Generell werden besonders bei angiologischen Erkrankungen die erforderlichen Zielwerte von Hochrisikopatienten in der Praxis noch nicht auf breiter Basis erreicht.

Hypercholesterinämie

Bei einer Hypercholesterinämie sind Statine (Atorvastatin, Fluvastatin, Lovastatin, Pravastatin, Simvastatin) Mittel der 1. Wahl. Die Therapie ist mit niedrigen Dosen zu beginnen. Bei deutlich erhöhten Werten oder zurückliegenden Gefäßereignissen können auch etwas höhere Dosen zum Einsatz kommen. Die Patienten sind vor Therapiebeginn über das Risiko einer Myopathie aufzuklären. Bei Auftreten von Symptomen wie diffusen Muskelschmerzen oder Muskelschwäche ist die Therapie

sofort abzusetzen. Kontrollen von CK und ALAT sind nach ca. 6wöchiger Therapie empfehlenswert, wobei keine Evidenz für deren Notwendigkeit besteht. Die Dosen sind entsprechend den Kontrollwerten zu steigern, bis die Zielwerte erreicht werden. Wenn ein Statin wegen Nebenwirkungen nicht möglich ist, können die anderen verfügbaren Statine eingesetzt werden, da die Abbaumechanismen der Medikamente different sind. Atorvastatin, Lovastatin und Simvastatin werden über Cytochrom P 450 3A4 abgebaut, Fluvastatin über Cytochrom P450 2C9 und Pravastatin durch Sulfierung.

Um die individuellen Zielwerte bei jedem Patienten zu erreichen, ist eine Dositration entsprechend den Kontrollwerten erforderlich. Eine feste Statindosis für jeden Patienten ist nicht möglich, da die zur Erreichung der Zielwerte erforderlichen Dosen völlig unterschiedlich sind.

Können Statine wegen Nebenwirkungen nicht eingesetzt werden, sind Ezetimibe oder Nikotinsäurederivate mit verzögerter Wirkstofffreisetzung, in Deutschland als Niaspan® im Handel, indiziert.

Wenn die Zielwerte von LDL-C mit Statinen nicht erreicht werden, können Statine mit Ezetimibe oder Niaspan® kombiniert werden. Bei einer Kombination von Statinen mit Ezetimibe sind Transaminasenkontrollen, erstmals ca. 3 Wochen nach Therapiebeginn, empfehlenswert. Unter der Kombination Statin plus Niaspan® sind Kontrollen von CK, ALAT und Kalium im Serum notwendig.

Bei Kontraindikationen oder Unverträglichkeiten dieser Medikamente, was sicher sehr selten der Fall ist, können Fibrate und/oder

Tabelle 3: Indikationen zur Lipidapherese in Deutschland (Deutsches Ärzteblatt, Heft 30, 2003)

- Familiäre Hypercholesterinämie in homozygoter Ausprägung (absolute Indikation).
- Schwere Hypercholesterinämien, bei denen grundsätzlich mit einer über 12 Monate dokumentierten maximalen diätetischen und medikamentösen Therapie das LDL-Cholesterin nicht ausreichend gesenkt werden kann.
Im Vordergrund der Abwägung der Indikationsstellung steht das Gesamtrisiko des Patienten.
- Der Indikationsstellung hat eine ergänzende kardiologische bzw. angiologische und lipidologische Beurteilung des Patienten voranzugehen.

Anionenaustauscherharze zum Einsatz kommen.

Werden mit diesen Medikamenten die oben genannten Zielwerte von LDL-C nicht erreicht und bestehen manifeste Gefäßkomplikationen, ist die Indikation für eine LDL-Apherese zu prüfen (Tabelle 3). In Sachsen gibt es inzwischen mehrere Zentren, die die Lipidapherese durchführen.

Hypertriglyzeridämie

Bei Vorliegen einer reinen Hypertriglyzeridämie besteht nach wie vor eine Indikation für Fibrate. Auch Fischöle können zum Einsatz kommen, wobei nur Omacor® von den Kostenträgern erstattet wird. In der kürzlich publizierten FIELD-Studie kam es unter Fenofibrat allerdings nicht zu einer signifikanten Reduktion von kardiovaskulären Ereignissen bei Diabetikern. Die Aussagekraft dieser Studie ist aber begrenzt, da Randomisierungsfehler beschrieben wurden. In der Placebogruppe erhielten viele Diabetiker ein Statin.

