

Periskop

Vor 150 Jahren stirbt **John Snow**, ein einfacher, praktischer Arzt, ein Mann, der sich mit Erfolg für die sich entwickelnde Anästhesie interessiert, und ein Mann, der aufgrund seiner «ausserberuflichen» Studien zur Ausbreitung der Cholera 1848 als erster in Erwägung zog, dass die Erkrankung durch das Trinkwasser verbreitet werden könnte. Die These wird «brusquely dismissed». 1855 publizierte er im Eigenverlag seine Arbeit «On the Mode of Communication of Cholera»: Epidemische Krankheiten werden durch tierische «Gifte» menschlichen Ursprungs verbreitet, welche dieselbe Erkrankung bei anderen auslösen ... Lancet und seine Kritiker verdammen vehement die Arbeit. John Snow stirbt mit 45 Jahren. 1890 werden seine Erkenntnisse bestätigt, nachdem Robert Koch den **Vibrio cholerae** nachgewiesen hatte – aber erst 1930 wurde Snow zum Vorbild epidemiologischen Denkens erhoben. – *Lancet*. 2008;372:22–3.

Die **Komplikationenliste** der SGIM macht auf eine Schwierigkeit der Antikoagulation aufmerksam: auf den Wechsel von Marcoumar® (HWZ 1 Woche, Tabl. à 3 mg) auf Sintrom® und von Sintrom (HWZ 1 Tag, Tabl. à 1 und 4 mg) auf Marcoumar. Einem Italienfahrer geht in Italien das Marcoumar aus. Ein Arzt verschreibt ihm Sintrom – ohne Dosisangabe, ohne Übergangsdosis und ohne Kontrollen. Resultat: Blutung! – Ein korrekter Übergang von Marcoumar auf Sintrom verlangt: stop Marcoumar → Quickkontrolle alle 3–4 Tage → sobald Quick ansteigt: kleine, konstante Dosis von Sintrom (0,5–1 mg) verordnen. Dauer: 2–3 Wochen. Und umgekehrt (Sintrom → Marcoumar)? Sintrom beibehalten → zusätzlich Marcoumar, tägl. ¼ Tabl. Quickkontrollen alle 3–4 Tage. Sinkt der Quick, Sintrom reduzieren; steigt er Marcoumar erhöhen. Dauer: 3 Wochen. – *Komplikationenliste 2008; Bulletin 18*.

Wenn's auf die American Academy of Pediatrics ankommt, beginnt das **Cholesterin-Screening** bei Kleinkindern mit 2, die Therapie mit 8 Jahren und möglicherweise für den Rest des Lebens (Pediatrics. 2008;122:198–208). Wieso? Ganz einfach: Die Arteriosklerose beginnt spätestens mit 2 Jahren, ergo ist dies das Alter, in dem der Arzt mit dem Screening beginnen sollte. Je früher desto wirksamer werden koronare Herzkrankheiten, Schlaganfälle und periphere Arteriosklerose bei familiärer Belastung bekämpft. Ab 2 Jahren Screening und gesunde Lebensweise, ab 8 Jahren medikamentöse Therapie! Immerhin: Pravastatin ist gerüstet und registriert für Individuen ab 8 Jahren. Ein Sturm von Kritik hat sich auf die Pädiater und Kardiologen ergossen – aber wer weiss, was die nächsten Jahre alles bringen werden! – *BMJ*. 2008;337:134–5.

In einer randomisierten russischen Studie unter englischer Führung wurden 155 **Alzheimerpatienten** milder bis moderater Ausprägung mit **Dimebon** (3× 20 mg täglich), einem als Antihistaminikum in Russland registrierten und inzwischen aus dem Markt genommenen Medikament, gegen Placebo über 26 Wochen getestet. 68 Patienten der Dimebon- und 66 der Placebogruppe wurden in einer 6-monatigen Extension weiter kontrolliert. Getestet wurden der Erfolg mit einem Alzheimer Assess-

ment Scale – und siehe da: Während die Resultate der Placebotherapie in beiden Gruppen dieselben waren, ergab sich für Dimebon ein signifikanter Vorteil gegenüber Placebo. Dimebon wurde «gut» ertragen (trockener Mund, depressive Verstimmung oder Depression). Angesichts der Betreuung von Demenzpatienten, die in Russland von unserer abweicht, und der leisen Zweifel an Dimebon, das nach einer Indikation sucht, ist man gespannt, was weitere Studien zeigen werden. – *Lancet*. 2008;372:207–15.

Noch eine **Alzheimerstudie**: Wie steht es mit der Immunisation gegen Amyloid-β42 (Aβ42) als Therapie der Alzheimerdemenz? Aβ42 vermag Alzheimer-Plaques aus dem Gehirn auszuräumen. 20 Patienten verstarben noch vor Beginn der Studie. In der ganzen Kohorte ergaben sich keine Anhaltspunkte für längeres Überleben oder Verbesserung der Demenz unter der Immunisierung, obwohl die Aβ42-Plaques unter der Immunisation seltener, in einzelnen Fällen nahezu eliminiert waren. – Sind Aβ42-Plaques ein Surrogat? Die Immunisation mit Aβ42 resultiert wohl in einer Beseitigung der Alzheimer-Plaques, verhindert aber nicht die progressive Neurodegeneration. – *Lancet*. 2008;372:216–23.

Assoziation? Ein 47-jähriger Mann kommt mit produktivem Husten, pleuritischen Thoraxschmerz, zunehmender Dyspnoe, Fieber und Myalgien. Er ist mässiger Raucher und hat im Übrigen eine unauffällige Vorgeschichte. Zurzeit hat er eine Respirationsrate von 30/min, eine Leukozytose von $18,6 \times 10^9$. Eine Thoraxaufnahme zeigt zahllose irreguläre Knötchen und zunehmende Konsolidation, vorwiegend in beiden Lungenbasen. Das CRP steigt auf 442 mg/l. Ein Arbeitskollege berichtet, der Mann habe am Tag, bevor die Symptome auftraten, einen faulen Baum zersägt, Stroh aufgeräumt und sei dabei mitten in einer Wolke von Staub gestanden ... Was ist los, und wie ist's dazu gekommen? (Auflösung siehe unten)

Alle Antibiotika ändern nichts an der Lage. In zwei Sputumproben wächst *Aspergillus fumigatus*. Inzwischen entwickelt der Patient Zeichen einer Sepsis mit zunehmender Niereninsuffizienz – und stirbt. Die *Aspergillus*-Sepsis ist klar. Woher? *Aspergillus* findet sich in verfallenen und zersetzendem pflanzlichem Material. Der Patient hat die Staubwolke seiner Gartearbeit inhaliert und damit eine **bronchopulmonale Aspergillose** erworben. Selbst Gartearbeit kann verderblich sein! – *Lancet*. 2008;371:2056.