

Jahrgang 24

Nummer 9/2002

Statine (E.Gysling) 33

Statine senken die klinisch bedeutsamen Lipidwerte sehr wirksam. Für Pravastatin und Simvastatin ist in grossen Studien nachgewiesen worden, dass diese Medikamente allgemein die Mortalität und insbesondere die kardiovaskuläre Morbidität signifikant reduzieren können.

Übersicht

Statine

E. Gysling

Manuskript durchgesehen von J. Biollaz, H. Bucher, F. Follath, R.L. Galeazzi und G. Ruffo

Statine (HMG-CoA-Reduktasehemmer) werden heute als die Lipidsenker der ersten Wahl angesehen. Für mehrere Statine ist nachgewiesen, dass sie Todesfälle und bedeutsame kardiovaskuläre Ereignisse verhindern können. Ähnlich gute Studienergebnisse sind mit älteren Lipidsenkern nicht erreicht worden. Spätestens seit dem Verschwinden von Cerivastatin (Lipobay®) ist offensichtlich, dass die einzelnen Statine neben vielen Gemeinsamkeiten auch wichtige Unterschiede aufweisen. Die vorliegende pharma-kritik-Nummer hat in erster Linie zum Ziel, diese Unterschiede aufzuzeigen und Auswahlkriterien zu formulieren. Von den zur Zeit fünf international verfügbaren Statinen sind in der Schweiz vier erhältlich. Der Prototyp Lovastatin ist hier nie eingeführt worden, obwohl auch für diese Substanz überzeugende klinische Daten vorliegen. Lovastatin wie auch Cerivastatin, das wegen gehäufter Myopathien mit

teilweise tödlicher Rhabdomyolyse im August 2001 aus dem Markt zurückgezogen wurde, werden im Folgenden ausser Acht gelassen. Ebenso bleiben neue, noch nicht offiziell eingeführte Statine unberücksichtigt.

Einzelheiten zu den verschiedenen Aspekten der Lipidsenkung im Rahmen der Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen sollen in einer zukünftigen pharma-kritik-Nummer genauer diskutiert werden.

Auswahlkriterien

Die wichtigsten Kriterien bei der Auswahl eines Statins ergeben sich aus den Studien mit klinisch relevanten Endpunkten und aus Kostenüberlegungen. Daneben sind gewisse pharmakokinetische Unterschiede und das Nebenwirkungsprofil von Bedeutung. Diskutiert wird ferner, ob neben dem gemeinsamen Wirkungsmechanismus – der Hemmung der HMG-CoA-Reduktase – noch andere Wirkungen von klinischer Relevanz sind und ob diesbezüglich wichtige Unterschiede zwischen verschiedenen Statinen bestehen.

Studienresultate

Alle Statine senken das LDL-Cholesterin sehr stark; mit den heute am häufigsten verwendeten Dosen (siehe Übersichtstabellen 1 und 2) kann eine Senkung des LDL-Cholesterins um 35 bis 40% erreicht werden. Dabei ist zu beachten, dass eine Dosissteigerung nicht mit einer linearen Wirkungssteigerung

Tabelle 1: Basisdaten zu den Statinen

	Atorvastatin	Fluvastatin	Pravastatin	Simvastatin
Markennamen	Sortis	Lescol	Mevalotin, Selipran	Zocor
Dosisbereich gemäss Kompendium	10–80 mg	20–80 mg	10–40 mg	10–80 mg
Übliche Dosierung (Tagesdosis)	10 mg	80 mg (Ret.form)	40 mg*	20 mg*
Wirkung auf LDL (übliche Dosis)**	–40 %	–35 %	–35 %	–35 %
Wirkung auf HDL**	+2 bis +7 %	+2 bis +5 %	+4 bis +10 %	+5 bis +10 %
Wirkung auf Triglyzeride**	–15 bis –30 %	–5 bis –15 %	–5 bis –15 %	–10 bis –15 %
Günstigste Tageskosten bei ähnlich starker LDL-Senkung (um 35 bis 40%)	CHF 1.12 (½ 20-mg-Tab.) [CHF 2.24 (1 10-mg-Tab.)]	CHF 2.04 (1 80-mg-Tab.)	CHF 2.65 (1 40-mg-Tab.)	CHF 1.32 (½ 40-mg-Tab.) [CHF 2.63 (1 20-mg-Tab.)]