Gemischtförmige Hyperlipoproteinämie

Diese Form einer Fettstoffwechselstörung ist am schwierigsten zu behandeln. Zur Senkung der Triglyzeride sind die basistherapeutischen Maßnahmen wie Ernährungsumstellung, Alkoholreduktion, Gewichtsabnahme und Erhöhung der körperlichen Aktivität wichtig.

Dominiert die Hypercholesterinämie oder bestehen manifeste Gefäßkomplikationen, sollte ein Statin oder bei Unverträglichkeit bzw.

Tabelle 2: In Deutschland verfügbare lipidsenkende Medikamentengruppen

	LDL-C	HDL-C	Triglyzeride
Statine	↓↓↓	↑	↓
Ezetimibe	↓↓		
Fibrate	↓	↑	↓↓
Nikotinsäurederivate	↓↓	↑↑	↓
Anionenaustauscherharze	↓↓		(↑)
Fischöl			↓
Lipidapherese	↓↓↓		

S. Fischer

Aktueller Stand: Diagnostik und Therapie von Fettstoffwechselstörungen

Kontraindikationen Niaspan® oder Ezetimibe zum Einsatz kommen. Generell senken Nikotinsäurederivate LDL-C und die Triglyzeride; sie erhöhen HDL-C. Auch die Kombination Statin plus Niaspan® ist hier indiziert. Dominiert hingegen die Hypertriglyzeridämie, können Fibrate durchaus sinnvoll sein.

Isolierte Lipoprotein(a)-Erhöhung

Bisher gibt es keine medikamentöse Therapie zur Normalisierung eines erhöhten Lipoprotein(a)-Wertes. Lediglich Nikotinsäurederivate senken Lipoprotein(a) um 20 bis 30 Prozent. Deshalb ist die optimale Einstellung aller anderen Risikofaktoren der Arteriosklerose vorrangliches therapeutisches Ziel. Wichtig ist besonders die LDL-C-Senkung auf $< 2,6$ mmol/l (< 100 mg/dl). Bei Hochrisikopatienten mit bereits bestehenden manifesten Gefäßkomplikationen ist eine LDL-C-Reduktion auf $< 1,8$ mmol/l (< 70 mg/dl) anzustreben.

Chylomikronämie-Syndrom

Ein Chylomikronämie-Syndrom ist wegen der Gefahr einer akuten Pankreatitis als Notfall anzusehen. Die basistherapeutischen Maßnahmen haben bei dieser Form einer Fettstoffwechselstörung eine besondere Bedeutung. Es ist eine sofortige Diätberatung notwendig. Entscheidend sind neben der sofortigen Alkoholkarenz die Empfehlungen zu einer drastischen Reduktion der Fett- (20 Prozent der Gesamtenergiezufuhr) und Zuckereinnahme. Die Alkoholkarenz ist deshalb wichtig, da die Lipoproteinlipase, das entscheidende Enzym beim Abbau der Chylomikronen und VLDL, durch Alkohol massiv supprimiert wird. Bei massiv erhöhten Triglyzeriden kann auch in den ersten Tagen nur Tee sinnvoll sein (Ausnahme: medikamenten- oder insulinbehandelter Diabetes mellitus). Die Patienten erhalten ein Merkblatt mit allen wichtigen Informationen zu dieser Erkrankung (Tabelle 4). Ein Diabetes mellitus ist akut auszuschließen oder – wenn vorhanden – optimal einzustellen. Bei Triglyzeridwerten > 40 mmol/l (3500 mg/dl) ist eine Behandlung mit Heparin 5000 E/d subkutan oder einem niedermolekularen Heparin, zum Beispiel 0,3 ml Fraxiparin/d subkutan, mit dem Ziel der Erhöhung der Lipopro-

tein-Lipase-Aktivität sinnvoll. Dieses Enzym ist in den Gefäßwänden gespeichert und wird durch Heparin oder niedermolekulares Heparin verstärkt aus den Gefäßwänden freigesetzt. Allerdings gibt es bisher keine Studien, die dieses Vorgehen systematisch untersucht haben. Bei Bauchbeschwerden ist eine Klinikweisung vorzunehmen.

