Rechtzeitig gegensteuern

Ein ungesunder Lebensstil und die genetische Disposition sind wichtige Faktoren, die zu Hyper- und Dyslipidämien führen. Das bleibt auf Dauer nicht ohne Folgen. Herz-Kreislauf-Erkrankungen stehen damit in Zusammenhang.

© Roxiller / iStock / Getty Images

Mediziner sprechen von einer Fettstoffwechselstörung, wenn die im Blut enthaltenen Lipidwerte, wie zum Beispiel der Triglycerid-Wert oder das Gesamtcholesterin, in zu hoher oder zu niedriger Konzentration vorliegen. Bei Menschen, die unter Übergewicht leiden und sich nicht viel bewegen, liegt es nahe, dass ihre Lipidwerte erhöht sind. Doch nicht immer ist es den Patienten anzusehen. Es gibt auch schlanke Personen, bei denen schon in jungen Jahren eine Atherosklerose diagnostiziert und dann eine bis dahin unerkannte Dyslipidämie festgestellt wird. Insgesamt weisen etwa zwei Drittel der Erwachsenen in Deutschland erhöhte Lipidwerte auf. In einer Gesundheitsuntersuchung des Bundes zur Verbreitung von Fettstoffwechselstörungen wurde ermittelt, dass Hyper- und Dislipidämien bei Erwachsenen in Deutschland nicht nur weit verbreitet sind, sondern dass nur etwa zwei von fünf betroffenen Personen überhaupt wissen, dass bei ihnen eine solche Erkrankung vorliegt. Wenn man die Diagnose erhält, sollte man dies nicht auf die leichte Schulter nehmen. Fettstoffwechselstörungen zählen zu den bedeutendsten Risikofaktoren für eine transitorisch ischämische Attacke (TIA), also eine Durchblutungsstörung im Gehirn, und für den Schlaganfall. Wird die Erkrankung rechtzeitig erkannt und behandelt, dann können auch die Risiken für kardiovaskuläre Folgeerkrankungen gesenkt werden.

Faktoren, die das Gleichgewicht der Lipide im Blut beeinflussen, sind zum einen die Zufuhr von Fetten über die Nahrung und zum anderen die Produktion von körpereigenen Fetten und Cholesterin vom Körper selbst.

LERNZIELE

Lernen Sie in dieser von der Bundesapothekerkammer akkreditierten Fortbildung unter anderem,

- wie der Fettstoffwechsel funktioniert,
- welche Blutfette es gibt und welche Zielwerte angestrebt werden sollen,
- welche Arten von Fettstoffwechselstörungen es gibt,
- welche Arzneimittel wie den Cholesterinspiegel senken,
- wie Sie Patienten bei einer Statin-Therapie beraten,
- welche Prophylaxemaßnahmen Sie empfehlen können und
- welche Ernährungstipps Sie Ihren Kunden geben können.

Unverzichtbar Fette und auch Cholesterin sind besser als ihr Ruf. Grundsätzlich sind Fette lebensnotwendige Stoffe im menschlichen Körper. Sie sind die Energiespeicher, die den Menschen über Zeiten des Nahrungsmangels trugen und überleben ließen. Im Gegensatz zu Proteinen und Kohlenhydraten kann der Körper Fette fast in unbegrenztem Maße speichern, was bei stark adipösen Menschen deutlich sichtbar ist. Fett in der Nahrung besitzt aufgrund der langen Verweildauer im Magen ein hohes Sättigungsvermögen. Heute wird in den Industriestaaten mit einem Überangebot an Nahrung diese Speicherfunktion nicht mehr wirklich benötigt.

Aber Lipide erfüllen noch viele weitere wichtige Aufgaben: Sie sind Bestandteile der Zellmembranen, des Nervengewebes, sie schützen die lebenswichtigen Organe vor mechanischen Einflüssen wie Stößen, dienen als Wärmeschutz und sind Ausgangsstoff für die Bildung von Hormonen, Vitamin D und Gallensäuren.

Chemisch gesehen bestehen Fette aus unterschiedlich langen, gesättigten oder ungesättigten Fettsäuren, die mit dem dreiwertigen Alkohol Glycerol verestert sind. Die Kohlenstoffketten der Fettsäuren bestehen aus bis zu über 20 Kohlenstoffatomen, die durch einfache oder cis-konfigurierte doppelte Bindungen verknüpft sind. Gesättigte Fettsäuren besitzen ausschließlich Einfachbindungen. Liegt nur eine Doppelbindung vor, wird von einfach ungesättigten Fettsäuren gesprochen, bei mehreren Doppelbindungen in der Kette handelt es sich um mehrfach ungesättigte Fettsäuren. So zählen zum Beispiel Omega-3- oder Omega-6-Fettsäuren zu den ungesättigten Fettsäuren. Omega ist der letzte Buchstabe im griechischen Alphabet, er gibt bei einer Omega-3-Fettsäure an, dass die erste Doppelbindung am dritten C-Atom vom hinteren Ende der Fettsäure aus gelegen ist. Gesättigte Fettsäuren sind besonders in tierischen Lebensmitteln wie Wurst, Butter und Schmalz enthalten und sollten einen geringen Anteil an den Fetten der Nahrung einnehmen. Ungesättigte Fettsäuren sind in pflanzlichen Fetten und Ölen zu finden, beispielsweise in Nüssen oder Pflanzenölen. Sie sind gesundheitsfördernd, schützen die Gefäße und gelten als essenziell, weil sie vom Körper nicht selbst hergestellt, sondern über die Nahrung zugeführt werden müssen. Der Unterschied zwischen einem Fett und einem Öl liegt übrigens in seinem Aggregatzustand. Während Fette bei Raumtemperatur fest sind, sind Öle flüssig. Dies hängt mit der Anzahl der Doppelbindungen zusammen.

Liegen Triglyceride in hoher Konzentration im Blut vor, gelangen sie in das Fettgewebe und dienen als Energiereserve. Sie werden mobilisiert, wenn der Mensch längere Zeit nichts gegessen hat oder sich intensiv bewegt, zum Beispiel beim Sport. Als kurzfristige Energieressource wird als erstes auf den Zucker im Blut zurückgegriffen. Sind die Blutzuckerspiegel niedrig, wird der Fettabbau aktiviert. Dazu werden aus den Fettdepots Triglyceride freigesetzt und in der Leber zu Glucose umgewandelt.

