

Jahrgang 19

Nummer 10/1997

Fexofenadin (E. Gysling)	37
Fexofenadin ist das Nachfolgepräparat von Terfenadin. Im Gegensatz zum letzteren hat es nach heutigem Wissen keine Auswirkungen auf die Elektrophysiologie des Herzens. Es ist wahrscheinlich ähnlich wirksam wie andere nicht-sedierende Antihistaminika, aber noch relativ wenig dokumentiert.	
Was darf es kosten? (E. Gysling)	39
Pharmakoökonomische Studien sind sinnvoll und notwendig. Die bisher vorliegenden Untersuchungen sind jedoch oft methodisch unbefriedigend und werden der medizinischen Praxis nicht gerecht.	

Synopsis

Fexofenadin

E. Gysling

Fexofenadin (Telfast®) ist ein neues Antihistaminikum, das zur Behandlung des Heuschnupfens und der chronischen Urtikaria empfohlen wird.

Chemie/Pharmakologie

Fexofenadin ist der aktive Metabolit von Terfenadin (z.B. Teldane®). Terfenadin wurde bekanntlich wegen möglicher Auswirkungen auf den Herzrhythmus aus dem Handel gezogen. In verschiedenen Versuchen *in vitro* und bei Tieren zeigte Fexofenadin anti-allergische Eigenschaften: Antigen-induzierte Bronchospasmen wurden gehemmt und die von Eosinophilen ausgelöste Freisetzung verschiedener Mediatoren reduziert.¹ Die Substanz hat keine anticholinergische oder Alpharezeptor-blockierende Wirkung. Im Gegensatz zu Terfenadin blockiert Fexofenadin die Kaliumkanäle in tierischen Herzmuskelzellen nicht.

Antiallergische Wirkungen konnten auch bei freiwilligen Versuchspersonen nachgewiesen werden. Bei 147 Freiwilligen mit einer Pollenallergie reduzierten Fexofenadin-Einzeldosen von 60 oder 120 mg die Symptome nach Allergenexposition innerhalb einer Stunde signifikant besser als Placebo.² Bei 20 jungen Männern wurde die Antihistaminika-Wirkung auf die von Histamin-Epikutanproben ausgelösten Reaktionen getestet: im Gegensatz zu Placebo unterdrückte eine Vorbehandlung mit Fexofenadin (120 mg) oder Loratadin (Claritin®, 10 mg) die Hautreaktionen während 24 Stunden vollständig.³

Besonders genau wurden die *Auswirkungen auf die Elektrophysiologie des Herzens* untersucht: Bei Hunden und Kaninchen führten auch sehr hohe Fexofenadin-Dosen nicht zu einer Verlängerung

des QTc-Intervalls. Auch beim Menschen zeigte sich unter relativ hohen Dosen (bis 480 mg/Tag während zwei Wochen) im Vergleich mit Placebo keine signifikante Verlängerung des QTc-Intervalls. Gemäss Firmenangaben ergab sich auch bei der Verabreichung von 120 bis 240 mg Fexofenadin täglich während 6 bis 12 Monaten keine signifikante Auswirkung auf die QTc-Zeit.¹ Dies steht im Gegensatz zu Untersuchungen mit Terfenadin: Hier fand sich bei Gesunden und bei Personen mit Herz-Kreislaufkrankungen unter üblichen therapeutischen Dosen innerhalb von fünf Tagen eine signifikante Verlängerung des QTc-Intervalls.⁴

Pharmakokinetik

Fexofenadin wird nach oraler Aufnahme rasch resorbiert; nach etwa 2 Stunden sind maximale Plasmaspiegel erreicht. Die biologische Verfügbarkeit ist nicht bekannt. Nach bisherigem Wissen wird Fexofenadin im Körper kaum verändert und zu 80% mit dem Stuhl ausgeschieden. Etwa 10% einer Dosis finden sich im Urin. Gemäss Firmenangaben beträgt bei wiederholter Verabreichung die Plasmahalbwertszeit durchschnittlich 13 Stunden.

