

DER MEDIZINER

Journal für Ärztinnen und Ärzte
Ausgabe 7-8 / 2009

P.b.b. • 04Z035830 M • Verlagspreis inkl. SoSo Grad • 18. Jahrgang



Der Homöopath Robert Müntz sucht
**Pflanzen, Gifte und
Mineralien**

verlagdermediziner

COVERSTORY

6 Der Weg zu frischen Wirkstoffen mit Lebenskraft
Mag. Robert Müntz



Arzneiprobe

Liebe Leser,

heute starten wir ein Experiment und machen einen Beitrag eines wunderlichen Apothekers aus Eisenstadt zur Coverstory. In der Gemeinde der Homöopathen wird Robert Müntz hoch geschätzt. Seine Globuli und Dilutionen sind rein und wirkstark. Seine Idee, über 4.000 homöopathische Arzneimittel *on demand* anzubieten, hat sich nicht nur in Europa herumgesprochen. Auch Ärzte aus den USA, Brasilien und selbst aus Indien und Neuseeland fragen ihn, ob er Ur-Substanzen wie Büffelsperma, Schweiß aus den Drüsen der Pfeilgiftfrösche oder das Serum des Zitteraals am Amazonas auffinden und dynamisieren könnte.

Und der kühne Pharmazeut reist für seine Ärzte um die Welt. In den letzten Reservaten zivilisationsfreier Natur am Amazonas oder in Neuguinea melkt er das Gift besonderer Schlangen und prüft den Gehalt ihrer Schuppen. Ihm ist die sibirische Birke *Betula* in der Tundra nicht fremd, die den Schamanen hinter Norilsk und Werchojansk lange wertvolle Dienste geleistet hat. Und er sucht, bis er die schwarze Orchidee in den versteckten Winkeln von Papua Neuguinea gefunden hat.

Für Ärzte, die keine homöopathische Anamnese durchführen, hat der umtriebige Müntz jetzt Globuli aus Gebirgsarnika in großer Verdünnung als Arzneimittel registrieren lassen. Die Globuli (Remasan®) sind bei Sportverletzungen wie Prellungen, Verstauchungen und Blutungen indiziert. Das klassische „einfache“ Homöopathikum enthält, so Müntz, nur ein einziges Agens. Zu Remasan® können ausführliche Infos von allen Apothekern und Ärzten angefordert werden.

Nützen Sie dazu das Antwortfax auf Seite 34, meint Ihr

*Peter Hübler
Herausgeber*

FORTBILDUNG

Update: Pulmonale Hypertension 8
Dr. Roela Sadushi-Kolici, Univ.-Prof. Dr. Irene Lang

Schlaganfall und Epilepsie 14
OA Dr. Paolo Gallmetzer, Prim. Univ.-Prof. Dipl.-Ing. Dr. Christoph Baumgartner

Körpereigene Schmerzemmung (4. Teil) 18
Univ.-Prof. Dr. Günther Bernatzky

Häufigkeit des Typ-2-Diabetes im höheren Lebensalter 24
Prim. Dr. Andreas Kirchgatterer, MSc

Sensorunterstützte Pumpentherapie – eine Lösung für Hypoglykämien bei Typ-1-Diabetikern?! 28
Dr. Sandra Fortunat

FORUM MEDICUM

Splitter 4
www.ichlauffuerdich.at

Die laufende Awarenesskampagne zugunsten seltener Erkrankungen mit einem atemberaubenden Ziel! 21

Wundsanierer Suprasorb® X + PHMB 22
Polyhexanidhaltige Wundaufgabe reduziert Schmerzen schneller und effektiver als Silberwundauflagen

Bayer startet große Blutzuckermessgeräteaustauschaktion – machen Sie mit! . 27

MED-EL Mittelohrimplantatsystem Vibrant Soundbridge erhielt die Marktzulassung 30

Schmerztherapie in der Pflege, Schulmedizinische und komplementäre Methoden 30

Kepra® (Levetiracetam) breit wirksam 30

Hydrosan® (Chlortalidon): Ist ein Diuretikum schon immer die beste Wahl in der initialen Hypertoniebehandlung? 31

Detect Dyspnoe – eine Awarenesskampagne der Actelion Pharmaceuticals Austria GmbH 32

VIMPAT® ist seit 1. Mai 2009 in der gelben Box des Erstattungskodex (RE 1) 32

Fachkurzinformationen 35

DOKTOR PRIVAT

Die verpflichtende Meldung von Schenkungen 33
MMag. Hafner

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

Anzeige Plus 34



„Heben Sie ab!“

Die ideale Ergänzung zum Pharmareferenten ist für viele Ärzte die Information per Telefon. Hier richten sich die Anrufer nach der Zeit des Arztes und nicht umgekehrt. Das kommt in erster Linie den Patienten zugute. Die Wartezeiten sind dadurch verringert. So kann der Pharmareferent an der anderen Leitung prägnante Neuigkeiten zu Arzneimitteln geben, Fragen beantworten und dafür sorgen, dass angeforderte Studien und Muster rasch zugesendet werden und umgekehrt auch Informationen ankommen. Auch Kontakte zu den medizinisch-wissenschaftlichen Abteilungen werden organisiert. Die Vorteile liegen auf der Hand: Flexible durch den Arzt bestimmte Gesprächszeiten, rasche und vollständige Information, Erledigung wichtiger Fragen und Wünsche!

Lieber in den Ärmel hüsteln ...

Wer kennt das nicht? Man steht in der unbelüfteten, überfüllten U-Bahn und einziger Lichtblick ist die reizende Gestalt vom anderen Geschlecht. Spätestens wenn nach zaghaftem Blickkontakt noch ein Lächeln auf den Lippen des Gegenübers erscheint, möchte man den Mund aufmachen und etwas Charmantes sagen.

Leider kann man aber auch im Sommer an Grippe erkranken. Besonders erfreulich fürs Flirten ist das nicht. Und so kann es passieren, dass statt entzückenden Worten eine Hustenattacke den Mund verlässt. Auch irgendwie erfrischend.

Das deutsche Robert-Koch-Institut empfiehlt in seiner Fibel, bei Hustenattacken Abstand zu Mitmenschen zu halten und keinesfalls die Hand als Schutz zu nehmen. Damit schleudert man näm-



lich eine große Anzahl von Viren direkt auf die anderen. Besser ist es, den Arm vorm Mund zu halten. Sieht vielleicht nicht so elegant aus, aber damit werden die Viren nicht auf die Hand geschmiert, und man kann der attraktiven, neuen Bekanntschaft bedenkenlos die Hand geben. Küsst die Hand.

Oft sind es die einfachsten Maßnahmen, die Krankheiten vorbeugen und Mitmenschen einander näher bringen. Man kann damit beim Flirten mit der Kenntnis von Hygieneregeln punkten.



Der Ruhestand kann toxisch sein



Man wird nicht unbedingt weise im Alter. Zur Demenz gibt es immer wieder neue Erkenntnisse. Neben Gedächtnistraining, Musiktherapie und Medikamenten verzögert auch die Dauer des Berufslebens den geistigen Abbau. Forscher vom King's College in London haben herausgefunden, dass Menschen, die später in den Ruhestand gehen, auch später an Alzheimer erkranken. Sie erklären das mit der erhöhten geistigen Aktivität bei Berufstätigen pffiffig als „kognitive Reserve“.

Lange Abende vor dem Fernseher und wenig Interaktion mit Mitmenschen sind der mentalen Fitness daher nicht unbedingt förderlich. Faulheit lässt also unser Hirn schrumpfen. Mehr Bildung schützt genau so wie mehr Arbeit. Für das ZNS gilt: Nutze es oder verliere es! Am besten, das Angebot auf Pensionierung einfach vergessen.

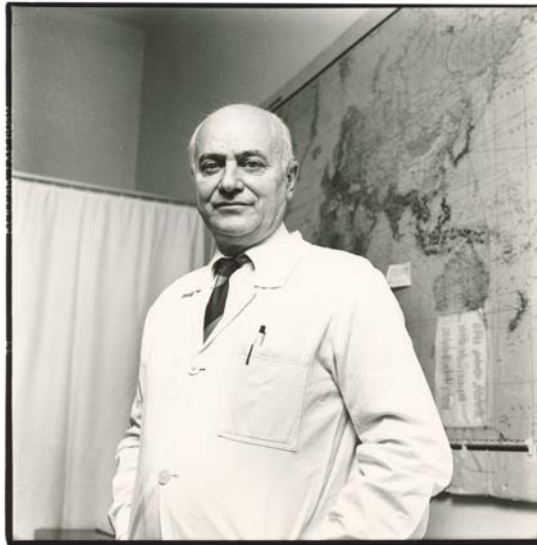
Was tun gegen Montezumas Rache

Wer bei Fernreisen nach Süd- und Mittelamerika, Afrika und Asien den Reisedurchfall fürchtet, sollte eine Viertel Stunde mentale Nachhilfe bei einem Experten wie Professor Franz Ambrosch konsumieren. Der Prophylaxe-Spezialist war bei der Entwicklung der Hepatitis-Impfung maßgeblich beteiligt und hat damit allen Urlaubern schon unschätzbare Dienste erwiesen.

Ambrosch weiß aber auch über die Erreger der Reisediarrhoe, die pathophysiologischen Veränderungen, die Symptome und vor allem die Behandlung Bescheid. Deshalb nimmt er sich selbst gerne Zeit für eine ausführliche Beratung. Der Fernreisende soll dabei die ersten Symptome richtig deuten und dann – sozusagen automatisch – in der richtigen Reihenfolge die geeignetsten Maßnahmen setzen. Mit drei Medikamenten können praktisch alle Formen der Reisediarrhoe therapiert werden. Wichtig ist trotzdem

die Cholera-Impfung, mit der auch ein Teil der Erreger der Reisediarrhoe abgedeckt werden kann, sowie die Beachtung der allgemeinen Hygieneregeln.

Für Liebhaber der exotischen Reiseziele: Prof. Franz Ambrosch im Impfzentrum Nord, Kratochwilstr. 12/1, A-1220 Wien, www.impfzentrum.at



Einladung für alle Bürgermeister

Mag. Gregor Demblin weiß, wovon er spricht, wenn er „Barrierefreiheit“ in den Städten verlangt. 8% der jüngeren Österreicher sind (mit oder ohne Rollstuhl) behindert, eingeschränkt genau so wie viele Alte, die schlecht hören und sehen und nur noch wacklig auf den Beinen stehen. Nicht nur der Weg zum Klo wird da zum unlösbaren Problem. Demblin ist Berater und Projektentwickler, der jedem

Bürgermeister gern mit seinem Rollstuhl probefahren lässt. Er hat auch Brillen, die eine fortgeschrittene Sehschwäche der Oldies simulieren ... Und er hilft mit Konzepten seiner Plattform „Motary“, Städte für die lädierten Minderheiten zu öffnen.

Das Team des jungen Rollstuhlfahrers hat viel Expertise, wie Arztpraxen und Kinos, Kaffeehäuser und Schulen oder ganz einfach der Stadtplatz verbessert werden können und alle Unternehmen dabei an Frequenz gewinnen. Es ist ja schließlich nicht notwendig, dass Einbeinige depressiv im Zimmer sitzen und Rollstuhlfahrer in Gänge geraten, in denen sie nicht mehr umdrehen können oder in eine Tür gar nicht hinein kommen. Nicht immer, aber oft kann das Motary-Team die Hürden kostengünstig abbauen. www.motary.at oder E-Mail an gregor_demblin@yahoo.de



Achtung Fructose!

Die Anthropologen der Zukunft werden die Industriegesellschaft des späten 20. Jahrhunderts als eine Epoche dramatischer Zunahme des Körpergewichts in den breiten Bevölkerungsschichten charakterisieren können.



Fernando Botero, Mona Lisa

Eine Folge der Industrialisierung war der kostengünstige Ersatz traditioneller Süßungsmittel durch Fructose. Der aus Mais billig herzustellende „high fructose corn syrup“ (HFCS) wurde ab den 1970er Jahren für Erfrischungsgetränke eingesetzt. Inzwischen findet sich HFCS in Fertiggerichten, Brot, Gebäck, Milchprodukten und Fruchtsäften. Von 1980 bis 2005 stieg der Anteil in der Ernährung in den USA um etwa 2000% – gleichzeitig begann die Woge von Übergewicht und Diabetes zu rollen. Nicht-alkoholische Fettleber und Steatohepatitis entwickelten sich zu den führenden Lebererkrankungen. Erst in letzter Zeit richtete sich vermehrte Aufmerksamkeit auf die bisher als „gesund“ geltende Fructose.

Eine Diät mit 25% Energie in Form von Fructose führte – im Gegensatz zu Glukose – innerhalb weniger Wochen zu Hyperlipidämie, reduzierter Insulinsensitivität und abdominaler Fettvermehrung, dem typischen Risikoprofil für nichtalkoholische Steatohepatitis (NASH). Fructooligosaccharide schädigen die Darmbarriere, was als zusätzlicher Risikofaktor für Leberschäden durch Endotoxin gilt. Patienten mit histologisch gesicherter NASH gaben mehr als die doppelte Menge an Fructosekonsum gegenüber sonst vergleichbaren Patienten ohne NASH an. Im Plasma der „Fructose-Junkies“ waren Triglyceride, Cholesterin und Harnsäure signifikant erhöht.

Statt mediale Vorurteile über das „gefährliche Fett“ zu replizieren, sollten wir bedenken, dass das kulinarische Tiermodell der Gänsestopfleber ja auch nicht durch Fett-, sondern durch Maisfütterung erzeugt wird.

Prof. Ludwig Kramer, KH Hietzing
ludwig.kramer@wienkav.at

Der Weg zu frischen Wirkstoffen mit Lebenskraft

„Ich lasse nicht locker.“
Robert Koch

Mag. Robert Müntz, Gründer der Remedia Homöopathie-Manufaktur

In Eisenstadt gibt es heute einen Arzneimittelhersteller, eine Manufaktur für homöopathische Spezialitäten, in der 55 Mitarbeiter etwa 60.000 Ärzte in aller Welt versorgen. Über 90% der „Bestellungen nach Maß“ gehen in den Export.

Diese pharmazeutische Erfolgsstory begann wie so vieles zufällig in einer alten Apothekerfamilie: Mit der Homöopathie hatte ich mich zunächst aus bloßem Protest gegen meinen Vater, der diese Lehre heftigst negiert und verlacht hat, beschäftigt.

Für mich ist die Homöopathie ein Widerspruch zu allem, was ich im damaligen Studium gelernt hatte. Tatsache ist, ich kann die Homöopathie bis heute nicht erklären, aber man muss die Ergebnisse einfach respektvoll anerkennen.

Mein Sohn zum Beispiel hatte einjährig viele Infekte, immer wieder Angina, immer wieder Otitis media. Unser Hausarzt hatte die glückliche Hand, ein Konstitutionsmittel zu wählen, das auf das Kind genau gepasst hat. Diese Simile hat dazu geführt, dass er in den folgenden 20 Jahren nie wieder ernsthaft krank geworden ist. Auch in meinen abenteuerlichen Reisen bin ich immer wieder an die Grenzen meiner Gesundheit gestoßen und die homöo-

pathische Medizin hat dabei gute Dienste geleistet.

Arzneisuche jenseits der Zivilisation

Die Ursubstanzen der homöopathischen Arzneimittel wurden früher nur in getrockneter Form angeliefert, was nicht ideal war. Wenn man eine Blüte abreißt und sie nicht sofort ins Wasser gibt, verwelkt sie – ihre Lebenskraft nimmt ab. Die Herausforderung ist daher, die Pflanze an ihrem natürlichen Standort aufzusuchen und möglichst frisch zu entnehmen. Und sie nicht etwa in einer Gärtnerei oder in einem Supermarkt zu kaufen.

Ebenso ist es optimal, Schlangengift in der ägyptischen Wüste oder am Rio Negro direkt nach dem „Melken“ zu verreiben und nicht gefrierzutrocknen. Zusätzlich ist die Handverreibung, also das Verreiben des Giftes mit Milchkucker im Verhältnis 1:100, ein wesentlich potenterer Arbeitsschritt als wenn das im Labor mit einem Mahlwerk gemacht wird.



Den Wunsch, pharmazeutische Spezialitäten zu verbessern oder weiter zu entwickeln, hat mir mein Großvater in der Eisenstädter Apotheke mitgegeben. Er hat zu Kriegszeiten wegen Rohstoffknappheit Erfindungsreichtum beweisen müssen, um fehlende Arzneien selbst herzustellen. Seine manualen Aufzeichnungen dienen mir sogar heute noch als Grundlage für verschiedene Rezepte, so auch für die „Musikertropfen“ gegen Lampenfieber und zur Regulierung der Verdauung. Auf Wunsch der Landesväter darf ich dieses Konzept aus Joseph Haydns Zeiten in der „Langen Nacht der Museen“ am 3. Oktober vorstellen.

Auftragsforschung für die Homöopathen

Die wachsende Schar der homöopathischen Ärzte aus allen Erdteilen hat an dem Angebot, Pflanzen und Gifte



am natürlichen Ursprungsort zu gewinnen, zunehmend Gefallen gefunden. Ich bin mit einigen Vertrauten deshalb zwei Monate im Jahr auf Expedition. Die Wünsche dieser Ärztegruppe aus allen Ecken der Welt und das Know-How unserer Mitarbeiter in Eisenstadt haben zu einer Zahl von neuen Medikamenten geführt, die im internationalen homöopathischen Arzneibuch aufgenommen wurden.

Die Arzneisuche vor Ort gestaltet sich übrigens keineswegs immer zielorientiert, denn vielfach „stolpert“ man über eine interessante Substanz, die nach Aufarbeitung erst Jahre später Eingang in die *Materia Medica* findet. In der Fachliteratur etabliert haben sich einige unserer Entdeckungen: Die schwarze Orchidee aus Papua Neuguinea, das Fett der *Boa constrictor* und die Lammilch, Pyrarara, ein brasilianischer Piranha und Caapi, eine bewusstseinserweiternde Droge der Andenbewohner.

Vor einer Reise ins Ungewisse

Bei Reisezielen fern aller Straßen und Eisenbahnlinien ist die Vorbereitung das Um und Auf. Ins Gepäck gehören eine Schusswaffe, eine Signalpistole und eine Machete. Um Einheimische in ihrer Sprache nach bestimmten Pflanzen zu befragen, nehme ich ethno-botanische Wörterbücher mit. Bevor ich in den Urwald mit einem bis dahin unbekanntem Führer gehe, melde ich mich bei der Polizei, um meine Absicht mitzuteilen. Da hat auch der Führer u.U. weniger Anreiz, jemanden zu beseitigen, um an dessen Hab und Gut zu kommen.

