

Journal für

# Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/  
JNeuroINeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

## Pharma-News

*Journal für Neurologie*

*Neurochirurgie und Psychiatrie*

2006; 7 (3), 48-62

Homepage:

**www.kup.at/**

**JNeuroINeurochirPsychiatr**

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche

Indexed in  
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

# 77. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie



DGNC



© engel.ac-book.ac.be

2026  
7.–10. Juni  
AACHEN

Personalisierte Neurochirurgie – digital, kompetent, vernetzt

Joint Meeting with the Belgian Society and the Dutch

Society of Neurosurgery and Neurosurgeons of Luxembourg

[dgnc-kongress.de](http://dgnc-kongress.de)

*Werfen Sie einen  
Blick ins Programm!*



*Registrieren  
Sie sich jetzt!*



## MS-THERAPIE? – WAS ZÄHLT, IST DIE WIRKSAMKEIT

Seit Verfügbarkeit der modernen MS-Therapie, die vor über 10 Jahren mit Einsatz der Interferontherapie begonnen hat, gibt es die verschiedenen Diskussionen, welcher Parameter, welcher Vorteil wirklich wichtig ist. Compliance, Verträglichkeit, Applikationshilfen und verschiedenes anderes wurde bedacht – doch zählt für den Patienten nur eines: Die Wirksamkeit des Präparates zur Krankheitsstabilisierung und als Ziel die Verminderung der Krankheitsprogression.

### Deutlich reduzierte Schubrate

Die PRISMS-Studie [1] mit 560 Patienten hat hier bereits vor Jahren Standards gesetzt und die wesentlichsten Erkenntnisse zur Wirksamkeit geliefert. Die Interferontherapie war bezüglich der Schubrate signifikant besser als Placebo. Schon bei der Auswertung nach 2 Jahren waren auch entsprechend signifikante Unterschiede bei der MRI-Untersuchung und den klinischen Parametern festzustellen. Diese überzeugenden Daten waren die Grundlage für die Zulassung von Rebif® für die Behandlung der Multiplen Sklerose in zahlreichen Ländern in Europa und Übersee.

Nach 4 Jahren konnte bei Patienten, die mit Rebif® 22 µg 3x wöchentlich behandelt wurden, eine im Vergleich zur Placebogruppe um 22 % reduzierte Schubrate festgestellt werden, bei jenen, die Rebif® 44 µg 3x wöchentlich erhielten, sogar eine um 29 %, also fast ein Drittel, gesenkte Schubrate.

Eine andere Betrachtung bezieht sich auf die Schubfreiheit der Patienten: Nach vier Jahren waren 14 % der Patienten in der Gruppe mit 22 µg und 19 % der Gruppe mit 44 µg seit

Beginn der Therapie ohne Schub, aber nur 7 % der Patienten in der Placebogruppe.

Die Zeit bis zur ersten Verschlechterung der Behinderung um einen Punkt auf der EDSS-Skala konnte im Verlauf der 4jährigen Studie um bis zu 3 Jahre verzögert werden. Genauer: Placebopatienten erlitten hochgerechnet durchschnittlich etwa alle 3 Jahre eine Verschlechterung um einen Punkt auf der EDSS-Skala, Patienten der 22-µg-Gruppe alle 4,5 Jahre, Patienten, die 44 µg erhielten, sogar nur alle 5,9 Jahre. Bei Patienten, die von Anfang an hochdosiertes Interferon beta-1a erhielten, konnte sogar ein Rückgang der Läsionen (gemessen als BOD – Burden of Disease) beobachtet werden.

### Schnell und hochdosiert einsteigen

Die PRISMS-Studie bot jedoch noch weitere, sehr interessante Informationen. Die Patienten aus dem Placebo-arm wurden nach 2 Jahren auf 22 µg bzw. 44 µg 3x wöchentlich randomisiert. Weitere 2 Jahre später wurde deutlich, daß ein frühzeitiger Therapiebeginn Vorteile für den Patienten bringt. Der Anteil progressionsfreier Patienten war in jener Gruppe, die von Anfang an 44 µg Rebif® 3x wöchentlich erhielt, am größten, bei jener Gruppe, die 2 Jahre lang Placebo und anschließend die niedrigere Interferondosis erhielt, mit Abstand am geringsten.

### Langzeitwirkung erwiesen

Sehr vielversprechend sind auch die Langzeitergebnisse mit Rebif®, erfaßt in der PRISMS-LTFU- (long-term follow-up-) Studie [2, 3]. Nach 8 Jahren Therapie litt nur einer von fünf Rebif®-Patienten an einer sekundär progredienten MS (ohne Behandlung wären etwa 50 % zu erwarten gewesen). Ebenso erreichten nur etwa 20 % der Rebif®-Patienten die EDSS-Stufe 6 – ein Stadium, in dem es dem Patienten nicht möglich ist, ohne Hil-

fe weiter als 100 m zu gehen. Mehr als die Hälfte der Rebif®-Patienten zeigte nur remittierende Krankheitserscheinungen, aber keine dauerhaften Schädigungen.

Auch das MRI zeigt die langfristige Wirkung von Rebif®: In der Patientengruppe, die von Beginn an 44 µg Rebif® erhielt, konnte nur bei 54 % ein Ansteigen der Läsionen festgestellt werden. Bei jenen Patienten, die 22 µg erhielten, waren es 66 %, während die Patienten, die zuerst 2 Jahre Placebo erhielten, zu 73 % vermehrte Läsionen im MRI aufwiesen. Die relative Risikoreduktion für Rebif® 44 µg gegenüber der Gruppe mit späterem Therapiebeginn beträgt 26 %. Hinsichtlich Verträglichkeit haben Studienvergleiche [4] ergeben, daß durch mehrmalige Anwendung pro Woche eine stabilere, gleichmäßigere Interferonwirkung gewährleistet ist. Dies ist möglicherweise die Ursache für die geringeren grippeähnlichen Nebenwirkungen [5] im Vergleich zu einmal wöchentlicher Anwendung.

