

Belastungs-Angina pectoris



*OA Dr. Elisabeth Lassnig, OA Dr. Thomas Weber, Dr. Martin Rammer,
Dr. Marcus Ammer, Prim. Dr. Bernd Eber*

Einleitung

Angina pectoris (übersetzt „Brustenge“) stellt das Kardinalsymptom der Myokardischämie dar, die meistens durch hämodynamisch wirksame Stenosen der epikardialen Gefäße bei Koronarer Herzerkrankung, aber auch durch linksventrikuläre Hypertrophie oder Koronarspasmen verursacht wird. Der ischämische Thoraxschmerz manifestiert sich meist mit einem thorakalen Oppressionsgefühl, kann aber auch atypische klinische Symptomatik bieten. Neben genauer Anamnese sind die klinisch physikalische Untersuchung und weitere diagnostische Maßnahmen wie Elektrokardiographie und Echokardiographie zur Diagnose hilfreich. Die Therapie der stabilen Angina pectoris umfasst antiischämische pharmakologische Maßnahmen, Revaskularisation sowie Modifikation von Risikofaktoren.

Definition

Man unterscheidet zwei Formen von Angina pectoris, die sich in Prognose und Management klar unterscheiden.

Als **stabile Angina pectoris** bezeichnet man ausschließlich bei Belastung – sei es nun physische oder psychische Belastung – auftretende thorakale Beschwerden, welche bei einem bestimmten Belastungsgrad vorhersagbar und reproduzierbar sind und in Ruhe oder nach Verabreichung von Nitroglycerin sistieren.

Im Gegensatz dazu ist die **instabile Angina pectoris** Ausdruck eines akuten Koronarsyndroms und umfasst die De-

novo-Angina pectoris, die Angina pectoris in Ruhe, die Crescendo-Angina pectoris (an Häufigkeit und Intensität zunehmende Angina) sowie die Angina pectoris nach einem Myokardinfarkt oder vorausgegangener Revaskularisation.

Mechanismus

Myokardiale Ischämie resultiert aus einer Dysbalance zwischen myokardialem Sauerstoff-Bedarf und myokardialer Sauerstoff-Versorgung.

Der Sauerstoff-Bedarf des Herzens ist variabel und abhängig von

- Blutdruck (Nachlast)
- Herzfrequenz
- Wandspannung (linksventrikuläres enddiastolisches Volumen, Muskelmasse)
- Kontraktilität

Die Sauerstoff-Versorgung des Herzens wird durch den koronaren Blutfluss gewährleistet und ist abhängig von

- Durchmesser und Perfusionsdruck der Koronarien
- Diastolendauer
- Hämoglobinkonzentration

Angina pectoris ist das klassische Symptom der myokardialen Ischämie. Die Mechanismen sind nicht völlig geklärt. Durch Ischämie und Sauerstoff-Mangel wird die Bildung von Adenosin-Tri-Phosphat reduziert. Es kommt zur verminderten Aktivität der ATP-abhängigen Natrium-Kalium-Pumpe in der Zellmembran und zur Veränderung der Membraneigenschaften. Freier-

rende Substanzen wie Lactat, Bradykinin oder Serotonin stimulieren Chemo- und Mechanorezeptoren im Myokard und um die Koronarien, welche ihrerseits von Nervenzellen versorgt werden und die Schmerzempfindung mitbedingen.¹ Hier scheint Adenosin über die Aktivierung der A1-Adenosin-Rezeptoren eine zentrale Rolle zu spielen.² Die Impulse werden über das thorakale Rückenmark in den Thalamus und den Cortex weitergeleitet. Die Angina entspricht dem Dermatomschmerz der entsprechenden Rückenmarksregion.

Diagnose

Angina pectoris kann sich klinisch sehr unterschiedlich manifestieren. Für die Diagnosestellung ist eine genaue Anamnese entscheidend. Als weitere diagnostische Schritte empfehlen sich Ruhe- und Belastungs-EKG sowie die Echokardiographie, gegebenenfalls auch die invasive Diagnostik mittels Koronarangiographie.