Natürlich mache ich auch sämtliche Impfungen inklusive Tollwut und Gelbfieber schon zwei bis drei Monate vorher, um nicht in einen Energietiefpunkt zu kommen, der nach diesen Impfungen auftritt. Mit dabei habe ich den hauseigenen Amazonas Gelsenspray und natürlich Arnika.



tert und haben alles verloren, darunter meine Schuhe. Nach einer Woche mit blutigen Füßen habe ich mir vorgenommen, nie wieder ohne Arnika zu verreisen.

Remasan®, die ersten Globuli im Blister

Für alle Reisenden und (Freizeit-) Sportler sind die von uns entwickelten Globuli eine praktische Hilfe. Statt wie traditionell fünf Globuli unter der Zunge zergehen zu lassen, drückt der Patient einen einzigen Globulus aus *Arnica montana* aus dem Blister.

Remasan® wird nach den Prinzipien unserer Manufaktur händisch ohne Schüttelmaschine hergestellt. Das Präparat entspricht den Gedanken der klassischen Homöopathie. Es ist ein „einfaches“ Mittel mit einem einzigen Wirkstoff – also kein Komplexmittel mit einem Blumenstrauß an Inhaltsstoffen.

Die Frage nach der richtigen Potenz im akuten oder chronischen Zustand wurde durch die Zusammensetzung von Remasan® gelöst. Das neue Präparat enthält drei verschiedene Potenzstufen gemischt, C12 und C30 sowie C200.

Remasan® ist ein Indikations-Arzneimittel. Für die Anwendung ist keine ausführliche homöopathische Anamnese erforderlich. Ärzte können damit erste Erfahrungen mit der Wirkstärke der Homöopathie sammeln.

Remasan® ist jetzt rezeptfrei in der Apotheke erhältlich. Interessierte Ärzte sind eingeladen, Ärztemuster zu bestellen.

Das erforderliche pharmazeutische Instrumentarium für Trituration vor Ort ist platzsparend und passt in jeden Rucksack. Eine Porzellanreibschale mit Spatel und Pistill, mehrere Dosen gefüllt mit 6 g Milchzucker, eine kleine Handwaage und ein scharfes Messer bilden die Grundausrüstung. Weiters sind destilliertes Wasser und Ethanol zur Sterilisation der Geräte und eine Stoppuhr für die Einhaltung der Verreibungsintervalle erforderlich.

Extreme Belastungen bei der Spurensuche

Wer die verborgenen Schätze der Natur sucht, muss auch leidensfähig sein. Bei meiner ersten Forschungsreise bin ich als junger Mann ohne Sonnenschutz an den Rio Negro gefahren und mit einem Hitzekollaps im Militärspital gelandet. Ich bin schon von einer Fledermaus gebissen worden, Killerbienen haben mich einmal überrascht, und Blattschneiderameisen haben uns im Lager überfallen und den Rucksack durchlöchert.

Bei der hohen Luftfeuchtigkeit ist es nicht ganz einfach, unter hygienischen Bedingungen zu arbeiten, die Schweißbildung an Stirn und Hand macht sehr zu schaffen. Der scheinbar härteste Teil, den ich jemals verreiben musste, war bemerkenswerter Weise ein Schmetterlingsfühler, der auch nach einer Stunde dem Druck und der Scherkraft des Pistills zu trotzen schien.

Eine Reise hat mich nach Peru geführt, die mir immer in Erinnerung bleiben wird: Im Wildwasser eines Quellflusses des Amazonas sind wir geken-

Mag. Robert Müntz
Remedia Homöopathie
Hauptstraße 4, 7000 Eisenstadt
Tel.: 02682/62 220-88, Fax: DW 62
hahnemann@remedia.at



Update: Pulmonale Hypertension



Dr. Roela Sadushi-Kolici, Univ.-Prof. Dr. Irene Lang

Definition

Die definitive Diagnosestellung einer pulmonalen Hypertension (PH) erfolgt mittels invasiver hämodynamischer Messung. Definiert ist PH durch einen mittleren pulmonal-arteriellen Druck von mehr als 25 mmHg in Ruhe.

Klassifikation

Die am 30. Juni 2009 im Journal of the American College of Cardiology erschienene neue Klassifikation wurde im 4. World Health Organisation (WHO)-Symposium über PH im Jahre 2008 in Dana Point, Kalifornien erarbeitet (Simonneau, 2009 #167). Der Schwerpunkt bei der Erarbeitung dieser Klassifikation lag in der Gruppe 1, der Pulmonal-arteriellen Hypertension (PAH). Der Begriff der familiären PAH wird durch den der erblichen PAH ersetzt. In dieser Untergruppe sind idiopathische PAHs mit Genmutationen des Bone-morphogenetic-protein-Receptor-2 (BMPR2) und der Activin Receptor-Like Kinase type 1 (ALK 1), oder Endoglin, und familiäre Fälle ohne Genmutationen inkludiert. Weiters erscheinen zwei neue Entitäten in der Gruppe 1: Schistosomiasis vormalis in der Gruppe 4 eingestuft und die chronische hämolytische Anämie (Tab. 1).

Epidemiologie

Die Inzidenz der idiopathischen PAH wird in der Bevölkerung mit ein bis zwei Fällen pro Million geschätzt. Die höchste Prävalenz liegt im Alter zwischen 20 und 40 Jahren. Während im Kindesalter beide Geschlechter gleich betroffen sind, verschiebt sich dieses Verhältnis im

Erwachsenenalter in Richtung des weiblichen Geschlechtes, mit doppelt so häufiger Wahrscheinlichkeit des Auftretens bei Frauen. Bei den assoziierten Formen der PH beträgt die Prävalenz jeweils 10–20% für Patienten mit systemischer Sklerose, 10–20% für Patienten mit kongenitaler Herzerkrankung, 2–4% für Patienten mit portaler Hypertension und 0,5% für HIV-Patienten.

Pathogenese und Pathomechanismen der PH

Die Folgen eines erhöhten Lungengefäßwiderstandes sind Rechtsherzhypertrophie und -dilatation mit daraus resultierender Rechtsherzbelastung, und letztendlich Tod durch Rechtsherzinsuffizienz.

Die Pathogenese der PH ist komplex und multifaktoriell. Bei 70% der Patienten mit erblicher PAH und bei 11–40% der Patienten mit idiopathischer PAH sind Mutationen eines Gens der Transforming-growth-factor-beta-Familie, nämlich des Bone-morphogenetic-protein-Receptor-2 (BMPR2), identifiziert worden. Weiters gibt es Triggerfaktoren, darunter fallen Risikofaktoren und Begleiterscheinungen, und sogenannte „modifiers genes“, welche an der Pathogenese beteiligt sein können. Neuerlich sind zirkulierende Autoantikörper in der Literatur beschrieben, welche an der Pathogenese oder Entwicklung der PAH beteiligt sein könnten. Das histopathologische Bild ist bei allen PH Formen sehr ähnlich. Einer Vasokonstriktion folgt ein Remodelling der Lungengefäßwand mit histologischen Veränderungen aller Gefäßwandschichten, und In-situ-Thrombosen.

Diagnostik

Die Tatsache, dass die mittlere Überlebenszeit eines Patienten ohne Therapie 2,8 Jahre beträgt, stellt eine Früherkennung der PH bei Hochrisikopatienten in den Vordergrund. Aufgrund der nur spärlichen klinischen Symptome in den frühen Stadien der Erkrankung wird PH noch immer erst in einem fortgeschrittenen Stadium erkannt. Die Anwendung von Screeningprogrammen zur Früherkennung der PH (Pulmonalembolie-Screening, Sklerodermie-Screening, Splenektomie-Screening, usw.) wird immer wichtiger und manche dieser Programme finden bereits an den spezialisierten PH-Zentren statt. Eine Überweisung an Expertenzentren ist unerlässlich. Die diagnostische Evaluation beginnt bereits in der Ambulanz mit der ausführlichen Anamneseerhebung.

Klinik

Die Symptome sind sehr unspezifisch. Im Frühstadium können Dyspnoe und Müdigkeit auftreten. Weitere Symptome wie Schwindel, Thoraxschmerz, Palpitationen, Hämoptysen oder Synkopen bei Belastung treten erst im fortgeschrittenen Stadium auf. Anhand der Symptome wird der Patient entsprechend der WHO/NYHA (New York Heart Association)-funktionellen Stadien klassifiziert.

Physikalischer Status

Die physikalischen Zeichen der Erkrankung sind erst im fortgeschrittenen Stadium erkennbar. Bei der Auskultation des Herzens kann man eine Tachykardie, einen gespaltenen, betonten Herzton, ein systolisches Geräusch als Hinweis auf eine Trikuspidalinsuffi-

zienz, und gelegentlich eine Pulmonalin-suffizienz feststellen. Weitere Befunde sind Lippenzyanose, gestaute Jugularvenen, Hepatomegalie, Aszites, und periphere Ödeme.

Elektrokardiogramm (EKG)

Durch eine Erhöhung des Druckes in den Pulmonalarterien und somit resultierender Rechtsherzbelastung sind Zeichen im EKG zu sehen, wie ein Rechtstyp, inkompletter oder kompletter Rechtsschenkelblock und T-Wellen-Negativierungen in den Vorderwandableitungen V1-V4 („right ventricular strain pattern“).

Thoraxröntgen

Ein unauffälliges Thoraxröntgen schließt eine PH nicht aus. Auf einem Thoraxröntgen können dilatierte zentrale Pulmonalarterien mit Verlust von Blutgefäßen in der Peripherie sowie

eine Vergrößerung des rechten Vorhofes und Ventrikels zu sehen sein.

Transthorakale Echokardiographie (TTE)

Die transthorakale Echokardiographie ist die am besten geeignete Methode zum Screening von Patienten mit Verdacht auf PH. Die Parameter, die zur Erhärtung des bestehenden Verdachtes dienen, sind die Rechtsventrikelgröße und -funktion, der systolische pulmonal-arterielle Druckwert. TTE erlaubt auch die Feststellung von Shunt-Vitien oder den Ausschluss von anderen Ursachen der Rechtsherzvergrößerung, wie Klappenvitien, diastolische Ventrikelfunktionsstörung, Linksherzhypertrophie usw.

Rechtsherzkatheter mit hämodynamischer Austestung

Zur Feststellung der Diagnose PH ist der Rechtsherzkatheter unumgänglich.

Die invasive hämodynamische Messung dient einerseits zur Erhebung von mittlerem pulmonal-arteriellem Druck, mittlerem Druck im rechten Vorhof und des Herzindex. Somit lässt sich eine Aussage über das Langzeitüberleben machen. Außerdem dient der Rechtsherzkatheter zum Ausschluss anderer Ätiologien, wie Shunt-Vitien, oder Linksherzkrankungen. Die hämodynamische Austestung erfolgt bei jedem ersten Rechtsherzkatheter unter Gabe von inhalativem Stickoxid, und wird als positiv beurteilt, wenn der Mitteldruck in der Pulmonalarterie um mindestens 10 mmHg und unter 40 mmHg abfällt, bei gleichbleibendem Herzzeitvolumen. Weitere von der European Society of Cardiology (ESC) empfohlene Substanzen zur hämodynamischen Austestung sind Epoprostenol und Adenosin. Der Patient gilt dann als sogenannter hämodynamischer Responder und würde auf eine initiale hochdosierte Ca-Antagonisten Therapie eher ansprechen.

Tabelle 1

Klassifikation der pulmonalen Hypertension (Dana Point, 2008)
1. Pulmonal-arterielle Hypertension (PAH)
1.1. Idiopathische PAH (IPAH)
1.2. Erbliche PAH
1.2.1. BMPR2
1.2.2. ALK1, Endoglin (mit oder ohne hereditärer hämorrhagischer Teleangiektasie)
1.2.3. unbekannt
1.3. Medikamente/Drogen
1.4. PAH assoziiert mit:
1.4.1. Kollagenosen
1.4.2. HIV-Infektion
1.4.3. Portaler Hypertension
1.4.4. Angeborenen Herzfehlern
1.4.5. Schistosomiasis
1.4.6. Chronisch-hämolytischer Anämie
1.5. Persistierende Pulmonale Hypertension der Neugeborenen
1.6. Pulmonale venookklusive Erkrankung (PVOD) und/oder pulmonal kapilläre Hämangiomatose (PCH)
2. Pulmonale Hypertension bei linksventrikulärer Herzerkrankung
2.1. Systolische Funktionsstörung
2.2. Diastolische Funktionsstörung
2.3. Herzklappenerkrankung
3. Pulmonale Hypertension bei Lungenerkrankungen mit/ohne Hypoxämie
3.1. Chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen
3.2. Interstitielle Lungenerkrankungen
3.3. andere Lungenerkrankungen mit gemischten restriktiven und obstruktiven Mustern
3.4. Schlafapnoesyndrom
3.5. Zentrale alveoläre Hypoventilationssyndrome
3.6. Chronische Höhenexposition
3.7. Entwicklungsbedingte Fehlbildungen
4. Chronisch thromboembolische Pulmonale Hypertension (CTEPH)
5. Pulmonale Hypertension bei unklaren multifaktoriellen Mechanismen
5.1. Hämatologische Erkrankungen: Myeloproliferative Störungen, Splenektomie
5.2. Systemische Störungen: Sarkoidose, pulmonale Langerhans Zell Histiozytose: Lymphangioliomyomatose, Neurofibromatose, Vaskulitis
5.3. andere Erkrankungen (der Schilddrüse, Glykogenspeicherkrankheit, Gaucher)
5.4. andere: Kompression der Pulmonalgefäße durch Tumore, fibrosierende Mediastinitis, dialysepflichtige chronische renale Insuffizienz.

Ventilations-/Perfusionsscan der Lunge

Diese Untersuchung dient der Unterscheidung zwischen den nicht-thromboembolischen PH-Formen und der chronisch-thromboembolischen PH (CTEPH), welche die Gruppe IV der WHO-Klassifikation ausmacht. Die Sensitivität dieser Untersuchung beträgt 96–97%, die Spezifität 90–95%.

Computertomographie

Obwohl moderne dual source Geräte eine Pulmonalembolie mit großer Sensitivität und Spezifität erkennen können, erlauben sie keinen sicheren Ausschluss einer CTEPH. Sie ist aber hilfreich zur Beurteilung des Lungenparenchyms und begleitender anatomischer Strukturen.

Pulmonalisangiographie

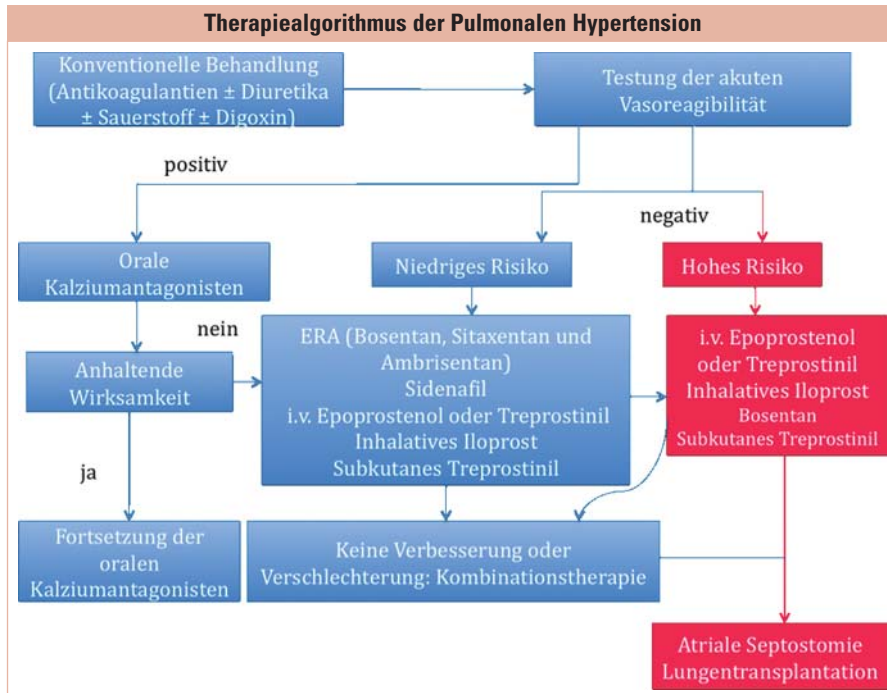
Beim Bestehen einer CTEPH wird diese Untersuchung zur Entscheidung für eine chirurgische Therapie (pulmonale Endarterektomie) hinzugezogen. Moderne Injektionsverfahren machen die Pulmonalisangiographie zu einer sicheren Untersuchungsmethode auch bei sehr kranken Patienten.

Biomarker

Ein Ziel, das PH-Forscher gesetzt haben, ist nicht nur eine heilende Thera-

Abbildung 1

Dosierung und Behandlung der Erfahrung des Arztes überlassen.



pie zu entwickeln, sondern auch sogenannte Surrogatparameter zu identifizieren, die bei der Feststellung der Diagnose, dem Krankheitsverlauf und der Aussage über das Überleben hilfreich sein können.

Das brain natriuretic peptide (BNP) und das N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) sind Laborparameter, die in der Routine eingesetzt werden. Sie sind aber insofern unspezifisch, weil sie beispielsweise auch bei Erkrankungen der Niere oder des linken Ventrikels erhöht sein können. Die Hyponatriämie, welche bereits als Marker für eine schlechte Prognose in der Linksherzinsuffizienz etabliert ist, ist mit einer fortgeschrittenen Rechtsherzinsuffizienz, Rechtsventrikeldysfunktion und schlechtem Outcome vergesellschaftet. Ein vielversprechender Biomarker, der endogene Stickoxid-Synthetase-Inhibitor- asymmetrisches Dimethylarginin (ADMA) – ist in Patienten mit idiopathischer PAH und CTEPH erhöht und mit einem schlechten Outcome vergesellschaftet. Die Anwendung der ADMA Bestimmung in der klinischen Routine muss aber noch gefestigt werden.

Therapieoptionen (Abbildung 1)

Keine der derzeit zur Verfügung stehenden medikamentösen Behandlungen kann PH heilen. Nichtsdestotrotz gibt es

mehrere medikamentöse Optionen, von oraler bis i.v.-Therapie, welche gemeinsam haben: eine Progression der Erkrankung zu stoppen, den Gesundheitszustand des Patienten zu stabilisieren und die Lebensqualität zu verbessern.