*Gemäss Arzneimittelkompendium Standarddosierung zur Sekundärprävention nach Herzinfarkt bzw. bei koronarer Herzkrankheit

** Diese Angaben beruhen in erster Linie auf den Resultaten der CURVES-Studie⁵

verbunden ist. Etwa 50% der Maximaldosis führen zu mindestens 80% der mit einem Statin erreichbaren LDL-Cholesterin-Senkung. Mit anderen Worten: wenn z.B. mit einer mittleren Statindosis ein LDL-Cholesterinwert von 6,0 mmol/l auf rund 3,7 mmol/l gesenkt werden kann, so kann bei der Verabreichung der Maximaldosis bestenfalls mit einer Senkung auf etwa 3,2 mmol/l gerechnet werden.

Wieviel das Anheben der *HDL-Cholesterinwerte* zur Wirksamkeit der Statine beiträgt, ist nicht gesichert. Übliche Dosen verschiedener Statine sind diesbezüglich ähnlich wirksam.

Alle Statine senken auch die *Triglyzeridspiegel*; diese Wirkung ist besonders bei Atorvastatin stark ausgeprägt. Dies kann bei Personen mit gemischten Hyperlipidämien von Bedeutung sein. Andererseits ist nicht klar, ob die Triglyzeridsenkung bei der Sekundärprophylaxe kardiovaskulärer Erkrankungen wichtig ist.

Für zwei Statine – *Pravastatin und Simvastatin* – verfügen wir über Resultate von grossen kontrollierten Studien, in denen die Auswirkungen auf Mortalität sowie koronare und andere kardiovaskuläre Ereignisse untersucht wurden. Die entsprechenden Resultate sind in den Tabellen 3 bis 5 zusammengestellt.⁶⁻¹⁰

Je nach den Aufnahmekriterien der Studien darf angenommen werden, dass zwischen 31 und 125 Personen während 5 bis 6 Jahren mit Pravastatin oder Simvastatin behandelt werden müssen, um *einen* Todesfall zu verhindern (NNT). Auch die Zahl von Herzinfarkten, Hirnschlägen und anderen kardiovaskulären Ereignissen wird vorteilhaft beeinflusst (vgl. Tabelle 5). Natürlich bezieht sich die NNT immer auf den jeweiligen Studienkontext und kann nicht tel quel auf eine andere Population übertragen werden. Generell gilt, dass die NNT umso kleiner ist, je höher die kardiovaskulären Risiken der behandelten Personen sind (z.B. Höhe des Cholesterinspiegels oder des Blutdrucks, diabetische Stoffwechsellage). In allen Studien mit Pravastatin und Simvastatin konnten die LDL-Cholesterinspiegel um 25 bis 35% gesenkt werden.

Scheinbar am erfolgreichsten war Simvastatin in der frühen skandinavischen 4S-Studie, die bei Personen mit einer manifesten koronaren Herzkrankheit und hohem Cholesterin durchgeführt wurde.⁶ Dabei muss berücksichtigt werden, dass damals in Skandinavien die koronare Morbidität und Mortalität noch recht hoch war (doppelt so hoch wie in der Schweiz).

Wirksam sind die Statine auch bei weitgehend gesunden Personen mit einem hohen Cholesterinspiegel (WOSCOP)⁷ sowie bei vaskulär gefährdeten Personen mit «durchschnittlichen» oder gar relativ niedrigen Cholesterinspiegeln («Heart Protection Study»)¹⁰. In allen neueren Studien betrug die Tagesdosis aber

40 mg (Pravastatin oder Simvastatin) und lag damit klar über den offiziell empfohlenen Anfangsdosen.

Auch für *Atorvastatin und Fluvastatin* ist die lipidsenkende Wirkung gut dokumentiert; publizierte Resultate grösserer Studien, in denen die Wirksamkeit dieser beiden Statine auf klinisch «harte» Endpunkte nachgewiesen wurde, fehlen noch.

Mit *Atorvastatin* sind mehrere klinische Studien durchgeführt worden, in denen sehr hohe Tagesdosen (80 mg) eingesetzt wurden. Diese ergaben Hinweise darauf, dass diese hohen Dosen zur Regression atherosklerotischer Gefässveränderungen führen können oder nach akutem koronarem Syndrom bzw. im Vergleich mit einem angioplastischen Eingriff ischämische Ereignisse verhüten.¹¹⁻¹³ Resultate von grösserer Bedeutung sind zu erwarten, wenn Einzelheiten der ASCOT-Studie vorliegen, in der Atorvastatin-Tagesdosen von 10 mg offenbar eine signifikante Wirkung auf koronare Ereignisse zeitigten.¹⁴ Unter *Fluvastatin* (80 mg/Tag) wurde in der LIPS-Studie bei Personen nach einem transkutanen koronaren Eingriff zwar eine signifikant längere ereignisfreie Überlebenszeit beobachtet, die Mortalität jedoch nicht signifikant beeinflusst.¹⁵

