

# Zeitschrift für Gefäßmedizin

Bildgebende Diagnostik • Gefäßbiologie • Gefäßchirurgie •  
Hämostaseologie • Konservative und endovaskuläre Therapie •  
Lymphologie • Neurologie • Phlebologie

## Richtlinien zum Lipidmanagement

Brodmann M

*Zeitschrift für Gefäßmedizin 2013;*

*10 (1), 6-8*

Homepage:

[www.kup.at/gefaessmedizin](http://www.kup.at/gefaessmedizin)

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der  
Österreichischen Gesellschaft  
für Phlebologie und  
dermatologische Angiologie



Offizielles Organ des Österreichischen  
Verbandes für Gefäßmedizin



Offizielles Organ der  
Österreichischen Gesellschaft für  
Internistische Angiologie (ÖGIA)



Indexed in EMBASE/COMPENDEX/GEOBASE/SCOPUS

# SITZ GUT, TUT GUT!

EINFACH SCHLUSS MIT  
HÄMORRHOIDALLEIDEN!

EASY-TO-USE  
AKUT  
THERAPIE

✓ Einfache Einnahme

✓ Auf eine Akut-Therapie abgestimmt

✓ Wirkt gezielt von innen

Dioscomb® 1000 mg  
Filmtabletten

Mikronisierte Flavonoide,  
die Diosmin und andere als Hesperidin  
bezeichnete Flavonoide enthalten

EXTRACTUM PHARMA

18  
Filmtabletten

18 Filmtabletten  
Dioscomb® 1000 mg  
Filmtabletten

Eine Innovation von Dioscomb®, **Österreichs Nr. 1** bei Venenpräparaten\*  
\*IQVIA Hinausverkauf aus der Apotheke in Einheiten YTD Dezember 2024

**Fachkurzinformation:** Bezeichnung des Arzneimittels: Dioscomb® 1000 mg Filmtabletten; **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 Filmtablette enthält 1000 mg mikronisierte Flavonoide, bestehend aus 900 mg Diosmin und 100 mg anderen Flavonoiden, dargestellt als Hesperidin. Sonstige Bestandteile: Tablettenkern: Magnesiumstearat, Talkum, Maisstärke, Gelatine, mikrokristalline Zellulose (Typ 102), Filmüberzug: Eisenoxid rot (E172), Eisenoxid gelb (E172), Macrogol 3350, partiell hydrolysiertes Poly(vinylalkohol) (E1203), Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Maltodextrin, Guaragalactomanan (E412), Hypromellose (E464), mittelkettige Triglyzeride. **Anwendungsgebiete:** Dioscomb ist bei Erwachsenen angezeigt zur: Behandlung von chronischer Veneninsuffizienz der unteren Extremitäten bei folgenden funktionellen Symptomen: schwere Beine und Schwellungen, Schmerzen, nächtliche Krämpfe der unteren Extremitäten. Symptomatische Behandlung von akuten Hämorrhoidalbeschwerden. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Kapillarstabilisierende Mittel; Bioflavonoide, Diosmin, Kombinationen. ATC-Code: C05CA53. **Inhaber der Zulassung:** ExtractumPharma zrt. H-1044 Budapest, Megyeri út 64. Ungarn. **Zulassungsnummer:** 141737 **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezeptfrei, apothekenpflichtig. **Stand der Information:** 07/2024; **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft, Stillzeit und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Über Wirkung und mögliche unerwünschte Wirkungen dieses Arzneimittels informieren Gebrauchsinformation, Arzt oder Apotheker.

**ERWO**  
PHARMA

# Richtlinien zum Lipidmanagement

M. Brodmann

**Kurzfassung:** Die PAVK ist *per se* eine kardiovaskuläre Hochrisikosituation, die eines konsequenten Managements aller Risikofaktoren bedarf. Für das Management der Dyslipidämie braucht der PAVK-Patient, unabhängig, ob er weitere Risikofaktoren aufweist, unbedingt eine lipidsenkende Therapie – bevorzugt mit Statinen. Die Statintherapie verbessert Prognose und Symptome, vor allem positive Auswirkungen auf die Gehstrecke wurden beobachtet. Der Zielwert, der erreicht werden soll, ist bei PAVK-Patienten generell LDL-C < 70 mg/dl, selbst bei vor-

wiegend geriatrischen Patienten, da der Benefit entsprechend ist.

