

# Vergleichstabelle systemische Glucocorticoide

## Prüfung und Genehmigung

Funktion:	Name:	Datum:	Unterschrift:
Autor	Dr. P. Imfeld		
Leiter Klinikbetreuung	Dr. H. Plagge		
Leiter Klinische Pharmazie	D. Bornand		
Leiter Qualitätssicherung	Dr. S. Deuster		

## Historie und Gültigkeitsdauer

Die vorliegende Liste ersetzt die Version LL0041-V02, gültig ab: 23.07.2014  
Diese Liste ist gültig bis zur nächsten Revision, längstens jedoch bis 3 Jahre nach dem Gültigkeitsdatum gemäss Kopfzeile

## Übergeordnete und Mitgeltende Dokumente

Dokumenten-Nr.:	Titel	Ausgabedatum
	Arzneimittel-Kompendium der Schweiz	2014
RL0023-V05	Listen	09/2012

## Verteiler

- Autorisierte Kopien gemäss Verteilerliste
- Informationskopien an:
  - alle Stationen auf Anfrage

## Bemerkungen

Nur die mit **GROSSBUCHSTABEN** geschriebenen Arzneimittel sind in der Arzneimittelliste gelistet und in der Spital-Pharmazie an Lager. Darreichungsformen, die mit einem **Stern (\*)** versehen sind, sind nicht in der Arzneimittelliste vorhanden und auch nicht an Lager.

**Vergleichstabelle systemische Glucocorticoide****Liste****Abkürzungsverzeichnis**

AUC	Area under the curve = Fläche unter der Konzentrations-Zeit Kurve
BA	Betamethason-acetat
BDP	Betamethason-dipropionat
BNP	Betamethason-natriumphosphat
COX	Cyclooxygenase
CYP	Cytochrom P450
IL	Interleukin
IkB	Inhibitor von NFkB
i.m.	intramuskulär
i.v.	intravenös
NFkB	Nuclear factor kappa B
t <sub>1/2</sub> Elim.	Eliminationshalbwertszeit

**Die Angaben dieser Liste wurden nach bestem Wissen zusammengetragen, es kann jedoch keine Garantie über die Richtigkeit der Angaben übernommen werden.**

**Copyright Spital-Pharmazie 2014**

Diese Liste darf ohne ausdrückliche Genehmigung des Autors nicht kopiert und in andere Websites oder Medien übernommen werden.

Datum:	27.08.14
Seite:	3 von 12
Gültig ab	Siehe Deckblatt
Autorisierte Kopie Nr.:	Siehe Deckblatt
Dokumentnummer:	LL0041-V03.doc

