

DER MEDIZINER

Journal für Ärztinnen und Ärzte
Ausgabe 7-8/2010

• Verlagspostamt: 9300 St. Veit/Glan • 19. Jahrgang

P.b.b. • 04Z035830 M

Nebenwirkungen der
Aids-Kampagne

COVERSTORY

6 Die „Aids-Maschine“ und die Folgen
 DDr. Christian Fiala



Impressum: Verleger: Verlag der Mediziner gmbh. **Herausgeber:** Peter Hübler. **Projektleitung:** Peter Hübler. **Redaktion:** Dr. Csilla Putz-Bankuti, Jutta Gruber, Ewald Sternad. **Anschrift von Verlag und Herausgeber:** A-9375 Hüttenberg, Steirer Straße 24, Telefon: 04263/200 34, Fax: 04263/200 74. **Produktion:** Richard Schmidt, A-8020 Graz, Payer-Weyprecht-Straße 33–35, Telefon: 0316/26 29 88, Fax: 0316/26 29 93. **Druck:** Druckzentrum St. Veit. **E-Mail:** office@mediziner.at. **Homepage:** www.mediziner.at. **Einzelpreis:** € 3,-. **Erscheinungsweise:** periodisch.

Titelfoto: Andreas Bitesnich

FORTBILDUNG

Neue Trends in der postoperativen Schmerztherapie 8
 Prim. Univ.-Prof. Dr. Rudolf Likar

Die gastroösophageale Refluxkrankheit 12
 Ein Überblick von der Epidemiologie bis zur Therapie
 OA. Priv.-Doz. Dr. Ruxandra Ciovica, Prim. Univ.-Prof. Dr. Michael Gadenstätter MSc

Neuigkeiten in der hormonellen Kontrazeption 18
 Dr. Bettina Pinnisch

Osteoporose – eine häufige Erkrankung 22
 Dr. Johann Hitzelhammer

Ist Cortison ein DMARD? 26
 Dr. Thomas Schwingenschlögl

FORUM MEDICUM

Splitter 4

Allerlei statt Einheitsbrei – ratiopharm sorgt für mehr Abwechslung in der Osteoporosetherapie 32

sdLDL – ein Risikofaktor für die Atherosklerose 32
 GlucoMen LX von A. Menarini:
Höchste Sicherheit – mit GOD-Technologie falsche Ergebnisse ausschließen 33

Allergische Rhinitis – mehr symptomfreie Tage mit Avamys® 33

Das 4-Sterne-Hotel Taubers Unterwirt überrascht mit Wellness fürs Herz und Fun mit dem „Bergmönch“ 34

Fachkurzinformationen 36, 37

DOKTOR PRIVAT

Kinderbetreuungsgeld NEU 35
 MMag. Dieter Hafner

Offenlegung nach § 25 Mediengesetz

Medieninhaber: Verlag der Mediziner gmbh. **Richtung der Zeitschrift:** Medizinisch-pharmazeutisches Informationsjournal für österreichische Ärztinnen und Ärzte. Soweit in diesem Journal eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Ausgabe dem Wissenstand bei Fertigstellung des Journals entspricht. Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. Jeder Benutzer ist angehalten, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebenen Empfehlungen für Dosierung oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Heft abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers. Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen. Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht immer besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt. Die mit FB (Firmenbeitrag) gekennzeichneten bzw. als Produktbeschreibung erkennlichen Beiträge sind entgeltliche Einschaltungen und geben nicht unbedingt die Meinung der Redaktion wieder. Es handelt sich somit um „entgeltliche Einschaltungen“ im Sinne § 26 Mediengesetz.

Sehr geehrte Leserinnen und Leser! Auf vielfachen Wunsch verzichten wir für eine bessere Lesbarkeit auf das Binnen-I und auf die gesonderte weibliche und männliche Form bei Begriffen wie Patient oder Arzt. Wir hoffen auf Ihr Verständnis und Ihre Zustimmung!

Einladung in den Goldenen Club

und

facharzt
 DERMATOLOGIE

und

Diners Club INTERNATIONAL

gratis für die Dauer des Abos

Wer für ein Jahres-Abo € 39,- investiert, wird mit „Goodies“ nahezu überschüttet.

Siehe www.dinersclub.at

Nähere Informationen auf Seite 38 und www.mediziner.at



Sich selbst begreifen

Hausärzte erleben es bei unspezifischen Schmerzen oder hartnäckigen Beschwerden wie beim Reizdarm sehr häufig: Einmal geheilt kommen die Patienten nach ein paar Monaten wieder mit den gleichen Symptomen, Erfolg null? Marianne Habel, eine zertifizierte Praktikerin der Grinberg-Methode, ist überzeugt, dass sich diese Patienten an dem Heilungs- und Genesungsprozess unbedingt selbst beteiligen müssen. Dem

Arzt stellt bei Bedarf zur Unterstützung eine „Lehrerin“ wie Habel zur Verfügung, die den Genesenden anhand von Massage, Körperarbeit und Körpertherapien anleitet zu begreifen, dass er selbst für ihn ungünstige Verhaltensmuster aufbaut. Der Dauerkranke erkennt, wie er durch bestimmte Muskelkontraktionen oder durch ungenügende Atmung, durch unterdrückte starke Gefühle etc. Beschwerden wie Verspannungen, Kopfschmerzen oder Schwächegefühle generiert – Automatismen, die dann fast jeder selbst nach dem „Aha“ in kurzer Zeit verlernen kann.

Die Körperarbeit nach der Grinberg-Methode setzt bei funktionalen Symptomen an. Das ist keine Psychoanalyse, aber ein Beitrag zur Sekundärprävention. Die Grinberg-Lehrer und Lehrerinnen sind größtenteils gut ausgebildete Idealisten, die für ein Stundenhonorar arbeiten, das unter dem eines Installateurs liegt. Meistens genügt eine Sitzung pro Woche für einige Monate. Marianne Habel arbeitet in Wien.

Kontakt: Telefon: 0650/ 32 45 12, marianne_habel@geomix.at

Schutzzonen



Die soeben in Kraft getretene Änderung des Landessicherheitsgesetzes für Wien beendet jetzt den Psychoterror vor den Abtreibungskliniken: Wer eine Familienplanungsklinik aufsucht, darf nicht länger belästigt, behindert, beleidigt oder mit unerwünschten „Geschenken“ behelligt werden. § 3 ermächtigt die Polizei zur Verwarnung bzw. zur Wegweisung von Personen, die andere in unzumutbarer Weise belästigen, insbesondere wenn auf Personen, die sich einer sozialen oder medizinischen Einrichtung nähern, psychischer Druck ausgeübt wird – zum Beispiel durch nachdrückliches Ansprechen oder (versuchte) Übergabe von Gegenständen – oder sie am Zugang zu öffentlichen Einrichtungen behindert werden. „Kampfbeterinnen“, die bisher vor der Klinik Spalier standen, Personal und Patientinnen belästigt haben, sollten nur noch eine Anekdote im Wiener Verhütungsmuseum am Mariahilfer Gürtel 37 sein. Nicht nur für Teenager interessant: www.muvs.org

Zauberfußball

Wer hätte vor hundert Jahren geglaubt, dass das Getrete nach der Lederwuchtel heilende Kräfte entwickeln wird? Der kollektiven Erkrankung sozialer Beziehungen, dem Rassismus – einer besonders destruktiven Mutation des Fundamenta-

lismus aus dem 30-jährigen Krieg – wird nämlich nicht von den politischen Parteien der Garaus gemacht. Nicht von der Schule, nicht von den Medien, auch nicht von den internationalen Konzernen... sondern erstmals wirkungsvoll vom Wett-

kampf der elf Freunde mit einem sportlichen Gegner vor einem breiten Fernsehpublikum!

Jetzt wird Rassismus step by step ausgelöscht: Underdogs werden bei diesem Spektakel nämlich nicht nur geduldet; meist sind gerade die Kicker, die bedingungslos von ganz unten die soziale Leiter hinauf steigen wollen, die neuen Stars in den großen Klubs und den Nationalteams. Immigrantenkinder sind heute der halbe Stolz von Österreich, Deutschland usw. Jede

Mannschaft, die auf sich hält, hat mindestens einen Farbigen im Kader. Die besondere Beweglichkeit der Afrikaner macht sie beim Fußball zu hoch geschätzten Gastarbeitern. Ein geniales Schlitzohr vom Balkan wird bei uns von den Massen geliebt und verehrt. Fußball ist zum stärksten Motor der Integration geworden. Er gibt allen Randgruppen den Mut, den Aufstieg in die Gesellschaft zu wagen.

Diese Entwicklung haben gerade die alten Funktionäre des Weltfußballverbandes FIFA gefördert, als sie 2006 ihre Regeln änderten, damit Rassismus und Diskriminierung beim Match verschwinden. Der Faschistengruß in Fußballstadien und Affengesänge gegen afrikanische Spieler haben seither erhebliche Konsequenzen. Vereine, die nicht gegen fremdenfeindliches Verhalten der eigenen Fans vorgehen, müssen Punkteabzüge, Spielsperren oder den Zwangsabstieg befürchten. „Football unites!“ ist ein erfolgreicher Slogan der FIFA geworden, der die Menschen aller Kontinente besser als bisher verbindet.





Mehr Partnerschaft

Anlässlich des „CED-Forums 2010“ diskutierten im Wiener MAK Professoren und Vertreter aus (politischen) Institutionen im Gesundheitswesen. Bemerkenswert war die Stellungnahme der Geschäftsführerin der MSD, Mag. Gabriele Grom: „Es ist uns ein echtes Anliegen, den Patienten mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen (CED) medizinischen Fortschritt zu bringen, den Patienten wirklich Aussicht auf

Lebensqualität zur Verfügung zu stellen. Die Ärzte bestätigen uns auch, dass die Patienten durch die Beiträge der pharmazeutischen Industrie in den letzten zehn Jahren deutliche Verbesserungen erfahren konnten. Die therapeutischen Möglichkeiten sind durch neuartige Medikamente sehr viel reicher geworden.“

„Bei Indikationen, bei denen Wissenschaftler noch viele offene Fragen haben und Krankengeschichten individuell stark unterschiedlich ablaufen, ist es unser Ziel bei MSD, nicht nur Arzneimittelstudien zu finanzieren, sondern auch Grundlagenforschung zu fördern und innerärztliche Fortbildung zu ermöglichen.“

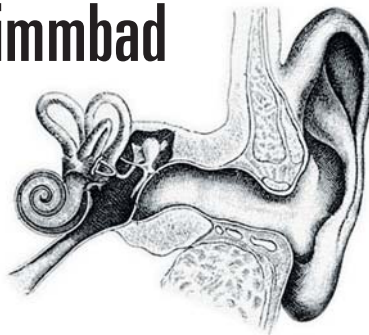
„Im Forum wurden Patienten mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen aus dem Burgenland zitiert, die mehrere Jahre von Arzt zu Arzt liefen bis zur richtigen Diagnose. Solche Probleme sollten uns alle anspornen, dass Patienten in Österreich nicht drei Jahre herum irren müssen, bevor sie eine wirksame Therapie zur Verfügung haben. Dazu sollten alle Akteure des Gesundheitswesens sich zu einer Partnerschaft zusammen finden.“

Zuviel Keime im Schwimmbad

„Manchmal stehen Leute mit der Badehose bei uns in der Ambulanz, denn so schnell und schmerzhaft entsteht eine „Badeotitis“, berichtet Prof. Peter Franz, der HNO-Primar in der Wiener Rudolfstiftung. Die Entzündung des äußeren Gehörgangs ist in den Sommermonaten die Diagnose Nr. 1 bei HNO-Ärzten.

Die Ursachen sind vielfältig: Ein Teil der Menschen ist im Gehörgang besonders empfindlich; andere haben durch übertriebene Reinigung den natürlichen Fettfilm im äußeren Ohr beschädigt. Hörgeräte-Träger sind oft anfällig, weil durch das dauernde Tragen des Hörgerätes die Haut im Gehörgang beeinträchtigt ist. Aber auch ein sehr langer Aufenthalt im Wasser weicht die Hautoberfläche auf; das Chlor in den Schwimmbädern kann diesen Prozess noch beschleunigen. Potentiell pathogene Keime gibt es überall, im Schwimmbad treten sie besonders häufig und konzentriert auf.

Die Infektion verursacht eine lokale Entzündung. Erst hat man Juckreiz und das Ohr wird berührungsempfindlich.



Innerhalb kurzer Zeit nehmen die Schmerzen sehr stark zu. Der Gehörgang ist dann rot und zugeschwollen, ein trübes Sekret bedeckt die Hautoberfläche. Der HNO-Arzt kann abklären, ob wirklich nur der äußere Gehörgang von der Entzündung betroffen ist, und nicht etwa auch das Mittelohr. Zu einer fundierten Diagnose gehört der Trommelfellbefund, genauso wie auch ein Abstrich.

Indiziert ist die Lokalthherapie mit einem Antibiotikum und Cortison. In den Gehörgang wird ein mit den Substanzen getränktes Streifen eingeführt und vom Facharzt täglich gewechselt. Selbst Problemkeime können mit dieser lokalen Behandlung innerhalb einer Woche geheilt werden. Schwierige Fälle erhalten von Prof. Franz ein orales Antibiotikum.

Würgeengel

Die Diphtherie war schon im Altertum bekannt – bereits Sokrates hat sie beschrieben. Im 16. Jahrhundert grassierten in Europa schwerste Epidemien der „Angina Maligna“. Noch im 19. Jahrhundert hat die Diphtherie hierzulande gewütet: Ab 1855 wurden Europa und Nordamerika von einer entsetzlichen Pandemie heimgesucht – bis zu 5% aller Kinder fielen diesem „Würgeengel der Kinder“ zum Opfer. Erst, nachdem man sich 1945 entschied, alle Kinder routinemäßig gegen Diphtherie zu impfen, verlor die Diphtherie ihren Schrecken – der letzte autochthone Fall in Österreich wurde im Jahr 1985 verzeichnet.



Die Erkrankung beginnt oft als Mandel- und Rachendiphtherie, typisch ist der geschwollene Hals durch die Entzündung. Toxische Komplikationen sind die Myokarditis oder eine Polyneuritis, in der Hälfte aller Todesfälle die Pneumonie.

Diphtherie gilt als nicht ausrottbar – viele gesunde Menschen sind Träger dieses Bakteriums. Dass es auch heute noch zu einem Wiederaufflackern der Diphtherie kommen kann, hat Russland in den 90er-Jahren zu spüren bekommen: Nach Einführung des Impfprogramms konnte ursprünglich eine Durchimpfungsrate von über 90% erreicht werden. Ein großer Erfolg für die Russen, denn die Diphtherie-Inzidenz sank zwischen 1958 und 1963 auf 9% des Ausgangswertes. Ab 1986 wurden Schulkinder und Erwachsene nicht mehr routinemäßig aufgefrischt und Probleme mit der Kühlkette taten das ihre. Anfang der 1990er-Jahre betrug die Durchimpfungsrate gerade noch 50–60%. Resultat: 157.000 Diphtheriefälle und 5.000 Todesfälle in den Jahren 1990 bis 1998.

ar

Die „Aids-Maschine“ und die Folgen

„Der Fortschritt ist der Sohn des Zweifels.“

Alain



DDr. Christian Fiala, Epidemiologe und Ärztlicher Leiter der Gynmed

Wenn im großen Stil Geld für die Behandlung Kranker gesammelt wird, in allen Medien für Prävention und gegen die Diskriminierung Infizierter geworben wird, dann ist das grundsätzlich zu loben. Beim Thema Aids sind allerdings zentrale Fragen bis heute offen, und eine Zahl medizinischer Probleme ist bereits offensichtlich.

Kondome für alle?

Für den Schutz in der Sexualität ist bei jungen Menschen die Kenntnis realer Gefahren und ihrer Relevanz ohne Zweifel notwendig. Doch ein Drittel der

Frauen, die zu einem Schwangerschaftsabbruch kommen, haben sich fälschlich auf das Kondom als Kontrazeptivum verlassen, ca. 12.000 Patientinnen! Viele von ihnen fühlen sich seither von den Kondom-Kampagnen in die Irre geführt. Die Frauen haben nämlich nicht erfahren, dass das Kondom mit einem Pearl-Index von etwa 15 nur Verhütung mit mittelmäßiger Sicherheit bietet.

Die Inzidenz der STDs ist bei uns sehr gering, Gonorrhoe und Syphilis sieht man sehr selten. In der heterosexuellen Bevölkerung ist HIV ein nicht nachweisbares Risiko. Auf der anderen Seite

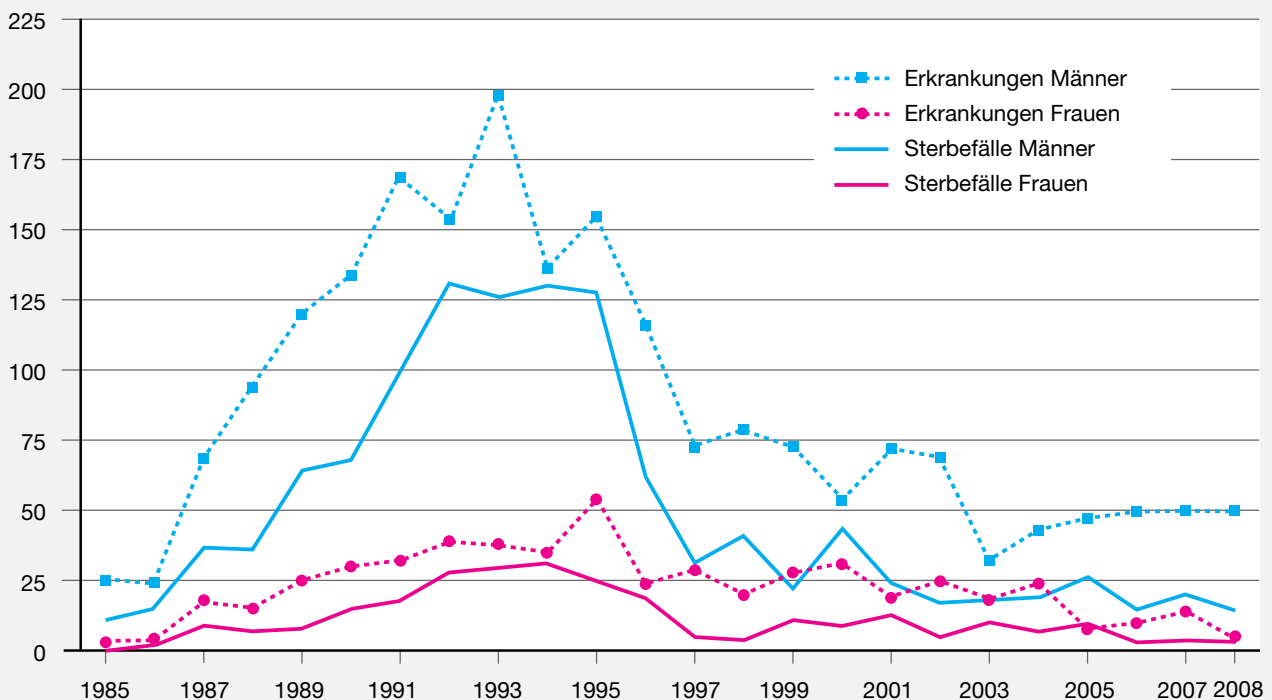
findet sich Österreich mit ca. 36.000 Fällen unter den Ländern mit den meisten Schwangerschaftsabbrüchen in Europa. Die Schweiz hat weniger als halb so viele Abbrüche, weil dort die Verhütung besser vermittelt wird.

Keine Pandemie

Nach 27 Jahren HIV zeigen die objektiveren Studien, dass sich die Infektion in der heterosexuellen Bevölkerung nicht ausbreitet. Der Autor dieser Zeilen hat selbst Studien mit Präsenzdiagnosen in Österreich ausgewertet. Auch deutsche Analysen bei Blutspendern

Aids-Erkrankung und Sterbefälle seit 1985

Bundesministerium für Gesundheit, Österreichische AIDS-Statistik (Stand 31.07. 2009).



und nach der Geburt am Nabelschnurblut bestätigen – es gibt keine Ausbreitung. Der Hintergrund ist wahrscheinlich der, dass HIV so gut wie nicht heterosexuell übertragen wird. Padian 1997 hat in den USA über 440 heterosexuelle Paare mit jeweils einem infizierten Partner über zehn Jahre beobachtet – in keinem einzigen Fall wurde der/die Gesunde von den beiden angesteckt.

Die Risikogruppen für HIV sind Menschen, die i.v. drogenabhängig sind und die Nadel tauschen sowie ein Teil der Homosexuellen, und zwar diejenigen, die einen sehr ungesunden Lebensstil praktizieren. Das Diagramm mit den österreichischen Langzeitdaten aus den Spitälern zeigt daher seit Jahren nur wenige Aidskranke und pro Jahr oft weniger Sterbefälle als die, die durch Badeunfälle verursacht werden.

Homosexuelle verdienen nach Jahrhunderten grausamster Verfolgung unsere Solidarität und moralische Unterstützung, was aber keine Panikmache bei Heteros legitimiert.

Gesundheitsstörungen durch Angst

Wir sollten den Schutz in der Sexualität auf reale Risiken fokussieren und von den medialen Hypes und virtuellen Gefahren wegkommen. Wir merken das bei der Sexualaufklärung von Jugendlichen. Sie haben weitgehend falsche Vorstellungen, fürchten sich vor etwas, das so real gar nicht existiert – und übersehen die Gefahr einer ungewollten Schwangerschaft. Das ist auch ein ethisches Problem, dass wir als Erwachsene den Jugendlichen eine falsche Botschaft erzählen.

Es hat lange gebraucht, bis wir in Europa die christliche Sexualmoral überwunden haben, die sexuelle Begegnungen mit Angst und Schuldgefühlen besetzt hat. Durch die Entdeckung moderner Kontrazeptiva ging ein Menschheitstraum in Erfüllung. Jetzt verdirbt die Angst vor Aids bei Heterosexuellen unbegründet die Freude an einem genussvollen Sexualleben.

Unklare Tests

Wahrscheinlich ist die Definition des Krankheitsbildes „Aids“ verbesserungsfähig. Zur Zeit wird eine Liste von 29 Erkrankungen (die es schon

immer gab), damit zusammengefasst, wenn gleichzeitig ein HIV-Test positiv ist. Für Gynäkologen beispielsweise relevant ist dabei das Cervixkarzinom; wenn die Patientin auch einen positiven HIV-Test hat, gilt sie als aidskrank und wird mit Aidsmedikamenten behandelt. Als Kliniker will ich jedoch ein Cervixkarzinom, so ich es noch kann, operieren oder Früherkennung mit regelmäßigen Pap-Abstrichen betreiben. Ein Labortest, der zu einer anderen Diagnose führt, hilft weder der Patientin noch dem behandelnden Arzt, zumal unklar ist, ob eine steigende Viruslast den Krankheitsverlauf des Cervixkarzinoms beeinflusst.