Kostenüberlegungen

Die Preise der Statine sind im Laufe der Zeit verschiedentlich verändert worden. Heute kann man, etwas vereinfacht, feststellen, dass ähnlich wirksame Dosen auch ähnliche Kosten verursachen (zwischen CHF 2.04 und 2.65 pro Tag). Die erwähnten Megadosen von Atorvastatin (80 mg) kosten fast CHF 4.50 pro Tag. Geringere Therapiekosten lassen sich erreichen, wenn Präparate mit «Flat Pricing» trotz fehlender Bruchrille halbiert werden. So kostet zum Beispiel eine den neueren Studien entsprechende Tagesdosis von 40 mg Simvastatin nur gerade CHF 1.32. Anhaltspunkte, dass dermassen geteilte «unteilbare» Tabletten weniger wirksam wären oder anderweitige Probleme verursachten, sind nicht vorhanden.¹⁶ Es sind kleine Geräte (Tabletenteiler) erhältlich, mit denen Tabletten zuverlässig halbiert werden können.

Pharmakokinetik

Einige Aspekte der Pharmakokinetik sind in der Tabelle 2 dargestellt. Die Bedeutung der Tatsache, dass speziell Pravastatin ein hydrophiles Molekül darstellt, während andere Statine stärker lipophil sind, ist nicht völlig klar.

Die meisten Statine werden in hohem Ausmass präsystemisch metabolisiert. Für Atorvastatin ist wichtig, dass hier nicht nur ein vergleichsweise hoher Prozentsatz der Muttersubstanz und

Tabelle 2: Chemie und Pharmakokinetik der Statine

Eigenschaften	Atorvastatin (Sortis)	Fluvastatin (Lescol)	Pravastatin (Sellpran)	Simvastatin (Zocor)
Herkunft	vollsynthetisch	vollsynthetisch	Aspergillus-Derivat	Aspergillus-Derivat
Lipophilie	lipophil	eher hydrophil	hydrophil	lipophil
Prodrug?	teilw. (aktive Metab. sehr wichtig)	nein	nein	ja (Simvastatinsäure)
Bioverfügbarkeit der aktiven	30 %	24 %	17 %	<5 %
Halbwertszeit	19-20 h (mit aktiven Metab.)	1 h	2 h	2-3 h
Rolle der Cytochrome	Substrat von CYP 3A4	Substrat von CYP 2C9	wahrsch. nur geringe	Substrat von CYP 3A4
Ausscheidung	<2 % renal	6 % renal	47 % renal	13 % renal
Auswirkungen einer Leberinsuffizienz	Spiegelanstieg möglich	Spiegelanstieg möglich	stark variabel	Spiegelanstieg

Tabelle 3: Die wichtigsten Statinstudien: Beteiligte & Interventionen

Studienname	Untersuchte Interventionen und Tagesdosen (Studiendauer)	Behandelte Personen	Mittleres Alter (Jahre)	Initiales LDL-C*
4S (1994) ⁶	Simvastatin 20 mg (bei 37%: 40 mg) ↔ Placebo (5,4 Jahre)	4444 Personen mit Angina pectoris oder Infarktanamnese; Gesamt-Cholesterin 5,5 bis 8,0 mmol/l	59	4,9
WOSCOP (1995) ⁷	Pravastatin 40 mg ↔ Placebo (4,9 Jahre)	6595 «gesunde» Männer (stabile Angina pectoris erlaubt), LDL-Cholesterin min. 4,0 mmol/l	55	5,0
CARE (1996) ⁸	Pravastatin 40 mg ↔ Placebo (5 Jahre)	4159 Personen mit Herzinfarkt 3 bis 30 Monate vor Studie; Gesamt-Cholesterin <6,2 und LDL-C 3,0–4,5 mmol/l	59	3,6
LIPID (1998) ⁹	Pravastatin 40 mg ↔ Placebo (6,1 Jahre)	9014 Personen mit koronarer Herzkrankheit (Infarkt oder instabile Angina pectoris); Gesamt-Cholesterin 4,0–7,0 mmol/l	62	3,9
Heart Protec-	Simvastatin 40 mg ↔	20536 Personen mit koronarer Herzkrankheit oder peripherer Gefässkrank-	65**	3,4

* Mittlere initiale LDL-Cholesterinwerte in mmol/l - ** Wert geschätzt (geht nicht direkt aus Publikation hervor)

der aktiven Metaboliten *biologisch verfügbar* wird, sondern dass die *Plasmahalbwertszeit* wesentlich länger ist als diejenige der anderen verfügbaren Statine. Möglicherweise tragen diese beiden Tatsachen zur hohen Wirksamkeit relativ kleiner Atorvastatin-Dosen bei.