**Schlüsselwörter:** Kardiovaskuläre Hochrisikosituation, Statin, LDL-Cholesterin, Geriatrie

**Abstract: Guidelines for Lipid Management.** Peripheral arterial occlusive disease is a high risk cardiovascular situation, which requires consequent management of all risk factors. In patients with PAOD, the management of dys-

lipidemia is necessary independently from co-existing cardiovascular risk factors and should be achieved by the use of statins primarily. Therapy with statins improves diagnosis and symptoms of patients with PAOD, especially improvement in walking distance can be observed. the therapeutic target should be a LDL-C < 70 mg/dl, even in geriatric patients, as the benefit is so high. **Z Gefäßmed 2013; 10 (1): 6–8.**

**Key words:** cardiovascular high risk, statin, LDL-Cholesterol, geriatrics

## ■ Einleitung

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) stellt *per se* eine kardiovaskuläre Höchstisikosituation dar, die auch ohne Vorliegen weiterer Risikofaktoren ein konsequentes Management erfordert. Bei einem großen Teil der PAVK-Patienten liegt zudem über die PAVK hinaus eine Vielzahl weiterer kardiovaskulärer Risikofaktoren vor. Wie eine US-amerikanische Analyse von Selvin et al. [1] zeigt, sind über 95 % der PAVK-Patienten im Alter über 40 Jahre Diabetiker, aktuelle Raucher, Hypertoniker oder Patienten mit Hypercholesterinämie (Tab. 1).

## ■ Lipidsenkende Therapie für alle PAVK-Patienten

Aufgrund des sehr hohen kardiovaskulären Risikos sehen die gemeinsamen Empfehlungen der European Society of Cardiology (ESC) und der European Atherosclerosis Society (EAS) für das Management der Dyslipidämie [2, 3] bei PAVK-Patienten unabhängig vom Vorliegen weiterer kardiovaskulärer Risikofaktoren eine lipidsenkende Therapie, in erster Linie mit Statinen, vor. Für die konsequente Lipidtherapie des Hochrisikokollektivs der PAVK-Patienten sprechen die Daten einer rezenten Meta-Analyse von 27 Statin-studien, die zeigt, dass eine lipidsenkende Therapie bereits bei geringem kardiovaskulären Risiko das Risiko für schwere kardiovaskuläre Ereignisse um 20–25 % reduziert [4].

## ■ Statintherapie verbessert Prognose und Symptomatik

Als Ziele der Statintherapie definieren ESC/EAS die Verhinderung der Progression der Atherosklerose der Karotiden und des Aortenaneurysmas.

**Tabelle 1:** Kardiovaskuläre Risikofaktoren bei PAVK-Patienten im Vergleich zu Patienten ohne PAVK (Altersgruppe > 40 Jahre, USA 1999–2000). Mod. nach [1].

	Prävalente PAVK	Keine prävalente PAVK
Hypertonie	73,6 %	45,4 %
Hypercholesterinämie	60,6 %	44,9 %
Diabetes	26,4 %	10,1 %
Aktuelle Raucher	32,8 %	20,3 %
Hypertonie, Hypercholesterinämie, Diabetes oder aktuelle Raucher	95,2 %	75,5 %

Darüber hinaus reduziert eine Statintherapie die kardiovaskuläre Mortalität von PAVK-Patienten [5] sowie die peri- und postoperative Mortalität bei peripheren Gefäßeingriffen [6, 7] und auch bei der chirurgischen Sanierung eines Aortenaneurysmas [8].

## Symptomverbesserung

Statine sind die wichtigsten und am besten dokumentierten Therapeutika für die symptomatische Therapie der PAVK [9].

Ein für den symptomatischen Patienten entscheidender Nutzen der Statintherapie ist die bei vielen Patienten erzielbare Verlängerung der schmerzfreien Gehstrecke [10, 11]. Die Statintherapie verzögert bei PAVK-Patienten darüber hinaus den Funktionsverlust der Beine [12].