Konventionelle Therapie

Orale Antikoagulation

Kleine thrombotische Läsionen in der Mikrozirkulation des Lungengefäßsystems werden bei Patienten mit PH beobachtet, und stellen das Rationale dar, bei allen PH Patienten eine oraler Antikoagulation zu empfehlen. Eine Evidenz für diese Therapie konnte nur in unkontrollierten Studien gewonnen werden. Nach den Guidelines wird ein Ziel-INR Wert von 1,5–2,0 empfohlen.

Diuretika

Symptome, wie periphere Ödeme und Aszites treten im fortgeschrittenen Krankheitsstadium PH auf und sind Zeichen einer Rechtsherzinsuffizienz. Der Einsatz von kaliumsparenden Diuretika mit aldosteronantagonisierender Wirkung wird bevorzugt. In randomisierten klinischen Studien waren aber nur 49–70% der Patienten mit Diuretika behandelt. Aufgrund fehlender wissenschaftlicher Forschungsergebnisse für den Einsatz diuretischer Therapie bleibt die Wahl der Substanzklasse,

Sauerstoff

Derzeit gibt es keine Studiendaten über den Langzeiteffekt von Sauerstoff an Patienten mit PH. Es gilt aber die allgemeine Empfehlung, dass eine anhaltende Sauerstoffsättigung über 90% anzustreben ist.

Digitalis und Dobutamin

Positiv inotrope Substanzen, wie Digitalis, werden Patienten mit atrialen Arrhythmien gegeben. Dies basiert nicht auf wissenschaftlichen Erkenntnissen sondern mehr auf klinischer Erfahrung. Die intravenöse Verabreichung von Dobutamin an Patienten in fortgeschrittenen Stadien dekompensierter Rechtsherzinsuffizienz ist in vielen Expertenzentren zur Routine geworden.

Spezifische Therapie

Kalzium-Kanal-Antagonisten

Der Einsatz von Kalzium-Kanal-Antagonisten ist nur bei echten hämodynamischen Respondern gerechtfertigt. Die vorsichtige Hochtitrierung von Substanzen, wie Nifedipin (120–240 mg/Tag) und Diltiazem (240–720 mg/Tag), soll angestrebt werden. Die arterielle Hypotonie und periphere Ödeme sind Nebenwirkungen, welche die Hochtitrierung dieser Therapie unmöglich machen. Über die neue Generation von Kalzium-Kanal-Antagonisten, Amlodipin und Felodipine, gibt es keine wissenschaftlichen Berichte zur Effektivität, Verträglichkeit und Dosierung. Das Langzeitergebnis (drei bis sechs Monate) wird evaluiert und Patienten im NYHA-Stadium I–II mit signifikanter hämodynamischer Verbesserung bleiben weiterhin auf Monotherapie.

Synthetisches Prostazyklin und Prostazyklinanaloge

Prostazyklin wird in Endothelzellen synthetisiert und ist ein potenter Vasodilatator. Die verminderte Expression der Prostazyklin-Synthetase in den Pulmonalarterien von Patienten mit PAH legt den klinischen Einsatz von Prostazyklinen nahe. Die Nebenwirkungen dieser Substanzklasse wie Blutdruckabfall, Kopfschmerzen, Flush, Diarrhoe, Kieferschmerzen, Gelenkschmerzen usw.

sind therapielimitierend. Prostanoiden sind zur Behandlung von Patienten in den WHO-Funktionsklassen III und IV indiziert. Ein erhöhter Dosisbedarf im Lauf der Zeit gilt als Charakteristikum dieser Substanzklasse.

Epoprostenol (Flolan®)...

...wird intravenös verabreicht. Seine kurze Halbwertszeit von 3–5 min macht eine kontinuierliche Applikation über Infusionspumpe und permanenten zentral-venösen Katheter (Hickman) unumgänglich. Wir wissen aus placebokontrollierten Studien, dass Epoprostenol einen günstigen Effekt auf Leistungsfähigkeit, Hämodynamik und Überleben hat.

Mechanische Komplikationen an der Infusionspumpe oder Schlauchsystem können lebensbedrohliche Auswirkungen haben, z.B. akutes Rechtsherzversagen durch Therapieentzug, Luftembolien. Weitere gefürchtete Komplikationen sind Thrombosen und systemische Infekte.

Treprostinil sodium (Remodulin®) ...

... ist ein trizyklisches Benzidinanalogon von Epoprostenol und kann sowohl subkutan als auch intravenös verabreicht werden.

Auch diese Substanz zeigte in randomisierten, klinischen Studien eine verbesserte Leistungsfähigkeit und Hämodynamik. Neben den oben erwähnten klassentypischen Nebenwirkungen, ist es vor allem der Schmerz an der Injektionsstelle, welcher eine Fortführung der Therapie unmöglich machen kann. Es wird derzeit eine inhalative und eine orale Darreichungsform im Rahmen von randomisierten, klinischen Studien erprobt.

Beraprost (Dorner®) ...

... ist ein chemisch stabiles und oral aktives Prostazyklinanalogon. Aufgrund seiner fehlenden Auswirkung auf die Leistungsfähigkeit über die ersten drei bis sechs Monate ist das Medikament in den USA und Europa nicht zugelassen, jedoch in Japan und Südkorea.

Inhalatives Iloprost (Ventavis®)

Diese Therapieform hat sich in der Praxis als Monotherapie nicht durchgesetzt, wird aber gelegentlich in Kombinationstherapien verwendet. Der Nachteil dieser Therapieform ergibt sich aus der

sehr kurzen Wirkdauer von ca. 45–60 Minuten, was in sechs- bis neunmal täglichen Inhalationen resultiert, bei einer Inhalationsdauer von 5–10 Minuten.

Endothelin-Rezeptor-Antagonisten (ET)

Die Wirkung von Endothelin-1 wird über zwei ET-Rezeptoren, ET-A und ET-B, vermittelt, die an Endothelzellen, glatten Muskelzellen und auch Fibroblasten exprimiert werden. Die Bindung von ET-1 an ET-A-Rezeptor vermittelt Vasokonstriktion und Proliferation. Die Aktivierung der ET-B-Rezeptoren fördert zusätzlich die ET-1-Clearance und führt zur Freisetzung von vasodilatativen und antiproliferativen Faktoren (z.B. Stickoxid, Prostazyklin).

Alle ERAs können zu einer reversiblen Erhöhung der Lebertransaminasen führen. Deshalb sind monatliche Kontrollen der Leberparameter unter diesen Therapien notwendig.

Bosentan (Tracleer®) ...

... ist ein oral-aktiver dualer ET-A- und ET-B-Rezeptor-Antagonist. Er verbessert Leistungsfähigkeit, Hämodynamik und das Überleben betroffener Patienten.

Sitaxentan (Thelin®) ...

... ist ein hochselektiver ET-A-Rezeptor-Antagonist, welcher oral verabreicht wird. Studien mit einem Therapiezeitraum von 12–18 Wochen und einem Jahr konnten sowohl eine Verbesserung der Leistungsfähigkeit und der Hämodynamik als auch eine verbesserte Überlebensrate zeigen. Die Zulassung dieses Medikamentes erfolgte im Jahre 2008 in Europa.

Ambrisentan (Volibris®) ...

... ist ein weiterer hochselektiver ET-A-Rezeptor-Antagonist, welcher seine Zulassung am Anfang dieses Jahres erhielt. Ambrisentan ist zur Behandlung von Patienten mit PAH der WHO-Funktionsklasse II und III indiziert und soll deren Leistungsfähigkeit verbessern.

Phosphodiesterase-Inhibitoren (PDE)

Sildenafil (Revatio®) ...

... wird oral verabreicht und inhibiert selektiv das zyklische Guanosinmono-

phosphat-PDE-5 (cGMP), welche die intrazelluläre Konzentration von cGMP erhöht. Dies führt wiederum zu einer Relaxation und antiproliferativen Wirkung in den glatten Muskelzellen. In klinischen Studien konnte eine bessere Leistungsfähigkeit und Hämodynamik unter Therapie gezeigt werden. Seit Februar 2006 ist Sildenafil zur Behandlung der PAH in Österreich erhältlich.

Interventionelle Therapie

Atriale Septostomie ...

... ist eine Maßnahme zur Herstellung eines Rechts-Links-Shunts und soll als palliative Überbrückung zur Transplantation dienen.

Transplantation

Die Doppel-Lungentransplantation oder Lungen-Herztransplantation sind im NYHA-Stadium IV bei Patienten indiziert, wenn eine vorausgegangene medikamentöse Therapie ausgeschöpft ist. Die 5-Jahres-Überlebensrate nach Lungentransplantation liegt bei 45%.

Pulmonale Endarterektomie

Die chirurgische Therapie hat einen hohen Stellenwert in der Behandlung der CTEPH. Sie gilt noch immer als der Goldstandard. Während noch keine medikamentöse Therapie in der Indikation CTEPH existiert, kann die pulmonale Endarterektomie bis zu 80% der Patienten mit CTEPH heilen.

*Dr. Roela Sadushi-Kolici
Univ.-Prof. Dr. Irene M. Lang
Medizinische Universität Wien
Univ.-Klinik für Interne Medizin II
Abteilung für Kardiologie
„Ambulanz für
Lungengefäßkrankungen“
Währinger Gürtel 18-20
A-1090 Wien
Tel.: +43/1/40 400-4614
Fax-DW: -4216
roela.sadushi-kolici@
meduniwien.ac.at
irene.lang@meduniwien.ac.at*

Schlaganfall und Epilepsie



OA Dr. Paolo Gallmetzer (Foto), Prim. Univ.-Prof. Dipl.-Ing. Dr. Christoph Baumgartner

Nach koronaren Herzerkrankungen und Krebserkrankungen sind cerebrovaskuläre Ereignisse (CVE) in den industrialisierten Ländern die dritthäufigste Todesursache. 75% der CVE treten jenseits des 65. Lebensjahres auf. Die Epilepsie nach Schlaganfällen macht etwa 10% aller Epilepsien aus und betrifft 30–50% der neudiagnostizierten Erstanfälle und Epilepsien jenseits des 60. Lebensjahres (Abb. 1).¹ Aufgrund der hohen Inzidenz ischämischer CVE im Alter sind 40% aller Erstanfälle im Alter auf eine cerebrale Ischämie zurückzuführen, während nur etwa 7% die Folge einer intracerebralen Blutung sind. Epileptische Anfälle können weiters auch Folge einer subduralen, subarachnoidalen oder epiduralen Blutung sein sowie im Rahmen einer cerebralen Sinus- oder Venenthrombose, einer entzündlichen Gefäß-

erkrankung oder einer Gefäßmissbildung auftreten.²

Die Angaben in der Literatur über die Inzidenz epileptischer Anfälle nach CVE und deren Risikofaktoren sind nicht konsistent. Die Studien unterscheiden sich untereinander hinsichtlich Methodik und Studiendesign, Terminologie, unterschiedlich großer Studiengruppen, unterschiedlich langer Beobachtungszeiträume und uneinheitlicher Anfallsklassifikation.³

Die Pathophysiologie von vaskulären Früh- und Spätanfällen ist unterschiedlich und dürfte, ähnlich der Entwicklung epileptischer Anfälle nach einem SHT, einen bimodalen Verlauf zeigen. Frühfälle sind vermutlich die Folge einer akuten zellulären biochemischen Dysfunk-

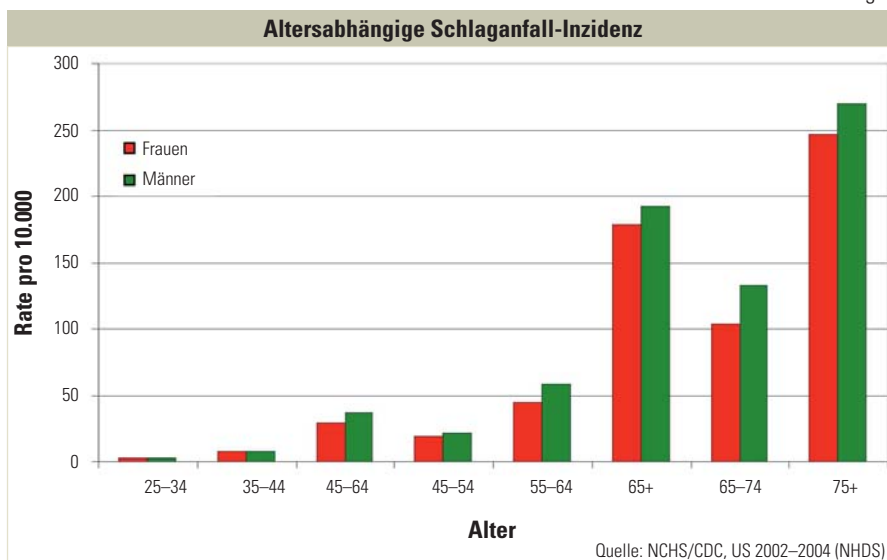
tion (zytotoxische und metabolische Effekte) und weniger die Folge einer beinträchtigten Durchblutung. Eine akute Ischämie löst eine massive Glutamatfreisetzung aus, welche zu einer exzessiven Aktivierung von Glutamatrezeptoren und zu einem Absenken der Krampfschwelle führt. Spätanfälle entstehen wahrscheinlich aufgrund struktureller Veränderungen des Parenchyms mit Ersatz von gesundem Zellparenchym durch Neuroglia und Bildung einer so genannten Glianarbe.³

Früh- und Spätanfälle

Analog zu den posttraumatischen Anfällen wird auch bei vaskulär bedingten Anfällen zwischen Früh- und Spätanfällen unterschieden. Eine einheitliche Definition des Zeitraumes, in dem epileptische Anfälle als Frühfälle bzw. Spätanfälle klassifiziert werden, existiert nicht. Die ILAE empfiehlt, den Zeitraum für das Auftreten von Frühfällen auf sieben Tage zu begrenzen. Je nach Studie variiert dieser Zeitraum allerdings von 24 Stunden bis zu 30 Tagen. Die meisten Frühfälle treten in den ersten 48 Stunden nach dem CVE auf und bei fast der Hälfte aller Patienten innerhalb der ersten 24 Stunden.⁴

Ein erster Anfall jenseits von 14 Tagen nach dem CVE dürfte jedenfalls als Spätanfall bezeichnet werden, eine endgültige Definition liegt allerdings noch nicht vor. Genauso uneinheitlich ist auch die Definition einer vaskulären Epilepsie. Meist spricht man nach zwei unprovokierten Spätanfällen von einer Epilepsie. Die Unterscheidung zwischen Früh- und

Abbildung 1



Spätanfall ist von klinischer Bedeutung, da Prognose und Rezidivrisiko als verschieden anzusehen sind. Während in der Literatur für Frühfälle ein vergleichsweise niedriges Epilepsierisiko angegeben wird, ist ein erster Spätanfall mit einem erhöhten Rezidivrisiko verbunden.

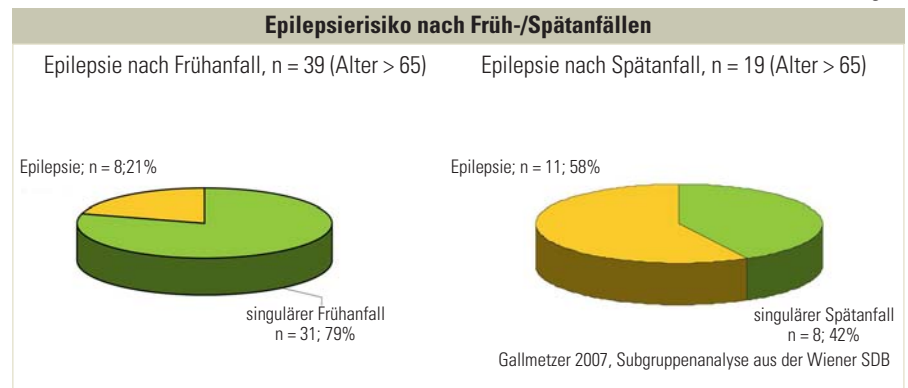
Ischämischer Schlaganfall

Die Inzidenz ischämischer Schlaganfälle liegt bei 160–240/100.000 Einwohner pro Jahr und nimmt mit zunehmendem Lebensalter zu. Die Inzidenz für Frühfälle variiert in der Literatur zwischen 2% und 33%, für Spätfälle sogar zwischen 3% und 67%. Rezente Studien geben Frühfälle in 2–6,5% und eine Epilepsie in etwa 2–4% an.³

Zur Frage der prädiktiven Faktoren für die Entwicklung von Anfällen und einer Epilepsie nach einer cerebralen Ischämie herrscht im Wesentlichen Übereinstimmung, dass ausgedehnte kortikale Infarkte mit einem hohen Risiko für das Auftreten eines Frühfalles einhergehen.³ Weitere Risikofaktoren für das Auftreten von Frühfällen, die jedoch nicht einheitlich bestätigt werden konnten, sind der Grad des neurologischen Defizits (meist NIHSS), Infarktgröße und eine Bewusstseinsstörung. Die aufgrund klinischer und autoptischer Studien geäußerte Vermutung, dass embolische Infarkte mit einem erhöhten Anfallsrisiko assoziiert sind, konnte in rezenten Studien nicht bestätigt werden.³

Ein Frühfall oder ein erster unprovoked Spätanfall sind Prädiktoren für rezidivierende Spätfälle im Sinne einer vaskulären Epilepsie. So et al. beschrieben ein nahezu achtfach erhöhtes Risiko für einen unprovoked Spätanfall und ein 16-fach erhöhtes Risiko für eine Epilepsie, wenn ein Frühfall vorausgegangen war.⁵

In einer rezenten Studie an 484 älteren Patienten (60 bis 96 Jahre) war das Ausmaß des neurologischen Defizits (SSS < 30) der einzige prädiktive Faktor für eine Epilepsie im höheren Lebensalter.^{5,6} Ob epileptische Anfälle auch bei subkortikalen oder lakunären Infarkten auftreten können wird kontrovers diskutiert. In der Seizures after Stroke Study (SASS), wurden Anfälle bei 2,6% der lakunären Infarkte beschrieben, allerdings wurde die Diagnose oft klinisch gestellt und nicht mittels MRT bestätigt.^{3,4} Die Bedeutung von Früh- und Spätanfällen hinsichtlich



des funktionellen Outcome wird in der Literatur kontrovers diskutiert.³

Andererseits können erstmalige epileptische Anfälle im höheren Lebensalter auch einer klinisch manifesten cerebralen Ischämie vorausgehen und können Ausdruck einer bis dahin unbekannteren cerebrovaskulären Erkrankung sein.⁷