## Vergleichstabelle systemische Glucocorticoide

## Liste

### Teil 1: Parenterale Glucocorticoide

	SOLU-CORTEF / -SAB	SOLU-MEDROL / -SAB / URBASON SOLUBILE	KENACORT-A SOLUBILE / 10 / 40	CELESTONE CHRONODOSE / DIPROPHOS	FORTECORTIN INJECT
Wirkstoff in Salzform	Hydrocortison-21- natriumsuccinat	Methylprednisolon-21- natriumsuccinat	Injektionslösung: Triamcinolo- nacetamid-21-phosphat, dikali- umsalz  Injektionssuspension: Triamci- nolonacetamid	CELESTONE CHRONODOSE: Betamethason-acetat (BA), Betamethason-natriumphosphat (BNP)  DIPROPHOS: Betamethason- dipropionat (BDP), Betame- thason-natriumphosphat (BNP)	Dexamethason-natriumphosphat
Darreichungsformen	Act-O-Vials (= 2-Kammer- Ampullen) 100 mg/2ml 500 mg/4ml  Stechampullen SAB (= sine Alcohol benzylicus) *100 mg/2ml	SOLU-MEDROL: Act-O-Vials (= 2-Kammer- Ampullen) 40 mg/1ml 125 mg/2ml *250 mg/4 ml  Stechampullen 40 mg/1ml (SAB) 500 mg/7.8ml *1000 mg/15.6ml  URBASON SOLUBILE Am- pullen 16 mg/1 ml *32 mg/1 ml	Injektionslösung: *10 mg/0.25ml Amp. *40 mg/1ml Amp. *80 mg/2ml Amp. *80 mg/2ml Fertigspritze  Injektionssuspension: 10 mg/1ml Amp. 40 mg/1ml Amp. *50 mg/5ml Stechamp. *200 mg/5ml Stechamp. *40 mg/1ml Fertigspritze	CELESTONE CHRONODOSE: Ampullen 3 mg BA + 3 mg BNP/1ml  DIPROPHOS: Ampullen 5 mg BDP + 2 mg BNP/1ml.  Stechampullen *25 mg BDP + 10 mg BNP/5ml  Fertigspritzen *5 mg BDP + 2 mg BNP/1ml	Ampullen 4 mg/1ml, 8 mg/2ml  Fertigspritzen 40 mg/5ml
Wirkstoffidentische Handels- präparate	Keine	*Depo-Medrol, *Methylprednisolon-Teva	*Triamcort Depot	Keine	*Dexamethason Helvepharm, *Mephameson

Datum:	27.08.14
Seite:	4 von 12
Gültig ab	Siehe Deckblatt
Autorisierte Kopie Nr.:	Siehe Deckblatt
Dokumentnummer:	LL0041-V03.doc

## Vergleichstabelle systemische Glucocorticoide

## Liste

	SOLU-CORTEF / -SAB	SOLU-MEDROL / -SAB / URBASON SOLUBILE	KENACORT-A SOLUBILE / 10 / 40	CELESTONE CHRONODOSE / DIPROPHOS	FORTECORTIN INJECT
<b>Pharmakokinetik</b>					
t <sub>1/2</sub> Elimination (h)	1.5	2.3-4	1.5	5.6-8	3-5
Wirkdauer (h)	8-12	12-36	18-36 i.m.: 3 Wochen	36-54 i.m.: 1-2 Wochen (CELESTONE CHRONODOSE), bzw. 3-4 Wochen (DIPROPHOS)	36-72
Max. Plasmaspiegel nach (Min.)	i.m.: 30-60	i.m.: 30	i.m.: 4 h	i.m.: 60	i.v.:10 i.m.:60
Bioäquivalenz bzw. Bioverfüg- barkeit (%-Werte von AUC)	i.m.: 40	i.m.: 100	i.m: k.A.	i.m: k.A.	i.m: k.A.
Plasmaproteinbindung (%) (Albumin und Transcortin)	50-90	77	Bis zu 80	60-70	ca.80
Blut-Hirnschranken Gängigkeit	Ja	Ja	Nicht bekannt	Nicht bekannt	Ja
Verteilungsvolumen V <sub>d</sub> (L)	5,3 ± 0,55/m <sup>2</sup>	1,7 ± 0,3/kg	99.5 ± 27.5 [1]	1,4 ± 0,3/kg	0.6-0.8/kg
Clearance Cl-tot. (L/h)	18 [1]	15	48.2-61.6 [1]	0.17 ± 0.05/kg	0.12-0.30/kg
Art der Elimination	Hauptsächlich renal	Hauptsächlich renal	Hauptsächlich über Fäzes	Hauptsächlich biliär, nur zu 5% renal.	Hauptsächlich renal
Prodrug	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein
Metabolisierung	Hepatische Hydroxylierung über <b>CYP3A4</b> und Konjugation (Glu- coronidierung, Sulfatierung)	Hauptsächlich hepatische Hyd- roxylierung über <b>CYP3A4</b>	Hepatische Hydroxylierung über <b>CYP3A4</b> , Carboxylierung	Hauptsächlich hepatische Kon- jugation zum Glucuronid	30-40% des Wirkstoffes werden hepatisch konjugiert (glucuroni- diert, sulfatiert), nur ein geringer Teil wird hydroxyliert (über CYP3A4)
Slow-Metabolizer	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.
Aktive Metaboliten	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein

**Liste**
**Vergleichstabelle systemische Glucocorticoide**

	SOLU-CORTEF / -SAB	SOLU-MEDROL / -SAB / URBASON SOLUBILE	KENACORT-A SOLUBILE / 10 / 40	CELESTONE CHRONODOSE / DIPROPHOS	FORTECORTIN INJECT
<b>Klinische Daten</b>					
Wirkmechanismus [2]	Generell zwei unterschiedliche Wirkmechanismen: <ol style="list-style-type: none"> <li>Langsame genomische Effekte über Beeinflussung der Genexpression: Suppression/Transrepression von COX-2 und Phospholipase A2 (→ anti-inflammatorischer Effekt), Interleukinen und IL-Rezeptoren (→ anti-inflammatorischer und immunsuppressiver Effekt); Aktivierung von H<sup>+</sup>-Na<sup>+</sup>-Kanal (→ Antidiurese distaler Tubulus), IκB (→ Hemmung von NFκB) und Lipocortin (→ anti-inflammatorischer Effekt)</li> <li>Schnelle nicht-genomische Effekte: Veränderung von Membraneigenschaften (verringerte Permeabilität, erhöhte osmotische Resistenz) ⇒ Membranstabilisierung</li> </ol>				
Indikationen	Siehe Fachinformation				
Einzel-dosis	Individuell und je nach Indikation, siehe Fachinformation				
Max. Einzel-dosis					
Max. Tages-dosis					
Dosisintervall					
Anwendungsart (i.v., Infusion, s.c., i.m., etc.)	i.v., i.m., Infusion	i.v., i.m., Infusion	KENACORT-A SOLUBILE: i.v., ausnahmsweise i.m.  KENACORT-A 10 / 40: i.m., intraartikulär, intrafokal, subläsional	i.m., intraartikulär, periartikulär, intrabursal, intradermal, intraläsional	i.v., i.m., lokalinfiltrativ, periartikulär, intraartikulär
Anti-inflammatorische Äquivalenzdosis (mg) [3]	20	4	4	0.75	0.75
Relative glucocorticoide Potenz (Cortisol =1) [4]	1	5	5	25-30	25-30
Relative mineralocorticoide Potenz (Cortisol =1) [4]	1	0	0	0	0
Dosisanpassung bei:					
- älteren Patienten	Nein				
- Niereninsuffizienz	Nein				
- Leberinsuffizienz	Bei schwerer Leberinsuffizienz verzögerter Metabolismus und dadurch verstärkte Wirkung möglich → evt. Dosisreduktion				

