

verlag der mediziner

Ausgabe 2/2011

# facharzt

DERMATOLOGIE

P.b.b. • 04Z035829 M • Verlagspostamt: 9300 St. Veit/Glan • 20. Jahrgang

## Reisemedizin

Dr. Eva Jeschko

# Daylong actinica®

Clinically proven prevention\*



## Liposomaler Lichtschutz für Risikopatienten

Prävention von verschiedenen Formen des  
hellen Hautkrebses und Lichtdermatosen

Medizinprodukt Klasse I



\* Ulrich C et al. Prevention of non-melanoma skin cancer in organ transplant patients by regular use of a sunscreen: a 24 months, prospective, case-control study. British Journal of Dermatology 2009 161 (Suppl. 3), pp 78-84.



www.spirig.at  
Erhältlich in Ihrer Apotheke.

Spirig Pharma GmbH, A-4040 Linz,  
Tel: +43(0)732-71 59 93, office@spirig.at

spirig

COVERSTORY

**4 Reisemedizin**  
Dr. Eva Jeschko



**Impressum**

**Verleger:** Verlag der Mediziner gmbh. **Herausgeber und Geschäftsführer:** Peter Hübler. **Projektleitung:** Peter Hübler. **Redaktion:** Elisabeth Abromeit-Wagner, Dr. Csilla Putz-Bankuti, Jutta Gruber. **Anschrift von Verlag und Herausgeber:** A-9375 Hüttenberg, Reifentanzplatz 20, Telefon: +43/4263/200 34, Fax: +43/4263/200 74. **Druck:** Zeichner, Druck- und Medienagentur. **E-Mail:** office@mediziner.at. **Homepage:** www.mediziner.at. **Einzelpreis:** € 3,-. **Erscheinungsweise:** periodisch.

FORTBILDUNG

**DFS – Diabetisches Fußsyndrom** ..... 10  
Ass. Dr. Elisabeth Schwaiger, OA Univ.-Doz. Dr. Christiane Thallinger, MSc, MBA

**Akne vulgaris** ..... 14  
Dr. Patricia Gill-Figwer

**Infektionen mit Herpes-simplex-Viren – ein Update** ..... 18  
Priv.-Doz. Dr. Peter Komericki

FORUM MEDICUM

**Neue Pfizer Patientenhomepage**  
**www.comebackinsleben.at jetzt online!** ..... 17

**NEU – Bi-Oil, das „Hautpflegegeheimnis“ für jeden Hauttyp:**  
**effizient gegen Narben und Dehnungsstreifen!** ..... 17

In-vitro-Studie in Experimental Dermatology:  
**Neue Daten erweitern das Verständnis der entzündungshemmenden**  
**Wirkung von Azelainsäure bei Akne und Rosazea** ..... 22

Nichtmelanozytäre Hauttumore durch UV-Exposition:  
**Bessere Patientenaufklärung für Risikogruppen erforderlich** .... 24

**Fachkurzinformationen** ..... 25

**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 Wissensstand bei Fertigstellung des Journals entspricht. Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. Jeder Benutzer ist angehalten, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebenen Empfehlungen für Dosierung oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Heft abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers. Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen. Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht immer besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt. Die mit FB (Firmenbeitrag) gekennzeichneten bzw. als Produktbeschreibung 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.

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

**VEREGEN®**

**Die natürliche Kraft der Catechine bei Condylomen**

- Rezidivrate 6,5%\*
- Vollständige Warzenfreiheit bei 60,7%\* der Patienten
- Patientenfreundliche Anwendung ohne Therapiepause

**Eine Therapie, der man treu bleibt!**

Quelle: Hübner et al., 2010, Prostaglandin G/H synthase inhibition by resveratrol. *Journal of Cellular Biochemistry*, 117: 135-144  
\*Blackburn et al., 2010, Topical Resveratrol is highly effective in removal of genital and perianal warts in randomized-controlled trial. *BJO International*, 15(8): 1129-30

Anzeige Plus 26

# Reisemedizin



Dr. Eva Jeschko

Zu Beginn einer neuen Reisesaison erscheint es sinnvoll, einige wichtige Aspekte der Reisemedizin, die sich in den letzten Jahrzehnten zu einem spezialisierten Fachgebiet entwickelt hat, zu beleuchten.

Die WTO (World Tourism Organization) erwartet auch für das Jahr 2011 eine Zunahme der internationalen Touristenankünfte (2010: 935 Millionen). Mehr als 100 Millionen Menschen aus industrialisierten Ländern reisen jährlich in subtropische oder tropische Regionen, in denen mit deutlich erhöhten Gesundheitsrisiken zu rechnen ist. Ziel einer kompetenten reisemedizinischen Beratung ist die Einschätzung von reiseassoziierten Gesundheitsrisiken und die Entwicklung präventiver Strategien zum Schutz des Reisenden vor unangenehmen, möglicherweise bedrohlichen Gesundheitsstörungen.

Prophylaxeempfehlungen umfassen nicht nur impfpräventable Erkrankun-

gen, sondern beinhalten auch Erklärungen zu speziellen Verhaltensmustern zur Minimierung des Infektionsrisikos (z. B. Einhaltung einer strikten Lebensmittelhygiene zur Vermeidung der klassischen Reisediarrhoe, Insektenschutz zum Schutz vor Arthropode Borne Diseases), die Verschreibung der erforderlichen Malariamedikamente sowie die Beratung hinsichtlich Reisetrombose und – falls erforderlich – Höhenkrankheit und auch Anleitungen zur Zusammenstellung einer sinnvollen Reiseapotheke.

Reisende stellen generell kein einheitliches Kollektiv dar. Die Unterschiede betreffen eine Vielzahl von Faktoren, die in der Beratung berücksichtigt werden müssen. Tabelle 2 soll einen kurzen Überblick über die wichtigsten Punkte geben, die zur Erstellung individueller Empfehlungen erforderlich sind.

Impfungen stellen die wirksamsten und wichtigsten präventiven Maßnahmen in

der Medizin dar. Moderne Impfstoffe zeichnen sich außerdem durch ausgezeichnete Verträglichkeit und Immunogenität aus. Im Rahmen der reisemedizinischen Beratung sollte – wie eigentlich bei jedem Arztbesuch – unbedingt auf die Aktualität der im österreichischen Impfplan vorgesehenen Impfungen geachtet werden. Infektionskrankheiten, die in unseren Breiten nicht oder nicht mehr vorkommen, können jedoch ein veritables Gesundheitsrisiko für den Reisenden darstellen können. Beispielsweise ist die Eradikation von Polio und Masern (Verbreitungskarten Abb. 1 und 2), die nur durch hohe Durchimpfungsraten zu erreichen ist, bisher noch immer nicht gelungen.

Tabelle 2

## Key facts zur Erstellung individueller Impf- und Prophylaxeempfehlungen

- Epidemiologie von Infektionskrankheiten im Zielland
- Daten zum Infektionsrisiko bei Reisenden
- Reise- und Aufenthaltsbedingungen
  - touristische Aufenthalte
  - Individualreisen
  - berufliche Tätigkeit
  - VFR = visiting friends and relatives
  - Aufenthaltsdauer
- Beurteilung individueller Risikosituationen
  - Rad- und Motorradfahrer
  - Extremsportler
  - Entwicklungshelfer
  - Baustellenarbeiter
  - diplomatischer Dienst,...
- Kosten/Nutzen- und Nutzen/Risiko-Abwägung
- Berücksichtigung individueller Gegebenheiten
  - Alter
  - Kontraindikationen
  - Unverträglichkeiten, Allergien
  - Grundkrankheiten
  - Dauertherapien (Cave: Interaktionen)
  - Gravidität,...
- Impfvorschriften (wie z. B. Gelbfieberimpfung) werden zum Schutz eines Landes vor Einschleppung einer Erkrankung erlassen und reflektieren in keiner Weise das Infektionsrisiko für den Reisenden

Tabelle 1

## Reisemedizinisch relevante Erkrankungen

### Impfpräventable Erkrankungen

Rotavirus<sup>1</sup>  
 Hämophilus Influenzae<sup>1</sup>  
 Diphtherie-Tetanus-Pertussis-Polio<sup>1</sup>  
 Hepatitis B1  
 Pneumokokken<sup>1</sup>  
 Masern-Mumps-Röteln<sup>1</sup>  
 Varicellen<sup>1</sup>  
 Meningokokken<sup>1,2</sup>  
 HPV<sup>1</sup>  
 Influenza<sup>1</sup>  
 Hepatitis A<sup>1</sup>  
 FSME<sup>1</sup>  
 Gelbfieber  
 Japan-Encephalitis  
 Typhus  
 Tollwut  
 Cholera

### Nicht-Impfpräventable Erkrankungen

Dengue  
 Malaria  
 Chikungunya (u.a. arthropode borne diseases)  
 Reisediarrhoe  
 STDs  
  
 Reisetrombose  
 Höhenkrankheit

### Sonstige Gesundheitsstörungen

Unfälle  
 Herz-Kreislauf-Erkrankungen  
 zerebrovaskuläre Erkrankungen  
 pulmonale Erkrankungen  
 Hauterkrankungen  
 HNO-Erkrankungen etc.

<sup>1</sup> Impfungen des öst. Impfplanes (download [www.bmgfj.gv.at](http://www.bmgfj.gv.at)), altersabhängige Impfindikation berücksichtigen

<sup>2</sup> Men-C-Impfstoff für Kinder, tetravalenter (Konjugat-)Impfstoff für Jugendliche und Reisende

# ENBREL®

## Das Rundum-Versorgt-Paket

**JAHRELANG. JAHREGUT.**

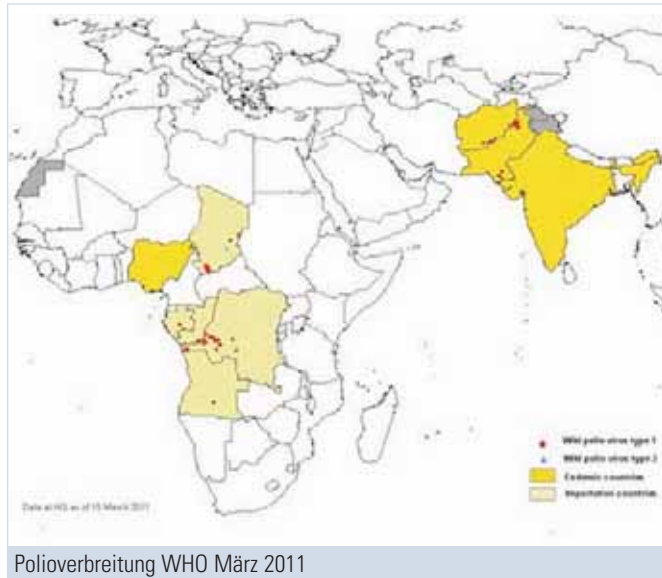


- WIRKSAMKEIT**  
hohe PASI Responderaten<sup>1</sup>
- VERTRÄGLICHKEIT**  
auch für Kinder mit Plaque-Psoriasis ab 8 Jahren zugelassen<sup>2</sup>
- COMPLIANCE**  
flexibles Dosierschema<sup>3</sup>



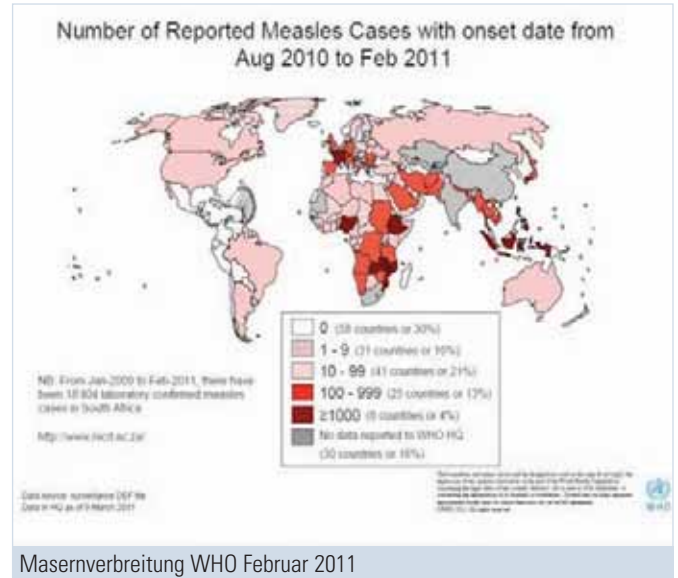
1. Van de Kerkhof et al., Br J Dermatol. 2008 Nov; 159(5):1177-85. 2. Enbrel® Fachinformation Stand 02/2011  
Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H. Wien

Abbildung 1



Polioverbreitung WHO März 2011

Abbildung 2



Masernverbreitung WHO Februar 2011

**Polio** ist nach wie vor in einigen Ländern Afrikas und Asiens endemisch. 2010 gab es einen Polioausbruch in Tadjikistan, der auch zu importierten Fällen in Russland führte.

Ähnlich ist die Situation bei **Masern**, deren Eradikation nur durch Durchimpfungsraten von 95% erreicht werden kann. Im Jahr 2009 wurden der WHO weltweit 222.408 Masernfälle gemeldet, die Durchimpfungsraten liegen bei 82%, nur 60% der Länder erreichten  $\geq 90\%$ . Masernerkrankungen betreffen jedoch sehr wohl auch industrialisierte Länder (proMed mail Measles updates 2011):

- Kanton Genf/Schweiz (seit Jänner 2011 41 bestätigte Masern-Fälle (8,9 pro 100.000));
- Region Rhone-Alpes/Frankreich (900 Fälle von Jänner bis Mitte Februar 2011);
- Sevilla/Spanien (240 Erkrankungsfälle seit Anfang Jänner 2011);
- Australien (New South Wales: 14 Fälle in Blacktown, 35 km von Sydney entfernt).