Die „typische Angina pectoris“ ist ein retrosternales Druck- oder Beklemmungsgefühl oder eine brennende

Tabelle 1

Ursachen für Angina pectoris

- Koronare Herzerkrankung
- Arterielle Hypertonie
- Vasospasmen
- Rhythmusstörungen
- Herzklappenerkrankungen
- Leitungsstörungen
- Kardiomyopathien
- Mikrovaskuläre Dysfunktion
- Anämie

Empfindung mit Ausstrahlung in Hals, Unterkiefer oder den linken Arm. Sie wird meist nicht als Schmerz, sondern eher als „dumpfes Gefühl“ angegeben. „Wie ein Stein in der Brust oder Panzer um die Brust“ beschreiben manche Patienten diese Empfindung. Der Schmerz ist nicht punktuell, sondern flächenhaft und oft schwer konkret zu lokalisieren.

Neben der typischen Lokalisation retrosternal und linksthorakal kann der Schmerz auch in Rücken, epigastrisch, in Hals, Unterkiefer, sowie in beiden Arme ausstrahlen.

Die Beschwerden sind repetitiv und in der Regel reproduzierbar. Eine Ischämie in einem bestimmten Versorgungsgebiet führt beim selben Patienten immer zur selben Symptomatik. Als Auslöser fungieren alle Faktoren, die den myokardialen Sauerstoffbedarf erhöhen. Am häufigsten ist dies wohl körperliche Aktivität, aber auch psychische Belastung, Aufregung, opulente Mahlzeiten oder Kälte können zu Angina pectoris führen.³

Ein weiterer Aspekt in der Diagnosestellung ist die Schmerzdauer. Typische Angina tritt anfallsartig und nicht als Dauerschmerz auf. Die klassische Dauer beträgt einige bis maximal 20 Minuten. Über Stunden andauernde Beschwerden sprechen gegen ischämischen Thoraxschmerz oder aber für eine instabile Klinik mit Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom. Der Grat zwischen atypischem Thoraxschmerz und instabiler Angina pectoris ist schmal und bedarf neben einer ausführlichen Anamnese und klinischer Untersuchung weiterer diagnostischer Hilfsmittel wie EKG und laborchemischer Parameter.

Nicht immer steht Thoraxschmerz im Vordergrund. Über korrespondierende Dermatome kommt es zur Projektion des Schmerzes in andere Areale. Belastungsabhängige Schmerzen im Hals, Unterkiefer, in den Zähnen, Schultern, im linken und rechten Arm bis in die Finger, zwischen den Schulterblättern, im Rücken oder im Oberbauch sollten an eine atypische Angina pectoris denken lassen. Auch vegetative Symptome wie Übelkeit sind möglich. Ein häufiges Angina-pectoris-Äquivalent ist Dyspnoe, vor allem wenn die Ischämie zu einer Relaxationsstörung mit diastolischer Dysfunktion des linken Ventrikels führt und es im Rahmen der

Ischämie zum Anstieg des links atrialen Drucks und des pulmonal kapillären Verschlussdrucks kommt.⁴

Nach detaillierter Anamnese sollte eine physikalische Untersuchung erfolgen, mit besonderem Augenmerk auf Herzgeräusch, Herzinsuffizienzzeichen und Blutdruck. Die Durchführung eines EKGs unter Ruhebedingungen ist Standard. Bei pathologischem Ruhe-EKG sollte eine weiterführende kardiologische Abklärung mittels Echokardiographie und Koronarangiographie erfolgen.

Eine Echokardiographie wird für Patienten mit stabiler Angina pectoris empfohlen bei

- stattgehabtem Myokardinfarkt, pathologischen Q-Zacken im EKG, Herzinsuffizienzzeichen
- pathologischem Auskultationsbefund am Herzen
- komplexen ventrikulären Arrhythmien⁵

Das Belastungs-EKG dient vor allem dazu, die vom Patienten angegebenen Symptome zu objektivieren und wird bei unauffälligem Ruhe-EKG empfohlen. Es kann helfen, Hoch- und Niedrig-Risiko-Patienten zu unterscheiden (6). Die Aussagekraft kann aber durch multiple Faktoren wie Motivation, Trainingszustand, Beinschwäche, Begleiterkrankungen und unspezifische Repolarisationsstörungen beeinträchtigt sein. Als Alternative oder Ergänzung besteht die Möglichkeit eines pharmakologischen Stresstests mit szintigraphischer Perfusionsmessung oder der Stressechokardiographie, deren Aussagekraft wiederum an Bildqualität und anatomische Gegebenheiten gebunden ist.