**Liste**
**Vergleichstabelle systemische Glucocorticoide**

	<b>SOLU-CORTEF / -SAB</b>	<b>SOLU-MEDROL / -SAB / URBASON SOLUBILE</b>	<b>KENACORT-A SOLUBILE / 10 / 40</b>	<b>CELESTONE CHRONODOSE / DIPROPHOS</b>	<b>FORTECORTIN INJECT</b>
Kontraindikationen (gemäss Fachinformation)	Überempfindlichkeit gegenüber einem der Inhaltsstoffe				
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Intramuskuläre Verabreichung bei idiopathischer thrombozytopenischer Purpura</li> <li>- Intrathekale Applikation</li> <li>- Frühgeborene, bei Präparaten die Benzylalkohol als Konservierungsmittel enthalten</li> </ul>			<ul style="list-style-type: none"> <li>- i.v. und intravasale Verabreichung</li> <li>- Injektion in un stabile oder infizierte Gelenke, in andere Infektionsherde oder in die Intervertebralräume</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Intraartikuläre Injektion bei: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Infektion des Gelenks resp. der Gelenkumgebung</li> <li>- Bakterielle Arthritis</li> <li>- Gelenkinstabilität</li> <li>- Blutungsneigung (spontan oder auf Grund einer Antikoagulantientherapie)</li> <li>- Periartikuläre Kalzifikation</li> <li>- Avaskuläre Osteonekrose</li> <li>- Gerissene Sehne</li> <li>- Charcot-Gelenk</li> </ul> </li> <li>- Infektionen im Anwendungsgebiet ohne zusätzliche kausale Therapie</li> </ul>
	Systemische Pilzinfektionen				
Schwangerschaft u. Stillzeit	Tierstudien haben unerwünschte Wirkungen auf den Fötus gezeigt. Keine kontrollierten Humanstudien vorhanden. Glucocorticoide passieren die Plazentaschranke und treten in die Muttermilch über. Deshalb in der Schwangerschaft (insbesondere im ersten Trimenon) und in der Stillzeit nicht empfohlen. In der Schwangerschaft ist zudem die Eliminationshalbwertszeit von Glucocorticoiden verlängert.				
Plazenta Gängigkeit	Ja	Ja	Nicht bekannt	Ja	Ja
Übergang in Muttermilch	Ja	Ja	Ja	gering	Ja

**Liste**
**Vergleichstabelle systemische Glucocorticoide**
**Teil 2: Orale Glucocorticoide**

	<b>HYDROCORTISON (GALEPHARM)</b>	<b>SOLUPRED / Prednisolon Streuli</b>	<b>PREDNISON GALEPHARM</b>	<b>MEDROL</b>	<b>Kenacort</b>	<b>BETNESOL</b>	<b>FORTECORTIN / DEXAMETHASON (GALEPHARM)</b>	<b>Calcort</b>
Wirkstoff (in Salzform)	Hydrocortison	Prednisolon	Prednison	Methylprednisolon	Triamcinolon	Betamethason-natriumphosphat	Dexamethason	Deflazacort
Darreichungsformen	Tabletten (HYDROCORTISON GALEPHARM) 10 mg  Kapseln (HYDROCORTISON) 1 mg	Trinklösung (SOLUPRED) 1 mg/ml  Tabletten (Prednisolon Streuli) *5 mg *20 mg *50 mg	Tabletten 5 mg 20 mg 50 mg	Tabletten *4 mg *16 mg 32 mg *100 mg	Tabletten *4 mg	Tabletten 0.5 mg	Tabletten (DEXAMETHASON GALEPHARM) 1 mg *4 mg (FORTECORTIN) 4 mg  Kapseln (DEXAMETHASON) 40 mg	Tabletten *6 mg *30 mg
Teilbarkeit / Dosis- halbierung	Ja (Tabletten)	Ja (Tabletten) [5]	Ja	Teilbar, aber nicht zur Dosis- halbierung (Zierbrüchille)	Ja [6]	Ja	Ja (Tabletten)	Ja [7]

## Liste

### Vergleichstabelle systemische Glucocorticoide

	HYDROCORTISON (GALEPHARM)	SOLUPRED / Prednisolon Streuli	PREDNISON GALEPHARM	MEDROL	Kenacort	BETNESOL	FORTECORTIN / DEXAMETHASON (GALEPHARM)	Calcort
In Wasser disper- gierbar	Ja, in ca. 10 ml Was- ser suspendierbar	Ja (Tabletten), aber <b>Achtung:</b> Wirkstoff lichtempfindlich, innerhalb von 10 Min. verabreichen [5]	Ja, aber <b>Achtung:</b> Wirkstoff lichtemp- findlich, innerhalb von 10 Min. verabreichen	k.A.	k.A.	Ja, in 10 ml Wasser auflösbar	DEXAMETHASON GALEPHARM Tablet- ten: Ja, in 5 ml Was- ser suspendieren  FORTECORTIN Tabletten: Ja, zerfal- len spontan in Was- ser  DEXAMETHASON Kapseln: Ja, Kapsel öffnen und in Wasser suspendieren  <b>Achtung:</b> Wirkstoff lichtempfindlich (und bitter), suspendierte Zubereitungen inner- halb von 10 Min. verabreichen	k.A.