Zum Antikörpertest schreibt der Hersteller Abbott, dass es „keinen etablierten Standard gibt, um das Vorhandensein oder die Abwesenheit von HIV-Antikörpern nachzuweisen.“ Der Cut off wird willkürlich gesetzt; ein und derselbe Patient kann in einem Land negativ und in einem andern positiv getestet werden. Beim HIV-Test und der Viruslast besteht das Problem, dass damit Gensequenzen nachgewiesen werden, aber man nicht weiß, was diese repräsentieren. Es ist so wie, wenn wir auf einem Trümmerfeld lauter Ziegeln sehen und uns fragen: war das ein Schloss? Der Erfinder der PCR Kary Mullis, selbst mit dem Nobelpreis ausgezeichnet, bezeichnet sie für die HIV-Diagnostik als unbrauchbar, weil es zur Überprüfung dieser Gensequenzen noch keinen Goldstandard gibt. Auch gibt es bis heute kein einzige Foto eines HIV direkt aus dem Blut eines Patienten mit hoher Viruslast.

In Afrika werden übrigens Rapid-Tests verwendet, die innerhalb von zwei Minuten ein Ergebnis liefern, allerdings mit fraglichem Wert.

Bei solchen wissenschaftlichen Problemen sehe ich es als meine Pflicht als Kliniker, HIV-Tests nur mit Vorsicht

anzubieten bzw. die Hintergründe zu erklären.

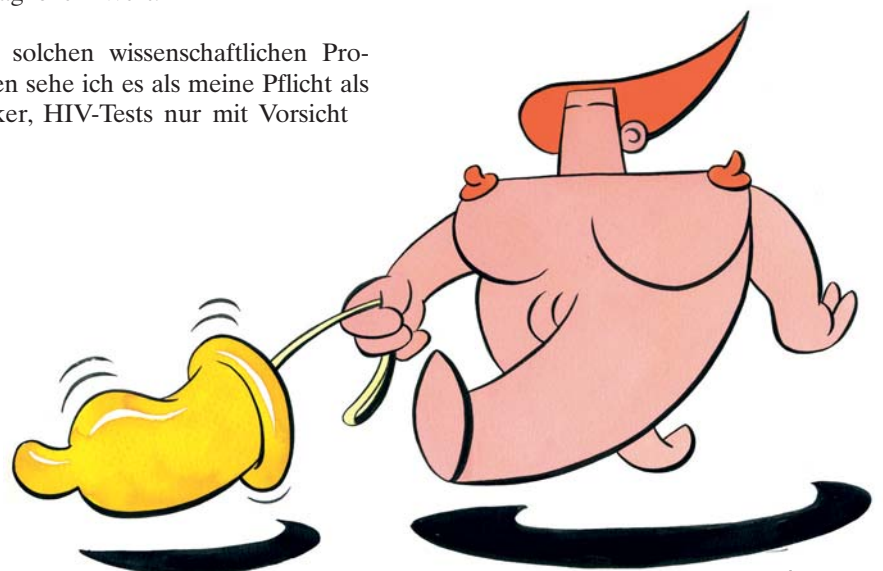
Wer hilft Afrika?

Ein Problem der HIV-Aids-Theorie liegt darin, dass Aids in Afrika ganz anders definiert wird als in Europa oder den USA. Patienten mit unspezifischen Symptomen wie Fieber, Juckreiz, Gewichtsverlust und Durchfall gelten als aidskrank. Diese Symptome treten jedoch auch bei armutsbedingten Krankheiten wie Tuberkulose auf. Weil etwa die Hälfte der Afrikaner keinen Zugang zu sauberem Wasser hat, sind chronische Durchfälle an der Tagesordnung. Man hat also bestehende, armutsbedingte Erkrankungen umbenannt in „Aids“. Das erklärt das Paradoxon, dass es heute in Afrika sehr viele Aidstote und Aidskranke gibt, aber die Gesamtmorbidität und -mortalität eher zurück gegangen ist.

Uganda galt Ende der 80er-Jahre als Epizentrum, 15% der Bevölkerung waren angeblich HIV-infiziert. Aber im Gegensatz zu den Vorhersagen hat die Sterblichkeit (ohne Aidstherapeutika) tatsächlich abgenommen, Uganda ist heute eines der am schnellsten wachsenden Länder der Welt.

Literatur beim Verfasser

*DDr. Christian Fiala
Ärztliche Leiter der
Gynmed-Ambulanz
Mariahilfer Gürtel 37, A-1150 Wien
christian.fiala@aon.at
www.gynmed.at*



Neue Trends in der postoperativen Schmerztherapie



Prim. Univ.-Prof. Dr. Rudolf Likar

Jeder Patient hat nach einer Operation Anspruch auf eine adäquate Schmerztherapie. Die Qualität ist jedoch häufig fraglich. Regelmäßige Messungen der subjektiv empfundenen Schmerzstärke finden noch zu selten statt, obwohl dies eine unverzichtbare Voraussetzung für die individuell angepasste Therapie ist. Einer im Jahr 2004 durchgeführten IMAS-Umfrage im Auftrag der Österreichischen Schmerzgesellschaft (ÖSG) zufolge, erhalten Patienten nur bei Bedarf und nicht in festen Zeitintervallen ein Analgetikum, oder es werden Schmerzmittel in zu geringen Dosen verabreicht. Lediglich ein Drittel der befragten Patienten gab an, nach großen operativen Eingriffen schmerzfrei zu sein. Eine präoperative Aufklärung über die Möglichkeiten einer postoperativen Schmerztherapie erhielten nur 48%.

Postoperative Schmerzen können unterschiedliche Ursachen haben: interventionsbezogene, etwa infolge der OP-Technik, oder aber patientenbezogene Ursachen, die in Zusammenhang mit vorbestehenden chronischen Schmerzen stehen können. In jedem Fall kommt dem effektiven Schmerzmanagement in der postoperativen Phase eine besondere Bedeutung zu: Schmerzen erhöhen die sympathomimetische Aktivität und bewirken auf diese Weise eine Steigerung der Herzfrequenz, des systolischen Blutdrucks und des myokardialen Sauerstoffverbrauchs.

Schmerzen nach Operationen haben eine Auswirkung auf die Chronifizierung. Perkins und Kehlet (Anesthesiology 2000) konnten in ihrer Arbeit zeigen, dass es nach Amputationen in

30–81% der Fälle zu Stumpf- und Phantomschmerzen, bei Thorakotomien in 47%, nach Eingriffen an der weiblichen Brust in 11–57%, an der Gallenblase in 3–56% und nach Operationen der Leistenhernien in 11% zu chronischen Schmerzen kommen kann.

Schmerzmanagement beginnt perioperativ

Postoperative Schmerzen müssen jedoch gar nicht erst entstehen, wenn die Schmerzbehandlung bereits vor dem Eingriff geplant wird. Grundsätzlich soll prä- und intraoperativ mit einer Schmerztherapie begonnen werden, sei es durch Regionalanästhesie oder durch Verabreichung lang wirksamer Analgetika vor dem Ende der Narkose in einer Dosierung, die den zu erwartenden postoperativen Schmerz abfängt. Das vermindert den physischen und psychischen Stress für den Patienten. Auch sollte der Betroffene möglichst schon vor einem operativen Eingriff über die zu erwartenden Schmerzen und Behandlungsmöglichkeiten aufgeklärt werden. Das reduziert die Angst und somit auch die Schmerzen. Reicht das intraoperative Management nicht aus, kommt es darauf an, die auftretenden Schmerzen frühzeitig zu erkennen, um sie behandeln zu können. Eine exakte Schmerzmessung ermöglicht, die Dosierung der Schmerzmedikamente genau an die Bedürfnisse des Patienten anzupassen und Erfolg beziehungsweise Misserfolg der Maßnahmen zu erfassen.

Fast-Track-Chirurgie

In diesem Zusammenhang hat die so genannte Fast-Track-Chirurgie zu einer

erheblichen Verbesserung für den Patienten beigetragen. Dieses aus Dänemark stammende Konzept funktioniert nach dem Motto: „Wenig Stress für den Körper bringt schnelle Erholung“. Nach langjährigen Erfahrungen ist bekannt, dass nicht nur Operationen selbst, sondern auch begleitende Maßnahmen Stressreaktionen auslösen, die eine Rekonvaleszenz erschweren. Genau hier setzt das Fast-Track-Konzept an, indem es auf eine optimale Vorbereitung und perioperative Behandlung von Patienten abzielt. Auch bei der Schmerzlinderung lassen sich Verbesserungen durch Fast-Track feststellen.

Eine adäquate und Opiat sparende Schmerztherapie kann am besten durch eine thorakale Periduralanästhesie erreicht werden. Die Vorteile der thorakalen Epiduralanästhesie gegenüber der systemischen Schmerzstillung liegen in der geringeren Sedierung, niedrigen pulmonalen Komplikationsraten, einer geringeren Inzidenz von Übelkeit, Erbrechen sowie einer weitgehend ungestörten Erhaltung der Darmmotilität. Für den Patienten bedeutet das: Er fühlt sich schneller fit. Allein die Tatsache, dass der Patient ab dem zweiten Tag normale Nahrung zu sich nehmen und frei umhergehen kann, fördert das Gefühl der Rekonvaleszenz und weckt den Wunsch nach frühzeitiger Entlassung. Weiters sollen in der postoperativen Schmerztherapie periphere Regionalanalgesieverfahren forciert werden.

Multimodales Konzept

Um eine Optimierung des postoperativen Managements zu erreichen, müssen

in erster Linie die organisatorischen Strukturen im Krankenhaus überdacht und verbessert werden. Postoperative Schmerztherapie besteht aus mehr als nur vielfach eingesetzten Analgetika in unterschiedlichen Kombinationen. Auch der postoperative Schmerz benötigt ein multimodales Konzept, in das Chirurgen, Anästhesisten und das Pflegepersonal eingebunden sind. Nach der Entlassung kommt aber auch dem betreuenden Hausarzt eine entscheidende Rolle zu. Die Schmerztherapie kann hier in den meisten Fällen mit nichtopioiden Analgetika, die bereits stationär verabreicht wurden, fortgeführt werden. Klagt der Patient über einen längeren Zeitraum über starke Schmerzen, stehen so gut wie immer operationsbedingte Komplikationen dahinter: Das kann eine Nachblutung oder auch eine Anastomoseninsuffizienz sein. Bei Verdacht auf eine postoperative Komplikation muss der Patient unverzüglich an die Spitalsambulanz verwiesen werden. Es geht aber nicht nur um gutes Schnittstellenmanagement zwischen Spital, Ambulanzen und niedergelassenem Bereich sondern auch um die Kooperation zwischen Haus- und Fachärzten.

Postoperative Medikation

Als Basisedikation in der postoperativen Schmerztherapie hat sich Paracetamol gut etabliert. Nicht selten erfolgt die Schmerztherapie auch mit NSAR. Allerdings muss hier an die Thrombozytenhemmung sowie an den potenziell ungünstigen Einfluss dieser Substanzen auf die Nierenfunktion und das Risiko von gastrointestinalen Blutungen gedacht werden. Bei längerer

Anwendung sollte daher immer zusätzlich ein effektiver Magenschutz verabreicht werden.

Neue COX-2-Hemmer wie Parecoxib intravenös beeinflussen hingegen gezielt das COX-2-Enzym, das die Entzündung und den Schmerz verursacht. Da sie nicht auf die Thrombozytenaggregation wirken, verringern Coxibe insbesondere auch die Gefahr einer medikamentös bedingten postoperativen Blutung.

Als weitere Nichtopioidanalgetika kommt Metamizol bei viszeralen Schmerzen zur Anwendung. Eine weitere Option ist Paracetamol i.v. Bei mittelstarken Schmerzen kann als zusätzliche Bedarfsmedikation schnell wirksames Tramadol in Tropfenform verabreicht.

Bei starken Schmerzen ist die Kombination von Nichtopioidanalgetika und Opioiden zu empfehlen. Ist der Patient ausreichend wach und kooperativ, kann stationär das patientenkontrollierte intravenöse bzw. epidurale Schmerzmanagement (PCIA, PCEA) angewandt werden. Dabei bestimmt der Patient selbst, wann er die Bolusgaben eines Analgetikums erhält, und kann diese Applikation innerhalb bestimmter Grenzen selbst auslösen. Mit Oxycodon und Hydromorphon stehen uns in Österreich zwei weitere Opioide zur intravenösen Anwendung in der postoperativen Schmerztherapie zur Verfügung.

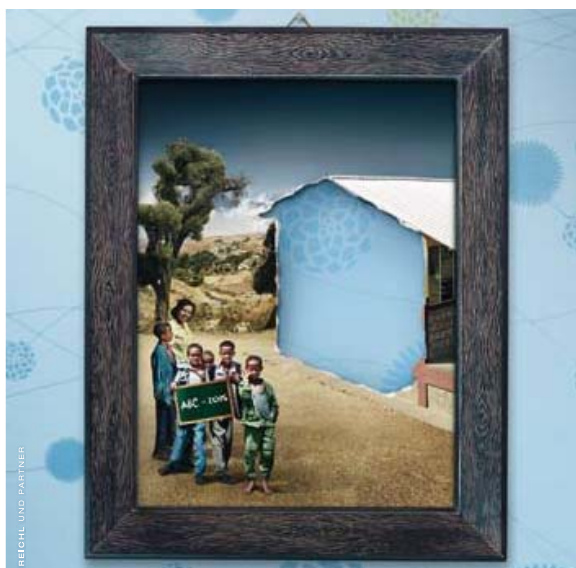
Die Schmerztherapie scheitert letzten Endes aber immer an der Organisation. Wir müssen die organisatorische Struktur verbessern: Es sollte ein Akutschmerzdienst für 24 Stunden zur Verfü-

gung stehen. Ein unbedingtes Muss ist die Schmerzmessung und die Dokumentation von Wirkung und Nebenwirkung der analgetischen Methoden sowie Implementierung von Algorithmen oder Guidelines.

Um eine Optimierung der postoperativen Schmerztherapie zu erwirken und die Organisation zu verbessern, bedarf es einer intensiven Zusammenarbeit zwischen den anästhesiologischen und den chirurgischen Abteilungen unter Einbeziehung aller beteiligten Fachdisziplinen.

Nur der gemeinsame Weg führt zum optimalen Benefit unserer Patienten.

*Prim. Univ.-Prof. Dr. Rudolf Likar
Vorstand der Abteilung für
Anästhesiologie und Intensivmedizin
und Zentrum für Interdisziplinäre
Schmerztherapie, Onkologie und
Palliativmedizin
A.ö. LKH Klagenfurt
St. Veiter Straße 47, A-9020 Klagenfurt
Tel.: +43/463/538-34 303
Fax-Dw: - 34 309
rudolf.likar@lkh-klu.at*



SETZ DEINE MENSCHLICHKEIT EIN.

SIE SCHENKT DRINGEND BENÖTIGTE BILDUNG.

Menschen brauchen kein Mitleid, sondern Hilfe zur Selbstentwicklung. Mehr als 30 Millionen Äthiopier können weder lesen noch schreiben – die Grundvoraussetzung für ein eigenständiges Leben. Mit dem Programm ABC-2015 wollen wir Kindern den Zugang zu Bildung massiv erleichtern. Dafür brauchen wir Deine Hilfe.



Spendenkonto PSK 7.199.000
Ihre Spende ist steuerlich absetzbar.
www.menschenfuermenschen.at

**Menschen
für
Menschen**

Karlheinz Böhms Äthiopienhilfe

Die gastroösophageale Refluxkrankheit

Ein Überblick von der Epidemiologie bis zur Therapie



OA. Priv.-Doz. Dr. Ruxandra Ciovița

Prim. Univ.-Prof. Dr. Michael Gadenstätter MSc

Epidemiologie

Die gastroösophageale Refluxkrankheit (gastroesophageal reflux disease; GERD) ist die häufigste gutartige Erkrankung des oberen Gastrointestinaltraktes in der westlichen Welt mit einer Häufigkeit von 7–14%. Verschiedene Faktoren führen zum Auftreten einer therapiebedürftigen Refluxösophagitis, ein Teil der Patienten entwickelt im Laufe der Jahre eine so genannte Barrett-Metaplasie, welche als potentielle Präkanzerose (Krebsvorstufe) anzusehen ist. Das Entartungsrisiko eines Barrettösophagus wird in der Literatur sehr unterschiedlich angegeben, dürfte aber im einstelligen Prozentbereich liegen und ist im Zunehmen begriffen. Aufgrund der Häufigkeit der Erkrankung und der hohen medikamentösen Therapiekosten stellt sie sowohl medizinisch als auch volkswirtschaftlich ein bedeutendes Problem dar.

Pathophysiologie

Das Wissen um die Pathophysiologie dieser Erkrankung hat sich in der letz-

ten Dekade des 20. Jahrhunderts wesentlich geändert. Während die gastroösophageale Refluxkrankheit früher als eine rein peptische Erkrankung mit pathologischem, gastroösophagealem Säurereflux definiert war, ist nun klar geworden, dass es sich vielmehr um eine generalisierte Motilitätsstörung des oberen Gastrointestinaltraktes multifaktorieller Genese handelt.

Die Faktoren, die an der Entstehung der gastroösophagealen Refluxkrankheit beteiligt sind, lassen sich in sechs Gruppen zusammenfassen.

1. Der **Antirefluxmechanismus**: Dieser besteht aus dem unteren Ösophagussphinkter (Speiseröhrenschließmuskel), den Zwerchfellschenkeln, der phrenoösophagealen Membran und dem His'schen Winkel. Das Auftreten einer axialen Hiatushernie zerstört diesen Verschlussmechanismus (bei über 90% aller Refluxpatienten findet man eine axiale Hiatushernie). Eine weitere wesentliche Rolle spielen neurohormonelle Veränderungen, die zu einem permanenten oder transienten Absinken

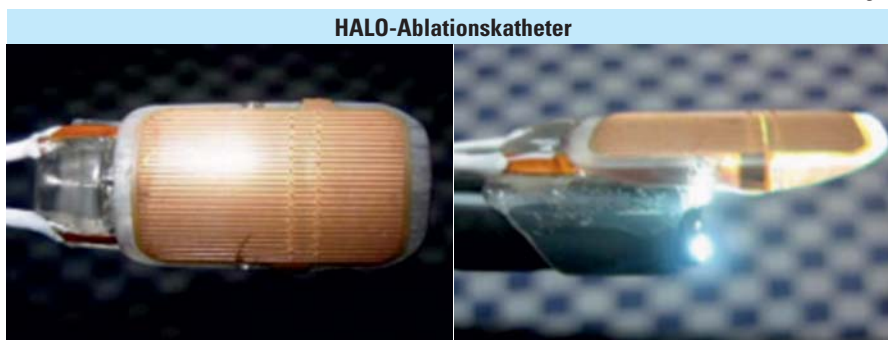
des Tonus der glatten Muskulatur im Sphinkterbereich führen.

2. Die **intakte Peristaltik des tubulären Ösophagus**: Diese ist Voraussetzung für eine geordnete Clearancefunktion (Entleerung) der Speiseröhre. Während bei der so genannten Volumenclearance mit der ersten peristaltischen Welle ein Großteil des Refluates wieder in den Magen transportiert wird, trägt die Säureclearance (Pufferung der Magensäure durch Bicarbonat) nur etwa 10% zur Gesamtclearancefunktion des Ösophagus bei. Bei lang andauernder gastroösophagealer Refluxkrankheit kommt es bei bis zu 50% der Patienten zu einer Beeinträchtigung der Motilität (Beweglichkeit) der Speiseröhre.

Als Ursache hierfür sind chronisch entzündliche Veränderungen der Ösophaguskulatur mit Abnahme der Muskeldicke und Zunahme des submukösen Kollagens, die Hiatushernie per se (verhindert die Tonisierung der Längsmuskulatur der Speiseröhre) und pathologische Neuropeptidplasmaspiegel zu nennen.

3. Die **Magenentleerung und die antroduodenale Motilität**: Zahlreiche Untersuchungen konnten zeigen, dass Refluxpatienten in bis zu 40% der Fälle eine verzögerte Magenentleerung aufweisen. Hier sei vor allem auf die Phase III der antroduodenalen Motilität hingewiesen, die für die Clearancefunktion des Magens von großer Bedeutung ist. Eine Beeinträchtigung der antroduodenalen Motilität führt zu einer gestörten Clearancefunktion des Magens mit konsekutivem Auftreten von pathologischem, duodeno-gastralem Reflux.

Abbildung 1



4. Die **Zusammensetzung des Refluats**: Nicht nur die Magensäure als einziger medikamentös beeinflussbarer Faktor, sondern auch das proteolytische Enzym Pepsin, Duodenalsaftbestandteile wie die verschiedenen Gallosalze und Bauchspeicheldrüsenenzyme sowie Wachstumsfaktoren sind in der Pathogenese der Refluxkrankheit von Bedeutung. Dieser gemischte Reflux ist oft nicht sauer und kann daher eine falsch-negative pH-Metrie nach sich ziehen.

5. **Schleimhautresistenzmechanismen** und 6. **Exogene Faktoren** spielen in der Pathophysiologie der gastroösophagealen Refluxkrankheit eine eher untergeordnete Rolle.

Symptome

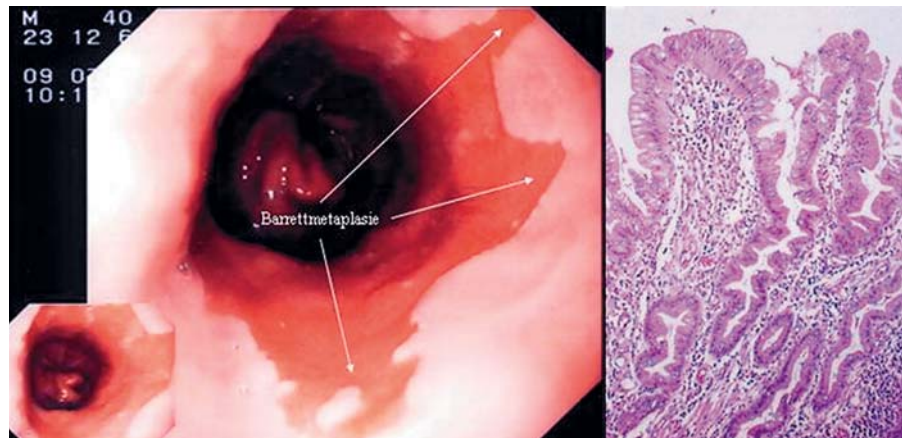
Die gastroösophageale Refluxerkrankung ist durch ein breites Spektrum verschiedenster Beschwerden charakterisiert. Sodbrennen und Regurgitation (Aufstoßen von Mageninhalt) werden am häufigsten angegeben. Retrosternale und epigastrische Schmerzen sowie Völlegefühl werden gefolgt von Dysphagie (Schluckbeschwerden), Nausea (Übelkeit) und Erbrechen. Aber auch pulmonologische Symptome (obere und untere Atemwege) werden anfänglich mitunter falsch interpretiert.

Symptome der gastroösophagealen Refluxkrankheit	
Sodbrennen	Globusgefühl
Regurgitation	epigastrische Schmerzen
Dysphagie, Odynophagie	Völlegefühl
Asthma, Bronchitis, Pneumonie	Nausea, Erbrechen
Laryngitis	Schlafapnoe
Zahnfleisch-/ Zahnschmelzdefekte	„Non-cardiac chest pain“

Die Lebensqualität der betroffenen Patienten ist bei schweren Formen der Erkrankung meist massiv eingeschränkt, mehr als bei vielen anderen chronischen Erkrankungen. Eines der hauptsächlichen Therapieziele ist daher die Normalisierung der Lebensqualität der Patienten, unabhängig davon, ob dies durch eine medikamentöse oder chirurgische Therapie erreicht wird.