Der erhöhte Bewegungsumfang erleichtert ein strukturiertes Gehtraining, das die kardiovaskuläre Leistungsfähigkeit verbessert und die Muskelmasse steigert. Morbidität und Mortalität werden verringert und die Lebensqualität erhöht, dies nicht zuletzt auch durch die gehobene Stimmungslage aufgrund der erhöhten Mobilität.

Den durchschlagenden gesundheitlichen Effekt von Bewegung bei Diabetikerinnen > 70 Jahre zeigt eine Untersuchung von Sun et al. [13]. In dieser Analyse verringerte Gehen im Ausmaß von nur 2 Stunden pro Woche die Gesamtmortalität um 39 % und die kardiovaskuläre Mortalität um 34 %. Könn-

Eingelangt und angenommen am 17. Dezember 2012

Aus der Klinischen Abteilung für Angiologie, Medizinische Universität Graz

**Korrespondenzadresse:** Univ.-Prof. Dr. med. Marianne Brodmann, Klinische Abteilung für Angiologie, Medizinische Universität Graz, A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 2; E-Mail: marianne.brodmann@medunigraz.at

ten 61 Diabetikerinnen dazu überredet werden, würde ein Todesfall jährlich verhindert.

### ■ LDL-C als diagnostischer und therapeutischer Parameter

Primärer diagnostisch und therapeutisch relevanter Lipidparameter bei PAVK-Patienten ist, wie auch bei Patienten mit klassischer Dyslipidämie und bei Diabetikern, das LDL-Cholesterin (LDL-C; IA-Empfehlung).

Es wird auch empfohlen, vor Therapiebeginn den HDL-C-Spiegel zu bestimmen, HDL-C ist aber nicht als Zielparameter für die Therapie geeignet. HDL-C hat sich bei Statin-behandelten Koronarpatienten als validerer Prädiktor für vaskuläre Ereignisse erwiesen als LDL-C [14]. Bei Patienten mit niedrigem HDL-Cholesterin konnte durch eine zusätzliche Gabe von HDL-steigerndem Niacin zusätzlich zur Statintherapie in der Sekundärprävention nach Myokardinfarkt aber keine weitere Risikoreduktion erzielt werden; die Studie wurde vorzeitig abgebrochen [15]. Während ein genetisch bedingt hohes LDL-C mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko assoziiert ist, gilt das nicht für ein genetisch bedingt niedriges HDL-C [16].

Der Triglyzeridspiegel liefert eine gewisse Zusatzinformation, ist *de facto* aber erst bei Triglyzeridspiegeln > 400–500 mg/dl relevant. Das Gesamtcholesterin hat untergeordneten Stellenwert.

### ■ Für PAVK gilt LDL-C < 70 mg/dl

Bei Patienten mit PAVK ist ein LDL-C < 70 mg/dl bzw. eine Reduktion des LDL-C-Spiegels um > 50 % anzustreben [2, 3].

Um das Therapieziel zu erreichen wird empfohlen, das Statin bis zur höchsten empfohlenen bzw. höchsten verträglichen Dosis zu titrieren. Es ist allerdings zu beachten, dass eine Verdoppelung der Statindosis nur eine LDL-C-Senkung um weitere 6 % bringt („Rule of 6’s“). Mit Standardstatinen kann der Zielwert daher auch bei mehrfacher Dosissteigerung nicht bei allen Patienten erreicht werden. Hochpotente Statine ermöglichen eine deutlich stärkere Lipidsenkung.

Wird das Therapieziel dennoch nicht erreicht, kann gemäß ESC/EAS-Empfehlungen eine Kombination eines Statins mit einem Anionenaustauscherharz, einem Cholesterin-Absorptionshemmer oder Nikotinsäure überlegt werden. Nikotinsäure senkt als einziges Medikament das sehr atherogene Lipo(a) [17]. Derzeit gibt es jedoch noch keine Evidenz für den klinischen Nutzen einer Lipo(a)-Senkung. Bei Patienten mit erhöhtem Lipo(a)-Spiegel ist derzeit die konsequente, aggressive Statintherapie die beste Behandlungsstrategie, da Lipo(a) bei niedrigem LDL-C an Atherogenität verlieren [18].