Datum:	27.08.14
Seite:	9 von 12
Gültig ab	Siehe Deckblatt
Autorisierte Kopie Nr.:	Siehe Deckblatt
Dokumentnummer:	LL0041-V03.doc

### Vergleichstabelle systemische Glucocorticoide

### Liste

	HYDROCORTISON (GALEPHARM)	SOLUPRED / Prednisolon Streuli	PREDNISON GALEPHARM	MEDROL	Kenacort	BETNESOL	FORTECORTIN / DEXAMETHASON (GALEPHARM)	Calcort
Zermörserbar / sondengängig	Ja	Ja (Tabletten), aber <b>Achtung:</b> Wirkstoff lichtempfindlich, innerhalb von 10 Min. verabreichen [5]	Ja, aber <b>Achtung:</b> Wirkstoff lichtemp- findlich, innerhalb von 10 Min. verabreichen	k.A., theoretisch möglich, aber mit klinischer Überprü- fung!	Ja [6]	Ja, in 10 ml Wasser auflösbar	DEXAMETHASON GALEPHARM Tablet- ten: Ja, in 5 ml Was- ser suspendieren  FORTECORTIN Tabletten: Ja, zerfal- len spontan in Was- ser  DEXAMETHASON Kapseln: Ja, Kapsel öffnen und in Wasser suspendieren  <b>Achtung:</b> Wirkstoff lichtempfindlich (und bitter), suspendierte Zubereitungen inner- halb von 10 Min. verabreichen	Ja [7]
Wirkstoffidentische Handelspräparate (Auswahl)	Hydrocortone, Plen- adren	Spiricort	Prednison Axapharm, Prednison Streuli, Lodotra	Keine	Keine	Keine	Dexamethason Helvepharm	Keine
<b>Pharmakokinetik</b>								
t <sub>1/2</sub> Elimination (h)	1.5	2-4	2-4	2.3-4	5	5.6-8	3-5	1.1-1.9
Wirkdauer (h)	8-12	12-36	12-36	12-36	18-36	36-54	36-72	12-36 [4]
Max. Plasmaspiegel nach (h)	1	1-2	1-2	2	4	1-2	1-2	1.5-2
Bioäquivalenz bzw. Bioverfügbarkeit (%-Werte von AUC)	96 [1]	85-100	78	ca. 80	>90 [8]	Fast 100	80-90	Fast 100
Verzögerte Absorp- tion mit Nahrung	Nein, Einnahme sollte <b>mit</b> einer Mahlzeit erfolgen	Ja	Ja	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	Ja, leicht

Datum:	27.08.14
Seite:	10 von 12
Gültig ab	Siehe Deckblatt
Autorisierte Kopie Nr.:	Siehe Deckblatt
Dokumentnummer:	LL0041-V03.doc