Das Risiko nach einem ersten unprovoked epileptischen Anfall eine Epilepsie zu entwickeln ist im Allgemeinen relativ gering und eine antikonvulsive Therapie wird erst nach einem zweiten unprovoked Anfall empfohlen.⁸ Nach einem ersten epileptischen Anfall im Rahmen eines CVE kann aber das Risiko einen weiteren Anfall zu erleiden, in Abhängigkeit davon ob es sich um einen Früh- oder Spätanfall gehandelt hat, deutlich höher sein. Bei Frühfällen wird ein Therapiebeginn nach einem ersten Anfall noch kontrovers diskutiert. Überwiegend wird jedoch aufgrund des relativ niedrigen Rezidivrisikos (< 30%) noch keine dauerhafte antikonvulsive Therapie empfohlen.⁹ Das Risiko, nach einem erstmaligen unprovoked Spätanfall eine Epilepsie zu entwickeln, ist hingegen deutlich höher (> 60%), sodass ein Therapiebeginn bereits nach einem ersten unprovoked Spätanfall gerechtfertigt ist (Abb. 2).¹⁰

Intracerebrale Blutungen (ICB)

ICB sind nach dem ischämischen Hirninfarkt die zweithäufigste Schlaganfallursache mit einer weltweiten Inzidenz von 10–20 Fällen pro 100.000 Einwohnern und einer 30-Tage-Mortalitätsrate von 35–52%. Nur 20% der Betroffenen sind nach sechs Monaten funktionell unabhängig.¹¹ Die Inzidenz nimmt ab dem 55. Lebensjahr zu und laut Hochrechnungen soll es aufgrund der alternden Bevölke-

rung zu einer Verdopplung der Inzidenz in den nächsten 50 Jahren kommen.¹² Aufgrund sehr unterschiedlicher Einschlusskriterien, variieren die Angaben über epileptische Anfälle und einer Epilepsie im Rahmen einer ICB sehr stark. Frühfälle werden mit einer Inzidenz von 4–15%,^{9,13} eine Epilepsie mit 5–13% angegeben.^{14–16}

In einer rezent publizierten Serie an 761 konsekutiven Patienten mit einer supratentoriellen ICB traten Frühfälle in 4,2% der Patienten auf. In 8,2% entwickelten sich Anfälle in den ersten 30 Tagen nach dem CVE.¹⁷ Eine weitere groß angelegte prospektive Studie mit Einschluss von ischämischen und hämorrhagischen Ereignissen fand Frühfälle in 8,6%, wobei sich im Vergleich zu ischämischen CVE ein zweifach erhöhtes Risiko zeigte. Mehr als die Hälfte der Anfälle ereigneten sich in den ersten 24 Stunden. Alle Patienten die einen Spätanfall erlitten, entwickelten eine Epilepsie.⁴ Im Gegensatz zu ischämischen CVE, zeigen Patienten mit epileptischen Anfällen nach einer ICB ein geringeres neurologisches Defizit. Die Ursache dafür ist unklar, möglicherweise werden epileptische Anfälle bei Patienten

mit einer schweren Beeinträchtigung und einer Bewusstseinsstörung häufig nicht erkannt.⁴ Werden nämlich Patienten in den ersten 72 Stunden kontinuierlich mittels Video-EEG überwacht, liegt die Wahrscheinlichkeit einen (häufig nicht-convulsiven) Anfall zu registrieren bei 28%.¹⁸ Als Risikofaktoren für Frühfälle werden eine kortikale Lokalisation der Blutung, ein kleines Blutvolumen und ein geringeres neurologisches Defizit beschrieben.^{4,17} Im Gegensatz dazu beschreiben allerdings Vespa et al. einen Zusammenhang mit Anfällen bei Patienten mit einer neurologischen Verschlechterung (mittels NIHSS), mit einer zunehmenden Mittellinienverlagerung und einem schlechteren Outcome.¹⁸

Die Frage einer antikonvulsiven Behandlung wird kontrovers diskutiert. Das Risiko, nach einem Frühfall einen unprovzierten Spätanfall zu erleiden, dürfte unter 30% liegen, während 93–100% der Patienten mit einem erstmaligen Spätanfall eine Epilepsie entwickeln.^{4,19} Während eine antikonvulsive Behandlung nach einem erstmaligen Spätanfall empfohlen werden kann, muss nach einem Frühfall individuell entschieden werden. Eine generelle antikonvulsive Therapieempfehlung nach einem ersten Frühfall kann aufgrund der vorliegenden Daten nicht erfolgen.

Prospektive Studien über ältere Patienten mit ICB liegen nicht vor. Die Studie von Passero et al. schließt jedoch 411 (von insgesamt 761) Patienten mit einem Alter über 65 Jahren ein, weshalb die Ergebnisse mit Einschränkungen auch auf den älteren Patienten übertragen werden können.

Cerebrale Venen- und Sinus-Thrombosen (CVST)

CVST sind für 0,5% aller Schlaganfälle verantwortlich. Epileptische Anfälle sind ein häufiges Symptom bei CVST. Die Inzidenz epileptischer Anfälle, v.a. von Frühfällen ist mit 30–50% deutlich höher als bei Patienten mit ischämischen CVE. Prädiktoren für das Auftreten von Frühfällen sollen Parenchymläsionen, insbesondere hämorrhagische Läsionen, corticale Venenthrombosen sowie ein bestehendes motorisches oder sensorisches Defizit sein. Die Inzidenz epileptischer Spätanfälle liegt bei ca. 11%.^{20,21} Einige Autoren empfehlen bereits nach einem ersten Frühfall antikonvulsiv zu behandeln, da das Rezidivrisiko insbesondere

bei Vorliegen einer Parenchymläsion sehr hoch sein soll. Umgekehrt ist die Inzidenz für Spätanfälle bei Fehlen epileptischer Frühfälle als niedrig anzusehen. Genaue Daten, insbesondere hinsichtlich des Langzeitrisikos eine Epilepsie zu entwickeln liegen jedoch nicht vor. Ebenso ist die optimale Dauer einer eingeleiteten antiepileptischen Therapie nicht bekannt.²⁰ Prospektive Untersuchungen über das Risiko epileptischer Anfälle und einer Epilepsie beim älteren Patienten mit einer CVST liegen nicht vor.

Subarachnoidalblutungen (SAB)

Etwa 3% aller Schlaganfälle werden durch eine SAB verursacht. Der Altersgipfel liegt zwischen dem 50. und dem 60. Lebensjahr, sodass eine SAB eine relativ seltene Ursache für epileptische Anfälle oder eine Epilepsie im Alter ist. Die Inzidenz epileptischer Anfälle nach einer SAB wird im Vergleich zu ischämischen CVE als höher eingestuft. Die vorliegenden Studien beschreiben Frühfälle in 4–16%. Als Prädiktoren finden sich postoperative Spasmen und Ischämien, ein schweres neurologisches Defizit, ein Aneurysma im Bereich der vorderen Zirkulation, eine große Blutmenge im Bereich der basalen Zisternen, eine ICB und Nachblutungen. Claassen et al. fanden in einer retrospektiven Studie an 412 Patienten in je 7% Frühfälle bzw. eine Epilepsie. Prädiktoren für eine Epilepsie waren lediglich Subduralhämatome und cerebrale Infarkte. Bei Vorhandensein beider Variablen lag das Risiko einer Epilepsie bei 75%. Epileptische Frühfälle sind mit einer hohen Mortalität und einem schlechten Langzeit-Outcome assoziiert. Unklar ist, ob eine Epilepsie eine pathogene Rolle für die schlechte Prognose spielt, oder ob es sich dabei um ein Epiphänomen einer sehr schweren cerebralen Schädigung handelt, die sowohl Anfälle als auch ein schlechtes Outcome zur Folge hat.²²

Status epilepticus (SE)

Insbesondere beim älteren Patienten gehen sowohl konvulsiver, als auch nichtkonvulsiver SE mit einer hohen Mortalität und einer schlechten Prognose einher.²³ Die Inzidenz des konvulsiven Status epilepticus im Rahmen eines CVE dürfte unter 1% liegen²⁴ während es in der Literatur kaum Daten zum nichtkonvulsiven Status epilepticus gibt, zumal nichtkonvulsive Anfälle häufig nicht erkannt werden.¹⁸

Medikamentöse Therapie

Neben der Frage, wann eine antiepileptische Therapie begonnen werden sollte, ist auch die Frage mit welchem Medikament behandelt werden sollte wenig untersucht.

Aus mehrfachen Gründen sind die meisten älteren Antiepileptika, insbesondere Phenytoin, nicht besonders geeignet zur Behandlung von Schlaganfall-Patienten.¹⁰ Die meisten neuen Antiepileptika weisen dem gegenüber ein deutlich geringeres Interaktionspotential auf. Lamotrigin und Gabapentin sind die einzigen Medikamente, die mit einer Level-A Evidenz für die Behandlung des älteren Patienten empfohlen werden können. Darüber hinaus ist Gabapentin die einzige Substanz, die bei Schlaganfall-assoziierten Anfällen untersucht wurde. Aus derzeitiger Sicht können somit Lamotrigin und Gabapentin zur Behandlung schlaganfallassoziierter epileptischer Anfälle beim älteren Patienten, sowie bei jüngeren Patienten die eine orale Antikoagulation benötigen empfohlen werden. Retardiertes Carbamazepin ist in speziellen Situationen (keine orale Antikoagulation, keine Osteoporose) weiterhin eine Option.¹⁰ Levetiracetam kommt aufgrund des fehlenden Interaktionspotentials und des raschen Wirkungseintrittes ebenso zur Anwendung, auch wenn die dazu nötigen Studiendaten nicht vorliegen.

Literatur beim Verfasser

OA Dr. Paolo Gallmetzer
Krankenhaus Hietzing mit
Neurologischem Zentrum Rosenhügel
2. Neurologische Abteilung
Riedelgasse 5, A-1130 Wien
Tel.: ++43/1/880 00-266, Fax-Dw: -384
paolo.gallmetzer@wienkav.at

Körpereigene Schmerzhemmung (4. Teil)

Univ.-Prof. Dr. Günther Bernatzky

Das Schmerzempfinden variiert sehr stark. In Abhängigkeit vom sensorischen Input und vom Verhaltenskontext kann der gleiche Aktivierungslevel der Nozizeptoren verschiedene Schmerzen auslösen. Unmittelbar nach einem schweren Trauma, bei sehr starker emotionaler Erregung oder auch bei stoischer Entschlossenheit fühlt man in vielen Fällen keine Schmerzen. Eine Weiterleitung der Schmerzimpulse im Rückenmark kann sowohl von peripheren als auch von absteigenden Bahnen aus dem Gehirn gehemmt werden. Grundlage dafür ist die körpereigene Schmerzhemmung. Diese Form hat sich in der Evolution als ein wichtiger Überlebensvorteil entwickelt. Eine mögliche Flucht, d.h. sich der Gefahrenquelle zu entziehen bzw. Nichtentdecktwerden von Feinden ist die Konsequenz dieses Geschehens.

Der Organismus verfügt über ein körpereigenes Schmerzhemmsystem, das individuell und situationsabhängig mehr oder weniger stark aktiv ist: Nach dem Ursprungsort unterscheidet man zwischen deszendierender und segmentaler (Gate-Control-Theorie) Hemmung.

Deszendierende Hemmung

Deszendierende Hemmungen sind dauernd wirksam. Sie unterliegen einem zirkadianen Rhythmus und werden in Stresssituationen aktiviert. Wenn das körpereigene Schmerzhemmsystem versagt oder durch Antagonisten blockiert wird, dann treten entweder schwerste Formen von Hyperalgesie, Allodynie oder auch Spontanschmerzen bzw. ausstrahlender/übertragener Schmerz auf. Normalerweise ist das Pulsieren eines Blutgefäßes nicht spürbar. Im Falle der Trigeminus-

neuralgie wird allerdings allein das Pulsieren des Herzschlages in den Gefäßen als extrem schmerzhaft wahrgenommen (Allodynie). Hier versagt die körpereigene Schmerzhemmung vollständig. Eine optimale Analgesie hingegen entsteht, wenn gerade jene Regionen der körpereigenen Schmerzhemmung, wie z.B. das PAG, durch Agonisten stimuliert werden. Der Ursprung der körpereigenen Schmerzhemmung liegt in dieser Zone von Neuronen im Mittelhirn, im sogenannten periaquäduktalen Grau (PAG). Dort findet sich eine besonders hohe Dichte von Opiatrezeptoren. Eine elektrische Stimulation dieser Region führt zu einer starken Analgesie. PAG-Neurone senden absteigende Axone in verschiedene Regionen entlang der Medianlinie der Medulla (insbesondere zu den Raphe-Kernen), deren Transmitter Serotonin ist. Neben den serotonergen Neuronen haben auch die deszendierenden noradrenergen Bahnen eine hohe Bedeutung. Diese medullaren Neurone projizieren zum Hinterhorn des Rückenmarks, wo eine Aktivitätshemmung nozizeptiver Neurone ausgelöst wird. Opioidrezeptoren und endogene Opioide sind an mehreren Stationen mit diesen inhibitorischen Bahnen verbunden.

Die langen absteigenden Neurone im dorsolateralen Strang des Rückenmarks führen nach Aktivierung über die sogenannten Gegenirritationsverfahren (z.B. TENS, Akupunktur u. a.) bzw. über andere Auslöser (z.B. psychische Auslöser, Placebo, Hypnose, Entspannung, Autosuggestion, Musik u.a. nichtmedikamentöse Therapiemethoden) zu einer Ausschüttung weiterer inhibitorischer Transmitter, wie GABA oder Endorphine. Schmerzen werden dann nicht

wahrgenommen bzw. ausgeblendet. Dämpfende Wirkungen gehen auf Rückenmarksebene direkt von kurzen endorphinergen Neuronen aus.

Besonders intensiv funktioniert diese körpereigene Schmerzhemmung nach einem Unfall, wo augenblicklich kein Schmerz verspürt wird.

Segmentale Hemmung: Gate-Control-Theorie

Im Alltag kommt es häufig vor, dass ein Schmerz bei einem Druckreiz im naheliegenden Gewebe den Schmerzreiz überlagert, z. B. Druck auf den Bauch bei Bauchschmerzen, Druck auf den Arm bei Verletzungen, etc. Seit 1965 kann man sich dies auf Grund der durch Melzack und Wall aufgestellten „Gate-Control-Theorie“ erklären. Die Weiterleitung nozizeptiver Signale durch das Projektionsneuron wird durch die Aktivität eines hemmenden Interneurons verhindert. Die Gate-Control-Theorie verdeutlicht den Einfluss des Gehirns auf die periphere Schmerzwahrnehmung. Auch wenn die Theorie vielfach als veraltet hingestellt wird, lässt sich mit ihrer Hilfe die Wirkung vieler verschiedener nichtmedikamentöser Therapiemethoden erklären. Sie liefert aber auch eine gute Teilerklärung für die Tatsache, dass viele Patienten nach gleichen Eingriffen sehr unterschiedliche Schmerzintensitäten angeben. Wie in einem früheren Bericht in dieser Serie dargestellt, werden im Hinterhorn des Rückenmarks verschiedene von den Nozizeptoren aufgenommene Schmerzreize auf das zweite Neuron der Schmerzbahn verschaltet. Dabei konvergieren viele Neurone aus der Peripherie auf ein einziges Neuron.

Diese Verschaltung wird als Wide-dynamic-range-Neuron (WDR-Neuron) bezeichnet und unterliegt einer sehr starken Modulation durch andere Neurone:

- A β -Fasern von sensorischen Afferenzen aus der Peripherie unterdrücken die Weiterleitung, wobei eine Modulation des Transmitters Glutamat zu Grunde liegt. Über A β -Fasern induzierte Reize führen zu einer Ausschüttung von GABA, was ebenso eine Unterbindung der Schmerzreizleitung auslöst. Dieser segmentale Hemmmechanismus ist die Basis der schmerzlindernden Wirkung von Vibrationsreizen oder Reiben der verletzten Stelle. Auch die niederamplitudig-hochfrequente transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS) wirkt auf diese Art.
- Deszendierende Bahnen aus den Raphe-Kernen und dem PAG der Formatio reticularis hemmen mit den Transmittern Serotonin und Noradrenalin die Übertragung auf das WDR-Neuron oder sie innervieren ein hem-

mendes Interneuron im Bereich der Substantia gelatinosa (Lamina II) des Rückenmarks. Dieses hemmt dabei nach erfolgter Ausschüttung der hemmenden Transmitter (endogene Opioide: Endorphine, Enkephaline und Dynorphin) die Signalweiterleitung auf das WDR-Neuron.

Auch das körpereigene Cannabinoidsystem spielt eine Rolle in der Modulation synaptischer Prozesse in der Amygdala, im Hippocampus und im Striatum, was gerade in der inadäquaten Verarbeitung von Angst und Schmerz bei einigen Erkrankungen von Bedeutung ist und auch bei aversiven Gedächtnisinhalten wichtig erscheint. Eine körpereigene Abschwächung der Langzeitpotenzierung scheint damit in Zusammenhang zu stehen. Aufgrund dieser Häufung in bestimmten Hirnarealen spielen die Cannabinoide im Allgemeinen eine wichtige Rolle hinsichtlich Gedächtnis, Motorik und Emotion.

Eine sinnvolle, hoch effiziente Optimierung der Schmerztherapie ist sicherlich

gegeben, wenn neben der Stimulierung der körpereigenen Schmerzhemmung über geeignete nichtmedikamentöse Therapiemethoden (z.B. psychologisch-verhaltensmedizinische Methoden) auch jene Opioide verwendet werden, die auf das deszendierende inhibitorische System (Serotoninergeres und Noradrenerges System) wirkt, wie z.B. das Opioid-Analgetikum Tramadol, das zu je 50% auf dieses hemmende System und zu je 50% auf die μ -Rezeptoren wirkt. Im Idealfall verstärkt man also das körpereigene Schmerzhemmsystem durch externe Einflüsse.

*Univ.-Prof. Dr. Günther Bernatzky
Universität Salzburg, Fachbereich für
Organismische Biologie, ArGe für
Neurodynamics und Neurosignaling
Hellbrunner Str. 34, A-5020 Salzburg
Tel.: +43/662/8044-5627
guenther.bernatzky@sbg.ac.at*

www.ichlauffuerdich.at

Die laufende Awarenesskampagne zugunsten seltener Erkrankungen mit einem atemberaubenden Ziel!