Cholesterin ist ein polyzyklischer Alkohol mit lipophilem Charakter, der zur Gruppe der Sterole gezählt wird. Er kommt in allen tierischen Zellen vor. Gefunden wurde der Stoff ▸

Wick MediNait

BEI LEICHTEREN UND STÄRKEREN ERKÄLTUNGSSYMPTOMEN

Wussten Sie, dass 93% der Erkälteten nachts aufgrund ihrer Symptome aufwachen?[1]

6 ERKÄLTUNGSSYMPTOME WERDEN EFFEKTIV GELINDERT

- Kopfschmerzen
- Halsschmerzen
- Gliederschmerzen
- Schnupfen
- Reizhusten
- Fieber

SEIT ÜBER 100 JAHREN

unterstützt WICK Menschen auf der ganzen Welt bei der Linderung von Erkältungen.[2] Laut einer Anwendungsbeobachtung würden 9 von 10 Anwender Wick MediNait bei der nächsten Erkältung wieder kaufen.[3]

1. 93% der befragten Deutschen geben an, nachts aufgrund von Erkältungs- und Grippesymptomen aufzuwachen. Phillipson, G et al.: Perceptions of the Importance of Sleep in Common Cold – Two Online Questionnaire-Based Surveys. SN Comprehensive Clinical Medicine 2: 596-605, 2020. |
2. https://vicks.com/en-us/vicks-history/ |
3. Phillipson G, Ramsey D, Aspley S, Fietze I: Open-label Real-world Pharmacy Purchaser Study of Two Fixed-dose Combination OTC Cold Treatments: Wick MediNait, Wick DayMed Capsules or a Combination of Both. Open Journal of Respiratory Diseases, 8, 43-62, 2018. | *Insight Health, Abverkauf in Stück 2020.

JETZT BEIM *apovoice* TRAINING MITMACHEN!

Haben Sie Interesse an Weiterbildung rund um das Thema Erkältung und möchten sich für Beratungssituationen in der Apotheke vorbereiten?
Einfach über apovoice.de anmelden!

WICK MediNait Erkältungssirup für die Nacht. Für Erwachsene und Jugendliche ab 16 Jahren. **Zusammensetzung**: Wirkstoffe in 30 ml: Paracetamol 600 mg, Dextromethorphanhydrobromid 15 mg, (-)-Ephedrinhemisulfat 8 mg (= 6,2 mg Ephedrin), Doxylaminsuccinat 7,5 mg. **Sonst. Bestandt.:** Gereinigtes Wasser, Sucrose, Ethanol 96 %, Glycerol, Macrogol 6000, Natriumcitrat 2 H2O, Citronensäure-Monohydrat, Natrium, Benzoat, Anethol, Chinolingelb (E 104), Brillantblau FCF (E 133). **Anwendungsgebiete:** Zur symptomatischen Behandlung von gemeinsam auftretenden Beschwerden wie Kopf-, Glieder- od. Halsschmerzen, Fieber, Schnupfen und Reizhusten infolge einer Erkältung od. eines grippalen Infekts. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichk. gg. die Wirkstoffe od. einen der sonst. Bestandt., Asthma, chron. obstruktive Atemwegserkrank., Pneumonie, Atemdepression, Ateminsuff., Engwinkelglaukom, vorbestehende Leberschäden, schwere Leberfunktionsstör. od. schwere hepatocelluläre Insuff. (Child-Pugh > 9), vorbestehende Nierenschäden, schwere Nierenfunktionsstör. (Kreatinin-Clearance < 10 ml/min), Phäochromozytom, Prostata-Hyperplasie mit Restharnbildung und erhebl. Beeinträchtigung beim Wasserlassen, Epilepsie, Hirnschäden, kardiovaskuläre Erkrank. (Bluthochdruck, Herzerkrank.), Schilddrüsenüberfunktion, gleichz. od. bis zu zwei Wo. zurückliegende Behandl. mit Antidepressiva (MAO-Hemmern od. SSRI), Schwangerschaft u. Stillzeit, Jugendl. u. Kdr. unter 16 J., wenn bei einer Erkältung od. einem grippalen Infekt nicht alle der genannten Wirkstoffe benötigt werden. **Warnhinw.:** Enthält 18 Vol.-% Alkohol, Sucrose (Zucker) und Natrium. **Nebenwirkungen:** Tachykardie, Herzrhythmusstör., Palpitationen, Hypotension, Hypertension, Dekompensation einer bestehenden Herzinsuff., EKG-Veränd., bei Pat. mit Phäochromozytom kann es zu einer Katecholamin-Freisetzung kommen. Stör. der Blutbildung (allergische Thrombozytopenie od. Leukopenie), Agranulozytose od. Panzytopenie, hämolytische od. aplastische Anämie, sowie Neutropenie, Leukopenie. Krampfanfälle, Halluzinationen, bei Missbrauch Entwickl. einer Abhängigkeit. Erhöh. des Augeninnendruckes. Beeinträchtigung d. Atemfunktion durch Sekreteindickung mit Verschluss od. Verengung in den Bronchien. Bronchospasmus, weitergehende Überempfindlichkeitsreaktionen (Schwellungen im Gesicht, Atemnot, Schweißausbruch, Übelkeit, Blutdruckabfall bis zum Schock). Leberfunktionsstör. (cholestatischer Ikterus). Vegetative Begleitwirkungen wie Akkommodationsstör., Mundtrockenheit, Gefühl der verstopften Nase, Obstipation, Miktionsstör./ Harnverhalten, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhöe, Appetitverlust od. Appetitzunahme, epigastrische Schmerzen, Magen-Darm-Beschwerden, verstärkter Reflux. Begleitwirkungen am zentralen Nervensystem wie Mattigkeit, Schwindelgefühl, verläng. Reaktionszeit, Benommenheit, psychomotorische Einschränk., Konzentrationsstör., Kopfschmerzen, Depressionen, Muskelschwäche, Tinnitus, "paradoxe" Reaktionen wie Unruhe, Erregung, Anspannung, Schlaflosigkeit, Alpträume, Verwirrtheit, Zittern mögl. Stör. der Körpertemperaturregulierung, allergische Hautreaktionen (Hautrötung, Urtikaria, allergisches Exanthem), Photosensibilität, schwere Hautreaktionen, Anstieg der Lebertransaminasen. **Abgabestatus:** Apothekenpflichtig. **Pharmazeutischer Unternehmer:** WICK Pharma, Zweigniederlassung der Procter & Gamble GmbH, D-65823 Schwalbach. **Stand:** August 2020.