### Neuroprotektion – interessantes Konzept mit wenig klinischer Relevanz?

Ein anderes Detail, das zuletzt in mehreren Beiträgen abgehandelt wurde, ist die sogenannte Neuroprotektion [6–8]. Manche Autoren verstehen darunter eine Schutzwirkung, die von Medikamenten im Nervensystem aufgebaut werden soll und die entweder reparativ-regenerativ wirken oder eine Fortsetzung des Zellverlustes verhindern soll. Andere verstehen darunter auch bereits, wenn ein verabreichter Wirkstoff lediglich eine Erhöhung bestimmter Faktoren zeigt, die auf regenerative Vorgänge im Nervensystem hinweisen. Diese Publikationen finden sich mittlerweile gleichermaßen für Interferon wie auch für Glatiramerazetat.

Zahlreiche Arbeiten begründen einen neuroprotektiven Effekt mit einer Einflußnahme auf BDNF (neurotrophin-derived neurotrophic factor), andere

gehen auch von verschiedenen anderen NGF- (nerve growth factor-) Wirkungen aus. Die Spezifität von BDNF ist anzuzweifeln, da etwa simple Ernährungsveränderungen bereits den BDNF-Spiegel beeinflussen können.

Problematisch scheint, daß die Ergebnisse bezüglich der Interferone und von Glatiramerazetat gleichsam überlappend wie auch unterschiedlich sind, meist nur als *In-vitro*-Ergebnis, ohne klinisches Korrelat, und meist nur an wenigen Patienten in kleinen Fallzahlen vorliegen. Würden also die derzeit in Verwendung befindlichen Substanzen tatsächlich eine neuroprotektive Wirkung aufweisen, müßte sich das in einem signifikanten, positiven Effekt auf den

Krankheitsverlauf auswirken – und das ist zumindest bisher für keine der verfügbaren Therapien schlüssig gezeigt.

#### Literatur:

1. PRISMS Study Group and the University of British Columbia MS/MRI Analysis Group. PRISMS-4: Long-term efficacy of interferon- $\beta$ -1a in relapsing MS. *Neurology* 2001; 56: 1628–36.
2. Francis G. Benefit-risk assessment of interferon-beta therapy for relapsing multiple sclerosis. *Expert Opin Drug Saf* 2004; 3: 289–303.
3. Kappos L et al. PRISMS: LTFU, 8-years data. P191, ENS 2004, Barcelona.
4. Munafo A et al. *Multiple Sclerosis*, 1997.
5. Sandberg-Wollheim M, Bever C, Carter J, Farkkila M, Hurwitz B, Lapiere Y, Chang P, Francis GS; EVIDENCE Study Group. Comparative tolerance of IFN beta-1a regimens in patients with relapsing multiple sclerosis. The EVIDENCE study. *J Neurol* 2005; 252: 8–13.

6. Hemmer B, Cepok S, Nessler S, Sommer N. Pathogenesis of multiple sclerosis: an update on immunology. *Curr Opin Neurol* 2002; 15: 227–31.

7. Storch M, Breitschopf H. Die Entstehung der Multiplen Sklerose. *MedMix* 15; 7–8/2005.

8. Chofflon M. Mechanisms of action for treatments in multiple sclerosis: Does a heterogeneous disease demand a multi-targeted therapeutic approach? *BioDrugs* 2005; 19: 299–308.

#### Weitere Informationen:

*Serono Austria GmbH*  
 Mag. Astrid Wagner  
 A-1210 Wien, Floridsdorfer Hauptstr. 1  
 Tel. 01/604 76 90-220  
 Fax 01/604 04 30  
 E-Mail: [astrid.wagner@serono.com](mailto:astrid.wagner@serono.com)

## HYDERGIN®: AKTION VERGISS-MEINNICHT! SICHERE SENIOREN IM STRASSENVERKEHR

Die Novartis Pharma GmbH hat gemeinsam mit dem Kuratorium für Verkehrssicherheit (KfV) die Aktion Vergissmeinnicht! ins Leben gerufen. Österreichs Seniorinnen und Senioren sind zunehmend „mobil“, gehen einkaufen, besuchen Freunde oder den Arzt und machen Behördenwege. Immer öfter kann es im Alter passieren, daß die Strecken beim Queren der Straße als Fußgänger zu lange und immer beschwerlicher werden. Oder man konzentriert sich ganz darauf, mit dem Fahrrad die Spur zu halten, ohne auf den Verkehr zu achten. Da kann oft auch die ganze Routine und beim Autofahren eine lange Fahrpraxis nicht darüber hinwegtäuschen, daß mit zunehmendem Alter wichtige körperliche Fähigkeiten wie Sehen, Hören und/oder die Reaktionsfähigkeit nachlassen.

Novartis und das KfV haben sich dieser Problematik angenommen und eine umfangreiche Broschüre mit 101 Tips und einer ganzen Reihe von Informationen über Sicherheit im Straßenverkehr erarbeitet. Egal ob Seniorinnen und Senioren mit dem Rad, dem Auto, dem Bus oder der Bahn unterwegs sind, ob sie ihre Enkel in den Kindergarten und/oder



die Schule begleiten, oder ob sie sich über die aktuellen „neuen“ Verkehrsregeln wie Kreisverkehr, Geisterfahrerwarntafeln, Licht am Tag u. ä. m. informieren wollen, auf 36 Seiten sind Tips und Regeln für mehr Sicherheit auf Österreichs Straßen zu finden. Für noch mehr Sicherheit gibt es in der Broschüre auch einen Gutschein für ein Reflektorband.

Die Broschüren gibt es im praktischen Aufsteller fürs Wartezimmer, sie lie-

gen aber auch in den 9 KfV-Landesstellen auf und werden auf der Homepage des KfV zum Download angeboten.

