

## Klinische Pharmazie

### SSRI können das Risiko abnormaler Blutungen erhöhen

Patienten, die neu auf SSRI eingestellt werden, haben ein etwa 2,6fach erhöhtes Risiko, mit abnormalen Blutungen in ein Krankenhaus eingeliefert zu werden. Da Serotonin eine Rolle in der Plättchenaggregation spielt und SSRI die Blut-Serotonin-Spiegel beeinflussen, kann der Gebrauch von SSRI mit einem erhöhten Risiko abnormaler Blutungen verbunden sein (Arch Intern Med; 2004, 164: 2367-2370). Insgesamt wurde auf Daten einer niederländischen Datenbank mit Informationen von mehr als 850.000 Patienten zurückgegriffen. Um eine Aussage hinsichtlich der Blutungsgefahr tätigen zu können, wurden die SSRI in drei Gruppen eingeteilt.

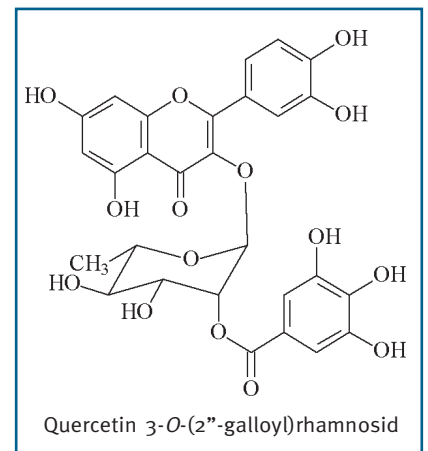
Dabei wurden in Gruppe I Substanzen mit einer geringen Serotonin-Wiederaufnahmehemmung (z.B. Nefazodon, Mirtazapin), in Gruppe II Substanzen mit einem mittleren Grad an Serotonin-Wiederaufnahmehemmung (z.B. Venlafaxin, Citalopram) und in Gruppe III Antidepressiva mit einem hohen Grad an Serotonin-Wiederaufnahmehemmung (z.B. Sertalin, Paroxetin) eingruppiert. Dabei war das Risiko für Krankenhauseinweisungen aufgrund abnormaler Blutungen bei den Substanzen am höchsten, die den höchsten Grad der Serotonin-Wiederaufnahmehemmung besaßen (Odds Ratio: 2,6, 95% CI: 1,4-4,8). Interessant ist, dass zudem ein hohes Alter und bereits vorgekommene gastrointestinale Blutungen das Risiko weiter erhöhten, wohingegen Diabetes oder die Einnahme von NSAR zu keiner weiteren Risikoerhöhung beitrugen.

Eingeschränkt wird die Aussage der Studie allerdings dadurch, dass nur Krankenhausdaten ausgewertet wurden und daher nicht ausgeschlossen werden kann, dass Patienten ambulant therapiert wurden oder aber vor Einweisung verbluteten. Ch. Franken

### Flavonoide aus *Bauhinia megalandra* inhibieren das Glucose-6-Phosphatase System!

*Bauhinia megalandra* (Fabaceae) ist ein kleiner weit verbreiteter Baum im nördlichen Teil Südamerikas. In Venezuela ist es populär Dekokte aus den Blättern dieses Baumes zur Senkung erhöhter Blutzuckerspiegel zu verwenden. Da die Diabetes und deren Folgeerscheinungen sich insbesondere in den Industrieländern zu einem immer größer werdenden Problem entwickelt, besteht großes Interesse an Nahrungsergänzungsmitteln, die helfen dieses Problem einzudämmen. Bereits 1998 konnte gezeigt werden, dass Extrakte aus *B. megalandra* die Glucose-6-Phosphatase in Ratten hemmen können, die Wirkstoffe blieben jedoch unbekannt. In einer kürzlich erschienenen Arbeit ist man der Frage nach den Wirkstoffen nun nachgegangen. Als Hauptkomponenten eines methanolischen Extraktes wurden acht Flavonoide identifiziert, bei denen es sich um Derivate des Quercetins und Kämpferols handelte. Neben den beiden Flavonol-Aglyka fanden sich jeweils die 3-O-Rhamnoside und deren 2"-Gallussäureester. Im Falle des Quercetins wurde zusätzlich das Arabinosid identifiziert. Im Test zeigte sich, dass die Aglyka innerhalb einer Reihe von Derivaten die geringste Wirkung auf die Glucose-6-phosphatase zeigten. Die Glykoside waren etwa 2-3-mal so wirksam. Die besten Ergebnisse erzielte man mit den

Gallussäureestern des Kämpferol- bzw. Quercetin 3-O-rhamnosids. Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass die Extrakte aus *B. megalandra* aufgrund der enthaltenen Flavonoide und der durch diese bedingte Hemmung der Glucose-6-phosphatase antidiabetisch wirken. Da Flavonoide in Pflanzen weit verbreitet sind und daher auch in großer Menge in vielen



Nahrungsmitteln enthalten sind, wäre es wünschenswert viele dieser Verbindungen zu testen. Da die Aglyka offenbar weniger stark wirksam sind als die Glykoside, sollte man diese besonders beachten. Möglicherweise ließe sich dann durch die Zufuhr geeigneter flavonoidglykosidhaltiger, pflanzlicher Extrakte eine Verringerung der Blutzuckerspiegel erreichen.

1 Omar Estrada et al. (2005) Phytother. Res. 19, 859-863.

PD Dr. C.M. Paßreiter

## Was gibt es Neues auf dem Arzneimittelmarkt?

**Referent:** Prof. Dr. rer. nat. Uwe Fricke,  
Fachapotheker für Arzneimittelinformation  
Institut für Pharmakologie, Universitätsklinikum Köln

**Termin:** Montag, den 23. Januar 2006, 20:15 Uhr

**Ort:** Großer Hörsaal des Anatomischen Instituts der Universität zu Köln,  
Joseph-Stelzmann-Straße 9, 50935 Köln (Lindenthal)

**3 Punkte**