Im Vergleich mit jüngeren hatten ältere Leute nach einer Einzeldosis von 80 mg Fexofenadin deutlich höhere Plasmaspiegel. Bei eingeschränkter Nierenfunktion steigen sowohl die Plasmaspiegel als auch die Dauer der Halbwertszeit auf annähernd das Doppelte an. Dagegen wird die Kinetik von einer Verminderung der Leberfunktion nicht wesentlich beeinflusst.¹

Klinische Studien

Von den mit Fexofenadin durchgeführten klinischen Studien sind bisher erst einige wenige detailliert veröffentlicht worden. In einer Übersichtsarbeit sind mehrere Kongressberichte summarisch wiedergegeben.¹

Saisonale allergische Rhinitis

In einer doppelblinden Multizenterstudie erhielten 570 Personen mit einer saisonalen allergischen Rhinitis während zwei Wochen Fexofenadin oder *Placebo*. Verschiedene Fexofenadin-Dosen (60,

120 oder 240 mg) oder Placebo wurden zweimal täglich verabreicht. Die Beurteilung der Wirkung erfolgte durch die Behandelten anhand einer Symptomskala jeweils vor der abendlichen Einnahme des Medikamentes. Sämtliche Fexofenadin-Dosierungen führten gegenüber Placebo zu einer signifikanten Symptomreduktion (gesamthaft sowie für individuelle Nasensymptome). Die höheren Dosen waren nicht wirksamer als die niedrigste Dosis (2mal 60 mg/Tag).⁵

Eine weitere zweiwöchige Doppelblindstudie wurde bei 588 Personen durchgeführt, die ebenfalls eine allergische Rhinitis hatten. Die Fexofenadin-Dosis betrug hier 2mal täglich 40 bis 120 mg. Auch in dieser Studie wurde die erwähnte Symptomskala verwendet und Fexofenadin ergab ebenfalls eine signifikant bessere Wirkung als Placebo.¹

Einmal täglich wurde Fexofenadin (120 oder 180 mg) in einem placebokontrollierten Vergleich mit *Cetirizin* (Zyrtec[®], 10 mg/Tag) eingesetzt. 821 Personen mit saisonaler allergischer Rhinitis beurteilten die Wirkung gemäss einer Skala, in der rückblickend die Symptome einer 24-Stunden-Periode beurteilt wurden. Die beiden Fexofenadin-Dosen und Cetirizin waren ähnlich und signifikant besser als Placebo wirksam.¹

Urtikaria

In einer bisher unveröffentlichten Doppelblindstudie erhielten 224 Personen mit chronischer idiopathischer Urtikaria während zwei Wochen täglich einmal Fexofenadin oder *Placebo*. Vier verschiedene Fexofenadin-Dosen zwischen 60 und 240 mg wurden verwendet. Unter der aktiven Behandlung ergab sich eine signifikante Minderung des Juckreizes und eine geringere Beeinträchtigung der Tagesaktivitäten und des Nachtschlafs. Gemäss der von den Behandelten erstellten Beurteilungsskala waren aber gesamthaft nur die beiden höheren Tagesdosen (180 bzw. 240 mg) signifikant wirksamer als Placebo.¹

Unerwünschte Wirkungen

In den bisher durchgeführten klinischen Studien hatten mit Fexofenadin behandelte Personen durchschnittlich nicht mehr unerwünschte Wirkungen als solche, die Placebo erhielten. Nach Angaben der Herstellerfirma klagten etwas mehr als 1% von 2461 Behandelten über Brechreiz, Schwindel, Dyspepsie, Müdigkeit, Kopf- oder Halsschmerzen. Diese Symptome waren bei Placebo-Behandelten ähnlich häufig. Nur gerade grippale Infekte (2,5%) und Dysmenorrhoe (1,5%) wurden bei den aktiv Behandelten deutlich häufiger beobachtet; ein Zusammenhang mit Fexofenadin ist jedoch unwahrscheinlich. Wie bereits erwähnt, konnte unter Fexofenadin keine Verlängerung des QTc-Intervalls festgestellt werden.¹

