

Jahrgang 25

Nummer 13/2003

Memantin (E. Gysling) 49

Ein seit Jahren bekanntes Derivat von Amantadin wird jetzt zur Behandlung fortgeschrittener Stadien der Alzheimer-Demenz empfohlen. Der Stellenwert dieses Wirkstoffs ist jedoch noch keineswegs klar. Insbesondere fehlen Daten zum Einfluss von Memantin auf die Lebensqualität der Behandelten und der Pflegepersonen.

Brivudin (B. Tamborrini) 51

Ein Virostatikum, das zur Akutbehandlung des Herpes zoster verwendet werden kann. Die aktuell vorliegenden Daten sind so spärlich, dass noch keine adäquate Beurteilung möglich ist.

Synopsis

Memantin

E. Gysling

Memantin (Axura[®], Ebixa[®]) kommt nächstens neu in der Schweiz auf den Markt; das Medikament wird zur Behandlung einer mittelschweren bis schweren Alzheimer-Demenz empfohlen.

Chemie/Pharmakologie

Memantin ist ein Dimethylderivat von Amantadin (Symmetrel[®] u.a.) und wurde initial als Parkinsontherapeutikum ausgetestet.

Bei Demenz könnte Memantin folgendermassen wirken: In der Pathogenese der Alzheimer-Krankheit spielen N-methyl-D-aspartat-Rezeptoren (NMDA-Rezeptoren) eine Rolle. Glutamat, der wichtigste exzitatorische Neurotransmitter, regt unter anderem auch NMDA-Rezeptoren an. Bei einer Alzheimer-Krankheit ist die glutamatergische Übertragung an NMDA-Rezeptoren wahrscheinlich gestört. Daraus sollen sich eine neuronale Kalzium-Überbelastung und eine Nervenschädigung ergeben. Ähnlich wie Amantadin oder z.B. auch Dextromethorphan (Bexin[®] u.a.) wirkt Memantin als *Antagonist an NMDA-Rezeptoren*, weshalb eine therapeutische Wirksamkeit der Substanz bei Alzheimer-Demenz vermutet wurde.

Während Memantin in Tierversuchen experimentell erzeugte Hirnschäden reduzierte, ergaben Studien bei gesunden Freiwilligen in Bezug auf Gedächtnisleistungen teilweise widersprüchliche Resultate.¹

Pharmakokinetik

Nach oraler Einnahme wird Memantin vollständig resorbiert und zu 100% biologisch verfügbar. Maximale Plasmaspiegel werden nach 3 bis 7 Stunden erreicht. Die Substanz wird nur

wenig metabolisiert und zum grössten Teil unverändert im Urin ausgeschieden. In der Niere wird Memantin tubulär sezerniert und teilweise reabsorbiert. Drei Metaboliten sind bekannt; diese haben praktisch keine antagonistische Aktivität an den NMDA-Rezeptoren. Hepatische Zytochrome scheinen bei der Metabolisierung keine signifikante Rolle zu spielen. Die terminale Halbwertszeit von Memantin beträgt 60 bis 80 Stunden. Das Medikament wurde bei Niereninsuffizienz nicht genauer untersucht; es ist jedoch anzunehmen, dass eine reduzierte Nierenfunktion zu erhöhten Memantinspiegeln führt.²

Klinische Studien

Memantin ist in Deutschland seit rund 20 Jahren erhältlich und ist dort bisher in erster Linie zur Behandlung von vorwiegend frühen Stadien von Demenzen verschiedener Ursache eingesetzt worden.³ Das Medikament ist in den letzten Jahren bei genauer umschriebenen Demenzformen geprüft worden und ist jetzt unter anderem auch in den USA zugelassen.

Alzheimer-Demenz

In einer Doppelblindstudie erhielten 252 Personen mit einer mittelschweren bis schweren Form von Alzheimer-Demenz während 28 Wochen Memantin (20 mg/Tag) oder *Placebo*. Eine leichte Demenz (z.B. ein Wert von über 14 in der «Minimal Mental State Examination» [MMSE]) und andere, insbesondere vaskuläre Demenzformen galten als Ausschlusskriterien. Nur 72% der Teilnehmenden beendeten die Studie nach Plan. Die Beurteilung erfolgte primär anhand von zwei Skalen («Clinician's Interview-Based Impression of Change Plus Caregiver Input» = CIBIC-Plus und eine Modifikation der «Alzheimer's Disease Cooperative Study Activities of Daily Living Inventory» = ADCS-ADL). Beide Skalen ergaben Vorteile von Memantin. Berücksichtigt man auch die letzten Daten der Personen, die vorzeitig ausschieden, so nahm der ADCS-ADL-Wert unter Memantin durchschnittlich von 26,8 nur auf 23,7 ab, unter Placebo dagegen von 27,4 auf 22,2. Gemäss der CIBIC-Plus-Bewertung war Memantin nicht signifikant überlegen. Von 5 weiteren Skalen, die angewandt wurden, zeigten nur 2 ein statistisch signifikant besseres Resultat für Memantin.⁴