Gesunde laufen für Kranke – weil Gesundheit nicht selbstverständlich ist!

Menschen mit schwerwiegenden chronischen Erkrankungen sind in ihren Aktivitäten des täglichen Lebens oft stark eingeschränkt. Für sie kann der Weg zum Supermarkt, zum Arzt oder in die Apotheke zum unüberwindlichen Problem werden. Kleine Tätigkeiten, wie Schuhe binden, selbständiges Anziehen oder Kochen kann für viele bereits eine Überforderung darstellen. Etwas, was man sich als Gesunder kaum vorstellen kann.

Dass man zum Laufen nicht nur Überwindung, Ehrgeiz und gute Laufschuhe braucht, sondern vor allem ein gesundes Herz und eine gesunde Lunge, daran denkt man erst, wenn die Gesundheit eingeschränkt ist.

Ein wesentliches Anliegen der Initiative ist es, den Bekanntheitsgrad und damit den Stellenwert von seltenen chronischen Erkrankungen wie z.B. Lungenhochdruck und angeborene Herzfehler in Österreich zu erhöhen und somit diesen Krankheiten ein „Gesicht“ zu geben, denn auch eine seltene Erkrankung kann jeden treffen!

Durch die Förderung bestimmter Projekte soll die Lebensqualität der Betroffenen verbessert aber auch die Wissenschaft gefördert werden. Für das Jahr 2009 wurden drei Vereine ausgewählt, die finanziell durch die Initiative unterstützt werden: Die Patientenvereinigung Lungenhochdruck, die Aktion

Kinderherz und der Forschungsverein Kinder P.P.H. Forschungszentrum.

Kampagne, das dann bei den diversen Laufbewerben getragen werden sollte. Das T-Shirt bekommt man um einen Unkostenbeitrag von € 19,90, von dem € 4,- direkt auf das Treuhandkonto der Initiative gehen.



Die Firma Pentek-Timing ist so freundlich und unterstützt die Umsetzung der Idee. Somit ist ein automatischer Datenabgleich der gelaufenen Kilometer der registrierten Teilnehmer möglich.

Laufen für eine gute Sache

Actelion-Geschäftsführerin Dr. Martina Schmidt und ihr Team sind selbst schon fleißig am Kilometersammeln. „Wir wollen beitragen, die Situation chronisch kranker Menschen zu verbessern und sind deshalb gerade von diesem Projekt voll und ganz begeistert.“ „Durch das Tragen des ichlauffuerdich-T-Shirts zeigt man, dass man für eine gute Sache läuft und hilft mit, dass der Wissensstand über seltene Erkrankungen wächst.“

Also mitmachen und registrieren auf www.ichlauffuerdich.at, Lauf-Shirt per Post erhalten, rein in die Laufschuhe und Kilometer für eine gute Sache sammeln.

Informationen

Actelion Pharmaceuticals Austria GmbH
Saturn Tower / Leonard-Bernstein-Strasse 10, 1220 Wien
Petra Neuberger-Fankl
Telefon: 01-505 45 27 - 19
office@ichlauffuerdich.at

Die Actelion Pharmaceuticals Austria GmbH stellt für das Jahr 2009 20.000,- Euro für die Umsetzung von Projekten dieser Vereine zur Verfügung. Um diese Summe voll ausschöpfen zu können, sind mindestens 20.000 gelaufene Kilometer notwendig! Darüber hinaus lädt Actelion weitere Sponsoren ein, sich an dieser Initiative zu beteiligen, um so „laufend“ Geld für die Projekte der Vereine zu sammeln.

Lauf mit und hilf dabei dieses atemberaubende Ziel zu erreichen!

Mitmachen bei dieser Initiative kann grundsätzlich jeder, der im Besitz eines eigenen Champion-Chips (Running Chip) ist. Für die Teilnahme notwendig ist eine persönliche Registrierung auf www.ichlauffuerdich.at und im Anschluss der Erwerb eines Lauf-Shirts mit dem Maskottchen der



Wundsanierer Suprasorb® X + PHMB

Polyhexanidhaltige Wundaufgabe reduziert Schmerzen schneller und effektiver als Silberwundaufgaben

Patienten mit chronischen, infizierten oder traumatischen Wunden leiden oft unter großen Schmerzen, insbesondere beim Verbandwechsel. Deshalb gilt als wichtiges Therapieziel neben der Heilung die schnelle Schmerzbefreiung. Hierbei ist die Auswahl der Wundaufgabe entscheidend. Der polyhexanidhaltige Zelluloseverband Suprasorb® X + PHMB führt signifikant schneller und nachhaltiger zur Schmerzreduktion als silberhaltige Wundaufgaben. Das bestätigten erste Interimsergebnisse einer randomisierten, multizentrischen, prospektiven und kontrollierten Vergleichsstudie.¹ In dieser wurden die Effekte der Wundaufgaben hinsichtlich Schmerzen und Keimlast bei kritischer Kolonisation oder lokaler Infektion über einen Zeitraum von 28 Tagen vergleichend untersucht. „Es zeigte sich, dass der Zellulose-Feuchtverband unabhängig von antimikrobieller Wirkung und heilungsfördernden Effekten eine stärker schmerzmindernde Wirkung hat als die Standardtherapie mit silberhaltigen Wundaufgaben“, resümierten Prim. Univ.-Doz. Dr. Robert Strohal, Leiter der Abteilung für Dermatologie und Venerologie am universitären Lehr- und Schwerpunkt-krankenhaus Feldkirch sowie Präsident der Austria Wound Association (AWA) und Dr. Jürg Traber, Ärztlicher Direktor der Klinik Bellevuepark Venenambulanz Kreuzlingen. Die Studie stellte er auf einem L&R-Satelliten-Symposium* vor.

Die in die Studie eingebundenen Patienten erhielten zur Behandlung ihrer akuten oder chronischen Wunden unterschiedlicher Genese entweder Suprasorb® X + PHMB oder eine silberhaltige Wundaufgabe nach dem Standard des jeweiligen Zentrums (best silver standard care). Bei der Zwischenauswertung der Ergebnisse von 37 Patienten reduzierte sich der Gesamtschmerz in beiden Gruppen über die gesamte Studiendauer. Bereits nach dem ersten Verbandwechsel waren die Schmerzen nach der Anwendung von Suprasorb® X + PHMB deutlich geringer als in der Vergleichsgruppe mit Silberprodukten. Auch in Bezug auf den Gesamtschmerz ergab sich schon ab dem ersten Tag eine signifikante Reduktion und nach vier Wochen lag dieser in der niedrigsten Schmerzkategorie (Mittelwert VAS: 1,78). Die Patienten hatten kaum noch oder gar keine Schmerzen mehr.

„Bereits die Zwischenauswertung zeigt bei dem polyhexanidhaltigen Zellulose-Feuchtverband im Vergleich zur Silbergruppe eine deutlich höhere Schmerzreduktion in allen Schmerzsituationen“, fasste Strohal die Ergebnisse zusammen. „Die Studie lässt außerdem die Vermutung zu, dass damit zusätzliche medikamentöse Maßnahmen sowie analgetische Verbände eingespart werden können,“ führte der Mediziner weiter aus.

Die schmerzlindernden Effekte von Suprasorb® X + PHMB bestätigte auch eine Pilotstudie an 16 Patienten mit Operationswunden.² Sie hatten entweder Abszesse an den Fußsohlen, eine infizierte Wunde oder es lag eine teilweise bzw. vollständige Vorfußamputation vor. Das Wundbett wurde nach der Operation 24 Stunden mit dem polyhexanidhaltigen Zelluloseverband behandelt. Beim anschließenden Verbandwechsel hatten 13 Patienten (rund 81%) keinerlei, zwei Patienten leichte und nur ein Patient mittlere Schmerzen. Die Untersuchung zeigte außerdem, dass der Wundverband ein gutes Exsudatmanagement aufweist, ohne Mazerationen in der Umgebungshaut hervorzurufen. Er ist nicht adhäsiv, einfach in der Wunde zu identifizieren und lässt sich an einem Stück entfernen. Dadurch werden Schmerzen beim Verbandwechsel minimiert.

Einziger Zelluloseverband mit Polyhexanid

Suprasorb® X + PHMB von Lohmann & Rauscher (L&R) ist der einzige polyhexanidhaltige Biozelluloseverband in der feuchten Wundbehandlung. Er beseitigt ein breites Erregerspektrum und überführt selbst hartnäckig MRSA-kontaminierte Wunden in MRSA-freie. Außerdem zeichnet sich der Wundverband durch eine hohe Verträglichkeit aus und verfügt über ein außergewöhnliches Exsudatmanagement: Wo nötig, gibt er

Feuchtigkeit ab und nimmt gleichzeitig an anderer Stelle überschüssiges Exsudat auf. Resistenzbildungen sind bisher nicht aufgetreten. Das HydroBalance-System reduziert den Schmerz und fördert die Wundheilung. Suprasorb® X + PHMB ist für kritisch kolonisierte und lokal infizierte, schwach bis mittel exsudierende Wunden indiziert – insbesondere für die Behandlung chronischer Wunden. Durch das weiche und anschmiegsame Material passt sich der Verband der Wunde an.

Außerdem ist Suprasorb® X + PHMB die einzige feuchte Wundaufgabe, die in der praxisorientierten Expertenempfehlung zur Behandlung kritisch kolonisierter und lokal infizierter Wunden empfohlen wird^{3,4}. Diese wird durch die deutschen und österreichischen Fachgesellschaften im Bereich der Wundversorgung befürwortet: Austria Wound Association (AWA), Deutsche Gesellschaft für Wundheilung (DGfW) und Initiative Chronische Wunden (ICW).

Lohmann & Rauscher ist ein international tätiges Unternehmen mit breitem Produkt-Portfolio. L&R produziert zukunftsorientierte Medizin- und Hygieneprodukte, vom einfachen Verbandstoff bis zu modernen Therapie- und Pflegesystemen. In Fachkreisen zählt Lohmann & Rauscher zu den kompetenten Lösungsanbietern auf dem Gebiet der feuchten Wundbehandlung. Für individuelle Wundzustände lässt sich aus der Suprasorb®-Familie eine nach neuesten medizinischen Erkenntnissen angepasste Wundtherapie zusammenstellen.

FB

Quellen

- Galitz C., Hämmerle G., Signer M., Gruber-Mösenbacher U., Traber J., Eberlein T., Abel M., Strohal R. (2009): Polyhexanide versus silver wound dressings – first interim results of a controlled, randomized, prospective multicentric study, EWMA J 9 (May, Suppl): 171
- Nielsen, A. M., Fremmelevholm A (2009): HydroBalance cellulose based wound dressing with polyhexanide used in surgical wounds, EWMA J 9, (May, Suppl): 105
- Dissemond J., Gerber V., Kramer A., Riepe G., Strohal R., Vassel-Biergans A., Eberlein T (2009): Praxisorientierte Expertenempfehlung zur Behandlung kritisch kolonisierter und lokal infizierter Wunden mit Polihexanid, Wundmanagement 3(2): 62-68
- Dissemond J., Gerber V., Kramer A., Riepe G., Strohal R., Vassel-Biergans A., Eberlein T (2009): Praxisorientierte Expertenempfehlung zur Behandlung kritisch kolonisierter und lokal infizierter Wunden mit Polihexanid, Zeitschrift für Wundbehandlung 14(1): 20-26

* Symposium Lohmann & Rauscher „Antimikrobielle Lokaltherapie bei chronischen Wunden“, 19. Juni 2009, im Rahmen der gemeinsamen Jahrestagung der Schweizerischen und Österreichischen Gesellschaft für Wundbehandlung (SAFW und AWA) in Zürich.



Häufigkeit des Typ-2-Diabetes im höheren Lebensalter



Prim. Dr. Andreas Kirchgatterer, MSc

Die Häufigkeit des Diabetes mellitus steigt mit zunehmendem Alter deutlich an. Während in der sechsten Dekade 8% der Bevölkerung an Diabetes erkrankt sind, sind es in der achten Dekade bereits 18%. Bis zu 50% der Bevölkerung über 85 Jahren weist einen Diabetes oder eine Glukoseintoleranz auf. Eine Prognose der IDF (International Diabetes Federation) geht davon aus, dass in Europa die Zahl der diagnostizierten und undiagnostizierten Patienten mit Diabetes in der Altersgruppe der 60–79-Jährigen in den Jahren 2003 bis 2025 von 26,5 Millionen auf 35,5 Millionen ansteigen wird.

Ältere Menschen mit Diabetes können, pathophysiologisch betrachtet, verschiedene Formen der Stoffwechselerkrankung aufweisen:

- a) typischer Typ-2-Diabetes mit Insulinresistenz und letztlich Versagen der Insulinsekretion der β -Zelle;
- b) β -Zellverlust und Versagen der Insulinsekretion aufgrund von Faktoren, die mit dem Altern per se assoziiert sind;
- c) Hyperglykämie als Folge anderer Erkrankungen oder Therapien, wie z. B. Kortikosteroidtherapie;
- d) autoimmunbedingte Zerstörung der β -Zelle im Rahmen eines LADA (autoimmune diabetes of adults)⁴.

Patienten mit Typ-2-Diabetes haben ein zwei- bis vierfach erhöhtes Risiko für tödliche und nichttödliche makrovaskuläre Komplikationen im Vergleich zu Nichtdiabetikern, was die Hauptursache für die verminderte Lebenserwartung darstellt. Zahlreiche Publikationen be-

legen, dass die Mortalität bei Vorliegen eines Diabetes in jeder Altersgruppe höher ist als ohne Diabetes. Personen mit Diabetes und einem Alter über 65 Jahren erleiden einen Verlust von drei bis sechs Lebensjahren im Vergleich zu Personen ohne Diabetes.

Eine viel beachtete Analyse der Arbeitsgruppe um Haffner konnte nachweisen, dass das Risiko einer kardiovaskulären Komplikation bei einem Diabetiker dem eines Nichtdiabetikers gleicht, der bereits einen Myokardinfarkt erlitten hat. Aber auch mikrovaskuläre Komplikationen wie Nephropathie oder Retinopathie besitzen eine enorme Bedeutung. Sowohl in Europa als auch in den USA stellt der Typ-2-Diabetes die häufigste Ursache einer terminalen Niereninsuffizienz dar. Die diabetische Retinopathie ist neben dem Glaukom die wichtigste Ursache für eine vollständige Erblindung. Zusätzlich ist bei älteren Patienten die Existenz eines Diabetes mellitus mit Verschlechterungen von kognitiven Funktionen und mit schwerwiegenden funktionellen Beeinträchtigungen assoziiert.

Prävalenz des Diabetes mellitus bei älteren Patienten

Bis vor etwa 20 Jahren wurde die Häufigkeit des Diabetes mellitus bei älteren Menschen unterschätzt oder zu wenig beachtet. Dann wurde 1986 von Tuomi-lehto in Finnland eine extrem hohe Prävalenz des Diabetes bei Männern zwischen 75 und 79 Jahren berichtet, in dieser Analyse hatten lediglich 35% der untersuchten Männer eine normale Glukosetoleranz. Mittlerweile überwiegt die

Ansicht, dass der Diabetes eine hohe Prävalenz bei Menschen mit einem Alter von über 65 Jahren hat und in dieser Altersgruppe auch noch im Zunehmen begriffen ist.

Bereits vor zehn Jahren ergaben Berechnungen in den USA, dass in der Altersgruppe zwischen 65 und 74 Jahren bis zu 25% der Menschen an Diabetes mellitus erkrankt sind. Bei Menschen über 70 Jahren ist in den USA die Diabetesprävalenz von 1990 bis 1998 von 11,6% auf 12,7% angestiegen. Daten aus der NHANES-Studie (National Health and Nutrition Examination Survey; USA) aus dem Jahr 2006 belegen, dass die Prävalenz des Diabetes in der Gesamtbevölkerung 9,3% beträgt, wobei die Prävalenz an diagnostiziertem und undiagnostiziertem Diabetes als auch die an gestörter Nüchternglukose mit zunehmendem Alter ansteigt und in der Altersgruppe der über 65-Jährigen den höchsten Wert erreicht. Es konnte gezeigt werden, dass in der Altersgruppe der über 65-Jährigen die Prävalenz des diagnostizierten Diabetes gut 15% beträgt und außerdem in dieser Altersgruppe eine Prävalenz des bisher undiagnostizierten Diabetes von knapp 7% zu berücksichtigen ist.

Eine aktuell publizierte weitere Analyse der NHANES-Studie konnte bei Personen mit einem Alter über 65 Jahren nachweisen, dass im untersuchten Kollektiv die Prävalenz des Typ-2-Diabetes zwischen 1988 und 2004 von 12% auf 14% signifikant angestiegen ist. Auch die Begleiterkrankungen und die Güte der Stoffwechselkontrolle wurden in dieser Analyse erfasst. Eine Nierenin-

suffizienz lag bei 31,5%, die Vorgeschichte eines Myokardinfarktes bei 20% und eine Herzinsuffizienz bei 18% der untersuchten Patienten vor. Zwischen 1988 und 2004 war der Anteil der Patienten mit einem HbA_{1c} unter 7% statistisch signifikant von 45% auf 55% angestiegen.

In Europa ist mit einer Häufigkeit des Typ-2-Diabetes von 15–25% bei über 70-Jährigen Personen zu rechnen, und unter Einbeziehung von Patienten mit „Prädiabetes“ (gestörte Nüchtern glukose, pathologische Glukosetoleranz) verdoppelt sich die Zahl der Betroffenen, was im Rahmen der DECODE-Studie in neun europäischen Ländern gezeigt werden konnte. Ein Projekt der Europäischen Union, die EURONUT-SENECA-Studie, untersuchte die Diabetesprävalenz in der Altersgruppe 70–75 Jahre in 15 traditionellen Städten (10.000 bis 20.000 Einwohner) in elf Ländern. Bei 17,5% der Studienteilnehmer wurde ein Diabetes,

bei 14% ein pathologischer Nüchternblutzucker festgestellt, wobei die Diabetesdiagnose bei der Hälfte der untersuchten Personen bisher unbekannt war.

In einer populationsbezogenen Studie in Süddeutschland (Augsburg, KORA-Survey 2000) konnte gezeigt werden, dass zwischen einem Viertel und der Hälfte der älteren Personen (zwischen 55 und 74 Jahren) von einem metabolischen Syndrom betroffen ist. Die Schwankung erklärte sich durch die Anwendung unterschiedlicher Diagnosekriterien.

