

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

**Klinische Studie/Klinische Praxis:
Modernes Lipidmanagement - ein
klinisches Update zur
Sekundärprävention**

März W

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2007; 14

(7-8), 232-235

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Kardiologie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Kardiologie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Kardiologie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

Modernes Lipidmanagement – ein kritisches Update zur Sekundärprävention

W. März

■ Einleitung

Angesichts des Stellenwerts kardiovaskulärer Erkrankungen als häufigste Todesursache in den meisten westlichen Ländern sind Prävention, Früherkennung und Therapie der Hyperlipidämie von eminenter gesundheitspolitischer Bedeutung. Fettstoffwechselstörungen sind kausal an der Entstehung der Atherosklerose beteiligt. Als pathologische Grundlage von Herz-Kreislauf-Erkrankungen entwickelt sich die Atherosklerose über Jahrzehnte und ist beim Auftreten klinischer Manifestationen oft in einem bereits fortgeschrittenen Stadium. Die Senkung von Gesamtcholesterin und LDL-Cholesterin (LDL-C) ist eines der wenigen empirisch abgesicherten Prinzipien in der Prävention und Therapie atherosklerotischer Gefäßerkrankungen. Ein modernes intensives Lipidmanagement entsprechend der in aktuellen Richtlinien definierten Therapieziele ist daher unabdingbar, um die Entwicklung der Atherosklerose zu hemmen und schwerwiegende Folgen wie z. B. Herzinfarkt oder Schlaganfall zu vermeiden.

■ Hyperlipidämie und kardiovaskuläres Risiko

Übereinstimmend mit epidemiologischen Daten zeigt sich in klinischen Studien eine starke und kontinuierliche Beziehung zwischen dem LDL-Cholesterin und dem Neuauftreten von Koronarereignissen, wobei mit zunehmendem LDL-C ein steilerer Risikoanstieg zu beobachten ist. Der Einsatz von Statinen zur Lipidsenkung führte in großen prospektiven Interventionsstudien zu einer konsistenten Reduktion der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität sowohl in der Primär- als auch Sekundärprävention [1–3]. Die Risikosenkung ist umso effektiver, je höher das individuelle Risiko ist. Durch eine LDL-C-Senkung um 30 mg/dl wird unabhängig vom Ausgangswert das relative Risiko einer koronaren Herzkrankheit (KHK) um ca. 30 % verringert, sodaß im therapeutischen Bereich möglicherweise keine Schwelle besteht, unterhalb derer noch tiefere LDL-C-Spiegel keinen weiteren Nutzen mehr bringen [4].

Basierend auf einer Auswertung von 58 randomisierten Studien mit insgesamt 148.321 Patienten folgerten Law und Mitarbeiter, daß eine mehrjährige LDL-C-Senkung um ca. 70 mg/dl das Risiko koronarer Ereignisse um nahezu zwei Drittel reduzieren kann [3]. Laut Metaanalyse der Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration, die 14 prospektive Interventionsstudien mit 90.056 Patienten umfaßte, führt eine LDL-C-Senkung um 1 mmol/l (= 39 mg/dl) über 5 Jahre zu jeweils signifikanten Verringerungen der Gesamtmortalität um 12 %, der KHK-bedingten Mortalität um 19 %, nicht-letaler Herzinfarkte oder koronarer Todesfälle um 23 % sowie der Schlaganfallinzidenz um 17 %. Die CTT kommt zu dem Schluß, daß der klinische Nutzen der Statintherapie neben dem Gesamt-

risiko der Patienten vor allem durch das Ausmaß der absoluten LDL-C-Senkung bestimmt wird [5]. Diese Ergebnisse untermauert eine weitere Metaanalyse basierend auf 18 randomisierten Studien, in der für eine LDL-C-Senkung um 39 mg/dl eine Reduktion der Gesamtmortalität um 15 %, der KHK-bedingten Mortalität um 24 %, des nicht-letalen Herzinfarkts/der KHK-Mortalität um 25 % und des Schlaganfallrisikos um 24 % ermittelt wurde [6]. Das Ausmaß der durch Statine erreichbaren LDL-C-Senkung korreliert deutlich mit dem Behandlungserfolg hinsichtlich des Auftretens koronarer Ereignisse.