Diese Daten unterstreichen die Notwendigkeit einer sicheren Masernimmunität (zwei Masernimpfungen oder serologisch dokumentierte Masernimmunität) in jeder Altersgruppe, unabhängig von der Reisetätigkeit.

Im Zusammenhang mit Impfungen und der Reiselust der Senioren sollte unbedingt auf die Bedeutung der Immunoseneszenz, also der Alterung des Immunsystems, hingewiesen werden. Durch die

Immunoseneszenz besteht eine erhöhte Suszeptibilität für Infektionskrankheiten (mit komplizierten oder auch atypischen Verläufen). Andererseits ist aufgrund von Veränderungen der angeborenen (innaten) und erworbenen (adaptiven) Immunantwort mit einer Verschlechterung der quantitativen und qualitativen Antikörperproduktion und einer Schwächung des immunologischen Gedächtnisses zu rechnen. Daraus resultiert die Notwendigkeit, entsprechende Impfstrategien (Überblick Tab. 3) zur Verbesserung der Immunantwort zu entwickeln.

Wegen der Dynamik von Infektionskrankheiten soll im Folgenden ein kurzes Update zu reisemedizinisch relevanten Erkrankungen gegeben werden.

**Gelbfieber** (Verbreitungskarte Abb. 3), eine durch Stechmücken der Gattung Aedes übertragene Flavivirusinfektion, ist in den tropischen Regionen Afrikas (südlich der Sahara zwischen 15°N und ca. 10°S) und Südamerikas (in allen Ländern zwischen 15°N und 40°S) endemisch und weist ein Potential zu epidemischen Ausbrüchen auf.

Seit Ende 2010 gibt es im Norden von Uganda einen Gelbfiebersausbruch (erstmalig seit den 1970er-Jahren). Auch einige Staaten Westafrikas (Elfenbeinküste, Sierra Leone) melden Gelbfieberserkrankungsfälle. Diese nie vorhersehbaren Ausbrüche unterstreichen die Notwendigkeit der Gelbfieberimpfung bei Aufenthalt in Risikogebieten. Allerdings dürfen die klassischen Kontraindikationen (Tab. 4) sowie das potentielle Risiko unerwünschter Nebenwirkungen (YEL-AVD = yellow fever vaccine associated viscerotropic disease) nicht außer Acht gelassen werden.

Eine weitere bedeutende Flavivirus-Infektion ist die **Japan-Encephalitis** (Verbreitung Abb. 4), die die führende Ursache der viralen Encephalitis in Asien und im Westpazifik darstellt. Es handelt sich um eine durch Stechmücken der Gattung Culex übertragene Meningoencephalitis, einem unserer FSME vergleichbaren Erkrankungsbild, allerdings mit deutlich ungünstigerer Prognose. Manifeste Erkrankungen treten bei 1/25 bis 1/250 Infizierten auf, besonders im höheren Lebensalter sind Erkrankungen häufiger und die Verläufe schwerer. Die Letalität dieser nur symptomatisch behandelbaren Erkrankung liegt bei ca. 30%, rund 30% der Erkrankten erleiden schwere neurologische Defizite.

Jährlich werden etwa 40.000 Erkrankungsfälle gemeldet, es ist jedoch von einer wesentlich höheren Dunkelziffer

Tabelle 3

Impfstrategien im Rahmen der Alterung des Immunsystems
• Erstimpfung vor dem 50. Lebensjahr
• Verkürzung der Auffrischintervalle
• Verwendung von Adjuvantien, die die Immunantwort qualitativ und quantitativ verbessern können (wie z. B. MF 59® und Virosomen)
• Änderung der Impfroute (intradermale Applikation)
• Dosisanpassung



Abbildung 4



Wahl des Medikamentes hat immer unter Berücksichtigung der regionalen Resistenzsituation von *Pl. falciparum* und individueller Gegebenheiten zu erfolgen.

Indikationsgebiete für die Notfall-selbstmedikation (Selbstbehandlung durch den Reisenden bei Auftreten einer Malariasymptomatik und fehlendem Zugang zur Sofortdiagnostik) sind Regionen mit niedrigem, z. T. regional und/oder saisonal unterschiedlichem Malariarisiko und *Pf. falciparum* als nicht dominierender Spezies. Als Notfallmedikamente stehen Atovaquon/Proguanil (Malarone®) und Artemether/Lumefantrin (Riamet®) zur Verfügung. Für ein weiteres Malariatherapeutikum, das Dihydroartemisinin-Piperaquin-Kombinationspräparat Eurartesim®, läuft derzeit die Zulassung bei der EMA. Der Einsatz von Chloroquin (Resochin®) ist wegen der Resistenzsituation extrem limitiert (Zentralamerika, Malariagebiete der Karibik).

Dank intensiver finanzieller Unterstützung der Malariakontrollprogram-

me der WHO konnte durch Verteilung von ITNs (insecticide treated mosquito nets), IRS (insecticide residual spraying) und durch die Einführung der ACT (artemisinin-based combination therapy) sowie Verbesserung der Malariadiagnostik eine deutliche Abnahme der Malariamorbidity und -mortality, auch im tropischen Afrika, erzielt werden (World Malaria Report 2010: Reduktion der klinischen Malariafälle auf 225 Millionen im Jahr 2010). Die Situation ist jedoch weiterhin kritisch zu beobachten, wesentliche Änderungen der derzeitigen Malariaphylaxeempfehlungen sind derzeit nicht abzuleiten. Auch die Zahl der importierten Malariafälle nach Europa (2009: n = 557, Pf n = 470, TropNetEurop March 2010) ist rückläufig. Auffallend ist der hohe Prozentsatz (> 55%) von Erkrankungen in der Gruppe der VFRs („visiting friends and neighbours“), ein Trend, der auch bei anderen reiseassoziierten Infektionskrankheiten besteht.

Abschließend sollen noch einige wichtige Punkte im Zusammenhang mit der Zusammenstellung der Reiseapotheke erwähnt werden. Medikamente sollten generell in Österreich erworben werden, weil Arzneimittelfälschungen im Ausland oft weit verbreitet sind. Bei Einnahme einer Dauermedikation ist eine ausreichende Menge mitzuführen. Optimal wäre auch eine vom verschreiben-

den Arzt ausgestellte englischsprachige Aufstellung über Inhaltsstoffe und Grund der Einnahme.

Grundsätzlich sollte die Reiseapotheke ein Fieberthermometer, Pflaster und Verbandsmaterial inkl. Hautdesinfektionsmittel, Sonnen- und Insektenschutz enthalten, ebenso fiebersenkende und schmerzstillende Medikamente. Therapeutika gegen Reisekrankheit (Vertirosan®, Travel-Gum) können ebenso nützlich sein wie Antiallergika, Augen- und Ohrentropfen sowie Wundsalben.

Da die Reisediarrhoe zu den häufigsten Gesundheitsstörungen zählt, ist das Mitführen der Basistherapeutika (Flüssigkeits- und Elektrolytersatz, Loperamid als Notfallmedikament, Rifaximin als nicht resorbierbares, ausschließlich im Darm wirkendes Antibiotikum) sicher sinnvoll. Zusätzlich kann auch ein Breitbandantibiotikum (Gyrasehemmer, Makrolide etc) indiziert sein. Metoclopramid (Paspertin®) ist bei Übelkeit und Erbrechen indiziert, allerdings darf es nicht gleichzeitig mit Malarone® eingenommen werden. Die genaue Zusammenstellung der Reiseapotheke muss auf jeden Fall in einem individuellen Beratungsgespräch mit dem Arzt erfolgen.

Unter Berücksichtigung der Dynamik von Infektionskrankheiten - Aktualitäten auf einschlägigen Websites (z. B. www.who.int oder www.cdc.gov ) abrufbar - aber auch der persönlichen Gegebenheiten des Reisenden sollte es möglich sein, ein individuelles Impf- und Prophylaxeprogramm zum Schutz vor unliebsamen Gesundheitsstörungen zu erstellen.

Tabelle 5

Gelbfieber: Erkrankungs- vs. Impfrisiko	
YF-Erkrankungsrisiko	YF-AVD-Risiko
Khromava et al, Vaccine 2005, Lawrence GL et al, Comm.Dis Intell, 2004 Zhou et al, MMWR, 2003	
23,8 x 10 <sup>-5</sup> /Woche bei Aufenthalt in WHO-Gelbfieberendemiezone	bis 60 Jahre : ~0,3 x 10 <sup>-5</sup>
357 x 10 <sup>-5</sup> /Woche bei Aufenthalt in Epidemiezone	60–69 Jahre: 1,2 x 10 <sup>-5</sup> über 70 Jahre: 3,2 x 10 <sup>-5</sup>
Zum Vergleich: VAPP-Risiko nach OPV: ca. 1 pro Million	

Dr. Eva Jeschko  
 Institut für Spezielle Prophylaxe und Tropenmedizin am Zentrum für Pathophysiologie, Infektiologie und Immunologie  
 Medizinische Universität Wien  
 Kinderspitalgasse 15, A-1090 Wien  
[eva.jeschko@meduniwien.ac.at](mailto:eva.jeschko@meduniwien.ac.at)  
 Gruppenpraxis der FÄ f. spez. Prophylaxe und Tropenmedizin OEG  
 Univ.-Prof. Dr. G. Wiedermann  
 Univ.-Prof. Dr. H. Kollaritsch,  
 Univ.-Prof. Dr. U. Wiedermann-Schmidt  
 Alserstraße 48/2, A-1090 Wien  
[eva.jeschko@reisemed.at](mailto:eva.jeschko@reisemed.at)

# Wenn die neurodermitische Haut leidet



Zwar ist Neurodermitis (auch atopische Dermatitis) noch nicht heilbar, allerdings gut behandelbar. Durch wirksame Pflege, die sich an den Bedürfnissen der Haut orientiert, können die Symptome, beispielsweise Rötung, Entzündung, Juckreiz und Ekzeme, gemildert werden – der Alltag wird erleichtert, die Betroffenen gewinnen an Lebensqualität.

Mit der 12% OMEGA Spezialpflege ist es Eucerin® gelungen, eine hochwirksame Pflegeserie speziell für die Bedürfnisse der an Neurodermitis erkrankten Haut zu entwickeln. Die Eucerin® OMEGA Spezialpflege stabilisiert die Hautbarriere, mindert Rötungen und lindert nachweislich den Juckreiz. Durch die hochkonzentrierten Omega-6-Fettsäuren aus natürlichem Nachtkerzensamenöl und Traubenkernöl, sowie hochwirksamen Licochalcone wird die Haut widerstandsfähig, glatt und geschmeidig. Das natürliche Nachtkerzensamenöl gleicht den Mangel an Linolsäuren und Gammalinolsäure in der Haut aus.

Die Produkte der Eucerin® 12% OMEGA Serie sind exzellent hautverträglich, ohne Farbstoffe, ohne Duftstoffe, ohne Kortison und auch hervorra-

gend für Babys geeignet. Eucerin® bietet für jeden Bereich der täglichen Körperpflege genau das Richtige: Waschfluid, Lotionen, Lippenpflege, Handcreme, Fettsalbe und den Akutspray, der schnell und nachhaltig den Juckreiz mildert.

Die Wirksamkeit und Hautverträglichkeit aller Produkte aus dem Eucerin®-Sortiment wurde in zahlreichen klinischen Studien speziell an erkrankter Haut, auch bei Kindern, nachgewiesen. In einer aktuellen Studie, durchgeführt an 36 Kindern mit atopischem Ekzem, wurde der Nachweis über die Wirksamkeit, Hautverträglichkeit und Hemmwirkung auf die Hautbesiedelung mit Staph. aureus erbracht.

Bereits nach zweiwöchiger Anwendung konnte eine deutliche Verbesserung des Hautzustandes und eine Verminderung des SCORAD von 26,1 auf 10,4 festgestellt werden, ebenso nahm die Besiedelung der Haut mit Staph. aureus deutlich ab. Diesem Keim wird eine wichtige Rolle in der Pathogenese der atopischen Dermatitis zugeschrieben, weshalb sich aus dessen Verminderung die besondere Wirksamkeit der Eucerin®-Pflegeserie ableiten lässt.

Exklusiv in Apotheken. [www.Eucerin.at](http://www.Eucerin.at)

# DFS – Diabetisches Fußsyndrom

Ass. Dr. Elisabeth Schwaiger, OA Univ.-Doz. Dr. Christiane Thallinger, MSc, MBA

Die Stoffwechselerkrankung Diabetes mellitus (honigsüßer Durchfluss) wurde zu einer weltweit verbreiteten Massenerkrankung. Die International Diabetes Federation (IDF) spricht von DER Epidemie des 21. Jahrhunderts. 2006 gab es nach Angaben der WHO in Deutschland acht Millionen Diabeteserkrankte, wobei nur etwa jeder 20. Diabetiker an Typ-1-Diabetes erkrankt ist. 270.000 Diabetiker leiden aktuell in Deutschland an einem diabetischen Fußsyndrom, hiervon 150.000 an einem diabetischen Fußulcus. Die Entwicklung einer Fußläsion beim Diabetiker geht mit einem erheblichen Amputationsrisiko einher. Neurologische, vaskuläre und biomechanische Faktoren sind für die Ausbildung von diabetischen Fußulcera ursächlich. Daran angelehnt teilt man die diabetischen Fußulcera in neuropathische (50%), ischämische (15%) und neuroischämische (35%) ein.

## Diabetes mellitus Typ I und II

Während der Typ-1-Diabetes durch autoimmunologische Zerstörung der pankreatischen Betazellen entsteht, wird der Typ-2-Diabetes durch eine zu geringe Insulinwirkung (Insulinresistenz) und einem hieraus resultierenden, relativen Insulinmangel charakterisiert. In der Regel treffen Adipositas als Hauptursache der Insulinresistenz und ein Defekt der Betazellen zusammen. Als pathophysiologisches Bindeglied zwischen Adipositas und Insulinresistenz werden neben den freien Fettsäuren sogenannte Adipozytokine, wie TNF-alpha, Resistin und Adiponektin diskutiert. Im Kontext mit arterieller Hypertonie, Dyslipidämie und erhöhter Plasmakonzentration von prothrombotischen Faktoren ist der Typ-2-Diabetes mit einem deutlich erhöhten kardiovaskulären Erkrankungsrisiko assoziiert.