Komplikationen

Durch regelmäßige, immer wiederkehrende Beschwerden (verursacht durch wiederholte Entzündungsschübe



Endoskopisches und mikroskopisches Bild einer Barrett-Metaplasie.

in der Speiseröhre) kann es im Laufe des Krankheitsverlaufes zum Auftreten von Komplikationen kommen. Blutung, narbige Stenosierung (Verengung der Speiseröhre) und schließlich die Entstehung eines Barrettösophagus, einer gefürchteten Veränderung der Speiseröhrenschleimhaut, auf deren Boden sich ein Speiseröhrenkrebs (Barrett-Karzinom) entwickeln kann, sind Komplikationen, die vor allem bei Patienten anzutreffen sind, die einen lang andauernden duodeno-gastroösophagealen („gemischten“) Reflux aufweisen.

In diesen Fällen ist eine konsequente Abklärung und Behandlung erforderlich, um ein Fortschreiten der Erkrankung zu verhindern und gegebenenfalls eine Heilung zu erzielen.

Angst vor Krebs

Durch die chronische Irritation der Speiseröhrenschleimhaut infolge einer Refluxösophagitis kann die innere Auskleidung des Ösophagus durch abnormale Zellen (Barrett-Gewebe) ersetzt werden. Die Entwicklung von einer Barrett-Erkrankung zu einer Krebserkrankung geht im Normalfall schrittweise von statten, angefangen beim Frühstadium der Barrett-Erkrankung, über leichte oder schwerwiegende Dysplasie bis letztlich zur Bildung des Krebsgeschwürs.

Eine neue und hocheffektive endoskopische Therapieoption für die vollständige Entfernung einer präkanzerösen Erkrankung des Ösophagus ist die Ablation mit Hilfe des HALO-Systems (Radiofrequenz-Ablation). Bei diesem Katheterverfahren wirkt eine Wärmeenergie über den HALO-Ablationskatheter (Abbildung 1) in einem Umfang

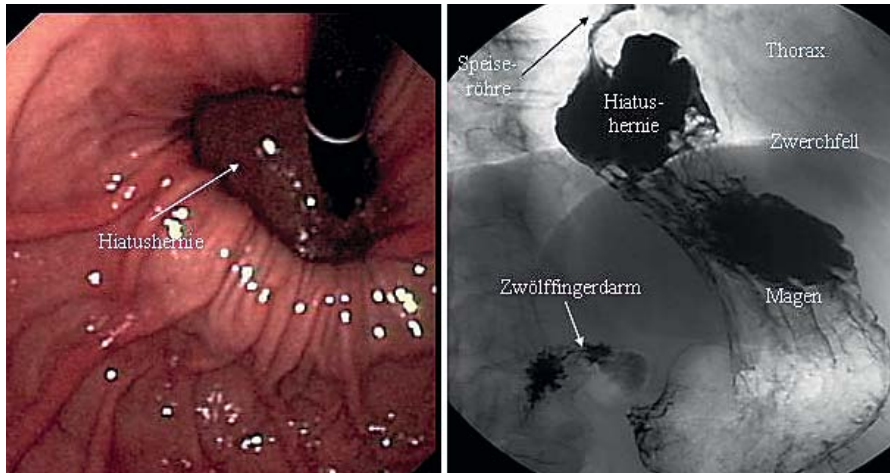
von 90° oder 360° auf das Barrett-Gewebe ein, sodass bei der Mehrzahl der Patienten die normale Auskleidung des Ösophagus wiederhergestellt wird. Das Instrument erlaubt eine vorgegebene, gleichförmige und kontrollierte Wärmebehandlung, durch die die dünne, erkrankte Gewebeschicht abgetragen wird ohne das darunter liegende Gewebe zu schädigen. Die Behandlung erfolgt endoskopisch in Sedierung. Das Risiko einer Krebserkrankung in der am meisten gefährdeten Patientengruppe konnte in den bisherigen Studien von 19,0% auf 2,4% gesenkt werden.

Diagnostik

„Obligate“ Untersuchungen

Endoskopie mit Biopsien: Eine Ösophagogastroduodenoskopie (Magen Spiegelung) dient der Bestätigung der Verdachtsdiagnose und dem Ausschluss anderer Erkrankungen mit ähnlichen Symptomen (z.B. Magengeschwüre, Gastritis etc.). Entnahmen von Gewebeproben aus dem unteren Teil der Speiseröhre bestätigen die makroskopische Diagnose und können mittels Spezialfärbung den Verdacht auf Barrettösophagus mit oder ohne Dysplasie absichern. (Abbildung 2).

Ösophagusmanometrie: Die Speiseröhrendruckmessung mit einem wasserfundierten oder piezoelektrischen Katheter ist der nächste Schritt. Es wird der Sphinkterdruck, die intraabdominelle und die Gesamtlänge des unteren Speiseröhrenschließmuskels sowie seine Entspannungsfähigkeit gemessen. In der gleichen Sitzung wird die Peristaltik (Bewegungsablauf) der Speiseröhre



Endoskopisches und radiologisches Bild einer axialen Hiatushernie.

Abbildung 3

beurteilt (Ausschluss einer Achalasie, Sklerodermie etc.).

Impedanzmanometrie: Mittels der Manometrie (Druckmessung) werden die Schluckbewegungen der Speiseröhre gemessen. Durch die Kombination der bewährten Druckmessung mit der Impedanzmessung kann jetzt auch genau beurteilt werden, ob die Speiseröhre in der Lage ist, einen Bolus (Bissen) auch wirklich weiter in den Magen zu befördern. Damit lassen sich Funktionsstörungen der Speiseröhre erkennen.

Was heißt Impedanz-Messung? Durch das Schlucken eines Bissens kommt es in der Speiseröhre zu einer Impedanzänderung, das heißt zu einer Änderung der elektrischen Leitfähigkeit des Organs und damit zu einer messbaren elektrischen Spannung. Impedanz-Messungen sind so sensibel, dass sogar zwischen gasförmigen Bewegungen („Rülpsen“), flüssigen (Schlucken von Wasser) und festen Stoffen (Essen) unterschieden werden kann.

24-Stunden-pH-Metrie des Ösophagus: Die pH-Metrie dient zur Quantifizierung

einer endoskopisch nachgewiesenen GERD, kann aber eine Refluxerkrankung auch bei fehlenden endoskopisch sichtbaren Läsionen diagnostizieren. Voraussetzung ist die ösophageal-manometrische Bestimmung des unteren Speiseröhrenschließmuskels, um die pH-Sonde 5 cm oberhalb desselben für 24 Stunden zu positionieren. Während eines normalen Tages- und Nachtablaufs wird an dieser Stelle kontinuierlich der pH-Wert gemessen. Abhängig von der Sondenart kann auch bei Weißpunktsonden mittels eines zweiten Messensors (z.B. 20 cm oberhalb des unteren Speiseröhrenschließmuskels) das Ausmaß (bzw. die Höhe) des sauren Refluxes aufgezeichnet werden. Ein Protokoll wird zusätzlich über Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme, körperliche Aktivität, Rauchen und Ruheliegezeiten vom Patienten geführt.

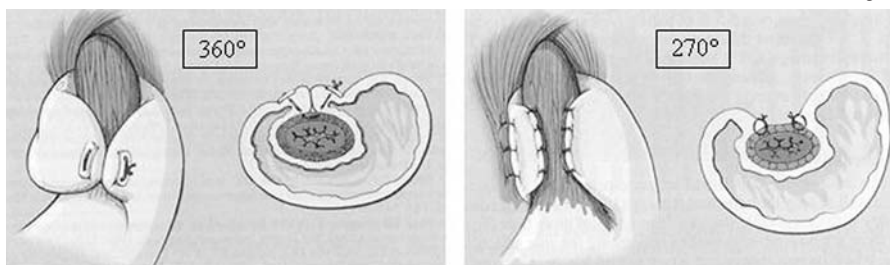
Ein Software-Programm errechnet aus der Kombination dieser Daten mit den gemessenen pH-Werten den sogenannten DeMeester-Score, sollte dieser über 14,96 sein, gilt das als pathologisch – also ein Zeichen für krankhafte saure Refluxaktivität. Ein negatives Ergebnis

schließt allerdings eine gastroösophageale Refluxerkrankung nicht aus, da ein zusätzlich auftretender, nichtsaurer duodenogastraler Reflux das Gesamtrefluat neutralisieren kann.

Impedanz/pH-Metrie-Messung: Diese Methode bietet Möglichkeiten zur Evaluation der Quantität und Qualität von nicht- bzw. schwach-sauren Refluxepisodes im Ösophagus und deren Korrelation mit Symptomen und zeigt eine hohe Sensitivität bezüglich der Detektion aller Typen von Reflux. Dabei handelt es sich um eine neue Untersuchung, die eine Kombination von Säuremessung mit Messung des elektrischen Widerstands am Mageneingang ermöglicht. Durch die Impedanzmessung können alle Arten von Bolusbewegungen – unabhängig von Flussrichtung, Konsistenz und pH-Wert – im Ösophagus bestimmt und eine Unterscheidung bezüglich der Azidität des Refluxes ermöglicht werden. Es ist dies die einzige Untersuchung, mit der eindeutig beurteilt werden kann, ob die Symptome auch wirklich durch Reflux verursacht sind. Von der Impedanz-Messung profitieren besonders jene Patienten, die bei unauffälliger 24h-pH-Metrie trotz medikamentöser Therapie oder nach einem operativen Eingriff noch Beschwerden haben.

An der Sonde selbst gibt es zwei pH-Messpositionen und sechs Impedanz-Mess-Punkte mit jeweils zwei Elektroden, zwischen denen elektrische Spannung aufgebaut wird. Flüssigkeit in der Speiseröhre verändert die Spannung und die Impedanzänderung kann so gemessen werden. Durch die sechs Messpunkte kann zwischen Schlucken und Rückfluss von Magensaft unterschieden und die Höhe, bis zu der ein Reflux steigt, festgestellt werden. Durch die Kombination der pH-Metrie mit der Impedanzmessung wird das Spektrum der Möglichkeiten zur Diagnostik der GERD bzw. zum Refluxmonitoring um folgende Bereiche erweitert:

1. Qualifizierung der Säure-Expositionszeiten und Korrelation von saurem Reflux zu Symptomen;
2. Korrelation von nicht-, schwach- und stark-sauren Refluxepisodes zu Symptomen;
3. Qualifizierung des Refluats - gemischerter-, flüssiger- oder gashaltiger Reflux;
4. Bestimmung der Häufigkeit des Versagens der Antireflux-Barriere.



Schematische Darstellung der 360°-Fundoplikation (nach Nissen) und der 270°-Fundoplikation (partielle hintere; modifiziert nach Toupet).

Abbildung 4

Weitere Untersuchungen

Die oben genannten Untersuchungen haben einen hohen Stellenwert in der Abklärung der gastroösophagealen Refluxkrankheit. Die Ergebnisse sind wesentlich an der Entscheidungsfindung über das weitere therapeutische Vorgehen beteiligt: medikamentöse Therapie oder chirurgische Therapie durch eine Antirefluxoperation. In unklaren Fällen bzw. zur weiteren Abklärung stehen noch eine Reihe weiterer Untersuchungen zur Verfügung, die zusätzliche Informationen und differenzierte Aussagen über die Erkrankung ermöglichen:

- Bilitec-Messung (quantitative Bestimmung des Gallerefluxes in die Speiseröhre);
- Barium-Videoschluck (Speiseröhren-Magen-Röntgen zur genauen Beurteilung der anatomischen Situation, insbesondere bei großen Hiatushernien; Abbildung 3);
- antroduodenale Manometrie und Magen- bzw. Ösophagusszintigraphie (Bestimmung der Entleerungsgeschwindigkeit von Magen und Speiseröhre).

Therapeutische Richtlinien

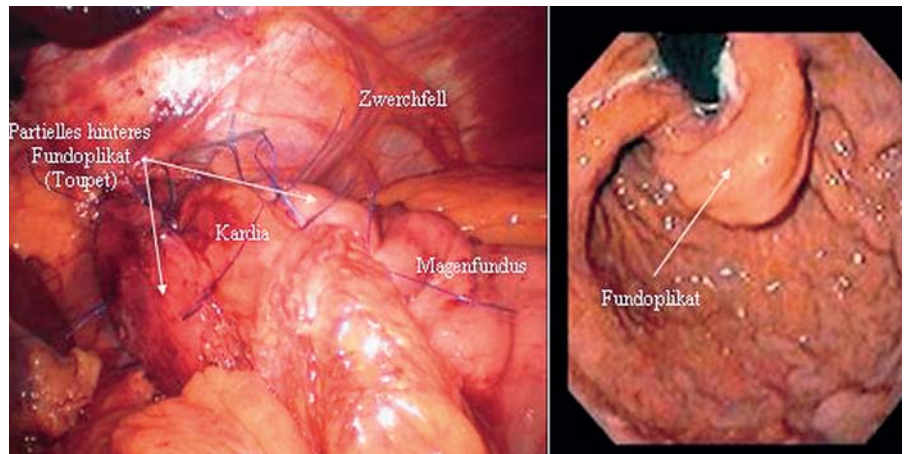
Konservative Therapie

Refluxbeschwerden und Refluxösophagitis treten bei der Mehrzahl der Patienten nur einmalig oder wenige Male im Leben auf und haben daher in vielen Fällen nur geringen Krankheitswert. Zudem neigt die Refluxösophagitis in mehr als 50% der Fälle zur Spontanheilung. Wenn die Refluxkrankheit chronisch rezidivierend auftritt (ca. 10% aller Patienten), stehen drei Therapieziele im Vordergrund:

1. Beseitigung der akuten Ösophagitis,
2. Vermeiden eines Rezidivs und
3. Verhinderung von Komplikationen inklusive der malignen Entartung (Entstehung von Speiseröhrenkrebs).

Allgemeinmaßnahmen wie Gewichtsreduktion, fettarme Diät, Nikotinkarenz, das Vermeiden später Abendmahlzeiten und das Höherstellen des Kopfendes des Bettes haben bestenfalls unterstützenden Charakter.

Das Prinzip der medikamentösen Therapie besteht in einer dauerhaften Reduktion der Magensäureproduktion.



Laparoskopische Ansicht einer fertigen hinteren 270°-Fundoplikation (modifiziert nach Toupet) und typisches endoskopisches Bild einer Nissen-Fundoplikation.

Am besten wird dieses Ziel mit sogenannten „Säureblockern“ (Protonenpumpenhemmer, PPI) erreicht, welche bei bis zu 90% der Patienten innerhalb von zwei Monaten zu einer Abheilung der Ösophagitis führen. Andere Medikamente können die Symptome lindern, führen jedoch nicht in ausreichendem Ausmaß zu einer entsprechenden Beherrschung der Ösophagitis.

Protonenpumpenhemmer sind in der Behandlung des Sodbrennens erfolgreich – Regurgitation, Dysphagie, Globusgefühl und respiratorische Beschwerden werden durch diese Therapie jedoch nicht zufriedenstellend behandelt. Nach Absetzen der Medikation kommt es bei der Mehrzahl aller chronisch Refluxkranken (bis zu 80–90%) zu einem Rezidiv, das heißt zum Wiederauftreten der Beschwerden und der Refluxösophagitis, sodass zumindest eine permanente Erhaltungstherapie oder eine Bedarfsmedikation notwendig sind. Aber gerade diese ist oft problematisch, da es bei einmaliger Gabe eines PPI morgens nach 12–16 Stunden zu einem „Rebound“ mit kurzfristigen Säurespitzen in der Nacht kommen kann.

Aber auch unter medikamentöser Dauertherapie kommt es in bis zu 20% der Patienten zu einem Rückfall der Refluxerkrankung. Darüber hinaus reduziert die reine Säuresuppression nur die säurebedingten Beschwerden, während der duodenale Anteil des Refluates die Speiseröhrenschleimhaut weiter schädigen kann (Karzinogenese!). Neben pathophysiologischen Überlegungen unterstützen auch die relativ hohen Kosten und die Belastung einer oftmals not-

wendigen lebenslangen PPI-Therapie die Indikationsstellung zur operativen Therapie.

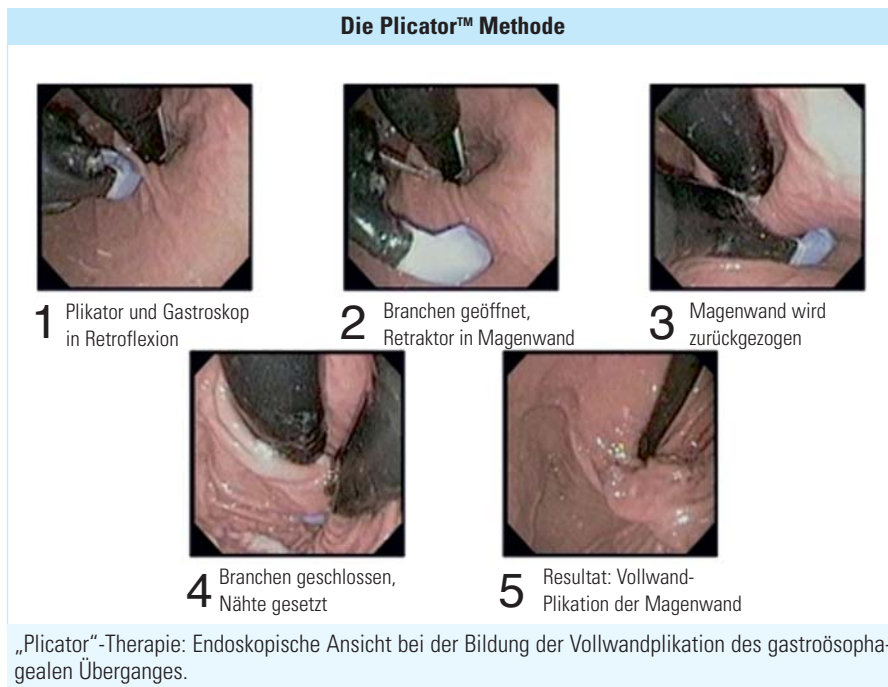
Operative Therapie

Ziel der chirurgischen Therapie ist die Wiederherstellung der physiologischen Antirefluxbarriere, das heißt eine Normalisierung der Funktion des unteren Speiseröhrenschließmuskels. Gleichzeitig wird bei diesen Operationen der Zwerchfellbruch (Hiatushernie) verschlossen.

Das Adaptieren der aufgeweiteten Zwerchfellschenkel, das Zurückverlagern des unteren Ösophagusphinkters nach intraabdominal verbunden mit einer Restitution der Vorspannung des Ösophagus und der damit verbundenen Peristaltikverbesserung wird komplettiert durch eine um den gastroösophagealen Übergang gelegte Fundusmanschette, das heißt, das der obere Teil des Magen wie ein Schal um die Speiseröhre geschlungen wird. Dadurch wird ein weiteres Rückfließen von Mageninhalt in die Speiseröhre verhindert.

Zwei verschiedene Verfahren werden in Abhängigkeit von der Ösophagusperistaltik angewandt: Die 360°-Fundoplikation (nach Nissen) bei vollständig erhaltener Ösophagusperistaltik und die 270°-Fundoplikation (partielle hintere; modifiziert nach Toupet) bei eingeschränkter Motilität des tubulären Ösophagus (Abbildung 4). Diese operativen Verfahren werden heute nahezu ohne Ausnahme laparoskopisch („Knopflochtechnik“) durchgeführt (Abbildung 5). Dies ermöglicht ein präzises Präparieren

Abbildung 5



2–3 cm), die Erfolgsquote in Studien liegt bei ca. 80%. Der Eingriff kann tagesklinisch und in Kurznarkose durchgeführt werden, die Patienten können noch am selben Tag die Klinik verlassen. Seit 2006 wurde das neue endoskopische Verfahren bereits weiterentwickelt, die Vollwandplikation kann jetzt mit einer doppelten Titannaht noch genauer und patientenkonformer fixiert werden.

Zusammenfassung

Die gastroösophageale Refluxkrankheit ist eine häufige Erkrankung mit typischen und untypischen Symptomen. Die Problematik dieser Erkrankung reicht von Beeinträchtigung der Lebensqualität bis hin zur Entwicklung von Speiseröhrenkrebs. Somit kann auch die Therapie nicht nur auf den Faktor „Säure“ reduziert werden. Ziele der Therapie sind Symptombefreiung des Patienten, Abheilen der Entzündung, Normalisierung der Lebensqualität sowie das Verhindern des Entstehens bzw. Fortschreitens einer Barrett-Metaplasie (Krebsvorstufe).

Literatur bei den Verfassern

mit minimalem Blutverlust und einer entsprechend raschen postoperativen Erholung. So können die Patienten am zweiten oder dritten postoperativen Tag aus dem Krankenhaus entlassen werden. Die Erfolgsrate bzw. die Langzeiteffektivität der operativen Therapie der gastroösophagealen Refluxkrankheit liegt in spezialisierten Zentren deutlich über 90%. Ausschlaggebend für den Therapieerfolg ist die Erfahrung des Operationsteams, es wird daher empfohlen, diese Eingriffe nur in spezialisierten Zentren durchführen zu lassen.

Wie für die funktionelle Chirurgie üblich, erfordert die Indikationsstellung eine sehr intensive Beschäftigung mit Anamnese, Klinik und den Ergebnissen der funktionellen Untersuchungen. Die Hauptzielgruppe der Antirefluxchirurgie sind jüngere Patienten mit chronisch rezidivierender Refluxkrankheit, bei denen eine lebenslange Dauertherapie mit PPI zu erwarten ist. Der Eingriff wird außerdem Patienten empfohlen, die unter PPI-Therapie weiterhin unter Beschwerden leiden, die eine lebenslange Medikamenteneinnahme ablehnen und Patienten mit respiratorischen Symptomen der Refluxkrankheit (z.B. Asthma, nächtliche Hustenanfälle etc.).

Folgendes Therapieschema hat sich in den letzten Jahren etabliert

Die Refluxpatienten werden zunächst konservativ mit Protonenpumpeninhi-

bitoren (Standarddosierung) drei bis sechs Monate behandelt. Kommt es nach einem Absetzversuch der Medikamente innerhalb kurzer Zeit zu einem Wiederauftreten der Refluxerkrankung (klinisch oder endoskopisch), kann die Indikation zur Operation gestellt werden. Bei Patienten mit gestörter Ösophagusperistaltik, refluxassoziiertem Asthma sowie Patienten mit großvolumiger Regurgitation besteht eine frühe Operationsindikation, da diese Patientengruppe schlechter auf die medikamentöse Therapie anspricht.

Alternative Therapieformen wie zum Beispiel die Radiofrequenztherapie des unteren Ösophagussphinkters oder Polymer-Injektionen zur Verengung des gastroösophagealen Übergangs haben derzeit eine sehr begrenzte Indikation und befinden sich noch im Stadium der klinischen Erprobung, sodass sie nicht zu den Standardtherapieverfahren der Refluxkrankheit gerechnet werden können.

Als neue und Erfolg versprechende endoskopische Methode zur Behandlung der gastroösophagealen Refluxkrankheit hat sich die so genannte „Plicator“-Therapie etabliert, bei der endoskopisch eine Vollwandplikation des gastroösophagealen Übergangs (= Vollwandnaht zur Einengung des Mageneingangs) durchgeführt wird (Abbildung 6). Diese Methode kann jedoch nur bei leichteren Fällen von Refluxkrankheit und bei kleiner Hiatushernie angewandt werden (max.