In einer bisher erst als Abstract veröffentlichten, 6 Monate dauernden Doppelblindstudie wurde Memantin (20 mg/Tag) oder Placebo zu einer Behandlung mit Donepezil (Aricept®) hinzugefügt. Neben ADCS-ADL wurden hier in erster Linie Veränderungen im Bereich der «Severe Impairment Battery» (SIB) berücksichtigt. Besonders die letztere Skala zeigte unter Memantin eine signifikant geringere Abnahme der Behinderung.⁵

Verschiedene Demenzformen

Eine 12 Wochen dauernde Doppelblindstudie diente dem Vergleich von Memantin in einer Dosis von 10 mg/Tag mit Placebo bei 166 Personen mit fortgeschrittener Demenz (MMSE-Wert unter 10). Etwa die Hälfte der Behandelten hatte eine Alzheimer-Demenz, die anderen eine vaskuläre Demenz. Die Wirkung wurde mit zwei Skalen beurteilt, die statistisch signifikante Vorteile von Memantin zeigten.⁶ Diese Studie ist jedoch wegen offensichtlicher methodischer Mängel wenig aussagekräftig.⁷

Zwei Doppelblindstudien wurden bei Personen mit einer leichten bis mittelschweren vaskulären Demenz durchgeführt: Diese dauerten 28 Wochen und dienten dem Vergleich zwischen Memantin (20 mg/Tag) und Placebo. Beide ergaben eine statistisch signifikante Wirkung von Memantin auf kognitive Funktionen, jedoch keine nennenswerten Auswirkungen auf den Gesamtzustand oder auf die Alltagsaktivitäten der Behandelten.^{8,9}

In älteren, kleineren Studien wurden Personen mit leichter bis mittelschwerer Demenz (ohne genaue ätiologische Definition) mit Memantin (20-30 mg/Tag) behandelt. Diese Studien zeigten zwar nach 6 Wochen Behandlung Vorteile von Memantin gegenüber Placebo, genügen jedoch aktuellen methodologischen Ansprüchen kaum.¹⁰

Unerwünschte Wirkungen

Schwindel, Kopfschmerzen, Halluzinationen, Schlafstörungen und Durchfall wurden im Rahmen der klinischen Studien unter Memantin häufiger als unter Placebo beobachtet; etwa 5% der mit Memantin Behandelten berichteten jeweils über eines dieser Symptome.¹ Gemäss den Erfahrungen in Deutschland kommen zudem eine «innere» oder «motorische» Unruhe, Übererregung oder Müdigkeit vor. Das Medikament kann bei Personen mit einer erhöhten Anfallsbereitschaft die Krampfschwelle senken.

Interaktionen

Die gleichzeitige Verabreichung von Memantin mit wirkungsverwandten Substanzen wie z.B. Amantadin oder anderen NMDA-Antagonisten ist bisher nicht untersucht worden, könnte jedoch zu verstärkten zentralnervösen Wirkungen führen. Mit Cholinesterasehemmern wie Donepezil zusammen wurden jedoch keine ungünstigen Auswirkungen beobachtet.

Dosierung, Verabreichung, Kosten

Memantin (Axura®, Ebixa®) soll initial in einer Dosis von 5 mg täglich gegeben werden. Im Laufe eines Monats kann die Dosis auf 2mal 10 mg täglich gesteigert werden. (Obwohl die Substanz eine lange Halbwertszeit hat, wird anscheinend aus Verträglichkeitsgründen empfohlen, das Medikament zweimal täglich zu verabreichen.) Tabletten zu 10 mg sollen in der Schweiz offiziell ab Januar 2004 erhältlich sein. Ende November 2003 ist der Preis noch nicht festgelegt; in Deutschland

kostet eine 20-mg-Tagesdosis umgerechnet über 7 Franken, also deutlich mehr als übliche Dosen von Cholinesterasehemmern.