Die grösste praktische Bedeutung kommt der Metabolisierung über das *Zytochrom-System* zu. *Atorvastatin* und *Simvastatin* sind Substrate von CYP3A4, einem für den Metabolismus vieler anderer Medikamente wichtigen Enzym. Wie aus zahlreichen Berichten von Einzelfällen hervorgeht, erhöht die Interaktion mit einem *CYP3A4-Hemmer* das Myopathie- und Rhabdomyolyse-Risiko von Atorvastatin und Simvastatin. Beispiele von solchen Interaktionspartnern sind Clarithromycin (Klacid[®]), Fluconazol (Diflucan[®]), Nelfinavir (Viracept[®]) und Grapefruitsaft. Simvastatin ist zudem selbst ein CYP3A4-Hemmer.

Fluvastatin ist Substrat und Hemmer von CYP2C9, hat aber nur geringe Affinität zu CYP3A4. Interaktionen mit CYP2C9-Hemmern – z.B. Azol-Antimykotika – sind möglich. Pravastatin wird nicht über das *Zytochrom-System* metabolisiert und sollte deshalb in der Regel keine Interaktionsprobleme verursachen. Mit Ciclosporin (Sandimmun[®]) zusammen kann es aber dennoch zu einem Anstieg der Pravastatin Spiegel kommen.¹⁷

Nebenwirkungsprofil

Es ist schwierig, aus den Spontanberichten zu Nebenwirkungen zuverlässige Aussagen zur relativen Verträglichkeit der verschiedenen Statine abzuleiten. Das Potential für *Myalgien*, *Myopathien* und *Rhabdomyolyse* ist grundsätzlich *allen* Statinen eigen; dabei ist die Kreatinkinase nicht immer erhöht!¹⁸

Simvastatin und das nicht mehr erhältliche Cerivastatin führen die Liste der Rhabdomyolyse-Fälle an, wohl vor allem als Folge der möglichen Interaktionen (siehe oben). Unter Studienbedingungen sind Muskelprobleme selten: In der grossen «Health Protection»-Studie wurden nur bei 0,1% der mit Simvastatin Behandelten Myopathien beobachtet – doppelt so häufig wie unter Placebo.¹⁰ Im Praxisalltag ist jedoch das Rhabdomyolyse-Risiko für Pravastatin wie auch für das – weniger gut dokumentierte – Fluvastatin wahrscheinlich geringer als für Simvastatin. Atorvastatin, das seit weniger langer Zeit verfügbar ist, scheint ebenfalls relativ selten Probleme zu verursachen.¹⁹

Unter Statinen wird selten auch eine *Lebertoxizität* beobachtet, die z.B. in Form einer cholestatischen Hepatitis manifest wer-

den kann. Die vorhandenen Berichte lassen keinen Schluss auf ein höheres oder geringeres Leberisiko bestimmter Statine zu.

Weitere Wirkungen

Verschiedene Untersuchungen – in erster Linie mit Pravastatin – haben zeigen können, dass Statine nicht nur lipidsenkende Wirkungen haben. Sie können unter Umständen entzündungshemmend und immunmodulierend wirken,²⁰ die Endothelfunktion vorteilhaft beeinflussen, Thrombenbildung verhüten und atherosklerotische Plaques stabilisieren. Die zur Zeit vorliegenden Daten erlauben jedoch nicht, daraus eine praktische klinische Bedeutung abzuleiten bzw. einer bestimmten Substanz einen höheren Stellenwert zuzuordnen.

Argumente für und gegen einzelne Statine

In diesem Abschnitt wird dargestellt, was für oder gegen die verschiedenen Statine spricht, mit kurzen Empfehlungen.