Die Koronarangiographie gilt als Goldstandard in der Diagnosestellung einer koronaren Herzerkrankung. Nach den ACC/AHA-Guidelines⁵ ist sie beim Vorliegen einer chronischen stabilen Angina pectoris indiziert bei

- Beschwerden, die den Patienten trotz pharmakologischer Therapie in seinem Alltag beeinträchtigen
- Patienten mit hohem und intermediärem Risiko (klassifiziert nach Belastungs-EKG oder szintigraphischer Perfusionsmessung) unabhängig von der Stärke der Beschwerden

Therapie der Angina pectoris

Die Behandlungsmöglichkeiten erstrecken sich über die konservative Therapie mit Modifikation von Risikofaktoren und pharmakologischer Therapie bis hin zur Revaskularisierung mittels perkutaner Koronarintervention oder aorto-koronarer Bypassoperation. Die Therapie der stabilen Angina pectoris dient in erster Linie der Besserung der Symptome. Nur für wenige Maßnahmen konnte bislang eine Verzögerung der Progression der Erkrankung und ein Überlebensvorteil gezeigt werden.

Antianginöse pharmakologische Therapie

Nitrate wirken vasodilatatorisch auf Koronarien, Venen und Arteriolen und führen so zu einer Verbesserung der pectanginösen Symptome.⁷ Man unterscheidet kurz- und langwirksame Präparate. Im akuten Angina-pectoris-Anfall sind die kurzwirksamen sublingual verabreichten Nitrate das Mittel der Wahl. Die langwirksamen Retardformen werden zur Prophylaxe von Angina-pectoris-Anfällen eingesetzt und sollten nur einmal täglich verabreicht werden. Neben Blutdruckabfällen und Cephalaea als Nebenwirkungen kann es bei regelmäßiger Einnahme zu Toleranzentwicklung und zu Wirkungsverlust kommen.

Betablocker reduzieren den myokardialen Sauerstoffbedarf durch Reduktion der Herzfrequenz und Kontraktilität über Blockade der Sympathikuswirkung auf das Herz, vor allem unter Belastung.

Grundsätzlich sind kardioselektive Betablocker wie Metoprolol, Bisoprolol oder Nebivolol, die vor allem auf die kardialen Beta-1-Rezeptoren und weniger auf die Beta-2-Rezeptoren in Lunge und peripheren Gefäßen wirken, den nichtkardioselektiven Betablockern vorzuziehen. Die Dosis des Betablockers sollte wenn möglich bis zum Erreichen einer Ziel-Herzfrequenz von rund 60/min in Ruhe titriert werden. Bei Patienten mit zusätzlicher Herzinsuffizienz sollte – aufgrund des negativen inotropen Effekts – mit niedrigen Dosen begonnen und vorsichtig gesteigert werden. Nebenwirkungen sind häufig Beta-2-Rezeptor vermittelt wie Bronchospasmus oder Verschlechterung einer bestehenden pAVK.

Daneben kann es zu Bradykardien, Reizleitungsstörungen, Müdigkeit und Potenzproblemen kommen.

Für Patienten mit Zustand nach Myokardinfarkt konnte durch die Gabe von Betablockern eine verbesserte Prognose in Hinblick auf Re-Infarkt und Überleben gezeigt werden.⁸

Calciumantagonisten haben einen ähnlich antianginösen Effekt wie Betablocker.⁹ Sie wirken über die Hemmung des Calcium-Einstroms in die glatten Muskelzellen und bewirken eine Gefäßdilatation und am Myokard eine verzögerte AV-Überleitung. Über negative Inotropie und Verminderung des peripheren Widerstands senken sie den Sauerstoffbedarf des Myokards.

Es ist zwischen frequenzwirksamen Calciumantagonisten wie Verapamil und Diltiazem welche negativ chronotrop wirken, und den nicht-frequenzwirksamen Dihydropyridinen (wie z.B. Nifedipin, Amlodipin, Felodipin, Lercanidipin etc.) zu unterscheiden. Während Verapamil oder Diltiazem anstatt eines Betablockers gegeben werden können, ist eine Therapie mit Dihydropyridinen als „add on“ zusätzlich zu einer bestehenden Betablockade möglich. Eine weitere Zielgruppe sind Patienten mit vorbestehender Bradykardieneigung.