Es sind aber nicht nur die epidemiologischen Daten zur Diabetesprävalenz relevant, sondern auch die gesundheitspolitischen und ökonomischen Auswirkungen der Erkrankung von großer Bedeutung. Es wurde aus Versicherungsdaten errechnet, dass im Alterskollektiv der über 75-Jährigen Diabetiker aufgrund von diabetesbedingten Komplikationen und den damit verbundenen

Krankenhausaufenthalten die im Altersvergleich höchsten Gesundheitsausgaben (3.500 bis 4.500 pro Person und Jahr) zu tätigen sind.

Inzidenz des Diabetes mellitus bei älteren Patienten

Zur Erfassung der exakten Inzidenz des Diabetes (Anzahl der Neuerkrankungen während einer bestimmten Zeitspanne) wäre ein regelmäßiges Screening einer stabilen Population nötig. Nur wenige Studien geben Auskunft über altersspezifische Inzidenzraten des Diabetes. In Südwest-Frankreich wurde eine Inzidenz des medikamentös behandelten Diabetes bei Personen über 65 Jahren von 3,8 pro 1.000 Personenjahre erhoben. In Deutschland wurde in der Region Augsburg eine Diabetesinzidenz pro 1.000 Personenjahre von 7,5 für Männer und 6,6 für Frauen, jeweils in der Altersgruppe der über 65-Jährigen, ermittelt. Die aktuellsten Daten stam-

men aus Südtirol und berichten sogar eine Inzidenz von 12 pro 1.000 Personenjahre.

Auffälligerweise werden zumeist bei Männern höhere Inzidenzraten berichtet, und die höchste Rate der Diabetesinzidenz wird vor dem 75. Lebensjahr beobachtet. Letzteres Phänomen könnte sowohl durch eine konkret niedrigere Rate im höheren Alter oder aber durch einen Überlebensvorteil von Personen ohne Diabetes zu erklären sein.

Prävalenz des Diabetes mellitus bei älteren Patienten in Pflegeheimen

Bewohner von Pflegeheimen weisen relativ häufig einen Diabetes mellitus auf. Eine amerikanische Untersuchung erfasste im Jahr 2002 alle Personen mit Aufnahme ins Pflegeheim, um die Häufigkeit des Vorliegens eines Diabetes zu analysieren. Zum Zeitpunkt der Pflegeheimaufnahme wiesen 26,4% des Kollektivs einen Diabetes auf, die Mehrheit dieser Personen war entweder völlig abhängig oder benötigte umfangreiche Unterstützung bei den Aktivitäten des täglichen Lebens und mehr als ein Drittel hatte zumindest eine mäßiggradige kognitive Beeinträchtigung.

In Großbritannien in der Region Newcastle upon Tyne wurden 1.630 Pflegeheimbewohner untersucht. Davon wiesen 11,4% einen bereits bekannten Diabetes auf. Unter den anderen konnten je nach Institution Diabeteshäufigkeiten zwischen 5,8% und 13% festgestellt werden, wobei die höchste Rate an bisher undiagnostiziertem Diabetes in Pflegeheimen für Demenzkranke festgestellt wurde.

Eine aktuell publizierte amerikanische Querschnittsuntersuchung mit Datenerfassung in 1.174 Pflegeheimen ergab eine Diabeteshäufigkeit von knapp 25%, wobei die Prävalenz des Diabetes in verschiedenen Altersgruppen signifikant unterschiedlich war. Pflegeheimbewohner mit einem Alter von 65–74 Jahren, 75–84 Jahren und 85 Jahre oder älter wiesen in 36%, 30% bzw. 18% einen Diabetes auf.

Angaben über die Häufigkeit des Diabetes in österreichischen Alters- und Pflegeheimen wurden bisher nicht im Detail evaluiert und veröffentlicht. In Deutschland fand sich in 41 Pflegeheimen (mit 1.936 Bewohnern) der Region Nordrhein-Westfalen eine Prävalenz des Diabetes mellitus von 26%. Das Deutsche Diabetes Forschungsinstitut der Universität Düsseldorf analysierte alle ambulanten Pflegedienste der Region Heinsberg (240.000 Einwohner). Es zeigte sich eine Diabetesprävalenz bei ambulant betreuten Patienten von 27%. Mehr als zwei Drittel dieser Patienten waren mit Insulin behandelt, wobei die Insulininjektionen bei 85% der Patienten vom ambulanten Pflegedienst vorgenommen wurden.

Zusammenfassung

In Europa ist mit einer Häufigkeit des Typ-2-Diabetes von 15–25% bei über 70-Jährigen zu rechnen. Etwa ein Viertel aller Pflegeheimbewohner und die Hälfte der Bevölkerung mit einem Alter über 85 Jahren weist einen Diabetes oder einen „Prädiabetes“ (gestörte Nüchtern-glukose, pathologische Glukosetoleranz) auf. Bedeutsam ist ferner, dass nach wie vor eine hohe Dunkelziffer an bisher undiagnostiziertem Typ-2-Diabetes existiert.

Prognosen gehen davon aus, dass in Europa die Zahl der diagnostizierten und undiagnostizierten Patienten mit Diabetes in der Altersgruppe der 60–79-Jährigen in den nächsten 15 bis 20 Jahren auf 35 Millionen ansteigen wird. Diese Entwicklung ist bei allen Planungen der Gesundheitspolitik zu berücksichtigen.

Literatur beim Verfasser

*Prim. Dr. Andreas Kirchgatterer, MSc
Abteilung für Innere Medizin V
Schwerpunkt Akutgeriatrie und Re-
mobilisation
Klinikum Wels - Grieskirchen
Wagneleithner Straße 27
4710 Grieskirchen,
Tel.: +43/7248/601 20 00
Fax-Dw: -20 09
andreas.kirchgatterer@
klinikum-wegr.at*

Einladung in den Golden Club



und



&



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 34 und www.mediziner.at

Bayer startet große Blutzuckermessgeräteaustauschaktion – machen Sie mit!

Die ersten 20 Einsendungen erhalten das beliebte Bayer „einfach gewinnt“ Badetuch!

Mit der Einführung der patentierten No Coding Technologie für Blutzuckermessgeräte hat Bayer einen weiteren Meilenstein in der Geschichte der Blutzuckerselbstmessung gesetzt. Mit der gerade laufenden Austauschaktion gibt Bayer Ordinationen und Patienten die Möglichkeit kostenlos auf das neue Contour TS umzusteigen. Ermöglichen Sie doch auch Ihren Patienten den kostenlosen und unkomplizierten Austausch von einem Altgerät (ältere Geräte bzw. alle Geräte die noch kodiert werden müssen!) auf das Contour TS von Bayer! Jetzt mitmachen – für mehr Sicherheit in der Blutzuckermessung!

Kodierung ist noch immer weit verbreitet

Derzeit befinden sich noch sehr viele Messgeräte am Markt die noch immer kodiert werden müssen. Es gibt folgende Arten des Kodierens:

- Chip Kodierung: Hier muss bei jeder neuen Packung Teststreifen ein Chip zur richtigen Kodierung in das Messgerät gesteckt werden. Potenzielle Fehlerquellen bei dieser Art des Kodierens sind das Vergessen des Chipwechsels bei einer neuen Teststreifenpackung sowie dass überhaupt kein Chip in das Gerät eingeführt wird.
- Kodierung mittels Zahleneingabe: Bei jeder neuen Packung Teststreifen muss eine Kodierziffer in das Gerät manuell eingegeben werden. Mögliche Fehlerquellen sind die Eingabe einer falschen Kodierzahl bzw. die Eingabe der Kodierzahl wird überhaupt vergessen.

- Streifenkodierung: Bei der Streifenkodierung wird zur Kodierung ein spezieller Kodierstreifen benötigt. Dieser muss vor Verwendung einer neuen Teststreifenpackung in das Messgerät eingeführt werden, um die richtige Kodierung und somit die Verlässlichkeit der Werte zu gewährleisten.

Fazit: Blutzuckermessgeräte die noch kodiert werden müssen stellen ein Risiko dar. Studien belegen, dass falsch oder nicht kodierte Geräte zu Messergebnissen führen können, deren Ungenauigkeit bei bis zu 43% Abweichung vom richtigen Messwert liegt!

Die Lösung: No Coding Technologie von Bayer

- Ausschluss der Fehlerquelle Kodieren.
- Minimierung des Risikos falscher Therapieentscheidungen



dungen aufgrund falscher Messergebnisse.

- Erleichtert die Einschulung und Anwendung da Erklärungsschritte zur Kodierung entfallen.

Contour TS mit No Coding Technologie – gratis Austauschaktion von Altgeräten!

Machen Sie mit und fordern Sie jetzt kostenlos vier Contour TS sowie das Austauschaktionsposter zur Ankündigung für Ihre Ordination an. Einfach diese Seite mit Ihrem Ordinationsstempel versehen und an 01/711 46 2418 faxen. Sie bekommen umgehend von uns das Paket zugesendet. Die Altgeräte können Sie selbstverständlich gerne an uns retournieren, die Portokosten übernimmt Bayer für Sie.

Sommerzuckerl für Leser von „Der Mediziner“: Für die ersten 20 Einsender haben wir das beliebte „einfach gewinnt“ Badetuch reserviert das wir Ihnen mit Ihrer Anforderung gerne mitsenden! Bei Fragen stehen wir Ihnen gerne unter der gratis Diabetes Care Infohotline 0800/220 110 zur Verfügung.

FB

Bitte dieses Feld mit Ihrem Ordinationsstempel versehen
und diese Seite faxen an: 01/711 46-24 18

Nähere Informationen zum Contour TS Messgerät erhalten Sie unter www.bayerdiabetes.at oder unter der kostenlosen Infohotline 0800/220 110.

Sensorunterstützte Pumpentherapie – eine Lösung für Hypoglykämien bei Typ-1-Diabetikern?!



Dr. Sandra Fortunat

Die Insulinpumpentherapie ermöglicht durch eine physiologischere Insulinzufuhr bereits eine deutlich verbesserte glykämische Kontrolle. Die Limitationen der modernen Diabetestherapie liegen aber immer mehr in den zunehmenden Hypoglykämien bei Absenken der HbA_{1c}-Werte in den gewünschten Zielbereich. Dies lässt sich auch durch eine gut eingestellte Pumpentherapie nicht vermeiden, da erschwerend hinzukommt, dass die Typ-1-Patienten mit zunehmender Diabetesdauer immer häufiger Hypoglykämie-Wahrnehmungsstörungen entwickeln, insbesondere wenn sie niedrige HbA_{1c}-Werte anstreben und schon oft Unterzuckerungen durchgemacht haben. Als Ursache dafür kann möglicherweise das Sistieren der Glukagonsekretion nach ca. zehn Jahren Diabetesdauer und die Abnahme der Adrenalinausschüttung im Rahmen der autonomen Gegenregulation verantwortlich gemacht werden.

Asymptomatische Hypoglykämie-Episoden

Die entleerten Leberkohlenhydratdepots begünstigen zusätzlich die verlangsamte oder sogar teilweise ausbleibende Gegenregulation. Die Folge können lange asymptomatische Hypoglykämie-Episoden oder die Wiederkehr einer Hypoglykämie, typischerweise sechs bis zwölf Stunden nach der ersten Unterzuckerung, sein, wenn sich die Leber die Glukose aus dem Blut zum Auffüllen ihrer Speicher zurückholt. Plakativ gesprochen funktioniert die Leber wie eine Kreditanstalt und durch die Hypoglykämie entsteht eine „Leberschuld“. Seit Beginn der Sensortechnik hat Dr. Ralf Kolassa in Bergheim/Deutschland

tausende Sensordaten ausgewertet und konnte besonders die inapparenten, vom Patienten nicht wahrgenommenen Hypoglykämien eindrucksvoll darstellen.

Meine persönlichen Erfahrungen sowohl aus dem Pumpenzentrum im KH Hietzing als auch im LKH Klagenfurt bestätigen dieses für uns bis dato unterbewertete und in diesem Ausmaß unbekannte Phänomen. Für die Patienten besonders belastend und beängstigend ist die Tatsache, dass die Unterzuckerungen lange vom Körper nicht wahrgenommen werden. Die Sensordaten zeigen vor allem in der Nacht häufig ungeahnt lange, über viele Stunden andauernde Blutzuckerwerte unter 50 mg/dl und tiefer, die relativ konstant bestehen, ohne dass der Körper mit Gegenregulationsmaßnahmen reagiert. Typischerweise wachen die Patienten mit niedrigen (< 85 mg/dl) oder unerklärbar hohen Nüchternblutzuckerwerten auf und berichten über Kopfschmerzen, Albträume, Kaltschweißigkeit oder ungewöhnliche morgendliche Antriebslosigkeit. Die klinische Problematik der inapparenten Hypoglykämien steckt also in dem fehlenden Auftreten der autonomen Warnsymptome, so dass der Patient von den neuroglykopenischen Folgen geschützt ist.

Letztendlich führen die zahlreichen, nicht zu vermeidenden Unterzuckerungen, die meistens von einer Phase der hohen Insulinresistenz gefolgt sind, zu stark schwankenden Blutzucker-Tagesprofilen und zu einer deutlich eingeschränkten Lebensqualität der Patienten. Daher muss sich die moderne Diabetestherapie besonders um die Pro-

blematik der Hypoglykämie-Vermeidung kümmern, um die glykämische Variabilität zu reduzieren und damit die Stoffwechseleinstellung insgesamt zu verbessern.

Kontinuierliche interstitielle Glukosemessung

Die punktuellen Blutzuckermessungen scheinen nicht mehr auszureichen, da in den Phasen zwischen den Messungen, insbesondere in der Nacht, die Schwankungen unentdeckt bleiben. Durch die Sensortechnik wird eine kontinuierliche interstitielle Glukosemessung möglich, wobei von der gemessenen interstitiellen Glukosekonzentration bei konstanten Blutzuckerspiegeln sehr gut auf die Blutzuckerwerte rückgeschlossen werden kann. Bei sich rasch ändernden Blutzuckerwerten muss allerdings mit einem Zeitdelay von ca. 15 Minuten gerechnet werden. Nichtsdestotrotz sind besonders die Trendpfeile, welche rasch abfallende oder ansteigende Glukosekonzentrationen angeben sowie die 3-, 6-, 12- und 24-Stunden-Trenddiagramme für den Patienten zur Früherkennung einer Unterzuckerungstendenz sehr hilfreich. Die Kombination aus einer Insulinpumpentherapie und einem Glukosesensor, welcher mittels Transmitter die aktuellen interstitiellen Glukosewerte auf dem Display der Pumpe anzeigt, vereint die Vorteile beider Methoden. Die Pumpentherapie an sich führt schon unter anderem durch eine exakt programmierbare Insulinabgabe zur Reduktion der Hypoglykämieraten (vgl. Pickup J, Mattock M, Kerry S; BMJ 324: 705, 2002). Wird der Sensor zusätzlich eingesetzt, können durch eine bessere

Überwachung und durch Interpretation der Trends ebenfalls Unterzuckerungen vermieden werden. Es bedarf für den Patienten allerdings einer längeren Lernphase, um die Fülle an Informationen richtig zu interpretieren und adäquat auf bestimmte Situationen zu reagieren. Die ersten Erfahrungen zeigen, dass die Patienten erst nach ca. zwei bis vier Wochen enorm zu profitieren beginnen. Die Blutzuckerprofile beginnen sich zu glätten. Wie schon erwähnt, sind vor allem die Trendpfeile sowie die Warnsignale in der Nacht bei anhaltend niedrigen Glukosewerten entscheidend für den Erfolg.

Derzeit wird von der Firma Medtronic die Paradigm-Real-Time-Insulinpumpe mit Sensor als einzige Insulinpumpe mit dieser Funktion angeboten. Die Bewilligung für eine sensorunterstützte Pumpentherapie durch die Krankenkassen erfolgt derzeit nur in Einzelfällen, wobei auf Grund der Kosten der Therapie eine ausführliche Begründung sowie oft auch ein persönlicher Kontakt mit den Chefarzten zur Erklärung erforderlich ist.

Indikationen der sensor unterstützten Pumpentherapie

Neben der bereits beschriebenen Hypoglykämie-Unawareness kann auch die Schwangerschaft bei Typ-1-Diabetikern sowie eine schwer einstellbare Stoffwechsellage als Indikation für die sensorunterstützte Pumpentherapie gesehen werden. In jedem Fall muss individuell in Einbezug der persönlichen Umstände entschieden werden, ob der Patient von dieser Therapieform profitieren kann. Die berufliche Situation, wie z.B. die Tätigkeit als Außendienst-Mitarbeiter mit unregelmäßigen Tagesabläufen und Abhängigkeit vom Auto sowie Schichtarbeit oder schwere körperliche Arbeit, kann dabei einen großen Einfluss nehmen.

Das Vorhandensein von diabetischen Spätfolgen und der Versuch, das Fortschreiten dieser aufzuhalten, kann die sensorunterstützte Pumpentherapie für Patienten als beste Option erforderlich machen. Besonders die diabetische Retinopathie scheint sich durch starke Blutzuckerschwankungen und durch Hypoglykämien zu verschlechtern und daher ist der Rückschluss nahe liegend, dass Patienten mit Retinopathie von der sensorunterstützten Pumpentherapie profitieren können.

In Zukunft wird die sensorunterstützte Insulinpumpentherapie vor allem bei Kindern und Kleinkindern einen wichtigen Stellenwert einnehmen. Den Eltern, die naturgemäß ein hohes Sicherheitsbedürfnis haben, kann dadurch die Angst vor Unterzuckerungen genommen werden und eine leichtere Kontrolle der Glukosespiegel ermöglicht werden, ohne das Kind mit ständigen Blutzuckermessungen zu „quälen“. Die kapillären Glukosemessungen sind für das Kalibrieren des Sensors sowie für Therapieentscheidungen allerdings nach wie vor erforderlich. Es zeigt sich aber, dass mit zunehmender Erfahrung die Patienten die Informationen des Sensors so nutzen können, dass sie teilweise weniger Blutzuckerselbstmessungen benötigen. Letztendlich reduziert sich die Anzahl der erforderlichen Messungen auch durch die verbesserten Tagesprofile und die stabilere Stoffwechseleinstellung. Bisher ist diese Tatsache aber noch nicht durch Daten belegt und kann nur als Information aus dem klinischen Alltag gewertet werden.