OA, Priv.-Doz. Dr. Ruxandra Ciovia
Prim. Univ.-Prof.
Dr. Michael Gadenstätter MSc
Landesklinikum Krems,
Abteilung für Chirurgie
Kompetenzzentrum für gastro-
ösophageale Funktionsstörungen
Mitterweg 10, A-3500 Krems
Tel.: +43/2732/804-2501,
Fax-Dw: -5502
ciovia@gmx.net
michael.gadenstaetter@kreams.lknoe.at

Neuigkeiten in der hormonellen Kontrazeption



Dr. Bettina Pinnisch

Die Prinzipien der hormonellen Kontrazeption stehen seit Jahrzehnten fest. Es handelt sich um Steroide, entweder reine Gestagene oder Kombinationspräparate aus Östrogenen und Gestagenen, die die Ovulation hemmen und so eine Befruchtung bzw. Schwangerschaft unmöglich machen.

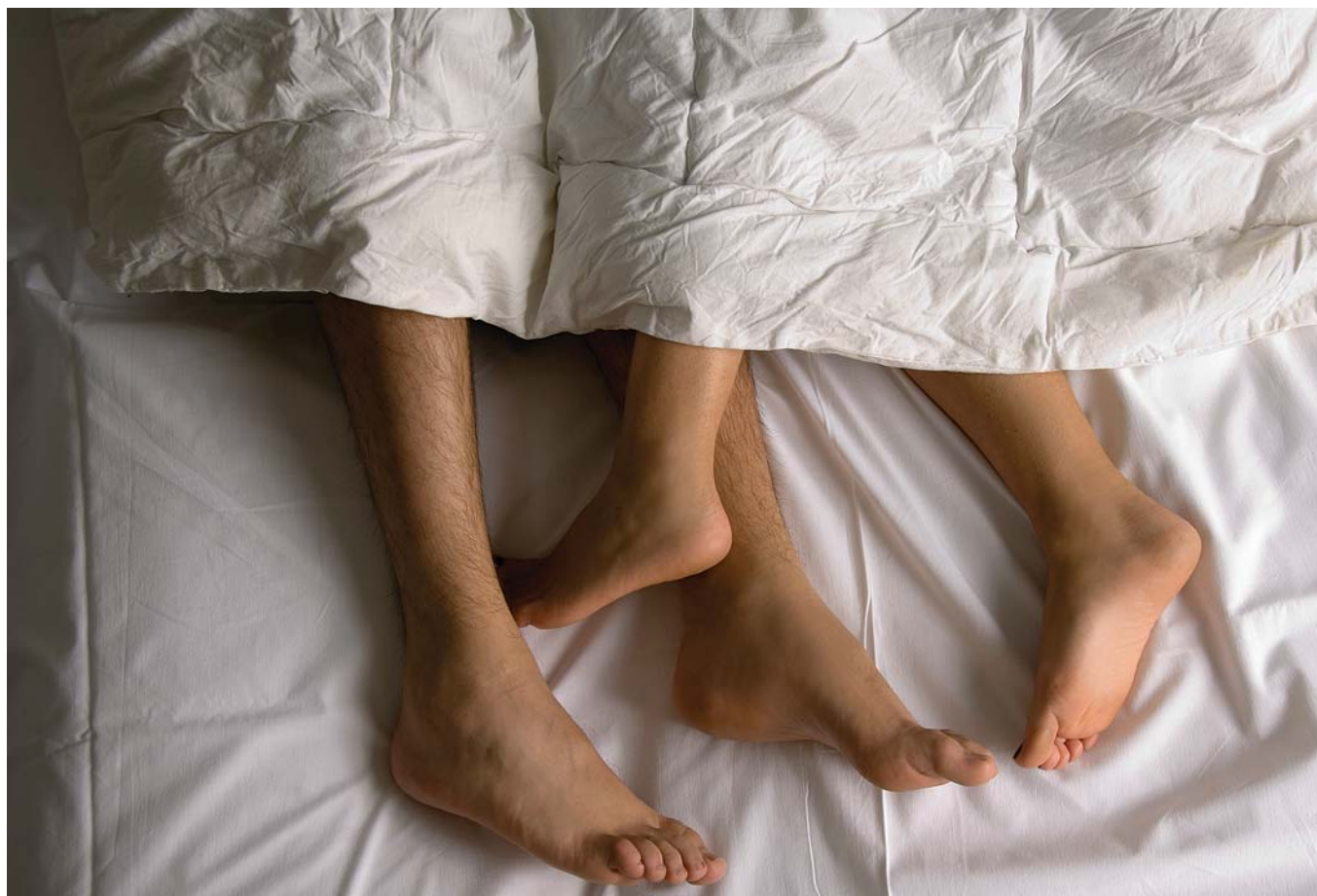
Das erste hormonelle Kontrazeptivum der Welt wurde von dem geborenen Ös-

terreicher Carl Djerassi gemeinsam mit anderen entwickelt. Am 15. Oktober 1951 gelang Djerassi die Synthese eines steroidal oralen Kontrazeptivums. Er meldete die Substanz Norethisteron als „Antikonzeptionelle Methode“ zum Patent an.

Die erste Kombinationspille Enovid®, in den USA von Gregory Pincus entwickelt, wurde Ende der 50er Jahre des ver-

gangenen Jahrhunderts zugelassen. Enovid® enthielt 10 mg Norethynodrel und 0,150 mg Mestranol und wurde an 20 aufeinanderfolgenden Tagen während eines Zyklus eingenommen.

Bis heute finden wir einerseits reine Gestagenpräparate, wie die Dreimonatsspritze, das Implantatsystem Implanon®, die reinen Gestagen- oder Minipillen (die die Ovulation nicht hemmen),



die herkömmliche Pille danach und den östrogenfreien Ovulationshemmer Cerazette®; andererseits Kombinationspräparate aus Ethinylestradiol und den verschiedensten Gestagenen. Eine Sonderstellung hat das levonorgestrelhaltige IUD Mirena®, das zu den hormonellen Verhütungsmitteln gezählt wird, jedoch ebenfalls nicht durch die Verhinderung der Ovulation wirkt.

Was ist also an Neuigkeiten zu berichten?

Im Jahr 2009 kam eine „neue“ Dreimonatsspritze auf den österreichischen Markt. Das bisher erhältliche Präparat Depocon® enthielt 150 mg Medroxyprogesteronacetat und wurde alle zwölf Wochen (plus maximal alle sieben Tage) tief intramuskulär injiziert. Das neue Präparat Sayana® kommt mit 104 mg MPA alle zwölf Wochen aus und kann subkutan injiziert werden. Durch Hemmung der Gonadotropinsekretion – speziell des präovulatorischen LH-Anstiegs – ver-

hindert MPA die Follikelreifung und die Ovulation. Zudem verdünnt sich das Endometrium und führt zu schwächeren Blutungen. Nach der Verabreichung von Sayana® berichteten 39% der Patientinnen über das Ausbleiben der Monatsblutung im sechsten Monat, im zwölften Anwendungsmonat waren es bereits 56,5%. Dies entspricht etwa der Amenorrhoe-Rate unter Depocon®, die nach einem Jahr Anwendung circa 60%, nach zwei Jahren 80% beträgt. Aufgrund des unter MPA verminderten Östrogenspiegels kommt es zu einer Abnahme der Knochendichte, jedoch nicht so ausgeprägt wie unter höherer Dosierung. Auch scheint die Abnahme der bone density nach dem Absetzen des Präparats zumindest teilweise reversibel zu sein. Bei stillenden Müttern, die mit 150 mg Medroxyprogesteronacetat i.m. behandelt wurden, ist die Zusammensetzung, Qualität und Menge der Muttermilch nicht negativ beeinflusst. Die Dreimonatsspritze Sayana® ist für Frauen ab 18 Jahren zugelassen und

kann ebenfalls in der Stillzeit verwendet werden.

Im Frühjahr 2009 wurde in Österreich eine neue Kombinationspille (Qlaira®) eingeführt, die als Östrogenbestandteil anstelle des sonst weltweit üblichen Ethinylestradiols erstmals Estradiolvalerat enthält, die veresterte Form des körpereigenen 17- β -Estradiols. Weiterer Bestandteil ist Dienogest mit starker Wirkung auf das Endometrium. Obwohl schon oft versucht wurde, eine Pille mit Estradiolvalerat zu entwickeln, scheiterte dies in der Vergangenheit an den häufigen Zwischenblutungen, die unter Estradiolvalerat auftraten. In der Kombination mit Dienogest besteht jedoch eine ausgesprochen gute Zyklusstabilität. Neu ist auch, dass die Östrogendosis im Lauf der monatlichen Einnahme von 3 mg zuerst auf 2 und dann auf 1 mg verringert wird, während zuerst 2 mg, dann 3 mg Dienogest zugefügt werden, wodurch am Beginn der monatlichen Einnahme eine Östrogendominanz und in

der späteren Phase eine Gestagendominanz besteht. Dadurch bestehen potenziell weniger OC-typische Nebenwirkungen. Obwohl im Verlauf von 28 Tagen fünf verschiedene Tabletten mit unterschiedlichen Zusammensetzungen eingenommen werden, scheint das nach bisherigen Erfahrungen den Anwenderinnen wenige Schwierigkeiten zu bereiten. Allerdings kommt es bei rund 20% der Anwenderinnen bereits ab dem Beginn der Einnahme zu Zyklen ohne Entzugsblutungen.

Da das Ausbleiben der Blutung viele Frauen aus den verschiedensten Gründen beunruhigt, sollte vor Einnahmebeginn auf diese Möglichkeit hingewiesen werden. Die Erzeugerfirma weist auch ausdrücklich darauf hin, dass die Zulassungsstudien für Qlaira® an Frauen bis zum 50. Lebensjahr durchgeführt wurden, ohne dass es in der Altersgruppe der 40- bis 50-Jährigen zu einer Zunahme von unerwünschten Nebenwirkungen oder adverse events gekommen ist. Natürlich muss trotzdem bei der Verschreibung darauf geachtet werden, dass prinzipielle Kontraindikationen für die

OC in dieser Altersgruppe häufiger als bei jüngeren Frauen vorkommen.

Auch auf dem Gebiet der Notfalls-Empfängnisverhütung kam es zu Neuerungen. Ein Präparat der sogenannten „Pillen danach“, in Österreich erhältlich unter den Namen Vikela®, ist in Zukunft als OTC-Präparat, also ohne ärztliche Verschreibung, erhältlich. Ob der Verzicht auf die Rezeptpflicht nun positive oder negative Folgen für die Anwenderinnen mit sich bringt, möge an anderer Stelle diskutiert werden und wird die Zukunft zeigen.

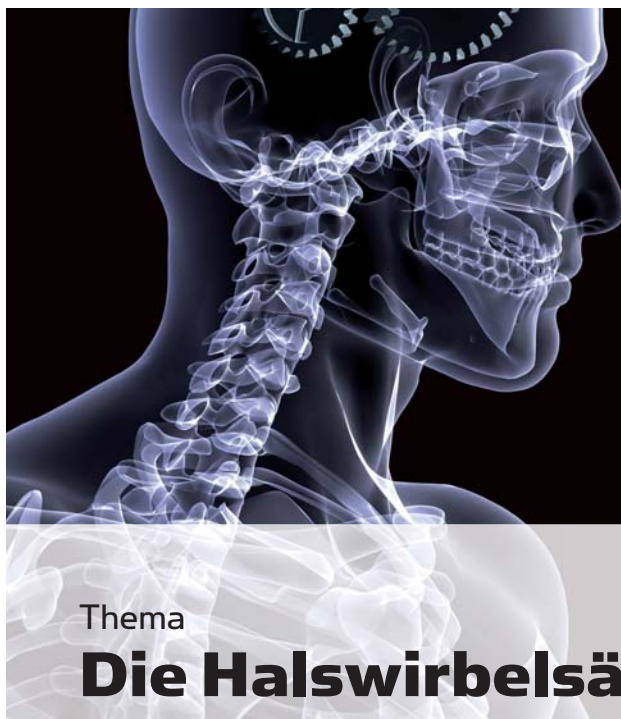
Auch eine weitere, rezeptpflichtige, Pille danach, EllaOne®, wurde auf dem österreichischen Markt eingeführt. Der Wirkstoff von EllaOne®, Ulipristalacetat, ist ein sogenannter Progesteron-Rezeptor-Modulator. Durch die Bindung an den Progesteronrezeptor wird sowohl der Eisprung verhindert als auch die Nidation eines befruchteten Eis unterbunden. Die Einnahme der neuen Pille danach ist im Unterschied zu den bisher erhältlichen levonorgestrelhaltigen Präparaten bis zu 120 Stunden nach unge-

schütztem Geschlechtsverkehr möglich. Eine bestehende Schwangerschaft muss vor der Einnahme ausgeschlossen werden.

In den kommenden Monaten wird sich zeigen, wie die genannten Präparate von unseren Patientinnen angenommen werden. Erfreulich und spannend ist es jedenfalls, dass das „alte“ Gebiet der hormonellen Kontrazeption immer wieder für Neuigkeiten gut ist.

Literatur beim Verfasser

Dr. Bettina Pinnisch
 Kreuzgasse 73
 A-1180 Wien
 Tel.: +43/1/47 03 818
bettina.pinnisch@chello.at
www.pinnisch.at



46. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Neurochirurgie

Thema
Die Halswirbelsäule

14.-16. Oktober 2010
 Asia Resort Linsberg
 Thermenplatz 1, 2822 Bad Erlach

Veranstalter:
Österreichische Gesellschaft für Neurochirurgie,
Prim. Univ.-Doz. Dr. Johannes Burtcher,
 Neurochirurgische Abt. Landesklinikum Wiener Neustadt

Gesamtorganisation:



2380 Perchtoldsdorf, Donauwörther Straße 12/1
 T: +43 1 869 21 23 512, F: +43 1 869 21 23 510
office@conventiongroup.at, www.conventiongroup.at

Osteoporose – eine häufige Erkrankung



Dr. Johann Hitzelhammer

Die Osteoporose zählt zu den zehn häufigsten Erkrankungen der westlichen Welt. In Österreich sind ca. 740.000 über 50-jährige Personen betroffen, aufgeteilt auf 617.000 Frauen und 123.000 Männer. Davon erleiden mehr als 40% der Frauen und 13% der Männer einen Osteoporose bedingten Knochenbruch.

Das Bewusstsein, dass man bei dieser Erkrankung durch rechtzeitige Diagnose und Therapie den Betroffenen Schmerz und Leid ersparen kann, ist sowohl bei der Bevölkerung, als auch bei den Ärzten in letzter Zeit durch vermehrte Aufklärung gewachsen. Trotzdem sollten weitere Anstrengungen unternommen werden, diese Erkrankung nicht als schicksalhaftes Ereignis hinzunehmen. Aufgrund der demografischen Entwicklung wird die Osteoporose weiter deutlich ansteigen und die Inzidenz der Schenkelhalsfrakturen wird sich von derzeit 16.500 pro Jahr bis 2050 mehr als verdoppeln.

Definition der Osteoporose

Die Osteoporose ist eine systemische Erkrankung des Skelettsystems mit Verringerung der Knochenmasse und Ver-

Tabelle 1

Ursachen einer sekundären Osteoporose
<ul style="list-style-type: none"> • Glukokortikoidbehandlung • Hypogonadismus • rheumatische Erkrankungen • Alkoholabusus • Hyperparathyreoidismus • Hyperthyreose • Immunsuppression nach Organtransplantation • und andere

änderungen der Mikroarchitektur des Knochengewebes sowie einer sich daraus ergebenden Abnahme der Knochenfestigkeit. Diese Veränderungen führen zu einem erhöhten Risiko für Frakturen.

Unter dem Begriff der primären oder idiopathischen Osteoporose werden vor allem die postmenopausale und die senile Osteoporose verstanden. Die sekundären Osteoporosen (siehe Tab. 1) umfassen endokrine, metabolische, onkologische, medikamentöse und immunologische Ursachen. Eine der häufigsten sekundären Osteoporosen wird durch eine längere Applikation von Cortison induziert. Die sekundären Osteoporoseformen sind bei Männern häufiger anzutreffen als bei Frauen.

Verlauf

Die Erkrankung verläuft am Beginn klinisch stumm. Erst im Verlauf treten

z.B. durch Wirbelkörpereinbrüche und Rundrückenbildung massive Beschwerden auf. Achtung: Rückenschmerzen und Verspannungen der paravertebralen Muskulatur sind meistens Hinweise für degenerative Wirbelsäulenleiden.

Diagnose

Im Rahmen der Diagnostik sollen die Risikofaktoren (siehe Tab. 2) erkannt und eine genaue klinische Untersuchung durchgeführt werden. Weiters sind Röntgenaufnahmen, eine Osteodensitometrie und Laborbefunde erforderlich. Im Rahmen der klinischen Untersuchung ist ein Größenverlust von mehr als vier cm ein Hinweis für eine fortgeschrittene Osteoporose.

Das Anfertigen einer konventionellen Röntgenaufnahme der BWS und LWS bei der Erstuntersuchung ist wichtig für das Erkennen von Frakturen, für die Abklärung anderer Schmerzursachen

Tabelle 2

Risikofaktoren
<ul style="list-style-type: none"> • familiäre Osteoporosebelastung • Alter > 70 Jahre • niedriges Körpergewicht • BMI < 20 kg/m² • späte Menarche > 15 Jahre, vorzeitige Menopause < 45 Jahre • Ovariectomie vor dem 45. Lebensjahr • Bewegungsmangel (längere Immobilität) • kalziumarme Ernährung (z.B. Laktoseintoleranz) • mangelhafte Sonnenexposition (Vitamin-D-Mangel) • hohes Sturzrisiko • Frakturen in der Anamnese • Alkohol- und Nikotinabusus • Medikamenteneinnahme über einen längeren Zeitraum (Cortison, Heparine, Zytostatika, Immunsuppressiva, Antikonvulsiva, Psychopharmaka – Lithium und zu hohe Thyroxindosen) • prädisponierende Erkrankungen (z.B. CP, Leberzirrhose, Niereninsuffizienz, chronisch entzündliche Darmerkrankungen, Magenresektion, Diabetes mellitus Typ I, Anorexia nervosa)

und für die zusätzlich absichernde Beurteilung der osteodensitometrischen Messung.

Die Röntgenaufnahmen allein eignen sich nicht zur Diagnose der Osteoporose, weil diese erst nach mehr als 30% Knochensubstanzverlust erkennbar ist. Die Knochendichtemessung soll bei Frauen ab dem 65. Lebensjahr und bei Männern ab dem 70. Lebensjahr erstmalig durchgeführt werden. Bei Vorhandensein von zumindest einem Risikofaktor entsprechend früher – siehe Tabelle 2. Die Messung erfolgt bei der DXA Methode an der LWS und am proximalen Femur. Für die Beurteilung dieser Methode wird die gemessene Knochenmineraldichte als T-Score angegeben. Der T-Score bezieht sich auf die Knochenmasse eines Normkollektivs junger gesunder Erwachsener und wird als Standardabweichung vom Mittelwert dieses Normkollektivs angegeben und lt. WHO wie folgt klassifiziert:

T-Wert > -1	Normalbefund
T-Wert von -1 bis -2,5	Osteopenie
T-Wert < -2,5	Osteoporose
T-Wert < 2,5 und Frakturen	manifeste Osteoporose

Bei einem Normalbefund oder einer Osteopenie sind präventive Maßnahmen zu ergreifen. Ist der T-Score < -2,5 oder sind osteoporotische Frakturen vorhanden, ist eine spezifische Therapie erforderlich. Derzeit ist die DXA-Methode noch immer die Grundlage zur Erstellung der Therapie bei der Osteoporose. Daher ist die fachgerechte Beurteilung in der Zusammenschau aller Befunde – insbesondere der Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule – wichtig. Die fehlerhafte Interpretation eines zu hohen oder zu niedrigen Dichtewertes bei der Messung (siehe Tab. 3) kann zu falschem therapeutischen Handeln führen.

Die Erfahrungen der letzten Jahre zeigen aber, dass der T-Score als alleinige Entscheidungsgrundlage zur Einleitung einer spezifischen Therapie doch sehr große Mängel aufweist, da auch schon Frakturen bei einem T-Score zwischen -1 und -2,5 auftreten, wenn bestimmte Risikofaktoren vorhanden sind. Andererseits wurden aufgrund eines grenzwertigen T-Scores junge Patientinnen spezifisch behandelt bei denen das Frakturrisiko vernachlässigbar war. Diese Erkenntnisse wurde von einer Arbeitsgruppe der WHO aufgegriffen und das sogenannte FRAX (= Fracture Risk Assessment Tool) entwickelt. Dieses Modell beinhaltet die 10-Jahres-Wahrscheinlichkeit einer osteoporotischen Hüftfraktur sowie die 10-Jahres-Wahrscheinlichkeit für die vier wichtigsten Osteoporosefrakturen (Wirbelkörper, distaler Radius, Clavicula und Humerus). Dieses Berechnungsmodul kann über das Internet www.shef.ac.uk/FRAX kostenlos benutzt werden. Nach Eingabe der Patientendaten und

Tabelle 3

Messfehler bei DXA der Wirbelsäule	
Hohe Dichtewerte <ul style="list-style-type: none"> • Spondylarthrosen • Aortenverkalkung • osteoblastäre Metastasen • M. Paget • Frakturen • Skoliose 	Niedrige Dichtewerte <ul style="list-style-type: none"> • Osteomalazie • osteolytische Metastasen • Plasmozytom • Hämangiomwirbel

der Risikofaktoren mit JA oder NEIN (siehe Tab. 4), wird das Ergebnis in Prozent angezeigt.

Derzeit existieren für Österreich noch keine Schwellenwerte und Empfehlungen für die Therapieentscheidung. Im Großbritannien wird derzeit ab einer 10-Jahres-Wahrscheinlichkeit von 20% behandelt. In Österreich wird dieser Wert wahrscheinlich niedriger liegen aufgrund des höheren Risikos für osteoporotische Frakturen.

Mit der Entwicklung des FRAX-Tools verbessert sich die Vorhersage des individuellen Knochenbruchrisikos und wird dazu führen, dass wir bisherige Therapieempfehlungen und Schemata neu überdenken und adaptieren müssen.

Es muss aber erwähnt werden, dass FRAX z.B. das Sturzrisiko und andere Risikofaktoren nicht einbezieht und

somit noch Limitierungen in der Aussagekraft gegeben sind. Das FRAX-Tool kann man auch ohne die Eingabe des T-Scores verwenden, das Resultat liefert dann eine Entscheidungshilfe, ob eine Knochendichtemessung schon erforderlich ist.

Die Bedeutung der Laboruntersuchungen (siehe Tab. 5) liegt im Wesentlichen in der Abgrenzung der primären gegenüber den sekundären Osteoporoseformen. Weiters ist die Bestimmung der Knochenumbaumarker ein wichtiger Faktor zur Beurteilung des Therapieerfolges.

Therapie

Nicht nur die spezifische Medikation, auch die richtige Ernährung und Bewegung sind wesentlicher Bestandteil des Therapiekonzeptes aber auch der Prävention. Die Grundlage der knochenfreundlichen Ernährung sind Milch und

Milchprodukte sowie kalziumreiche Mineralwässer. Je nach alimentärer Situation ist die Zufuhr von 1000 mg Kalzium /Tag bei guter Vitamin-D3-Versorgung ausreichend. Die Obergrenze von 1500 mg Kalzium/Tag sollte nicht überschritten werden, da es Hinweise auf negative Folgen für das kardiovaskuläre System gibt.