Bei Gabe von Calciumkanalblockern sollte den retardierten Formen und Zweitgeneration-Dihydropyridinen der Vorzug gegeben werden. Vor allem die nicht retardierte kurzwirksame Form von Nifedipin ist als Monotherapie zu vermeiden, da bei Patienten nach Myokardinfarkt eine erhöhte Mortalität beschrieben ist.¹⁰ Calciumantagonisten sind das Mittel der Wahl bei vasospastischer Angina pectoris.

Nicorandil fungiert als Kalium-Kanal-Aktivator. Es wirkt vasodilatatorisch und bessert den koronaren Blutfluss durch die Kalium-Kanal-Öffnung und einen Nitrateffekt. Es wird weiters ein Effekt durch eine ischämische Präkonditionierung und somit ein Schutz vor weiteren Ischämieepisoden diskutiert.¹¹ In seiner Wirksamkeit ist Nicorandil mit Nitraten vergleichbar, die wiederholte Verabreichung scheint aber zu keiner Toleranzentwicklung zu führen. Wie unter Nitraten können als Nebenwirkung Kopfschmerzen auftreten.

Ivabradin hemmt spezifisch und selektiv den I(f)-Ionenstrom, der als intrinsischer Schrittmacher im Herzen die spontane Depolarisation im Sinusknoten kontrolliert und so die Herzfrequenz reguliert. Es kommt zu einer Reduktion der Sinusfrequenz ohne Auswirkungen auf Reizleitungssystem oder Inotropie und dadurch zu einer Verminderung des myokardialen Sauerstoffbedarfs. Eine antianginöse Wirksamkeit und bessere Belastungstoleranz bei Patienten mit stabiler Angina pectoris unter Medikation mit Ivabradin konnte gezeigt werden.¹²

Auch den **ACE-Hemmern** kommt eine gewisse Rolle in der Therapie der Angina pectoris zu, wenngleich die Daten für eine antiischämische Wirksamkeit kontroversiell sind.¹³ Der Haupteffekt liegt vermutlich in einer adäquaten Blutdrucksenkung. Bei Patienten mit eingeschränkter systolischer Linksventrikelfunktion verbessern ACE-Hemmer die Prognose.¹⁴ Im Fall einer Unverträglichkeit können alternativ Angiotensin-Rezeptorblocker verwendet werden.

Eine Reihe weiterer Substanzen wird in Hinblick auf antianginöse Wirksamkeit untersucht, wie Endothelin-Rezeptor-Blocker (Bosentan) und Inhibitoren der Rho-Kinase (Fasudil), welche sich bislang noch nicht in Empfehlungen durchsetzen konnten. Inhibitoren der Fettsäureoxygenierung (Ranolazin) werden auch bei uns bereits in der Praxis eingesetzt.

Ein optimales Management der Angina pectoris umfasst aber neben der antianginösen Therapie die pharmakologische Standardtherapie bei koronarer Herzerkrankung mit Thrombozytenaggregationshemmern (Acetylsalicylsäure oder Clopidogrel) sowie eine Statintherapie zum Erreichen eines Ziel LDL-Cholesterinwertes unter 100mg/dl und natürlich auch eine entsprechende Lebensstilmodifikation mit Nikotinkarenz und fettmodifizierter Ernährung.

Revaskularisierung

Wird eine koronare Herzerkrankung mit Stenosen der großen epikardialen Gefäße als Ursache für die Angina pectoris diagnostiziert, so kann durch eine Revaskularisierung – mittels perkutaner Koronarangioplastie oder aortokoronarer Bypass-Operation – der

Tabelle 2

Differentialdiagnose Thoraxschmerz	
Kardial	KHK, Rhythmusstörungen, Perikarditis, Hypertonie
Pulmonal	Pulmonalembolie, Pleuritis, Pneumonie, Pneumothorax
Aortal	Aortendissektion, Aortenaneurysma
Skelettal	Tieze-Syndrom, Myalgien, Diskusprolaps
Gastrointestinal	Refluxösophagitis, Ulcus ventriculi/duodeni, Gallenkolik, Pankreatitis
Anderes	Interkostalneuralgien, Herpes zoster thorakalis

koronare Blutfluss und die damit verbundene Sauerstoff-Zufuhr im ischämischen Myokardbezirk verbessert werden. Welche Methode zur Revaskularisierung bevorzugt wird, hängt stark von der vorliegenden Koronarmorphologie (Anzahl und Lokalisation der Stenosen) ab. Auch andere Umstände wie Alter des Patienten, eine zusätzliche sanierbare Herzklappenerkrankung oder extrakardiale Begleiterkrankungen beeinflussen die Entscheidung.