Atorvastatin

Mit einer relativ kleinen Atorvastatin-Dosis (10 mg/Tag) lässt sich eine sehr ausgeprägte Senkung des LDL-Cholesterins

Tabelle 4: Die wichtigsten Statinstudien: Einfluss auf Mortalität

Studie	Studien-dauer (Jahre)	LDL-C-Senkung	Gesamt mortalität			
			Statin	Placebo	RRR	NNT*
4S	5,4	35%	8,2%	11,5%	29%	31
WOSCOP	4,9	26%	3,2%	4,1%	22%	112
CARE	5	32%	8,6%	9,4%	9% (NS)	125
LIPID	6,1	25%	11,0%	14,1%	22%	33
HPS	5	33%	12,9%	14,7%	12%	56

RRR = Reduktion des relativen Risikos

NNT = «Number Needed to Treat», immer auf die entsprechende Studiendauer bezogen!

HPS = Heart Protection Study

* Verschiedene Studiendauer beachten!

Tabelle 5: Die wichtigsten Statinstudien: Einfluss auf koronare Ereignisse u.a.

Studie	Studien- dauer (Jahre)	LDL-C- Sen- kung	Koronare Ereignisse				NNT*	Weitere Resultate
			Statin	Placebo	RRR			
4S	5,4	35%	19%	28%	34%	12	Koronare Todesfälle: 5% unter Statin, 8,5% unter Placebo	
WOSCOF	4,9	26%	5,5%	7,9%	31%	42	Kardiovaskuläre Todesfälle: 1,6% unter Statin, 2,3% unter Placebo	
CARE	5	32%	10,2%	13,2%	24%	34	Schlaganfälle: 2,6% unter Statin, 3,8% unter Placebo (RRR 31%)	
LIPID	6,1	25%	12,3%	15,9%	24%	28	Schlaganfälle: 3,7% unter Statin, 4,5% unter Placebo (RRR 19%)	
HPS	5	33%	8,7%	11,8%	27%	33	Schlaganfälle: 4,3% unter Statin, 5,7% unter Placebo (RRR 25%)	

Legende siehe Tabelle 4!

erreichen. Zudem senkt Atorvastatin den Triglyzeridspiegel stärker als andere Statine. Geht man davon aus, dass es sich bei der sekundärpräventiven Wirkung der Statine um einen Klasseneffekt handelt, lässt sich der Einsatz von Atorvastatin auch bei koronarer Herzkrankheit rechtfertigen. Ein Nachteil der Substanz liegt darin, dass auf Interaktionen mit Medikamenten mit einer CYP3A4-Hemmwirkung geachtet werden muss. Bis vor kurzem war der Preis der 10-mg-Dosis vergleichsweise günstig. Um die Kosten niedrig zu halten, müssen heute höherdosierte Tabletten (die keine Teilerbe aufweisen) zweigeteilt werden, wobei Tageskosten von CHF 1.12 entstehen.

Fluvastatin

Für die 80-mg-Retarddosis ist nachgewiesen, dass sie das LDL-Cholesterin in ähnlichem Ausmass wie übliche Dosen anderer Statine senkt. Auch hier gilt, dass auf Grund eines wahrscheinlichen Klasseneffektes ein günstiger Effekt bei koronarer Herzkrankheit vermutet werden kann, obwohl dieser bisher noch kaum anhand von «harten» klinischen Endpunkten dokumentiert ist. Da Fluvastatin nicht in erster Linie via CYP3A4, sondern via CYP2C9 metabolisiert wird, beinhaltet es wahrscheinlich ein geringeres Interaktionsrisiko als Atorvastatin oder Simvastatin. Die 80-mg-Dosis kostet CHF 2.04 pro Tag.

Pravastatin

Pravastatin ist eine sehr gut dokumentierte Substanz, für die auch gezeigt worden ist, dass sie die Mortalität und kardiovaskuläre Morbidität senkt. Ein weiterer Vorteil ist, dass Pravastatin praktisch an keinen relevanten Interaktionen beteiligt ist und deshalb ohne weiteres auch Personen gegeben werden kann, die z.B. CYP3A4-Hemmer einnehmen. Pravastatin ist deshalb als eines der Mittel der Wahl. Die 40-mg-Dosis kostet CHF 2.65 pro Tag; da der Patentschutz schon in wenigen Jahren verfällt, kann bald mit geringeren Kosten gerechnet werden.