## Diabetes und Hautveränderungen

Rund 30–70% aller Diabetiker entwickeln pathologische Hautveränderungen. Für den Dermatologen sind jene seltenen monogenen Diabetesformen, welche mit Insulinrezeptormutationen und charakteristischer Acanthosis nigricans einhergehen von besonderem diagnostischem Interesse.

Hautveränderungen fern des diabetischen Fußsyndroms sind neben einer erhöhten Infektionsneigung (*Candida albicans*, Dermatophyten, *Corynebacterium minutissimum*, Streptokokken und *Staphylococcus aureus*) mit Diabetes mellitus assoziierte Hauterkrankungen wie z.B. nekrobiotische Veränderungen (disseminiertes Granuloma anulare, *Necrobiosis lipoidica*), Stoffwechselstörungen (Glukagonom-Syndrom, Hyperlipidämie, *Porphyria cutanea tarda*), Insulinresistenzsyndrome (*Acanthosis nigricans*, kongenitale Lipodystrophie) oder weitere Assoziationen wie Vitiligo, Lipoidproteinose, Werner-Syndrom, Morbus Kyrle und Lichen ruber planus.

Das diabetische Fußsyndrom ist jedoch unumstritten eine Hauptkomplikation von an Diabetes mellitus Erkrankten. Ätiopathologisch zeichnet sich das diabetische Fußsyndrom durch eine hohe Komplexität von verschiedenen Mechanismen aus.

## Neuropathie

Charakteristisches Symptom des neuropathischen Fußes ist das verminderte Schmerz- und Temperaturempfinden. Patienten nehmen Läsionen mit beträchtlichem Wundausmaß verzögert wahr. So ist zu erklären, dass Patienten kleine Traumata oder Mängel am Schuhwerk nicht bemerken.

Häufig präsentieren sich Alterationen an den Nerven im Rahmen des Diabetes mellitus als Polyneuropathie (PNP). Generell kann die PNP hinsichtlich ihres Verlaufes (akut, chronisch, rezidivierend), dem Befall unterschiedlicher Nervenfasern (motorisch, sensibel, autonom) und ihre Lokalisation klassifiziert werden. Die bei weitem häufigste klinische Erscheinungsform der diabetischen PNP ist die chronisch progrediente, distal-symmetrische sowohl sensibel als auch motorische PNP. Ein deutlicher Anteil der Patienten mit PNP leidet zu Beginn der Erkrankung an quälenden Reizsymptomen; die neuropathischen Schmerzen und Dysästhesien verteilen sich subjektiv eher diffus in den Zehen und Füßen im Sinne sogenannter *burning feet*.

Die sensomotorische Neuropathie bewirkt in der Folge eine Reduktion der Schmerzempfindung und Innovationsstörungen der Unterschenkelmuskulatur mit einer Imbalance der Fußextensoren und -flexoren und eine Flexorendeformität der Zehen mit verändertem Gangmuster. Zusammen mit der eingeschränkten Gelenkbeweglichkeit führt dies zu einer abnormen mechanischen Belastung und zu veränderten Druckbelastungen des Fußes.

Das neuropathische Ulcus an typischer Lokalisation wird als *Mal perforans* bezeichnet. Nach langjährigem Verlauf kann sich eine schwere diabetische Neuroosteoarthropathie entwickeln, die sich in ihrer Maximalvariante als Charcot-Arthropathie präsentiert (Abb. 1). Hierbei kommt es durch Knochennekrosen im Vor- und Rückfuß zu schmerzlosen Destruktionen sowie Statikverlust und Ulcerationen mit nachfolgenden schwerwiegenden Infektverläufen. Liegt eine alleinige Nervenschädigung vor, kann bei

sachgerechter Behandlung von einer guten Prognose ausgegangen werden. Wesentliche Bestandteile der auch im Alltag anwendbaren Diagnostik der Neuropathie sind neben einer detaillierten Anamnese (Taubheitsgefühl, Parästhesien, Missempfindungen) und Inspektion (Hautschwielen, Turgor, Schweißbildung, Muskelatrophie) die Überprüfung des Achillessehnenreflexes, des Vibrationsempfindens (mittels Stimmgabel) und der Drucksensibilität (mittels Semmes-Weinstein-Monofilament).

### Angiopathie

Durch das erhöhte Amputations- und Mortalitätsrisiko bei Gefäßveränderungen im Rahmen des Diabetes mellitus dominieren angiopathische Veränderungen die Prognose des diabetischen Fußes. Durchblutungsstörungen als alleinige Ursache des diabetischen Fußsyndroms finden sich in 15% der Fälle. Gefäßveränderungen in Form von Verschlüssen und/oder Stenosen treten bei Diabetikern bis zu fünfmal häufiger und etwa zehn Jahre früher als bei Nichtdiabetikern auf. Die Gefäßerkrankungen der Diabetiker sind oft an mehreren Gefäßetagen lokalisiert. Die Arteriosklerose der Beinarterien bei Diabetikern ist gekennzeichnet durch den häufigen Befall der A. profunda femoris, eine fortgeschrittene diffuse Atheromatose und den Befall der Unterschenkelarterien, wobei allerdings häufig distal am Sprunggelenk über Kollaterialgefäße wieder aufgefüllte Fußarterien darstellbar sind. Von besonderer Bedeutung scheint die A. fibularis zu sein, indem sie als chirurgisches Anschlussgefäß dient.

Pathophysiologisch kann die diabetische Makroangiopathie von der Mikroangiopathie unterschieden werden. Bei letztgenannter handelt es sich nicht um obliterierende Verschlüsse der kleinen Gefäße, sondern um funktionelle Störungen der Endstrombahn. Histomorphologisch sind Verdickungen der Basalmembran, im fortgeschrittenen Krankheitsverlauf eine Reduktion der Perizyten und eine Kapillardilatation beschrieben. Für die Prognose des diabetischen Fußsyndroms ist die Makroangiopathie von bestimmender Bedeutung, wobei sich der zugrunde liegende pathogenetische Mechanismus kaum von der Arteriosklerose des Nichtdiabetikers unterscheidet. Das Risiko einer Arteriosklerose ist um das Vier- bis Fünffache beim Diabetiker gegenüber „Blut-

zuckergesunden“ erhöht. Der Nachweis von peripheren Durchblutungsstörungen bei Patienten mit diabetischem Fußsyndrom weist Hochstrisikopatienten aus. Oft sind Gefäßveränderungen an den Koronargefäßen, Karotiden und der Bauchorta nachzuweisen, welche die Prognose des Betroffenen signifikant verschlechtern. Die atheromatösen Läsionen der großen Gefäße betreffen sämtliche Organsysteme und erklären bei Beteiligung der koronaren und zerebralen Gefäße die erhöhte Sterblichkeit von Diabetikern. Von herausragender Bedeutung ist in diesem Zusammenhang die fortgeschrittene diabetische Nephro-

pathie. Etwa 30% der dialysepflichtigen Diabetiker haben eine floride Fußläsion mit dramatisch erhöhtem Amputationsrisiko.

Treten bei Diabetikern oben genannte Nervenschäden und Durchblutungsstörungen gemeinsam auf, handelt es sich um ein neuropathisch-ischämisches Fußsyndrom. Wegen der fehlenden Schmerzempfindung erfolgt die Behandlung regelmäßig zu spät.

Diabetiker mit Hinweisen für periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) sollten einer umfassenden ge-

Abbildung 2



fäßmedizinischen Diagnostik zugeführt werden. Diese beinhaltet neben der Anamnese (typische Claudicatio oder Ruheschmerz oft nicht gegeben) und der klinischen Untersuchung (Palpation der Fußpulse und Kapillarpuls des Vorfußes) auch apparative Untersuchungen. Die apparative Gefäßdiagnostik umfasst neben einer farbkodierten Duplexsonographie der Becken- und Beinarterien, eine digitale Subtraktionsangiographie bzw. eine MR-Angiographie und gegebenenfalls eine transkutane Sauerstoffdruckmessung. Bauer et al. publizierten 2009 einen umfassenden Stufenalgorithmus zur Erhebung des Gefäßstatus beim Typ-2-Diabetiker. Zusätzlich zur Gefäßdarstellung und Abklärung der Neuropathie kommt der Bildgebung der Weichteile und Knochen eine tragende Rolle zu (konservatives Röntgen, MRT, eventuell Sonographie).

### Biomechanische Faktoren

Neben neuropathischen und angiologischen Faktoren bestimmen biomechanische Ursachen wie Exostosen, Beweglichkeitseinschränkungen und vorbestehende Fußdeformitäten die Entstehung und den Verlauf des diabetischen Fußsyndroms. Diabetiker sollten ungeeignetes Schuhwerk (Verordnung von Maßschuhwerk) und Barfußgehen meiden sowie sie Traumata, Fremdkörpern und thermischen Schädigungen im Fußbereich besonderes Augenmerk schenken sollten. Eingeschränktes Sehvermögen (diabetische Retinopathie) und reduzierte Beweglichkeit (Adipositas) fördern neben oben erwähnten neuropathischen Faktoren das Übersehen von Ulcera, Wunden etc.

### Infektionen

Der Systemcharakter des Diabetes mellitus führt zu umfassenden Störungen von Funktions- und Stoffwechselprozessen. So führt eine persistierende Hyperglykämie zu einer Dysfunktion von Makrophagen und neutrophilen Granulozyten, die sich in einer verminderten Freisetzung von Mediatoren äußert. Die Störung der Zusammensetzung von Wachstumsfaktoren begünstigt eine Verlängerung der inflammatorischen Reaktion und dadurch die Chronifizierung der Wunde.

Wundinfektionen können in Form oberflächlicher Haut- und Weichteilinfektionen auftreten – z.B. Paronychie, Abszess und Erysipel. Beteiligungen tie-

ferer Schichten im Rahmen einer Myositis, Tendinitis, nekrotisierenden Fasciitis, Arthritis und oder Osteomyelitis aggregieren die Verläufe regelmäßig.

### Therapie

Rückgrat der Therapie ist die internistische Optimierung des Blutzuckers. Stadiumabhängig ruht die Therapie des diabetischen Fußsyndroms auf fünf Säulen:

- Revaskularisation,
- Infektbehandlung,
- Druckentlastung,
- Debridement avitaler Gewebeanteile mit entsprechender Wundbehandlung sowie
- Minoramputationen (Amputationen am Fuß bei Erhalt der Ferse).

Die Revaskularisation kann konservativ (Thrombozytenaggregationshemmer und Statine), interventionell oder auch operativ erfolgen. Endovaskuläre Verfahren sind in vielen Lokalisationen erste Wahl, vor allem kurz- und mittelstreckige Läsionen können so optimal minimal-invasiv versorgt werden.

Weiters können systemisch applizierte Prostanoiden (Iloprost®) die arterielle Durchblutung vorwiegend durch ihren thrombozytenaggregationshemmenden und peripher vasodilatierenden Effekt verbessern. Eine über mehrere Wochen verabreichte intravenöse Therapie kann das Abheilen diabetischer Ulcerationen unterstützen.

Die Infektbehandlung wird durch die Tatsache, dass das entzündete Gewebe des diabetischen Fußes als schwer erreichbares Kompartiment gilt, erschwert. Die Wahl des Antibiotikums wird daher nicht nur von den klinischen Zeichen und den zu erwartenden Erregern, sondern auch von den pharmakologischen und pharmakokinetischen Eigenschaften des Präparates beeinflusst. Bei leichten Infektionen sollte zu einem oralen Antibiotikum mit engem Spektrum gegen grampositive Kokken gegriffen werden (Cephalosporine der 1. Generation, Penicilline oder Beta-Lactamase-Inhibitor-Kombinationen). Bei gliedmaßenbedrohenden oder ausgedehnten Entzündungen ist die parenterale Gabe von Breitbandantibiotika erforderlich (Cephalosporine der 2. oder 3. Generation, Beta-Lactamase-Inhibitor-Kombinationen oder Fluorchinolone kombiniert mit

Clindamycin). Das Wirkspektrum sollte grampositive Kokken, gramnegative Spezies und auch obligate Anaerobier inkludieren.

Druckentlastung erfolgt idealerweise durch Versorgung mit orthopädischem Schuhwerk oder – wenn nötig – maßgefertigten Orthesen. Sollte ein Debridement nötig sein, kann dieses mechanisch, enzymatisch, biologisch (Maden), autolytisch (Hydrogel) oder chemisch (Antiseptika) erfolgen. Durch suffizientes Debridement wird der Wundgrund für nachfolgende stadiengerechte Behandlungsmaßnahmen optimal konditioniert. Mit Ausnahme der trockenen Gangrän, welche trocken behandelt wird, wird feucht verbunden. Feuchte Verbände zeigen eine beschleunigte Reepithelialisierung.

Optimales Wundmanagement bewirkt in 62–66% der Fälle initial eine Abheilung der Fußläsionen, jedoch ist die Gesamtprognose bei einer Rezidivrate von 70% nach fünf Jahren äußerst ungünstig.

### Fazit

Voraussetzung einer zielgerichteten Behandlung des diabetischen Fußsyndroms ist das Erkennen der zugrunde liegenden individuellen Pathomechanismen. Der Diagnostik und Therapie von peripheren Durchblutungsstörungen kommt im Rahmen der Reduktion des Amputationsrisikos entscheidende Bedeutung zu. Neben einer Verbesserung der Durchblutungssituation sind Druckentlastung, Wundsäuberung und stadiengerechte Wundbehandlung relevante therapeutische Maßnahmen. Präventiv können regelmäßige Fußpflege sowie orthopädische Schuhversorgung zur Reduktion des Amputationsrisikos bei Diabetikern beitragen.