Wissenschaftliche Datenlage

Es gibt derzeit erst wenige wissenschaftliche Studien zum Thema der sensorunterstützten Pumpentherapie. Eine rezente Studie von Dr. Zoupas, an drei Krankenhäusern in Athen und Heraklion durchgeführt, wurde am EASD in Amsterdam 2007 präsentiert und belegt eine deutliche Senkung der HbA1c-Werte und eine Glättung der Blutzuckertagesprofile nach Anwendung einer Paradigm-Real-Time-Insulinpumpentherapie an neun insulinpflichtigen Diabetikern für sechs Monate. Der HbA1c hat sich von 8,79% nach sechs Monaten auf 6,98% verbessert, ohne dass ein Anstieg der Hypoglykämie-Rate verzeichnet wurde (vgl. Zoupas CS et al.; Diabetologia 2007; 50 (Suppl. 1), S418). Interessant war auch ein deutlicher

Rückgang des Tagesinsulinbedarfs von 56,1 IE/d vor Studienbeginn auf 45,4 IE/d nach sechs Monaten sensorunterstützte Pumpentherapie (i.e. SuP). Es zeigte sich keine nennenswerte Gewichtszunahme bei den Patienten.

Von Dr. Broz wurde eine prospektive Studie zum Vergleich CSII (i.e. kontinuierliche subkutane Insulin Infusion) vs. SuP durchgeführt, in der sieben Pumpenpatienten zuerst an das verblindete kontinuierliche Glukosemessgerät angehängt wurden und danach die Paradigm-Real-Time-Pumpe für fünf Tage erhielten. Die aufgezeichneten Blutzuckertagesprofile wurden miteinander verglichen und es zeigte sich unter SuP eine signifikante Reduktion der Hypo- und Hyperglykämie-Dauer. Ebenso nahm die Rate an symptomatischen Hypoglykämien ab (vgl. Broz J, Andel M; Diabetologia 2006, 49 (Suppl. 1), S591-592).

Weitere Studien mit größerer Fallzahl sind sicherlich erforderlich, um die Vorteile der sensorunterstützten Pumpentherapie auch wissenschaftlich zu untermauern.

Nichtsdestotrotz zeigt die klinische Erfahrung und die Zufriedenheit der Patienten mit der sensorunterstützten Pumpentherapie, dass diese Therapie eine tolle Option für insulinpflichtige Diabetiker ist, um stabilere Tagesprofile und eine geringere glykämische Variabilität zu erreichen. Somit kommen wir dem Traum einer künstlichen Betazelle wieder um einen Schritt näher.

*Dr. Sandra Fortunat
1. Medizinische Abteilung
LKH Klagenfurt
St.-Veiter-Straße 47
A-9020 Klagenfurt.
sandra.fortunat@lkh-klu.at*

MED-EL Mittelohrimplantatsystem Vibrant Soundbridge erhielt die Marktzulassung

Im Juni 2009 erhielt das MED-EL Mittelohrimplantatsystem Vibrant Soundbridge die Marktzulassung zur Implantation bei Kindern und Jugendlichen in Europa und jenen Ländern, die das CE-Zeichen akzeptieren. Dies ist ein bedeutender Schritt vorwärts, besonders für die Behandlung von Kindern mit kongenitaler Atresie des Gehörgangs, einer angeborenen Fehlbildung mit Auswirkungen auf das Außen- und das Mittelohr.

Die Zulassung beruht auf der soliden Grundlage positiver technischer Langzeitverlässlichkeit und klinischer Erfahrung. Vor der Zulassung wurde im Jahr 2008 ein Treffen von Experten, darunter namhafte Chirurgen aus aller Welt, einberufen. Dabei wurden aktuelle pädiatrische Fälle besprochen und die Übereinkunft getroffen, dass dieses besondere Mittelohrimplantat bei Kindern implantiert werden kann.

Die Vibrant Soundbridge ist das einzige Mittelohrimplantatsystem mit einer Ein-Punkt-Fixierung. Dadurch ist es



vom Schädelwachstum unabhängig und zur Implantation bei Kindern geeignet.

Mehr als zwölf Jahre Erfahrung machen die Vibrant Soundbridge zum erfolgreichsten Mittelohrimplantat auf dem Markt. Sie ist für sensorineuralen, Schallleitungs- und kombinierten Hörverlust zugelassen. Die Vibrant Soundbridge ist ein Produkt von MED-EL,

einem weltweit führenden Hersteller von Hörimplantaten. *FB*

Für weitere Informationen kontaktieren Sie bitte:

MED-EL Worldwide Headquarters

Tel.: +43 512 28 88 89

Fax: +43 512 29 33 81

office@medel.com

www.medel.com

Schmerztherapie in der Pflege, Schulmedizinische und komplementäre Methoden

Dieses von Experten aus Pflege und Medizin geschriebene Buch bietet einen guten Überblick zu den häufigsten Methoden. Neben den Grundlagen über Schmerzentstehung-, messung und -therapie werden auch die Kommunikation in der Pflege und die rechtlichen Aspekte vorgestellt.

Das Buch ist bestens als Nachschlagewerk geeignet.

Erschienen ist das Buch im SpringerWienNewYork Verlag:
Autoren: R. Likar, G. Bernatzky, D. Märkert, W. Ilias (Hrsg.).
ISBN 978-3-211-72086, 517 Seiten

Keppra® (Levetiracetam) breit wirksam

Levetiracetam, ein Antiepileptikum der neueren Generation, zeigt eine breite Wirksamkeit in den zugelassenen Indikationen. In Monotherapie kann Keppra® bei fokalen Anfällen ab 16 Jahren mit neu diagnostizierter Epilepsie verordnet werden.

Das günstige pharmakokinetische Profil von Keppra® ist

die Grundlage des raschen Wirkungseintrittes und der einfachen Handhabung in der Praxis. Neben den üblicherweise verordneten Tabletten steht Keppra® als erstes Antiepileptikum der neuen Generation auch in einer parenteralen Formulierung zur Verfügung. Liegen Schluckstörungen, Malabsorp-

tion oder andere Gründe vor, kann auf Keppra® intravenös zurückgegriffen werden. Die maximalen Plasmaspiegel sind bereits nach 15 Minuten erreicht, die intravenöse Formulierung

und die Tabletten sind bioäquivalent, sodass zwischen oraler und parenteraler Therapie problemlos umgestellt werden kann. Eine wirksame Alternative bei Schluckstörungen ist auch die orale Lösung, die ebenfalls bioäquivalent eingenommen werden kann. *FB*



Fachkurzinformation siehe Seite 35

Detect Dyspnoe – eine Awarenesskampagne der Actelion Pharmaceuticals Austria GmbH



Dyspnoe kann viele Ursachen haben. Lungenhochdruck (pulmonal-arterielle Hypertonie – PAH) ist eine der seltenen, aber gefährlichen Ursachen für Atemnot und Müdigkeit.

Die Kampagne „Detect Dyspnoe“ möchte über die verschiedenen Ursachen einer Dyspnoe aufklären und vor allem darauf aufmerksam machen, dass auch schwere, seltene Erkrankungen, wie z.B. Lungenhochdruck (pulmonal-arterielle Hypertonie), die Dyspnoe als Erstsymptom zeigen.

Der medizinische Begriff der „Dyspnoe“ umfasst eine Reihe von subjektiv als unangenehm empfundenen Atembe-

schwerden – sie lassen sich mit Termini wie „Kurzatmigkeit“, „Atemnot“ und dergleichen umschreiben. Nach der Geschwindigkeit, mit der sich Dyspnoe-Symptome entwickeln, kann zwischen akuter und chronischer Dyspnoe unterschieden werden.

Die Differentialdiagnose einer chronischen Dyspnoe, die sich über Wochen bis Monate entwickelt, ist oft sehr schwierig. Etwa zwei Drittel aller Patienten mit chronischer Dyspnoe haben eine der folgenden vier Erkrankungen: Asthma, COPD, interstitielle Lungenerkrankung oder Kardiomyopathie. Allerdings zeigte sich in Studien auch, dass nur bei etwa zwei Drittel aller Patienten, die an chronischer Dyspnoe leiden, mittels Anamnese und klinischer Untersuchung allein eine korrekte Diagnose gestellt werden kann. Eine zwar seltene, aber schwerwiegende Ursache für chronische Dyspnoe ist der Lungenhochdruck – die pulmonal-arterielle Hypertonie (PH).

Deshalb muss jede Dyspnoe abgeklärt werden und bei unklarer Dyspnoe auch an die Möglichkeit einer pulmonal-arteriellen Hypertonie gedacht werden. Vor allem, wenn es sich um einen Risikopatienten handelt, der z.B. an einer Bindege-

webserkrankung, einem angeborenem Herzfehler oder einer HIV-Infektion leidet oder es einen Fall von PAH in der Familie gibt.

Die Kampagne umfasst ein 4-stufiges Mailing, das an alle Allgemeinmediziner und Pulmologen im Laufe des Juni verschickt wird; eine „Detect Dyspnoe“ Fortbildungsveranstaltungsreihe in ganz Österreich, und ein Quiz, das auf der gleichnamigen Website www.detectdyspnoe.at gespielt werden kann. Den Mitspielern beim Quiz winken nicht nur ein Update ihres Wissens über Dyspnoe sondern auch ein „Somerset“ bestehend aus Luftballons, Schwimmflügel und Wasserball als kleine Aufmerksamkeit.

FB

Informieren Sie sich ‚spielerisch‘ auf www.detectdyspnoe.at.

Weitere Informationen
Actelion Pharmaceuticals Austria GmbH
Saturn Tower 22.
Leonard-Bernstein-Straße 10
A-1220 Wien
Telefon: 01-505 45 27



VIMPAT® ist seit 1. Mai 2009 in der gelben Box des Erstattungskodex (RE 1)

„Zusatztherapie von therapieresistenten fokalen Anfällen mit oder ohne sekundäre Generalisierung bei EpilepsiepatientInnen ab 16 Jahren.

Diagnosestellung, Erstverordnung und regelmäßige Kontrollen durch den Facharzt/die Fachärztin.

Sirup: nur bei schwerer Schluckstörung.

VIMPAT® eignet sich für eine chef(kontroll)ärztliche Langzeitgenehmigung für 12 Monate (L12).“

VIMPAT® ist seit 1. Mai 2009 preisreduziert: 56-Stk-Packungen: –9%, 14-Stk-Packungen: –3%, Sirup: –6%*

FB

* Basis Krankenkassenpreis

Fachkurzinformation: siehe Seite 35



LICHT FÜR DIE WELT

„Ich kann Blinde sehend machen.“
Herr Gerhard Strassmayr aus Donnerskirchen, Spender seit 1998

Mit nur 30 EURO geben Sie einem blinden Menschen in der Dritten Welt das Augenlicht zurück. Spenden Sie Licht für die Welt. PSK 92.011.650. Danke. www.licht-fuer-die-welt.at

Die verpflichtende Meldung von Schenkungen

Es gibt zwar keine Erbschafts- und Schenkungssteuer mehr seit dem 1. August 2008, da der Verfassungsgerichtshof die Schenkungs- und Erbschaftsteuer als verfassungswidrig aufgehoben hat, aber dafür tritt an deren Stelle eine Meldepflicht bei Schenkungen. Das bedeutet daher, dass trotz dem Wegfall der Erbschafts- und Schenkungssteuer noch einiges zu beachten ist. Im Schenkungsmeldegesez sind die Bestimmungen dazu im Detail geregelt.

Damit möchte die österreichische Finanzverwaltung auch weiterhin Vermögensverschiebungen nachvollziehen können und damit also die Umgehung bei der Einkommensteuer unterbinden. Es müssen danach Schenkungen und Zweckzuwendungen innerhalb von drei Monaten gemeldet werden.

Diese Meldepflicht an das Wohnsitzfinanzamt besteht unter folgenden Voraussetzungen:

- wenn die Meldegrenze überschritten wird,
- Geschenkgeber und/oder Geschenknehmer in Österreich ansässig sind,
- ein Vermögenswert verschenkt wird.

Meldepflicht für Schenkungen und Zweckzuwendungen

Die schon oben erwähnte dreimonatige Meldepflicht für Schenkungen und Zweckzuwendungen besteht:

- unter Angehörigen, wenn die Wertgrenze von Euro 50.000,- pro Jahr überschritten wird. Der Begriff der Angehörigen ist relativ weit umfasst und bedeutet in diesem Zusammenhang, dass die Eltern, Ehegatten und Kinder, u.a. auch Großeltern, Urgroßeltern, Enkeln, Urenkeln, Onkel, Tanten, Nefen, Nichten, Cousins, Cousinen sowie Lebensgefährten (auch: gleichgeschlechtlich) damit gemeint sind.

Steuerfrei ist die Schenkung zwischen Ehegatten, um den Hauptwohnsitz zu gleichen Teilen abzutreten. Dies aber nur insofern, als die Nutzfläche 150 m² nicht überschreitet.

- unter Nichtangehörigen, wenn die Wertgrenze von Euro 15.000,- pro

fünf Jahren erreicht wird. Es ist daher so zu verstehen, dass wenn die Summe der Schenkungen die Wertgrenze von Euro 15.000,- innerhalb der fünf Jahre überschreitet, alle jene Schenkungen daher der Pflicht zur Meldung unterliegen. Die niedrige Betragsgrenze soll sicherstellen, dass gewerbliche Umsätze nicht als Schenkungen getarnt werden können.

- Die Meldepflicht entfällt für übliche Gelegenheitsgeschenke, soweit der gemeine Wert die Euro 1.000,- nicht übersteigt, sowie für den Hausrat einschließlich der Wäsche und der Kleidungsstücke.

Welche Geschenke sind zu melden?

Die Meldepflicht gilt für

- Schenkungen von Bargeld,
- Wertpapieren,
- Gesellschaftsanteilen,
- (Teil)Betrieben,
- beweglichem körperlichen Vermögens und
- immateriellen Vermögensgegenständen (wie zum Beispiel: Lizenzen).

Sowohl der Geschenknehmer als auch der Geschenkgeber haben die Pflicht solche Schenkung und Zweckzuwendungen zu melden. Dies gilt aber auch für Rechtsanwälte und Notare, die an den Schenkungen mitgewirkt haben. Für die Bestimmungen der Beträge wird der Wert verschiedener Übertragungsvorgänge addiert.

Nicht zu melden sind Schenkungen von Grundstücken, da diese der Grunderwerbsteuer unterliegen und ohnehin an das Finanzamt zu melden sind. Auch Zuwendungen an gemeinnützige und mildtätige oder kirchliche Institutionen sind von der Meldepflicht ausgenommen.

Die Anzeige der Meldepflicht bei Schenkungen hat mit einem amtlichen Formular das sogenannte „Schenk 1“ zu erfolgen (siehe BMF-Homepage: www.bmf.gv.at). Darin ist der Gegenstand der Zuwendung sowie deren Wert, der Geschenkgeber sowie der Beschenkte anzugeben.



MMag. Dieter Hafner

Sanktionen bei Verletzung der Meldepflicht

Die Meldebestimmungen sind penibel zu beachten.

Achtung

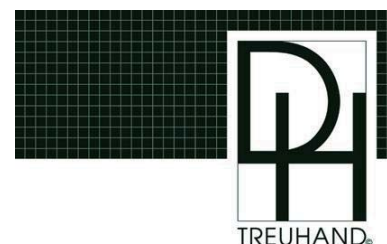
Bei einer Verletzung der Meldepflicht sind hohe Strafen angesetzt. Jeder Verstoß gegen die Meldepflicht führt zu einem Finanzstrafverfahren wegen Finanzordnungswidrigkeit. Falls diese Anzeigepflicht verletzt wird drohen Geldstrafen bis zu 10 Prozent des übertragenen und nicht gemeldeten Vermögens.

Fakten

Meldeverpflichtung von Schenkungen

- über EUR 50.000,- pro Jahr unter Verwandten innerhalb eines Jahres;
- über EUR 15.000,- bei anderen Personen innerhalb von fünf Jahren;
- Meldung innerhalb von drei Monaten an das Finanzamt;
- Drastische Strafen bei Nichtmeldung.

Für nähere Auskünfte stehe ich Ihnen gerne zur Verfügung.



