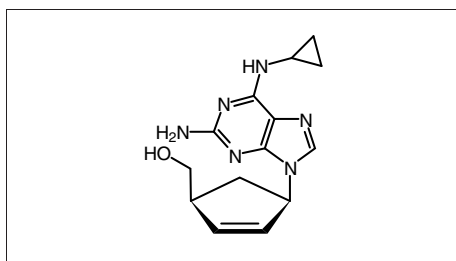


Abacavir

Status (Rx)



[(1S,4R)-4-[2-Amino-6-(cyclopropylamino)purin-9-yl]cyclopent-2-en-1-yl]methanol (IUPAC)

In Handelspräparaten als Abacavirsulfat (2589)

Einordnung

Virustatikum, nucleosidischer Reverse-Transkriptase-Inhibitor

ATC: J05AF06

J05AR02 (Kombination mit Lamivudin)

J05AR04 (Kombination mit Lamivudin und Zidovudin)

J05AR13 (Kombination mit Lamivudin und Dolutegravir)

DDD-Erw.: 0,6 g peroral

DDD-Kdr.: Noch nicht festgelegt

Pharmakodynamik

Das Nucleosidanalogon Abacavir ist ein selektiver kompetitiver Inhibitor der RNA-abhängigen reversen Transkriptase von HIV-1 und HIV-2. Die Wirkung beruht auf dem intrazellulär gebildeten aktiven Metaboliten Carbovir-5'-Triphosphat. Aufgrund der fehlenden 3'-OH-Gruppe am Zucker wirkt das Triphosphat als sog. „chain terminator“ und es kommt zur Unterbrechung des viralen Replikationszyklus. Gegen bereits inkorporierte Viren ist die Substanz unwirksam, lediglich der Befall weiterer Zellen kann verhindert werden. Resistenzen gegen Abacavir beruhen meist auf spezifischen genotypischen Veränderungen in der die reverse Transkriptase codierenden Region. Innerhalb der Gruppe der Nucleoside besteht (partielle) Kreuzresistenz, die jedoch weniger ausgeprägt ist als bei den HIV-Proteasehemmern.

Pharmakokinetik: Abacavir

PB [%]	50
BV [%]	83
HWZ [h]	1,5
t _{max} [h]	1–1,5
WE [h]	k. A.
WD [h]	k. A.
E	Überwiegend hepatische Biotransformation und renale Ausscheidung

Bioverfügbarkeit: Nach oraler Verabreichung wird Abacavir schnell und gut resorbiert. Maximale Plasmaspiegel treten innerhalb von 1 bis 1,5 Stunden auf. Die Bioverfügbarkeit liegt bei etwa 83 %. Bei Applikation zusammen mit einer Mahlzeit wird die resorbierte Menge nur geringfügig reduziert.

Verteilung: Die Plasmaproteinbindung beträgt etwa 50 %. Das Verteilungsvolumen liegt bei 0,8 l/kg, was darauf hinweist, dass Abacavir frei in die Körpergewebe penetriert. Die Substanz reichert sich in Erythrozyten an und überwindet die Blut-Hirn-Schranke, wobei im Liquor cerebrospinalis etwa 30 bis 44 % der entsprechenden Plasma-AUC-Werte erreicht werden.

Metabolismus: Abacavir wird durch intrazelluläre Phosphatasen in seine pharmakologisch aktive Form Carbovir-5'-Triphosphat umgewandelt. Ebenso findet durch die Alkoholdehydrogenase eine Biotransformation zum pharmakologisch inaktiven 5'-Carbonsäure-Derivat statt, das anschließen mit Glucuronsäure konjugiert wird.

Exkretion: Etwa 82 % einer Dosis werden renal ausgeschieden, 1,2 % in unveränderter Form, 36 % als 5'-Glucuronsäure und 30 % als 5'-Carbonsäure-Derivat. 16 % einer Dosis gehen in die Fäzes über. Die Eliminationshalbwertszeit beträgt etwa 1,5 Stunden.

Einfluss auf Enzymsysteme: Abacavir ist ein Inhibitor von CYP1A1.

Abgabehinweise: Abacavir

Beratung: Beim Auftreten von Überempfindlichkeitsreaktionen wie Fieber, Hautausschlägen, Schwellungen, Übelkeit, Blutdruckabfall oder Atemnot ist Abacavir sofort abzusetzen. Bei diesem Wirkstoff besteht die Gefahr, dass die Symptome einer allergischen Reaktion fälschlicherweise als respiratorische Erkrankung oder Gastroenteritis gedeutet werden.

Falls unter der Einnahme von Abacavir Symptome wie Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen, unspezifisches Unwohlsein, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, schnelles bzw. tiefes Atmen oder neurologische Symptome auftreten, sollte ein Arzt konsultiert werden, da es sich möglicherweise um Frühsymptome einer Laktatazidose handelt. Auch bei Symptomen wie Gelenksbeschwerden und -schmerzen, Gelenksteife oder Schwierigkeiten bei Bewegungen sollte wegen einer möglichen Osteonekrose ein Arzt aufgesucht werden.