Das Gedächtnis aufzufrischen, ist eine Sache, geistig fit zu bleiben eine andere und nicht immer gelingt es, Gedächtnisstörungen mit „Gehirnjogging“ alleine auszugleichen. Wenn Patienten vermehrt über nachlassendes Gedächtnis klagen, steht mit Hydergin® ein Medikament zur Verfügung, das den neuronalen Stoffwechsel durch Anhebung der Glukoseverwertung verbessert, die Sauerstoffversorgung und die Durchblutung im Gehirn steigert und generell das Neurotransmittergleichgewicht wieder herstellt. Gedächtnis, Konzentration und Reaktionsfähigkeit bessern sich ebenso wie Schwindel, Kopfweh und/oder depressive Verstimmung.

Hydergin® SRO 6 mg mit der patientenfreundlichen 1x täglichen Einnahme ist in der grünen Box und daher kassenfrei verschreibbar!

### Weitere Informationen sowie Bestellmöglichkeit der Aufsteller und Broschüren bei:

Novartis Pharma GmbH  
Mag. Elisabeth Marchart  
A-1235 Wien, Brunner Straße 59  
Tel. 01/866 57 629  
Fax 01/866 57 576  
E-Mail:  
[elisabeth.marchart@novartis.com](mailto:elisabeth.marchart@novartis.com)

## STALEVO®: L-DOPA-OPTIMIERUNGSPROGRAMM

Anfang Juni 2006 präsentierte Novartis Neuroscience ein völlig neues Patientencomplianceprogramm: das L-Dopa-Optimierungsprogramm zur Früherkennung von Wearing-off-Symptomen bei Parkinsonpatienten.

Das Package besteht aus einem Wartezimmeraufsteller, einem Poster, Patientenbroschüren, die über die Wearing-off-Problematik aufklären, sowie Therapieverbesserungs-Fragebögen.

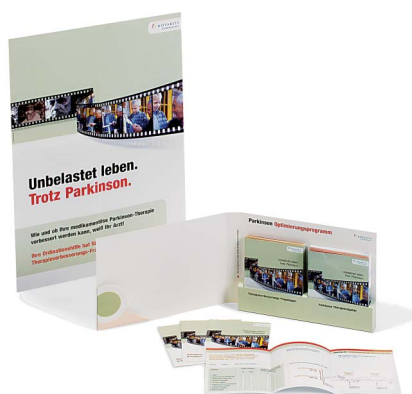
Ziel ist, das Wissen über Diagnostik und Therapie der Wearing-off-Symptome zu erweitern und so Patienten nachhaltig zu helfen.

Hauptinstrument der Aktion ist der 9-Punkte-Therapieverbesserungs-Fragebogen zur Wearing-off-Früherkennung und -therapie.

Wearing-off-Symptome treten bei vielen Patienten schon früh nach der Initialtherapie mit pulsatilem Levodopa auf. Der Fragebogen ist ein ideales Instrument, um Ärzten und Patienten zu ermöglichen, diese zu erkennen, sodaß die Symptome sehr

früh behandelt werden können und dadurch die Lebensqualität der Patienten verbessert wird.

Bei Patienten treten sowohl motorische (d. h. die Bewegung betreffende) Symptome, wie Zittern, Langsamkeit der Bewegungen, allgemeine Steifigkeit, als auch nichtmotorische Symptome, wie Angstgefühle, Stimmungsschwankungen und verstärktes Schwitzen, auf, und es ist für den Arzt nicht immer leicht, diese mitunter diskreten Wearing-off-Symptome frühzeitig zu diagnostizieren und einzuordnen.



Daher ist die Beantwortung dieser Fragen **auch** für den Arzt eine große Hilfe, kann er doch anhand der angekreuzten Wearing-off-Symptome

die beste Behandlung auswählen, sodaß seine Patienten die Parkinsonsymptome tagsüber besser kontrollieren können.

Das Kombinationspräparat Stalevo® hat sich in der klinischen Praxis als erfolgreiches und einfach zu handhabendes Antiparkinsontherapeutikum bewährt, weil es genau der Forderung nach einer möglichst kontinuierlichen dopaminergen Stimulation entspricht.

Die Zusammensetzung der drei Wirkstoffe L-Dopa, Carbidopa und Entacapon erzielt im Blut eine gleichmäßigere L-Dopa-Konzentration und führt zu einer spürbaren Verbesserung der Wirkdauer von L-Dopa.

Stalevo® ist nach wie vor in der grünen Box, d. h. im grünen Bereich des Erstattungskodex und kassenfrei verschreibbar.

### Weitere Informationen:

 **NOVARTIS**  
NEUROSCIENCE

Novartis Pharma GmbH  
Harald Handle

A-1235 Wien, Brunnerstraße 59

Tel. 01/866 57-0

Fax 01/866 57-576

[www.novartispharma.at](http://www.novartispharma.at)

## DURCH SEINE NEUROTROPHEN UND NEUROPROTEKTIVEN EFFEKTE VERBESSERT CEREBROLYSIN® DIE BEHANDLUNGSERGEBNISSE BEI SCHLAGANFALL

„Wir wissen heute, daß wir durch die Rehabilitation eine funktionelle Reorganisation im Gehirn erreichen können – dazu bedarf es allerdings eines ganzheitlichen Ansatzes, bei dem alle Möglichkeiten der pharmakologischen Interventionen sowie des motorischen, neuropsychologischen und Verhaltenstrainings ausgeschöpft werden müssen“, betonte **Prim. Dr. Udo Zifko** vom Rehabilitationszentrum Bad Pirawarth beim 13. International Mondsee Medical Meeting in Salzburg. „Oberstes Ziel der Rehabilitation ist es, daß der Patient wieder mental und physisch in der Lage ist, an sozialen Prozessen teilzunehmen.“