Ass. Dr. Elisabeth Schwaiger  
Univ.-Klinik für Innere Medizin III  
OA Univ.-Doz.  
Dr. Christiane Thallinger, MSc, MBA  
Univ.-Klinik für Innere Medizin I  
Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien  
christiane.thallinger@meduniwien.ac.at

# Bemerkungen zur Therapie diabetischer Gefäßkomplikationen mit Prostanoiden

Im Krankheitsverlauf des Diabetes mellitus ist man zwangsläufig mit der Entstehung vaskulärer Komplikationen wie der diabetischen Mikro- und Makroangiopathie, der Diabetes-assoziierten Hypertonie und prothrombotischen Zustandsbildern konfrontiert.

Prostanoide nehmen eine zentrale Stellung bei der Kontrolle der Insulinfreisetzung ein (1). Sie sind somit für den Verlauf vaskulärer und thrombotischer Probleme beim Diabetiker von besonderer Bedeutung. Aufgrund des Wirkprofils der Prostanoide ist ihre Anwendung bei allen Erkrankungen, die ätiopathogenetisch mit einer Gefäßbeteiligung einhergehen, indiziert. Physiologische Effekte wie die Hemmung der Thrombozytenfunktion, die Verhinderung der Thrombozyten- und Leukozytenadhäsion, Fibrinolyse, die Unterbindung der gesteigerten Kollagensynthese, eine antiproliferative Wirkung auf glatte Muskelzellen, Antiinflammation sowie ein ausgeprägter Endothelschutz machen die Prostanoide zu einer hochinteressanten Substanzgruppe, welche bei einer Vielzahl von Indikationen genutzt werden kann.

Das umfassende Wirkprofil dieser Substanzen macht ihren Einsatz in der Dermatologie verständlich. Die Therapie der systemischen Sklerodermie, des Raynaud-Syndroms, der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit und der Pulmonalen Hypertension ist in Österreich zugelassen. Bei einer Reihe anderer Erkrankungen der Endstrombahn, wie z.B. beim ischämischen Knochenmarködem oder der relativ seltenen Thrombangiitis Obliterans, ist die Therapie mit Prostazyklin vielfach publiziert und bestens etabliert.

Eine bedeutende Rolle fällt den Prostanoiden, hier insbesondere dem Prostazyklin, im Glukosestoffwechsel zu. Der Prostazyklinstoffwechsel und somit die Prostazyklinproduktion ist beim Diabetiker gestört.

So führt ein Glukoseanstieg mit konsekutiv gesteigerter Insulinproduktion zu einer fallenden Prostazyklinproduktion. Eine Insulinresistenz hat eine verminderte Prostazyklinausschüttung zur Folge. Diabetiker haben demgemäß eine verminderte Prostazyklinsynthese. Gleichzeitig verschiebt sich das Gleichgewicht in Richtung vermehrter Throm-

boxanausscheidung. Dieses entstandene Ungleichgewicht zwischen Prostazyklin und Thromboxanausscheidung ist jeweils abhängig vom Schweregrad der Erkrankung (2). Durch externe Zufuhr von Prostanoiden ist eine Kompensation möglich.

Ihre Position im Glukosestoffwechsel macht die Prostanoide besonders für die Therapie diabetisch bedingter Begleiterkrankungen interessant. Studien einer japanischen Gruppe erbrachten positive Ergebnisse bei der Behandlung der diabetischen Nephropathie und der diabetischen Polyneuropathie mit Prostazyklin, (Iloprost) (PGI<sub>2</sub>) (3,4). Studien zur diabetischen Retinopathie sind in Planung.

Bei der Behandlung des diabetischen Fußsyndroms (DFS) mit Prostanoiden kann deren breiter Wirkmechanismus voll genutzt werden. Die spezielle Gefäßsituation beim Diabetiker mit DFS macht eine Prostanoidtherapie welche eine starke Gefäßdilatation, eine Erhöhung der nutritiven Kapillardurchblutung, eine Thrombozytenfunktionshemmung, Fibrinolyse, antithrombotische Effekte sowie Antinflammation und antifibrotische Effekte beinhaltet, geradezu erforderlich.

In Österreich stehen zur Prostanoidtherapie zwei Substanzen, Alprostadil (PGE<sub>1</sub>) und Iloprost (PGI<sub>2</sub>), zur Verfügung. Beide Substanzen zeigen ein vergleichbares pharmakodynamisches Profil jedoch mit deutlichen Unterschieden in Herkunft, Wirkung und Intensität. Alprostadil (PGE<sub>1</sub>) findet sich physiologisch gemeinsam mit seinen Metaboliten in nenneswerten Mengen nur im Sperma.

Iloprost (PGI<sub>2</sub>), ist ein Analogon des natürlich vorkommenden Prostazyklins und findet sich als dominierender Cyclooxygenasemetabolit im gesamten Gefäßendothel, in Magenmukosa, glatter Muskulatur, Lunge, Leber, Niere, Leukozyten u.a. Die hauptsächliche Bildung erfolgt jedoch im Gefäßendothel genannter Organe, welches sich als das natürliche Zielorgan für den therapeutischen Einsatz von Iloprost bei Erkrankungen der Gefäße darstellt.

Die Wirkung von Alprostadil (PGE<sub>1</sub>) auf die Gefäße ist schwächer als die von Iloprost (PGI<sub>2</sub>). In Bezug auf die Peri-

pheral Vascular Resistance ist sie gegenüber Iloprost um den Faktor 10 geringer (5).

Bei diabetischen Patienten ist Alprostadil gegenüber Iloprost deutlich schwächer wirksam. Eine Studie, in welcher die Wirksamkeit beider Substanzen bei Patienten mit pAVK im Stadium IV Fontaine bei Diabetikern und Nicht-Diabetikern verglichen wurde, erbrachte eine wesentlich geringere Responderrate für Alprostadil. Die Responderrate bei Diabetikern war gegenüber Iloprost um 17% geringer (6). Angesichts des Vorliegens von Stadium IV waren die Responderraten insgesamt von 53% Iloprost vs. 43% Alprostadil beachtlich.

Was ischämische Gewebläsionen bei Diabetikern unter Therapie mit Iloprost anbelangt, zeigt eine weitere Studie ähnliche Ergebnisse, nämlich Abheilung bei 62% der Patienten innerhalb von vier Wochen (7).

Beide Substanzen werden per Infusionem verabreicht, wobei ein Infusionszeitraum von 14 Tagen nicht unterschritten werden sollte. Die Infusionsdauer beträgt ca. zwei bis drei Stunden, Nebenwirkungen treten infolge der stärkeren Wirkung bei Iloprost etwas öfter in Form von Kopfschmerzen und hypotensiv bedingter Begleiterscheinungen auf. Sie sind Ausdruck starker Gefäßreaktion und lassen sich durch Verringerung der Infusionsgeschwindigkeit weitestgehend vermeiden.

1. Robertson RP; Eicosanoids as pluripotent modulators of pancreatic islet function. *Diabetes*: 37 (1988) 367

2. Schrör K.; *Lexikon der Prostaglandine (15-16)* Medicon Verlag München

3. Shindo H., Tawata M.; Iloprost decreases urinary albumin excretion rate in patients with diabetic nephropathy, *Diabetes Research and Clinical Practice* 21 (1993) 115-122

4. Shindo H., Tawata M. Clinical Efficacy of a stable prostacyclin analog, Iloprost, in Diabetic Neuropathy, *Prostaglandins, The Third Department of Internal Medicine, University of Yamashiki*, 409-38, Japan

5. Brodmann M., Stelzer I. Comparison of the Effect of Prostacyclin and Adenosine on Peripheral Vascular Resistance, *International Journal of Angiology* 10:31-33 (2001)

6. Altstaedt H.O., Berzewski B. et al.: Treatment of Patients with Peripheral Arterial Occlusive Disease Fontaine Stage IV with intravenous Iloprost and PGE<sub>1</sub>: A Randomized Open Controlled Study, *Prostaglandins Leukotrienes and Essential Fatty Acids* (1993) 49, 573-578

7. Brock F.E., Abri O. et al.: Iloprost in der Behandlung ischämischer Gewebläsionen bei Diabetikern, *Schweiz. Med. Wschr.* 1990; 120: 1477-1482

# Akne vulgaris



Dr. Patricia Gill-Figwer

Akne vulgaris ist eine entzündliche Hauterkrankung, die bei 75–90% der Jugendlichen in Ländern westlichen Lebensstils auftritt. Bei 10% der Patienten persistiert diese Erkrankung über das 25. Lebensjahr. 10–30% der Patienten benötigen medikamentöse Therapie.

Patienten mit Akne erfahren eine deutliche Einschränkung ihrer Lebensqualität, der Anspruch an den behandelnden Arzt ist dementsprechend hoch. Akne vulgaris kann in verschiedenen Schweregraden auftreten (Tabelle 1)

Die Pathogenese der Akne vulgaris ist durch folgende Hauptfaktoren (Tabelle 2) zu erklären. Daraus ergeben sich im Anschluss auch verschiedene therapeutische Optionen zur Aknetherapie.

## Follikuläre Retentionshyperkeratose

Die Bildung eines Mikrokomedos (eine der ersten mikroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen bei Akne) beruht auf der gesteigerten Proliferation und Retention infundibulärer Keratinozyten. Diese Hyperproliferation der Keratinozyten und die verstärkte Verhornung der Follikelwand wird durch Einfluss von Entzündungsfaktoren (z.B. Interleukin-1-alpha) noch verstärkt.

## Sebozytäre Lipogenese

Während der Pubertät kommt es, angeregt durch die Ausschüttung von Wachstumshormonen und Androgenen, zur Volumenzunahme der Talgdrüsen. Die gesteigerte Lipidsynthese ist jedoch nicht durch Testosteronanstieg zu erklä-

Tabelle 1

Akneformen
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Akne comedonica</li> <li>• Akne papulosa (Abb. 1)</li> <li>• Akne papulopustulosa</li> <li>• Akne conglobata (Abb. 2)</li> </ul>

ren. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, dass durch die Expression bestimmter nukleärer Rezeptoren (Peroxisom-Proliferator-aktivierende Rezeptoren, PPARs), die von Sebozyten und follikulären Keratinozyten exprimiert werden, sowohl die Zelldifferenzierung als auch die Lipogenese reguliert werden.

## Propionibacterium acnes und Entzündung

Die Zunahme des Lipidsynthese im Talgdrüsenfollikel schafft ein begünstigtes Milieu für das Wachstum von *P. acnes*. Diese Bakterien stimulieren wiederum über Aktivierung bestimmter Zytokine (IL-8, IL-6, Beta-Defensin-2) und Toll-like-Rezeptoren (TLR2, TLR4) den Entzündungsprozess. Über die Aktivierung von TLR2 wird auch die Lipogenese angeregt, dadurch kommt es zu einem Circulus vitiosus.

## Androgenabhängigkeit

Androgenrezeptoren, die von den Basalzellen der Talgdrüsen, infundibulären Keratinozyten und perifollikulären Fibroblasten exprimiert werden, vermitteln die androgene Signaltransduktion. Dadurch wird sowohl die Proliferation der Keratinozyten und der Sebozyten

stimuliert, als auch die Sebumproduktion angeregt.

## Aknetherapie

### Allgemeine Maßnahmen

Neuere Untersuchungen haben gezeigt, dass Akne vulgaris nicht nur durch lokale und systemische therapeutische Maßnahmen zu behandeln ist, sondern dass die Entstehung von Akne auch deutlich durch eine insulinotrope Ernährung begünstigt wird. Insulinotrope Nahrungsmittel haben einen hohen glykämischen Index (Zucker, Weißmehl etc.) oder einen hohen insulinämischen Index. (Milch und Milchprodukte). Während der Pubertät kommt es physiologischer Weise durch Wirkung des Wachstumshormons zu einem Anstieg von insulinähnlichem Wachstumsfaktor (IGF-1) und wird durch Milchkonsum weiter gesteigert. IGF-1 ist ein potentes Mitogen und stimuliert unter anderem auch die Bildung von Sebozyten, Keratinozyten, auch die androgenbildenden Gonaden werden stimuliert. Eine Korrelation zwischen IGE-1-Spiegel und Akne konnte nachgewiesen werden, ebenso eine signifikante Korrelation zwischen Milchkonsum und dem Auftreten von Akne. Als therapeutische Konsequenz sollten bei Akne die Zufuhr von Nahrungsmitteln mit hohem glykämischen Index (Zucker, Weißmehl etc.) und der Milchkonsum sehr reduziert werden!

Ebenso sollte die Ernährung bei Akne reich an Omega-3-Fettsäuren und antioxidativen Vitaminen sein. Omega-6-Fettsäuren, welche in der westlichen



von *P. acnes* in den Talgdrüsenfollikeln als auch durch eine Verminderung der proinflammatorischen Mechanismen.

Zum Einsatz kommen vor allem Doxycyclin, Minocyclin und Tetracyclinclylin-Hcl, in Ausnahmefällen auch Erythrocyclin. Alle diese Substanzen interagieren mit zahlreichen anderen Arzneimitteln, diesbezüglich am besten schneidet Doxycyclin ab.

Die antibiotische Therapie sollte nach den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Dermatologie in ausreichender Dosierung erfolgen (Tabelle 5) und nicht kürzer als einen Monat und nicht länger als drei Monate verabreicht werden. Zu beachten sind die Kontraindikationen für Tetracycline (SS und Stillzeit, Kinder unter acht Jahren, Leber- oder Niereninsuffizienz) und die zahlreichen Nebenwirkungen, unter anderem die Phototoxizität. Tetracycline sollten nüchtern eingenommen werden, da zahlreiche Nahrungsmittel (z.B. Milch, Zitrusfrüchte) und andere Medikamente die Resorption herabsetzen. Die Kombination mit lokalen Aknetherapeutika ist sinnvoll, auf keinen Fall dürfen Tetracycline mit systemischen Retinoiden kombiniert werden (Hirndrucksteigerung).