MAT-DE-VICKS-21-000068

© CalypsoArt / iStock / Getty Images

Den Anteil tierischer Fette aus Wurstwaren und fettreichen Milchprodukten sollte man bei Fettstoffwechselstörungen besser reduzieren. Ausdrücklich erlaubt sind dagegen Nüsse mit ihren ungesättigten Fettsäuren.

▶ erstmals im 18. Jahrhundert in Gallensteinen. Von „Chol", also Galle, stammt auch der Name. Cholesterin und Cholesterol bezeichnen dieselbe Substanz, die Endung –ol ist genauer, da es sich um einen Alkohol handelt. Gebräuchlicher ist aber die Bezeichnung Cholesterin. Zu seinen wichtigsten Aufgaben zählen die Stabilisierung von Zellmembranen, der Einfluss auf die Nervenfunktion und die Produktion von Sexualhormonen und Gallensäuren. Im Zusammenhang mit Fettstoffwechselstörungen wird viel über zu hohe Cholesterinspiegel gesprochen. Wichtig zu wissen ist, dass Cholesterin nur zu einem kleinen Teil über die Nahrung aufgenommen wird, 80 Prozent werden vom Organismus selbst gebildet.

Der Fettstoffwechsel Der überwiegende Teil der Lipide, die über die Nahrung aufgenommen werden, sind Cholesterin, Triglyceride, Phospholipide und fettlösliche Vitamine A, D, E und K. Sie gelangen in den Gastrointestinaltrakt und werden hier vorverdaut. Durch die rhythmischen Bewegungen des Magens findet eine Emulgierung der Fette mit dem restlichen Speisebrei statt. Im Dünndarm sorgen die ambiphilen Gallensäuren für die weitergehende Emulgierung und machen die Spaltung durch die Enzyme erst möglich. Abgespaltene Fettsäuren und Cholesterin werden nun über die Darmwand in das Blut resorbiert, um zu den Organen, wo sie benötigt werden, zu gelangen, zum Beispiel zur Leber. Hier regulieren spezielle Rezeptoren auf den Leberzellen, sogenannte LDL-Cholesterin-Rezeptoren, wie viel Eigenproduktion aufgrund der bestehenden Cholesterinkonzentration im Blut noch nötig ist.

Weil das Blut überwiegend aus Wasser besteht und hydrophil ist, können die Lipide nicht gelöst werden, sondern benötigen Transportproteine, um gleichmäßig verteilt zu werden. Der Komplex aus Lipidteilchen und Transportprotein heißt Lipoprotein. Die mizellenartigen Partikel haben einen Kern aus Cholesterinestern und Triglyceriden sowie eine hydrophile Hülle. Die Lipoproteine werden in Leber und Dünndarm zusammengebaut. Die unterschiedlichen Fraktionen tragen verschiedene Apolipoproteine in der Außenhülle und vermitteln darüber das Andocken an spezifischen Membranrezeptoren, wodurch sie in die Zellen aufgenommen werden können. Die verschiedenen Trägerproteine werden nach ihrem Verhalten bei der Ultrazentrifugation oder Elektrophorese unterschieden in:

- Chylomikronen: Die mikroskopisch sichtbaren Lipidkügelchen mit einem Durchmesser von 0,1 bis 1 µm bestehen fast ausschließlich aus Triglyceriden, geben Fettsäuren zur Speicherung in das Fettgewebe oder zur Energiebereitstellung an die Muskulatur ab.
- Very-Low-Density-Lipoprotein (VLDL): Dieses Transportprotein wird in der Leber produziert und

trägt hauptsächlich endogene Fette, Triglyceride und Cholesterin in das Gewebe. Nach Abgabe von Triglyceriden entsteht daraus das LDL.

- Low-Density Lipoprotein (LDL): Dieser Komplex enthält hauptsächlich Cholesterin, bindet an LDL-Rezeptoren und gelangt in Leber- oder andere Körperzellen, die Cholesterin zum Aufbau der Zellmembran benötigen. Bei einem Überangebot an LDL-Cholesterin im Blut lagern sich Lipidpartikel an die Arterienwände und bilden Plaques, die den Prozess der Atherosklerose begünstigen.
- High-Density-Lipoprotein (HDL): Es hat einen hohen Proteinanteil und kann überschüssiges Cholesterin von den Zellen und Organen aufnehmen und zurück zur Leber transportieren. Es wirkt dadurch dem Prozess der Atherosklerose entgegen.

Für die Untersuchung einer Dyslipidämie werden zusätzlich zum Gesamtcholesterin und Triglyceridanteil die genannten Blutfettwerte ermittelt, denn der Gesamtcholsterinspiegel alleine ist nicht aussagekräftig genug. Ist der Cholesterinspiegel erhöht, liegt eine Hypercholesterinämie vor. Erhöhte Triglyceridspiegel werden als Hypertriglyceridämie bezeichnet. Sind beide Fettwerte erhöht, wird dies als kombinierte Hyperlipidämie klassifiziert. Das Lipoprotein a (Lp(a)) wird zusätzlich bei Risikopatienten bestimmt. Es ist dem LDL eng verwandt, Werte über 30 mg/dl (Milligramm pro Deziliter) gehen mit einem erhöhten Atheroskleroserisiko einher. Hohe Werte sind genetisch bedingt. Lipoprotein a kann nicht durch eine fettarme Ernährung oder die meisten lipidsenkenden Medikamente beeinflusst werden. Normalerweise wird dieser Wert nur einmal im Leben gemessen. Als potenziell atherogene Lipide, die das Herz-Kreislauf-System ungünstig beeinflussen, gelten alle Lipoproteine bis auf HDL – das „gute“ Cholesterin. Das Non-HDL-Cholesterin mit schädigender Wirkung kann leicht ermittelt werden, indem der Wert des HDL-Cholesterins vom Wert des Gesamtcholesterins abgezogen wird.

Lipide, Fette, Cholesterin, Lipoproteine

Unter der Sammelbezeichnung „Lipide“ fasst man wasserunlösliche Stoffe zusammen. Auf den Körper bezogen meint man damit Fette, also Triglyceride und Cholesterin. Da sich Lipide im Blut nicht lösen, werden sie an Proteine gebunden und heißen nun Lipoproteine.

Der Begriff „Fettstoffwechselstörung“ wird für Abweichungen der Blutwerte aller Lipide verwendet, auch wenn Cholesterin im chemischen Sinne kein Fett ist.