Letztlich ist aber bei stabiler Klinik auch die Revaskularisierung zumeist nur eine symptomatische Maßnahme¹⁵ und beeinflusst nur in wenigen Fällen die Prognose (Stenose des linken Hauptstamms, koronare Mehrgefäßerkrankung mit reduzierter Linksventrikelfunktion, proximale Stenose des Ramus interventrikularis anterior).¹⁶

Leider gibt es auch Morphologien, die weder einer perkutanen Koronarangioplastie noch einer aorto-koronaren Bypass-Operation gut zugänglich sind. Vor allem multiple periphere Stenosen und eine diffuse Sklerose mit kleinkalibrierten Gefäßen in der Peripherie sind nicht wirklich sanierbar und bedürfen einer maximalen konservativen Therapie.

Zusammenfassung

Angina pectoris ist das klassische Symptom einer Imbalance zwischen myokardialen Sauerstoffbedarf und der Sauerstoffversorgung. Die häufigste Ursache ist die koronare Herzerkrankung. Der Schlüssel zur Diagnose ist eine detaillierte Anamnese, wobei hier

auch vor allem auf eine Unterscheidung zwischen chronisch stabiler und akuter instabiler Klinik zu achten ist, zumal sich beide Formen in Management und Prognose unterscheiden. Daneben haben EKG, Echokardiographie und Belastungstests, sowie als weiterführende Diagnostik – mit der Option einer therapeutischen Intervention – die Koronarangiographie ihren Stellenwert. Die Säulen der Therapie sind eine entsprechende Standardtherapie der koronaren Herzerkrankung mit Thrombozytenaggregationshemmern, Statinen sowie Risikomodifikation und eine antiangiöse Therapie mit bevorzugt Betablockern und eventuell Nitraten und Calciumantagonisten. Bei geeigneter Koronarmorphologie können ursächliche Koronarstenosen durch Revaskularisierung mittels perkutaner Koronarangioplastie oder aorto-koronarer Bypassoperation behandelt werden.

*OA Dr. Elisabeth Lassnig,
OA Dr. Thomas Weber, Dr. Martin Rammer, Dr. Marcus Ammer,
Prim. Dr. Bernd Eber
II. Interne Abteilung mit Kardiologie
und Intensivstation
Klinikum Wels-Grieskirchen
Grieskirchner Straße 42
A-4600 Wels
Tel: +43 7242 415-0
Fax: +43 7242 415-3774
elisabeth.lassnig@klinikum-wegr.at*

LITERATUR

- Foreman RD. Mechanisms of cardiac pain. *Annu Rev Physiol* 1999; 61: 143-167.
- Gaspardone A et al. Muscular and cardiac adenosin-induced pain is mediated by A1 receptors. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 251-257.
- 27-29, 1
- 26,36, 1
- Gibbons RJ et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina. www.acc.org/qualityandsafety/clinical/statements.htm
- Smith SC et al. ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention: a report of the ACC/AHA task force on practice guidelines. www.acc.org
- Parker JO. Nitrates and Angina pectoris. *AM J Cardiol* 1993; 72: 3C.
- Teo KK et al. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction: An overview of results from randomized controlled trials. *JAMA* 1993; 270: 1589-1595.
- Heidenreich PA et al. Meta-analysis of trials comparing β -Blocker, calcium antagonists and nitrates for stable angina. *JAMA* 1999; 281: 1927-1936.
- Cheng JW, Behar L. Calcium channel blockers: association with myocardial infarction, mortality and cancer. *Clin Ther* 1997; 19: 1255-1268.
- Effect of nicorandil on coronary events in patients with stable angina: the Impact Of Nicorandil in Angina (IONA) randomised trial. *Lancet* 2002; 359: 1269-1275.
- Tardif JC et al. Efficacy of ivabradine, a new selective I_f channel inhibitor, compared with atenolol in patients with chronic stable angina. *Eur Heart J* 2005; 26: 2529-2536.
- Van den Heuvel AF et al. Reduction of exercise-induced myocardial ischemia during add-on treatment with the angiotensin-converting-enzyme inhibitor enalapril in patients with normal left ventricular function and optimal beta blockade. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 470-474.
- SOLVD Investigators. Effect of enalapril on the long-term progression of left ventricular dysfunction in patients with heart failure. *Circulation* 1992; 86: 431-438.
- Boden WE et al. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. *N Engl J Med* 2007; 356: 1503-1509.
- Yusuf S et al. Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: overview of 10-year results from randomised trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists Collaboration. *Lancet* 1994; 344: 563-570.

