

Baustein für das Gehirn

Citicolin gegen das Vergessen

Vergesslichkeit im Alter kann ein Hinweis auf eine beginnende Demenz sein. Doch meist handelt es sich nur um eine leichte kognitive Beeinträchtigung, die ab dem 60. Lebensjahr bereits jeden 15. betrifft.

Der körpereigene Stoff Citicolin ist als Baustein der Phospholipid-Synthese in den Nervenzellmembranen ein wichtiger Bestandteil des Gehirnstoffwechsels. Als Cholin-Lieferant fördert es den Acetylcholin-Haushalt und unterstützt damit die Speicherung von Gedächtnisinhalten.

Citicolin ist im seit 1. Oktober 2019 erhältlichen Präparat Tromneural® 250 ent-



© ag visuell / stockadobe.com

Citicolin ist für die Biosynthese von Zellmembran-Phospholipiden essenziell.

halten (250 mg/Kapsel). Das Präparat wird zum Diätmanagement bei leichten kognitiven Beeinträchtigungen (MCI) eingesetzt, die mit Gedächtnisstörungen einhergehen, bei denen die charakteristischen Merkmale einer Demenz jedoch nicht nachweisbar sind.

Insgesamt werden zwei bis vier Kapseln pro Tag eingenommen, entweder 2 × 1 Kapsel oder 2 × 2 Kapseln täglich.

Nach Informationen von Trommsdorff

Vorhofflimmern plus ACS oder PCI

Weniger Blutungen unter dualer Therapie

Bei Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern (nvVHF) und akutem Koronarsyndrom (ACS) und/oder perkutaner Koronarintervention (PCI) muss die Antikoagulation wohl überlegt sein. Die AUGUSTUS-Studie gibt entscheidende Hinweise.

In der randomisierten und kontrollierten AUGUSTUS-Studie wurde die Therapie mit Apixaban (Eliquis®) offen gegenüber einem Vitamin-K-Antagonisten (VKA) sowie mit ASS verblindet gegenüber Placebo verglichen. Eingeschlossen wurden 4.614 Patienten mit nvVHF. Bei 23,9% lag zudem ein ACS vor, das nicht interventionell behandelt wurde, bei 37,7% ein ACS, das per PCI behandelt wurde und 38,8% unterzogen sich einer elektiven PCI. Zudem nahmen die Patienten alle einen P2Y₁₂-Inhibitor ein.

Nach einer Beobachtungsdauer von sechs Monaten ergaben sich folgende Er-

gebnisse: Bei Patienten, die einen P2Y₁₂-Inhibitor mit oder ohne ASS erhielten, lag unter Apixaban die Rate schwerer oder klinisch relevanter nicht-schwerer (CRNM) Blutungen (primärer Endpunkt) mit 10,5% signifikant niedriger als unter dem VKA mit 14,7%. Schwere oder CRNM-Blutungen waren unter der Triple-Therapie mit P2Y₁₂-Inhibitor, Apixaban oder VKA, plus ASS signifikant häufiger im Vergleich zur dualen Therapie ohne ASS (16,1% vs 9,0%).

Insgesamt ergaben sich bei der Auswertung der vier Arme folgende Ereignisraten für schwere/CRNM-Blutungen: VKA plus ASS: 18,7%, Apixaban plus ASS: 13,8%, VKA plus Placebo: 10,9% und Apixaban plus Placebo: 7,3%.

Industriesymposium „Offene Fragen in der Antikoagulation – neue Daten, neue Antworten“, 26. September 2019, Veranstalter: Bristol-Myers Squibb & Pfizer, Bericht: Dr. Beate Fessler

Schutz für Herz und Niere bei Diabetes

Ein Typ-2-Diabetes verkürzt die Lebenserwartung erheblich: Hat ein 60-jähriger Mensch einen Diabetes, wird er 6 Jahre kürzer leben als ein Gleichaltriger ohne Diabetes. Ein 60-jähriger Diabetiker, der zusätzlich koronarkrank ist, wird sogar um 12 Jahre kürzer leben. Deshalb muss die Therapie das kardiovaskuläre Risiko senken. Heute gibt es Antidiabetika, die genau dies können.

Eines der herzschtützenden Antidiabetika ist der SGLT-2-Hemmer Empagliflozin (Jardiance®). In der EMPA-REG-OUTCOME®-Studie wurde durch Empagliflozin eine Reihe von kardierenalen Endpunkten signifikant gesenkt. Der Unterschied zwischen den Gruppen wurde schon sehr frühzeitig deutlich. Dies sieht Prof. Baptist Gallwitz, Tübingen, als klaren Hinweis darauf, dass es sich nicht um einen Effekt handeln kann, der auf der verbesserten Glukosekontrolle beruht. Auch das Risiko für eine Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz war in der Empagliflozin-Gruppe signifikant um 35% geringer, und dasjenige für ein Neuauftreten oder eine Verschlechterung einer Niereninsuffizienz um 39%.

Während der HbA_{1c}-Wert unter der höheren eingesetzten Dosis (25 mg) stärker abfiel als unter der geringeren (10 mg), zeigte der nephroprotektive Effekt keine Dosisabhängigkeit. Auch das sei ein Beleg dafür, dass der Organschutz auf anderen Mechanismen beruhen muss, sagte Prof. Roland Schmieder, Erlangen.

Arterielle Steifigkeit vermindert

Nach Schmieder führt Empagliflozin zu einer Abnahme des Widerstands am Vas efferens. Dies erkläre auch den initialen geringen Abfall der eGFR. „Dies ist ein physiologisches hämodynamisches Phänomen und sollte niemanden beunruhigen“, so Schmieder. Der Nephrologe fand außerdem, dass Empagliflozin den zentralen Pulsdruck senkt und damit die arterielle Steifigkeit vermindert.

Pressekonferenz „Typ-2-Diabetes als Multiorganerkrankung: Übergreifende Therapieoptionen und neue Daten zu Empagliflozin“ beim EASD-Kongress, Barcelona, 16. September 2019, Veranstalter: Boehringer Ingelheim, Lilly, Bericht: Dr. Angelika Bischoff