■ Therapieziele

Aufgrund der vorliegenden Evidenz wurden die LDL-C-Zielwerte im Rahmen internationaler Richtlinien zunehmend weiter nach unten verschoben, wobei sich die Therapieentscheidung am Gesamtrisiko des zu behandelnden Patienten orientiert (Tab. 1, 2). Bei Patienten mit „stabiler“ KHK oder „koronaren Risikoäquivalenten“ (symptomatische zerebrovaskuläre Insuffizienz, PAVK oder abdominelles Aortenaneurysma) ist zumindest eine Senkung auf Werte < 100 mg/dl anzustreben; die Absenkung des LDL-C auf < 70 mg/dl ist vor allem bei Patienten mit weiteren Risikofaktoren in Betracht zu ziehen [8]. Für Typ-2-Diabetiker ohne manifeste KHK wird in aktuellen Richtlinien des US National Cholesterol Education Program (NCEP) ein LDL-C-Zielwert < 100 mg/dl gefordert. Bei folgenden Höchststrisikopersonen ist in jedem Fall eine intensive LDL-C-Senkung auf Zielwerte < 70 mg/dl anzustreben:

- Patienten mit akutem Koronarsyndrom
- Patienten mit Atheroskleroseprogredienz bzw. kardiovaskulärem Ereignis im LDL-C-Bereich zwischen 70 und 100 mg/dl
- Diabetiker mit kardiovaskulären Komplikationen
- Patienten mit kardiovaskulärer Erkrankung und schwerwiegenden, multiplen oder schlecht kontrollierten Risikofaktoren (vor allem Rauchen) oder Metabolischem Syndrom.

Demgegenüber zeigt die Versorgungsforschung, daß ein großer Anteil der Patienten trotz lipidsenkender Standardtherapie nicht die erforderlichen Therapieziele erreicht. In der europäischen EUROASPIRE-Studie mit 5556 Patienten mit atherosklerotischen Erkrankungen erzielten trotz verstärkten Einsatzes effektiver medikamentöser Therapien nur 51 % der Patienten den Gesamtcholesterin-Zielwert von < 190 mg/dl [9]. Für Österreich wurde in der rezenten ACT-Studie bei 6014 KHK-Patienten unter Statintherapie ein LDL-C-Durchschnittswert von 126 mg/dl dokumentiert, wobei 69,2 % der Patienten (7 von 10 Patienten) das Therapieziel von LDL-C < 100 mg/dl verfehlten [10]. Dies verdeutlicht, daß die Zielwerterreichung durch Förderung der Compliance, rigorose Kontrolle von Risikofaktoren und effizienteren Einsatz evidenzbasierter

Tabelle 1: Risikokategorien und therapeutische Konsequenzen [7]

Risikokategorie	LDL-Zielwert	LDL-Schwellenwert für Einleitung einer medikamentösen Therapie	Nicht-HDL-C-Zielwert
Sehr hoch • Akutes Koronarsyndrom • „Stabile“ KHK bei Diabetes • Atheroskleroseprogredienz	< 70 mg/dl	> 70 mg/dl	< 100 mg/dl
Hoch • „Stabile“ KHK ohne Diabetes • Manifeste extrakoronare Atherosklerose • Typ-2-Diabetes • 10-Jahres-Risiko > 20 %*	< 100 mg/dl	> 100 mg/dl ¹	< 130 mg/dl
Mäßig ≥ 2 Risikofaktoren (10-Jahres-Risiko < 20 %*)	< 130 mg/dl ²	> 130 mg/dl	< 160 mg/dl
Gering 0–1 Risikofaktor (10-Jahres-Risiko meist < 10 %*)	< 160 mg/dl	> 190 mg/dl	< 190 mg/dl

¹ Bei Patienten mit KHK, extrakoronarer Atherosklerose oder Typ-2-Diabetes ist eine Statintherapie, mindestens in Standarddosis, bei LDL-C > 70 mg/dl immer indiziert.

² Im Einzelfall kann es sinnvoll sein, auch bei dieser Patientengruppe eine LDL-Senkung < 100 mg/dl anzustreben; dies gilt besonders für Patienten mit ausgeprägtem Metabolischem Syndrom.

* Berechnung des 10-Jahres-Risikos z. B. mittels Framingham Risk Score (www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/index.htm) oder PROCAM-Algorithmus (www.chd-taskforce.de/guide.htm)

Tabelle 2: „Klassische“ kardiovaskuläre Risikofaktoren [7]

Nicht modifizierbar

- Alter (Männer > 45 Jahre, Frauen > 55 Jahre oder vorzeitige Menopause)
- Positive Familienanamnese für vorzeitige KHK (männliche erstgradig Verwandte < 55 Jahre, weibliche erstgradig Verwandte < 65 Jahre)
- Kardiovaskuläres Ereignis (PCI, PTA etc.)