Als wichtigsten Mechanismus aus neurobiologischer Sicht erwähnt Prim. Dr. Zifko das axonale Sprouting, also die Fähigkeit intakter Nervenzellen, neue Vernetzungen einzugehen. Unter den in der Neurorehabilitation zur Verfügung stehenden pharmakologischen Interventionsmöglichkeiten hebt Prim. Dr. Zifko vor allem die neurotrophe und neuroprotektive Substanz Cerebrolysin® hervor. Insgesamt sei Cerebrolysin® in klinischen Studien bislang an mehr als 700 Patienten mit ischämischem Schlaganfall geprüft worden. „Eine offene Studie an 331 Patienten, die mit 30 ml Cerebrolysin® über 16 Tage behandelt wurden, ergibt bei über 90 % der Patienten eine deutliche Verbesserung gemessen an der Global-Clinical-Impression Scale (GCI)“, berichtet Prim. Dr. Zifko. (Auch im Barthel-Index zeigte sich der therapeutische Erfolg). „Die Studie spiegelt damit auch die im klinischen Alltag gewonnene Erkenntnis

wider, daß sich Cerebrolysin® positiv im gesamten Rehabilitationsprozeß auswirkt.“

### Langzeitrehabilitation

Eine spontane neurologische Erholung nach einem Schlaganfall sei zwar prinzipiell möglich, in der Regel kommt sie aber nur bei leichten Ereignissen vor, betont **Prof. Dr. Alla Guekht** von der Staatlichen Medizinischen Universität Moskau. „Die Rehabilitation darf auch nicht auf die ersten Wochen nach dem Ereignis beschränkt bleiben – manche Patienten benötigen Monate, wenn nicht Jahre, um eine weitgehende Kompensation der neurologischen Ausfälle zu erreichen.“

Am komplexen Rehabilitationsprozeß sind intrinsische Prozesse wie etwa die Modulation der Neurotransmitter-Projektionen und das axonale Sprouting genauso beteiligt wie extrinsische Prozesse: „Es gilt als bewiesen, daß durch motorische Trainingsprogramme morphologische Veränderungen bewirkt werden, allerdings sind sehr viele, mitunter sogar tausende Wiederholungen einzelner Bewegungen nötig, um dies zu erreichen“, führt Prof. Dr. Guekht aus.

Im Hinblick auf den Einsatz pharmakologischer Substanzen bei Patienten nach einem Schlaganfall warnt Prof. Dr. Guekht davor, daß eine Reihe von Substanzen wie etwa GABA-Agonisten mit der neurologischen Recovery interferieren können. „Vielversprechende Daten haben wir dagegen von neurotrophen Substanzen, die eine Verstärkung der endogenen neurogenen Antwort bewirken und damit deutlich zur funktionellen Erholung des Nervensystems beitragen.“ Vor allem intravenös verabreichte Wachstumsfaktoren können die Infarktgröße reduzieren; sie verringern außerdem die Expression pro-apoptotischer Faktoren und erhöhen im Gegenzug anti-apoptische Faktoren.

### Kombination mit Lysetherapie

Über die Rolle von neurotrophen Substanzen beim akuten Schlaganfall referierte **Prof. Dr. Dafin Muresanu** von der Neurologischen Abteilung der Medizinischen und Pharmazeutischen Universität in Cluj-Napoca (Rumänien): „Bislang liegt das Hauptaugenmerk auf der Lysetherapie, für die es allerdings ein enges Zeitfenster von 3 Stunden gibt, da danach das Risiko für intrakranielle Blutungen stark ansteigt.“ Es gilt jedoch als erwiesen, daß eine neuroprotektive und neurotrophe Behandlung mit den apoptotischen Prozessen speziell in der Penumbra, also in der Region unmittelbar um das Infarktgebiet, positiv interferiert. „Eine Lysetherapie ohne die Kombination mit einer neurotrophen Substanz ist sicher suboptimal“, meint Prof. Dr. Muresanu.

Aktuelle wissenschaftliche Arbeiten untermauern zudem die Bedeutung der neurovaskulären Einheit: „Eine besondere Rolle spielen dabei MMPs, das sind Zink-Endopeptidasen der neurovaskulären Einheit, die durch den Plasminogen-Aktivator in der Lysetherapie hinaufreguliert werden. Die Folge davon ist ein erhöhtes Blutungsrisiko.“ Cerebrolysin® könne allerdings diese hämorrhagische Transformation durch eine Blockade der MMPs verhindern und macht es so zu einem potentiellen Kombinationspartner für die Lysetherapie, der die Sicherheit der thrombolytischen Therapie verbessern könnte.

### **Quelle:**

13<sup>th</sup> International Mondsee Medical Meeting, Salzburg, 09.06.2006.



### **Weitere Informationen:**

EBEWE Pharma  
Produktmanagement Cerebrolysin  
A-4866 Unterach, Mondseestraße 11  
Tel. 07665/81 23-721  
Fax 07665/81 23 11  
E-Mail: cerebrolysin@ebewe.com  
www.ebewe.com

**NEU: AChE-HEMMER  
REMINYL® RETARD  
IN DER HELLGELBEN BOX**

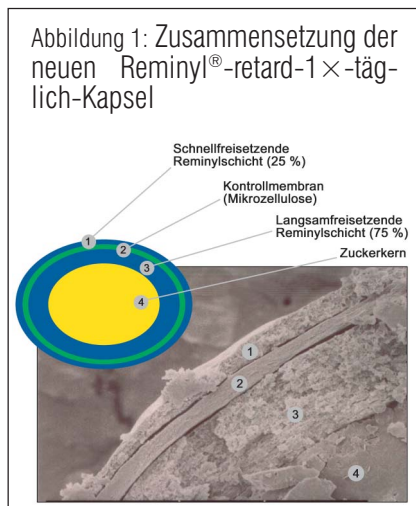
1x täglich



Reminyl® retard – der Acetylcholinesterasehemmer mit dem Wirkstoff Galantamin – ist seit 1. Juli 2006 in der hellgelben Box (RE2) des EKO und damit einfacher verschreibbar. Patientenfreundlicher ist Reminyl® retard auch durch die neue Darreichungsform: Die Retardkapsel ist nur 1x täglich (morgens) einzunehmen.

Worin liegt der Vorteil der neuen Galenik der Reminyl®retard-1x-täglich-Kapsel?