Der Bedarf an Vitamin D kann durch unsere Ernährung nicht abgedeckt werden und wird hauptsächlich unter Einwirkung des UV-Sonnenlichts gebildet. In unseren Breiten ist es jahreszeitlich schon so gegeben, dass ein 20-minütiger Aufenthalt und das um die Mittagszeit im Freien nicht durchführbar ist, und damit ein Vitamin-D-Defizit entsteht. Ein Serumspiegel von über 30 ng/ml ist anzustreben, dies erreicht man durch Supplementierung von 800–2.000 IE Vitamin D3 pro Tag. Höhere Dosierungen sind insbesondere für Patientinnen in Pflegeheimen notwendig. Zusätzliche Bedeutung erlangt Vitamin D nicht nur weil es die Kalziumaufnahme sondern auch die neuromuskuläre Koordination verbessert, wodurch die Sturzhäufigkeit bei älteren Menschen sinkt. Auch die Inzidenz von Kolonkarzinom wird reduziert.

Bewegung in Form von Kraft- und Ausdauertraining sowie Koordinations- und Balanceübungen sind in jedem Alter zu empfehlen. Krafttraining, sowohl im Fitnesscenter, als auch zu Hause mit Hanteln und z.B. elastischen Therapiebändern, fördert das Knochenwachstum. Zwei- bis dreimal pro Woche eignen sich Gehen, Nordic Walking, Laufen – je nach Gelenkstatus –, Radfahren und Skilanglauf nicht nur zur Prävention der Osteoporose, sondern auch zur Risikoreduktion kardiovaskulärer Erkrankungen. Balance und Koordination kann man beispielsweise durch Tanzen, rhythmische Gymnastik, aber auch durch Tai Chi verbessern und damit auch das Sturzrisiko verringern.

Ziel jeder Osteoporosetherapie ist es, das Frakturrisiko zu reduzieren. Dafür stehen heute resorptionshemmende und knochenneubildende Produkte zur Verfügung.

Bisphosphonate

Ihre Wirkung beruht auf einer Hemmung der Knochenresorption. Die oralen Bisphosphonate, Alendronat und

Tabelle 4

FRAX-Risikofaktoren	
Alter	Altersangaben zwischen 40 und 90 Jahren
Geschlecht	männlich oder weiblich
Gewicht	Angaben in kg
Größe	Angaben in cm
vorausgehende Fraktur	bezieht sich auf eine Fraktur im Erwachsenenalter, die spontan oder als Folge eines leichten Traumas aufgetreten war und bei einem gesunden Menschen nicht zu einer Fraktur geführt hätte
Hüftfraktur	Hüftfraktur eines Elternteils
Rauchen	zum gegenwärtigen Zeitpunkt Tabakrauchen oder nicht
Glukokortikosteroide	orale Glukokortikoidtherapie während der drei vergangenen Monaten oder länger sofern die Dosis > 5 mg Prednisolon (oder Äquivalent)/d beträgt
Rheumatoide Arthritis	Ja oder Nein
sekundäre Osteoporose	dazu gehören Typ-I-Diabetes, Osteogenesis imperfecta bei Erwachsenen, unbehandelte lang anhaltende Hyperthyreose, Hypogonadismus oder frühe Menopause (< 45 Jahren), Malnutrition oder Malabsorption, chronische Lebererkrankung
Alkohol	mehr als drei Einheiten täglich Eine Einheit Alkohol entspricht einem Standardglas Bier (285 ml), einem mittleren Glas Wein (120 ml) oder ein Maß Aperitif (60 ml) oder einem Einzelmaß Spirituosen (30 ml)
Knochenmineraldichte	Hersteller des verwendeten DXA-Densitometrie-Gerätes und gemessener Knochendichtewert des Schenkelhalses (in g/cm ²). Sollte dieser Wert nicht vorliegen, bleibt das Feld leer

Tabelle 5

Osteoporose – Labor
<ul style="list-style-type: none"> • Basis <ul style="list-style-type: none"> - BSG, CRP - BB - Serum-Kalzium + Phosphat - AP, Gamma GT - Kreatinin - Serum Ephorese • Erweitert <ul style="list-style-type: none"> - FSH, Östradiol, Testosteron - 25 OH-Cholecalciferol - PTH - TSH - Cross Laps, Knochenabbaumarker - Osteocalcin, Knochenanbaumarker

Risedronat, können täglich oder einmal wöchentlich verabreicht werden, mit einer Einnahmedauer von mindestens drei bis fünf Jahren im Einzelfall aber auch länger. Bei Unverträglichkeit der oralen Präparate, vor allem bei gastrointestinalen Symptomen, stehen zwei parenterale Medikamente zur Verfügung. Ibandronat als intravenöse Dreimonats-spritze und Zoledronat als Jahresinfusion. Bei der intravenösen Erstverabreichung kann es zu grippeartigen Symptomen kommen. Sehr selten wurde bei parenterale Applikation das Auftreten von Kiefer-Osteonekrosen und hier zumeist bei onkologischen Patientinnen beschrieben.

SERM

Selektive Östrogenrezeptormodulatoren sind Substanzen, die an ossären Östrogenrezeptoren binden und die Osteoklastenaktivität hemmen, aber antagonistisch auf Brustdrüsengewebe und Uterusschleimhaut wirken. Als primäre Osteoporosetherapie kann Raloxifen bei jüngeren Patientinnen oder im Anschluss an eine Hormonersatztherapie angewendet werden. Die Einnahme erfolgt einmal täglich unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Raloxifen senkt das Risiko für Wirbelkörperfrakturen und hat auch positive Auswirkungen auf das Lipidprofil und eine prohibitive Wirkung gegenüber der Entstehung eines Mammakarzinoms.

Parathormon (PTH)

Zur Behandlung der postmenopausalen Osteoporose mit schwerer Verlaufsform, bei der unter antiresorptiver Therapie über zwei Jahre Wirbelkörperfrakturen auftraten, kann PTH verordnet werden. Über Stimulation der Osteoblas-

ten wirkt PTH 1-34 Teriparatid, durch 18 Monate s.c. täglich appliziert. Als weitere Substanz steht heute zusätzlich PTH 1-84, das ebenfalls s.c. tgl. verabreicht wird, mit einer Therapiedauer von 24 Monaten zur Verfügung. Um die neugebildete Knochenmasse zu erhalten, muss anschließend wieder eine antiresorptive Therapie erfolgen.

Strontiumranelat

Diese Substanz hat einen dualen Wirkungsmechanismus. Strontiumranelat steigert die Knochenneubildung und verlangsamt den Knochenabbau. Über einen noch nicht ganz geklärten molekularen Mechanismus (Kalzium-sensing-Rezeptor, RANKL/OPG-Regulation) wird die Osteoblastenproliferation gefördert und die Osteoklastenaktivität reduziert. Die Einnahme erfolgt täglich. Strontiumranelat reduziert das Risiko vertebraler, peripherer Frakturen und Hüftfrakturen bei der Behandlung postmenopausaler Frauen. Wenn nach mehrjähriger Bisphosphonattherapie weiterhin ein hohes Frakturrisiko besteht, gibt es Hinweise auf einen positiven Effekt auf die Knochenstruktur nach Einnahme von Strontiumranelat.

Calcitonin

Calcitonin hemmt die Knochenresorption und hat eine zentral analgetische Wirkung. Zur Anwendung liegt derzeit ein Nasalspray – 2 x 100 IE/Tag – vor, der aber heute in der Primärtherapie der Osteoporose keine Bedeutung mehr hat. Bei frischen Wirbelkörperfrakturen kann es als Analgetikum verwendet werden.

Hormonersatztherapie

Derzeit nicht als Therapie erster Wahl zu sehen, obwohl sie nachweislich wirkt. Die Indikation liegt bei den klimakterischen Beschwerden nach Ausschluss von kardiovaskulären Risikofaktoren.

Zukünftige Therapieoptionen

Zur Behandlung der postmenopausalen Osteoporose wird bald der RANKL-Antikörper Denosumab, als zweimal jährlich zu injizierendes Medikament zur Verfügung stehen. Sklerostininhibitoren, Integrinantagonisten und Kathepsin-K-Inhibitoren werden in Zukunft die Behandlungspalette der Osteoporose erweitern.

Resümee

Vielen Patienten ist die Notwendigkeit einer sogenannten Basistherapie mit Kalzium und Vitamin D, die bei jeder Osteoporosetherapie, ob oral oder parenteral verabreicht werden soll, nicht bewusst. Um den Behandlungserfolg nicht in Frage zu stellen, sollten die Patienten vermehrt über die grundlegenden, oben erläuterten Zusammenhänge mit Vitamin D aufgeklärt werden, um eine höhere Compliance zu erreichen. Die Messung der Knochendichte sowie die Verwendung des FRAX-Tools mit Einbeziehung klinischer und individueller Diagnostik stellen derzeit die Entscheidungsgrundlage einer modernen Osteoporosetherapie dar.

*Dr. Johann Hitzelhammer
FA für Innere Medizin und
Rheumatologie
Ambulatorium der WGKK Wien Mitte
Strohgasse 28, A-1030 Wien
Tel.: +43/1/60 122-40 328
j.hitzelhammer@aon.at*

Ist Cortison ein DMARD?



Dr. Thomas Schwingenschlögl

Seit mehr als 50 Jahren stehen Cortisol und seine Derivate im Dienste der Medizin. Schon um 1940 wurden Glucocorticoide (GC) erstmals mit Erfolg zur Behandlung der rheumatoiden Arthritis (RA) eingesetzt.

GC sind heute die Therapiegrundlage für eine Vielzahl von Erkrankungen bei Kindern und Erwachsenen, wobei neben Gebieten wie der Lungenheilkunde, der Onkologie oder Gastroenterologie vor allem die Rheumatologie ein bevorzugter Indikationsbereich für Cortisol ist. Die entzündungshemmende und immunmodulierende Wirkung von GC konnte in zahlreichen Studien belegt werden.

Viele Jahre waren Experten uneinig, ob Cortison zu den DMARDs (= disease modifying antirheumatic drugs) zu zählen ist. Dank einer Reihe von Studien ist der krankheitsmodulierende Effekt der Steroide eindeutig belegt. Vor allem bei der Früharthritis können GC die radiologische Progression deutlich verzögern, und das bei Tagesdosen zwischen 6,5–10,5 mg Prednisolonäquivalent.

In der Rheumatologie zählen GC also zuletzt definitiv zu den DMARDs im Sinne einer Langzeitwirkung bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen mit einer Verhinderung der radiologischen Progression (Entwicklung von Usuren und Knochenerosionen) und einer deutlichen Reduktion der klinischen Symptome wie Schmerz und Schwellung, damit Verbesserung der Gesamtbefindlichkeit, Steigerung der Beweglichkeit und Gelenkskraft und des Allgemeinzustandes. Im Gegensatz zur früher üblichen Meinung ändern GC den Verlauf der

Krankheit sogar dann, wenn sie zwischen durch abgesetzt werden. Zugleich sind sie nicht toxischer als andere DMARDs, wobei auf häufige Nebenwirkungen wie die cortisoninduzierte Osteoporose, eine Gewichtszunahme, eine Wachstumsretardierung bei Kindern und eine Hyperglykämie zu achten ist und von Beginn an eine Gegenstrategie getroffen werden sollte.

Als langfristige Monotherapie sind sie allerdings weniger geeignet. Die Stärke der GC liegt in der Kombination mit anderen DMARDs, wobei einer Low-dose-Therapie mit weniger als 7,5 mg Prednisolonäquivalent der Vorzug gegeben wird.

Bei der rheumatoiden Arthritis hat die COBRA-Studie eindrucksvoll gezeigt, dass eine Step-down-Therapie über neun Monate mit GC zu Beginn der Erkrankung den Strukturschaden der Gelenke um ca. 50% reduziert (natürlich in Kombination mit anderen DMARDs). Dieser Effekt hält dann zwei Jahre an. Die in der Studie verwendete hohe Anfangsdosis von 60 mg Prednisolonäquivalent ist aber sicherlich nicht für alle Patienten sinnvoll und notwendig.

Bei undifferenzierten Synovitiden mit oligoartikulärem Gelenksbefall hat der STIVEA Trial eine eindrucksvolle Wirkung auch einer i.a. oder i.m. Verabreichung von Corticosteroiden im Sinne einer langfristigen Entzündungshemmung bewiesen.

Zu achten ist auf die circadiane Rhythmik der körpereigenen Hormonausschüttung sowie das frühmorgendliche Schmerzmaximum rheumatischer

Entzündungen. Der perfekte Moment der GC-Einnahme wäre daher um 2.00 Uhr morgens, um die Morgensteifigkeit zu verhindern. Dies ist praktisch schlecht durchführbar. Herkömmliche Cortisonpräparate werden meist zwischen 6.00 Uhr und 8.00 Uhr morgens eingenommen, die Wirkung setzt aber oft wesentlich später ein. Eine neue Formel (modified release tablett formulation) soll hier Abhilfe schaffen: Lodotra® Tabletten enthalten 1,2 mg oder 5 mg Prednison, welches bei abendlicher Einnahme erst Stunden später im Körper freigesetzt wird und damit optimal auf das frühmorgendliche Schmerzmaximum, wenn die Entzündungskaskade in Gang kommt, Einfluss nimmt. Zugelassen zur Behandlung einer moderaten bis schweren RA, vor allem bei Morgensteifigkeit. Der Preis liegt allerdings wesentlich höher als bei den herkömmlichen Standardpräparaten.

Die Forschung setzt zudem auf neue GC wie die Nitrosoglucoamine, die selektiven GC-Rezeptor-Agonisten (SEGRA) und die lang zirkulierenden liposomalen GC, die alle ein verbessertes Nebenwirkungsprofil aufweisen sollen.

Wirkungsmechanismen

GC haben sehr wirkungsvolle und potente antiinflammatorische und immunmodulatorische Effekte bei einer Reihe von Erkrankungen aus dem entzündlich-rheumatischen Formenkreis wie die rheumatoide Arthritis, Kollagenosen und Vasculitiden oder Muskelentzündungen wie die Polymyalgia rheumatica.

Nach den neuesten Erkenntnissen ist die Wirkung von GC sehr komplex und

beruht auf vier unterschiedlichen Mechanismen:

- Bindung der GC an den intrazellulären Glucocorticoidrezeptor (GCR) mit Modulation des Eiweißstoffwechsels (genomic effect),
- Bindung an den Membran gebundenen GCR an Lymphozyten (non genomic effect) sowie
- nicht spezifische und schnelle nichtgenomische Wirkungen wie Hemmung der Synthese zahlreicher Zytokine, Prostaglandine und
- entzündungshemmende Wirkung durch Hemmung der Kapillardilatation, Ödembildung, Leukozytenmigration und der Kollagenablagerung.

Dosierungen und Indikationen

Prednison (= Prednisolon) ist weiterhin das Standardmittel, weshalb sich die folgenden Mengenangaben auf diese Substanz beziehen.

Pulstherapie (Bolustherapie): 250–1.000 mg pro Tag i.v. über maximal fünf Tage. Einsatz bei ernsten (lebensbedrohlichen) Komplikationen eines SLE und Vaskulitiden, Poly- und Dermatomyositis sowie bei maligner rheumatoider Arthritis mit hohem GC-Bedarf. Auf NW wie Flush, BZ- und Blutdruckerhöhung, Kopfschmerzen und Herzrhythmusstörungen ist zu achten.

Sehr hohe orale Dosierungen: über 100 mg pro Tag. Bei Kollagenosen (SLE, Polymyositis), Vasculitiden und RA mit perakuten, lebensbedrohlichen Organbeteiligungen, bei Polymyalgia rheumatica mit Riesenzellarteriitis und rheumatischem Fieber mit Endokarditis.

Hohe (mittlere) orale Dosierungen: 30–100 mg pro Tag. Als Initialbehandlung für RA und Kollagenosen mit nichtlebensbedrohlichen Komplikationen sowie therapieresistenten reaktiven Arthritiden. Bei akuter Sarkoidose (Löfgren-Syndrom) bei Therapieresistenz und pulmonalen Komplikationen.

Niedrige orale Dosierungen: 7,5–30 mg pro Tag. Als Initialbehandlung und Therapie von intermittierenden akuten Schüben bei RA, Kollagenosen und Polymyalgia rheumatica ohne Komplikationen; bei einer Periarthropathia humeroscapularis acuta.

Sehr niedrige orale Dosierungen: unter 7,5 mg pro Tag. Als Erhaltungsthera-

pie bei einer stabile RA, SLE oder Polymyalgia rheumatica. Oft in Kombination mit einer Basistherapie oder bis zum Wirkungseintritt dieser verabreicht. Bei RA kann die zusätzliche Gabe von 7,5 mg Prednison die Rate an radiologischen Progressionen laut mehreren Studien erheblich reduzieren.

Sonderform lokale Therapie: Infiltrationen in Sehnenscheiden, Bursen und an Sehnenansätzen und intraartikuläre Verabreichung von maximal 25 mg Prednisonäquivalent, meist kombiniert mit Lokalanästhetika, bei Synovitiden, aktivierten Arthrosen, Periarthritiden der Schulter-, Hüft- und Kniegelenke, Epicondylitis und Nervenengpassyndromen wie dem CTS. Eine direkte Injektion in Sehnen sollte aufgrund des dystrophischen Effektes vermieden werden.

Äquivalenzdosen für die systemische Therapie

Die folgende Übersicht gibt die in Österreich verwendeten Präparate und die entsprechenden Äquivalenzdosen in Bezug auf körpereigenes Cortisol wieder:

- Cortisol/Hydrocortison: körpereigenes Hormon 25 mg
- Prednison/Prednisolon: Aprednislon®, Prednisolon Agepha® und Nycomed®, Prednihexal®, Solu-Dacortin®, Lodotra® 5 mg
- Methylprednisolon: Urbason®, Depo-Medrol® 4 mg
- Triamcinolonacetamid: Volon®, Volon A®, Solu-Volon A® 4 mg
- Fluocortolon: Ultralan® 5 mg
- Betamethason: Celestan®, Betnesol®, Diprophos® 0,6 mg
- Dexamethason: Dexamethason Nycomed®, Fortecortin® 0,75 mg
- Mischpräparate (GC und NSAR): Ambene®, Rheumesser® zur kurzfristigen im. Verabreichung. Enthalten 3,32–3,5 mg Dexamethason.
- ACTH-Präparate: Synacthen Depot® Injektionslösung zu 1 mg (= 100 IE.).

Aufgrund der starken mineralocorticoiden NW heute sehr selten verwendet.

Prednison und Methylprednisolon haben eine kurze Halbwertszeit und sind nur kurz wirksam. Fluorierte GC wie Triamcinolon und Fluocortolon haben eine mittellange, Dexa- und Betamethason eine lange Halbwertszeit, was bei der Wirkdauer zu berücksichtigen ist.

Einnahmeempfehlungen

Bei oralen Dosierungen von GC unter 50 mg Prednisonäquivalent sollte die gesamte Tagesdosis morgens eingenommen werden, um die Supprimierung der Nebennierenrinde möglichst zu vermeiden. Bei ausgeprägten nächtlichen oder frühmorgendlichen Beschwerden kann die Dosis auch aufgeteilt werden, mit einer kleinen abendlichen Dosis (z.B. ein Drittel der Tagesdosis). Eine weitere Option ist die Einnahme in den frühen Morgenstunden (zwei bis drei Uhr), da die circadiane Entzündungsaktivierung schon in der Nacht beginnt, oder das neue modified release prednisone Lodotra®.

Bei der Reduzierung der Initialdosis gelten folgende Regeln: Je höher die Erstdosis, desto schneller muss sie abgebaut werden, z.B. 100 mg – 50 mg – 25 mg über je einige Tage.

Je niedriger die Initialdosis, desto langsamer und vorsichtiger sollte sie reduziert werden, z.B. 25 mg – 20 mg – 15 mg über einige Tage. Ab Dosen unter 10 mg Ausschleichen in 1-mg- bis 2,5-mg-Schritten in Wochen- oder Monatsabständen.

Grundsätzlich gilt: „As high as necessary, as low as possible“. Die richtige Dosis wird anhand der Klinik und Beschwerden des Patienten und der Entzündungsmarker wie Blutsenkung, CRP, Eisen und Elektrophorese bestimmt. Bei den meisten Patienten mit RA und Kollagenosen ohne Organmanifestationen ist eine Tagesdosis von $\leq 7,5$ mg Prednison ausreichend. Damit kann auch die Rate von NW erheblich reduziert werden.

Alle Patienten mit einer Dauertherapie mit GC sollten vor einer Selbstabsetzung der Präparate eindringlich gewarnt werden, da hierdurch eine bedrohliche NNR-Insuffizienz ausgelöst werden kann. Besonders vor Operationen oder in anderen Stresssituationen ist ein abruptes Absetzen von Kortisonpräparaten besonders gefährlich.

Bei multimorbiden älteren Patienten, Ulcera ventriculi und Schwangerschaft sind GC eine gute Alternative zu NSAR und Coxiben. Bei Schwangeren sind Tagesdosen bis 20 mg Prednison unbedenklich und Mittel der ersten Wahl bei Schüben einer entzündlich rheumatischen Erkrankung.

Nebenwirkungen

Sie entstehen durch die gluco- und mineralokortikoide Wirkung der GC, durch immunsuppressive Mechanismen, durch die katabole Wirkung auf Fett- und Eiweißstoffwechsel, die anabole Wirkung auf den Glucosestoffwechsel sowie Beeinflussung des Wasserhaushaltes, der Blutbildung und der Blutgerinnung.

- Erhöhtes Infektionsrisiko, auch teils schwere Infektionen (Pneumonie, Pyarthros);
- exogenes Cushing-Syndrom mit Gewichtszunahme, Mondgesicht, Ödemen, Büffelnacken, Striae rubrae und Hypertonie;
- Stoffwechselstörungen wie Verschlechterung oder Initiierung einer diabetischen Stoffwechsellage, Menstruationsstörungen und Impotenz;
- katabole Wirkung auf den Knochenstoffwechsel mit Gefahr von Osteoporose und Osteopenie, unter Umständen Knochennekrosen;
- Muskelatrophien und steroidinduzierte Myopathie;
- Hautveränderungen wie Atrophien, Petechien, Wundheilungsstörungen, Alopezie und Steroidakne;
- Augenbeteiligung mit Katarakt und Glaukom;
- Kardiovaskuläre NW wie Hypertonie und Progression der Arteriosklerose;
- Hämatologische Veränderungen wie Leukozytose und Thrombozytosen, die in der Regel harmlos sind;
- psychische Veränderungen wie Schlafstörungen, Euphorie und Depressionen bis hin zu psychotischen Schüben;
- Wachstumsretardierung bei Kindern.

Die Kontraindikationen ergeben sich aus der Liste der NW, wobei bei lebensbedrohlichen Notfällen keine KI bestehen. Relative KI sind ausgeprägte Hypertonien und kardiale Dekompensationen, floride Infekte wie eine Tuberkulose, Herpes Zoster oder systemische Mykosen, Psychosen, ein schlecht eingestellter Diabetes mellitus und eine schwere Osteoporose. Bei akuten Ulcera im Magen oder im Duodenum ist Cortison weniger gefährlich als NSAR.