Für die Anwendung bei schwangeren und stillenden Frauen existieren zu wenig Daten. Bei eingeschränkter Nierenfunktion ist eine Dosisreduktion notwendig.

Kommentar

Wenn die Autoren der aktuellen Cochrane-Review zu Memantin schreiben, mehr und längere Studien bei besser definierten Gruppen von Kranken seien notwendig,¹⁰ so kann dies nur unterstrichen werden. Zwar scheint es, dass Memantin sowohl bei Alzheimer-Kranken (nur in fortgeschrittenen Stadien?) als auch bei Personen mit vaskulärer Demenz (nur in frühen Stadien?) einen kleinen Nutzen hervorbringt. Dokumentiert wurde dieser Nutzen allerdings nicht anhand von «harten» Endpunkten, sondern mit verschiedenen Beurteilungsskalen, deren Qualitäten durchaus auch angezweifelt werden können. Allein die Tatsache, dass in einer Prestige-Zeitschrift ein Studienbericht erschienen ist,⁴ darf nicht darüber hinwegtäuschen, dass Memantin keineswegs einen Durchbruch in der Alzheimer-Behandlung darstellt. Es wäre höchst verwunderlich, wenn dies in den 20 Jahren klinischer Anwendung in Deutschland nicht schon längst entdeckt worden wäre. Besonders die fortgeschrittenen Stadien einer Demenz stellen im übrigen nicht nur therapeutische, sondern auch ethische Probleme. In diesem Zusammenhang wäre es wichtig zu wissen, ob eine Behandlung die Lebensqualität der Kranken und der Pflegepersonen vorteilhaft beeinflusst.

Literatur

- 1 Jarvis B, Figgitt DP. *Drugs Aging* 2003; 20: 465-76
- 2 <http://www.fda.gov/cder/foi/label/2003/021487lbl.pdf>
- 3 Förstl H. *Drugs Aging* 2003; 20: 477
- 4 Reisberg B et al. *N Engl J Med* 2003; 348: 1333-41
- 5 Farlow MR et al. *Neurology* 2003; 60 (Suppl 1): A412 (Abstract)
- 6 Winblad B, Poritis N. *Int J Geriatr Psychiatry* 1999; 14: 135-46
- 7 Mani RB. FDA Efficacy Review of New Drug Application. http://www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/03/briefing/3979B1_05_FDA-Efficacy%20Review.pdf
- 8 Wilcock G et al. *Int Clin Psychopharmacol* 2002; 17: 297-305
- 9 Orgogozo JM et al. *Stroke* 2002; 33: 1834-9
- 10 Areosa SA, Sherriff F. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (1): CD003154

Fragen zur Pharmakotherapie?

Vielleicht können wir Ihnen helfen. Unser Informationszentrum beantwortet Ihre Fragen vertraulich, speditiv und kostenlos.

info-pharma, Bergliweg 17, 9500 Wil
Telefon 071-910-0866 – Telefax 071-910-0877
e-mail: sekretariat@infomed.ch

Ihr freiwilliger Beitrag auf Postcheckkonto 90-36-1 hilft uns, diese Dienstleistung auszubauen.

Brivudin

B. Tamborrini

Brivudin (Brivex[®]) ist ein Virostatikum, das vor kurzem in der Schweiz neu eingeführt worden ist. Das Medikament ist zur Behandlung des Herpes zoster bei immunkompetenten Erwachsenen zugelassen.

Chemie/ Pharmakologie

Brivudin (Bromvinyldeoxyuridin, BVDU) ist ein Derivat des Nucleosids Thymidin. Auch Aciclovir (Zovirax[®]) ist ein Nucleosid-Derivat, leitet sich aber von Guanosin ab. Diese Medikamente werden in der Zelle durch die Thymidinkinase zu Triphosphaten phosphoryliert. In dieser Form hemmen sie die DNA-Polymerase. Da die Aktivierung durch die virale Thymidinkinase viel schneller erfolgt als in den menschlichen Zellen, ergibt sich eine hohe Selektivität gegen empfindliche Viren. Die Hemmung der DNA-Polymerase hat zur Folge, dass keine virale DNA mehr gebildet und die Replikation so gestoppt wird. Brivudin ist gegen verschiedene Herpes-Viren aktiv; Varizella-Zoster-Viren sind besonders empfindlich.