Nicolan 10 mg-Tabletten, Nicolan 20 mg-Tabletten **Zusammensetzung:** 1 Tablette enthält 10 mg bzw. 20 mg Nicorandil. **Sonstige Bestandteile:** Maisstärke, Croscarmellose Natrium, Stearinsäure, 76 mg bzw. 152 mg Mannitol (E 421). **Anwendungsgebiete:** In Kombination mit pharmakotherapeutischen Vasodilatoren: - zur Behandlung von chronischer stabiler Angina pectoris. - zur Risikoreduktion des akuten koronaren Syndroms bei Patienten mit chronischer stabiler Angina pectoris. **Gegenanzeigen:** - Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff Nicorandil oder einen der sonstigen Bestandteile. - Glucose-6-phosphat-Dehydrogenasemangel. - kardiogener Schock. - schwere Hypotonie (systolischer Blutdruck unter 100 mm Hg). - akute Linksherzinsuffizienz mit niedrigem Füllungsdruck, z.B. bei akutem Myokardinfarkt. - Hypovolämie. - akutes Lungenödem. - Patienten, die Phosphodiesterase-5-Hemmer, wie z.B. Sildenafil, Tadalafil, Vardenafil (Potenzmittel), einnehmen, da die gleichzeitige Anwendung von Nicorandil zu einer gefährlichen Blutdrucksenkung führen kann. **Wirkstoffgruppe Pharmakotherapeutische Gruppe:** Vasodilatoren bei Herzerkrankungen. ATC-Code: C01DX16 Inhaber der Zulassung: G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 30 und 60 Stück **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!**