Zum besseren Monitoring der NW sollten daher regelmäßige Kontrollen mit eingehender klinischer Untersuchung, Labor, kardiologischen Basiswerten, Augenarzt sowie Knochendichte erfolgen. Entzündungsmarker wie die Blutsen-

kung, CRP, Eisen und Elektrophorese geben Aufschluss über die aktuell bestehende entzündliche Aktivität, die gemeinsam mit der Klinik des Patienten über die weitere Dosierung entscheidet.

Vor Beginn jeder Cortisontherapie sollte der Patient genau über Wirkung, Risiken und die Dosierungsvorschriften informiert werden. Bei geplanter Langzeitgabe ist der sofortige Beginn einer Osteoporoseprophylaxe mit 1.000 mg Kalzium und 800 IE. Vitamin D heute Standard. Alle Patienten sollten auch diätetisch über Maßnahmen zur Gegensteuerung einer Gewichtszunahme aufgeklärt werden. Auf spezielle Pflegeprogramme für die Haut ist ebenfalls zu achten.

Lokale Therapien

Intra- und periartikuläre GC-Injektionen führen meist zu einer ausgeprägten und oft lang anhaltenden Entzündungshemmung. Bevorzugte Indikationen sind rheumatisch bedingte Mono- und Oligoarthritis, therapieresistente Synovitiden im Rahmen einer RA, aktivierte Arthrosen, intermittierende Gelenkergüsse sowie eine Reihe von periartikulären Entzündungen wie eine Periarthropathia humeroscapularis und coxae, eine Frozen shoulder oder eine Epicondylitis.

Wegen der Gefahr von Gelenksinfektionen bei intraartikulärer Gabe ist auf strenge hygienische Maßnahmen zu achten. Da GC die Chondrozyten schädigen können, sollte auch die Anzahl der i.a. Injektionen speziell bei aktivierten Arthrosen auf einige Male beschränkt werden.

Bei großen Gelenken (Knie-, Hüft- und Schultergelenk) eignen sich Betamethason (Celestan Biphase®, Diprophos®, Solu-Celestan®) in einer Dosierung von 3–10 mg (entspr. 1–2 ml des Präparates) oder Triamcinolonacetonid (Volon A Kristallsuspension®, Solu-Volon A®), in einer Dosis von 20–40 mg pro Sitzung. Für mittelgroße Gelenke wie Ellbogen-, Hand oder Sprunggelenke und für die Weichteilinfiltrationen wird die Dosis halbiert, für kleine Gelenke wie Finger- und Zehengelenke wird maximal ein Viertel der Dosis verwendet.

Kombination mit DMARDs

Bei den meisten rheumatischen Erkrankungen ohne lebensbedrohliche

Komplikationen werden GC zwar nicht als Mittel der ersten Wahl eingesetzt, aber häufig mit den sogenannten „Basistherapien“ in einer kleinen Erhaltungsdosis kombiniert.

Traditionelle DMARDs wie Hydroxychloroquin, Methotrexat, Sulfasalazin, Leflunomid, Cyclophosphamid, Cyclosporin A oder Azathioprin stellen meist die Grundlage der Rheumatherapie dar. Die neue Generation der Basismittel, auch Biologika genannt, wirkt noch effektiver. Dabei werden die TNF-alpha-Blocker von jenen Biologics unterschieden, die die B- und T-Zellen direkt beeinflussen oder andere Zytokine wie Interleukin 1 und 6 hemmen. Indikationen für Biologika sind die RA, die Psoriasisarthritis und der Morbus Bechterew.

Der Einsatz von GC ist dann gerechtfertigt, wenn mit den zur Verfügung stehenden DMARDs kein zufriedenstellendes Ergebnis erzielt wird.

Dr. Thomas Schwingenschlögl
 Facharzt für Innere Medizin und
 Rheumatologie, Ernährungsmediziner
 Reisenbauerring 5/1/5
 A-2351 Wiener Neudorf
 Tel.: +43/2236/86 59 10, Fax-Dw: -30
 gesundheit@dr-schwingenschloegl.at
 www.dr-schwingenschloegl.at

Allerlei statt Einheitsbrei – ratiopharm sorgt für mehr Abwechslung in der Osteoporosetherapie

Trinken, kauen oder unzerkaut schlucken. Mit gleich drei unterschiedlichen Basismedikationen (Calcium und Vitamin D₃) sorgt ratiopharm seit 1. Juli für mehr Abwechslung in der Therapie der postmenopausalen Osteoporose. Wurde Alendronsäure ratiopharm bisher standardmäßig zusammen mit Calcium-Vitamin-D₃ in Form von Brausetabletten angeboten, so gibt es seit 1. Juli zwei

zusätzliche Versionen – eine mit normalen Tabletten und eine mit Kautabletten.

Seit mittlerweile vier Jahren sind Alendronsäure ratiopharm 70 mg-einmal wöchentlich Tabletten im grünen Bereich des Erstattungskodex gelistet. Bisher war dem Präparat eine Basismedikation (600 mg Calcium und 400 IE Vitamin D₃) in Form von Brausetabletten beige packt.

lung eine begleitende Basistherapie. Die von ratiopharm angebotenen unterschiedlichen Darreichungsformen sollen dazu beitragen, die Compliance auch bei jahrelanger Therapie bestmöglich aufrechtzuerhalten.

Übrigens ist Alendronsäure ratiopharm inkl. Basismedikation jeweils ohne IND-Regelung frei verschreibbar. Preislich macht es ebenfalls keinen Unterschied, ob die Wahl auf die Version mit den Tabletten, Kautabletten oder Brausetabletten fällt, der Krankenkassenpreis liegt stets bei kostenscho-nenden € 14,20.

Mit drei verschiedenen Basismedikationen sorgt ratiopharm für mehr Abwechslung in der Osteoporosetherapie. *FB*

Quelle und Rückfragehinweis:
ratiopharm Arzneimittel Vertriebs-GmbH
Albert-Schweitzer-Gasse 3, 1140 Wien
Telefon +43/1/97 0 07,
info@ratiopharm.at
Stand: 06-2010



Seit 1. Juli 2010 sind zwei weitere Versionen in der Green-Box gelistet; den Patientinnen kann die tägliche Calcium- und Vitamin-D₃-Supplementation nun alternativ in Form von Kautabletten (600 mg Calcium und 400 IE Vitamin D₃) oder normalen Tabletten (500 mg Calcium und 440 IE Vitamin D₃) angeboten werden.

Nach gängiger Ansicht der Experten erfordert jede spezielle Osteoporosebehand-

sdLDL – ein Risikofaktor für die Atherosklerose

Die Dominanz von small dense Low Density Lipoproteins (sdLDL) wird als eigenständiger Risikofaktor für Atherosklerose vom NCEP ATP III (National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III)¹ anerkannt.

Gründe für die starke Atherogenität der sdLDL sind

- Eine geringe Rezeptoraffinität und dadurch eine hohe Verweildauer im Serum zwischen zwei und fünf Tagen.
- Sie infiltrieren schneller und leichter in den subendothelialen Raum.
- Die sdLDL werden besonders leicht durch Radikale oxidiert.
- Diese oxidierten LDL sind die eigentlichen Auslöser des atherosklerotischen Prozesses².

Die Bestimmung und Fraktionierung der LDL ist derzeit auf Speziallabors beschränkt.

Genericon Tipps für die tägliche Praxis

Es existieren Laborparameter, die darauf hinweisen, welche Patienten besonders gefährdet sein könnten, hohe Werte an sdLDL zu haben.

- Mäßig erhöhte Serumkonzentrationen von Entzündungsparametern wie z. B. vom hsCRP (3–7 mg/l).
- Serum- Triglyzeridkonzentration oberhalb von 180 mg/dl².

Nicht alle Lipidsenker senken auch die sdLDL³. Simvastatin senkt sowohl das hsCRP⁴ als auch die sdLDL³. Mit Simvastatin verordnen die Ärzte ihren Patienten das am besten dokumentierte Statin^{5,6} (zwei gesamt mortalitätssenkende Studien). Für die Patienten bedeutet die Langzeittherapie mit Simvastatin, dass atherogene Zwischenfälle verhindert und Leben gerettet werden können^{5,6}.

Simvastatin Genericon ist in den Dosierungen 20 mg, 40 mg und 80 mg zum flat price frei verschreibbar. *FB*

Dr. Andreas Perktold,
Produktmanager Genericon Pharma

Literatur

1. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002; 106: 3143-3421.
2. Plonne D. 2008 Kleine, dichte LDL - Ein Risikofaktor für die Atherosklerose. *OM & Ernährung*. 122: 1-9.
3. Berneis K. et al. 2010. Ezetimibe alone or in combination with simvastatin increases small dense low-density lipoproteins in healthy men: a randomized trial. *Eur Heart J*. doi:10.1093/eurheart/ehq181.
4. Plenge J.K. et al.: 2002. Simvastatin lowers C-reactive protein within 14 days. *Circulation*: 1447-1452.
5. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group: 1994. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet*: 334 (8934): 1383-1389.
6. Heart Protection Study Collaborative Group: 2002. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high-risk individuals: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet*: 360: 7-22.

GlucoMen LX von A. Menarini: Höchste Sicherheit – mit GOD-Technologie falsche Ergebnisse ausschließen

Eine vor einigen Monaten veröffentlichte Sicherheitswarnung der amerikanischen Zulassungsbehörde FDA (Food and Drug Administration) verweist auf die hohen Risiken, die eine Blutzuckermessung mit bestimmten Messsystemen bergen kann. Laut FDA kam es dabei in den USA zu mehreren Fällen, in denen nachweislich der angezeigte falsch-hohe Blutglukosewert zu falscher Medikation und damit zu fatalen Folgen für die Patienten geführt hatte.

Problematisch: Die GDH-PQQ-Technologie

Arbeitet ein Blutzuckermesssystem mit der genannten Technologie, kann es zu falsch-erhöhten Glukosewerten kommen. Die Gefahr liegt in der enzymatischen Analyse, genauer gesagt in

der Enzym-Co-Enzym-Kombination: Reagiert sie nicht nur auf Glukose, sondern auch auf verwandte Kohlenhydrate wie zum Beispiel Maltose, Xylose oder Galaktose, besteht die Gefahr falscher (in manchen Fällen bis zu 15 mal höher!) Messwerte.

Risiko nicht komplett einschätzbar

Zwar verweisen die Hersteller der betroffenen Messgeräte darauf, dass nur eine bestimmte Patientengruppe ein erhöhtes Risiko für eine Falschmessung mit der GDH-PQQ-Technologie trägt. Dazu gehören beispielsweise Peritonealdialyse-Patienten oder Patienten, die Interferenz-Produkte mit Fremdzuckern oder Immunglobuline erhalten. Tatsächlich aber kann z.B. auch ein erblich bedingter Mangel des Enzyms GALT (Galaktose-1-Phosphat-Uridyltransferase) dazu führen, dass es zu einer Anreicherung von Galaktose im Blut kommt. Komplett ausschließen lässt sich das Risiko eines falschen Blutzuckermessergebnisses mit der GDH-PQQ-Technologie also nie.

Auf Nummer sicher mit GlucoMen LX

Größtmögliche Sicherheit – nicht nur in der Risikogruppe, sondern bei jedem Patienten – bietet die Messung mit der Methode GOD (Glukose-Oxidase), die



das Blutzuckermesssystem GlucoMen LX von A. Menarini für die Bestimmung des Blutzuckergehaltes nutzt. Damit ist ausgeschlossen, dass das Messergebnis durch Maltose, Xylose oder Galaktose verfälscht wird – nur einer von vielen unschätzbaren Vorteilen, den das modernste Blutzuckermessgerät im Markt bietet!

FB

Mehr Information unter:

A. Menarini GmbH,
Pottendorfer Str. 25–27/ 3/1,
A-1120 Wien
Service-Telefon 01/804 15 76
diabetes@menarini-diagnostics.at

Allergische Rhinitis – mehr symptomfreie Tage mit Avamys®

Immer mehr Menschen leiden an der Nasen- und Augensymptomatik einer allergischen Rhinitis, welche die Lebensqualität maßgeblich beeinträchtigt. Eine gute Therapie der ersten Wahl ist das Nasenspray Avamys® (Fluticasonfuroat), wie eine cross-sektionale Studie an 540 Patienten mit saisonaler allergischer Rhinitis erneut bestätigt (Gueron B. et al., P380. XXIX Kongress der EAACI 2010). Darin wurde anhand des Rhinokonjunktivitis-Lebensqualitätsfragebogens untersucht, ob Patienten unter Fluticasonfuroat, Mometasonfuroat und Fluticasonpropionat gleich viele symptomfreie Tage und die gleiche Lebensqualität haben. Im Ergebnis ermöglicht Avamys® Patienten mit Augen- und Nasensymptomen (n = 375) signifikant mehr symptomfreie Tage als eine Therapie mit Mometasonfuroat oder Fluticasonpropionat. Des Weiteren



zeigte die Studie, dass Avamys® die Lebensqualität gegenüber Mometasonfuroat signifikant verbessert.

Avamys® ist in Österreich in der grünen Box des Erstattungskodex gelistet. Die übliche Anfangsdosis lautet: einmal

tägliche Gabe von zwei Sprühstößen pro Nasenloch (Gesamtdosis 110 µg Fluticasonfuroat/Tag) für Erwachsene und Jugendliche ab zwölf Jahren bzw. einmal tägliche Gabe von einem Sprühstoß pro Nasenloch (Gesamtdosis 55 µg Fluticasonfuroat/Tag) für Kinder ab sechs Jahren. Durch einen neuartigen Pumpmechanismus, der seitlich am Flakon angebracht ist, können auch Kinder das Nasenspray einfach und patientenfreundlich handhaben.

FB

Fachkurzinformation siehe Seite 37

Nähere Informationen bei
GlaxoSmithKline Pharma GmbH
Mag. Pia-Maria Essenther
Albert Schweitzer-Gasse 6, 1140 Wien
Telefon: +43/1/970 75-0
pia.m.essenther@gsk.com



Das 4-Sterne-Hotel Taubers Unterwirt überrascht mit Wellness fürs Herz und Fun mit dem „Bergmönch“

Herzklopfen und Pulsschlag im Kastanienhotel

Geführtes Aktiv-Programm, Shopping-Tour durch italienische Boutiquen, die Wellness- & Beautylandschaft „Castanea“ mit romantischen Anwendungen „für zwei die sich mögen“ und kuscheln in der Himmel-Suite.

Der Pulsschlag wird auf gesunde Weise bei geführten Nordic-Walking-Wanderungen, Klettertouren oder „Bergmönch-Wanderungen“ erhöht. Das Herzklopfen kommt spätestens beim Eintritt in die traumhafte Himmels-Suite des Hotels. Das außergewöhnliche 4-Sterne-Kastanienhotel hat sich als HotSpot der Hotellerie etabliert. Das

und riechbar. Nach einem Aufguss in der „Köschtn“-Biosauna und anschließendem Gang durch den Kräuter-Artemisia Kneippweg erlebt der Gast die geballte Kraft der Dolomiten. Im Beautybereich verwöhnen professionelle Kosmetikerin-



Mit dem Bergmönch zum Shoppen

„Testen Sie die Weltneuheit Bike & Hike mit dem Bergmönch. Bergauf wird mit einem speziell entwickelten Rucksack-Bike gewandert. Talwärts mutiert der Bergmönch zum Downhill-Roller mit Fun-Faktor“, verspricht Hotelier Helmut Tauber. Und wieder im Tal angelangt erhöht so manchen seinen Pulsschlag bei einer Shopping-Tour durch die italienischen Boutiquen im nahen Brixen. *FB*



nen mit Massagen, Bäder und Kosmetikbehandlungen mit der hauseigenen Kastanien-Kosmetik. Diese weltweit einzigartige Linie wird von Fachmagazinen und Spezialisten besonders wegen der „Anti-Aging-Wirkung“ geschätzt und ist exklusiv im Taubers Unterwirt erhältlich. Eine Besonderheit für Paare oder Freunde ist die Partneranwendung „Castanea – Wohlgefühl für zwei“.

Mehr Informationen im „Kastanienhotel“ Aktiv- & Vitalhotel Taubers Unterwirt, Familie Tauber Josef-Telser-Str. 2, I-39040 Feldthurns
 Telefon: 0039/0472 855 225
www.unterwirt.com,
info@unterwirt.com,
<http://blog.unterwirt.com>



Thema „Castanea – Kastanie“ steht im Mittelpunkt mit Wohlfühl-Suiten aus wohlriechendem Kastanienholz, Küchenzaubereien aus geheimen Kastanien-Rezepturen bis hin zur Castanea Beauty- und Wellnesslandschaft in der die besondere Wirkung der Kastanie spürbar, fühlbar



Kinderbetreuungsgeld NEU

Das Kinderbetreuungsgeldgesetz bietet ab dem Jahr 2010 zwei Systeme zur Auswahl:

- **Pauschalleistung:** Das pauschale Kinderbetreuungsgeld erhalten Eltern unabhängig von einer vor der Geburt des Kindes ausgeübten Erwerbstätigkeit.
- **einkommensabhängiges Kinderbetreuungsgeld:** Dieses hat die primäre Funktion, jenen Eltern, die sich nur für kurze Zeit aus dem Berufsleben zurückziehen wollen und über ein höheres Einkommen verfügen, die Möglichkeit zu geben, in dieser Zeit einen Einkommensersatz zu erhalten.

Mit den neuen Modellen werden einerseits die bisherigen drei Pauschalvarianten um eine vierte in der Dauer 12+2 Monaten ergänzt, andererseits wird auch eine einkommensabhängige Variante 12+2 Monate zur Verfügung stehen:

- **Pauschalvariante 12 + 2 NEU** ab 2010 (für Geburten ab 1.10.2009): **Bezugshöhe** Euro 33,00 täglich/rd. Euro 1.000.– pro Monat **Bezugsdauer:** Bis zur Vollendung des 12. Lebensmonats des Kindes, wenn nur ein Elternteil Kinderbetreuungsgeld bezieht. Bei Inanspruchnahme durch beide Elternteile verlängert sich die Bezugsdauer um jenen Zeitraum, den der andere Elternteil bezogen hat, max. aber gebührt Kinderbetreuungsgeld bis zur Vollendung des 14. Lebensmonats des Kindes.
- **Einkommensabhängige Variante (12 + 2) NEU** ab 2010 (für Geburten ab 1.10.2009): **Bezugshöhe** 80% der Letzteinkünfte, max. Euro 66.– täglich/rd. Euro 2.000.– pro Monat **Bezugsdauer:** ident mit der Bezugsdauer bei Pauschalvariante 12 + 2

Zuverdienstgrenzen

Einkommensabhängiges Kinderbetreuungsgeld

Bezug von 80% des letzten Nettoeinkommens (mindestens Euro 1.000 und maximal Euro 2.000 pro Monat); Ein Zuverdienst bis zur Geringfügigkeitsgrenze ist möglich.

Pauschalleistungsvarianten

Als Alternative zur bestehenden Zuverdienstgrenze von Euro 16.200.– pro Jahr, wird bei allen Pauschalvarianten ab 1. Jänner 2010 auch ein relativer Zuverdienst von 60% des letzten Einkommens möglich sein.

Beihilfe

Die Beihilfe zum KBG kann maximal ein Jahr bezogen werden und ist im Gegensatz zum derzeitigen Zuschussmodell nicht rückzahlbar. Für Bezieher/innen einer Pauschalvariante mit einem Einkommen unter Euro 5.800.–. Die Höhe der Beihilfe beträgt Euro 180.– pro Monat für Alleinerziehende und Paare. Die Zuverdienstgrenze für den/die Bezieher/in liegt bei der Geringfügigkeitsgrenze (derzeit Euro 366,33 pro Monat), für den/die Partner/in bei Euro 16.200.– pro Jahr.

Regelung für Härtefälle

Alleinerziehende und besonders Frauen, die in einer akut schwierigen Situation sind, erhalten in allen Bezugsvarianten zusätzlich zwei Monate länger Kinderbetreuungsgeld. So ein Härtefall würde sich ergeben, wenn der Partner schwer erkrankt oder verstirbt. Außerdem erhalten auch Alleinerziehende mit einem monatlichen Einkommen von unter Euro 1.200 und einem laufenden Unterhaltsverfahren das verlängerte Kinderbetreuungsgeld.

Festsetzung des Stichtages

Beide hier vorgestellten neuen Varianten gelten für Geburten ab 1. Oktober 2009. Anträge können aber erst mit 1.1.2010 gestellt werden. Wurde eine „alte“ Variante schon beantragt, ist ein späterer Umstieg in eines der neuen Modelle nicht möglich.

Anspruchsvoraussetzungen

- Bezug von Familienbeihilfe für das Kind.
- Mittelpunkt der Lebensinteressen in Österreich.
- Rechtmäßiger Aufenthalt in Österreich.
- Gemeinsamer Haushalt mit dem Kind.



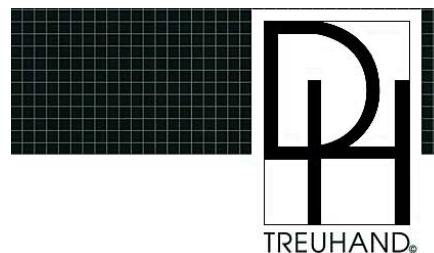
MMag. Dieter Hafner

- Durchführung der Mutter-Kind-Pass-Untersuchungen.
- Der Gesamtbetrag der Einkünfte aus den vier Haupteinkunftsarten (Einkünfte aus nichtselbstständiger Arbeit, Einkünfte aus Gewerbebetrieb, Einkünfte aus selbstständiger Arbeit, Einkünfte aus Land- und Forstwirtschaft) darf die jeweilige(n) Zuverdienstgrenze(n) nicht übersteigen. Wird die Grenze überschritten, wird das zu Unrecht bezogene Kinderbetreuungsgeld für dieses Kalenderjahr zurückgefordert.

Neben diesen allgemeinen Voraussetzungen muss für das einkommensabhängige Kinderbetreuungsgeld in den letzten sechs Monaten vor der Geburt des Kindes eine tatsächliche sozialversicherungspflichtige Erwerbstätigkeit in Österreich ausgeübt worden sein.

Einer solchen geforderten Erwerbstätigkeit gleichgestellt sind Zeiten des Mutterschutzes bzw. Zeiten des Wochengeldbezuges sowie Zeiten einer Karenz, wenn in dem Zeitraum das Dienstverhältnis aufrecht war. Ebenfalls gleichgestellt sind Zeiten der Gewährung einer Betriebshilfe oder eines Wochengeld für Selbständige.

Für nähere Auskünfte stehe ich Ihnen gerne zur Verfügung.