Bei Statin-Unverträglichkeit empfehlen ESC/EAS Nikotinsäure oder Anionenaustauscherharze. Auch ein Cholesterin-Absorptionshemmer in Monotherapie oder in Kombination mit einem Anionenaustauscherharz oder Nikotinsäure kann überlegt werden.

Es ist festzuhalten, dass die Datenlage zur lipidsenkenden Therapie bei PAVK-Patienten nicht umfangreich ist und die meisten Empfehlungen zum therapeutischen Management auf einem Evidenzgrad B oder C basieren.

### ■ Geriatrische Aspekte der Lipidtherapie

Die PAVK ist eine sehr stark altersassoziierte Erkrankung. Mehr als 30 % der > 75-Jährigen sind von einer symptomatischen oder asymptomatischen PAVK betroffen [19, 20]. Daher haben geriatrische Aspekte in diesem Patientenkollektiv einen besonders hohen Stellenwert. Bei der Entscheidung für präventive oder therapeutische Interventionen bei älteren Patienten ist zu bedenken, dass aufgrund der zunehmenden Lebenserwartung betagte Menschen heute noch eine Lebenserwartung von mehreren Jahren haben. Es gilt, Gesundheit und Lebensqualität zu erhalten.

Im Vordergrund stehen beim geriatrischen Patienten der Erhalt der Selbständigkeit, die Vermeidung von Myokardinfarkt, Apoplexie und PAVK sowie eine günstige Beeinflussung der kognitiven und motorischen Funktionen.

Aufgrund der begrenzten Datenlage sind evidenzbasierte Empfehlungen für das Management älterer Menschen nicht immer möglich. Ein besonderes Problem ist bei diesen Patienten das erhöhte Risiko für Arzneimittelnebenwirkungen und -interaktionen durch die Polypharmazie. Komorbiditäten können die Situation zusätzlich erschweren. Strikte Diäten sind beim geriatrischen Patienten aufgrund der Gefahr der Malnutrition kontraindiziert.

### Veränderter Lipidstoffwechsel

Es gibt Hinweise darauf, dass die LDL-Rezeptoraktivität im Alter verringert ist [21]. Durch Zunahme der Insulinresistenz dürfte der HDL-C-Spiegel im Alter sinken und HDL-C in seiner protektiven Funktion beeinträchtigt sein [22]. Möglicherweise ist auch der reverse Cholesterintransport durch veränderte Lipidtransfermechanismen im Alter eingeschränkt [23].

Die epidemiologische Turku Elderly Study [24] zeigt eine zwar signifikante, aber nicht gravierende Änderung der Lipidwerte ab dem Alter von 70 Jahren. Auch das Honolulu Heart Program [25], eine Kohortenstudie, erbrachte nur marginale Veränderungen des Cholesterinspiegels ab einem Alter von 70 Jahren.

Ein erhöhtes Gesamtcholesterin ist auch bei Patienten im Alter von 80 Jahren ein kardiovaskulärer Risikofaktor [26].

### Nutzen der Statintherapie im Alter

Eine Meta-Analyse [27] von Statinstudien bei Patienten im Alter zwischen 65 und 82 Jahren weist den Nutzen einer Statintherapie auch im fortgeschrittenen Alter nach (Tab. 2). Eine Subanalyse der > 79-jährigen Patienten der JUPITER-Studie (5695 von 17.802 Studienteilnehmern) bestätigt den Vorteil einer Therapie mit Rosuvastatin in der Primärprävention bei älteren Patienten mit erhöhtem Risiko für ein erstes kardiovaskuläres Risiko (erhöhtes CRP) [28]. Im Vergleich zur Kontrollgruppe führte Rosuvastatin zu einer 39%igen Reduktion des kombinierten primären Endpunkts aus Myokard-

**Tabelle 2:** Nutzen einer Statintherapie bei älteren Patienten\*. Mod. nach [27].

Mortalität	-22 % (15,6 % vs. 18,7 %)
KHK-Mortalität	-30 %
Myokardinfarkt	-26 %
Revaskularisationsrate	-30 %
Schlaganfall	-25 %
NNT to save 1 life	28

\* Einschlusskriterien entsprechend der PROSPER-Studie; 9 Statinstudien (19.569 Patienten); Alter 65–82 Jahre  
NNT: number needed to treat

infarkt, Schlaganfall, instabile AP, Revaskularisation und kardiovaskulärem Tod sowie zu einer 45%igen Reduktion von Myokardinfarkt und Schlaganfall. CRP ist bei älteren Patienten allerdings kein guter Risikomarker, da dieser Parameter im Alter steigt.