Dosierung: Erwachsene und Kinder > 25 kg KG: 600 mg/d

Kinder von 20–25 kg KG: 450 mg/d

Kinder von 14–19 kg KG: 300 mg/d

Anwendung: Zur peroralen Applikation mit ausreichend Flüssigkeit

Besondere Handhabung: Die Einnahme kann unabhängig von einer Mahlzeit erfolgen. Bei Verteilung verschiedener Dosen auf mehrere Applikationszeitpunkte sollte die größere Dosis vorzugsweise abends angewendet werden.

Anwendungsdauer: Wird vom Arzt bestimmt

Wichtige Wechselwirkungen: Starke Enzyminduktoren (z. B. Rifampicin, Phenobarbital und Phenytoin): Durch ihre Wirkung auf die UDP-Glucuronyltransferase kann es zu einer beschleunigten Biotransformation und somit zu einer reduzierten Bioverfügbarkeit von Abacavir kommen; Substrate der Alkoholdehydrogenase (z. B. Ethanol oder Retinoide): Weil Abacavir auch durch Alkoholdehydrogenase metabolisiert wird, wurde durch den gleichzeitigen Genuss von Alkohol eine um etwa 40 % erhöhte AUC von Abacavir festgestellt; Methadon: Patienten, die gleichzeitig mit Methadon und Abacavir behandelt werden, sollten auf Hinweise von Entzugssymptomen überwacht

werden, da die Biotransformation von Methadon in Gegenwart von Abacavir möglicherweise beschleunigt ist;

Riociguat: Abacavir hemmt das Biotransformationsenzym CYP1A1 und führt daher zu einer Verdreifachung der Bioverfügbarkeit von Riociguat. Ggf. ist eine Dosisreduktion dieser Begleitmedikation zu erwägen.

Interaktion mit Nahrung: Bei Applikation zusammen mit einer Mahlzeit wird die resorbierte Menge nur geringfügig reduziert.

Wichtige UAW: Überempfindlichkeitsreaktionen, Anorexie, Parästhesien, gastrointestinale Beschwerden, Hautausschläge, Fieber, Lethargie

Fragen an den Patienten: Nehmen Sie derzeit Antiepileptika ein? (s. Wechselwirkungen)

Leiden Sie unter Funktionsstörungen der Leber? (s. Warnhinweise)

Warnhinweise: Abacavir sollte bei HIV Infektionen nicht als Monotherapeutikum, sondern stets in Kombination mit anderen antiretroviralen Arzneimitteln angewendet werden. Vor einer Therapie mit Abacavir muss zunächst ein Gentest auf das Vorhandensein des Genmarkers HLA-B*5701 durchgeführt werden, da bei Patienten mit diesem Genmarker in bis zu 80 % der Fälle eine u. U. lebensbedrohliche Hypersensitivitätsreaktion auftritt. Während der Einnahme von Abacavir muss mit opportunistischen Infektionen und sonstigen Komplikationen einer HIV-Infektion gerechnet werden. Obwohl es durch Abacavir zu einer Reduktion der Viruslast kommt, ist immer noch ein Restrisiko einer sexuellen Virusübertragung vorhanden. In Zusammenhang mit der Anwendung von Nucleosid Analoga wie Abacavir sind u. U. tödlich verlaufende Laktatazidosen möglich. Eine Überwachung bezüglich der Leberfunktion ist insbesondere bei Patienten mit HBV- oder HCV-Koinfektion angeraten. Eine antiretrovirale Kombinationstherapie mit Abacavir kann zu einer Lipodystrophie mit Umverteilung des Körperfetts führen. Insbesondere bei Patienten mit fortgeschrittener HIV-Erkrankung, die weiteren Risikofaktoren wie der Anwendung von Corticosteroiden, Alkoholkonsum, schwerer Immunsuppression und höherem Body-Mass-Index ausgesetzt waren, wurde unter der Langzeitanwendung von antiretroviralen Substanzen wie Abacavir über Fälle von Osteonekrosen berichtet.

Diese Abgabehinweise umfassen nur die wichtigsten Informationen zum Arzneistoff und sind nicht vollständig. Vollständige Angaben zu UAW, Wechselwirkungen und Kontraindikationen finden sich in den Gebrauchsinformationen für Fachkreise.

Anwendungsgebiete

Antiretrovirale Kombinationstherapie zur Behandlung von Infektionen mit dem humanen Immundefizienz-Virus (HIV)

Darreichungsform/Anwendung

Filmtabletten: Zur peroralen Einnahme, unzerkaut mit ausreichend Flüssigkeit

Lösung: Zur peroralen Einnahme, ggf. etwas Wasser nachtrinken

Die Applikation kann unabhängig von einer Mahlzeit erfolgen.