MMag. Dieter Hafner, Steuerberater
Am Leonhardbach 10b, A-8010 Graz
Telefon: 0316/32 51 37-0, Fax: 32 51 70
hafner@dh-treuhand.at

Lodotra 1 mg Tabletten mit veränderter Wirkstofffreisetzung, Lodotra 2 mg Tabletten mit veränderter Wirkstofffreisetzung, Lodotra 5 mg Tabletten mit veränderter Wirkstofffreisetzung, Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Eine Tablette mit veränderter Wirkstofffreisetzung enthält 1 mg, 2 mg bzw. 5 mg Prednison. Sonstige Bestandteile: Lactose. Lodotra 1 mg: Eine Tablette mit veränderter Wirkstofffreisetzung enthält 40,7 mg Lactose. Lodotra 2 mg: Eine Tablette mit veränderter Wirkstofffreisetzung enthält 39,7 mg Lactose. Lodotra 5 mg: Eine Tablette mit veränderter Wirkstofffreisetzung enthält 36,9 mg Lactose. Anwendungsgebiete: Lodotra wird angewendet zur Behandlung der mäßigen bis schweren, aktiven rheumatoiden Arthritis bei Erwachsenen, insbesondere wenn diese von morgendlicher Gelenksteifigkeit begleitet ist. Gegenanzeigen: Lodotra ist kontraindiziert bei Patienten mit Überempfindlichkeit gegen Prednison oder einen der sonstigen Bestandteile. Pharmakotherapeutische Gruppe: Glucocorticoide, ATC-Code: H02AB07. Liste der sonstigen Bestandteile: Tablettentrenn- und -beschichtungsstoffe, Croscarmellose-Natrium, Lactose-Monohydrat, Magnesiumstearat, Povidon K 29/32, Eisenoxid (E 172). Tablettenmantel: Hochdisperses Siliciumdioxid, Calciumhydrogenphosphat-Dihydrat, Glyceroldibehanat, Magnesiumstearat, Povidon K 29/32, Eisenoxid gelb (E 172). Inhaber der Zulassung: Merck GmbH, Zimbargasse 5, 1147 Wien. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Weitere Informationen zu den Abschnitten Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. Stand der Information: Dezember 2008

Fortecortin 4 mg – Tabletten, Fortecortin 8 mg – Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Fortecortin 4 mg – Tabletten: Jede Tablette enthält 4 mg Dexamethason. Fortecortin 8 mg – Tabletten: Jede Tablette enthält 8 mg Dexamethason. Sonstige Bestandteile: Saccharose und Lactose. Anwendungsgebiete: Dexamethason ist in indikations- und substanzabhängiger Dosierung bei allen Krankheiten angezeigt, die auf eine systemische Glukokortikoidtherapie ansprechen. – Hirnödem (ausgelöst durch Hirntumor); – Schädel-Hirn-Trauma; – Intrazerebrale Blutung; – Neurochirurgische Eingriffe; – Hirnabszess; – Zerebraler Insult; – Enzephalitis oder Meningoencephalitis; – Akute Schübe einer fortschreitend chronischen Polyarthritis; – Akuter Asthmaanfall, Status asthmaticus; – Anfangsbehandlung einer akuten Erythrodermie; – Anfangsbehandlung eines Pemphigus vulgaris; – Anfangsbehandlung akuter Ekzeme; – Aktive Phasen der Sarkoidose; – Colitis ulcerosa; – Schwere Infektionskrankheiten (in Verbindung mit Antibiotika); – Palliativtherapie maligner Tumoren; – Prophylaxe und Therapie von Zytostatika-induziertem Erbrechen. Gegenanzeigen: – Überempfindlichkeit gegen Dexamethason oder einen der sonstigen Bestandteile von Fortecortin – Tabletten. – Systemische Mykosen. Fortecortin – Tabletten dürfen bei länger dauernder Anwendung, die über die Notfalltherapie und die Substitution hinausgeht, nicht angewendet werden, wenn folgende Krankheiten bestehen: – Gastrointestinale Ulcera – Höhergradige Osteoporosen. – Schwere Myopathien (ausgenommen Myasthenia gravis). – Virosen (z.B. Herpes simplex und Herpes zoster (virämische Phase), Varicellen, Poliomyelitis (mit Ausnahme der bulbärecephalitischen Form). – HBSAG-positive chronisch aktive Hepatitis. – Rosazea. – Ca. 8 Wochen vor bis 2 Wochen nach Schutzimpfungen. – Lymphome nach Tuberkuloseimpfung (BCG). – Eng- und Weitwinkelglaukom. Pharmakotherapeutische Gruppe: Fluorierte Glukokorticoide, ATC-Code: H02AB02. Liste der sonstigen Bestandteile: Magnesiumstearat, Saccharose, Crospovidon, Maisstärke, Mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat. Inhaber der Zulassung: Merck GmbH, Zimbargasse 5, 1147 Wien. Verschreibungspflicht / Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Weitere Informationen zu den Abschnitten Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. Stand der Information: August 2009

Fortecortin 4 mg – Ampullen. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Ampulle (1 ml) enthält 4,37 mg Dexamethason-21-dihydrogenphosphat Dinatriumsalz entsprechend 4 mg Dexamethason-21-dihydrogenphosphat. Sonstige Bestandteile: 0,5 mg Dinatriumedetat Dihydrat in stabilisierter wässriger Lösung. Anwendungsgebiete: 1. Systemische Anwendung: Fortecortin 4 mg – Ampullen werden häufig im Anschluss an eine hochdosiert eingeleitete Notfalltherapie eingesetzt: – Behandlung und Prophylaxe eines Hirnödems bei Hirntumoren (post-operativ und nach Röntgenbestrahlung) und nach Rückenmarkstraumen. – Anaphylaktische Schockzustände (z.B. Kontrastmittelzwischenfall) in Kombination mit Adrenalin, Antihistaminika und entsprechender Volumensubstitution (cave Mischspritze). – Hypovolämischer und polytraumatischer Schock, der nicht allein auf Volumensubstitution, Sauerstoffzufuhr und Korrektur der Azidose anspricht (Prophylaxe der Schocklunge). – Status asthmaticus (unbedingt simultan mit Sympathomimetika). – Akute schwere Dermatosen (z.B. Pemphigus vulgaris, Erythrodermie, Lyell-Syndrom). – Schwere Blutkrankheiten (z.B. akute thrombozytopenische Purpura, hämolytische Anämien, Leukämien). – Akute Nebennierenrindensuffizienz (Addison-Krise). 2. Lokale Anwendung. – Periartikuläre und infiltrative Therapie z.B. bei Periartikuläre humeroscapuläre, Epikondylitis, Bursitis, Tendovaginitis, Styloiditis. – Intraartikuläre Injektion z.B. bei rheumatischer Arthritis, wenn Einzelgelenke befallen sind oder nur ungenügend auf eine Allgemeinbehandlung reagieren, entzündlichen Begleitreaktionen bei Arthritis deformans. – Subkonjunktivale Injektion z.B. bei Konjunktivitis, Skleritis, Iridozyklitis, (cave Glaukom). Gegenanzeigen: – Überempfindlichkeit gegen Dexamethason oder einen der sonstigen Bestandteile von Fortecortin. – Systemische Mykosen. Die intraartikuläre Injektion ist kontraindiziert bei: – Infektionen innerhalb oder in unmittelbarer Nähe des zu behandelnden Gelenks. – Bakteriellen Arthritiden. – Instabilität des zu behandelnden Gelenks. – Blutungsneigung (spontan oder durch Antikoagulationen). – Periartikulärer Kalkifikation. – Nicht vaskularisierter Knochennekrose. – Sehnenruptur. – Charcot-Gelenk. Die Infiltration ohne kausale Zusatzbehandlung ist bei Infektionen im Anwendungsbereich kontraindiziert, ebenso die subkonjunktivale Anwendung bei virus-, bakterien- und mykosebedingten Augenerkrankungen sowie Verletzungen und ulzerösen Prozessen der Hornhaut. Bei längerdauernder Glukokortikoid-Anwendung, die über die Notfalltherapie und die Substitution hinausgeht, gelten die Gegenanzeigen einer systemischen Kortikoid-Therapie: – Gastrointestinale Ulcera – Höhergradige Osteoporosen. – Schwere Myopathien (ausgenommen Myasthenia gravis). – Virosen (z.B. Herpes simplex und Herpes zoster (virämische Phase), Varicellen, Poliomyelitis (mit Ausnahme der bulbärecephalitischen Form). – HBSAG-positive chronisch aktive Hepatitis. – Rosazea. – Ca. 8 Wochen vor bis 2 Wochen nach Schutzimpfungen. – Lymphome nach Tuberkuloseimpfung (BCG). – Eng- und Weitwinkelglaukom. Bei den unter 2. angeführten Anwendungsgebieten sind in jedem Fall die Risiken gegen den zu erwartenden Nutzen abzuwägen. Pharmakotherapeutische Gruppe: Fluorierte Glukokorticoide, ATC-Code: H02AB02. Liste der sonstigen Bestandteile: Dinatriumedetat Dihydrat, Kreatinin, Natriumcitrat, Natronlauge, Wasser für Injektionszwecke. Inhaber der Zulassung: Merck GmbH, Zimbargasse 5, 1147 Wien. Verschreibungspflicht / Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Weitere Informationen zu den Abschnitten Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. Stand der Information: April 2008

Fortecortin 40 mg – Ampulle. Fortecortin 40 mg – Spritzampulle. Fortecortin 100 mg – Ampulle. Fortecortin 100 mg – Spritzampulle. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Fortecortin 40 mg – Ampulle: 1 Ampulle (5 ml) enthält 43,72 mg Dexamethason-21-dihydrogenphosphat Dinatriumsalz entsprechend 40 mg Dexamethason-21-dihydrogenphosphat. Sonstige Bestandteile: 2,5 mg Dinatriumedetat Dihydrat in stabilisierter wässriger Lösung. Fortecortin 40 mg – Spritzampulle: 1 Spritzampulle (5 ml) enthält 43,72 mg Dexamethason-21-dihydrogenphosphat Dinatriumsalz entsprechend 40 mg Dexamethason-21-dihydrogenphosphat. Sonstige Bestandteile: 2,5 mg Dinatriumedetat Dihydrat in stabilisierter wässriger Lösung. Fortecortin 100 mg – Ampulle: 1 Ampulle (10 ml) enthält 109,3 mg Dexamethason-21-dihydrogenphosphat Dinatriumsalz entsprechend 100 mg Dexamethason-21-dihydrogenphosphat. Sonstige Bestandteile: 5 mg Dinatriumedetat Dihydrat in stabilisierter wässriger Lösung. Fortecortin 100 mg – Spritzampulle: 1 Spritzampulle (10 ml) enthält 109,3 mg Dexamethason-21-dihydrogenphosphat Dinatriumsalz entsprechend 100 mg Dexamethason-21-dihydrogenphosphat. Sonstige Bestandteile: 5 mg Dinatriumedetat Dihydrat in stabilisierter wässriger Lösung. Anwendungsgebiete: 1. Pharmakodynamische Therapie von Notfällen. Eine Reihe akuter lebensbedrohlicher Zustände können durch hohe intravenöse Gaben von Fortecortin in Kombination mit pathogenetisch adäquaten Maßnahmen entscheidend beeinflusst oder überwunden werden. Dazu gehören besonders: – Behandlung und Prophylaxe eines Hirnödems bei Hirntumoren (postoperativ und nach Röntgenbestrahlung) und nach nach Rückenmarkstraumen; – anaphylaktische Schockzustände (z.B. Kontrastmittelzwischenfall) in Kombination mit Adrenalin, Antihistaminika und entsprechender Volumensubstitution (cave Mischspritze); – hypovolämischer und polytraumatischer Schock, der nicht allein auf Volumen-substitution, Sauerstoffzufuhr und Korrektur der Azidose anspricht (Prophylaxe der Schocklunge); – Status asthmaticus (unbedingt simultan mit Sympathomimetika); – Glottisödem; – Quincke-Ödem; – Lungenödem infolge Inhalation oder Aufnahme toxischer Substanzen (z.B. Chlorgase, Paraquat, Isocyanid, Schwefelwasserstoff, Phosgen, Nitrosogase). Wenn möglich, sollten außerdem frühzeitig hohe Dosen von Glukokortikoiden inhalativ bzw. aus Dosiererosetten verabreicht werden. – Transplantatabstoßungskrisen. 2. Perakute Form bzw. akute Schübe von Krankheiten mit hoher entzündlicher oder immunologischer Aktivität können Indikationen für eine zeitlich begrenzte hochdosierte intravenöse Therapie darstellen, wenn es auf einen möglichst raschen Wirkungsbeginn ankommt oder eine perorale Applikation unmöglich ist. Das sind unter anderem akute schwere Dermatosen wie Pemphigus vulgaris, Erythrodermie, Lyell-Syndrom, schwere Blutkrankheiten wie akute idiopathische thrombozytopenische Purpura, hämolytische Anämien mit schwerer Hämolyse und Hb-Werten unter 6 g% sowie die akute rheumatische Karditis. Gegenanzeigen: – Überempfindlichkeit gegen Dexamethason oder einen der sonstigen Bestandteile von Fortecortin; – systemische Mykosen. Bei längerdauernder Glukokortikoid-Anwendung, die über die Notfalltherapie hinausgeht, gelten die Gegenanzeigen einer systemischen Kortikoid-Therapie: – gastrointestinale Ulcera; – höhergradige Osteoporosen; – schwere Myopathien (ausgenommen Myasthenia gravis); – Virosen (z.B. Herpes simplex und Herpes zoster (virämische Phase), Varicellen, Poliomyelitis (mit Ausnahme der bulbärecephalitischen Form). – HBSAG-positive chronisch aktive Hepatitis; – Rosazea; – ca. 8 Wochen vor bis 2 Wochen nach Schutzimpfungen. – Lymphome nach Tuberkuloseimpfung (BCG); – Eng- und Weitwinkelglaukom. Bei den unter 2. angeführten Anwendungsgebieten sind in jedem Fall die Risiken gegen den zu erwartenden Nutzen abzuwägen. Pharmakotherapeutische Gruppe: Fluorierte Glukokorticoide, ATC-Code: H02AB02. Liste der sonstigen Bestandteile: Dinatriumedetat Dihydrat, Kreatinin, Natriumcitrat, Natronlauge, Wasser für Injektionszwecke. Inhaber der Zulassung: Merck Gesellschaft mbH, Zimbargasse 5, 1147 Wien. Verschreibungspflicht / Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Weitere Informationen zu den Abschnitten Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. Stand der Information: Juni 2008

Solu-Dacortin 25 mg – Trockenampullen mit Lösungsmittel. Solu-Dacortin 50 mg – Trockenampullen mit Lösungsmittel. Solu-Dacortin 250 mg – Trockenstechampullen mit Lösungsmittel. Solu-Dacortin 1 g – Trockenstechampulle mit Lösungsmittel. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Solu-Dacortin 25 mg – Trockenampullen mit Lösungsmittel: 1 Ampulle enthält 25 mg Prednison-21-hydrogensuccinat-Natrium (entsprechend 18,7 mg Prednisonol). 1 Lösungsmittelampulle enthält 1 ml Aqua ad injectionem. Solu-Dacortin 50 mg – Trockenampullen mit Lösungsmittel: 1 Ampulle enthält 50 mg Prednison-21-hydrogensuccinat-Natrium (entsprechend 37,4 mg Prednisonol). 1 Lösungsmittelampulle enthält 1 ml Aqua ad injectionem. Solu-Dacortin 250 mg – Trockenstechampullen mit Lösungsmittel: 1 Durchstechflasche enthält 250 mg Prednison-21-hydrogensuccinat-Natrium (entsprechend 186,7 mg Prednisonol). 1 Lösungsmittelampulle enthält 5 ml Aqua ad injectionem. Solu-Dacortin 1 g – Trockenstechampulle mit Lösungsmittel: 1 Durchstechflasche enthält 1000 mg Prednison-21-hydrogensuccinat-Natrium (entsprechend 747,0 mg Prednisonol). 1 Lösungsmittelampulle enthält 10 ml Aqua ad injectionem. Anwendungsgebiete: – Anaphylaktischer Schock (nach primärer Epinephrininjektion). – Lungenödem durch Inhalation toxischer Substanzen wie Chlorgas, Isocyanate, Schwefelwasserstoff, Phosgen, Nitrosogase, Ozon; ferner durch Magensaftaspiration und durch Ertrinken. – Schwere akute Asthmaanfall. – Hirnödem, ausgelöst durch Hirntumor, neurochirurgische Eingriffe, Hirnabszess, bakterielle Meningitis. – Abstoßungskrisen nach Nierentransplantation. – Parenterale Anfangsbehandlung ausgedehnter akuter schwerer Hautkrankheiten (Pemphigus vulgaris, Erythrodermie; gilt nicht für Solu-Dacortin 1 g). – Akute Blutkrankheiten: autoimmunhämolytische Anämie, akute thrombozytopenische Purpura. – Postmyokardinfarkt-Syndrom (Dressler-Syndrom) bei schwerer bzw. wiederholt aufgetretener Symptomatik nach einem Myokardinfarkt und wenn andere therapeutische Maßnahmen nicht ausreichend wirksam sind (gilt nicht für Solu-Dacortin 250 mg und 1 g). – Schwere Infektionskrankheiten, toxische Zustände (z.B. Typhus), nur neben entsprechender antiinfektiver Therapie. – Akute Nebennierenrindensuffizienz: Addison-Krise. – Pseudokrupp. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen Prednisonol. Pharmakotherapeutische Gruppe: Glukokorticoide, ATC-Code: H02AB06. Liste der sonstigen Bestandteile: Wasser für Injektionszwecke. Inhaber der Zulassung: Merck Gesellschaft mbH, Zimbargasse 5, 1147 Wien. Verschreibungspflicht / Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Weitere Informationen zu den Abschnitten Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. Stand der Information: Dezember 2006

Aprednison 1 mg – Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Tablette enthält 1 mg Prednisonol. Sonstige Bestandteile: 86,5 mg Lactose-Monohydrat. Die vollständige Auflistung siehe Liste der sonstigen Bestandteile. Anwendungsgebiete: Erkrankungen, die einer systemischen Therapie mit Glukocorticoiden bedürfen. Die niedrig dosierte Form mit 1 mg Wirkstoff ist bestimmt zur Feinabstimmung der Dosierung; – bei Kindern ab 6 Jahren, – zur langsamen Dosisreduktion auf die minimal wirksame Tagesdosis („Erhaltungsdosis“) und – zur langsamen Dosisreduktion beim Absetzen (Ausschleichen der Behandlung einer länger dauernden (Monate bis Jahre) höher dosierten Prednisontherapie. Hierzu gehören insbesondere je nach Erscheinungsform und Schweregrad: Substitutionsindikation: – Morbus Addison; – Hypophysenvorderlappeninsuffizienz (falls Hydrocortison und Cortisol als Mittel der ersten Wahl nicht verfügbar sind). Pharmakologische Therapie: Rheumatische Krankheiten: – Rheumatoide Arthritis; – Juvenile chronische Arthritis; – Still-Syndrom; – RS3PE-Syndrom (Remitting Seronegative Symmetrical Synovitis with Pitting Edema-Syndrom). Systemkrankheiten: – Systemischer Lupus erythematosus; – Polymyositis und Dermatomyositis. Weitere, z.B. Antisynthetase – Syndrom, Überlappungssyndrome (Sharp-Syndrom), Sjögren-Syndrom, Eosinophile Fasziitis, Polycondritis chronica atrophicans, Sarkoidose, Systemuskulitiden: – Riesenzellarteriitis bzw. Polyarteria rheumatica; – Panarteritis nodosa (Hepatitis B – negativ). Immer in Kombination mit Immunsuppressiva: – Wegenerische Granulomatose; – Churg-Strauss-Syndrom; – Mikroskopische Polyangiitis. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen Prednisonol oder einen der sonstigen Bestandteile des Arzneimittels. Für die kurzfristige Anwendung bei vitaler Indikation gibt es sonst keine Kontraindikationen. – Akute Virusinfektionen (z. B. Herpes simplex, Herpes zoster, Poliomyelitis, Varizellen, Masern). – HBSAG-positive chronisch-aktive Hepatitis, – ca. 8 Wochen vor bis 2 Wochen nach Schutzimpfungen, – Lymphadenitis nach BCG-Impfung. – Systemische Mykosen. Bei länger dauernder Therapie: – Ulcus duodeni; – Ulcus ventriculi; Schwere Osteoporose; Schwere Myopathien (ausgenommen Myasthenia gravis); – Psychiatrische Anamnese; – Glaukom; – Poliomyelitis. Mit Totimpfstoffen (z.B. Influenza) kann auch während einer Corticoidtherapie geimpft werden, nicht dagegen mit Lebendimpfstoffen (Röteln, Masern, BCG, Polio, s.o.). Unter reiner Substitutionstherapie können Patienten sowohl Lebend- wie Totimpfstoffe erhalten. Pharmakotherapeutische Gruppe: Glucocorticoide, ATC-Code: H2AB06. Liste der sonstigen Bestandteile: Magnesiumstearat, Siliciumdioxid, Hypromellose, Carboxymethylstärke-Natrium, mikrokristalline Cellulose, Maisstärke, Lactose-Monohydrat. Inhaber der Zulassung: Merck GmbH, Zimbargasse 5, 1147 Wien. Verschreibungspflicht / Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Weitere Informationen zu den Abschnitten Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. Stand der Information: April 2007