Die neuen Retardkapseln von Reminyl® retard 1x täglich enthalten Mikropellets, die eine kontinuierliche Wirkstoff-Freisetzung über 24 Stunden gewährleisten. Jedes Mikropellet besteht aus einer äußeren, schnellfreisetzenden (immediate-release) Reminylschicht (25 % des Wirkstoffes), einer dazwischen liegenden Kontrollmembran aus Mikrozellulose, einer inneren langsamfreisetzenden (prolonged-release) Reminylschicht (75 % des Wirkstoffes) und einem Zuckerkern (Abb. 1).



Die neue Galenik von Reminyl® retard 1x täglich führt im Vergleich zur bisherigen Tablettenform zu einem gleichmäßigeren Galantamin-Plasmaspiegel [1]. In der Aufdosierungsphase hatte Reminyl® retard 1x täglich aufgrund des gleichmäßigeren Plasmaspiegels Vorteile in der Verträglichkeit gegenüber Reminyl®-Filmtabletten, der bisherigen 2x täglichen Form. Vor allem gastrointestinale Nebenwirkungen traten in dieser Phase seltener auf [2].

Ist Reminyl®retard 1x täglich gleich gut wirksam wie Reminyl®Filmtabletten 2x täglich?

In einer doppelblinden, randomisierten, placebokontrollierten klinischen Studie an fast 1000 Patienten wurde gezeigt, daß die Reminyl® retard 1x tägliche Darreichungsform die gleiche Wirksamkeit wie die bisherige 2x tägliche Form besitzt. Untersucht wurden hier alle Domänen der Alzheimerkrankheit: Kognition (ADAS-cog), Alltagsfähigkeiten (ADCS-ADL), Verhalten (NPI) und Globaler Gesamteindruck (CIBIC+) [1].

Warum ist die morgendliche Einnahme von Reminyl®retard 1x täglich wichtig?

**Prof. Dr. Daniel Kaufer** von der University of North Carolina School of Medicine in Chapel Hill, USA, erläuterte im Rahmen des „9th International Geneva/Springfield Sym-



posium on Advances in Alzheimer Therapy“ am 20. April 2006 in Genf, warum es wichtig ist, den naturgegebenen zirkadianen Rhythmus der Acetylcholin-Freisetzung auch bei der medikamentösen Therapie von Alzheimer-Patienten zu berücksichtigen [3].

Benötigt wird der Botenstoff Acetylcholin im menschlichen Gehirn laut Kaufer vor allem dann, wenn der „sensorische Input“ hoch ist – also überwiegend am Tag. In der Nacht dagegen kann sich eine erhöhte ACh-Konzentration sogar ungünstig auswirken [3]. Zu den möglichen Folgen rechnet der amerikanische Neurologe vermehrte Wachphasen [4], Alpträume [5] und einen erhöhten Bedarf an Schlafmitteln [6].

Nach den von Kaufer vorgestellten Daten wird dem zirkadianen Acetylcholinrhythmus mit der morgendlichen Einnahme von retardiertem Galantamin (Reminyl® retard 1x täglich) besser Rechnung getragen als unter der zweimal täglichen Behandlung mit rasch freisetzendem Galantamin oder einer Einmalgabe von Donepezil [7]. Das gleichmäßige Freisetzungsmuster mit den höchsten Wirkstoffkonzentrationen in den Mittagsstunden und den tiefsten Konzentrationen in den frühen Morgenstunden liefert laut Kaufer eine plausible Erklärung für die vergleichsweise gute (gastrointestinale) Verträglichkeit [8] und die geringe Inzidenz schlafbezogener Nebenwirkungen [9, 10].

**Das Wichtigste in Kürze**

- Reminyl retard 1x täglich ist seit 1. Juli 2006 in der hellgelben Box (RE2).
- Die neue Retardform führt zu einem gleichmäßigeren Galantamin-Plasmaspiegel [1].
- Reminyl® retard 1x täglich besitzt die gleiche Wirksamkeit wie die bisherige 2x tägliche Form [1].
- Die morgendliche Einnahme kommt dem zirkadianen Acetylcholinrhythmus entgegen [7].

**Literatur:**

1. Fachinformation Reminyl®-retard-1x-täglich-Kapseln.
2. Brodaty H, Corey-Bloom J, Potocnik FC, Truyen L, Gold M, Damaraju CR. Galantamine prolonged-release formulation in the treatment of mild to moderate Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2005; 20: 120–32.
3. Kaufer D. Symposium "Visualizing AD Progression: Neuroimaging and Treatment Options" im Rahmen des 9th International Geneva/Springfield Symposium on Advances in Alzheimer Therapy, 20. April 2006, Genf. Veranstalter: Janssen-Cilag.
4. Saint-Mleux B, Eggermann E, Bisetti A, Bayer L, Machard D, Jones BE, Muhlethaler M, Serafin M. Nicotinic enhancement of the noradrenergic inhibition of sleep-promoting neurons in the ventrolateral preoptic area. *J Neurosci* 2004; 24: 63–7.
5. Pagel JF, Helfter P. Drug induced nightmares – an etiology based review. *Hum Psychopharmacol* 2003; 18: 59–67.
6. Stahl SM, Markowitz JS, Gutterman EM, Papadopoulos G. Co-use of donepezil and hypnotics among Alzheimer's disease patients living in the community. *J Clin Psychiatry* 2003; 64: 466–72.
7. Davis B, Sadik K. Circadian cholinergic rhythms: implications for cholinesterase inhibitor therapy. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2006; 21: 120–9.
8. Dunbar F, Zhu Y, Brashear HR. Post hoc comparison of daily rates of nausea and vomiting with once- and twice-daily galantamine from a double-blind, placebo-controlled, parallel-group, 6-month study. *Clin Ther* 2006; 28: 365–72.
9. Stahl SM, Markowitz JS, Papadopoulos G, Sadik K. Examination of nighttime sleep-related problems during double-blind, placebo-controlled trials of galantamine in patients with Alzheimer's disease. *Curr Med Res Opin* 2004; 20: 517–24.
10. Burns A, Rossor M, Hecker J, Gauthier S, Petit H, Möller HJ, Rogers SL, Friedhoff LT. The effects of donepezil in Alzheimer's disease – results from a multinational trial. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1999; 10: 237–44.