Modifizierbar

- Rauchen
- Diabetes/gestörte Glukosetoleranz
- Hypertonie (RR > 140/90 mmHg oder antihypertensive Medikation)
- Erniedrigtes HDL-C (< 40 mg/dl)*

* Bei HDL-C > 60 mg/dl kann bei der Risikoabschätzung ein vorhandener Risikofaktor abgezogen werden

medikamentöser Therapien noch weiter optimiert werden muß.

■ Therapiestrategien

Aufgrund der ambitionierten Therapieziele stellen unzureichende Wirksamkeit, das Auftreten von Arzneimittelnebenwirkungen und steigende Therapiekosten eine zunehmende Herausforderung für das moderne Lipidmanagement dar. Ein wesentliches Kriterium für die Wahl der Therapiestrategie ist die substanz- und dosisabhängige Wirksamkeit von Statinen. So verfehlten mit der Startdosis von Atorvastatin, Simvastatin, Lovastatin und Fluvastatin 68–99 % der Patienten das LDL-C-Ziel < 100 mg/dl, nach der ersten Dosisanpassung waren es noch 47–90 % [11]. Übliche Dosen konventioneller Statine sind in der Regel unzureichend, um eine intensive LDL-C-Senkung bis auf < 70 mg/dl zu erzielen. Der Gewinn von Dosistitrationen ist jedoch marginal, was in der „6 %-Regel“ zum Ausdruck kommt: Demnach ist mit jeder Verdopplung der Statindosis nur eine weitere LDL-C-Senkung von 6 % erreichbar [4]. Darüber hinaus nimmt mit steigender Statindosis auch das Risiko unerwünschter Arzneimittelwirkungen zu (z. B. Leber- und Muskelschäden).

Am effizientesten erscheint daher jene Statintherapie, die mit der geringsten Dosierung die größte LDL-C-Senkung erreicht und somit ein optimiertes Nutzen-Risiko-Verhältnis erwarten läßt. In Vergleichsstudien derzeit verfügbarer Statine zeigten Atorvastatin 10–80 mg und Rosuvastatin 5–40 mg auf Basis Milligramm-äquivalenter Dosierungen das größte lipidsenkende Potential, wobei Rosuvastatin die stärkste LDL-C-Senkung über das gesamte Dosisspektrum erzielte [12–14]. So konnte mit Rosuvastatin 40 mg die bislang größte LDL-C-Senkung von 57,2–63 % unter einer Statin-Monotherapie verzeichnet werden [15, 16]. Diese Studien stimmen mit epidemiologischen Daten und Metaanalysen zur Überlegenheit von Rosuvastatin bezüglich Zielwerterreichung mit geringen Dosen im Vergleich zu anderen Statinen überein [17, 18].

Die erfolgreiche Umstellung auf pharmakologisch potente Statine wie Rosuvastatin (und Atorvastatin) wird durch eine Reihe konsistenter Studienergebnisse dokumentiert. So zeigen beispielsweise die MERCURY-Studien, daß signifikant mehr Hochrisikopatienten nach Umstellung von Atorvastatin, Simvastatin und Pravastatin in üblichen Dosen auf Rosuvastatin 10/20 mg über 8 Wochen das jeweils definierte LDL-C-Ziel (< 116 mg/dl; < 100 mg/dl) erreichten [19]. Ebenso brachte die Umstellung von Atorvastatin 10/20 mg oder Simvastatin 20/40 mg auf Rosuvastatin 10/20 mg jeweils signifikant mehr Patienten in den LDL-C-Zielbereich von < 100 mg/dl und < 70 mg/dl (Abb. 1) [20]. Da mit den im österreichischen Erstattungskodex vorgesehenen First-line-Therapien aus dem „grünen Bereich“ (Simvastatin, Pravastatin, Fluvastatin, Lovastatin) bei höchster Dosierung eine LDL-C-Senkung bis maximal 40 % erreichbar ist, stellt bei unzureichend wirksamer Ersttherapie der Wechsel auf Atorvastatin oder Rosuvastatin eine geeignete Strategie zur Zielwerterreichung dar.

