

## Periskop

Bedarf eine **stabile Koronarsklerose** mit Zeichen einer myokardialen Ischämie einer (prophylaktischen) koronaren Intervention? In Zentren in den USA und Kanada wurde ein Kollektiv von 2287 Patienten in eine Studie aufgenommen und zwischen 1999 und 2004 randomisiert einer optimalen Therapie mit oder ohne koronare Intervention (PCI) zugeführt sowie deren Todesrate aufgrund irgendeiner Ursache oder eines nichttödlichen Myokardinfarktes festgehalten. Resultat: 211 Ereignisse in der PCI-Gruppe und 202 in jener ohne PCI; die kumulativen primären Ereignisse nach 4,6 Jahren betragen 19% in der PCI-Gruppe und 18,5% in jener ohne PCI. – In einer Gruppe von Patienten mit stabiler Koronarsklerose vermag die koronare Intervention weder die Todesrate noch weitere Infarkte oder andere koronare Ereignisse zu reduzieren – eine optimale medikamentöse Therapie vorausgesetzt! – *Boden WE, et al. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. N Engl J Med. 2007;356:1503–16.*

Unschön! Die Firma Genentech produziert zwei Moleküle, die derzeit in der Behandlung der altersbedingten **Makuladegeneration** (AMD) eingesetzt werden – Ranibizumab (Lucentis®) und Bevacizumab (Avastin®). Registriert für AMD-Therapie ist nur Lucentis®, und zwar zu einem Preis von 2000 Dollar pro Dosis (sic!) bzw. 48000 Dollar für eine Zweijahresdosis. Avastin® ist 50mal günstiger und kostet lediglich 40 Dollar pro Dosis. Lucentis® aber wirkt: 90% der Patienten berichten davon, dass ihr Visusverlusts nicht weiter fortschreitet, 30% von einer Verbesserung der Sicht. In den USA leiden rund 1,2 Millionen Patienten an AMD, und jedes Jahr kommen 200000 neue dazu. Sollte sich Avastin® als ebenso wirksam erweisen wie Lucentis®, riskiert Genentech gewaltige Verluste, im umgekehrten Fall winken entsprechende Gewinne. Verständlich, dass Genentech keine Eile hat, die von der FDA verlangte vergleichende Studie durchzuführen! – *Mitka M. Study aims to clarify efficacy, safety of eye drug treatments. JAMA. 2007;297:1538–9.*

Unter dem Titel «**Adolescent Health**» präsentiert «The Lancet» Daten zum sexuellen Verhalten, zu frühen Schwangerschaften, Aborten, Geschlechtskrankheiten, HIV/AIDS usw. von Adoleszenten im Alter von 15 bis 19 Jahren aus der ganzen Welt. Bei der sexuellen Erfahrung variieren die Zahlen von 63% der Frauen und 77% der Männer in Gabon bis weniger als 1% in Aserbaidschan und Georgien – während in Australien, Kanada und in den USA über 44% beider Geschlechter bereits sexuelle Erfahrungen gemacht haben. Die Geburtenrate (nicht jene der Schwangerschaften) bei den unter 19jährigen Frauen liegt zwischen 37 und 229 pro 1000 in Subsahara-Afrika, 8 und 122 in Nordafrika, 4 und 115 in Südasien, 48 und 149 in Lateinamerika sowie zwischen 5 und 40 in Europa. Am tiefsten liegt die Geburtenrate der 15- bis 19jährigen Frauen in China mit 4, in der Schweiz mit 5 sowie in Schweden und Italien mit 7 Geburten pro 1000. – *Bearinger LH, et al. Global perspectives in the sexual and reproductive health of adolescents. Lancet. 2007;369:1220–31.*

**Gadolinium** und nephrogene fibrosierende Dermopathie, eine üble Erkrankung: progressive Verdickung und Verhärtung der

Haut von Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz. Im Jahr 2006 berichtete die Danish Medicines Agency über einen möglichen Zusammenhang mit Gadolinium, dem für die Magnetresonanztomographie benutzten Röntgenkontrastmittel, das normalerweise – nicht aber bei Niereninsuffizienz – renal ausgeschieden wird. Jetzt liegt eine Studie von 33 Patienten aus dem Raum St. Louis, Missouri, vor. Insgesamt wurden in den USA 90 Fälle gemeldet. – Kein Gadolinium für Patienten mit Niereninsuffizienz! Wenn Gadolinium nicht zu umgehen ist, Hämodialyse! – *Cheng S, et al. Nephrogenic fibrosing dermopathy associated with exposure to gadolinium-containing contrast agents. MMWR. 2007;56:137–41.*

Beim Diabetes Typ 2 ist der Interleukin-1-Rezeptor-Antagonist-Spiegel in den Pankreasinseln reduziert. Hohe Blutzuckerwerte induzieren die Produktion von Interleukin-1 in den pankreatischen Betazellen, eine gestörte Insulinsekretion, eine verminderte Zellproliferation sowie eine Apoptose. Sorry, kompliziert! In einer Zürcher Studie an Patienten mit Diabetes Typ 2 brachte die Gabe von Anakinra, einem rekombinanten humanen Interleukin-1-Rezeptor-Antagonisten, über 13 Wochen bei 34 Patienten eine deutliche Verbesserung des HbA1c, eine Zunahme des C-Peptids, eine Reduktion des Proinsulin/Insulin-Quotienten, des Interleukin-6-Spiegels und des CRP. Die Blockade von Interleukin-1 verbessert – ohne wesentliche Nebenwirkungen – das HbA1c, die Betazellfunktion und reduziert die Marker einer systemischen Entzündung. Noch bleiben Fragen bezüglich Dosierung und Interferenz mit anderen Effekten und Körperfunktionen. – *Larsen CM, et al. Interleukin-1-receptor antagonist in type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med. 2007;356:1517–26.*

**Assoziation?** Ein 59jähriger Mann kommt mit Rückenschmerzen, Schwäche im rechten Arm und einem kranialen neurologischen Defizit zum Arzt. In der ersten Juliwoche entwickelte er 39,5 °C Fieber und Nackensteife, besuchte seinen Hausarzt, der eine Thrombopenie feststellte, eine virale Krankheit diagnostizierte und antibiotisch behandelte. Immerhin: Fieber und Thrombopenie sind verschwunden, aber der Nackenschmerz nimmt zu, die rechte Hand schläft ein und wird schwach; Ptose und Diplopie treten auf – alles nun ohne Fieber, Kopfweh, Nausea oder Erbrechen. Das Schädel-CT ist unauffällig. Der Blutdruck liegt bei 165/90 mm Hg. Der Liquor enthält 453 Zellen, davon 77 Lymphozyten, 19 Monozyten; Eiweiss 379 mg/dl – was soll das? (Auflösung siehe unten)

*lymphozytäre Meningitis, kraniale Neuropathie, schmerz-lymphozytäre Neuropathie sind alle vereinbar mit einer **Neuroborreliose**, die bei 15% der Patienten mit Lyme disease oder Borreliose auftritt – ob mit oder ohne Erythema migrans. Die Tests für Borreliose sind positiv: ELISA-IgM und -IgG; Western-Blotting-IgM und -IgG – und der Mann lebt im Waldgebiet. – Greer DM, et al. A 59-year old man with neck pain, weakness in the arms and cranial nerve palsies. N Engl J Med. 2007;356:1561–70.*