Dauer der Anwendung

Wird vom Arzt bestimmt

Gegenanzeigen

- Überempfindlichkeit gegen Abacavir

Unerwünschte

Arzneimittelwirkungen

Siehe Tabelle UAW

Warnhinweise

- Abacavir sollte bei HIV-Infektionen nicht als Monotherapeutikum, sondern stets in Kombination mit anderen antiretroviralen Arzneimitteln angewendet werden. Bei Patienten mit hoher Viruslast sollten die Kombinationspartner sorgfältig ausgewählt werden. Es liegen Berichte über eine hohe Rate virologischen Versagens und des Auftretens einer Resistenz in einem frühen Stadium vor, wenn Abacavir mit Tenofovir und Lamivudin in Form einer einmal täglichen Gabe kombiniert wurde.
- Obwohl es durch Abacavir zu einer Reduktion der Viruslast kommt, ist immer noch ein Restrisiko einer sexuellen Virusübertragung vorhanden.
- Vor einer Therapie mit Abacavir muss zunächst ein Gentest auf das Vorhandensein des Genmarkers HLA-B*5701 durchgeführt werden, da bei Patienten mit diesem Genmarker in bis zu 80 % der Fälle eine u. U. lebensbedrohliche Hypersensitivitätsreaktion auftritt. Bei positiv getesteten Patienten sollte eine Behandlung unterbleiben.
- Unabhängig vom HLA-B*5701-Status ist Abacavir bei ersten Anzeichen einer Überempfindlichkeitsreaktion wie Fieber,

Hautausschlägen, Schwellungen, Übelkeit, Blutdruckabfall oder Atemnot sofort abzusetzen. Wird die Behandlung nach einer Überempfindlichkeitsreaktion wieder aufgenommen, kann dies innerhalb von Stunden zu einem erheblich verstärkten Wiederauftreten der Symptome führen.

- In Zusammenhang mit der Anwendung von Nucleosid-Analoga wie Abacavir sind u. U. tödlich verlaufende Laktatazidosen möglich. Besonders gefährdet sind adipöse Frauen oder Patienten mit Hepatomegalie, Hepatitis oder anderen Risikofaktoren für Lebererkrankungen wie z. B. ein erhöhter Alkoholkonsum. Patienten mit Hepatitis-C-Koinfektion, die mit Interferon und Ribavirin behandelt wurden, tragen ebenso ein erhöhtes Risiko. Auf Frühsymptome wie Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen, unspezifisches Unwohlsein, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, schnelles bzw. tiefes Atmen oder neurologische Symptome einschließlich motorischer Schwäche sollte daher geachtet werden. Die Erkrankung kann mit einer Pankreatitis sowie mit Leber- oder Nierenversagen einhergehen. Bei progressiver Hepatomegalie oder rasch ansteigenden Transaminase-Werten sollte die Behandlung mit Abacavir abgebrochen werden.
- Eine antiretrovirale Kombinationstherapie mit Abacavir kann zu einer Lipodystrophie mit Umverteilung des Körperfetts führen. Entsprechende Risikofaktoren sind offenbar höheres Lebensalter und längere Therapiedauer. Die Patienten müssen daher auf körperliche Anzeichen einer Fettumverteilung sowie hinsichtlich der Serumlipide und des Blutzuckerspiegels überwacht werden.
- Eine Überwachung bezüglich der Leberfunktion ist, insbesondere bei HBV- oder HCV-Koinfektion, während und auch noch einige Monate nach Beendigung der Abacavir-Behandlung angeraten. Zur Behandlung von Patienten mit mäßiger bis schwerer Leberinsuffizienz liegen keine Daten vor. Es ist zu erwarten, dass die Plasmakonzentrationen von Abacavir bei diesen Patienten stark ansteigen. Ebenso besteht möglicherweise ein erhöhtes Ri-

Therapieregime: Abacavir

HIV-Infektion (Perorale Applikation)				
	Einzel-dosis	Initialdosis	Erhaltungsdosis	TMD
Erwachsene und Kinder > 25 kg KG	300–600 mg	1-mal 600 mg/d oder 2-mal 300 mg/d	1-mal 600 mg/d oder 2-mal 300 mg/d	600 mg
Kinder von 20–25 kg KG	150–450 mg	morgens 150 mg und abends 300 mg oder abends 450 mg	morgens 150 mg und abends 300 mg oder abends 450 mg	450 mg
Kinder von 14–19 kg KG	150–300 mg	2-mal 150 mg/d	1-mal 300 mg/d oder 2-mal 150 mg/d	300 mg
Ältere	Dosierung entsprechend „Erwachsene“ (keine Dosisanpassung notwendig)			
Nierenkranke	Eine Behandlung von Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz wird nicht empfohlen.			
Leberkranke	Bei Patienten mit mäßiger Leberinsuffizienz sollte vorsichtig dosiert werden, ggf. ist eine Kontrolle der Plasmaspiegel angeraten. Bei schwerer Leberinsuffizienz besteht eine Kontraindikation.			
Der Wirksamkeitsnachweis von Ziagen basiert hauptsächlich auf Ergebnissen von Studien mit zweimal täglicher Verabreichung. Bei Verteilung verschiedener Dosen auf mehrere Applikationszeitpunkte sollte die größere Dosis vorzugsweise abends angewendet werden. Als pädiatrische Richtdosis gelten 8 mg/kg. Zur Behandlung von Kindern unter 3 Monaten ist die Datenlage begrenzt.				