**Weitere Informationen:**

 JANSSEN-CILAG PHARMA

*Janssen-Cilag Ges.m.b.H.*  
*Dr. Kurt Höller*  
*A-1232 Wien, Pfarrgasse 75*  
*Tel. 01/610 30-0*  
*E-Mail: [khoeller@jacat.jnj.com](mailto:khoeller@jacat.jnj.com)*  
*[www.janssen-cilag.at](http://www.janssen-cilag.at)*

## ZELDOX® – GLEICHGEWICHT OHNE SCHWERGEWICHT

Patienten mit bipolarer Erkrankung müssen oft über Jahre behandelt werden, um Rezidive zu vermeiden. Die Verträglichkeit der Langzeittherapie spielt dabei eine große Rolle.

### Bipolare Störung – häufig mit Metabolischem Syndrom assoziiert

In jüngster Zeit durchgeführte Forschungen zeigen, daß Patienten mit bipolarer Störung häufiger eine stammbetonte Fettleibigkeit aufweisen als gesunde Kontrollen. Weiters verzehren diese Patienten mehr Kohlenhydrate, darüber hinaus weisen adipöse Patienten ein signifikant höheres Rückfallrisiko auf [1].

### Einfluß von Psychopharmaka

Einige Psychopharmaka können durch unterschiedliche Mechanismen eine metabolische Verschlechterung für den Patienten herbeiführen. Zum einen gibt es direkte Effekte auf den Stoffwechsel, zum anderen kann es zu einer Appetiterhöhung und sekundär gesteigerter Nahrungsaufnahme kommen [1].

Prädisponierende Faktoren für das Metabolische Syndrom (basierend auf [2]):

- Unausgewogene Ernährung
- Mangel an körperlicher Aktivität
- Rauchen
- Substanzkonsum
- Psychischer Streß
- Medikamente mit dem Risiko einer Gewichtszunahme
- Inadäquate Selbstfürsorge
- Finanzielle Notlage
- Mangelndes Selbstvertrauen beziehungsweise Mangel an Motivation
- Verminderte Verfügbarkeit bzw. schlechte Koordination medizinischer Versorgung

### Zeldox® ist stoffwechselneutral

Manche Medikamente können zu metabolischen Veränderungen führen,

Veränderungen der metabolischen Parameter sind allerdings vor allem bei Patienten mit bipolarer Erkrankung unbedingt zu vermeiden, denn: „Bereits 80 % unserer erwachsenen Bipolarpatienten erfüllen die Kriterien des Metabolischen Syndroms nach den NECP-ATP-III-Richtlinien“, betonte **Univ.-Prof. Dr. Roger McIntyre**, University of Toronto, Kanada, beim ECNP 2005 in Amsterdam.

Das atypische Antipsychotikum Ziprasidon, das nun zur Therapie der akuten Manie bei bipolarer Erkrankung verordnet werden kann, hat sich jedoch als stoffwechselneutral erwiesen, wie bereits viele Studien und Erfahrungsberichte mit dieser Substanz in der Schizophrenietherapie bestätigt haben. Ein weiterer Vorteil von Ziprasidon: Die Substanz kann parenteral und peroral verabreicht werden, was einen sehr einfachen Übergang von der Akuttherapie in die Langzeitbehandlung ermöglicht, ohne einen Substanzwechsel mit den damit verbundenen Einstellungsschwierigkeiten vornehmen zu müssen.

Weitere Studien, die nicht nur die Wirksamkeit, sondern auch die Verträglichkeit und Stoffwechselneutralität von Ziprasidon bei bipolarer Erkrankung belegen, zeigten: Weder das Körpergewicht noch das Lipidprofil wurden ungünstig beeinflusst!

### Zeldox® in der Langzeittherapie

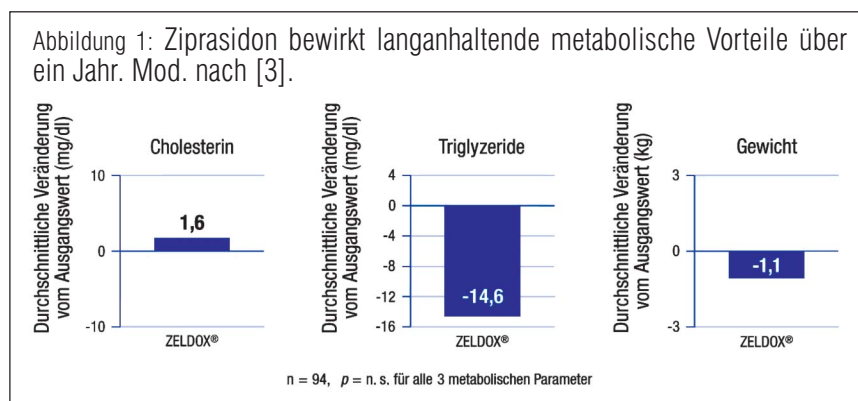
Besonders praxisrelevant in der Behandlung der bipolaren Erkrankung

sind Langzeitdaten zur Wirksamkeit und Sicherheit einer Therapie, wie sie **Prof. Dr. Paul Keck** und Kollegen [3] in einer rezenten Studie erhoben haben. Insgesamt nahmen 127 Patienten an dieser offenen Fortsetzungstudie teil, die im Anschluß an eine Studie zur Kurzzeittherapie der akuten Manie bei Bipolar I mit Ziprasidon durchgeführt wurde.

Hinsichtlich der Sicherheit der Therapie wurden Laborparameter und Gewicht dokumentiert. Die Ergebnisse in bezug auf die antimanische Therapie zeigen eine anhaltende Besserung der klinischen Symptome über den gesamten Beobachtungszeitraum von 52 Wochen. Die mittleren Mania Rating Scale- (MRS-) Werte waren bei allen Kontrolluntersuchungen signifikant jenen Werten überlegen, die die Teilnehmer zu Studienbeginn aufwiesen. Ebenso signifikant besser als zu Studienbeginn war die Beurteilung an der Clinical Global Impression of Severity Scale (CGI-S). Auch die depressive Symptomatik konnte mit Hilfe der Ziprasidontherapie deutlich und anhaltend verbessert werden.