Die wirksamste systemische Aknetherapie ist systemisch wirksames Isotretinoin. Diese Substanz beeinflusst alle pathogenetischen Faktoren der Akne. Es vermindert die Komedogenese und die Proliferation der basalen Keratinozyten. Die Sebumproduktion wird reduziert und die Entzündungsreaktion wird durch die Verminderung der Bakterienzahl durch die Veränderung des folliculären Milieus abgeschwächt. Der antiseborrhoische Effekt ist dosisabhängig.

Kontraindiziert ist Isotretinoin in SS und Stillzeit. Aufgrund der Teratogenität dieser Substanz ist ein sicherer Kontrazeptionsschutz zwingend notwendig und SS-Tests müssen regelmäßig (vor, monatlich und fünf Wochen nach Therapieende) durchgeführt werden. Weibliche Patienten müssen diesbezüglich eine Einverständniserklärung unterschreiben.

Ebenso dürfen bei Hepatitis und renalen Funktionsstörungen systemische Retinoide nicht verabreicht werden. Diabetes mellitus, Hyperlipidämie und schwere Osteoporose stellen ebenfalls relative Kontraindikationen dar. Eine Kontrolle der Leberenzyme und Serumlipidspie-

Tabelle 2

Hauptfaktoren der Pathogenese von Akne vulgaris
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Follikuläre Retentionshyperkeratose</li> <li>• Sebozytäre Lipogenese</li> <li>• Vermehrte Kolonisierung von <i>P. acnes</i></li> <li>• Entzündliche Prozesse</li> <li>• Androgenabhängigkeit</li> </ul>

Tabelle 3

Akne vulgaris wird beeinflusst durch
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Genetik</li> <li>• Ernährung</li> <li>• Nikotin</li> <li>• Stress</li> <li>• UV-Exposition</li> </ul>

Tabelle 4

Lokale Aknetherapie
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Azelainsäure</li> <li>• BPO</li> <li>• Lokale Antibiotika</li> <li>• Lokale Retinoide</li> <li>• (Blaulich)</li> <li>• (AHA, BHA)</li> </ul>

Tabelle 5

Dosierung der antibiotischen Aknetherapie
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Doxycyclin 1 x 100 mg/d</li> <li>• Minocyclin 1 x 100 mg/d</li> <li>• Tetracyclin-Hcl 2 x 500 mg/d</li> <li>• Erythromycin 2 x 500 mg/d</li> </ul>

gel vor Beginn der Therapie, nach einem Monat, dann alle drei Monate ist angeraten.

Die Initialdosis ist, je nach Schweregrad der Akne, 0,3–0,5 mg /kg/KG anzusetzen. Die Therapiedauer sollte mindestens sechs Monate betragen.

Initial kommt es nach drei bis vier Wochen oft durch Zunahme der entzündlichen Läsionen zu einer Verschlechterung des Zustandsbildes. Als Nebenwirkung tritt allgemeine Hauttrockenheit, vor allem eine Cheilitis auf. Der Patient ist auf eine mögliche Nyktalopie hinzuweisen. Manchmal, besonders bei intensiver, körperlicher Tätigkeit, treten Muskelschmerzen auf. Vorzugsweise sollte diese Therapie eher in der lichtarmen Jahreszeit erfolgen, aufgrund der erhöhten UV-Empfindlichkeit ist ein hoher Lichtschutz bei Sonnenexposition erforderlich. Pflegende Maßnahmen reduzieren die Hauttrockenheit.

Auf keinen Fall darf Isotretinoin mit systemischen Tetracyclinen oder höhe-

ren Acetylsalicylsäuredosen kombiniert werden (Hirndrucksteigerung). Nach Therapieende treten bei 30% der Patienten Rezidive innerhalb von zehn Jahren auf. Eine Erhaltungstherapie mit lokalen Retinoiden ist sinnvoll, es kann auch eine systemische Retinoidtherapie wiederholt werden.

Bei weiblichen Patienten stehen uns als weitere therapeutische Option hormonelle Antiandrogene zur Verfügung. Sie reduzieren das frei zirkulierende Testosteron und wirken sebostatisch. Zahlreiche Substanzen, wie Cyproteronacetat (CPA) in Kombination mit Ethinylestradiol, Chlormadinonacetat, Dienogest, Desogestrel, Drospirenon, können verwendet werden. Die Verabreichung sollte in Zusammenarbeit mit dem Gynäkologen erfolgen.

Akne vulgaris ist eine sehr häufiges dermatologisches Problem. Die Therapie sollte rechtzeitig und phasengerecht effektiv erfolgen um die Ausbildung von bleibenden, oft sehr schwer zu behandelnden Aknenarben zu verhindern und um die Lebensqualität unserer Patienten zu verbessern.

*Dr. Patricia Gill-Figwer  
 Fachärztin für Hautkrankheiten, Venerologie und Allergien  
 Speisinger Straße 11, A-1130 Wien  
 Tel.: +43/1/804 55 03  
 Fax: +43/1/804 55 03-4  
 gill-figwer@hautaerztin.at*

# NEU – Bi-Oil, das „Hautpflegegeheimnis“ für jeden Hauttyp: effizient gegen Narben und Dehnungsstreifen!

Millionen von Frauen weltweit schwören auf das kleine Geheimnis makelloser und schöner Haut. Ein Erfolgsprodukt (Bi-Oil), das bereits in 22 Ländern nicht nur den Markt, sondern vor allem die Herzen der Frauen erobert hat, ist nun auch in Österreich erhältlich!

## Das „Geheimnis“ von Bi-Oil?

Die Vorteile eines Pflegeöls mit den Eigenschaften einer Lotion. Dank der

### Bi-Oil

- Hautpflege-Spezialist für Narben Dehnungsstreifen, unregelmäßige Hauttönung, reife und trockene Haut
- Reichhaltig wie ein Öl, leicht wie eine Lotion
- Schnell einziehend und nicht fettend - dank des speziellen Bestandteils PurCellin Oil
- Wertvolle Wirkstoff-Kombination mit Vitamin A, Ringelblumenextrakt, Öl der römischen Kamille, Lavendel- und Rosmarinöl
- Für Gesicht und Körper
- Für alle Hauttypen geeignet
- Erhältlich in Drogeriefachmärkten, Apotheken und im Lebensmitteleinzelhandel

**Bi-Oil** Verwendung des speziellen Inhaltsstoffes PurCellin vereint Bi-Oil die Vorzüge beider Pflegeprodukte: die hautpflegenden Eigenschaften eines Öls und, es ist so einfach zu handhaben wie eine Lotion. Wertvolle Inhaltsstoffe wie Vitamin A, Ringelblumenextrakt, die pflanzlichen Öle Lavendel und Rosmarin sowie das Öl der römischen Kamille werden so besonders effektiv von der Haut aufgenommen.

Diese Wirkweise hat nicht nur weltweit die Verwenderinnen von Bi-Oil überzeugt, auch oder vor allem wissenschaftliche Anwendungsstudien belegen die positive Wirkung. Das Ergebnis: In Untersuchungen äußert die Mehrheit der Verwenderinnen, dass sich das Erscheinungsbild ihrer Haut bei Narben, Dehnungsstreifen oder ungleichmäßiger Hauttönung innerhalb weniger Wochen verbessert hat.



Bi-Oil für Gesicht und Körper hilft, das Erscheinungsbild neuer oder vorhandener Narben, Dehnungsstreifen und ungleichmäßiger Hauttönung zu verbessern.

## Neue Pfizer Patientenhomepage [www.comebackinsleben.at](http://www.comebackinsleben.at) jetzt online!

Patienten, die an rheumatoider Arthritis, Psoriasis, Psoriasis-Arthritis oder Morbus Bechterew erkrankt sind, deren Angehörige, Freunde sowie Interessierte finden auf [www.comebackinsleben.at](http://www.comebackinsleben.at) nützliche Informationen zu den Erkrankungen, wertvolle Hilfestellungen, sowie ein umfangreiches Serviceangebot. Dieses umfasst nicht nur Patientenbroschüren zum Download oder zur Bestellung, sondern unter anderem auch die Möglichkeit, einen Facharzt in der näheren Umgebung zu finden.

Die Initiative „Comeback ins Leben“ ermöglicht Betroffenen rasch und bequem an relevante Informationen zu ihrer Erkrankung und Therapie zu gelangen, nützliche Antworten auf häufige Fragen zu erhalten, sowie Tipps und Tricks zur Erleichterung des Alltages zu finden. Auch für Nichtbetroffene ist ein Besuch auf der Homepage [www.comebackinsleben.at](http://www.comebackinsleben.at) empfehlenswert, da mit dieser Initiative die breite Öffentlichkeit gezielt und umfassend über chronisch-entzündliche Erkrankungen des rheumatischen

Formenkreises informiert werden soll. Ziel dieser Initiative ist auch, dem Unverständnis und der daraus folgenden Ablehnung, die betroffenen Menschen häufig entgegen gebracht wird, ein kraftvolles Zeichen entgegen zu setzen.

Unterstützen Sie die Initiative „Comeback ins Leben“ und informieren Sie sich unter [www.comebackinsleben.at](http://www.comebackinsleben.at) – es benötigt nur einen „Klick“!



## In-vitro-Studie in Experimental Dermatology:

# Neue Daten erweitern das Verständnis der entzündungshemmenden Wirkung von Azelainsäure bei Akne und Rosazea

Die natürlich vorkommende Dicarbonsäure Azelainsäure (AzA) hat sich als wirksames Therapeutikum in der Behandlung von Akne und Rosazea erwiesen. Dennoch sind die zugrundeliegenden molekularen Mechanismen bis heute nicht vollständig aufgeklärt. Eine kürzlich publizierte Arbeit in *Experimental Dermatology* enthält mögliche Erklärungen für die anti-inflammatorische Wirkung von AzA bei entzündlichen Hauterkrankungen wie Akne und Rosazea (1).

„In unserer Untersuchung wollten wir die Hypothese testen, dass AzA in den UVbedingten Entzündungsprozess eingreift und den Entzündungsmediatoren entgegenwirkt. Deshalb haben wir menschliche Keratinozyten in einem In-vitro-Ansatz mit AzA behandelt“, erklärte Dr. Arianna Mastrofrancesco, Dermatologin am San Gallicano Dermatological Institute (IRCCS) in Rom und korrespondierende Autorin der Studie.

Die Forscher fanden heraus, dass AzA sowohl die UV-induzierte RNA-Expression als auch die Freisetzung verschiedener Zytokine (IL-1 $\beta$ , IL-6 und TNF- $\alpha$ ) unterdrückt. Diese Zytokine locken Lymphozyten, Makrophagen und Neutrophile in das epitheliale Gewebe am Entzündungsherd. Die Daten zeigen, dass die Hemmung der Zytokin-Biosynthese teilweise auf eine Reduktion des durch UV-Licht induzierten Transkriptionsfaktors NF- $\kappa$ B zurückgeht. Außerdem förderte AzA im untersuchten Modellsystem die Expression des entzündungshemmenden Signalmoleküls PPAR $\gamma$  (peroxisome proliferator-activated receptor  $\gamma$ ). PPAR $\gamma$  ist dafür bekannt, dass es die Zytokinfreisetzung steuert und die Entzündung unterdrückt, indem es die Aktivierung von NF- $\kappa$ B hemmt. „Wir haben Hinweise auf einen neuartigen Mechanismus, der die anti-inflammatorischen Effekte von Azelainsäure bei der Behandlung von Patienten mit Rosazea erklären könnte“, bestätigte Dr. Mastrofrancesco. „Diese Studie erweitert unser Verständnis der Wirkung von AzA bei der Hemmung einer Entzündung und sie verstärkt die Rationale für den Einsatz von

AzA bei der Behandlung entzündlicher Hauterkrankungen wie der Rosazea.“

### Über Akne

Akne ist eine der häufigsten Hautveränderungen. Nahezu 100% aller Jugendlichen werden mehr oder weniger stark von ihr befallen, in 15–30% der Fälle ist die Akne klinisch relevant. Akne ist allerdings nicht nur eine Erkrankung der Jugend, sondern kann auch über das 2. Lebensjahrzehnt hinaus durch verschiedene Faktoren provoziert oder unterhalten werden. Sie geht häufig mit psychischen Begleiterscheinungen einher.

Bei Akne verursachen hormonelle Einflüsse eine Überproduktion von Talg, was die Entstehung verstopfter Hautporen fördert. Diese Veränderung im Bereich der Haar-/Talgdrüsen kann zu einer bedeutenden Vermehrung bestimmter Bakterien führen, die wiederum entzündliche Hautveränderungen auslösen können.

Akne ist dafür bekannt, eine Reihe klinischer Manifestationen anzunehmen: sie kann als Entzündung auftreten, die Gestalt der sogenannten Komedonen-Akne annehmen oder als Mischung dieser beiden Formen auftreten.

### Über Rosazea

Rosazea ist eine chronische Erkrankung, die hauptsächlich die zentrale Gesichtshaut betrifft und dort zu Rötungen, erweiterten Äderchen (Teleangiektasien) und Akneähnlichen Papeln und Pusteln führt. Der Verlauf der Erkrankung lässt sich schwer vorhersagen. Eine Rosazea-Erkrankung verläuft meist in Schüben: Nach dem Ausbruch dauern die Symptome einige Wochen oder Monate an, bis sie abklingen, um nach einer gewissen Zeit wieder aufzublühen. Rosazea tritt bei Patienten zwischen 30 und 50 Jahren auf und scheint häufiger bei hellhäutigen Menschen vorzukommen.