UAW: Abacavir

Häufigkeit	Art
≥ 10 %	Nicht berichtet
≥ 1 % < 10 %	Überempfindlichkeitsreaktionen, Anorexie, Kopfschmerzen, Parästhesien, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhö, Bauchschmerzen, Geschwüre im Mund, Halsschmerzen, Hautausschläge, Fieber, Lethargie, allgemeines Unwohlsein, Ödeme, Lymphadenopathie, Hypotonie, Konjunktivitis, Müdigkeit
≥ 0,1 % < 1 %	Nicht berichtet
≥ 0,01 % < 0,1 %	Pankreatitis
< 0,01 %	Laktatazidose, Erythema multiforme, Stevens-Johnson-Syndrom, toxische epidermale Nekrolyse

siko für hepatische UAW mit potenziell tödlichem Verlauf.

- Während der Einnahme von Abacavir muss mit opportunistischen Infektionen und sonstigen Komplikationen einer HIV-Infektion gerechnet werden. Vor allem zu Therapiebeginn sind u. a. schwere Entzündungen, mykobakterielle Infektionen, Cytomegalievirus-Retinitis und *Pneumocystis-jirovecii*-Pneumonien möglich. Eine engmaschige Überwachung ist daher angeraten.
- Unter der Behandlung von HIV-Infektionen mit Abacavir muss mit einer Reaktivierung von Autoimmunerkrankungen wie z. B. Morbus Bechterew oder Basedow gerechnet werden.
- Insbesondere bei Patienten mit fortgeschrittener HIV-Erkrankung, die weiteren Risikofaktoren wie der Anwendung

von Corticosteroiden, Alkoholkonsum, schwerer Immunsuppression und höherem Body-Mass-Index ausgesetzt waren, wurde unter der Langzeitanwendung von antiretroviralen Substanzen wie Abacavir über Fälle von Osteonekrosen berichtet. Bei Symptomen wie Gelenkbeschwerden und -schmerzen, Gelenksteife oder Schwierigkeiten bei Bewegungen sollte daher ein Arzt konsultiert werden.

- Offenbar besteht unter der Anwendung von Abacavir bei Patienten mit hohem kardiovaskulärem Risiko ein erhöhtes Myokardinfarkt-Risiko, vor allem bei einer neu begonnenen Therapie.

Wechselwirkungen

- Starke Enzyminduktoren (z. B. Rifampicin, Phenobarbital und Phenytoin): Durch ihre Wirkung auf die UDP-Glucuronyltransferase kann es zu einer beschleunigten Biotransformation und somit zu einer reduzierten Bioverfügbarkeit von Abacavir kommen.
- Substrate der Alkoholdehydrogenase (z. B. Ethanol oder Retinoide): Beim gleichzeitigen Genuss von Alkohol wurde eine um etwa 40 % erhöhte AUC des Alkoholdehydrogenasen-Substrats Abacavir festgestellt. Diese Befunde werden jedoch als klinisch nicht relevant eingestuft. Interaktionen mit Retinoiden wurden bislang nicht untersucht, sind jedoch ebenfalls nicht auszuschließen.
- Methadon: Patienten, die gleichzeitig mit Methadon und Abacavir behandelt werden, sollten auf Hinweise von Entzugssymptomen überwacht werden, da die Biotransformation von Methadon in Gegenwart von Abacavir möglicherweise beschleunigt ist.
- Riociguat: Abacavir hemmt das Biotransformationsenzym CYP1A1 und führt daher zu einer Verdreifachung der Bioverfügbarkeit von Riociguat. Ggf. ist eine Dosisreduktion dieser Begleitmedikation zu erwägen.
- Ribavirin: Die intrazelluläre Bioaktivierung von Abacavir und Ribavirin erfolgt über die gleichen Phosphorylierungswege. Bei Patienten, die wegen einer Hepatitis-C-Koinfektion mit Ribavirin behandelt

werden, könnte das virologische Ansprechen durch Abacavir reduziert sein.