Interaktionen

Gesunde Probanden, deren Fexofenadin-Plasmaspiegel sich (unter 2mal 120 mg/Tag) im Fliessgleichgewicht befanden, erhielten zusätzlich *Erythromycin* (z.B. Erythrocin[®], 3mal 500 mg/Tag) oder *Ketoconazol* (Nizoral[®], 400 mg/Tag). Sowohl Erythromycin als auch Ketoconazol führten ungefähr zu einer Verdoppelung der Fexofenadin-Plasmaspiegel. Eine Auswirkung auf das QTc-Intervall wurde jedoch nicht beobachtet.¹ Es ist nicht ganz klar, worauf diese Interaktion beruht (erhöhte gastrointestinale Resorption oder reduzierte biliäre Exkretion von Fexofenadin?). Andere Makrolide und Azole wurden nicht getestet.

Untersucht wurde dagegen, wie sich Fexofenadin allein und in Kombination mit *Alkohol* auf die Fahrweise und auf das psychomotorische Verhalten auswirkt. Überraschenderweise verbesserte Fexofenadin allein (240 mg/Tag) die Resultate der Fahrtests und wirkte auch alkoholbedingten Störungen entgegen. In einzelnen psychomotorischen Tests fand sich aber am ersten Tag der Fexofenadin-Verabreichung eine Verschlechterung.⁶

Dosierung, Verabreichung, Kosten

Fexofenadin (Telfast[®]) ist in der Schweiz als Tabletten zu 120 mg und zu 180 mg erhältlich. Das Präparat ist rezeptpflichtig und kassenzulässig. Die Herstellerfirma empfiehlt, bei saisonaler allergischer Rhinitis einmal täglich 120 mg und bei Urtikaria einmal täglich 180 mg einzunehmen. (In den USA ist das Medikament nur für die allergische Rhinitis zugelassen und es wird eine Dosierung von 2mal täglich 60 mg empfohlen.)

Da entsprechende Erfahrungen fehlen, sollen Kinder unter 12 Jahren sowie schwangere und stillende Frauen kein Fexofenadin einnehmen. Bei Personen mit eingeschränkter Nierenfunktion empfiehlt es sich, die Fexofenadin-Dosis zu reduzieren bzw. das Dosierungsintervall zu verdoppeln. Eine allgemeine Empfehlung zur Dosisreduktion bei älteren Leuten existiert bisher nicht.

Eine einwöchige Behandlung mit Fexofenadin (120 mg/Tag) kostet CHF 7.85. Eine entsprechende Behandlung mit Cetirizin (Zyrtec[®], 10 mg/Tag) ist minimal teurer (CHF 8.20). Sedierende Antihistaminika sind wesentlich billiger; z.B. kostet Hydroxyzin (Atarax[®], 25 mg/Tag) nur CHF 2.95 pro Woche.

Kommentar

Das Nachfolgepräparat von Terfenadin ist nichts anderes als der für den Histamin-H₁-Rezeptorantagonismus verantwortliche Metabolit von Terfenadin. Die ungünstigen Auswirkungen auf die Elektrophysiologie des Herzens beruhen aber auf der Terfenadin-Muttersubstanz, nicht auf dem antihistaminisch aktiven Metaboliten.

Darf man deshalb annehmen, dass mit Fexofenadin das ideale, risikofreie Antihistaminikum gefunden ist? Ganz so einfach verhält es sich doch nicht. Die bisher vorliegenden Daten haben bereits Fakten hervorgebracht, die von Terfenadin nicht bekannt waren: Fexofenadin, der aktive Metabolit von Terfenadin, wird kaum metabolisiert und teilweise unverändert renal eliminiert. Deshalb ist bei reduzierter Nierenfunktion Vorsicht angezeigt. Zudem führt auch Fexofenadin mit Erythromycin oder Ketoconazol zusammen zu einer (ungefährlichen?) Interaktion, wobei ein hepatischer Mechanismus allerdings weitgehend ausgeschlossen ist.

