

## Periskop

**Nigerias** Präsident insistiert darauf, sein Volk sehe gut ernährt aus, es bestehe keine Hungersnot. Er hat insofern recht, als Hunger in der ganzen Sahelzone zum Leben gehört und dass Heuschrecken nicht die Ursache des Hungers sind, diesen aber verschlimmern. Nigeria liegt abgeschlagen am Schluss der Armutliste: 60% der 11,5 Millionen überleben mit 1 Dollar pro Tag; 50% der Bevölkerung haben keinen Zugang zu Gesundheitszentren; auf 577 Geburten steht 1 Gebärbett zur Verfügung, das bedeutet 1 Bett für 13540 Kinder; 43% haben Zugang zu sauberem Wasser – und die Bevölkerung wird hinsichtlich der Millenniumsziele als «weit zurückliegend» bezeichnet. Erst im Juni des vergangenen Jahres begannen die Mittel zu «tröpfeln» – in der Grössenordnung von 20 Millionen Dollar – im Vergleich zu einem Bedarf von rund 60 Millionen. The poorest of the poor! – *Kapp C. As Niger's emergency eases, another crisis looms. Lancet 2005;366:1065–6.*

**Langzeitvasodilatoren** bei Aorteninsuffizienz (AI) – eine gute Idee! In einer Studie erhielten 95 Patienten mit asymptomatischer, schwerer AI und normaler ventrikulärer Funktion während sieben Jahren randomisiert Nifedipin (20 mg alle 12 Stunden), Enalapril (20 mg/d) oder keine Behandlung. Primäres Endziel waren die ventrikuläre Funktion und der Bedarf nach einem Aortenklappenersatz. Und was war das Resultat? Im Gegensatz zu früheren Arbeiten bedurften 39% eines Aortenklappenersatzes in der Kontrollgruppe, 50% in der Enalaprilgruppe und 41% in der Nifedipingruppe. Ebenso ergaben sich keinerlei Unterschiede in bezug auf die aortale Regurgitation, die Auswurfraction sowie die linksseitige Ventrikelgrösse und Muskelmasse. Es geht nicht immer so, wie Hänschen sich das vorstellt – oder etwa doch!? – *Evangelista A, et al. Long-term vasodilator therapy in patients with severe aortic regurgitation. NEJM 2005;353:1342–9.*

Das **metabolische Syndrom** ist neu definiert worden: zentrale Fettsucht oder ein BMI von >30 plus mindestens zwei der folgenden Störungen: erhöhte Triglyzeride oder Triglyzeridbehandlung, reduziertes HDL-Cholesterol, erhöhter Blutdruck oder Behandlung dagegen, erhöhter Nüchternblutzucker oder diagnostizierter Diabetes Typ 2. Gut so. Aber: Ist das wirklich ein Syndrom (unbekannter Ursache)? Hat es Konsequenzen? «So what?» Etikettiert und medikalisiert es Leute, «Opfer»? Ist das eine Medikalisierung zugunsten der Pharmaindustrie? Und erstes Ziel der Behandlung sind «lifestyle changes» – und eine individuelle Behandlung, wenn diese versagen. Das ist wohl nicht der Weisheit letzter Schluss! – *Alberti KGM, et al. The metabolic syndrome – a new worldwide definition. Lancet 2005;366:1059–62.*

Die FDA hat noch einmal die Entscheidung über «Plan B» verurteilt. «Plan B» ist seit 1999 in den USA als **Notfallkontrazeption auf Rezept** verfügbar. Der Hersteller, Barr Laboratories, hat beantragt, dass das Medikament (Levonogestrol 2x0,75 mg innerhalb von 12 h, spätestens 72 h nach Verkehr eingenommen) den «Over-the-counter»-Status erhalte. Ein trauriger Tag sei es, für die Frauen und für die FDA. Das Medikament sei sicher und

wirksam. Vier von den 23 Mitgliedern des verantwortlichen Komitees gaben zu, dass andere Argumente als Sicherheit und Wirkung für sie entscheidend waren – das, was die Autoren als «political meddling» bezeichnen. Ich weiss nicht ... Die Vorstellung, dass 15jährige sich das Medikament «over-the-counter» erstehen, ist mir nicht geheuer! – *Wood AJJ, et al. A sad day for science at the FDA. NEJM 2005;353:1197–9.*

Tiefes **HDL-Cholesterin** (<1,02 mmol/L) ist ein Risikofaktor für die koronare Herzkrankheit, Restenose, Tod durch kardiovaskuläre Erkrankung – und das vor allem bei Männern und bei Diabetes. Ein Anstieg des HDL um 0,03 mmol/L soll mit einem um 6% geringeren Infarktrisiko verbunden sein. Was tun, um das HDL zu steigern? Unter den Medikamenten, die einen Anstieg des HDL bewirken, figurieren Niacin (20–35%), Fibrate (10–25%) und Statine (2–15%). Die Autoren empfehlen «lifestyle modifications» (aerobe Aktivität), Gewichtsabnahme, polyunsaturierte Fette, Nikotinabstinenz, «etwas» Alkohol (alles bestens bekannt!) und Medikamente nur bei deutlich erhöhtem kardialen Risiko. Dass ein medikamentös gesteigerter HDL-Wert gleich auch das Risiko kardiovaskulärer Ereignisse mindert, ist – à propos – nicht bewiesen! Wenig Neues! – *Ashen MD, et al. Low HDL cholesterol levels. NEJM 2005;353:1252–60.*

**Assoziation?** Ein 56jähriger Polizist, dem vor fünf Jahren eine Niere transplantiert wurde, bemerkt seit drei Wochen etwas Fieber und kubitale und axilläre schmerzhafteste Lymphknoten. Nach zehn Tagen kommen zum Fieber Husten und Nachtschweiss hinzu; keine Kopfschmerzen, keine Thorax- oder Abdominalsymptome, Dyspnoe, Diarrhoe oder Dysurie. Vor ein paar Monaten hat er sich ein Kätzchen und entsprechend viele Kratzer erstanden. Als Transplantierter hat er eine Hypertonie, Gicht, einen gastroösophagealen Reflux, vor zwei Jahren ein Prostatakarzinom. Am linken Handrücken findet sich ein isoliertes, violettfarbenedes Knötchen von ungefähr 1,5 cm Durchmesser, abgedeckt mit einem flachen, nekrotischen, zentralen Eschar. Kubital wird ein Lymphknoten mit einer Ausdehnung von 2 x 2 cm, axillär ein Paket von Lymphonodi von 5 cm Durchmesser festgestellt. Die Routinelabors zeigen normale Resultate. Was steckt dahinter? (Auflösung siehe unten)

Die Konzentration der Läsionen auf den einen Vorderarm macht einen vom Handrücken ausgehenden infektiösen Prozess wahrscheinlich. In Frage kommen bakterielle, mykobakterielle, fun- oder am Vorderarm und eine axilläre Lymphadenopathie sind (beim Immunkompetenten) die gängigsten Manifestationen der **Katzenkratzerkrankheit** bzw. des Infektes mit *Bartonella henselae*. Die Biopsie der kutanen Manifestation erlaubt die Diagnose (inkl. Erregernachweis in der Warthin-Starry-Silber-Färbung). Eine Therapie mit Clarithromycin zeigt die besten Resultate. Immunkompetente bedürfen nicht unbedingt der Behandlung. Immunsupprimierte sollten indessen über drei Monate therapiert werden. – *Koehler JE, et al. A 56-year-old man with fever and axillary lymphadenopathy. NEJM 2005;353:1387–94.*