Schwangerschaft/Stillzeit

Schwangerschaft: Durch die Behandlung einer HIV-Infektion während der Schwangerschaft wird das Risiko einer vertikalen Transmission von HIV auf das Neugeborene verringert. Abacavir und/oder seine Metaboliten überwinden beim Menschen die Plazentaschranke. Erfahrungen an schwangeren Frauen mit mehr als 800 Schwangerschaftsausgängen nach Exposition im ersten Trimenon und mehr als 1000 Schwangerschaftsausgängen nach Exposition im zweiten und dritten Trimenon deuten nicht auf ein erhöhtes Fehlbildungsrisiko oder eine fetale/neonatale Toxizität hin. Insbesondere im 1. Trimenon ist dennoch eine strenge Indikationsstellung angezeigt. Es liegen Berichte über mitochondriale Funktionsstörungen bei HIV-negativen Kleinkindern vor, die in utero und/oder postnatal gegen Nucleosidanaloga exponiert waren. Meist handelte es sich um vorübergehende hämatologische Störungen wie Anämie und Neutropenie sowie Stoffwechselstörungen wie Hyperlaktatämie und erhöhte Serumlipase-Werte. Auch über spät auftretende neurologische Störungen wurde berichtet. Jedes exponierte Kind sollte daher eingehend untersucht werden. An der Empfehlungen zu einer antiretroviralen Therapie bei schwangeren Frauen zur Prävention einer vertikalen HIV-Transmission wird dennoch festgehalten.

Stillzeit: Abacavir und seine Metaboliten in die Muttermilch über. HIV-infizierte Frauen sollten ohnehin nicht stillen, um eine Virusübertragung auf das Kind zu vermeiden.

Überdosierung/Anwendungsfehler

Symptome akut: Es kann zu einem verstärkten Auftreten von UAW kommen.

Therapie: Der Patient sollte beobachtet und ggf. unterstützend behandelt werden. Es ist nicht bekannt, ob die Durchführung einer Hämo- oder Peritonealdialyse hilfreich sein kann.

Hinweis: In klinischen Studien wurden Einzeldosen bis zu 1200 mg und Tagesdosen bis zu 1800 mg Abacavir an Patienten verabreicht. Im Vergleich zu den nach normaler

Dosierung berichteten UAW wurden keine zusätzlichen Symptome berichtet.

Akute Toxizität: LD₅₀ p.o. > 2000 mg/kg (Ratte)

LD₅₀ t. d. > 2000 mg/kg (Kaninchen)

Aufbewahrung/Haltbarkeit

Filtabletten und Lösung:

Nicht über 30 °C lagern

Dauer der Haltbarkeit 2–3 Jahre

Die Lösung ist nach Anbruch über 2 Monate verwendbar.

Handelspräparate

Originalpräparat: Ziagen

Generika (Bsp.): Keine am Markt

Kombinationspräparate (Bsp.): Abacavir + Lamivudin (Abacavir/Lamivudin Hormosan, Abacavir/Lamivudin Mylan, Abacavir/Lamivudin Teva, Kivexa)

Abacavir + Dolutegravir + Lamivudin (Triumeq)

Bewertung

- Abacavir ist ein Adenosinanalogen zur Therapie von HIV-1- und HIV-2-Infektionen.
- Nucleosidische Reverse-Transkriptase-Inhibitoren wie Abacavir sind jedoch gegen bereits inkorporierte Viren unwirksam.
- Abacavir ist vergleichbar gut wirksam wie das Nucleosidanalogen Indinavir und wird meist in Kombination mit den Nucleosidanaloga Lamivudin und Zidovudin eingesetzt.
- Im Gegensatz zu nicht-nucleosidischen Reverse-Transkriptase-Inhibitoren wie z. B. Efavirenz bedürfen Nucleosidanaloga einer Aktivierung durch intrazelluläre Phosphorylierung.
- Nucleosidanaloga wie Abacavir wirken mit Nicht-Nucleosiden synergistisch.
- In seltenen Fällen kann Abacavir lebensbedrohliche Überempfindlichkeitsreaktionen auslösen.
- Abacavir verursacht seltener Knochenmarksdepressionen als Zidovudin und ebenfalls seltener periphere Neuropathien und Laktatazidose als Didanosin und Stavudin.
- Lamivudin und Emtricitabin sind bei vergleichbarer Wirksamkeit besser verträglich als Abacavir.
- Eine Dreifachkombination aus Abacavir und anderen Nucleosidanaloga sollte nur bei bestehender Kontraindikation für die Behandlung mit Nicht-Nucleosiden oder Proteaseinhibitoren eingesetzt werden.