Noch sind kaum klinische Studien mit Fexofenadin publiziert worden. Eine umfassende klinische Dokumentation ist aber unbedingt wünschenswert, bevor Fexofenadin als «harmloser» Ersatz von Terfenadin anerkannt werden kann.

Literatur

- 1 Markham A, Wagstaff AJ. *Drugs* 1998; 55: 269-74
- 2 Day JH et al. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997; 79: 533-40
- 3 Simons FER, Simons KJ. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997; 97:530-2
- 4 Pratt CM et al. *Am Heart J* 1996; 131: 472-80
- 5 Bernstein DI et al. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997; 79: 443-8
- 6 Vermeeren A, O'Hanlon JF. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 101: 306-11

Was darf es kosten?

Überlegungen eines pharmako- ökonomischen Laien

Grundsätzlich wird von mir wie von anderen Ärzten und Ärztinnen erwartet, dass ich in der Lage sei, kranke Menschen nicht nur gut, sondern auch kostengünstig zu behandeln. So bestimmt z.B. das schweizerische Krankenversicherungsgesetz im Artikel 32, dass die (medizinischen) «Leistungen ... *wirksam, zweckmässig und wirtschaftlich* sein» müssten. Seit ich aber die Zeitschrift «PharmacoEconomics» abonniert habe, ist mir erst bewusst geworden, wie wenig ich eigentlich von der Ökonomie der Arzneimitteltherapie verstehe. Ich möchte im folgenden einige Gedanken, Fragen und Zweifel zu diesem Thema rapportieren, da ich denke, dass uns das Thema Pharmakoökonomie in den nächsten Jahren mehr und mehr beschäftigen wird.

Früher drehten sich die ärztlichen Sorgen in erster Linie darum, wie wohl den Kranken besser geholfen werden könnte. Heute ist diese Art von Sorgen nicht verschwunden. Da uns aber so unerhört viel mehr und auch mehr wirksame Therapien zur Verfügung stehen, ist die zusätzliche Sorge um die Finanzierbarkeit der Behandlung zu einem Thema geworden, das uns täglich beschäftigt.

Die Frage «Was darf es kosten?» umschreibt daher die Problematik ungenügend. Vielmehr lautet die Frage: *Wie gelingt es, mit den vorhandenen Ressourcen möglichst vielen Leuten möglichst gut zu helfen?* Dabei haben wir längst eingesehen, dass es nicht genügt, die Medikamentenpreise anzusehen. Im Streben nach höherem Nutzen für die Patientinnen und Patienten ist es unerlässlich, neben den aktuellen Arzneimittelkosten sämtliche Folgen der Therapie anzusehen. Vorteilhaft sind bezifferbare Minderkosten (weniger andere Medikamente, Arbeitsausfälle, Spitalaufenthalte usw.) oder auch Veränderungen, die sich nicht so leicht in Zahlen fassen lassen wie eine verbesserte Lebensqualität oder eine geringere Beanspruchung von Angehörigen.

Es ist ohne weiteres möglich, dass punktuell hohe Arzneimittelkosten langfristig zu einer wesentlichen Einsparung führen. Ein aktuelles Beispiel ist die *Eradikation von Helicobacter pylori*, die in einer Woche Kosten von rund 200 Franken verursacht. Wenn es mit dieser Therapie gelingt, die Behandelten dauerhaft beschwerdefrei und säurehemmende Medikamente überflüssig zu machen, so sind die 200 Franken äusserst sinnvoll ausgegeben. (Ganz immer ist dieser erwünschte Erfolg nicht zu erreichen, da z.B. Personen mit Refluxösophagitis von einer Helicobacter-Eradikation nicht profitieren und weiter mit säurehemmenden Mitteln behandelt werden müssen.)