Bei jenen Patienten, die trotz hoch dosierter Monotherapie die Zielwerte nicht erreichen, hat die Kombination einer Statintherapie mit anderen Therapieansätzen zusätzliches Potential für eine weitere LDL-C-Senkung. Für die Kombinationstherapie stehen heute mehrere Substanzklassen zur Verfügung:

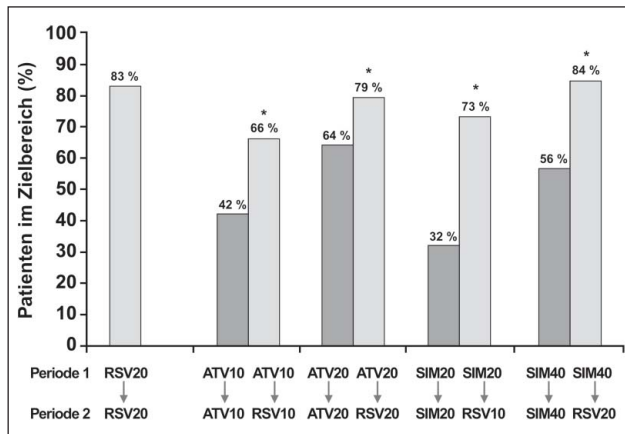


Abbildung 1: LDL-Zielerreichung (< 100 mg/dl) bei Hochrisikopatienten nach Umstellung auf Rosuvastatin (MERCURY II). Mod. nach [20], mit Genehmigung von Elsevier. RSV = Rosuvastatin, AT = Atorvastatin, SIM = Simvastatin; * $p < 0,001$

- Cholestyramin ist eine gallensäurebindende Substanz mit dokumentierter Langzeitsicherheit, erfordert jedoch eine mehrmals tägliche Einnahme und ist häufig mit gastrointestinalen Beschwerden assoziiert.
- Fibrate zeigen neben einer geringen LDL-C-Senkung von Gemfibrozil eine gute Wirksamkeit hinsichtlich Triglyzeridsenkung und Erhöhung des HDL-C. Deren Kombination mit Statinen ist jedoch mit einem gehäuften Auftreten von Myopathien assoziiert. Mehr Erkenntnisse zur Kombinationstherapie mit Fenofibrat werden aus der ACCORD-Studie erwartet, die 2009 abgeschlossen werden soll.
- Nikotinsäurederivate erzielen eine umfassende Verbesserung des atherogenen Lipidprofils, werden aber aufgrund des Auftretens von „Flushes“ ungern akzeptiert. Bei Patienten mit Metabolischem Syndrom oder Typ-2-Diabetes ist deren Einsatz limitiert, da sie zu einer Verschlechterung der Insulinsensitivität führen können.
- Ezetimib ist ein selektiver Cholesterinresorptionshemmer, mit dem auch bei hoch dosierter Statintherapie eine weitere LDL-C-Senkung erreichbar ist. In der Kombination mit Rosuvastatin 40 mg konnte eine zusätzliche Verbesserung des atherogenen Lipidprofils mit LDL-C-Senkung um 69,4 % erzielt werden, wobei 95,6 % der Hochrisikopatienten das LDL-C-Ziel < 100 mg/dl erreichten [16]. Ezetimib, das rasch im Plasma anflutet und systemisch wirkt, führte bei einigen Patienten zu einem starken, aber reversiblen Anstieg der Leberwerte. Langzeitdaten zum klinischen Nutzen von Ezetimib zusätzlich zur Statintherapie sind derzeit noch ausstehend.

Angesichts der Finanzierbarkeit des modernen Lipidmanagements ist das Ausmaß der erreichbaren LDL-C-Senkung auch im Hinblick auf die Kosten der jeweiligen Therapiestrategie zu beurteilen, wobei eine Statin-Monotherapie jedenfalls Kostenvorteile gegenüber einer Kombinationstherapie hat.