### Gewichtsverlust, Senkung der Triglyzeridwerte

Besonderes Augenmerk wurde in der Untersuchung auf metabolische Veränderungen gelegt. Am Ende des Beobachtungszeitraums – nach einem Jahr – gab es einen mittleren Gewichtsverlust von 1,1 kg. Hinsichtlich des Gesamtcholesterins gab es



im Mittel keine relevanten Veränderungen, auffällig war hingegen eine durchschnittliche Senkung der Triglyzeridwerte nach einem Jahr um 14,6 mg/dl (Abb. 1).

**Fazit:** Eine Therapie mit Ziprasidon bei akuter Manie im Rahmen einer bipolaren Erkrankung kann nicht nur die klinischen Symptome signifikant verbessern, Ziprasidon hat sich darüber hinaus auch als stoffwechselneutral erwiesen [3].

**Literatur:**

1. Winkler D, Pjrek E, Kasper S. Metabolisches Syndrom – Fach Psychiatrie – Zunehmende Herausforderung. *CliniCum psy* 4/05: 16–20.
2. Advancing the treatment of people with mental illness: a call to action in the management of metabolic issues (academic highlights). Proceedings summary from a World Federation for Mental Health meeting, September 29–30, 2004, Vienna, Austria. *J Clin Psychiatry* 2005; 66: 790–8.
3. Keck PE, Potkin S, Lombardo I, Batzar E. Efficacy and safety of ziprasidone in bipolar disorder: long-term data. Posterpräsentation, APA 2004, New York.

**Weitere Informationen:**

*Pfizer Corporation Austria GmbH  
Mag. Viktoria Sabathiel  
A-1210 Wien  
Floridsdorfer Hauptstraße 1  
E-Mail: viktoria.sabathiel@pfizer.com*

## LAMICTAL® IN DER BIPOLAREN STÖRUNG – DIE KUNST, DIE STIMMUNG ZU STABILISIEREN

Unter bipolaren Erkrankungen versteht man heute ein breites Spektrum ähnlich aussehender Störungen bzw. pathologischer Stimmungsschwankungen und nicht lediglich eine einzige Erkrankung. Das Spektrum bipolarer affektiver Erkrankungen reicht von „normalen Stimmungsschwankungen“ über zylothyme Persönlichkeitsstörungen und die Bipolar-II-Erkrankung (Hypomanie und Depression mit einem freien Intervall) bis hin zum klassischen manisch-depressiven Krankheitsgeschehen (Bipolar-I-Erkrankung). Bipolar III bezeichnet wiederkehrende Depressionen ohne Hypomanien, jedoch mit einem hyperthymen Grundtemperament, Bipolar IV ist charakterisiert durch eine rezidivierende Depression mit einer bipolaren Erkrankung in der Blutsverwandtschaft.

Die Bipolar-I-Erkrankung tritt bei etwa 1–2 % der Allgemeinbevölkerung auf, die Bipolar-II-Erkrankung bei etwa 5–10 %. Ausschließlich

depressive Verläufe beobachtet man bei 10–15 %, bipolare Störungen im weitesten Sinn bei 3,2–9,4 % der Bevölkerung [1].

Bei sorgfältigen Untersuchungen von Patientinnen und Patienten mit der Diagnose „Major Depression“ stellten sich 40–55 % der Betroffenen als Bipolar I bzw. Bipolar II heraus [2].

Insgesamt ist die depressive Stimmungslage mehr als dreimal so häufig wie manische Episoden [3].

Es können oft 3–10 Jahre vergehen, ehe Patienten über ihre Diagnose aufgeklärt werden bzw. auch eine adäquate Therapie erhalten.

### Lamictal®

Lamotrigin ist das einzige Phasenprophylaktikum, das speziell für die Rückfallverhütung depressiver Episoden im Rahmen bipolarer Störungen zugelassen ist. Nur Lamotrigin ist laut Expertenmeinung für die Depressionsprophylaxe bei bipolarer Störung mit hoher Evidenz sehr zu empfehlen.

**Ab 1. Oktober 2006 weitere Preisreduktion – Lamictal® das Original zum Generikumpreis!**

### Quelle:

Pressekonferenz „Bipolare Erkrankungen – eine diagnostische und therapeutische Herausforderung“, 23. März 2006, Wien

### Literatur:

1. Angst J, Gamma A. A new bipolar spectrum concept: a brief review. *Bipolar Disord* 2002; 4 (Suppl 1): 11–4.
2. Frangou S. Advancing the pharmacological treatment of bipolar depression. *Adv Psychiatr Treat* 2005; 11: 28–37.
3. Judd LL, Akiskal HS, Schettler PJ, Endicott J, Maser J, Solomon DA, Leon AC, Rice JA, Keller MB. The long-term natural history of the weekly symptomatic status of bipolar I disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59: 530–7.
4. Kasper S et al. ÖGPB-Konsensus-Statement. *Clinicum Psy*, November 2003.

### Weitere Informationen:



GlaxoSmithKline Pharma GmbH  
 Dr. Charlotte Sonneck-Koenne  
 A-1140 Wien  
 Albert-Schweitzer-Gasse 6  
 Tel. 01/970 75-509  
 Fax 01/970 75-197  
 E-Mail:  
 charlotte.c.sonneck-koenne@gsk.com

## NEUES VON DER PFIZER — NEUROSCIENCE-PLATTFORM

Das aktuellste Werk des Pfizer-Neuroscience-Teams (mit der breitesten Produktpalette in diesem Bereich) ist das Adreßkompodium ZNS 2006 mit österreichweiten Adressen von Selbsthilfegruppen (SHG) und Anlaufstellen für Patienten und Angehörige. Mit tatkräftiger Unterstützung von OA Dr. Georg Psota, Geronto-Psychiatrisches Zentrum Wien, ist es gelungen, eine kompakte Broschüre zu erarbeiten, die neben Anschrift, Ansprechpersonen, Telefon- und Faxnummern auch die immer wichtiger werdenden E-Mail- und Homepageadressen enthält.