Nicht nur vorübergehend, sondern auch langfristig verabreichte Medikamente können «kosteneffektiv» sein. So sind sich die Fachleute einig, dass die verhältnismässig teuren *ACE-Hemmer* in verschiedenen Situationen – z.B. nach einem Herzinfarkt – langfristig zu einem besseren Wohlbefinden und zu geringeren Kosten führen. Eine geringere Morbidität ist eben auch von selteneren Spitalaufenthalten oder anderen Komplikationen begleitet.

Neue Medikamente immer besser?

Neue Medikamente sind bekanntlich *fast immer teurer* als die alten Mittel. Werden die neuen Arzneimittel häufig eingesetzt, so können sie zu einer massiven Kostensteigerung führen. So haben sich beispielsweise in einer amerikanischen HMO die Kosten der Antidepressiva innerhalb von sieben Jahren verzehnfacht, nachdem die Serotonin-Wiederaufnahmehemmer eingeführt wurden.¹ Diese Teuerung beruhte in erster Linie auf der Tatsache, dass allgemein mehr Personen mit Antidepressiva behandelt wurden. Dabei gelangten offenbar sehr häufig Serotonin-Wiederaufnahmehemmer zum Einsatz, obwohl auch noch Trizyklika verschrieben wurden.

Bei vielen neuen Substanzen stellt sich jedoch die Frage, ob sie auch wirklich besser wirksam und besser verträglich sind als schon länger eingeführte Mittel, zu denen in der Regel eine viel umfassendere Dokumentation vorliegt. Diese Frage lässt sich längst nicht immer so eindeutig beantworten wie in den bisher genannten Beispielen.

Da aber die Pharmaindustrie ihre guten neuen *teuren* Mittel viel lieber verkauft als die guten alten *billigen* Mittel, finden sich auf dem Gebiet der Pharmakoökonomie nicht selten Arbeiten minderer Qualität. Etwas übertrieben ausgedrückt könnte der pharmakoökonomische Laie denken, viele Arbeiten dienten lediglich der Rechtfertigung hoher Arzneimittelpreise.

Hier zwei Beispiele:

In einer «Modellstudie» wurden der blutdrucksenkende Effekt und die Auswirkungen auf die Blutlipide von *zwei Betablockern* verglichen. Celiprolol (Selectol®) wurde Atenolol (Tenormin® u.a.) gegenübergestellt. Aus einem «Pool» der vorliegenden Studienresultate wurde abgeleitet, wie sich die beiden Betablocker auf Blutdruck, Gesamtcholesterin und HDL-Cholesterin auswirken. Gemäss dieser Analyse wurde angenommen, dass sich Celiprolol vorteilhafter auf die Lipide auswirke und dass es deshalb die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität günstiger als Atenolol beeinflusse. Nach diesem rein rechnerischen Modell müssten während fünf Jahren nur 30 Personen mit Celiprolol, aber 70 mit Atenolol behandelt werden, um ein koronares Ereignis zu vermeiden. Die Autoren kommen deshalb zum Schluss, dass es sich «bei gleichen direkten Kosten» lohnen würde, Atenolol durch Celiprolol zu ersetzen.²

Diese lediglich aus einer Modellrechnung abgeleitete Schlussfolgerung lässt völlig ausser acht, dass für Atenolol vergleichsweise viel mehr Studien, auch solche mit klinischen Endpunkten, vorliegen als für Celiprolol. Auch haben Betablocker nicht nur Zusatzwirkungen auf die Lipide, sondern unterscheiden sich noch in anderer Hinsicht – Celiprolol hat z.B. auch eine sympathomimetische Eigenaktivität, die möglicherweise viel bedeutsamer ist als die Auswirkung auf die Lipide.