Brivudin hat wie andere Virostatika ein genotoxisches Potential. In Tierversuchen fand sich bei längerer Anwendung hoher Brivudindosen insbesondere eine Schädigung der Leber und der Gallenblase.¹ Gemäss den Angaben im Arzneimittelkompendium der Schweiz liegt die höchste Exposition im Tierversuch, die noch keine unerwünschte Wirkungen verursacht, im selben Bereich wie die Exposition bei der klinischen Anwendung beim Menschen.

Pharmakokinetik

Nach oraler Einnahme wird Brivudin rasch resorbiert und erreicht nach etwa einer Stunde maximale Plasmakonzentrationen. Die Bioverfügbarkeit beträgt nur etwa 30%, anscheinend infolge präsystemischer Metabolisierung. Durch Abspaltung der Zuckerkomponente entsteht Bromvinyluracil (BVU), ein Metabolit ohne virostatistische Aktivität. Brivudin hat eine terminale Plasmahalbwertszeit von 16 Stunden. Die Substanz wird vorwiegend in Form von Metaboliten (hauptsächlich Uracilsigsäure) zu etwa 65% mit dem Urin ausgeschieden. Nach Angaben des Herstellers sind die wesentlichen kinetischen Messgrössen von Brivudin («Area under the Curve», Plasmaspiegel, Halbwertszeit) bei Personen mit schwerer Nieren- oder Leberinsuffizienz vergleichbar mit denen von gesunden Personen.

Klinische Studien

Obwohl Brivudin in Deutschland seit vielen Jahren verwendet und sogar in den Leitlinien der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft als eines der Mittel der Wahl zur Behandlung der Gürtelrose empfohlen wird,² gibt es nur ganz wenige Publikationen von kontrollierten Studien.

In einer Doppelblindstudie wurden Brivudin (einmal täglich 125 mg) und *Aciclovir* (fünfmal täglich 800 mg) in der Behandlung des Herpes zoster miteinander verglichen. Die Gür-

telrose durfte seit längstens 48 Stunden manifest sein (erste Bläschen) und die Effloreszenzen mussten in den 24 Stunden vor Studienbeginn noch aufgenommen haben. 614 immunkompetente Personen erhielten für 7 Tage Brivudin, 613 erhielten Aciclovir. In erster Linie wurde geprüft, zu welchem Zeitpunkt letztmals ein Bläschen gebildet wurde und wie schnell die Bläschen abheilten. Zusätzlich wurden die Behandelten über Zoster-assoziierte Schmerzen und unerwünschte Symptome befragt. Brivudin ergab ein besseres Resultat: Die durchschnittliche Zeit vom Start der Medikamenteneinnahme bis zur letzten Bläschenbildung betrug unter Brivudin rund 14 Stunden und unter Aciclovir knapp 18 Stunden. Die Abheilung der Bläschen beeinflussten beide Substanzen etwa gleich stark. Auch in Bezug auf die Schmerzen schlossen beide Wirkstoffe etwa gleich gut ab.³

In einer «doppelblinden Befragung» wurden 608 Personen im Alter von mindestens 50 Jahren nachuntersucht, die vorher am erwähnten Doppelblindvergleich zwischen Brivudin und Aciclovir teilgenommen hatten. Die Befragung erfolgte im Zeitraum von 8 bis 17 Monaten nach der Akutstudie; die Fragenden und Befragten hatten keine Kenntnis von der Identität der verwendeten Arzneimittel. Chronische *Schmerzen*, die während oder nach der Behandlung auftraten, wurden von 33% der mit Brivudin Behandelten und von 44% der mit Aciclovir Behandelten angegeben. (Eine eigentliche postherpetische Neuralgie wird sonst bei 5 bis 10% der älteren Leute beobachtet.⁴) Eine postherpetische Neuralgie dauerte nach Brivudin und Aciclovir ungefähr gleich lange, nämlich durchschnittlich etwa 170 Tage.⁵

Eine weitere Doppelblindstudie ist bisher nur als Abstract publiziert worden: 2027 immunkompetente Erwachsene mit einem akuten Herpes zoster, alle über 50 Jahre alt, erhielten während 7 Tagen entweder *Famciclovir* (Famvir[®], dreimal täglich 250 mg) oder Brivudin (einmal täglich 125 mg). In dieser Studie wurde eine postherpetische Neuralgie definiert als zumindest moderate Schmerzen, die auch 3 Monate nach Abheilung des Ausschlages noch vorhanden waren. Dabei unterschieden sich Brivudin und Famciclovir kaum: nach 3 Monaten zeigten unter Brivudin 11,1% und unter Famciclovir 9,2% der Personen Schmerzen im Sinne einer postherpetischen Neuralgie.⁶ In kleinen Studien ist Brivudin auch bei immungeschwächten Personen geprüft worden, gilt jedoch heute bei dieser Personengruppe als zu wenig sicher.