Das Besondere daran: Die Adressen sind den verschiedenen Indikationsbereichen Alzheimer/Demenz, Psyche/Depression, Epilepsie, M. Parkinson, Schizophrenie und Schmerztherapie zugeordnet, was die Suche nach bestimmten Adressen wesentlich vereinfachen sollte. Allem voran steht die bundesländerweite Auflistung der Selbsthilfedachverbände.



Diese Broschüre ist ein weiterer wichtiger Beitrag zu einer erfolgreichen Zusammenarbeit im Rahmen der Neuroscience-Plattform und soll Ärztinnen und Ärzten in ihrer täglichen Arbeit mit Patientinnen und Patienten, aber auch mit deren Angehörigen unterstützen.

Das Pfizer-Neuroscience-Adreßkompodium kann ab sofort unter der Hotline: 0800 1234 2500 bestellt werden.

### Weitere Informationen und Auskünfte:



Pfizer-Neuroscience-Team  
Pfizer Corporation Austria GesmbH  
A-1210 Wien  
Floridsdorfer Hauptstraße 1  
Dr. Erich Eibensteiner  
Tel. 01/521 15-544  
E-Mail:  
erich.eibensteiner@pfizer.com

## BETAFERON® IN EUROPA ALS ERSTLINIENTHERAPIE BEI DEN FRÜHESTEN STADIEN EINER MULTIPLER SKLEROSE ZUGELASSEN

Im Juni dieses Jahres hat die Schering AG von der Europäischen Kommission eine Zulassungserweiterung für Betaferon® (Interferon beta-1b) erhalten. Auch Patienten mit einem ersten Schub, der eine Multiple Sklerose (MS) vermuten läßt, können nun mit Betaferon behandelt werden. Diese Zulassungserweiterung gilt für alle 25 EU-Staaten sowie für Island und Norwegen.

„Mit dieser Zulassung ist Betaferon® das einzige hochdosierte, häufig applizierte Medikament, das zur Frühtherapie der MS zugelassen ist“, informiert der Geschäftsbereichsleiter von Schering Austria, **Gerhard Mayrhuber, MBA**. „So erhalten die Patienten eine wichtige Behandlungsoption, um ihr Risiko für eine klinisch gesicherte MS zu reduzieren und das Fortschreiten der Erkrankung zu verlangsamen. Die neue Zulassung gestattet es jetzt, die Mehrheit aller Patienten nach dem ersten Schub, der auf MS hindeutet, frühzeitig zu behandeln.“ „Schon früh im Krankheitsverlauf kommt es auf eine wirksame Behandlung an“, erklärt **Prof. David Bates**, University of Newcastle

upon Tyne und Vorsitzender des MS-Forums. „Wichtige Studien haben gezeigt, daß es bereits in der frühesten Krankheitsphase zu irreversiblen Schäden an Nerven und Gehirn kommen kann. Jetzt können wir Patienten schon ab den ersten Anzeichen der MS mit einem Medikament behandeln, das seit 16 Jahren ein hervorragendes Sicherheitsprofil aufweist.“

Die Zulassungserweiterung basiert auf den Ergebnissen der BENEFIT-Studie. Sie zeigen, daß eine Behandlung mit 250 µg Betaferon in der Frühphase der Erkrankung im Vergleich mit Placebo das Risiko, eine klinisch gesicherte MS zu entwickeln, um etwa 50 % senken konnte [1]. Außerdem waren die Patienten in der Betaferongruppe doppelt so gut dagegen geschützt, eine MS nach den McDonald-Diagnosekriterien [2] zu entwickeln, als die Placebopatienten. Bei 85 % der Placebopatienten wurde innerhalb von 2 Jahren nach dem ersten Schub eine MS diagnostiziert.

„Die Ergebnisse der BENEFIT-Studie bestätigen, daß Betaferon® den Verlauf von Multipler Sklerose bei Patienten mit ersten Anzeichen der Krankheit erfolgreich verlangsamen kann – besonders im allerersten Stadium, in dem die Therapie den größten Nutzen hat“, so **Dr. Darlene Jody**, Leiterin der globalen Geschäftseinheit Spezialtherapeutika bei Schering. In den USA wurde die Indikationserweiterung für Betaferon®, das in den USA unter dem Namen Betaseron® vermarktet wird, im Februar 2006 bei

der amerikanischen Food and Drug Administration (FDA) von Berlex, der amerikanischen Tochtergesellschaft der Schering AG, eingereicht. Die Zulassungserweiterung für Betaferon® bezieht sich auf die Behandlung von Patienten nach einem ersten Schub, der auf MS hindeutet, bei dem Zeichen von Myelinabbau durch einen aktiven Entzündungsprozeß aufgetreten sind.

Betaferon® ist außerdem zugelassen für die Behandlung von:

- Patienten mit schubförmiger MS, die zwei oder mehr Schübe in den letzten zwei Jahren hatten,
- Patienten mit sekundär progredienter MS, sofern die Krankheit noch aktiv ist (erkennbar durch das Auftreten von Schüben).

### Literatur:

1. Kappos L. Betaferon® in Newly Emerging Multiple Sclerosis for Initial Treatment (BENEFIT): clinical results. Presented atECTRIMS/ACTRIMS 2005.
2. McDonald et al. Recommended diagnostic criteria for MS. *Ann Neurol* 2001; 50: 121–7.

### Weitere Informationen:



SCHERING Austria GmbH  
Romy Klingan-Schober, MSc  
A-1121 Wien, Wienerbergstraße 41  
Tel. 01/97037-323  
E-Mail: [romy.klingan@schering.at](mailto:romy.klingan@schering.at)

# Mitteilungen aus der Redaktion

## Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

## Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)