Ursachen Man unterscheidet genetisch bedingte primäre Fettstoffwechselstörungen von sekundären Formen. Bei etwa 70 Prozent der Patienten mit erhöhten Cholesterinspiegeln kommen beide Einflüsse zusammen vor, also eine Veranlagung für erhöhte Blutfette und exogene Risikofaktoren. Man spricht dann von einer polygenen Hyperlipoproteinämie. Bei einer primären Fettstoffwechselstörung führen Genmutationen dazu, dass der Körper zu hohe Mengen an LDL-Cholesterin und Triglyceriden bildet oder diese nur unzureichend abbauen kann. Auch eine zu geringe Produktion von HDL-Cholesterin kann genetisch bedingt sein. Besteht der Verdacht, sollte eine Genotypisierung erwogen werden, um Risiken für Familienangehörige frühzeitig zu erkennen. Eine primäre Fettstoffwechselstörung kann allein durch eine Ernährungsumstellung nicht ausreichend gebessert werden, dennoch trägt ein gesunder Lebensstil dazu bei, das Gefäßsystem zu schützen.

Die sekundäre Fettstoffwechselstörung wird alleine durch äußere Faktoren hervorgerufen, zum Beispiel durch fettreiche Ernährung, Vorerkrankungen wie Adipositas, Diabetes, Lebererkrankungen, Schilddrüsenfunktionsstörungen, metabolisches Syndrom, Nierenerkrankungen und durch zu hohen Alkoholkonsum. Auch Medikamente können die Blutfette erhöhen. So steigern zum Beispiel orale Glucocorticoide, orale Kontrazeptiva und Thiazide den LDL-Spiegel und die Triglyceridkonzentrationen. Bei der Diagnose von sekundären Fettstoffwechselstörungen ist die Änderung des Lebensstils unabdingbar. So lassen sich beispielsweise die Triglyceridwerte durch Verzicht auf Alkohol, maßvollen Konsum von Zucker und Gewichtsreduktion senken.

Meist ein Zufallsbefund Eine Fettstoffwechselstörung wird oft nicht gleich erkannt, denn Symptome treten erst nach längerer Zeit auf. Meist fallen die erhöhten Werte bei einer routinemäßigen Blutbildbestimmung auf. Bei Menschen mit genetisch bedingter und bereits langjähriger Erkrankung entstehen kleine gelb-orange Knötchen, sogenannte Xanthome, an verschiedenen Körperstellen, zum Beispiel Brust, Augen, Ohren, Armen oder Rücken. Auch innere Organe können betroffen sein. Weitere Anzeichen sind ein getrübter weißlicher Ring im Auge, Entzündungen der Bauchspei- ▶

Was sind Fettstoffwechselstörungen?

Der Begriff umfasst Hyperlipidämien oder genauer **Hyperlipoproteinämien**, also Erhöhungen einer oder mehrerer Lipoproteingruppen, und/oder Dislipidämien, genauer **Dyslipoproteinämien**, ein Missverhältnis der verschiedenen Lipoproteinfraktionen untereinander.

Prävention von Fettstoffwechselstörungen

+ Fettarme Ernährung, viel Obst und Gemüse
+ Maßvoller Alkoholkonsum
+ Ausreichend Bewegung
+ Stressvermeidung und Stressabbau
+ Gewichtsreduktion
+ Verzicht auf das Rauchen
+ Regelmäßige Gesundheitschecks und Bestimmung der Blutwerte, besonders bei positiver Familienanamnese

▶ cheldrüse mit Oberbauchschmerzen, alle Arten kardiovaskulärer Erkrankungen infolge einer Atherosklerose und Durchblutungsstörungen wie beispielsweise bei einer peripheren Verschlusskrankheit.

Zielwerte Im Hinblick auf die Entstehung von kardiovaskulären Erkrankungen spielt der LDL-Spiegel eine besonders wichtige Rolle. In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass die Höhe des LDL-Spiegels im Blut direkt mit dem Herzinfarktrisiko und einer erhöhten Mortalität durch Koronarerkrankungen assoziiert ist. Eine Veranlagung für niedrige LDL-Spiegel senkt das Herz-Kreislaufrisiko, eine familiäre Belastung für hohe Werte erhöht es. Die medikamentösen Maßnahmen adressieren deshalb insbesondere die Senkung der LDL-Werte. Die zu erreichenden Therapiezielwerte orientieren sich am individuellen Risiko. So werden bei der Anamnese persönliche atherosklerotische Risikofaktoren wie Diabetes, Adipositas und kardiovaskuläre Ereignisse wie zum Beispiel ein Herzinfarkt erfasst.

- Wer ein niedriges Risiko ohne bekannte Erkrankungen hat, sollte unter einem LDL-Cholesterinwert von 116 mg/dl (<3,0 mmol/l) als Zielwert liegen.
- Bei gesunden Personen mit einem leicht erhöhten Risikoprofil, wie zum Beispiel leichtem Übergewicht oder einer leichten Hypertonie sollte der LDL-Cholesterinwert unter 100 mg/dl (<2,6 mmol/l) angestrebt werden.
- Kommen mehrere Risikofaktoren zusammen, deutlich erhöhter Blutdruck, genetisch bedingt hohe Cholesterinwerte und/oder Raucher zu sein, sollte ein LDL-Cholesterinwert von unter 70 mg/dl (<1,8 mmol/l) erreicht werden.
- Patienten mit einem massiv erhöhten Risiko, oftmals zusätzlich Diabetiker, sollten einen LDL-Cholesterinwert unter 55 mg/dl (1,4 mmol/l) erzielen.
- Für Patienten mit sehr hohem Risiko, die innerhalb von zwei Jahren unter einer Behandlung mit Statinen ein zweites kardiovaskuläres Ereignis erleiden, sollte ein LDL-Zielwert unter 40 mg/dl (unter 1,0 mmol/l) erwogen werden. Studien haben gezeigt, dass die drastischen Senkungen der LDL-Cholesterinwerte unter 50 mg/dl zu einem Rückgang der Plaques in den Gefäßen führen können.

Therapie Basis einer jeden Therapie ist zunächst die Sicherstellung der nichtmedikamentösen Maßnahmen. Unabhängig von der Ursache der Dyslipidämie sollte auf eine Lebensstiländerung hingewiesen werden. Dazu zählen die Empfehlung einer ausgewogenen Ernährung mit einer Reduktion der gesättigten Fettsäuren und Trans-Fettsäuren, mehr Bewegung, Vermeidung von Alkohol und die Raucherentwöhnung bei Rauchern. Im Rahmen der Pharmakotherapie stehen heute verschiedene Behandlungsansätze zur Verfügung, um die Neubildung von Cholesterin beziehungsweise die Fettaufnahme zu reduzieren.