Aprednison 5 mg – Tabletten. Aprednison 25 mg – Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Aprednison 5 mg – Tabletten: Eine Tablette enthält 5 mg Prednisonol und 94,13mg Lactose-Monohydrat. Aprednison 25 mg – Tabletten: Eine Tablette enthält 25 mg Prednisonol und 155,3mg Lactose-Monohydrat. Anwendungsgebiete: Aprednison ist bei allen Krankheiten angezeigt, die auf eine systemische Glucocorticoidtherapie ansprechen. – Rheumatische Krankheiten: Rheumatisches Fieber, Carditis rheumatica (Endo-, Myo-, Peri- und Pancarditis rheumatica), chronische Polyarthritis (rheumatoide Arthritis), einschließliche Sonderformen wie Felty-Syndrom, Still-Syndrom, akute Schübe bei Morbus Behçetver (Spondylarthritits ankylopoetica), Reiter-Syndrom (urethronkonjunktivo-synoviales Syndrom). – Schwere Formen von allergischen Krankheiten: Asthma bronchiale, Pollenallergie, Urtikaria, Rhinitis vasomotorica, Arzneimittelreaktionen; – Colitis ulcerosa (mit Vorsicht, Perforationsgefahr!); – Hautkrankheiten: Neurodermitis, generalisiertes Ekzem, Dermatitis exfoliativa, Erythrodermie, Pemphigus vulgaris, Erythematodes disseminatus und visceralis, Dermatitis herpetiformis. – Nierenkrankheiten: Nephrotisches Syndrom. – Gefäßkrankheiten: Periarteritis nodosa, Arteritis temporalis (Riesenzellenarteriitis Horton). – Augenkrankheiten: Entzündliche und allergisch-hyperergische Prozesse, wie okulare Myositis, therapiereisente Keratitis, (Epi-) Skleritis, Iritis und Iridozyklitis mit Gefahr der Komplikation, Chorioretinitis, Retinitis (außer Periphlebitis retinae) und Neuritis nervi optici, sympathische Ophthalmie und Zoster ophthalmicus (erst nach Abklingen der virämischen Phase, d.h. am Ende der 2. Krankheitswoche). – Endokrine Störungen: Substitutionstherapie (entweder mit natürlichen Glucocorticoiden oder bei synthetischen Glucocorticoiden mit schwacher Mineralokortikoidwirkung in Kombination mit einem Mineralokortikoid) bei primärer chronischer (Addison-Krankheit) und sekundärer Nebennieren-Insuffizienz (Sheehan-Syndrom). Hemmtherapie bei adrenogenitalem Syndrom (AGS). – Blut- und maligne Systemkrankheiten: Hämolytische Anämie, Agranulozytose, Purpura thrombocytopenica (Morbus Werlhof), vaskuläre Purpura (Purpura Schoenlein-Henoch), aplastische Anämie, Panmyelopathie, akute Lymphoblasten- und differenzierte Leukämie, Lymphogranulomatose (Morbus Hodgkin), Lympho- und Retikulosarkom, Lymphoblastomatose Brill-Symmers, Osteomyelosen. – Toxische Zustände bei Infektionskrankheiten (je weils nur in Verbindung mit spezifisch wirkenden Chemotherapeutika). Schwere Staphylokokkeninfektion, Typhus und paratyphöse Krankheiten, Grippepneumonie; schwere, zu Gangrän neigende Pyodermien. – Lungenkrankheiten: Morbus Bock (Sarkoidose), chronisch-spastische Bronchitis und chronische Emphysem-bronchitis, wenn andere therapeutische Maßnahmen nicht ausreichen. Hamman-Rich-Syndrom (diffuse progressive interstielle Lungenfibrose). – Tuberkulose: vor allem, wenn Exsudation, übermäßige entzündliche und proliferative Reaktionen oder Toxinbildungen trotz ausreichender Gabe von Chemotherapeutika nicht beherrscht werden können. – Maligne Tumoren (incurable). Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen Prednisonol oder einen der sonstigen Bestandteile des Arzneimittels. Für die kurzfristige Anwendung bei vitaler Indikation gibt es sonst keine Kontraindikationen. – akute Virusinfektionen (z. B. Herpes simplex, Herpes zoster, Poliomyelitis, Varizellen, Masern). – HBSAG-positive chronisch-aktive Hepatitis, – ca. 8 Wochen vor bis 2 Wochen nach Schutzimpfungen, – Lymphadenitis nach BCG-Impfung. – Systemische Mykosen. Bei länger dauernder Therapie: – Ulcus duodeni. – Ulcus ventriculi. – Schwere Osteoporose. – Schwere Myopathien (ausgenommen Myasthenia gravis). – Psychiatrische Anamnese. – Glaukom. – Poliomyelitis. Mit Totimpfstoffen (z.B. Influenza) kann auch während einer Corticoidtherapie geimpft werden, nicht dagegen mit Lebendimpfstoffen (Röteln, Masern, BCG, Polio, s.o.). Unter reiner Substitutionstherapie können Patienten sowohl Lebend- wie Totimpfstoffe erhalten. Pharmakotherapeutische Gruppe: Glucocorticoide, ATC-Code: H2AB06. Liste der sonstigen Bestandteile: Aprednison 5 mg – Tabletten: Lactose-Monohydrat, Cellulose, Amylum Solani, Siliciumdioxid, Magnesiumstearat, Croscarmellose Natrium. Aprednison 25 mg – Tabletten: Lactose-Monohydrat, Siliziumdioxid hochdispers, Magnesiumstearat, Cellulosepulver, Polyvidon, Polyethylenglykol. Inhaber der Zulassung: Merck Gesellschaft mbH, Zimbargasse 5, 1147 Wien. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Weitere Informationen zu den Abschnitten Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. Stand der Information: September 2008




Amlodipin Genericon 10 mg-Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Tablette enthält 10 mg Amlodipin als Mesilat. Die vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile siehe Abschnitt 6.1. **Anwendungsgebiete:** Arterielle Hypertonie, Koronare Herzkrankheit (chronisch-stabile Angina pectoris, vasospastische Angina pectoris). Amlodipin kann als Monotherapie oder Kombinationstherapie angewendet werden. In klinischen Studien wurde Amlodipin in Kombination mit Thiazid-Diuretika, Betablockern, ACE-Hemmern und Nitraten angewendet. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Amlodipin, Dihydropyridine oder einen der sonstigen Bestandteile des Arzneimittels. Herz-Kreislauf-Schock. Instabile Angina pectoris (Ausweitung der myokardialen Ischämie und Linksherzinsuffizienz möglich). Herzinsuffizienz nach akutem Myokardinfarkt (innerhalb der ersten 4 Wochen). Höhergradige Aortenstenose. Schwere Leberfunktionsstörungen. Schwangerschaft und Stillzeit (siehe Abschnitt 4.6). **Schwangerschaft und Stillzeit:** Es liegen keine hinreichenden Daten für die Verwendung von Amlodipin bei Schwangeren vor. Tierexperimentelle Studien zeigten Reproduktionstoxizität bei hohen Dosen (siehe Abschnitt 5.3). Da das potenzielle Risiko für Menschen nicht bekannt ist, darf Amlodipin während der Schwangerschaft aus Sicherheitsgründen nicht eingesetzt werden. Bei Frauen im gebärfähigen Alter sollte eine sichere Kontrazeptionsmethode angewendet werden. Amlodipin darf in der Stillzeit nicht eingenommen werden, da keine Daten zum Übertritt in die Muttermilch vorliegen. **Amlodipin Genericon 10 mg-Tabletten, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, genericon@genericon.at. Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen, Gewöhnungseffekten und zu den besonderen Warnhinweisen zur sicheren Anwendung sind der „Austria Codex-Fachinformation“ zu entnehmen.

Avamys 27,5 Mikrogramm/Sprühstoß, Nasenspray, Suspension; Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jeder Sprühstoß enthält 27,5 Mikrogramm Fluticasonfuroat. **Sonstige Bestandteile:** Wasserfreie Glucose, Carmellose-Natrium, Polysorbat 80, Benzalkoniumchlorid, Natriumedetat, gereinigtes Wasser. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Kortikosteroide, ATC-Code: R01AD12. **Anwendungsgebiete:** Erwachsene, Jugendliche (12 Jahre und älter) und Kinder (6 – 11 Jahre): Avamys ist angezeigt zur Behandlung: der Symptome allergischer Rhinitis. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile von Avamys. **Zulassungsinhaber:** Glaxo Group Ltd Greenford, Middlesex, UB6 0NN, Vereinigtes Königreich. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Zulassungsnummer:** EU/1/07/434/001, EU/1/07/434/002, EU/1/07/434/003. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.


CAL-D-VITA® Kautabletten: Pharmakotherapeutische Gruppe: Mineralstoffe ATC-Code: A12AX Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Eine Kautablette enthält Kalzium 600 mg als Calciumcarbonat 1500 mg Colecalciferol (Vitamin D3) 400 I.E. (äquivalent zu 10 Mikrogramm) **Sonstige Bestandteile:** Aspartam (E 951) 6 mg Saccharose 3 mg. Die vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile siehe Liste der sonstigen Bestandteile. **Anwendungsgebiete:** Korrektur von kombinierten Vitamin D- und Kalziummangelzuständen bei älteren Patienten. Vitamin D- und Kalzium-Supplementierung als Zusatz zu einer spezifischen Osteoporosebehandlung bei Patienten, bei denen ein kombinierter Vitamin D- und Kalziummangel diagnostiziert wurde oder ein hohes Risiko für solche Mangelzustände besteht. **Gegenanzeigen:** Hyperkalzämie, schwere Hyperkalzämie, Nierensteine, Langzeitimmobilisation in Kombination mit Hyperkalzämie und/oder Hyperkalzämie, Hypervitaminose D, Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der sonstigen Bestandteile. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Mannitol, Povidon, Talkum, Magnesiumstearat, Aspartam (E 951), Wasserfreie Citronensäure, Aromastoff (Orangenaroma), ± Tocopherol, Nahrungsfette, Fischgelatine, Maisstärke, Saccharose. **Inhaber der Zulassung:** Bayer Austria Ges.m.b.H, Herbststraße 6–10, 1160 Wien **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig **Weitere Angaben zu Wechselwirkungen, Nebenwirkungen und zu den besonderen Warnhinweisen sind den veröffentlichten Fachinformationen zu entnehmen. Weitere Informationen erhältlich bei:** Bayer Austria Ges.m.b.H, Herbststraße 6–10, 1160 Wien, Österreich, Tel. +43 (0)1 71146-0. Stand der Information Oktober 2007

30 Stück



Clodipogrel Genericon

Clodipogrel Genericon 75 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 75 mg Clodipogrel (als Clodipogrel-Besilat). **Sonstiger Bestandteil:** Jede Tablette enthält 2,80 mg Lactose-Monohydrat. Die vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile siehe Abschnitt 6.1. **Anwendungsgebiete:** Clodipogrel ist bei Erwachsenen indiziert zur Prävention atherothrombotischer Ereignisse bei: Patienten mit Herzinfarkt (wenige Tage bis 35 Tage zurückliegend), mit ischämischem Schlaganfall (7 Tage bis 6 Monate zurückliegend) oder mit nachgewiesener peripherer arterieller Verschlusskrankheit. Weitere Informationen sind im Abschnitt 5.1 enthalten. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile, schwere Leberfunktionsstörungen und akute pathologische Blutung, wie bei Magen-Darm-Geschwüren oder intrakraniellen Blutungen. Schwangerschaft und Stillzeit: Da keine klinischen Daten über die Einnahme von Clodipogrel während der Schwangerschaft vorliegen, ist es als Vorsichtsmaßnahme vorzuziehen, Clodipogrel während der Schwangerschaft nicht anzuwenden. Tierexperimentelle Studien lassen nicht auf direkte oder indirekte schädliche Auswirkungen auf Schwangerschaft, embryonale/fetale Entwicklung, Geburt oder postnatale Entwicklung schließen (siehe Abschnitt 5.3). Es ist nicht bekannt, ob Clodipogrel in die menschliche Muttermilch übergeht. Tierexperimentelle Studien haben einen Übergang von Clodipogrel in die Muttermilch gezeigt. Als Vorsichtsmaßnahme sollte während der Clodipogrel-Therapie abgestillt werden. **Clodipogrel Genericon 75 mg Filmtabletten. OP zu 20, 30 und 90 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, genericon@genericon.at. Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen, Gewöhnungseffekten und zu den besonderen Warnhinweisen zur sicheren Anwendung sind der „Austria Codex-Fachinformation“ zu entnehmen.



Clodipogrel Genericon 75 mg Filmtabletten 30 Stück - immer günstig

Durogesic™ 12 µg/h-Depotpflaster, Durogesic™ 25 µg/h-Depotpflaster, Durogesic™ 50 µg/h-Depotpflaster, Durogesic™ 75 µg/h-Depotpflaster, Durogesic™ 100 µg/h-Depotpflaster. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Durogesic™ 12 µg/h: 1 Transdermales Pflaster mit 5,25 cm² Wirkfläche enthält 2,1 mg Fentanyl (entsprechend 12,5 µg/h Wirkstoff-Freisetzung). Durogesic™ 25 µg/h: 1 Transdermales Pflaster mit 10,5 cm² Wirkfläche enthält 4,2 mg Fentanyl (entsprechend 25 µg/h Wirkstoff-Freisetzung). Durogesic™ 50 µg/h: 1 Transdermales Pflaster mit 21 cm² Wirkfläche enthält 8,4 mg Fentanyl (entsprechend 50 µg/h Wirkstoff-Freisetzung). Durogesic™ 75 µg/h: 1 Transdermales Pflaster mit 31,5 cm² Wirkfläche enthält 12,6 mg Fentanyl (entsprechend 75 µg/h Wirkstoff-Freisetzung). Durogesic™ 100 µg/h: 1 Transdermales Pflaster mit 42 cm² Wirkfläche enthält 16,8 mg Fentanyl (entsprechend 100 µg/h Wirkstoff-Freisetzung). **Sonstige Bestandteile:** Trägerschicht: Polyethylenterephthalat/Ethylvinylacetat-Folie, Orange (Durogesic™ 12 µg/h)/ Rote (Durogesic™ 25 µg/h)/ Grüne (Durogesic™ 50 µg/h)/ Blaue (Durogesic™ 75 µg/h)/ Graue (Durogesic™ 100 µg/h) Druckseite: Wirkstoffhaltige Schicht: Adhäsives Polyacrylat. Schutzfolie: Polyesterfolie, silikonisiert. **Anwendungsgebiet:** Durogesic™ 12 µg/h: Chronische Schmerzen, die nur mit Opiatanalgetika ausreichend behandelt werden können und einer längeren, kontinuierlichen Behandlung bedürfen bei Patienten ab 2 Jahren. Durogesic™ 25-100 µg/h: Chronische Schmerzen, die nur mit Opiatanalgetika ausreichend behandelt werden können und einer längeren, kontinuierlichen Behandlung bedürfen. Hinweis: In den durchgeführten Studien war eine Zusatzmedikation mit schnellfreisetzungsfähigen morphinhaltigen Arzneimitteln bei fast allen Patienten zur Kupierung von Schmerzspitzen erforderlich. **Gegenanzeigen:** Durogesic™ darf nicht angewendet werden: Bei kurzfristigen Schmerzzuständen, zB: nach operativen Eingriffen. Bei bekannter Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff Fentanyl, gegen andere Opiate oder gegen sonstige Bestandteile des Pflasters. Bei gleichzeitiger Anwendung von Monoaminoxidase (MAO) - Hemmern oder innerhalb von 14 Tagen nach Beendigung einer Therapie mit MAO - Hemmern. Bei schwer beeinträchtigter ZNS-Funktion. Weitere Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und sonstige Wechselwirkungen, Nebenwirkungen und zu Gewöhnungseffekten und Abhängigkeit sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. **Abgabe:** SG, apothekenpflichtig. **ATC Code:** N02AB03. **Zulassungsinhaber:** Janssen-Cilag Pharma, 1232 Wien. Stand: 19.10.2007.

Pantip. Anwendungsgebiete: 20 mg Tabletten: Zur Behandlung der milden Refluxkrankheit und damit verbundener Symptome (z.B. Sodbrennen, Säureerregung, Schluckschmerz). Langzeittherapie und Prävention der Refluxösophagitis. Prävention von gastrointestinalen Ulcera, die durch nichtselektive, nichtsteroidale antientzündliche Substanzen (NSAID) induziert werden, bei Risikopatienten, die eine andauernde NSAID-Therapie benötigen. 40 mg Tabletten: Ulcus duodeni; Ulcus ventriculi; moderate und schwere Refluxösophagitis; Zollinger-Ellison-Syndrom und andere pathologisch hypersekretorische Zustände. **Zusammensetzung:** Eine magensaftresistente Tablette enthält Pantoprazol-Natrium Sesquihydrat entsprechend 20 mg bzw. 40 mg Pantoprazol. **Sonstige Bestandteile:** Tablettenkern: Maltilol E 965 (38,425 mg bzw. 76,85 mg), Crospovidon, Carmellose Natrium, Calciumstearat, Natriumcarbonat. Tablettenüberzug: Polyvinylalkohol, Talkum, Titandioxid (E-171), Macrogol, Lecithin, Eisenoxid-gelb (E-172), Natriumcarbonat, Methacrylsäure-ethylacrylat-Copolymer (1:1), Natriumdodecylsulfat, Polysorbat 80, Triethylcitrat. **Gegenanzeigen:** Pantip 20 mg- bzw. 40 mg-magensaftresistente Tabletten dürfen nicht angewendet werden bei bekannter Überempfindlichkeit gegen einen der Inhaltsstoffe von Pantip 20 mg- bzw. 40 mg-magensaftresistente Tabletten. Pantoprazol sollte, wie andere Protonenpumpenhemmer, nicht zusammen mit Atazanavir verabreicht werden. **Wirkstoffgruppe: Pharmakotherapeutische Gruppe:** Protonenpumpeninhibitor. **ATC-Code:** A02B C02. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 20 mg Tabletten: 14 und 30 Stück. 40 mg Tabletten: 7, 14 und 30 Stück. **Pharmazeutischer Unternehmer:** G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. 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 der veröffentlichten Fachinformation!

Reminyl™ Retardkapseln/Reminyl™ Lösung zum Einnehmen. Bezeichnung des Arzneimittels: Reminyl™ Retardkapseln 8 mg, 16 mg und 24 mg, Reminyl™ 4 mg/ml Lösung zum Einnehmen. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Reminyl™ Retardkapsel 8 mg/16 mg/24 mg enthält Galantamin Hydrobromid, entsprechend 8 mg/16 mg/24 mg Galantamin. 1 ml Reminyl™ Lösung zum Einnehmen enthält Galantamin Hydrobromid, entsprechend 4 mg Galantamin. **Anwendungsgebiete:** Zur symptomatischen Behandlung der leichten bis mittelschweren Demenz vom Alzheimer Typ. **Gegenanzeigen:** Galantamin darf nicht bei Patienten mit bekannter Überempfindlichkeit gegenüber dem Wirkstoff Galantaminhydrobromid oder einem der sonstigen Bestandteile angewendet werden. Nachdem keine Daten über die Anwendung von Galantamin bei Patienten mit schweren Leberfunktionsstörungen (Child-Pugh-Score > 9) und schweren Nierenfunktionsstörungen (Kreatinin-Clearance < 9 ml/min) vorliegen, ist Galantamin bei diesen Personen kontraindiziert. Bei Patienten, bei denen sowohl signifikante Nieren- als auch Leberfunktionsstörungen vorliegen, ist Galantamin kontraindiziert. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antidementiva; **ATC-Code:** N06DA04. **Sonstige Bestandteile:** Reminyl™ Retardkapseln: Pellets, retardiert: Diethylphthalat, Ethylcellulose, Hypromellose, Macrogol, Maisstärke, Saccharose. Kapseln: Gelatine, Titandioxid (E171). Zusätzlich: 16mg Kapseln: rotes Eisenoxid (E172); 24mg Kapseln: rotes Eisenoxid (E172), gelbes Eisenoxid (E172). Druckseite: Benzoesäure (E210), schwarzes Eisenoxid (E172), Dimeticon, Mono- und Diglyceride von Nahrungsfettsäuren, Pflanzenlecithin (E322), Methylcellulose, Macrogol, Macrogol-200-stearat, Schellack, Sorbinsäure, Xanthangummi. Reminyl™ Lösung zum Einnehmen: Methyl-4-hydroxybenzoat, Propyl-4-hydroxybenzoat, Saccharin-Natrium, Natriumhydroxid, gereinigtes Wasser. **Name und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmers:** JANSSEN-CILAG Pharma GmbH, 1232 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. Die Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln sowie sonstigen Wechselwirkungen und Nebenwirkungen (sowie Gewöhnungseffekten) entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. Stand: 16.06.2008

SAYANA 104 mg / 0,65 ml Injektionssuspension Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Eine Fertigspritze enthält eine Einzeldosis mit 104 mg Medroxyprogesteronacetat (MPA) in 0,65 ml Injektionssuspension. **Sonstige Bestandteile:** Methyl-4-hydroxybenzoat, 1,04 mg, Propyl-4-hydroxybenzoat, 0,0975 mg, Natrium: 2,47 mg. Die vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile siehe Abschnitt 6.1 der Fachinformation. **Anwendungsgebiete:** SAYANA wird zur Langzeit-Empfängnisverhütung bei Frauen eingesetzt. Die subkutane Injektion verhindert die Ovulation. Dadurch kann für mindestens 13 Wochen (+/- 1 Woche) verhütet werden. Es muss jedoch beachtet werden, dass sich das Wiedereritrein der Fruchtbarkeit (Ovulation) bis zu einem Jahr nach Absetzen von SAYANA verzögern kann (siehe Abschnitt 4.4 der Fachinformation). Unter Anwendung von SAYANA über einen längeren Zeitraum (siehe Abschnitt 4.4 der Fachinformation) kann es bei Frauen aller Altersstufen zu einer Abnahme der Knochenichte kommen. Aus diesem Grund muss eine Nutzen-/Risiko-Bewertung, welche auch den Abbau an Knochenichte während Schwangerschaft und Stillzeit berücksichtigt, erfolgen. Anwendung bei jugendlichen Frauen (12 bis 18 Jahre): Bei jugendlichen Frauen ist die Anwendung von SAYANA nur dann angezeigt, wenn andere Verhütungsmethoden als ungeeignet oder inakzeptabel erachtet werden, aufgrund der unbekannteren Langzeiteffekte von SAYANA auf die Knochenichte während der kritischen Zeit des Knochenwachstums (siehe Abschnitt 4.4 der Fachinformation). Es wurden keine Studien über die Anwendung von SAYANA bei Frauen unter 18 Jahren durchgeführt, jedoch sind Daten über die Anwendung von i.m. verabreichtem Medroxyprogesteronacetat in dieser Patientengruppe verfügbar. **Gegenanzeigen:** SAYANA ist kontraindiziert bei - Patientinnen mit bekannter Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile; - während der Schwangerschaft oder bei Verdacht darauf; - Patientinnen mit bekannten oder vermuteten bösartigen Erkrankungen der Brust oder Geschlechtsorgane; - Patientinnen mit Vaginalblutungen ungeklärter Ursache; - Patientinnen mit schweren Funktionsstörungen der Leber; - Patientinnen mit Knochenkreisläufungen aufgrund von Stoffwechselstörungen; - Patientinnen mit akuten thromboembolischen Erkrankungen sowie bei Patientinnen mit akuten oder in der Anamnese aufgetretenen zerebrovaskulären Erkrankungen. **ATC-Code:** G03AC06. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** Februar 2010. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

ABONNEMENT

- Ich bestelle den **MEDIZINER** zum 1-Jahres-Abonnement-Preis von € 39,- inkl. Porto.
- Ich bestelle den **MEDIZINER** zum 2-Jahres-Abonnement-Preis von € 76,- inkl. Porto.

Falls ich mein Abonnement nicht verlängern will, werde ich dies bis spätestens sechs Wochen vor Auslaufen des Abos per Einschreiben oder E-Mail mitteilen. Erhalten Sie keine Nachricht von mir, verlängert sich mein Abonnement automatisch um ein Jahr.

Um die DINERS CLUB GOLD CARD zu erhalten, ist es erforderlich, dem MEDIZINER-Club (s.u.) beizutreten (Beitritt und Mitgliedschaft sind kostenlos).

Titel, Name, Vorname

Straße

PLZ/Ort

Datum

Unterschrift und Stempel (falls vorhanden)

CLUB-ANMELDUNG

- Ja, ich möchte dem MEDIZINER-Club beitreten. Es entstehen für mich dabei keine Kosten.

Als Abonnent des **MEDIZINERs** erhalte ich nach Einsendung dieser Karte ein spezielles Antragsformular auf Ausstellung einer DINERS CLUB GOLD CARD von AIRPLUS, Rainerstraße 1, A-1040 Wien.

- Ich möchte für die Dauer meines Abonnements kostenlos die **Diners Club Gold Card** beziehen.

Mir ist klar, dass mein Antrag den üblichen Kriterien für Privatkarten entsprechen muss und gegebenenfalls auch abgelehnt werden kann.

Datum _____

Unterschrift

DER MEDIZINER

7-8/2010



Durch Ankreuzen des gewünschten Produktes können Sie bequem Literatur bzw. ein Informationsgespräch bestellen. Das ausgefüllte und unterschriebene Blatt schicken oder faxen Sie einfach an die untenstehende Adresse. Wir leiten Ihre Anfrage sofort weiter.

Anzeige +	Literatur	Informationsgespräch
Amlodipin Genericon	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Aprednislon	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cal-D-Vita	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Clopidogrel Genericon	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Contour TS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DerMel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Durogesic	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Evra	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fortecortin	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
GlucoMen LX	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lodotra	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
NasuMel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pantip	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Reminyl retard	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sayana	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Solu-Dacortin	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Wichtig!

Bei Literaturanforderung bitte unbedingt hier (Absender) signieren!

Titel, Name, Vorname

Straße, PLZ/Ort

Datum

Fax: 04263/200 74

verlagdermediziner gmbh Steirer Straße 24, A-9375 Hüttenberg