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

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, 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

7-8/2009



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
Contour TS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hydrosan	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kelosoft Narbensalbe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Keppra	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nyzoc	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Parfenac	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Remasan	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Suprasorb X + PHMB	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tracleer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Transtec	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vimpat	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Visomat	<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

Hydrosan-Tabletten. Zusammensetzung (arzneilich wirksame Bestandteile nach Art und Menge): 1 Tablette enthält: 25 mg Chlortalidon. Hilfsstoffe: Lactose-Monohydrat, mikrokristalline Cellulose, Kartoffelstärke, hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat. **Anwendungsgebiete:** Essentielle oder renale Hypertonie, sofern die Kreatinin-Clearance über 30 ml/min beträgt. Zur Monotherapie oder in Kombination mit anderen Antihypertensiva. Chronische Herzinsuffizienz leichten bis mittleren Grades (Beschwerdestadien II und III), sofern die Kreatinin-Clearance über 30 ml/min beträgt. Zur Kurzzeitbehandlung von Ödemen spezifischen Ursprungs. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Chlortalidon und andere Sulfonamidderivate. Anurie, schwere Nieren- und Leberinsuffizienz. Therapieresistente Hypokaliämie, Hyponatriämie und Hyperkalzämie. Symptomatische Hyperurikämie (Gicht oder Uratsteine in der Anamnese). Hypertonie während der Schwangerschaft. Kreatinin-Clearance unter 30 ml/min. Zustände mit erhöhtem Kaliumverlust, z.B. renales Salzverlustsyndrom und prärenale (kardiogene) Störung der Nierenfunktion. Schwere Zerebral- und Koronarsklerose. **Schwangerschaft und Stillzeit:** Die Anwendung von Hydrosan in anderen Indikationen (z.B. Herzkrankheit) sollte in der Schwangerschaft unterbleiben, es sei denn, es gibt keine Alternative, die mehr Sicherheit bietet. Da Chlortalidon in die Muttermilch übertritt, sollten stillende Mütter sicherheitshalber auf seine Anwendung verzichten. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Diuretika, Thiazide und Thiazid-Analoga. **ATC-Code:** C03BA04. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgröße:** PVC-Aluminium-Blisterpackung mit 30 Tabletten. **Name oder Firma und Adresse des pharmazeutischen Unternehmers:** WABOSAN Arzneimittelvertriebs GmbH, Anton Anderer Platz 6/1, A-1210 Wien. **Stand der Information:** 20.01.2005. Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen und zu den besonderen Warnhinweisen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Kelosoft – Narbensalbe. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 g Salbe enthält 500 mg Oleum Hyoscyami (Grünöl). **Sonstige Bestandteile:** 2 mg Methylparaben. **Anwendungsgebiete:** Kelosoft-Narbensalbe dient zur kosmetischen Behandlung von hypertrophen Narben, Narben nach Operationen, Verbrennungen, Unfällen und Hauttransplantationen. Ist die operative Korrektur einer Narbe vorgesehen, bewirkt die vorherige Anwendung von Kelosoft – Narbensalbe eine günstige Ausgangslage für den Eingriff. Kelosoft – Narbensalbe wird in der kosmetischen Chirurgie zur unmittelbaren Nachbehandlung von Narben eingesetzt um ein rascheres Erreichen der normalen Hautfarbe zu erwirken. **Gegenanzeigen:** Kelosoft – Narbensalbe darf nicht verwendet werden bei Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile, bei bekannter Überempfindlichkeit gegen Parabene (Paragruppenallergie), an frischen, offenen oder schlecht verheilten Wunden, an Schleimhäuten. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Andere Dermatika. **ATC-Code:** D11AX. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Destilliertes Wasser, Gleichtes Wachs, Kollagen, Polyethylenglycol 400, Triglyceroldioleat (Lameform TGI), hydroxyliertes Lanolin, Parfüm, Methylparaben. **Inhaber der Zulassung:** Chemomedica, Medizintechnik und Arzneimittel Vertriebsges.m.b.H., Wipplingerstraße 19, 1013 Wien, e-mail: office@chemomedica.at. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezeptfrei, apothekenpflichtig. **Weitere Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** **Stand der Information:** Jänner 2009

Keppra™ 500 mg Filmtabletten, 1000 mg Filmtabletten, Keppra 100 mg/ml Lösung zum Einnehmen, Keppra 100 mg/ml Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung. ATC-Code: N03AX14. Zusammensetzung: Eine Filmtablette enthält 500mg/1000mg Levetiracetam. Hilfsstoffe: Tablettenkern: Maisstärke, Povidon K30, Talkum, hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat. Filmüberzug: Opadry 05-F-32867: Hypromellose, Macrogol 4000, Titandioxid (E171), Indigocarmin-Aluminiumsalz (E 132), Eisenoxidhydrat (E 172). 1 ml Lösung zum Einnehmen enthält 100 mg Levetiracetam, Hilfsstoffe: Natriumcitrat, Citronensäure-Monohydrat, Methyl-4-hydroxybenzoat (E218), Propyl-4-hydroxybenzoat (E216), Ammoniumglycyrrhizinat, Glycerol (E422), Maltitol (E965), Acesulfam-Kalium (E950), Traubenzucker, gereinigtes Wasser. **Keppra 100 mg/ml Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung:** 1 ml enthält 100 mg Levetiracetam. Die 5-ml-Durchstechflasche enthält 500 mg Levetiracetam. Hilfsstoffe: Natriumacetat, Essigsäure 99%, Natriumchlorid, Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Monotherapie partieller Anfälle mit oder ohne sekundärer Generalisierung bei Patienten ab 16 Jahren mit neu diagnostizierter Epilepsie. Zusatzbehandlung von partiellen Anfällen mit oder ohne sekundärer Generalisierung bei Erwachsenen und Kindern ab 4 Jahren mit Epilepsie. Zusatzbehandlung myoklonischer Anfälle bei Erwachsenen und Jugendlichen ab 12 Jahren mit Juveniler Myoklonus-Epilepsie. Primär generalisierte tonisch-klonische Anfälle bei Erwachsenen und Jugendlichen ab 12 Jahren mit Idiopathischer Generalisierter Epilepsie. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegenüber Levetiracetam bzw. anderen Pyrrolidon-Derivate oder einem der Hilfsstoffe. **Name und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmers:** UCB Pharma Ges.m.b.H., 1110 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** rezept- und apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu Dosierung, Nebenwirkungen, Wechselwirkungen, Anwendung in der Schwangerschaft und Stillzeit, Gewöhnungseffekten und besonderen Warnhinweisen zur sicheren Anwendung entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.** **Stand der Information:** März 2009

NYZOC® 20 mg – Filmtabletten, NYZOC® 40 mg – Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Nyzoc 20 mg – Filmtablette enthält 20 mg Simvastatin. Nyzoc 40 mg – Filmtablette enthält 40 mg Simvastatin. **Sonstige Bestandteile:** Tablettenkern: 149 mg Lactose wasserfrei (Nyzoc 20 mg – Filmtablette) bzw. 298 mg Lactose wasserfrei (Nyzoc 40 mg – Filmtablette), mikrokristalline Cellulose (E 460), prägelatinierte Maisstärke, Butylhydroxyanisol (E 320), Magnesiumstearat, Talkum (E 553b). **Tablettenfilm:** Hydroxypropylzellulose (E 463), Hypromellose (E 464), Titandioxid (E 171), Talkum (E 553b). **Anwendungsgebiete:** Hypercholesterinämie: Behandlung einer primären Hypercholesterinämie oder gemischten Dyslipidämie in Kombination mit diätetischen Maßnahmen, wenn das Ansprechen auf diätetische und andere nicht pharmakologische Maßnahmen (z.B. körperliches Training und Gewichtsreduktion) nicht ausreichend ist. Behandlung einer homozygoten familiären Hypercholesterinämie in Kombination mit diätetischen Maßnahmen oder anderen lipidsenkenden Behandlungsmethoden (z.B. LDL Apherese) oder falls diese Behandlungsmethoden nicht angewendet werden können. **Kardiovaskuläre Prävention:** Zur Senkung kardiovaskulärer Mortalität und Morbidität bei Patienten mit manifesten atherosklerotischer Herzkrankung oder Diabetes mellitus, deren Cholesterinwerte normal oder erhöht sind und in Verbindung mit der Korrektur anderer Risikofaktoren und kardioprotektiver Therapie. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegenüber Simvastatin oder anderen Bestandteilen. Akute Lebererkrankung oder ungeklärte erhöhte Serumtransaminasenwerte. Schwangerschaft und Stillzeit. Gleichzeitige Anwendung von potenten CYP3A4-Inhibitoren (z.B. Fluconazol, Itraconazol, Ketoconazol, HIV-Protease-Inhibitoren (z.B. Nelfinavir), Erythromycin, Clarithromycin, Telithromycin und Nefazodon). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** HMG-CoA Reduktasehemmer, **ATC-Code:** C10AA01. **Pharmazeutischer Unternehmer:** Nycomed Austria GmbH, St.-Peter-Strasse 25, A-4020 Linz, Österreich. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** rezept- und apothekenpflichtig. **Informationen zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** [0309].

Parfenac Creme, Parfenac dermatologische Emulsion, Parfenac Fettsalbe, Parfenac Salbe. Zusammensetzung: 1 g Creme enthält 50 mg Buxefamac, sonstige Bestandteile: Benzylalkohol, Macrogolstearat, Cetylstearylalkohol, Isopropylpalmitat, Glycerolmonostearat, Polyethylenglykol-(100)(Mono, Di) Stearat, Glycerol, Sorbitlösung 70%, Milchsäure, gereinigtes Wasser, 1 g dermatologische Emulsion enthält 50 mg Buxefamac, sonstige Bestandteile: Benzylalkohol, Macrogolstearat-1000 / Cetylstearylalkohol 2:8, Isopropylpalmitat, Glycerol, Sorbitlösung 70%, Milchsäure, gereinigtes Wasser, 1 g Fettsalbe enthält 50 mg Buxefamac, sonstige Bestandteile: Macrogolstearat-1000 / Cetylstearylalkohol 2:8, Propylen-glycol, weißes Vaseline, 1 g Salbe enthält 50 mg Buxefamac, sonstige Bestandteile: Aluminiumstearat, dünnflüssiges Paraffin, Hartparaffin, Wollwachsalkohole, mikrokristalline Kohlenwasserstoffe, weißes Vaseline, Glycerinmono- und dioleat, Isopropylsulfat, Magnesiumsulfat 7H2O, gereinigtes Wasser. **Anwendungsgebiete:** Creme/Fettsalbe/Salbe: Nach sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung zur Milderung von Entzündungssymptomen der Haut, die aufgrund einer bestehenden Neurodermitis oder eines chronischen Ekzems auftreten sind. **Dermatologische Emulsion:** Nach sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung zur Milderung von Entzündungssymptomen der Haut, die aufgrund einer bestehenden Neurodermitis bei Erwachsenen auftreten sind. **Creme/Fettsalbe/Salbe/dermatologische Emulsion:** Wird die Therapie in einer hochakuten Phase begonnen, sollte zunächst ein Corticoid zur Anwendung kommen. Das Gleiche gilt für einen akuten Schub. Der jeweilige Beginn der Anwendung ist individuell zu handhaben. **Gegenanzeigen:** Creme/Fettsalbe/Salbe/dermatologische Emulsion: Parfenac darf nicht angewendet werden bei bekannter Überempfindlichkeit gegen Buxefamac oder einen der sonstigen Bestandteile des Präparats. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und Nebenwirkungen sind der „Austria-Codex-Fachinformation“ zu entnehmen.**

Remasan® Blisterpackung zu 30 Globuli, Zusammensetzung: 1 Globulus zu 200 mg enthält: Arnica montana C12, C30 und C200 sowie 200 mg Saccharose. **Anwendungsgebiete:** Akute Verletzungen aller Art, Prellungen, Wunden, Blutungen, Sportverletzungen, Schmerzzustände oder Befindlichkeitsstörungen nach Verletzungen. Vor und nach operativen Eingriffen. Die Anwendung dieses homöopathischen Arzneimittels in den genannten Anwendungsgebieten beruht ausschließlich auf homöopathischer Erfahrung. Bei schweren Formen dieser Erkrankungen darf die homöopathische Therapie eine klinisch belegte wirksame Behandlung nicht ersetzen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Die Informationen bei Warnhinweisen, Wechselwirkungen und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. **Abgabe:** Rezeptfrei, apothekenpflichtig. **ATC-Code:** V03AX, **Zulassungsinhaber:** Remedia Homöopathie, Mag.pharm. Robert Müntz GesmbH, 7000 Eisenstadt, **Stand der Information:** Juli 2009

Fachkurzinformation: Tracleer® 62,5 mg/125 mg Filmtabletten.

Zusammensetzung: Arzneilich wirksame Bestandteile: 1 Filmtablette enthält 62,5 mg bzw. 125 mg Bosentan (als Monohydrat). **Sonstige Bestandteile:** Tablettenkern: Maisstärke, vorverkleisterte Stärke, Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Povidon, Glyceroldioleat, Magnesiumstearat. Filmüberzug: Hypromellose, Triacetin, Talkum, Titandioxid (E171), Eisenoxidhydrat (E172), Eisen(III)-oxid (E172), Ethylcellulose. **ATC-Code:** C02X01 **Anwendungsgebiete:** Behandlung der pulmonal-arteriellen Hypertonie (PAH) zur Verbesserung der körperlichen Belastbarkeit und Symptome bei Patienten mit der funktionellen WHO/NYHA-Klasse III. Die Wirksamkeit wurde nachgewiesen bei primärer idiopathischer und familiärer PAH, sekundärer PAH auf dem Boden einer Sklerodermie ohne signifikante interstitielle Lungenerkrankung und PAH in Assoziation mit kongenitalen Herzfehlern und Eisenmangel-Physiologie. Verbesserung des Krankheitsbildes wurde ebenso bei Patienten mit PAH der funktionellen WHO/NYHA-Klasse II gezeigt. **Tracleer®** ist außerdem indiziert zur Reduzierung der Anzahl neuer digitaler Ulzerationen bei Sklerodermie-Patienten, die an digitalen Ulzerationen leiden. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegenüber Bosentan oder einem der Hilfsstoffe. **Child-Pugh-Klasse B** oder C, d. h. mittlere bis schwere Leberfunktionsstörungen. Vor Behandlungsbeginn Erhöhung der Leber-Aminotransferasen (AST) und/oder Alanin-Aminotransferase (ALT) auf mehr als das Dreifache des oberen Normwertes. Gleichzeitige Anwendung von Cyclosporin A. Schwangerschaft. Frauen im gebärfähigen Alter, die keine zuverlässigen Verhütungsmethoden anwenden. **Zulassungsinhaber:** Actelion Registration Ltd., BSI Building 13th Floor, 389 Chiswick High Rd., London W4 4AL, United Kingdom. **Vertrieb in Österreich:** Actelion Pharmaceuticals Austria GmbH, Leonard-Bernstein-Straße 10, 1220 Wien. **Stand der Information:** Juli 2008. **Alle weiteren Informationen entnehmen Sie bitte der Austria-Codex-Fachinformation.**

TRANSTEC 35 µg, Z.Nr.: 1-24396/ TRANSTEC 52,5 µg, Z.Nr.: 1-24397/ TRANSTEC 70 µg, Z.Nr.: 1-24398. Ein transdermales Pflaster enthält 20 mg/ 30 mg/ 40 mg Buprenorphin. **Sonstige Bestandteile: Adhäsive Matrix (Buprenorphin enthaltend): [1Z]-Octadec-9-en-1-yljoleat, Povidon K90, 4-Oxopentansäure, Poly(acrylsäure-co-butylacrylat-co-(2-ethylhexylacrylat-co-vinylacetat) [5:15:75:5]), vernetzt Adhäsive Matrix (ohne Buprenorphin): Poly(acrylsäure-co-butylacrylat-co-(2-ethylhexylacrylat-co-vinylacetat) [5:15:75:5]), vernetzt Trennfolie zwischen den beiden adhäsiven Matrices mit/ohne Buprenorphin: Poly(ethylenterephthalat)-Folie Abdeckgewebe (rückseitig): Poly(ethylenterephthalat)-Gewebe Abdeckfolie (vorderseitig) die adhäsive Buprenorphin enthaltende Matrix abdeckend) (wird vor der Anwendung des Pflasters entfernt): Poly(ethylenterephthalat)-Folie, silikonisiert, einseitig mit Aluminium beschichtet. **ATC-Code:** N02AE (Opioid-Analgetikum). **Anwendungsgebiete:** Mäßig starke bis starke Tumorschmerzen sowie starke Schmerzen bei ungenügender Wirksamkeit nicht-opioider Analgetika. **Transtec** ist für die Behandlung akuter Schmerzen nicht geeignet. **Gegenanzeigen:** TRANSTEC darf nicht angewendet werden: bei bekannter Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff Buprenorphin oder einen der sonstigen Bestandteile, bei opioidabhängigen Patienten und zur Drogensubstitution, bei Krankheitszuständen, bei denen eine schwergradige Störung des Atemzentrums und der Atemfunktion vorliegt oder sich entwickeln kann, bei Patienten, die MAO-Hemmer erhalten oder innerhalb der letzten 2 Wochen erhalten haben, bei Patienten mit Myasthenia gravis, bei Patienten mit Delirium tremens, in der Schwangerschaft. **Packungsgrößen:** Packungen mit 4 einzeln versiegelten Pflastern. **Abgabe:** SG, apothekenpflichtig. **Pharmazeutischer Unternehmer:** Grünenthal Ges.m.b.H., A 2345 Brunn am Gebirge, Österreich. **Hersteller:** Grünenthal GmbH, 52078 Aachen, Deutschland. **Weitere Angaben zu Dosierung, Nebenwirkungen, Wechselwirkungen und zu den besonderen Warnhinweisen zur sicheren Anwendung sind der Austria-Codex-Fachinformation zu entnehmen.** **Stand der Information:** Jänner 2009.**

Vimpat® 50 mg, 100 mg, 150 mg, 200 mg Filmtabletten, Vimpat® 15 mg/ml Sirup, Vimpat® 10 mg/ml Infusionslösung. ATC-Code: N03 AX18. Zusammensetzung: Eine Filmtablette enthält 50mg/100mg/150mg/200mg Lacosamid, Hilfsstoffe: Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose, Hypromellose (5.0 - 16.0 % Hydroxypropoxy-Gruppen), Hochdisperses Siliciumdioxid, Crospovidon, Magnesiumstearat. **Tablettenüberzug:** Polyvinylalkohol, Macrogol 400, 3350 und 8000, Talkum, entölte Phospholipide aus Sojabohnen, Hypromellose Titandioxid (E171), Eisen(II,III)-oxid (E172), Indigocarmin-Aluminiumsalz (E132). Jeder ml Sirup enthält 15 mg Lacosamid. Hilfsstoffe: Glycerol (E422), Carmellose-Natrium, Sorbitol-Lösung 70% (E420), Macrogol 4000, Natriumchlorid, Zitronensäure, Acesulfam-Kalium (E950), Natriumpropyl-4-hydroxybenzoat (E217), Natriummethyl-4-hydroxybenzoat (E219), Erdbeer-Aroma (enthält Propylen-glycol, 3-Hydroxy-2-methyl-4H-pyran-4-on), Geschmackskorrigens (enthält Propylen-glycol, Aspartam (E 951), Acesulfam-Kalium (E 950), 3-Hydroxy-2-methyl-4H-pyran-4-on, gereinigtes Wasser). Jeder ml Infusionslösung enthält 10 mg Lacosamid. **Hilfsstoffe:** Wasser für Injektionszwecke, Natriumchlorid, Salzsäure (zur Einstellung des pH-Werts). **Anwendungsgebiete:** Vimpat ist indiziert zur Zusatzbehandlung fokaler Anfälle mit oder ohne sekundäre Generalisierung bei Epilepsiepatienten ab 16 Jahren. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff, gegen Erdnüsse oder Soja oder gegen einen der sonstigen Bestandteile. **Bekannter atrioventrikulärer (AV) - Block 2. oder 3. Grades.** **Name und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmers:** UCB Pharma Ges.m.b.H., 1110 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** rezept- und apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu Dosierung, Nebenwirkungen, Wechselwirkungen, Anwendung in der Schwangerschaft und Stillzeit, Gewöhnungseffekten und besonderen Warnhinweisen zur sicheren Anwendung entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.** **Stand der Information:** März 2009

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 (Verdenbeitrag) gekennzeichneten bzw. als Produktbeschreibung erkenntlichen Beiträge sind entgeltliche Einschaltungen und geben nicht unbedingt die Meinung der Redaktion wieder. Es handelt sich somit um „entgeltliche Einschaltungen“ im Sinne § 26 Mediengesetz.