Senkung der Cholesterinbildung Der Cholesterinvorrat in der Leber wird durch die exogene Zufuhr und durch die körpereigene Produktion reguliert. Mehr als 80 Prozent der täglichen Cholesterinbiosynthese erfolgen, wie gesagt, in der Leber und im Dünndarm. Die Synthese besteht aus einem mehrstufigen Prozess, an dem das Enzym Hydroxyl-methyl-glutaryl-CoA-Reduktase (HMG-CoA-Reduktase) maßgeblich beteiligt ist. Die endogene Biosynthese von Cholesterin und Aufnahme in die Leberzellen wird unter anderem durch die LDL-Rezeptoren gesteuert. Daher spielen die Leber und ihre LDL-Rezeptoren eine wichtige Rolle für eine therapeutische Senkung der LDL-Cholesterin-Spiegel. So führt eine hohe Konzentration von Cholesterin außerhalb der Zelle zu einer reduzierten Aufnahme aus dem Darm.
Therapeutischer Ansatzpunkt der Statine ist die Hemmung der HMG-CoA-Reduktase und damit die Drosselung der körpereigenen Cholesterinbildung. Mit der Senkung des Cholesteringehalts in der Zelle werden als Gegenregulation vermehrt LDL-Rezeptoren gebildet, sodass vermehrt exogen zugeführtes Cholesterin in die Leberzellen transportiert wird. Zu Beginn der Therapie wird der LDL-Spiegel stärker gesenkt als später unter der Dauertherapie. Dieses Phänomen lässt sich so erklären, dass sich unter der Behandlung nun im Gegenzug auch die Bil- ▶

Ein Tipp für Ihre Kunden: Auf vielen Fertigprodukten ist der Fettanteil deklariert.

IMMUN ABWEHR STÄRKEN!*

70 % UNSERER IMMUNZELLEN SITZEN IM DARM. GENAU HIER SETZT PANABIOTICS® IMMUN *aB21* AN.

- 4 wissenschaftlich geprüfte Bakterienstämme und Vitamin D
- mit dem einzigartigen Bakterienstamm *Lactobacillus plantarum* CECT 30292
- zur langfristigen Einnahme geeignet
- nur 1 Kapsel täglich

MIT EINEM STARKEN IMMUNSYSTEM:

- Antikörperbildung steigern
- vor Infekten schützen

JETZT AUCH IM TV

JETZT QR-CODE SCANNEN UND ZU UNSEREN LIVE-EVENTS ANMELDEN!

Wie das Darmmikrobiom unser Immunsystem und Atemwegserkrankungen beeinflusst

PANABIOTICS®

DR. KADE HEALTH CARE

*Vitamin D unterstützt die normale Funktion des Immunsystems. Nahrungsergänzungsmittel sollten nicht als Ersatz für eine ausgewogene und abwechslungsreiche Ernährung sowie eine gesunde Lebensweise verwendet werden.

panabiotics.de

dung des Enzyms HMG-CoA-Reduktase erhöht. Es stellt sich unter der Dauertherapie eine Art Gleichgewichtszustand ein, der abhängig von dem eingesetzten Statin und seiner Dosierung eine Senkung des LDL-Wertes von 20 bis 60 Prozent vom Ausgangswert erreichen kann. In der Regel wird außerdem eine Senkung der Triglyceride und eine Erhöhung der HDL-Cholesterinspiegel erzielt. Die Gruppe der Statine umfasst die geringer wirksamen Fluvastatin, Pravastatin, Lovastatin und Simvastatin und die stärker wirksamen Arzneistoffe Atorvastatin und Rosuvastatin. Statine werden nicht nur bei der Indikation Hyperlipidämie, sondern auch zur Primär- und Sekundärprophylaxe bei Patienten mit Koronarsyndrom nach Myokardinfarkt oder instabiler Angina pectoris verordnet. Die Wirkstoffe aus der Gruppe der Statine unterscheiden sich besonders in ihren pharmakokinetischen Eigenschaften. Lovastatin und Simvastin sind Prodrugs, die in der Leber erst in ihre Wirkmetaboliten umgewandelt werden. Alle Statine unterliegen einem First-Pass-Effekt. Simvastatin wird intensiv, Atorvastatin ein wenig über CYP 3A4 metabolisiert, was ein gewisses Wechselwirkungspotenzial mit sich bringt. Bei Fluvastatin ist die Metabolisierung über CYP2C9 zu beachten. Pravastatin und Rosuvastatin werden kaum über CYP-Enzyme abgebaut.

Bekannte Nebenwirkungen aller Wirkstoffe dieser Gruppe sind Muskelschmerzen, häufig mit einem Schwächegefühl verbunden. Sie werden als SAMS – Statin-assoziierte Muskelsymptome - bezeichnet. In seltenen Fällen können ansteigende Kreatininkinase-Werte beobachtet werden, die auf Myopathien oder sogar eine Rhabdomyolyse, den Abbau von Muskelzellen aus der quergestreiften Muskulatur, hinweisen. Ein Warnsymptom ist die Dunkelfärbung des Urins nach rot-bräunlich. Dies ist auf die Ausscheidung von Myoglobin über die Nieren zurückzuführen. Eine gefährliche Komplikation ist dann das akute Nierenversagen. Bei gesicherter Diagnose der Rhabdomyolyse sollte mit Absetzen der auslösenden Medikamente und einer forcierten Diurese gehandelt werden. Statine stehen aufgrund der allgemein bekannten Nebenwirkungen SAMS bei vielen Patienten in der Diskussion. Die Sorge vor dieser Nebenwirkung ist ein häufiger Grund für einen Therapieabbruch oder Non-Adhärenz. Entscheidend für die Bewertung einer möglichen Nebenwirkung ist, dass die Statin-assoziierten Muskelschmerzen etwa vier bis sechs Wochen nach Behandlungsbeginn, nach Dosiserhöhung oder Verordnung eines mit den Statinen interagierenden Wirkstoffs auftritt. In Beobachtungsstudien wird die Prävalenz der Muskelbeschwerden bei Befragungen von Patienten auf fast 30 Prozent beschrieben. In Wahrheit zeigen randomisierte kontrollierte Studien nur Werte von etwa ein bis fünf Prozent. Experten sprechen hier deshalb von einem Nocebo-Effekt, der daher kommt, dass die Patienten die Beschwerden aufgrund ihres Wissens und der Erfahrung bereits erwarten. Fakt ist, dass das Risiko für SAMS mit höheren Dosierungen deutlich ansteigt. Deshalb ist auf patientenindividuelle Risikofaktoren, zum Beispiel eine Niereninsuffizienz oder die gleichzeitige Einnahme von CYP-3A4-Inhibitoren wie Clarithromycin, Erythromycin oder Azolantimykotika zu achten. Auch Grapefruitsaft sollte nicht zusammen mit Simvastatin eingenommen werden, da die Inhaltstoffe CYP-3A4-Enzyme im Dünndarm hemmen. Viele Patienten nehmen den Calciumantagonisten Amlodipin zur Blutdrucksenkung ein, einen moderaten CYP-3A4-Hemmer. Hier gilt, die Tagesdosis von Simvastatin sollte bei gemeinsamer Gabe von Amlodipin unter 40 Milligramm liegen, um Plasmaspiegelanstiege des Statins mit potenziellen Nebenwirkungen zu vermeiden. Weitere, aber seltenere unerwünschte Wirkungen der Statine sind Kopfschmerzen, gastrointestinale Beschwerden, Juckreiz und Schlafstörungen. Besteht der Verdacht, dass ein Patient sein Statin nicht ausreichend verträgt, empfiehlt sich ein Substanzwechsel. Hier sollte aber auch auf eine äquivalente Dosis des anderen Wirkstoffs geachtet werden. Dazu hat die ABDA Äquivalenzdosistabellen zur Verfügung gestellt (www.abda.de/fuer-apotheker/arzneimittelkommission/hinweise-und-materialien-fuer-apotheken/pharmakovigilanz-1/).