Üblicherweise sind Frauen häufiger betroffen als Männer; allerdings leiden Männer oft unter schwereren Sympto-

men. Für die Rosazea gibt es bislang leider keine Heilung, ohne Behandlung verschlechtern sich die Symptome. Das Einhalten der Therapie und die Vermeidung auslösender Reize tragen dazu bei, die Symptome langfristig unter Kontrolle zu bekommen.

Obwohl die genaue Pathogenese bisher unklar ist, stehen verschiedene Faktoren, darunter zum Beispiel UV-Licht, im Verdacht, an der Entstehung der Erkrankung beteiligt zu sein. Ein zentraler Faktor in der Pathogenese der Rosazea könnte eine Fehlfunktion des Cathelicidin sein. Dieses Peptid hat verschiedene Funktionen, unter anderem wirkt es als Effektor der angeborenen Immunität. Seine Freisetzung gehört zu den ersten Verteidigungsmaßnahmen des Körpers bei Hautinfektionen.

### Über Skinoren®

In der Natur kommt Azelainsäure (AzA) in Gerste, Hefe und im menschlichen Körper vor. Unter dem Handelsnamen Skinoren® (internationale Bezeichnung Finacea®) kam AzA 1989 und 2008 in zwei verschiedenen Formulierungen auf den österreichischen Markt, einer 20%-igen Creme und einem 15%-igen Gel. Skinoren® Creme wird in Österreich zur topischen Behandlung der leichten bis mittelschweren Akne vulgaris eingesetzt. Skinoren® Gel ist in Österreich zur Linderung bei leichter bis mittelschwerer papulopustulöser Akne des Gesichtes sowie zur äußerlichen Behandlung der papulopustulösen Rosazea indiziert. Skinoren® (bzw. Finacea®) wird von Intendis, Bayer und deren Vertriebspartnern in rund 80 Ländern weltweit vertrieben. Wirksamkeit und Verträglichkeit von Creme und Gel wurden in zahlreichen Studien und in mehr als 90 Millionen Patiententagen der praktischen klinischen Anwendung geprüft.

FB

### Literatur

1. Mastrofrancesco, A. et al.: Azelaic acid modulates the inflammatory response in normal human keratinocytes through PPAR $\gamma$  activation. *Experimental Dermatology* 2010; 19(9): 813 - 820.

# DIE DINERS CLUB GOLD CARD: JETZT KOSTENLOS FÜR SIE.

ABONNENTEN DER AUSGABEN DES VERLAGES DER MEDIZINER ERHALTEN DIE DINERS CLUB GOLD CARD JETZT FÜR DIE GESAMTE DAUER DES ABONNEMENTS KOSTENLOS.

- Kostenloser Zutritt zu mehr als **140 Diners Club Lounges** weltweit\*
- **Umfassendes Reiseversicherungspaket**
- **Business-Class-Check-In** in Wien und Graz bei AUA
- **10 kg Übergepäck** bei Linienflügen der AUA\*\*
- **Bonus Selection** – mit jedem Umsatz sammeln Sie Bonuspunkte, die Sie gegen exklusive Angebote oder gegen **Cash Back** einlösen können. Für 500 Bonuspunkte erhalten Sie € 20,- auf Ihr Diners Club Konto gutgeschrieben
- Weitere Vorteile unter **www.dinersclub.at**



**Cash Back: € 20,-  
für 500 Bonuspunkte**

\* Einzige Voraussetzung ist ein Diners Club Umsatz in den letzten 60 Tagen, ansonsten werden die aktuell kommunizierten Spesen verrechnet. \*\*Zusätzlich zu der in Ihrem Ticket eingetragenen Gepäcksfreigrenze bei Gewichtskonzept. Gilt nicht auf Flügen nach USA und Kanada und nur auf österreichischen Flughäfen. Diese Freigepäckserlaubnis kann nicht zusätzlich zu anderen bereits gewährten erhöhten Freigepäcksgrenzen (z. B. aufgrund eines Vielfliegerstatus) hinzugerechnet werden.

Schicken Sie den ausgefüllten und unterschriebenen Kartenantrag bitte per Post an den **Verlag der Mediziner, Steirer Straße 24, 9375 Hüttenberg** oder per Fax an **04263/200 74**.

## IHR KARTENANTRAG DINERS CLUB GOLD CARD

Ich beantrage eine **Diners Club Gold Card** – gratis für die Dauer des Abos „facharzt“ bzw. „DER MEDIZINER“. Nach Abo-Kündigung beträgt die Jahresgebühr € 40,- (statt € 80,-).

**Privatadresse**  Frau  Herr  
Nachname \_\_\_\_\_  
Vorname \_\_\_\_\_ Titel \_\_\_\_\_  
Straße/Nr. \_\_\_\_\_  
PLZ/Ort \_\_\_\_\_  
Telefon tagsüber \_\_\_\_\_  
E-Mail \_\_\_\_\_  
Geburtsdatum \_\_\_\_\_ Nationalität \_\_\_\_\_

Beschäftigt bei (bitte auch ausfüllen, wenn selbstständig):

Angestellter  Arbeiter  selbstständig  
 Beamter  Pensionist

### Geschäftsadresse

Firmenname \_\_\_\_\_  
Straße/Nr. \_\_\_\_\_  
PLZ/Ort \_\_\_\_\_  
Beschäftigt seit \_\_\_\_\_ Position \_\_\_\_\_  
Netto-Monatseinkommen \_\_\_\_\_

Bitte senden Sie die monatliche Abrechnung an:

Privatadresse  Geschäftsadresse

Ich begleiche die Monatsrechnung mittels Abbuchungsauftrag. Hiermit ermächtige ich AirPlus widerruflich, alle im Zusammenhang mit der Diners Club Card von mir zu entrichtenden Beträge mittels Lastschrift von meinem nachstehenden Konto einzuziehen, und erteile meiner kontoführenden Bank dazu einen Abbuchungsauftrag.

Geldinstitut \_\_\_\_\_ Konto-Nr. \_\_\_\_\_  
BLZ \_\_\_\_\_ Konto lautet auf \_\_\_\_\_

Ich ermächtige mein kontoführendes Kreditinstitut Daten und Unterlagen zur Feststellung und Überprüfung meiner Identität – gegebenenfalls auch Daten und Unterlagen zur Feststellung und Überprüfung der Identität meines wirtschaftlichen Eigentümers – der AirPlus Air Travel Card Vertriebsges.m.b.H. zur Verfügung zu stellen und befreie mein Kreditinstitut diesbezüglich gemäß § 38 Abs. 2 Z 5 BWG vom Bankgeheimnis. Ich nehme zur Kenntnis, dass AirPlus meine Daten im Rahmen des Vertragsverhältnisses automationsunterstützt verarbeitet und an mein kontoführendes Kreditinstitut, an die Gesellschaften der Diners Club Kreditkartenorganisation und an ihre Partnerunternehmen übermittelt. AirPlus sichert die Einhaltung aller Datenschutzvorschriften zu. Im Sinne von § 38 Abs. 2 Z 5 BWG und § 8 Abs. 1 Z 2 DSG 2000 stimme ich zu, dass AirPlus meinem kontoführenden Kreditinstitut und dem Kreditschutzverband 1870 alle Daten übermittelt, die für die Erteilung von Auskünften über meine Bonität erforderlich sind, und dass diese Auskünfte über meine Bonität erteilen. Sofern die Datenübermittlung nicht auch ohne meine Zustimmung zulässig ist, kann ich diese Zustimmung jederzeit widerrufen. Die Allgemeinen Geschäftsbedingungen für den Gebrauch der Diners Club Card stellen Sie mir vor Vertragsabschluss zur Verfügung. Gemäß § 8 FernFinG besteht eine Rücktrittsfrist vom Vertrag von 14 Tagen. Ich erteile die ausdrückliche Zustimmung zur Erfüllung des Vertrages bereits innerhalb der Rücktrittsfrist gem. § 8 Abs. 5 FernFinG.

**Mit der Unterschrift am Kartenantrag bestätigt der Antragsteller, die AGB gelesen zu haben und diese anzuerkennen.**

Datum \_\_\_\_\_ Unterschrift des Antragstellers \_\_\_\_\_

Die Identität des Kunden wurde von uns gemäß § 40 BWG festgestellt und auf Ersuchen stellen wir AirPlus unverzüglich die Identitätsunterlagen/Ausweisdaten zur Verfügung.

Name des Sachbearbeiters und Telefonnummer bei Bonitätsrückfragen \_\_\_\_\_

Ort und Datum/bankmäßige Fertigung (Stempel & 2 Unterschriften) \_\_\_\_\_

# Infektionen mit Herpes-simplex-Viren – ein Update



Priv.-Doz. Dr. Peter Komericki

Es sei zuerst darauf hingewiesen, dass das Folgende für beide Geschlechter gilt. Von den acht humanpathogenen Herpesvirenstämmen sind die Herpes-simplex-Viren Typ 1 (HSV-1) und Typ 2 (HSV-2) von besonderer Bedeutung. Beide sind weltweit verbreitet und hoch kontagiös. HSV-1 und HSV-2 sind morphologisch identisch und die von ihnen hervorgerufenen Krankheitsbilder klinisch kaum zu unterscheiden. Herpesviren infizieren in erster Linie ektodermale Zellen, wohin sie von der Eintrittspforte über axonale Migration gelangen. In den dorsalen Ganglien (trigeminal, vagale, sakrale) sensibler Nerven treten sie in eine Latenzphase, in der keine Replikation stattfindet. Die befallenen Neuronen dienen als lebenslanges Virusreservoir. Als Auslöser für Rezidive durch erneute Virussynthese kommen Hautreizungen durch Sonneneinstrahlung oder Verletzungen, fieberhafte Infekte, Menstruation, Stress, aber auch Reizungen des Ganglions z.B. durch Zahnbehandlungen oder lokale Entzündungen

Abbildung 1

**Gruppierte Vesikel auf gerötetem und geschwollenem Oberlid**



in Frage. Rezidive sind meist milder ausgeprägt als die Primärinfektion.

Etwa 80% der Bevölkerung haben bis zur Pubertät bereits Kontakt mit dem HSV-1. Zu einer ausgeprägten Manifestation kommt es allerdings nur bei 5% der Virusträger, bei weiteren 10% zu einer milden Symptomatik. Der weitaus größte Teil der Infektionen verläuft somit subklinisch.

Die Übertragung erfolgt durch Tröpfchen- und Schmierinfektion auf Haut und Schleimhaut bei nicht intaktem Epithel. Die typische Lokalisation für HSV-1-Eruptionen ist der Lippenrand, aber auch weitere Stellen im Gesicht wie Nase oder Wangen können betroffen sein. Nach einer Inkubationszeit von zwei bis vier Tagen bilden sich gruppierte, intradermale Vesikel auf geröteter Haut (Abbildung 1). Sie trocknen rasch krustös ein und heilen nach etwa einer Woche narbenlos ab. Epidemiologisch bedeutsam sind sogenannte Virusausscheider, die auch im symptomfreien Intervall Viren freisetzen können. Durch oralen Geschlechtsverkehr ist auch die Übertragung von Lippenherpes auf den Genitalbereich und umgekehrt möglich.

Unangenehm ist die Ausprägung einer Gingivostomatitis herpetica, üblicherweise durch HSV-1 ausgelöst, bei der sich an der gesamten Mundschleimhaut und am Pharynx schmerzhafte Bläschen und Erosionen mit entzündlichem Randwall und einer Fibrinschicht bilden. Vor allem bei Kleinkindern kann die Infektion mit akutem Fieber und regionaler Lymphknotenschwellung kombiniert sein. Nach spätestens zwei Wo-

chen klingen die Symptome ab. Als Differentialdiagnosen kommen Hand-, Foot- and Mouth-Disease (Coxsackie-, Echo-, Enteroviren) sowie Herpangina (Coxsackie-Viren), Aphthen, Erythema exsudativum multiforme, traumatische Ulcera, Neoplasien und bullöse Dermatosen in Frage.

## Komplikationen

Problematisch ist die Herpesinfektion von Binde- und Hornhaut des Auges. Die Keratokonjunktivitis herpetica zeigt sich mit Lidödem, purulenter Sekretion und Bläschenbildung an den Lidern, die auf der Hornhaut in eine Keratitis superficialis punctata bzw. Keratitis dendritica übergeht. In der Folge kann es zu Narben und Trübungen der Hornhaut kommen, die bis zur Erblindung führen können. Betroffene Kontaktlinsenträger sollten bis zur Ausheilung unbedingt auf eine Brille umsteigen.

Eine weitere, gar nicht so seltene Manifestation des HSV-1 ist das Ekzema herpeticatum (Abbildung 2) bei Neurodermitispatienten, das auch mit einer bakteriellen Superinfektion vergesellschaftet sein und die gesamte Hautoberfläche betreffen kann. Es stellt eine absolute Indikation für eine Spitalsbehandlung mit mehrtägiger Infusionstherapie mit Virostatika dar. Gefürchtete Komplikationen sind Enzephalitis, Keratokonjunktivitis und Pneumonien mit einer Letalitätsrate von 5%.