**Vergleichstabelle systemische Glucocorticoide**
**Liste**

	HYDROCORTISON (GALEPHARM)	SOLUPRED / Prednisolon Streuli	PREDNISON GALEPHARM	MEDROL	Kenacort	BETNESOL	FORTECORTIN / DEXAMETHASON (GALEPHARM)	Calcort
Plasmaprotein- bindung (%) (Al- bumin und Transcor- tin)	55-90	55-90	55-90	77	bis 80 (geringer bei höherer Dosierung [8])	60-70	ca. 80	40
Blut-Hirnschranken Gängigkeit	Ja	Ja	Ja	Ja	Nicht bekannt	Nicht bekannt	Ja	Ja, gering
Verteilungsvolumen $V_d$ (L)	$5.3 \pm 0.55/m^2$	0.8-0.9/kg	$0,97 \pm 0,11 /kg$	$1,7 \pm 0,3/kg$	1.2 l/kg [8]	$1.4 \pm 0,3/kg$	0.6-0.8/kg	1.48/kg
Clearance Cl-tot. (L/h)	18 [1]	0.09/kg	$0.22 \pm 0.05 /kg$	15	k.A.	$0.17 \pm 0.05 /kg$	0.12-0.30/kg	k.A.
Art der Elimination	Hauptsächlich renal	Hauptsächlich renal	Hauptsächlich renal	Hauptsächlich renal	50% renal, 50% über Fäzes	Hauptsächlich biliär, nur zu 5% renal	Hauptsächlich renal	70% renal, 30% über Fäzes
Prodrug	Nein	Nein	Ja	Nein	Nein	Nein	Nein	Ja
Metabolisierung	Hepatische Hydroxy- lierung <b>über CYP3A4</b> und Konjugation (Glucuronidierung, Sulfatierung)	Hauptsächlich hepa- tische Konjugation (Glucuronidierung, Sulfatierung)	Hauptsächlich hepa- tische Konjugation (Glucuronidierung, Sulfatierung)	Hauptsächlich hepa- tische Hydroxylierung <b>über CYP3A4</b>	Hauptsächlich hepa- tische Hydroxylierung <b>über CYP3A4</b>	Hauptsächlich hepa- tische Konjugation zum Glucuronid	30-40% des Wirkstof- fes werden hepatisch konjugiert (glucuroni- diert, sulfatiert), nur ein geringer Teil wird hydroxyliert (über CYP3A4)	33% des aktiven Metaboliten werden hepatisch hydroxyliert (über CYP3A4)
Slow-Metabolizer	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.
Aktive Metaboliten	Nein	Nein	Ja (Prednisolon)	Nein	Nein	Nein	Nein	Ja (21-Hydroxy- Deflazacort)
First-Pass Effekt	Nein	Nein	k.A.	k.A.	k.A.	Nein	k.A.	Nein
<b>Klinische Daten</b>								
Wirkmechanismus [2]	Generell zwei unterschiedliche Wirkmechanismen: 1. Langsame genomische Effekte über Beeinflussung der Genexpression: Suppression/Transrepression von COX-2 und Phospholipase A2 (→ anti-inflammatorischer Effekt), Interleukinen und IL-Rezeptoren (→ anti-inflammatorischer und immunsuppressiver Effekt); Aktivierung von $H^+-Na^+$ -Kanal (→ Antidiurese distaler Tubulus), I $\kappa$ B (→ Hemmung von NF $\kappa$ B) und Lipocortin (→ anti-inflammatorischer Effekt) 2. Schnelle nicht-genomische Effekte: Veränderung von Membraneigenschaften (verringerte Permeabilität, erhöhte osmotische Resistenz) ⇒ Membranstabilisierung							
Indikationen	Siehe Fachinformation							
Einzel-dosis	Individuell und je nach Indikation, siehe Fachinformation							
Max. Einzel-dosis								