Aus einer Studie bei *Typ-II-Diabetes* wurde das kardiovaskuläre Risiko errechnet, das mit einer bestimmten Gewichtszunahme verbunden ist. Ferner wurde angenommen, dass Personen, die mit Glibenclamid (Daonil® u.a.) behandelt werden, durchschnittlich eine ähnliche Anzahl kg wie in dieser Studie zunehmen und dass sie unter Acarbose (Glucobay®) nicht zunehmen. Acarbose ist zwar (in Deutschland) etwa dreimal teurer als Glibenclamid. Dank der fehlenden Gewichtszunahme und der daraus (möglicherweise) resultierenden geringeren kardiovaskulären Morbidität liesse sich jedoch ein Drittel der Mehrkosten einsparen.³ Auch hier wird unter Zuhilfenahme verschiedener Annahmen ein fiktiver «Vorteil» konstruiert, der weit von der praktischen Realität entfernt ist.

Voraussetzungen

Ein kritischer Beobachter kommentiert in einem allgemeinen Kommentar zu pharmakoökonomischen Studien: «Es ist offensichtlich, dass die Untersucher, von der Industrie angespornt, die Art ihrer Resultate durch subtile (und nicht so subtile) Auswahl von Annahmen, Daten und analytischen Techniken beeinflussen können».⁴ Bisher befriedigen jedenfalls viele der publizierten Studien nicht. Kein Wunder, dass die National Library of Medicine die Zeitschrift «PharmacoEconomics» bisher nicht in ihre Datenbank (Medline) aufgenommen hat. Angesehene Zeitschriften wie das New England Journal of Medicine lehnen es vorläufig ab, Studien dieser Art zu publizieren. Problematisch ist natürlich, dass ein grosser Teil dieser Studien direkt von der Industrie finanziert ist.

Pharmakoökonomische Studien machen nur dann Sinn, wenn sie sich auf solide Evidenz – wenn immer möglich auf Studien mit klinischen Endpunkten – stützen können. Dabei darf man nicht aus verschiedenen Studien diejenige auswählen, die am ehesten in das erwünschte «ökonomische» Konzept passt. Mit anderen Worten: die Wirtschaftlichkeit eines Medikamentes oder eines neuen therapeutischen Verfahrens muss sich möglichst auf alle vorhandenen Daten stützen. Deshalb sind *Meta-Analysen* in diesem Zusammenhang sinnvoll, sofern sie tatsächlich ein vollständiges Bild vermitteln. Wenn die Resultate einer Meta-Analyse mit denjenigen von einer oder zwei *grossen* randomisierten Studien übereinstimmen, ist das Risiko einer Fehlbeurteilung kleiner.⁵

Verschiedene Studien-Typen

Pharmakoökonomische Analysen können auf verschiedene Endpunkte ausgerichtet sein: gemäss englischem Sprachgebrauch lassen sich insbesondere die folgenden Studientypen unterscheiden:

«Cost-effectiveness analysis»

Hier werden die Kosten von Medikamenten oder anderen Interventionen im Hinblick auf *ein gemeinsames gesundheitsrelevantes Resultat* miteinander verglichen. Mit anderen Worten: diese Analyse versucht zu bestimmen, welche Intervention ein bestimmtes therapeutisches Ziel mit den geringsten Kosten erreicht. «Effectiveness» entspricht der Wirksamkeit eines Arzneimittels im Alltag; «efficacy» ist die in klinischen Studien, nach strengeren Kriterien, bestimmte Wirksamkeit. Die beiden Begriffe werden allerdings nicht immer streng auseinandergelassen.

«Cost-benefit analysis»

Diese Analyse berücksichtigt die *Gesamtheit* der Folgen einer Intervention. Kosten und Nutzen verschiedener Interventionen werden hier in Geldeinheiten ausgedrückt und verglichen. So kann ein Kosten-Nutzen-Verhältnis errechnet werden. Für einzelne Fachleute bestehen keine grossen Unterschiede zwischen «cost-effectiveness analysis» und «cost-benefit analysis», andere haben bedeutsame Unterschiede aufgezeigt.⁶

«Cost-utility analysis»

Bei dieser Art von Analyse wird versucht, in «Nutzen-Einheiten» zu vergleichen, was sich mit verschiedenen Interventionen erreichen lässt. Hier werden *qualitative und quantitative Elemente* berücksichtigt. Eine oft verwendete Nutzen-Einheit ist ein «quality adjusted life year» – ein nach der Lebensqualität gewertetes Lebensjahr. Ausser der Verwendung anderer Messeinheiten kann ich keinen entscheidenden Unterschied zwischen «cost-benefit analysis» und «cost-utility analysis» sehen.