## Herpes genitalis

Herpes genitalis wird zu ca. 70–90% von HSV-2 verursacht und ist, zumindest



Bi-Oil® ist ein spezielles Kosmetikum zur Hautpflege, entwickelt, um das Erscheinungsbild von Narben, Dehnungsstreifen und ungleichmäßiger Hauttönung zu verbessern. Die Formulierung beinhaltet wertvolle Öle, Vitamin A und den speziellen Bestandteil PurCellin Oil™. Für weitere Informationen zum Produkt und Detailinformationen zu Wirkungsstudien besuchen Sie bitte [bi-oil.com](http://bi-oil.com). Bi-Oil® ist das Erfolgsprodukt bei Narben und Dehnungsstreifen in 22 Ländern.

in den USA, die häufigste STD (sexually transmitted disease). Durch orogenitale Infektion gelangt das HSV-1 auch in die Intimregion. Dieser Typ ist weniger aggressiv und löst seltener Rezidive aus als HSV-2. Prädilektionsstellen des Herpes genitalis sind Labien und Vagina bei der äußerst schmerzhaften Vulvovaginitis herpetica bzw. Glans und Präputium bei der Balanitis bzw. Balanoposthitis herpetica mit einerseits gruppierten Bläschen, andererseits auch einzelstehenden Läsionen (Abbildung 3). Auch perigenitale Formen, Zervizitis, Urethritis und Proktitis sind möglich. Differentialdiagnostisch sind Hefepilzinfektionen (meist auch juckend), Läsionen der Frühsyphilis, das Ulcus vulvae acutum und Neoplasien (Plattenepithelkarzinome) zu unterscheiden.

Bei nahezu 70% der HSV-2-Seropositiven verläuft die Primärinfektion asymptomatisch. Ebenso können Rezidive mit

Tabelle 1

**Herpestherapie bei immunkompetenten Patienten**

**Primärinfektion**

- Aciclovir 5 x 200 mg/d p.o. über 5 d (oder länger)
- Famciclovir 3 x 250 mg/d p.o. über 5 d (Zulassung nur für Herpes genitalis)
- Valaciclovir 2 x 500 mg/d p.o. über 5 d (bis 10d bei schweren Verläufen)

**Herpes rezidivans**

Bei einem Rezidiv mit geringer Symptomatik ist eine indifferente Lokaltherapie meist ausreichend.

- Aciclovir 200 mg/d p.o. über 5 d
- Famciclovir 2 x 125 mg/d p.o. über 5 d (Zulassung nur für Herpes genitalis)
- Valaciclovir 2 x 500 mg/d p.o. über 5 d

**Suppressive Dauertherapie bei sechs oder mehr Rezidiven/Jahr**

- Aciclovir 800 mg/d p.o. 2–4 Einzeldosis, eventuell Reduktion auf 2 x 200 mg/d p.o.
- Famciclovir 2 x 250 mg/d p.o. (Zulassung nur für Herpes genitalis)
- Valaciclovir 1 x 500 mg/d p.o.

**Infusionstherapie bei schwerer Symptomatik**

Aciclovir 5 mg/kg KG i.v. 3 x tgl. über 5–7 Tage

**Suppressionsbehandlung bei Immunsupprimierten Patienten**

Valaciclovir 2 x 500 mg/d p.o.

**Herpes-Therapie bei immunsupprimierten Patienten**

- Aciclovir 10 mg/kg KG i.v. 3 x tgl. bis zur Rückbildung

**Bei Aciclovir-Resistenz**

- Foscarnet 40–60 mg/kg KG i.v. 3 x tgl. bis zur Rückbildung

**Eczema herpeticatum; Vesikel und wie ausgestanzt wirkende Erosionen auf lichenifizierter Ekzemhaut**



Virusscheidung unbemerkt verlaufen. Primärinfektionen während der Schwangerschaft gefährden den Fetus in utero, in 50% kommt es zum Abort. Rezidive stellen keine Gefahr dar.

Eine weitere heikle Konsequenz des floriden Herpes genitalis ist die Infektion von Neugeborenen bei der Geburt, wobei es zwei bis drei Wochen post partum zu einem generalisierten Herpes neonatorum kommt. Die Letalitätssrate bei Herpessepsis beträgt bis zu 50%, Herpesenzephalitiden ziehen häufig bleibende Schäden nach sich. Ein zum Zeitpunkt der Geburt manifester Herpes genitalis stellt eine Indikation zur Sectio dar.

**Diagnose**

In den meisten Fällen sind die Anamnese und klinische Symptomatik wegweisend. Für schwierige Fälle stehen verschiedene Diagnosewerkzeuge zur Verfügung. Der Tzancktest stellt ein gefärbtes Ausstrichpräparat von Herpesbläschen dar, der die typischen virusbefallenen Riesenzellen zeigt. Der Nachteil dieses Tests ist seine geringe Sensitivität. In dieser Hinsicht deutlich besser ist die direkte Immunfluoreszenz, wobei monoklonale Antikörper an Ausstrichpräparaten vom Bläschenwundgrund zum Einsatz kommen. Vor allem bei frischen Läsionen sind damit gute

Ergebnisse zu erzielen. Das beste Verfahren hinsichtlich Sensitivität und Spezifität stellt die Polymerasekettenreaktion dar. Der Nachteil besteht in den höheren Kosten. Die Serologie spielt keine Rolle, da die Durchseuchung der Bevölkerung sehr hoch ist, eine Serokonversion nur bei der Primärinfektion stattfindet und Titeranstiege bei Rezidiven nur sehr inkonstant vorkommen.

**Lokaltherapie**

Die Behandlung einer Herpes-simplex-Infektion richtet sich nach der klinischen Symptomatik. Ein begrenzter Befall der Haut kann bei einem immunkompetenten Patienten erfahrungsgemäß lokal behandelt werden. Bei Herpes labialis eignen sich weiche Zinkpasten, alternativ eventuell auch Zahnpasta, um die Bläschen auszutrocknen. Der antivirale und abheilende Effekt von Zink konnte in offenen Studien gezeigt werden. Auch die Wirksamkeit einer Kombination von Zink und Heparin (0,5% Zink + 125 IE Heparin pro ml Gelgrundlage) wurde bestätigt. Antiseptische Salben können zusätzlich in der Abheilungsphase zur Vermeidung von Superinfektionen eingesetzt werden, während die topische Anwendung eines Virostatikums wirkungslos ist. Bei starken Schmerzen zeigt sich die Anwendung von lokalanaesthetischen Präparaten hilfreich.

Abbildung 3

**Fibrinös belegte konfluierende Erosionen mit hochrotem Randsaum am Präputium und periorifizial**



### Virostatika bei höhergradiger Symptomatik

Beim Einsatz von Virostatika ist zu beachten, dass diese weder eine latente Virusinfektion beseitigen, noch das Risiko, die Frequenz und die Schwere von Rezidiven nach der Therapie beeinflussen können.

Systemische Therapien sind in schweren Fällen und bei psychischer Beeinträchtigung des Patienten notwendig, wobei sie mit Analgetika und Fiebersenkenden Maßnahmen kombiniert werden können.

Eine Infusionstherapie, die eine bessere Bioverfügbarkeit aufweist, ist notwendig bei immunsupprimierten Patienten, bei schweren Verlaufsformen mit starken Schmerzen und einer hochgradigen Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, wie immer wieder bei Erstmanifestation des Herpes genitalis gesehen, bei Ekzema herpeticatum und bei Herpesencephalitis, bei der ein früher Therapiebeginn eine Überlebensfrage darstellen kann. Orale Virostatika (Aciclovir, Valaciclovir, Famciclovir) werden vorzugsweise bei Herpes ophthalmicus, Gingivostomatitis, bei rezidivierendem Herpes genitalis und als Herpesprophylaxe bei sechs und mehr Schüben pro Jahr verabreicht. Die Suppressionsbe-

handlung kann in manchen Fällen die Rezidivneigung verringern.

Bei der Behandlung schwerer Herpeserkrankungen durch Aciclovir resistente HSV spielt Foscarnet vor allem bei immundefizienten Patienten eine Rolle.

*Priv.-Doz. Dr. Peter Komericki  
Leiter der Ambulanz für STD  
Klin. Abt. für Umweltdermatologie  
und Venerologie  
Medizinische Universität Graz  
Auenbruggerplatz 8, A-8036 Graz  
Tel.: +43/316/385/80 311  
peter.komericki@medunigraz.at*

Enbrel 25 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung, Enbrel 25 mg/ml Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen, Enbrel 25 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Enbrel 50 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Enbrel 50 mg Injektionslösung im Fertigen Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Eine Durchstechflasche/Fertigspritze enthält 25mg/50mg Etanercept, ein Fertigen enthält 50mg Etanercept. Liste der sonstigen Bestandteile: Enbrel 25 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung: Pulver: Mannitol (E421), Sacrose und Trometamol. Lösungsmittel: Wasser für Injektionszwecke. Enbrel 25 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen: Die Lösung enthält 9 mg Benzylalkohol pro ml als Konservierungsmittel. Pulver: Mannitol (E421), Sacrose und Trometamol. Lösungsmittel: Wasser für Injektionszwecke, Benzylalkohol. Enbrel 25 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Enbrel 50 mg Injektionslösung im Fertigen: Sacrose, Natriumchlorid, Argininhydrochlorid, Natriumdihydrogenphosphat-Dihydrat, Natriummonohydrogenphosphat-Dihydrat, Wasser für Injektionszwecke. Anwendungsgebiete: Enbrel 25 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung, Enbrel 25 mg Injektionslösung in Fertigspritze: Rheumatoide Arthritis, Polyartikuläre juvenile idiopathische Arthritis, Psoriasis-Arthritis (Arthritis psoriatica), Morbus Bechterew (Spondylitis ankylosans), Plaque-Psoriasis, Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen. Enbrel 25 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen: Polyartikuläre juvenile idiopathische Arthritis, Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen. Enbrel 50 mg Injektionslösung in Fertigspritze, Enbrel 50 mg Injektionslösung im Fertigen: Rheumatoide Arthritis, Psoriasis-Arthritis (Arthritis psoriatica), Morbus Bechterew (Spondylitis ankylosans), Plaque-Psoriasis, Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Sepsis oder Risiko einer Sepsis. Eine Behandlung mit Enbrel sollte bei Patienten mit aktiven Infektionen, einschließlich chronischer oder lokalisierter Infektionen, nicht begonnen werden. Zusätzlich für Enbrel 25 mg/ml Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektionslösung zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen: Enbrel darf nicht bei Früh- oder Neugeborenen angewendet werden, weil das Lösungsmittel Benzylalkohol enthält. Pharmakotherapeutische Gruppe: Immunsuppressiva, Tumornekrosefaktor-alpha (TNF- $\alpha$ )-Inhibitoren. ATC-Code: L04AB01. Inhaber der Zulassung: Wyeth Europa Ltd., Huntercombe Lane South, Taplow, Maidenhead, Berkshire, SL6 0PH, Vereinigtes Königreich. Stand der Information: 02/2011. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

GRAZAX® 75.000 SQ-T - Lyophilisat zum Einnehmen. Zusammensetzung: Standardisierter Allergenextrakt aus Gräserpollen vom Wiesenlieschgras (Phleum Pratense) 75.000 SQ-T\* pro Lyophilisat zum Einnehmen. \*(Standardisierte Qualitätseinheiten-Tablette SQ-T). Hilfsstoffe: Gelatine (aus Fisch gewonnen), Mannitol, Natriumhydroxid. Anwendungsgebiete: Eine langfristig wirksame Therapie (disease-modifying treatment) der Gräserpollen-induzierten Rhinitis und Konjunktivitis bei Erwachsenen und Kindern ab 5 Jahren mit klinisch relevanten Symptomen und einer durch einen positiven Pricktest und/oder einen für Gräserpollen spezifischen IgE-Test gesicherten Diagnose. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen einen der sonstigen Bestandteile. Maligne Erkrankungen oder systemische Erkrankungen, die das Immunsystem beeinträchtigen wie z.B. Autoimmunerkrankung, Immunkomplexerkrankung oder Immundefekte. Entzündliche Zustände in der Mundhöhle mit schweren Symptomen wie z.B. oraler Lichen planus mit Ulzerationen oder schwere orale Mykose. Patienten mit unkontrolliertem oder schwerem Asthma (bei Erwachsenen: FEV1 < 70 % des Vorhersagewerts nach adäquater pharmakologischer Therapie, bei Kindern: FEV1 < 80 % des Vorhersagewerts nach adäquater pharmakologischer Therapie) sollten nicht mit der Grazax®-Immuntherapie behandelt werden. Pharmakotherapeutische Gruppe: Allergenextrakte, Gräserpollen. Abgabe: Rezept- und apothekenpflichtig. Stand der Information: Oktober 2010 Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und Nebenwirkungen sind der Austria-Codex-Fachinformation zu entnehmen. Packungsgröße: 30 Stück Lyo-Tabletten Zulassungsinhaber: ALK-Abelló A/S Bøge Alle 6-8 DK-2970 Hørsholm Dänemark.

1. Mastrofrancesco, A. et al. Azelaic acid modulates the inflammatory response in normal human keratinocytes through PPAR $\gamma$  activation. *Exp Dermatol* 2010; 19(9): 813 - 820.
2. Cunliffe, W.J. & Holland, K.T. Clinical and laboratory studies on treatment with 20% azelaic acid cream for acne. *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh)* 1989; 143: 31 - 34.
3. Maple, P.A. et al. Comparison of the in-vitro activities of the topical antimicrobials azelaic acid, nitrofurazone, silver sulphadiazine and mupirocin against methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Antimicrob Chemother* 1992; 29(6): 661 - 668.
4. Ortonne, J.P. & Lacour, J.P. Assessment of the phototoxicity of azelaic acid using the modified method of Kaidbey and Kligman. *Nouv Dermatol* 1992; 11: 490 - 495.

**Skinoren® 20 % - Creme, Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 g Skinoren Creme enthält 200 mg (20 %) Azelainsäure, 125 mg (12,5 %) Propylenglykol und 2 mg (0,2 %) Benzoesäure. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Airlatone 983 S (Polyoxyethylen Fettsäureester), Cutina CBS (Mischung aus Mono-Diglyceriden, Fettalkoholen, Triglyceriden und Wachsesteren), Cetearyl-Octanoat, Propylenglykol, Glycerol 85%, Benzoesäure, Gereinigtes Wasser. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Andere Aknemittel zur topischen Anwendung, ATC Code: D10AX03. **Anwendungsgebiete:** Topische Behandlung der leichten bis mittelschweren Akne vulgaris. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Inhaber der Zulassung:** Intendis Austria Handels GesmbH, Herbststraße 6-10, 1160 Wien. **Rezeptpflicht-/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. **Stand der Information:** Oktober 2010.