Die SAGE-Studie zeigt, dass ältere Patienten von einer intensiven lipidsenkenden Therapie durch eine statistisch signifikant verringerte Gesamtmortalität profitieren [29].

### Indikation und Zielwert der Statintherapie

Bei geriatrischen Patienten ist eine Statintherapie unter denselben Voraussetzungen sinnvoll wie bei jüngeren Patienten. Mit einer Statintherapie sollte bei entsprechender Indikation begonnen werden, wenn die voraussichtliche Lebenserwartung über ein Jahr beträgt. Die Neueinstellung sollte in niedriger Dosierung erfolgen („start low, go slow“). Eine bestehende Statintherapie sollte so lange fortgesetzt werden. Die Indikation der Statintherapie sollte ebenso wie das mögliche Interaktionspotential regelmäßig überprüft werden (Medication Appropriate Index). Bei älteren Patienten ist auf ein eventuell erhöhtes Myalgierisiko unter Therapie mit hochpotenten Statinen zu achten.

Es sollten dieselben LDL-C-Zielwerte angestrebt werden wie bei jüngeren Patienten, wobei der Aufwand für die Zielwert-erreichung ein für den individuellen Patienten vertretbares Maß nicht überschreiten sollte.

Eine Analyse der Heart Protection Study Collaborative Group [30] bestätigt die langfristige Wirksamkeit und Sicherheit von Simvastatin bei Patienten bis zum Alter von 80 Jahren. Die Auswertung ergab weder einen Anstieg der Tumormortalität. Einzelne Studien deuten darauf hin, dass es bei älteren Patienten unter Statintherapie zu einer reversiblen Verringerung der Muskelkraft kommen könnte [31].

### Relevanz für die Praxis

Alle PAVK-Patienten sollen eine lipidsenkende Therapie erhalten, bevorzugt ein Statin. Der Therapiezielwert soll ein LDL-C < 70 mg/dl sein. Auch der geriatrische PAVK-Patient profitiert von einer Lipidtherapie.