Die lipidsenkende Wirksamkeit nimmt von Rosuvastatin – Atorvastatin – Simvastatin – Lovastatin – Pravastatin zu Fluvastatin ab. Beispielsweise ist mit einer Dosis von fünf Milligramm Rosuvastatin derselbe Effekt zu erreichen wie mit 20 Milligramm Atorvastatin. Im Apothekenalltag sind Simvastatin, Atorvastatin und Rosuvastatin am häufigsten vertreten.

Gute Kommunikation Apotheker und PTA sind gefordert, in der Beratung die Adhärenz für die Einnahme der Statine zu stärken. Wenn eine Ablehnung des Statins vom Patienten kommuniziert wird, sollten die positive Wirkung und der hohe Nutzen in der Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen thematisiert wer-

Lipidkonzentrationen im Blut

(Deutsche Gesellschaft für Kardiologie) – Normalwerte

+ Triglyzeride: <175 mg/dl
+ Gesamtcholesterin: <190 mg/dl
+ LDL-Cholesterin: <115 mg/dl
+ HDL-Cholesterin: >40 mg/dl

Diese Werte müssen nicht unter Nüchternmessung festgestellt werden. Bei einer weitergehenden Diagnostik sind Nüchernblutspiegel sinnvoll, da sich die Triglyceridwerte in Abhängigkeit von der Nahrungszufuhr und der Alkoholeinnahme erhöhen.

den. Vielfach ist es sogar sinnvoll bei der Erstverordnung nicht explizit auf Nebenwirkungen hinzuweisen. Besser ist es, zu fragen: "Was hat Ihnen der Arzt zur Einnahme der Tabletten gesagt? Wofür hat er sie verordnet und wie sollen Sie sie einnehmen?" Einige Statine, zum Beispiel Simvastatin, werden am besten am Abend eingenommen, weil sie dann die HMG-CoA-Reduktase am wirkungsvollsten hemmen. Bei Wiederholungsverordnungen ist ein guter Gesprächseinstieg: „Wie sind Sie mit Ihren Tabletten zufrieden? Konnten Ihre Blutfette bereits gut gesenkt werden?" Auf diese Art und Weise wird mehr auf die positiven Wirkungen und weniger auf die potenziellen Nebenwirkungen abgezielt.
Zusätzlich können Sie auch Nahrungsergänzungsmittel empfehlen, die die Produktion von Cholesterin hemmen und die Wirkung der Statine unterstützen. Der LDL-holesterin-senkende Effekt von Phytosterolen, Zitrusfrüchten wie Bergamotte und Artischocken ist gut dokumentiert. Die aktuellen ESC/EAS-Leitlinien (European Society of Cardiology und European Atherosclerosis Society) empfehlen deren Zufuhr als Ergänzung zur pharmakologischen Lipidtherapie bei Patienten mit hohem oder sehr hohem Risiko, die ihre Zielwerte unter einer Statintherapie nicht erreichen oder Statine nicht vertragen.

Intensivierung der Therapie Statine sind die erste Wahl der Therapie. Wenn die Zielwerte mit der maximalen Statindosis nicht erreicht werden können, empfiehlt der Arzt eine Kombinationstherapie mit Ezetimib als nächstem Schritt. Hier handelt es sich um einen Cholesterin-Resorptionshemmer. Ansatzpunkt ist ein Steroltransporter im Dünndarm, über den exogen zugeführtes Cholesterin aus dem Darm ins Blut aufgenommen wird. Hier hemmt Ezetimib selektiv. So gelangt weniger Cholesterin aus dem Darm in die Leber. Nachweislich senkt Ezetimib über diesen Mechanismus die Blutwerte von Gesamtcholesterin, LDL-Cholesterin, Apolipoprotein B und Triglyceriden. Die HDL-Cholesterinwerte werden gesteigert. Ezetimib wird in der Kombination mit einem Statin bei primärer Hypercholesterinämie sowie zur Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen bei Risikopatienten eingesetzt. Ezetimib ist der einzige Vertreter seiner Substanzklasse und wird wie die Statine einmal täglich eingenommen. Als alleiniger Wirkstoff bei Fettstoffwechselstörungen wird Ezetimib nur verordnet, wenn eine Statin-Unverträglichkeit besteht. Typische Nebenwirkungen unter der Therapie sind gastrointestinale Beschwerden, wie Fettstühle oder Übelkeit. Wechselwirkungen aufgrund des pharmakokinetischen Profils sind unter Ezetimib nicht zu befürchten, da es weder Substrat noch Hemmstoff von CYP-Enzymen ist.