Lebensqualität

Morbidität und Mortalität lassen sich in der Regel als verhältnismässig «harte» Messdaten definieren. Beispielsweise sind koronare Ereignisse, eine Magenblutung oder eine diabetische Nephropathie recht eindeutig zu fassen. Sehr viel schwieriger ist es, zur Lebensqualität verlässliche Aussagen zu machen. Viele klinische Studien lassen diesen Aspekt ausser Betracht oder beschränken sich auf unverbindliche Aussagen. Es gibt vorderhand auch noch keine Einigkeit darüber, wie die Lebensqualität am besten erfasst würde und die Literatur enthält eine Vielfalt verschiedener Begriffe. Oft wird von «*health-related quality of life*» bzw. HR-QOL gesprochen. Mehrere Evaluationsskalen und Punktesysteme werden verwendet. Da keines dieser Systeme ideal ist, wird empfohlen, die Lebensqualität anhand mehrerer Systeme zu beurteilen.⁷

Schlussfolgerungen

In Anbetracht der weltweit applizierten Kostenrestriktionen ist keineswegs daran zu zweifeln, dass wir *gute* pharmakoökonomische Studien dringend benötigen. Der pharmakoökonomische Laie gewinnt allerdings den Eindruck, es herrsche noch wenig Klarheit über die beste Methodologie. Zwar liegen bereits verschiedene Richtlinien (z.B. aus Australien oder Kanada) vor, die der Sicherung der Studienqualität dienen sollen. Betrachtet man Einzelheiten ökonomischer Studien, so findet man aber noch viele Unterschiede und Widersprüche.

Was wir wirklich brauchen, sind nicht mathematische Konstrukte, sondern praktisch anwendbare Daten, die uns erlauben, einen auch ökonomisch sinnvollen Entscheid zu verschiedenen therapeutischen Optionen zu treffen. Die Schweiz ist bisher auf dem Gebiet der Pharmakoökonomie weitgehend stumm geblieben. Auch wir sind aber auf gute, der medizinischen Praxis gerechte Studien auf diesem Gebiet angewiesen.

Etzel Gysling

- 1 Johnson RE et al. Pharmacoeconomics 1997; 11: 274-86
- 2 Milne RJ et al. Pharmacoeconomics 1997; 12: 384-408
- 3 Banz K et al. Pharmacoeconomics 1998; 13: 449-59
- 4 Maynard A. Pharmacoeconomics 1997; 11: 115-8
- 5 Freemantle N, Mason J. Pharmacoeconomics 1997; 12: 10-6
- 6 Donaldson C. Pharmacoeconomics 1998; 13: 389-96
- 7 Guyatt GH, Jaeschke RJ. Pharmacoeconomics 1997; 12: 621-6

Diese Nummer wurde am 17. April 1998 redaktionell abgeschlossen.

pharma-kritik

Internet-Adresse: <http://www.infomed.org>

Herausgegeben von Etzel Gysling (Wil)
unter Mitarbeit von Renato Galeazzi (St. Gallen) & Urs A. Meyer (Basel)
Redaktionsassistentz: Ariane de Luca, Thomas Weissenbach
Verlagsmitarbeiterin: Judith Künzler
Bezugspreise: Jahresabonnement Fr. 98.- (Studierende Fr. 49.-),
Zweijahresabonnement Fr. 182.-, Einzelnummer Fr. 7.-
Infomed-Verlags-AG, Postfach 528, 9501 Wil
Telefon (071) 910 08 66, Telefax (071) 910 08 77, e-mail: infomed@infomed.org
© 1998 Etzel Gysling Wil. All rights reserved.