Fazit für die Praxis

Rezente Daten belegen, daß die intensive Lipidsenkung einen Eckpfeiler der effektiven Herz-Kreislauf-Therapie darstellt. Die engagierten Therapieziele der Sekundärprävention sind durch Lebensstiländerung und niedrige Statindosen meist jedoch nicht erreichbar. Auch durch Verdoppelung der Dosis

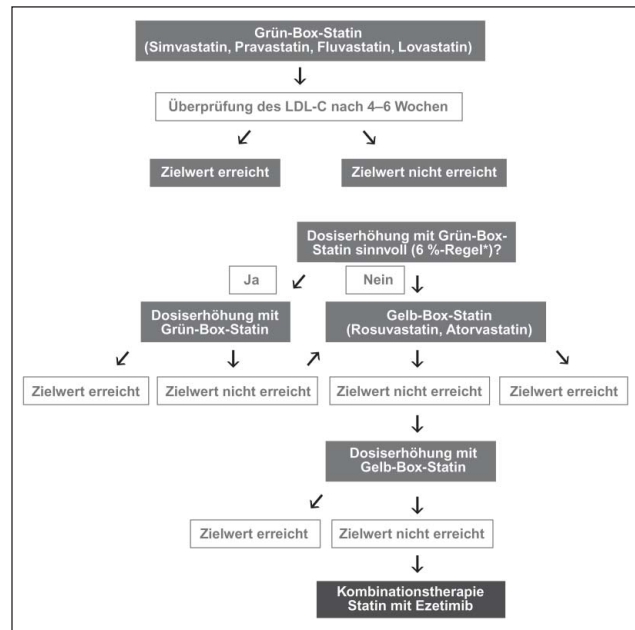


Abbildung 2: Algorithmus zum LDL-C-Management unter Berücksichtigung des in Österreich derzeit gültigen EKO. Sekundärprävention bei Patienten mit hohem kardiovaskulärem Risiko (klinisch manifeste Arteriosklerose und/oder Diabetes mellitus). * 6 %-Regel („Rule of Six“): Eine Statindosisverdoppelung führt im allgemeinen nur zu einer weiteren 6%igen LDL-Reduktion gerechnet vom Ausgangswert.

konventioneller Statine ist lediglich eine weitere LDL-C-Senkung von 6 % zu erzielen. Daten aus der Versorgungsforschung zeigen, daß viele Hochrisikopatienten unzureichend kontrollierte Lipidwerte aufweisen und eine intensivere LDL-C-senkende Therapie benötigen. Das Erreichen des LDL-C-Ziels nach Ersteinstellung mit einem Standard-Statine ist binnen eines Zeitraums von 6 Wochen anzustreben. Bei unzureichender Wirksamkeit oder dokumentierter Unverträglichkeit der derzeit empfohlenen Ersttherapien ist eine frühzeitige Umstellung auf eine effizientere Statintherapie mit hoch potenten Substanzen wie Atorvastatin oder Rosuvastatin indiziert, die bereits in niedriger Dosis die Zielwerterreichung ermöglichen.

Für Hochrisikopatienten mit einem LDL-C-Ziel < 70 mg/dl ist die aggressive Lipidsenkung durch Aufdosieren von Atorvastatin oder Rosuvastatin oder durch Kombination einer Statintherapie mit Ezetimib (Simvastatin-Fixkombination; Rosuvastatin) umsetzbar. Aus strategischen Überlegungen sprechen das Fehlen von Langzeitdaten sowie pharmakoökonomische Argumente dafür, daß die Kombinationstherapie bis dato jenen Patienten vorbehalten bleibt, die trotz hoch dosierter Monotherapie mit potenten Statinen ihren Zielwert nicht erreichen können (Abb. 2). Nicht zuletzt ist eine engmaschige Kontrolle des Therapieverlaufs erforderlich, um eine wirksame Sekundärprävention für Hochrisikopatienten sicherstellen zu können.

Literatur:

- Gould LA, Rossouw JE, Santanello NC, Heyse JF, Furberg CD. Cholesterol reduction yields clinical benefit: impact of statin trials. *Circulation* 1998; 97: 946–52.
- LaRosa JC, He J, Vupputuri S. Effect of statins on risk of coronary disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 1999; 282: 2340–6.
- Law MR, Wald NJ, Rudnicka AR. Quantifying effect of statins on low density lipoprotein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003; 326: 1423.
- Grundy SM, Cleeman JJ, Merz CN, Brewer HB Jr, Clark LT, Hunninghake DB, Pasternak RC, Smith SC Jr, Stone NJ. National Heart, Lung, and Blood Institute; American College