Antikörper Wird auch mit der Zweifachkombination noch nicht der anvisierte LDL-Zielwert erreicht, sieht die Leitlinie die Hinzunahme eines dritten Wirkstoffs vor. Antikörper gegen das Enzym Proproteinkonvertase Subtilisin/Keksin Tup 9 lassen die LDL-Rezeptoraktivität steigen. Beispiele für die PCSK9-Hemmer sind Alirocumab und Evolocumab. Sie binden das von Hepatozyten freigesetzte Enzym, sodass dieses dann nicht mehr mit LDL-Rezeptoren interagieren kann. Die deshalb unbesetzten LDL-Rezeptoren können nun wieder vermehrt LDL-Cholesterin aus dem Blut binden und den LDL-Cholesterinspiegel im Blut senken. Die bisherigen Studiendaten weisen nicht nur eine Senkung der Blutfette nach, sondern auch eine Reduktion von kardiovaskulären Ereignissen. Alirocumab und Evolocumab haben die Zulassung zur Therapie der primären Hypercholesterinämie in Kombination mit einem Statin, wenn die maximal verträgliche Statin-Dosis nicht ausreicht, um die Zielwerte zu erreichen. Eine Monotherapie oder Kombination mit anderen Lipidsenkern ist nur für Patienten mit einer Unverträglichkeit oder Kontraindikation für Statine möglich.
Weitere Indikationen sind arteriosklerotische Herz-Kreislauf-Erkrankungen beziehungsweise die Prophylaxe von Myokardinfarkt und Schlaganfall. Die Antikörper werden subcutan im zwei- bis vierwöchigen Abstand appliziert. Beschriebene Nebenwirkungen sind Infektionen der oberen Atemwege, Juckreiz und Reaktionen an der Einstichstelle. Speziell unter Evolocumab traten auch grippeähnliche Symptome und Rückenschmerzen auf.

Neu dabei Seit 2020 ist ein weiterer Wirkstoff mit einem neuen Therapieansatz auf dem Markt. Bempedoinsäure ist ein Prodrug, das in der Leber zum aktiven Metaboliten aktiviert wird. Dieser hemmt ein Enzym, das an der Biosynthese von Cholesterin beteiligt ist. Als Gegenregulation werden vermehrt LDL-Rezeptoren gebildet, die LDL-Cholesterin aus dem Blut binden können. Außerdem werden weniger Fettsäuren in der Leber gebildet. Der neue Wirkstoff wird als Tablette einmal täglich eingenommen. Bempedoinsäure kann mit einem Statin und/oder mit anderen Lipidsenkern kombiniert werden. So gibt es ein Monopräparat und ein Kombinationsmittel zusammen mit Ezetimib. Zu wissen ist, dass bei gleichzeitiger Einnahme von Statinen deren Plasmaspiegel und so auch das Risiko für vermehrte Nebenwirkungen, zum Beispiel Myopathien, erhöht ist. Insbesondere Simvastatin sollte nicht in Dosierungen über 20 Milligramm pro Tag zusammen mit Bempedoinsäure angewendet werden. Eine Nebenwirkung von Bempedoinsäure ist die Erhöhung der Harnsäurespiegel. Kommt es unter der Therapie mit dem neuen Wirkstoff zu einem Gichtanfall, ist es abzusetzen. Menschen mit Leberfunktionsstörungen sollten nur mit Vorsicht behandelt werden – unter regelmäßiger Kontrolle der Leberwerte. Weitere Nebenwirkungen sind Anämien und Schmerzen in den Extremitäten. Von Vorteil ist, dass ▶

▶ Bempedoinsäure keinen Einfluss auf die Skelettmuskulatur hat und deshalb im Gegensatz zu den Statinen in der Monotherapie keine muskelbezogenen Nebenwirkungen aufweist. Es senkt wirksam die LDL-Cholesterinspiegel und ist so eine Alternative für Menschen mit einer Statin-Unverträglichkeit.

Sonstige Lipidsenker Neben Statinen, Ezetimib und den PCSK9-Hemmern werden selten noch Gallensäure-bindende Ionenaustauscher wie Colestyramin und Colesevelam und Fibrate als Lipidsenker verordnet. Sie können verordnet werden, wenn eine Statin-Therapie nicht möglich ist. Die nicht resorbierbaren Austauscherharze binden Gallensäuren und erhöhen die Ausscheidung der Lipide um ein Vielfaches, was so indirekt eine Senkung der Cholesterinkonzentration im Blut bewirkt. Übliche Nebenwirkungen der Ionenaustauscher sind gastrointestinale Beschwerden, zum Beispiel Übelkeit, Obstipation und Fettstühle, sowie aufgrund der verminderten Resorption Hypovitaminosen. Wer Schilddrüsenhormone, herzwirksame Glycoside, Kontrazeptiva oder Antibiotika einnimmt, sollte wissen, dass infolge von Wechselwirkungen mit den Austauscherharzen diese vermindert resorbiert werden. Mit der Einführung der Statine wurden die Fibrate aus der Lipid-Therapie eher verdrängt. Gemfibrozil oder Bezafibrat kommen nur noch sehr selten in den Verordnungen vor. Zum einen erreichen die Fibrate nur eine leichte LDL-Senkung, zum anderen haben sie zahlreiche Nebenwirkungen, zum Beispiel Blutbildveränderungen, gastrointestinale Beschwerden, Urtikaria und gelegentlich Potenzstörungen.

Wenn nichts hilft Patienten mit einer familiären Hypercholesterinämie, die nicht oder nicht ausreichend auf Lipidsenker ansprechen und sehr hohe LDL-Cholesterinwerte haben, müssen mit einer LDL-Apherese behandelt werden. Die LDL-Apherese ist ein nicht chirurgisches Verfahren, bei dem das Blut von der Person entnommen und der LDL-Bestandteil vom restlichen Blut in einem speziellen Gerät getrennt wird. Das von der LDL-Komponente befreite Blut wird dann wieder in den Patienten zurückgeführt.