Unerwünschte Wirkungen

Brivudin scheint nach bisherigem Wissen ähnliche unerwünschte Wirkungen wie z.B. Aciclovir zu verursachen; eigentliche Nierenkomplikationen wurden jedoch mit Brivudin nicht beobachtet. Am häufigsten kommt Brechreiz vor, andere Nebenwirkungen (Störungen der Blutbildung, Appetitlosigkeit, Magen-Darm-Beschwerden, Schlafstörungen, Kopfschmerzen, Schwindel, Hautreaktionen) sind seltener. Verschiedene hepatische Enzyme sowie die Bilirubin- und Kreatinin-Werte können unter Brivudin ansteigen.

Interaktionen

Der Hauptmetabolit von Brivudin, Bromvinyluracil (BVU), hemmt das Enzym Dihydropyrimidin-Dehydrogenase, das für den Uracil-Katabolismus wichtig ist. Wird Brivudin gleichzeitig mit 5-Fluorouracil (5-FU) oder dem 5-FU-Derivat Capecitabin (Xeloda[®]) verabreicht, so steigen die Spiegel dieser Zy-

tostatika stark an. Es kann zu *lebensbedrohlichen Komplikationen* (insbesondere zur Knochenmarksdepression) kommen. Ein verwandtes Virostatikum, Sorivudin, das ebenfalls zur Bildung von BVU führt, hat so mindestens 20 Todesfälle verursacht.⁷

Dosierung/Verabreichung/Kosten

Brivudin (Brivex[®]) ist als Tabletten zu 125 mg erhältlich und in der Schweiz kassenzulässig. Personen mit einem frühen Zosterstadium (nicht später als 72 Stunden nach dem Auftreten von Hautbläschen) kann für eine Woche täglich 1 Tablette verabreicht werden. Das Medikament ist *nicht* für eine längere Behandlung oder zur Behandlung immungeschwächter Personen zugelassen und ist bei Personen, die 5-Fluorouracil oder Capecitabin einnehmen, *absolut kontraindiziert*. Eine Brivudin-Behandlung darf frühestens 4 Wochen nach Abschluss einer Behandlung mit einem der beiden Zytostatika begonnen werden. Auch entzündliche Lebererkrankungen stellen eine Kontraindikation dar.

Das Medikament soll weder bei schwangeren oder stillenden Frauen noch bei Kindern angewandt werden. Die Behandlung während 1 Woche kostet knapp 180 Franken. Andere, ähnlich wirksame Zoster-Therapeutika kosten 300 Franken für 1 Woche.

Kommentar

Brivudin zeichnet sich durch einen einfachen Einnahmemodus (einmal täglich) und einen günstigen Preis aus. Es handelt sich aber um ein ungewöhnlich schlecht dokumentiertes Medikament. Tatsächlich findet man eine ausführliche, publizierte Dokumentation zu weniger als 1000 Personen, die mit Brivudin behandelt wurden. Dabei ist dieses Medikament in Deutschland (ursprünglich in der DDR) seit etwa 20 Jahren im Handel! (Dass Brivudin dort bis vor wenigen Jahren in einer viermal höheren Dosis empfohlen wurde, macht die Sache auch nicht besser.) Es mag sein, dass den Arzneimittelbehörden mehr Daten zur Verfügung stehen. Die veröffentlichten Resultate sind jedoch nicht genügend, als dass Brivudin empfohlen werden könnte. Vor den Gefahren einer versehentlichen gleichzeitigen Verabreichung von Brivudin mit Uracil-Zytostatika muss besonders eindringlich gewarnt werden.