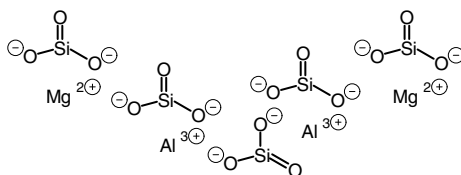
Informationsquellen

- Ämtliche Fassung des ATC-Index mit DDD-Angaben für Deutschland, Bundesministerium für Gesundheit, Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information, 2025
- DRUGDEX® System. Truven Health Analytics. Abacavir Sulfate (Zugegriffen 08.03.2025)
- Frieze K, Mörike K, Neumann G, Paulus W. Arzneimittel in der Schwangerschaft und Stillzeit. 9. Aufl., Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart, 2021
- Geisslinger G, Menzel S, Gudermann T, Hinz B, Ruth P. Mutschler Arzneimittelwirkungen. 11. Aufl., Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2020
- Martindale: The Complete Drug Reference. S. Sweetman (Hrsg.) über Truven Health Analytics (Zugegriffen 08.03.2025)
- Schaefer C, Spielmann H. Arzneiverordnungen in Schwangerschaft und Stillzeit. 8. Aufl., Urban & Fischer/Elsevier München, 2012
- TOXNET (Toxicology Data Network), ChemID-plus Advanced, NIH, U.S. National Library of Medicine (Zugegriffen 08.03.2025)
- ViiV Healthcare UK Limited. Fachinformation Kivexa. FachInfoService – Fachinformationsverzeichnis Deutschland (einschließlich EU-Zulassungen). Rote Liste® Service GmbH, Stand November 2023
- ViiV Healthcare UK Limited. Fachinformation Ziagen. FachInfoService – Fachinformationsverzeichnis Deutschland (einschließlich EU-Zulassungen). Rote Liste® Service GmbH, Stand Januar 2024

Monika Neubeck

Aluminium-Magnesium-Silikat

Status (OTC)



Aluminum; Magnesium; Silicate (IUPAC)
In Handelspräparaten als Aluminium-
Magnesium-Silikat (1:2:3)(1388)

Einordnung

Antazidum

ATC: A02AD05

A02AA05

A01AB39

DDD-Erw.: 4 g peroral

DDD-Kdr.: Noch nicht festgelegt

Pharmakodynamik

Aluminium-Magnesium-Silikat wirkt im Gastrointestinaltrakt adsorptiv und säurebindend. Eine Einzeldosis von 500 mg bewirkt eine Neutralisierung von etwa 50 mmol Salzsäure. Dies entspricht ungefähr der durch-

Abgabehinweise: Aluminium-Magnesium-Silikat

Beratung: Falls die Säurebeschwerden erstmalig oder in sehr starker Form auftreten, sollte zur Sicherheit zunächst ein Arzt aufgesucht werden, bevor eine Behandlung eingeleitet wird.

Dosierung: Mehrmals täglich 500 mg 1 bis 2 Stunden nach den Mahlzeiten und/oder vor dem Schlafengehen

Anwendung: Kautabletten: Zum Zerkauen oder Lutschen, ggf. mit etwas Flüssigkeit schlucken
Suspension: Zur peroralen Einnahme, unverdünnt oder in etwas Wasser oder Milch eingeührt

Besondere Handhabung: Die Suspensionsbeutel sind vor Gebrauch durchzukneten.

Anwendungsdauer: Ohne ärztlichen Rat nicht länger als 2 Wochen anwenden

Wichtige Wechselwirkungen: Ketoconazol, Atazanavir, Delavirdin, Gefitinib: Wegen des durch Aluminium-Magnesium-Silikat erhöhten Magen-pH-Wertes können Resorption und damit Bioverfügbarkeit und Wirkung dieser Substanzen reduziert sein;
Gleichzeitig peroral verabreichte Arzneimittel (z. B. Bisphosphonate, Chinolonderivate wie Ciprofloxacin, Ofloxacin und Norfloxacin, Eisensalze oder Tetracycline): Durch Adsorption oder Komplexbildung ist die gastrointestinale Resorption dieser Substanzen mitunter eingeschränkt.

Generell ist ein 2-stündiger Einnahmeabstand zu empfehlen.

Interaktion mit Nahrung: Die Einnahme mit säurehaltigen Getränken wie Obstsaft oder Wein sollte vermieden werden, da dies zu einer unerwünschten Steigerung der Aluminiumaufnahme aus dem Darm führen kann.

Wichtige UAW: Weiche Stühle, Obstipation, Blähungen, Völlegefühl, Einlagerung von Aluminium in das Nerven- und Knochengewebe, Phosphatverarmung, Bildung von Silikatsteinen in der Niere oder Harnblase, Darmverschlüsse

Fragen an den Patienten: Nehmen Sie derzeit weitere Arzneimittel ein, z. B. Antibiotika oder Antimykotika? (s. Wechselwirkungen)
Leiden Sie unter einer eingeschränkten Nierenfunktion? (s. Warnhinweise)

Warnhinweise: Bei Patienten mit schwerer Niereninsuffizienz sollte auch bei nur kurzfristigem Gebrauch eine regelmäßige Kontrolle der Aluminium-Serumspiegel erfolgen. Eine schwere Niereninsuffizienz kann ebenso zu einer Hypermagnesiämie führen. Bei Patienten mit Ulcus duodeni oder ventriculi wird zunächst eine Bestimmung des *Helicobacter-pylori*-Status empfohlen.

Diese Abgabehinweise umfassen nur die wichtigsten Informationen zum Arzneistoff und sind nicht vollständig. Vollständige Angaben zu UAW, Wechselwirkungen und Kontraindikationen finden sich in den Gebrauchsinformationen für Fachkreise.

schnittlich pro Stunde sezernierten Säuremenge. Eine Bindung von Gallensäuren findet offenbar ebenfalls statt. Bei durch Hyperazidität verursachten Beschwerden kann so eine Linderung der Schmerzsymptomatik und eine Begünstigung der Heilung von gastrointestinalen Ulzera erreicht werden.