Simvastatin

Auch Simvastatin ist ausgezeichnet dokumentiert. Eine Wirksamkeit bezüglich Mortalität und kardiovaskulärer Morbidität ist in grossen Studien nachgewiesen worden. Obwohl Simvastatin via CYP3A4 metabolisiert wird, wurden in den Studien nur minimale Probleme beobachtet. Ob dies auch für die durchschnittliche Alltagspraxis gilt, ist aber nicht sicher. Es gilt also, auf das Interaktionspotential zu achten. Unter dieser Voraussetzung stellt auch Simvastatin ein Mittel der ersten Wahl dar. Mit relativ geringen Tageskosten von CHF 1.32 (halbierte «unteilbare» 80-mg-Tabletten) wird eine bestens abgesicherte sekundärpräventive Wirkung erreicht. Zudem läuft auch für Simvastatin der Patentschutz relativ bald ab.

Literatur

- 1 Malhotra HS, Goa KL. *Drugs* 2001; 61: 1835-81
- 2 Langtry HD, Markham A. *Drugs* 1999; 57: 583-606
- 3 Haria M, McTavish D. *Drugs* 1997; 53: 299-336
- 4 Plosker GL, McTavish D. *Drugs* 1995; 50: 334-63
- 5 Jones P et al. *Am J Cardiol* 1998; 81: 582-7
- 6 Anon. (4S Study) *Lancet* 1994; 344: 1383-9
- 7 Shepherd J et al. *N Engl J Med* 1995; 333: 1301-7
- 8 Sacks FM et al. *N Engl J Med* 1996; 335: 1001-9
- 9 Anon. (LIPID Study) *N Engl J Med* 1998; 339: 1349-57
- 10 Anon. (MRC/BHF Heart Protection Study) *Lancet* 2002; 360: 7-22
- 11 Smilde TJ et al. *Lancet* 2001; 357: 577-81
- 12 Schwartz GG et al. *JAMA* 2001; 285: 1711-8
- 13 Pitt B et al. *N Engl J Med* 1999; 341: 70-6
- 14 http://www.druginfozone.org/news/Oct02/Oct02_news76.html
- 15 Serruys PWJC et al. *JAMA* 2002; 287: 3215-22
- 16 Duncan MC et al. *Ann Pharmacother* 2002; 36: 205-9
- 17 Paoletti R et al. *Atheroscler Suppl* 2002; 3: 35-40
- 18 Phillips PS et al. *Ann Intern Med* 2002; 137: 581-5
- 19 Staffa JA et al. *N Engl J Med* 2002; 346: 539-40
- 20 Shovman O et al. *Immunol Res* 2002; 25: 271-85

Reviewer dieser Nummer:

Prof. Dr. J. Biollaz, Division de pharmacologie clinique, Département de médecine interne, CHUV, CH-1011 Lausanne
 PD Dr. H.C. Bucher, Institut für Klinische Epidemiologie, Kantonsspital, CH-4031 Basel
 Prof. Dr. F. Follath, Medizin. Klinik A, Departement für Innere Medizin, Universitätsspital, CH-8091 Zürich
 Prof. Dr. R.L. Galeazzi, Departement für Innere Medizin, Kantonsspital, CH-9007 St.Gallen
 Dr. G. Ruffo, Schaffhauserstr. 74, CH-8057 Zürich

Diese Nummer wurde am 12. November 2002 redaktionell abgeschlossen.

pharma-kritik

Internet-Adresse: <http://www.infomed.org>

Herausgegeben von Etzel Gysling (Wil)
 unter Mitarbeit von Renato Galeazzi (St.Gallen) und Urs A. Meyer (Basel)
 Redaktionsteam: Etzel Gysling (Leitung), Urs Peter Masche, Peter Ritzmann, Thomas Weissenbach
 Layout und Sekretariat: Corinne & Verena Gysling
 Abonnementspreis für den Jahrgang 24 (2002, 20 Ausgaben): Fr. 96.-
 Infomed-Verlags-AG, Bergliweg 17, 9500 Wil
 Telefon 071-910-0866, Telefax 071-910-0877, e-mail: infomed@infomed.org
 Druck: Druckerei R.-P. Zehnder AG, 9500 Wil
 © 2002 Infomed Wil. All rights reserved.

MARKENNAMEN

der im Text erwähnten Arzneimittel*

(A = in Österreich, D = in Deutschland)

Atorvastatin

A: Sortis D: Sortis

Clarithromycin

A: Monocid D: Biaxin, Cyllind, Klacid,
Mavid

Fluvastatin

A: Lescol D: Cranoc, Locol

Lovastatin

A: Mevacor D: Mevinacor

Pravastatin

A: Sanaprav, Selipran D: Liprevil, Mevalotin, Pravasin

Simvastatin

A: Zocord D: Denon, Zocor

* Die Liste erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Berücksichtigt wurden in erster Linie Markennamen, die von den Schweizer Namen abweichen.