**Vergleichstabelle systemische Glucocorticoide**
**Liste**

	HYDROCORTISON (GALEPHARM)	SOLUPRED / Prednisolon Streuli	PREDNISON GALEPHARM	MEDROL	Kenacort	BETNESOL	FORTECORTIN / DEXAMETHASON (GALEPHARM)	Calcort
Max. Tagesdosis								
Dosisintervall								
Einnahmezeitpunkt (vor, nach, mit dem Essen, morgens, abends)	Mit dem Essen	Unabhängig	Unabhängig	Unabhängig	Mit oder nach dem Essen (Frühstück) empfohlen	Unabhängig	Unabhängig	Mit oder nach dem Essen (Frühstück) empfohlen
Anti- inflammatorische Äquivalenzdosis (mg) [3]	20	5	5	4	4	0.75	0.75	6
Relative glucocorti- coide Potenz (Corti- sol =1) [4]	1	4	4	5	5	25-30	25-30	3 [9]
Relative mineralo- corticoide Potenz (Cortisol =1) [4]	1	0.6	0.6	0	0	0	0	<0.5 [9]
Dosisanpassung bei:								
- älteren Patienten	Nein							
- Niereninsuffizienz	Nein							
	Bei schwerer Leberinsuffizienz verzögerter Metabolismus und dadurch verstärkte Wirkung möglich → evt. Dosisreduktion							
- Leberinsuffizienz			Bei schwerer Leberinsuffizienz reduzierte Umwandlung von Prednison zum aktiven Metaboliten Prednisolon möglich → Prednisolon bevorzugen [10]					

Kontraindikationen

Überempfindlichkeit gegenüber einem der Inhaltsstoffe

**Vergleichstabelle systemische Glucocorticoide**
**Liste**

	HYDROCORTISON (GALEPHARM)	SOLUPRED / Prednisolon Streuli	PREDNISON GALEPHARM	MEDROL	Kenacort	BETNESOL	FORTECORTIN / DEXAMETHASON (GALEPHARM)	Calcort
(gemäss Fachinformation)				Systemische Pilzinfektionen		- Systemische Infektionen, sofern keine spezifische antiinfektive Therapie durchgeführt wird. - Immunisierung mit Lebendviren-Impfstoffen.		
WW m. Nahrungsmitteln	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein
Schwangerschaft u. Stillzeit	Tierstudien haben unerwünschte Wirkungen auf den Fötus gezeigt. Keine kontrollierten Humanstudien vorhanden. Glucocorticoide passieren die Plazentaschranke und treten in die Muttermilch über. Deshalb in der Schwangerschaft (insbesondere im ersten Trimenon) und in der Stillzeit nicht empfohlen. In der Schwangerschaft ist zudem die Eliminationshalbwertszeit von Glucocorticoiden verlängert.							
Plazenta Gängigkeit	Ja	Ja	Ja	Ja	Nicht bekannt	Ja	Ja	Nicht bekannt
Übergang in Muttermilch	Ja	Ja	Ja	Ja	Ja	Ja, gering	Ja	Ja

**Literaturangaben**

- [1] DRUGDEX<sup>®</sup>, online Zugriff : 07/2014. Abrufbar unter: [www.micromedexsolutions.com](http://www.micromedexsolutions.com)
- [2] Karow T & Lang-Roth R: Allgemeine und Spezielle Pharmakologie und Toxikologie - Vorlesungsorientierte Darstellung und klinischer Leitfaden für Studium und Praxis 2014, 22. Auflage, Köln 2013
- [3] BNF - British National Formulary, online Zugriff: 07/2014. Abrufbar unter: [www.bnf.org](http://www.bnf.org)
- [4] pharManuel14 - Apotheken-Handbuch der Schweiz. pharmaSuisse, Schweizerischer Apothekerverband, Bern-Liebefeld 2014
- [5] Firmeninfo\_Prednisolon\_2014-04.pdf
- [6] Firmeninfo\_Kenacort\_2014-04.pdf
- [7] Firmeninfo\_Calcort\_2014-07.pdf
- [8] Bircher J & Sommer W: Klinisch-pharmakologische Datensammlung, 2. völlig neu bearbeitete Auflage, WVG mbH, Stuttgart 1999
- [9] Mutschler E, Geisslinger G, Kroemer HK & Schäfer-Korting M: Mutschler Arzneimittelwirkungen - Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie, 8. völlig neu bearbeitete und erweiterte Auflage, WVG mbH, Stuttgart 2001
- [10] Madsbad S, Bjerregaard B, Henriksen JH, Juhl, E & Kehlet, H: Impaired conversion of prednisone to prednisolone in patients with liver cirrhosis. Gut 21, 52-56, 1980