Tamiflu® 30 / 45 / 75 mg Hartkapseln Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Hartkapsel enthält Oseltamivir-phosphat, entsprechend 30 / 45 / 75 mg Oseltamivir; Tamiflu® 12 mg/ml Pulver zur Herstellung einer Suspension zum Einnehmen **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 g Pulver zur Herstellung einer Suspension zum Einnehmen enthält Oseltamivirphosphat entsprechend 30 mg Oseltamivir. Nach der Zubereitung enthält jeder ml der Suspension 12 mg Oseltamivir. Eine Flasche der zubereiteten Suspension (75 ml) enthält 900 mg Wirkstoff (Oseltamivir). Eine Flasche mit 30 g Tamiflu Pulver zur Herstellung einer Suspension zum Einnehmen enthält 25,713 g Sorbitol. 30 mg Oseltamivir Suspension liefert 0,9 g Sorbitol. 45 mg Oseltamivir Suspension liefert 1,3 g Sorbitol. 60 mg Oseltamivir Suspension liefert 1,7 g Sorbitol. 75 mg Oseltamivir Suspension liefert 2,1 g Sorbitol. **Anwendungsgebiete:** **Therapie der Influenza:** Bei Patienten ab einem Jahr mit influenzatypischen Symptomen, wenn das Influenzavirus in der Bevölkerung auftritt. Die Wirksamkeit konnte nachgewiesen werden, wenn die Behandlung innerhalb von zwei Tagen nach erstmaligem Auftreten der Symptome begonnen wurde. Diese Indikation basiert auf klinischen Studien an natürlich vorkommender Influenza, bei welcher die vorherrschende Infektion Influenza A war (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 5.1 „Pharmakodynamische Eigenschaften“). Tamiflu ist während eines pandemischen Influenzaausbruchs für die Behandlung von Säuglingen unter 12 Monaten indiziert (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 5.2 „Pharmakokinetische Eigenschaften“). Prophylaxe der Influenza - Postexpositions-Prophylaxe bei Personen im Alter von einem Jahr oder älter nach Kontakt mit einem klinisch diagnostizierten Influenzafall, wenn das Influenzavirus in der Bevölkerung zirkuliert. - Die angemessene Anwendung von Tamiflu zur Prophylaxe einer Influenza sollte von Fall zu Fall auf Basis der Umstände und der Populationen, welche einen Schutz benötigen, beurteilt werden. In Ausnahmestellungen (z.B. in Fällen einer Diskrepanz zwischen den zirkulierenden und den im Impfstoff enthaltenen Virusstämmen, und einer pandemischen Situation) kann eine saisonale Prophylaxe bei Personen im Alter von einem Jahr oder älter erwogen werden. - Tamiflu ist während eines pandemischen Influenzaausbruchs bei Säuglingen unter 12 Monaten zur Postexpositions-Prophylaxe indiziert (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 5.2 „Pharmakokinetische Eigenschaften“). Tamiflu ist kein Ersatz für eine Grippeimpfung. Über die Anwendung von antiviralen Arzneimitteln für die Behandlung und Prophylaxe von Influenza sollte auf der Basis offizieller Empfehlungen entschieden werden. Die Entscheidung hinsichtlich des Einsatzes von Oseltamivir zur Behandlung und Prophylaxe sollte die Erkenntnisse über die Eigenschaften der zirkulierenden Influenzaviren, die in der jeweiligen Saison verfügbaren Informationen über die Empfindlichkeit gegenüber Arzneimitteln gegen Influenza und das Ausmaß der Krankheit in verschiedenen geographischen Gebieten und Patientengruppen berücksichtigen (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 5.1 „Pharmakodynamische Eigenschaften“). Tamiflu kann, auf der Basis begrenzter Pharmakokinetik- und Sicherheitsdaten, während eines pandemischen Influenzaausbruchs zur Behandlung von Säuglingen unter 12 Monaten eingesetzt werden. Der behandelnde Arzt sollte die Pathogenität des zirkulierenden Stammes und den zugrundeliegenden Gesundheitszustand des Patienten berücksichtigen, um sicherzustellen, dass es einen potenziellen Nutzen für das Kind gibt. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tamiflu 30 / 45 / 75 mg Hartkapseln: Kapselhülle: Vorverleibter Stärke (Mais), Talk, Povidon, Croscarmellose-Natrium, Natriumstearylfumarat; Tamiflu 30 mg Hartkapseln: Kapselhülle: Gelatine, Eisenoxidhydrat (E 172), Eisen(III)-oxid (E172), Titandioxid (E 171); Tamiflu 45 mg Hartkapseln: Kapselhülle: Gelatine, Eisen(II,III)-oxid (E 172), Titandioxid (E 171); Tamiflu 75 mg Hartkapseln: Kapselhülle: Gelatine, Eisenoxidhydrat (E 172), Eisen(III)-oxid (E 172), Eisen(II,III)-oxid (E 172), Titandioxid (E 171); Tamiflu 30 / 45 / 75 mg Hartkapseln: Drucktinte: Schellack, Titandioxid (E 171), FD und C Blau 2 (Indigocarmin, E 132); Tamiflu 12 mg/ml Pulver zur Herstellung einer Suspension zum Einnehmen: Sorbitol (E 420), Natriumdihydrogenphosphat (E 331[a]), Xanthan-Gummi (E 415), Natriumbenzoat (E 211), Saccharin-Natrium (E 954), Titandioxid (E 171), Tutti-Frutti-Aroma (enthält Maltodextrin [Mais], Propylen glycol, Arabisches Gummi [E 414] und naturidentische Aromastoffe [hauptsächlich bestehend aus Bananen-, Ananas- und Pfirsich-Aroma]). Inhaber der Zulassung: Roche Registration Limited, 6 Falcon Way, Shire Park, Welwyn Garden City, AL7 1TW, Vereinigtes Königreich. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antivirales Arzneimittel, ATC-Code: J05AH02 **Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen sowie Informationen zu Schwangerschaft und Stillzeit und zu Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Stand Juni 2011