### Interessenkonflikt

Die Autorin gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

### Literatur:

1. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2000. *Circulation* 2004; 110: 738–43.
2. European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation, Reiner Z, Catapano AL, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J* 2011; 32: 1769–818.
3. Catapano AL, Reiner Z, De Backer G, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Atherosclerosis* 2011; 217: 3–46.
4. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials. *Lancet* 2012; 380: 581–90.
5. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 7–22.
6. Chopra V, Wesorick DH, Sussman JB, et al. Effect of perioperative statins on death, myocardial infarction, atrial fibrillation, and length of stay: a systematic review and meta-analysis. *Arch Surg* 2012; 147: 181–9.
7. Schouten O, Boersma E, Hoeks SE, et al. Fluvastatin and perioperative events in patients undergoing vascular surgery. *N Engl J Med* 2009; 361: 980–9.
8. Durazzo AE, Machado FS, Ikeoka DT, et al. Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin: a randomized trial. *J Vasc Surg* 2004; 39: 967–76.
9. Momsen AH, Jensen MB, Norager CB, et al. Drug therapy for improving walking distance in intermittent claudication: a systematic review and meta-analysis of robust randomised controlled studies. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 38: 463–74.
10. Mondillo S, Ballo P, Barbati R, et al. Effects of simvastatin on walking performance and symptoms of intermittent claudication in hypercholesterolemic patients with peripheral vascular disease. *Am J Med* 2003; 114: 359–64.
11. Mohler ER 3<sup>rd</sup>, Hiatt WR, Creager MA. Cholesterol reduction with atorvastatin improves walking distance in patients with peripheral arterial disease. *Circulation* 2003; 108: 1481–6.
12. Giri J, McDermott MM, Greenland P, et al. Statin use and functional decline in patients with and without peripheral arterial disease. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 998–1004.
13. Sun Q, Townsend MK, Okereke OI, et al. Physical activity at midlife in relation to successful survival in women at age 70 years or older. *Arch Intern Med* 2010; 170: 194–201.
14. Drexel H, Aczel S, Marte T, et al. Factors predicting cardiovascular events in statin-treated diabetic and non-diabetic patients with coronary atherosclerosis. *Atherosclerosis* 2010; 208: 484–9.
15. AIM-HIGH Investigators, Boden WE, Probstfield JL, et al. Niacin in patients with low HDL cholesterol levels receiving intensive statin therapy. *N Engl J Med* 2011; 365: 2255–67.
16. von Eckardstein A, Schulte H, Cullen P, Assmann G. Lipoprotein(a) further increases the risk of coronary events in men with high global cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 434–9.
17. Drexel H. Statins, fibrates, nicotinic acid, cholesterol absorption inhibitors, anion-exchange resins, omega-3 fatty acids: which drugs for which patients? *Fundam Clin Pharmacol* 2009; 23: 687–92.
18. Pearson TA, Laurora I, Chu H, Kafonek S. The lipid treatment assessment project (L-TAP): a multicenter survey to evaluate the percentages of dyslipidemic patients receiving lipid-lowering therapy and achieving low-density lipoprotein cholesterol goals. *Arch Intern Med* 2000; 160: 459–607.
19. Widmer LK, Biland L. Incidence and course of occlusive peripheral artery disease in geriatric patients. Possibilities and limits of prevention. *Int Angiol* 1985; 4: 289–94.
20. Criqui MH, Fronek A, Barrett-Connor E, et al. The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. *Circulation* 1985; 71: 510–15.
21. Bose C, Bhuvaneshwaran C, Udupa KB. Age-related alteration in hepatic acyl-CoA: cholesterol acyltransferase and its relation to LDL receptor and MAPK. *Mech Ageing Dev* 2005; 126: 740–5.
22. Azevedo CH, Wajngarten M, Prete AC, et al. Simultaneous transfer of cholesterol, triglycerides, and phospholipids to high-density lipoprotein in aging subjects with or without coronary artery disease. *Clinics* 2011; 66: 1543–48.
23. Berrougui H, Khalil A. Age-associated decrease of high-density lipoprotein-mediated reverse cholesterol transport activity. *Rejuvenation Res* 2009; 12: 117–26.
24. Upmeier E, Lavonius S, Heinonen P, et al. Longitudinal changes in serum lipids in older people the Turku elderly study 1991–2006. *Age Ageing* 2011; 40: 280–3.
25. Schatz IJ, Masaki K, Yano K, et al. Cholesterol and all-cause mortality in elderly people from the Honolulu Heart Program: a cohort study. *Lancet* 2001; 358: 351–5.
26. Aronow WS, Ahn C. Risk factors for new coronary events in a large cohort of very elderly patients with and without coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1996; 77: 864–6.
27. Afilalo J, Duque G, Steele R, et al. Statins for secondary prevention in elderly patients: a hierarchical bayesian meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 374–85.
28. Glynn RJ, Koenig W, Nordestgaard BG, et al. Rosuvastatin for primary prevention in older persons with elevated C-reactive protein and low to average low-density lipoprotein cholesterol levels: exploratory analysis of a randomized trial. *Ann Intern Med* 2010; 152: 488–96.
29. Deedwania P, Stone PH, Bairey Merz CN, et al. Effects of intensive versus moderate lipid-lowering therapy on myocardial ischemia in older patients with coronary heart disease: results of the Study Assessing Goals in the Elderly (SAGE). *Circulation* 2007; 115: 700–7.
30. Heart Protection Study Collaborative Group, Bulbulia R, Bowman L, et al. Effects on 11-year mortality and morbidity of lowering LDL cholesterol with simvastatin for about 5 years in 20,536 high-risk individuals: a randomised controlled trial. *Lancet* 2011; 378: 2013–20.
31. Scott D, Blizzard L, Fell J, Jones G. Statin therapy, muscle function and falls risk in community-dwelling older adults. *QJM* 2009; 102: 625–33.

# Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

## [Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat  
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno  
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:  
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3  
Labotect GmbH



InControl 1050  
Labotect GmbH

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

## [Bestellung e-Journal-Abo](#)

### Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)