- of Cardiology Foundation; American Heart Association. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation* 2004; 110: 227–39.
5. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet* 2005; 366: 1267–78.
6. Genser B, März W. Low density lipoprotein cholesterol, statins and cardiovascular events: a meta-analysis. *Clin Res Cardiol* 2006; 95: 1–12.
7. [AAS 2006] Cholesterinkonsensus der Österreichischen Atherosklerosegesellschaft – Austrian Atherosclerosis Society (AAS) 2006; www.aas.at
8. März W, Grammer TB. Senkung des LDL-Cholesterins: Wieviel ist genug? *Der Internist* 2007; 48: 319–26.
9. EUROASPIRE II Study Group. Lifestyle and risk factor management and use of drug therapies in coronary patients from 15 countries. Principal results from EUROASPIRE II Euro Heart Survey Programme. *Eur Heart J* 2001; 22: 554–72.
10. Eber B, Pichler M, Toplak H, Pfeiffer KP für das ACT-Board. Das ACT-Projekt – LDL-Zielwerte von 6014 KHK-Patienten. *J Kardiologie* 2006; 13: 206 (Abstract 063).
11. Brown AS, Bakker-Arkema RG, Yellen L, Henley RW Jr, Guthrie R, Campbell CF, Koren M, Woo W, McLain R, Black DM. Treating patients with documented atherosclerosis to National Cholesterol Education Program-recommended low-density-lipoprotein cholesterol goals with atorvastatin, fluvastatin, lovastatin and simvastatin. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 665–72.
12. Jones PH, Davidson MH, Stein EA, Bays HE, McKenney JM, Miller E, Cain VA, Blasetto JW; STELLAR Study Group. Comparison of the efficacy and safety of rosuvastatin versus atorvastatin, simvastatin, and pravastatin across doses (STELLAR Trial). *Am J Cardiol* 2003; 92: 152–60.
13. Teramoto T, Watkins C. Review of efficacy of rosuvastatin 5 mg. *Int J Clin Pract* 2005; 59: 92–101.
14. Jukema JW, Liem AH, Dunselman PH, van der Sloot JA, Lok DJ, Zwinderman AH. LDL-C/HDL-C ratio in subjects with cardiovascular disease and a low HDL-C: results of the RADAR (Rosuvastatin and Atorvastatin in different Dosages And Reverse cholesterol transport) study. *Curr Med Res Opin* 2005; 21: 1865–74.
15. Olsson AG, McTaggart F, Raza A. Rosuvastatin: a highly effective new HMG-CoA reductase inhibitor. *Cardiovasc Drug Rev* 2002; 20: 303–28.
16. Ballantyne CM, Sosef F, Duffield E on behalf of the EXPLORER study investigators. Efficacy and tolerability of rosuvastatin 40 mg alone or in combination with ezetimibe 10 mg in patients with type 2 diabetes: results from a subgroup of the EXPLORER study. Presented at the 42nd annual meeting of the European Association for the Study of Diabetes, September 14–17, 2006, Copenhagen-Malmö, Denmark-Sweden.
17. Bullano MF, Wertz DA, Yang GW, Kamat S, Borok GM, Gandhi S, McDonough KL, Willey VJ. Effect of rosuvastatin compared with other statins on lipid levels and national cholesterol education program goal attainment for low-density lipoprotein cholesterol in a usual care setting. *Pharmacotherapy* 2006; 26: 469–78.
18. Middleton A, Binbrek AS, Fonseca FA, Wilpshaar W, Watkins C, Strandberg TE. Achieving 2003 European lipid goals with rosuvastatin and comparator statins in 6743 patients in real-life clinical practice: DISCOVERY meta-analysis. *Curr Med Res Opin* 2006; 22: 1181–91.
19. Schuster H, Barter PJ, Stender S, Cheung RC, Bonnet J, Morrell JM, Watkins C, Kallend D, Raza A; Effective Reductions in Cholesterol Using Rosuvastatin Therapy I study group. Effects of switching statins on achievement of lipid goals: Measuring Effective Reductions in Cholesterol Using Rosuvastatin Therapy (MERCURY I) study. *Am Heart J* 2004; 147: 705–12.
20. Ballantyne CM, Bertolami M, Hernandez Garcia HR, Nul D, Stein EA, Theroux P, Weiss R, Cain VA, Raichlen JS. Achieving LDL cholesterol, non-HDL cholesterol, and apolipoprotein B target levels in high-risk patients: measuring effective reductions in cholesterol using rosuvastatin therapy (MERCURY II). *Am Heart J* 2006; 151: 975.e1–975.e9.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. med. Winfried März

Klinisches Institut für Medizinische und Chemische Labor-
diagnostik, Medizinische Universität Graz

A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 15

E-Mail: maerz@synlab.de

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D 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](#)