Pharmakokinetik:

Aluminium-Magnesium-Silikat

PB [%]	30 (Magnesium)
BV [%]	k. A.
HWZ [h]	k. A.
$t_{\max}$ [h]	k. A.
WE [h]	k. A.
WD [h]	k. A.
E	Renale Exkretion des resorbierten Anteils

Bioverfügbarkeit: Nach peroraler Gabe werden Magnesium- und Aluminiumionen intragastral freigesetzt, ein Teil des Aluminiums und Magnesiums wird resorbiert. Es kann vorübergehend zu erhöhten Aluminium-Konzentrationen im Serum kommen, die sich jedoch 3 bis 4 Tage nach Absetzen wieder normalisieren.

Verteilung: Bei langfristiger Einnahme hoher Dosen oder bei Niereninsuffizienz besteht die Gefahr einer Einlagerung von Aluminium, vor allem im Nerven- und Knochengewebe. Magnesium hat eine Plasmaproteinbindung von 30 %. Meist treten keine erhöhten Magnesium-Serumspiegel auf.

Metabolismus: Aluminiumionen bilden im Darm Salze mit Phosphaten, Carbonaten und Fettsäuren.

Exkretion: Die im Darm gebildeten Salze gehen als unlösliche basische Carbonate oder als Oxide in die Fäzes über. Resorbierte Magnesium- und Aluminiumionen werden hauptsächlich mit dem Urin ausgeschieden. Bei Niereninsuffizienz und bei langfristiger Einnahme hoher Dosen kann dieser Prozess verlangsamt sein.

Anwendungsgebiete

- Zur Verminderung der intragastrischen Salzsäurekonzentration bei Hyperazidität

und deren Folgen wie Sodbrennen, Gastritis und dyspeptischen Beschwerden

- Stressulkusprophylaxe
- Unterstützende Therapie bei Ulcus ventriculi und duodeni sowie bei Refluxösophagitis

Darreichungsform/Anwendung

Kautabletten: Zum Zerkauen oder Lutschen, ggf. mit etwas Flüssigkeit schlucken

Suspension: Zur peroralen Einnahme, unverdünnt oder in etwas Wasser oder Milch eingerührt

Die Suspensionsbeutel sind vor Gebrauch durchzukneten.

Dauer der Anwendung

Falls die Beschwerden unter der Behandlung nicht spätestens innerhalb von 2 Wochen abgeklungen sind, sollte ein Arzt konsultiert werden.

Gegenanzeigen

- Überempfindlichkeit gegen Aluminium-Magnesium-Silikat
- Hypophosphatämie
- Gastrointestinale Stenosen

Unerwünschte Arzneimittelwirkungen

Siehe Tabelle UAW

Warnhinweise

- Erhöhte Aluminiumspiegel sind mit dem Auftreten neurologischer Beschwerden assoziiert. Daher sollte bei Patienten mit schwerer Niereninsuffizienz (Kreatinin-Clearance weniger als 30 ml/min), selbst bei nur kurzfristigem Gebrauch, eine regelmäßige Kontrolle der Aluminium-Serumspiegel erfolgen. Dieser sollte 40 ng/ml nicht überschreiten. Bei dauerhafter Anwendung sind halbjährliche Untersuchungen zur möglichen Anreicherung von Aluminium im Nervensystem und den Knochen sinnvoll.
- Eine schwere Niereninsuffizienz kann eine Hypermagnesiämie auslösen.
- Die langfristige Einnahme von Aluminium-Magnesium-Silikat kann wegen verringelter Phosphatresorption zur Ausbildung einer Osteomalazie führen

Therapieregime: Aluminium-Magnesium-Silikat

Säurebeschwerden (Perorale Applikation)

Bei Bedarf kann die Einnahme von jeweils 500 mg Aluminium-Magnesium-Silikat mehrmals täglich erfolgen, vorzugsweise 1 bis 2 Stunden nach den Mahlzeiten und vor dem Schlafengehen.

UAW: Aluminium-Magnesium-Silikat

UAW nach peroraler Applikation

Bei Niereninsuffizienz und/oder langfristiger Einnahme kann es zur Einlagerung von Aluminium in das Nerven- und Knochengewebe sowie zur Phosphatverarmung kommen.

Nach längerfristiger Anwendung muss ferner mit der Bildung von Silikatsteinen in der Niere oder Harnblase gerechnet werden.

Beim Einsatz hoher Dosierungen sind gastrointestinale Beschwerden wie weiche Stühle, aber auch Obstipation, Blähungen und Völlegefühl möglich.

In Einzelfällen wurden bei Langzeittherapie mit Aluminiumionen-haltigen Antazida Darmverschlüsse beobachtet.

- Bei Patienten mit Ulcus duodeni oder ventriculi wird zunächst eine Bestimmung des *Helicobacter-pylori*-Status empfohlen. Bei einem positiven Befund muss eine geeignete Eradikationstherapie angestrebt werden.
- Mutmaßliche Säurebeschwerden bei Säuglingen und Kleinkindern sollten nicht ohne ärztliche Konsultation behandelt werden.