**Skinoren® 15% Gel - Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 g Skinoren Gel enthält 150 mg (15%) Azelainsäure. Sonstige Bestandteile: 1 mg Benzoesäure/g Gel, 0,12 g Propylenglycol/g Gel. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Lecithin, Mittelkettige Triglyceride, Polysorbat 80, Propylenglycol, Carbomer 980, Natriumhydroxid, Dinatriumedetat, gereinigtes Wasser, Benzoesäure (E210). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Andere Aknemittel zur topischen Anwendung. **ATC-Code:** D10AX03. **Anwendungsgebiete:** Zur Linderung bei leichter bis mittelschwerer papulo-pustulöser Akne des Gesichts. Zur äußerlichen Behandlung der papulopustulösen Rosazea. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Inhaber der Zulassung:** Intendis Austria Handels Ges.m.b.H. 1160 Wien. **Verschreibungs-/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. **Stand der Information:** Oktober 2010.

Veregen 10% Salbe; Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 g Salbe enthält 100 mg gereinigten Trockenextrakt aus Grünteelblättern (*Camellia sinensis* (L.) O. Kuntze) (45:56:1) entsprechend 55-72% (-)-Epigallocatechingallat. Erstes Extraktionsmittel: Wasser; Sonstige Bestandteile: Weißes Vaselin (enthält dl- $\alpha$ -Tocopherol), gebleichtes Wachs, Isopropylmyristat, Oleylalkohol, Propylenglycolmonopalmitostearat (Ph. Eur.); Pharmakotherapeutische Gruppe: topische Chemotherapeutika, antivirale Mittel, ATC-Code: D06BB12; Anwendungsgebiete: Veregen 10 % ist für die dermale Behandlung von äußerlichen Feigwarzen im Genital- und Perianalbereich (*Condylomata acuminata*) bei immunkompetenten Patienten, die über 18 Jahre alt sind, bestimmt. Gegenanzeigen: Veregen 10 % ist kontraindiziert bei bekannter Überempfindlichkeit gegen den Extrakt aus Grünteelblättern oder gegen einen der sonstigen Bestandteile. Inhaber der Zulassung: MediGene AG, 82152 Planegg/Martinsried, Deutschland; Vertrieb in Österreich: Abbott Products GmbH, 1230 Wien; Verschreibungspflicht / Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig; Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln sowie Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen (Stand der Information: 08/2010).

## Nichtmelanozytäre Hauttumore durch UV-Exposition: Bessere Patientenaufklärung für Risikogruppen erforderlich

Rund 58.000 Patienten werden in Österreich wegen Aktinischer Keratosen (AK) – per definitionem Plattenepithelkarzinome in situ – behandelt (1,2,3,4). Der weiße Hautkrebs (auch nichtmelanozytärer Hautkrebs/Non Melanoma Skin Cancer NMSC) verzeichnet jährliche Zuwachsraten von 7–10%. Im Rahmen der klinischen Praxis gelten immunsupprimierte Patienten als besondere Risikogruppe. Studien zeigen, dass das Auftreten von AKs sowie Plattenepithelkarzinomen auch bei Hochrisikopatienten durch konsequenten liposomalen Lichtschutz (5) zu einem großen Teil verhindert werden kann. Während die Anzahl der Aktinischen Keratosen in der Kontrollgruppe um +43% stieg, sank sie innerhalb der geschützten Patientengruppe um -53% (5). „Aufklärung und Förderung der Compliance sind für diese Patienten essenziell“, so Univ.-Prof. Dr. Rainer Kunstfeld.

### Prävalenz und Risikofaktoren

Epidemiologische Daten zeigen ein erhöhtes Auftreten von AKs in Populationen mit Hauttyp I–III und einen weltweiten Anstieg der AKs in den letzten Jahrzehnten (2,6). In Europa liegt die Prävalenz Aktinischer Keratosen bei 15% bei Männern und 6% bei Frauen. Im Alter von über 70 Jahren sind 34% der Männer und 18% der Frauen betroffen (2,6). Neben hellem Hauttyp, zunehmendem Alter und männlichem Geschlecht sind noch weitere Risikofaktoren wesentlich für die Entwicklung Aktinischer Keratosen verantwortlich: vermehrte Sonnenexposition, Höhenlage und Breitengrad, Sonnenbrände in der Kindheit, genetische Störungen (z.B. Xeroderma pigmentosum) sowie Immunsuppression. „Beispielsweise haben organtransplantierte Patienten ein bis zu 250-fach erhöhtes Risiko, durch UV-Exposition nichtmelanozytären Hautkrebs zu entwickeln“, so Univ.-Prof. Dr. Rainer Kunstfeld, Oberarzt an der Univ.-Klinik für Dermatologie, Klinische Abteilung für Allgemeine Dermatologie, Wien. In einem gemäßigten mitteleuropäischen Klima entwickeln 35–50% der Patienten innerhalb der ersten zehn Jahre nach der Transplantation einen nichtmelanozytären Hauttumor. In Ländern mit höherer UV-Strahlung, z.B. Australien, sind es bis zu 80% (7,8).

Bei 50% der Transplantationspatienten, die einen nichtmelanozytären Hauttumor entwickeln, entsteht innerhalb von 42 Monaten ein weiterer Tumor (9).

### Förderung der Compliance

Zu den wirksamsten vorbeugenden Maßnahmen zählt neben der generellen Patientenaufklärung die konsequente Anwendung von geeigneten Lichtschutzmitteln mit patientengerechter Formulierung (1). „Die Förderung der Compliance in Bezug auf die tägliche Verwendung von Sonnenschutz ist eine der zentralen Herausforderungen in der langfristigen Betreuung von Hochrisikopatienten“, so Prof. Kunstfeld.

### Konsequenter, liposomaler Lichtschutz verhindert großen Teil der Hauttumore (5)

Eine zwei Jahre dauernde Studie mit Organtransplantationspatienten unter Immunsuppression zeigte deutlich die Wirksamkeit von konsequentem, liposomalem Lichtschutz zur Prävention von Aktinischen Keratosen und Plattenepithelkarzinomen. 120 zufällig ausgewählte organtransplantierte Patienten wurden in die Studie, unter der Leitung von Professor Eggert Stockfleth, Haut Tumor Center der Charité in Berlin, eingeschlossen. Die Risikofaktoren für das Auftreten von Hauttumoren wie Alter des Patienten, Hauttyp, Vorschädigung der Haut sowie Art und Dauer der Immunsuppression waren gleichmäßig in den Studienarmen verteilt. Die Sonnenschutzgruppe (n = 60) verwendete über zwei Jahre nahezu täglich liposomalen Lichtschutz. Die Kontrollgruppe (n = 60) wurde ebenso zum Thema UV-Schutz aufgeklärt, jedoch wurde nur der Versuchsgruppe ein liposomales Lichtschutzprodukt zur Verfügung gestellt. Die Sonnenschutzgruppe verwendete ihre liposomale Lichtschutzlotion über zwei Jahre an durchschnittlich 5,6 Tagen pro Woche, die Kontrollgruppe schützte ihre Haut durchschnittlich an weniger als einem Tag pro Woche – in der Regel nur bei Aktivitäten im Freien. „Um diese Anwendungsfrequenz bei Patienten sicherzustellen, muss auch die Konsistenz der Lichtschutzlotion angenehm sein und sich für die tägliche Anwendung

besonders gut eignen. Das war in dieser Studie klar der Fall.“, so Prof. Kunstfeld.

Die Ergebnisse waren eindrucksvoll: In der Kontrollgruppe hatten sich die Plattenepithelkarzinome innerhalb von zwei Jahren mehr als verdoppelt, während in der Gruppe mit liposomalem Lichtschutz (5) kein einziges neues Plattenepithelkarzinom auftrat. Im Falle der Aktinischen Keratosen waren die Daten noch eindeutiger: Während die Anzahl Aktinischer Keratosen in der Kontrollgruppe um +43% anstieg, sank die Anzahl innerhalb der durch die liposomale Lichtschutzlotion geschützten Patientengruppe um -53% (5).

Ein weiteres Anliegen von Prof. Kunstfeld: „Auch Allgemeinmediziner und Apothekern nehmen hier die wichtige Aufgabe wahr, betroffene Patienten auf die Bedeutung des täglichen Lichtschutzes hinzuweisen und so die Compliance zu erhöhen“.

Das im Rahmen der Studie verwendete liposomale Lichtschutzprodukt der Klasse I Medizinprodukt (10) (Apothek) wurde aufgrund des erheblichen Potentials zur Prophylaxe von Hautkrebs von der Arbeitsgemeinschaft für Dermatologie des renommierten H. G. Creutzfeldt-Institutes zu Kiel mit dem Innovationspreis 2008 ausgezeichnet.

PH

### Literatur

1. Pehamberger H, Kunstfeld R, Rebhandl E. Diagnostik und Therapie Aktinischer Keratosen. Newsletter der ÖGAM 5/2009
2. Memon AA, Tomenson JA, Bothwell J, Friedmann PS. Prevalence of solar damage and actinic keratosis in a Merseyside population. Br J Dermatol 2000;142:1154-9
3. Statistik Austria. Statistisches Jahrbuch 2008
4. EDF (European Dermatology Forum). Guidelines for the Management of Actinic Keratoses. Developed by the Guideline Subcommittee of the European Dermatology Forum. Access: [http://www.euroderm.org/content/guidelines\\_keratosis.htm](http://www.euroderm.org/content/guidelines_keratosis.htm)
5. Ulrich C et al. Prevention of non-melanoma skin cancer in organ transplant patients by regular use of a sunscreen: a 24 months, prospective, case-control study. British Journal of Dermatology 2009 161 (Suppl. 3), pp 78-84.
6. Stockfleth E, Kerl H; Guideline Subcommittee of the European Dermatology Forum. Guidelines for the management of actinic keratosis. Eur J Dermatol 2006;16(6):599-606
7. Berg D, Otlej CC. Skin cancer in organ transplant recipients: epidemiology, pathogenesis, and management. J Am Acad Dermatol 2002;47:1-17.
8. Ramsay HM, Fryer AA, Hawley CM et al. Non-melanoma skin cancer risk in the Queensland renal transplant population. Br J Dermatol 2002; 147:950-6.
9. Lindelof B, et al. Arch Dermatol 2005; 141; 447-51
10. Handelsname: Daylong actinica®

# GRAZAX®

## MEHR als eine Gräser-tablette



### Grüne Box

Frei verschreibbar  
für Fachärzte  
(Dermatologie, Pädiatrie,  
HNO, Pulmonologie)

Verordnung OP-II\*  
oder 90 Stück-  
Packung\* möglich

**NEU**

### MEHR ZUFRIEDENHEIT

- Gut verträglich und sicher<sup>1</sup>
- Wirksam ab dem ersten Pollenflug<sup>1</sup>
- Therapieerfolg vergleichbar mit SCIT<sup>1,2</sup>

### MEHR FLEXIBILITÄT

- Therapie ganzjährig oder prä-/cosaisonal<sup>1</sup>
- Therapiestart bis kurz vor der Gräser-saison oder auch intrasaisonal<sup>5</sup>

### MEHR ERFAHRUNG

- Mehr als 4.000 Patienten im Studienprogramm<sup>4</sup>
- Anwendung in der Praxis seit 2006

**Die einzige Gräser-tablette mit Langzeiteffekt<sup>3</sup>.**



Literatur: 1. Dahl R et al. J Allergy Clin Immunol 2009;119:454-460; 2. Frew AJ et al. J Allergy Clin Immunol 2006;117:519-525; 3. Duffam et al. Allergy Clin Immunol 2010; 65 (Suppl 92): 689-690; 4. Data on file, ALK, Report ID: Internal safety report, December 2010; 5. Reich K et al. Allergy 2009, (Suppl 90): Abstract 1439; 6. Schreiben zur Änderung der Verwendung der Arzneispezialität GRAZAX® des Hauptverbandes, 2. Juni 2009; 7. Nach chefärztlicher Arzneimittel-Bewilligung, Jänner 2010.

GRAZAX

## ABONNEMENT

- Ich bestelle den **facharzt Gynäkologie/ Urologie** zusammen mit **DER MEDIZINER** zum 1-Jahres-Abonnement-Preis von € 39,- inkl. Porto.
- Ich bestelle den **facharzt Gynäkologie/ Urologie** zusammen mit **DER 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 **facharzt** und des **MEDIZINERs** erhalte ich nach Einsendung dieser Karte ein spezielles Antragsformular auf Ausstellung einer DINERS CLUB GOLD CARD von AIRPLUS, Rainerstraße 1, A-1040 Wien.

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

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

\_\_\_\_\_  
Datum

\_\_\_\_\_  
Unterschrift

# facharzt

## Dermatologie

2/2011



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
Bi-Oil	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Canesten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Daylong	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Daylong actinica	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Enbrel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Eucerin	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Grazax	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Skinoren	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Veregen	<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** Reifanzplatz 20, A-9375 Hüttenberg

facharzt

Keine  
bakterielle  
Resistenz-  
bildung<sup>3</sup>

Anti-  
mikro-  
biell<sup>2</sup>

Kein  
phototoxisches/  
photoallergisches  
Potential<sup>4</sup>

Leichte  
bis mittel-  
schwere Akne

 Skinoren®

Ent-  
zündungs-  
hemmend<sup>1</sup>



# Daylong

Wasserfest nennen sich viele Produkte.  
Daylong ist es!

Wenn Sonne, dann **Daylong!**



- UVA-/UVB-Breitbandschutz
- Extra **süß**- und **salz**wasserfest
- Schmiert nicht, klebt und glänzt nicht
- Mit Vitamin E
- Photostabile Lichtfilter