Langfristig sind beim Chylomikronämie-Syndrom Fibrate indiziert, wenn mit den basalen Maßnahmen die Triglyzeridwerte nicht ausreichend abgesenkt werden können.

Tabelle 4: Hinweise für Patienten mit massiv erhöhten Triglyzeridwerten

- Empfehlenswert sind mehrere kleine Mahlzeiten statt 2 bis 3 große Mahlzeiten.
- Trinken Sie reichlich kalorienfreie Flüssigkeit (Mineralwasser, Tee, evtl. Kaffee).
- Sie sollten unbedingt auf alkoholhaltige Getränke verzichten (Bier, Wein, Schnaps, Likör usw.).
- Ballaststoffreiche Nahrungsmittel (Misch-/Vollkornbrot, Kartoffeln, Naturreis, Vollkornbrotwaren) können reichlich gegessen werden.
- Auf Zucker und Zuckeraustauschstoffe ist zu verzichten (Fruchtzucker, Sorbit, Isomalt).
- Gemüse kann reichlich verzehrt werden, Obst in 2 bis 3 kleineren Portionen. Auf Obstsaft ist zu verzichten.
- Kleine Mengen magerer Fleisch-, Wurst- und Käsesorten sind möglich; bei massiv erhöhten Triglyzeriden sollten sie weggelassen werden.
- Aufstrich/Zubereitungsfett ist zu reduzieren bzw. in Phasen von hohen Triglyzeridwerten ganz wegzulassen.
- **Bei Bauchbeschwerden sofort einen Arzt aufsuchen!**
- **Bei massiv erhöhten Triglyzeridwerten besteht die Gefahr einer Pankreatitis!**

Wichtige praktische Tipps bei der medikamentösen Behandlung von Patienten mit Fettstoffwechselstörungen

- Statine und Fibrate verstärken die Wirkung von Cumarinen (Falithrom). Deshalb muss die Falithromdosis vor Einleitung einer Statinbehandlung um ca. 1/3 reduziert werden. Kontrollen von Quick und INR sind kurzfristig durchzuführen.
- Anionenaustauscherharze vermindern die Wirkung der Cumarine. Deshalb ist die Dosis von Falithrom bei Beginn einer Therapie mit Anionenaustauscherharzen um ca. 1/3 zu erhöhen. Engmaschige Kontrollen von Quick und INR sind anfangs erforderlich.
- Simvastatin darf nicht mit Amidiaron kombiniert werden.
- Zu beachten ist die Gefahr einer Rhabdomyolyse bei gleichzeitiger Gabe von Statinen und Immunsuppressiva.

Besonderheiten in der Therapie von Fettstoffwechselstörungen bei Niereninsuffizienz

Bei erhöhten Kreatininwerten sind Statine nur noch in reduzierter, zum Beispiel halb-maximaler Dosis möglich. Eine Ausnahme ist Fluvastatin. Diese Substanz darf auch bei Niereninsuffizienz in maximaler Dosis (80 mg/d) appliziert werden, da Fluvastatin nur zu ca. 8 Prozent über die Nieren ausgeschieden wird. Für Ezetimibe ist bei Patienten mit Nierenfunktionsstörungen keine Dosisanpassung erforderlich. Bezüglich Niaspan® liegen keine Studien bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion vor, deshalb soll laut Fachinformation Niaspan® bei Patienten mit Nierenerkrankungen mit Vorsicht eingesetzt werden. Fibrate sind nur bei einem normalem Kreatininwert anzuwenden.

Literatur beim Verfasser

Anschrift des Verfassers:
PD Dr. med. Sabine Fischer
Universitätsklinikum C. G. Carus der TU Dresden
Medizinische Klinik und Poliklinik III,
Diabetologie/Klinische Stoffwechselkrankheiten
Fetscherstraße 74, 01307 Dresden
Tel.: 0351-458 3701, Fax: 0351-4585324
E-Mail: sabine.fischer@uniklinikum-dresden.de