Ernährung Eine Umstellung des Lebensstils ist für viele Patienten ein Teil der Basistherapie. Mit einer fettarmen Ernährung mit wenig gesättigten Fettsäuren können die LDL-Werte gesenkt werden. Nahrungsfette werden in Fette mit einem hohen Gehalt an gesättigten, einfach ungesättigten, zweifach ungesättigten und mehrfach ungesättigten Fettsäuren unterteilt. Etwa ein Drittel der durch die Nahrung zugeführten Fettsäuren sollte mehrfach ungesättigt sein. Der tägliche Bedarf liegt zwischen 10 und 30 Gramm pro Tag. Da gesättigte Fettsäuren in hohem Maße in tierischen Fetten, zum Beispiel Butter oder Schmalz enthalten sind, sollten sie nur in geringen Mengen auf dem Speiseplan stehen. In Olivenöl oder Erdnussöl sind einfach ungesättigte Fettsäuren vorhanden, ein Beispiel für eine dieser ist die Ölsäure. Linolsäure ist eine zweifach ungesättigte essenzielle Fettsäure, die in Keimölen wie Sonnenblumenöl vorkommt. Die Zufuhr von außen über die Nahrung ist für den menschlichen Körper wichtig. So ist die Linolsäure eine Vorstufe der Linolensäure. Sie wird im Körper unter anderem in die physiologisch notwendige Arachidonsäure umgewandelt, aus der der Organismus zum Beispiel Prostaglandine bildet. Mehrfach ungesättigte Polyensäuren wie die Docosahexaensäure sind Bestandteil von Leinöl oder Fischölen. So ist der Verzehr von fettreichen Seefischen eine Quelle für gesunde Omega-3-Fettsäuren. Möglichst sparsam sollten Trans-Fette in der Ernährung vorkommen. Sie zählen zu den ungesättigten Fettsäuren, ähneln in ihrer Zusammensetzung aber den gesättigten Fettsäuren. Insbesondere Margarinen oder Bratfette bestehen aus diesen ungesunden Fetten. Sie entstehen vor allem bei der Fetthärtung von Pflanzenölen, was bei der industriellen Verarbeitung von Lebensmitteln oder durch starkes Erhitzen auftritt. Pommes frites, Chips oder andere Fast-food-Gerichte enthalten häufig Trans-Fette und sollten nur sparsam konsumiert werden.

Bei einer ausgewogenen Ernährung sollte der Fettanteil etwa 25 bis 30 Prozent der gesamten Energiezufuhr betragen. Personen, die hohe Triglyceridwerte aufweisen, sollten auch auf große Mengen von einfachen Kohlenhydraten, wie sie in zuckerhaltigen Lebensmitteln und Süßigkeiten zu finden sind, verzichten. Haferkleie, Hülsenfrüchte, Reiskleie, Gemüse und Zitrusfrüchte können die Cholesterinspiegel günstig beeinflussen. Diese Lebensmittel sind reich an Ballaststoffe, die Fette im Darm binden können. ■

Dr. Katja Renner, Apothekerin

Tipps für eine gesunde Fettzufuhr

+ Bevorzugung von pflanzlichen Fetten
+ Einsatz von hochwertigen kaltgepressten Pflanzenölen zur Zubereitung von Speisen
+ Achtung: tierische versteckte Fette in Käse, Fleisch und Wurst
+ Geflügel und mageres Fleisch bevorzugen
+ Fettarme Garmethoden (Dämpfen, Dünsten und Kochen) anwenden
+ Zufuhr von Samen und Nüssen als Fettquelle

Die Autorin versichert, dass keine Interessenkonflikte im Sinne von finanziellen oder persönlichen Beziehungen zu Dritten bestehen, die von den Inhalten dieser Fortbildung positiv oder negativ betroffen sein könnten.

PTA
Die PTA in der Apotheke

FORTBILDUNG

Mitmachen und punkten!

	A	B	C
1			
2			
3			
4			
5			
6			
7			
8			
9			
10			

Einsendeschluss ist der 31. Januar 2022.

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.

© Roxiller / iStock / Getty Images

FETTSTOFFWECHSEL-STÖRUNGEN

In dieser Ausgabe von DIE PTA IN DER APOTHEKE 01/2022 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/2021/599 akkreditiert und gilt für die Ausgabe 01/2022.

IHR PTA-FORTBILDUNGSPUNKT

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 Fortbildungspunkt zum Thema

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 _____

PTA

Die PTA in der Apotheke

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

FORTBILDUNG

1. Welche Funktionen erfüllen Fette im Körper?
A. Fette verbessern die Durchblutung.
B. Fete schmieren die Gelenke.
C. Fette werden als Bausteine der Zellmembranen benötigt.

2. Welcher Blutwert der Lipide ist bezüglich seines Risikos für Herz-Kreislauf-Erkrankungen besonders zu berücksichtigen?
A. HDL
B. VLDL
C. LDL

3. Welche Aussage zum Fettstoffwechsel ist richtig?
A. Der Cholesterinvorrat in der Leber wird hauptsächlich über die Zufuhr von fetthaltigen Lebensmitteln reguliert.
B. Der größte Teil des Cholesterins wird in der Leber und im Dünndarm hergestellt.
C. Über HDL-Cholesterin-Rezeptoren wird die Biosynthese von Cholesterin und seine Aufnahme in die Leberzellen gesteuert.

4. Welche Arzneimittel können die Blutfettwerte erhöhen?
A. Schilddrüsenhormone
B. ACE-Hemmer
C. Systemische Glucocorticoide

5. Wonach richtet sich die Einstellung der Therapie?
A. Abhängig von individuellen Risikofaktoren wird der LDL-Zielwert definiert, der durch die Therapie erreicht werden soll.
B. Der LDL-Wert sollte mit der Therapie generell unter 150 mg/dl liegen.
C. Die Therapie wird zunächst mit einem Wirkstoff, bevorzugt mit Fibraten, begonnen, um die Triglyceride als erstes zu senken.

6. Welche Fettsäuren haben eine präventive Wirkung bezüglich Herz-Kreislauf-Erkrankungen?
A. Trans-Fette, sie sind besonders in Nüssen und Avocados enthalten.
B. Einfach ungesättigte Fettsäuren, wie zum Beispiel die Linolensäure, die in Margarine enthalten ist.
C. Mehrfach ungesättigte Fettsäuren, wie man sie zum Beispiel in Leinöl findet.

7. Was ist das Wirkprinzip der Statine?
A. Sie senken die Resorption von Lipiden aus der Nahrung.
B. Sie verändern die Genexpression von LDL-Rezeptoren.
C. Sie hemmen die HMG-CoA-Reduktase.

8. Welches Statin gilt am wirksamsten in der LDL-Senkung?
A. Atorvastatin
B. Rosuvastatin
C. Simvastatin

9. Welches Statin wird vermehrt über CYP 3A4 metabolisiert und hat deshalb ein hohes Interaktionsrisiko mit Makroliden und Azol-Antimykotika?
A. Simvastatin
B. Pravastatin
C. Lovastin

10. Welche Nebenwirkung der Statine kann besonders die Adhärenz gefährden?
A. SAMS
B. Gastrointestinale Beschwerden
C. Mundtrockenheit