Literatur

- 1 Chengelis CP et al. *Fundam Appl Toxicol* 1988; 11: 143-54
- 2 <http://www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF/II/derm-014.htm#ther>
- 3 Wassilew SW et al. *Antiviral Res* 2003; 59: 49-56
- 4 Opstelten W et al. *Fam Pract* 2002; 19: 471-5
- 5 Wassilew SW et al. *Antiviral Res* 2003; 59: 57-60
- 6 Wutzler P et al. *Antiviral Res* 2001; 69: 108 (abstract)
- 7 Diasio RB. *Br J Clin Pharmacol* 1998; 46: 1-4

Peter Forrer gestorben

Ende Oktober dieses Jahres ist Peter Forrer, ein lieber Freund und verlässlicher Helfer, seiner schweren Herzkrankheit erlegen. Beunruhigende Zeichen des Herzleidens hatten sich schon im Herbst 2002 bemerkbar gemacht, was den Churer Onkologen aber nicht davon abhielt, sich weiterhin seiner ärztlichen Tätigkeit zu widmen.

Seit den ersten Nummern dieser Zeitschrift – erstmals schon im Februar 1979 – ist er uns immer wieder mit Rat und Tat zur

Seite gestanden. Mit Rat: indem er viele Texte zu onkologischen Themen durchgesehen hat. Mit Tat: indem er auch selbst von Zeit zu Zeit Beiträge verfasst hat. In den letzten Jahren durften wir ihm auch immer wieder Studien, die für infomed-screen zusammengefasst wurden, zum Kommentieren geben. Bemerkenswert, dass er neben seiner intensiven Tätigkeit in der onkologischen Praxis und als Konsiliariums noch die Zeit fand, uns zu helfen. Auf die «Mitarbeit» des Computers verzichtete er, seine Beiträge waren mit der gewöhnlichen Schreibmaschine oder auch von Hand geschrieben, trafen aber immer termingerecht ein und trafen auch immer den Kern der Sache sehr zuverlässig.

Es ist mir schwer gefallen, von ihm Abschied zu nehmen. Mit Peter Forrer bin ich seit der Studienzeit vertraut; wir unternahmen damals vieles gemeinsam und hatten auch viele gemeinsame Interessen. Es hat mich auch nicht gewundert, dass er sich später einer so komplexen Materie wie der Onkologie zugewandt hat. Er hat gedanklich anspruchsvolle Aufgaben schon damals geliebt und gemeistert. In den späteren Jahren sahen wir uns nicht mehr so oft, da wir beide mit Familie und Beruf beschäftigt waren. Wir sind jedoch immer in Kontakt geblieben, wenn auch oft nur telefonisch. Bewundert habe ich sein Klavierspiel, das er mit grosser Konsequenz und Freude gepflegt hat. Auch seine Skiwanderungen in die Bündner Berge, die ihm viel bedeuteten, erweckten meine Bewunderung. Seine Schaffensfreude und seine Zuversicht blieben bis in die letzten Tage ungebrochen. Noch im Frühsommer 2003, als ihm eine grössere Herzoperation bevorstand, hat er mir mit Selbstverständlichkeit zugesagt, auch weiterhin Mitglied der pharmakritik-Redaktionskommission zu bleiben. Umso grösser ist jetzt der Verlust, besonders für seine Frau und seine zwei Söhne, aber auch für seine Patientinnen und Patienten und für alle, die ihm nahestanden.

Etzel Gysling

Mitarbeiterin dieser Ausgabe:

Bettina Tamborrini-Schütz, Apothekerin, CH-4132 Muttenz

Diese Nummer wurde am 2. Dezember 2003 redaktionell abgeschlossen.

pharma-kritik

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

Herausgegeben von Etzel Gysling (Wil)
unter Mitarbeit von Renato Galeazzi (St.Gallen) und Urs A. Meyer (Basel)
Redaktionsteam: Etzel Gysling (Leitung), Urs Peter Masche, Peter Ritzmann, Thomas Weissenbach
Layout und Sekretariat: Verena Gysling
Abonnementspreis für den Jahrgang 25 (2003): 96 Franken
Infomed-Verlags-AG, Bergliweg 17, 9500 Wil
Telefon 071-910-0866, Telefax 071-910-0877, e-mail: infomed@infomed.org
Druck: Druckerei R.-P. Zehnder AG, 9500 Wil
© 2003 Infomed Wil. All rights reserved.

MARKENNAMEN

der im Text erwähnten Arzneimittel*

(A = in Österreich, D = in Deutschland)

Amantadin

A: PK-Merz und andere D: Symmetrel und andere

Brivudin

A: Mevir D: Zostex (früher: Helpin)

Dextromethorphan

A: Prontodex und andere D: Em-eukal und andere

Memantin

A: Axura, Ebixa D: Axura, Ebixa
(früher: Akatinol)

* Die Liste erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Berücksichtigt wurden in erster Linie Markennamen, die von den Schweizer Namen abweichen.