Wechselwirkungen

- Ketoconazol, Atazanavir, Delavirdin, Gefitinib: Wegen des durch Aluminium-Magnesium-Silikat erhöhten Magen-pH-Wertes kann deren Resorption und damit die Bioverfügbarkeit und Wirkung dieser Substanzen reduziert sein. Ein Einnahmeabstand von mindestens 2 Stunden sollte daher eingehalten werden.
- Gleichzeitig peroral verabreichte Arzneimittel (z. B. Bisphosphonate, Chinolonderivate wie Ciprofloxacin, Ofloxacin und Norfloxacin, Eisensalze oder Tetracycline): Durch Adsorption an oder Komplexbildung mit Aluminium-Magnesium-Silikat kann die gastrointestinale Resorption dieser Substanzen eingeschränkt sein. Auch hier wird generell ein 2-stündiger Einnahmeabstand empfohlen.

Schwangerschaft/Stillzeit

Schwangerschaft: Im Tierversuch wurde nachgewiesen, dass resorbierte Aluminium-

salze auch den Feten erreichen. Bei längerfristiger Anwendung besteht das Risiko einer Neurotoxizität. Eine kurzfristige Anwendung von Aluminium-Magnesium-Silikat während der Schwangerschaft ist nach sorgfältiger Nutzen/Risiko-Abwägung dennoch vertretbar.

Stillzeit: Während der Stillzeit ist die Einnahme von Aluminium-Magnesium-Silikat ebenfalls möglich. Zwar gehen Aluminiumverbindungen in die Muttermilch über, ein Risiko für den Säugling ist jedoch aufgrund der nur sehr geringen aufgenommenen Mengen nicht anzunehmen.

Überdosierung/Anwendungsfehler

Symptome akut: Akute Vergiftungserscheinungen können in Form von gastrointestinalen Symptomen wie Diarrhö oder Obstipation auftreten. Systemische Vergiftungen infolge einer Überdosis mit Aluminium-Magnesium-Silikat sind unwahrscheinlich, da sich der Wirkstoff oberhalb eines pH-Werts von 5 nicht mehr löst.

Symptome chronisch: Erhöhte Aluminiumspiegel, ggf. mit neurologischen Symptomen und Enzephalopathien

Therapie: Die Behandlung sollte unterstützend und symptomorientiert erfolgen.

Akute Toxizität: Keine Daten verfügbar

Aufbewahrung/Haltbarkeit

Vor Licht geschützt nicht über 25 °C lagern
Dauer der Haltbarkeit 3 Jahre

Handelspräparate

Originalpräparat: Gelusil Lac, Gelusil Liquid

Generika (Bsp.): Keine am Markt

Kombinationspräparate (Bsp.):

Keine am Markt

Bewertung

- *Das Antazidum Aluminium-Magnesium-Silikat wird zur symptomatischen Behandlung akuter, durch Hyperazidität verursachter Beschwerden verwendet.*
- *Die Wirkung von Aluminium-Magnesium-Silikat entspricht einer kombinierten Anwendung von Aluminium- und Magnesiumhydroxid.*
- *Der Wirkstoff hat keine Vorteile im Vergleich zu anderen Aluminium- oder Magnesiumverbindungen.*
- *Bei der Behandlung von *Ulcus ventriculi* oder *duodeni* sowie bei *Refluxösophagitis* sind Protonenpumpenhemmer und H_2 -Antagonisten dem Aluminium-Magnesium-Silikat hinsichtlich der Wirksamkeit überlegen.*
- *Bei begleitenden *Helicobacter-pylori*-Infektionen ist anstelle einer Behandlung mit einem Antazidum eine Eradikationstherapie mit Antibiotika und Protonenpumpenblockern indiziert.*

Informationsquellen

Amtliche Fassung des ATC-Index mit DDD-Angaben für Deutschland, Bundesministerium für Gesundheit, Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information, 2025
CHEPLAPHARM Arzneimittel GmbH. Fachinformation Gelusil Lac. FachInfoService – Fachinformationsverzeichnis Deutschland (einschließlich EU-Zulassungen). Rote Liste® Service GmbH, Stand Juni 2018

Friese K, Mörike K, Neumann G, Paulus W. Arzneimittel in der Schwangerschaft und Stillzeit. 9. Aufl., Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart, 2021

Geisslinger G, Menzel S, Gudermann T, Hinz B, Ruth P. Mutschler Arzneimittelwirkungen. 11. Aufl., Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2020

Martindale: The Complete Drug Reference. S. Sweetman (Hrsg.) über Truven Health Analytics (Zugegriffen 09.03.2025)

Schaefer C, Spielmann H. Arzneiverordnungen in Schwangerschaft und Stillzeit. 8. Aufl., Urban & Fischer/Elsevier München, 2012

Monika Neubeck