

Jahrgang 23

Nummer 17/2001

Desloratadin und Levocetirizin (UP. Masche)	65
Desloratadin ist der aktive Metabolit von Loratadin, Levocetirizin das rechtsdrehende Stereoisomer von Cetirizin: zwei neue Antihistaminika, die nicht wirklich neu sind. Sie haben grundsätzlich die gleichen Eigenschaften wie ihre Muttersubstanzen.	
Chronisches Evidenzdefizit (E. Gysling)	67

Synopsis

Desloratadin und Levocetirizin

Zwei neue Antihistaminika

UP. Masche

Desloratadin (Aerius®) und Levocetirizin (Xyzal®) sind zwei neue Antihistaminika, die zur Behandlung der allergischen Rhinitis und chronischen Urtikaria empfohlen werden.

Desloratadin

Chemie/Pharmakologie

Desloratadin ist der Hauptmetabolit von Loratadin (Claritin®), das zur Gruppe der neueren, nicht-sedierenden Antihistaminika gerechnet wird.¹ Desloratadin hat im Tierversuch eine bis 4mal höhere Affinität zu Histamin-H₁-Rezeptoren als Loratadin. Desloratadin bindet sich auch ganz schwach an Histamin-H₂-Rezeptoren sowie an muskarinische Rezeptoren. Ferner scheint Desloratadin die Freisetzung von Entzündungsmediatoren wie zum Beispiel Zytokinen zu hemmen. Bei gesunden Freiwilligen konnten unter Desloratadin weder zentralnervöse Wirkungen (Sedation u.a.) noch EKG-Veränderungen (Verlängerung der QT-Zeit) oder andere kardiovaskuläre Effekte nachgewiesen werden.^{2,3}

Pharmakokinetik

Zwei bis sechs Stunden nach oraler Einnahme von Desloratadin misst man maximale Plasmaspiegel. Die Resorption wird durch die Einnahme mit dem Essen nicht beeinflusst. Die biologische Verfügbarkeit ist nicht bekannt. In der Leber wird Desloratadin hauptsächlich in das ebenfalls pharmakologisch aktive 3-Hydroxy-Desloratadin umgewandelt, wobei die beteiligten Enzyme nicht identifiziert sind. 3-Hydroxy-Desloratadin wird an Glukuronsäure gekoppelt und über Urin und Stuhl ausgeschieden. Ein kleiner Prozentsatz von Desloratadin wird unverändert oder in Form von anderen hydroxylierten Metaboliten eliminiert. Die Plasmahalbwertszeit beträgt 20 bis 30 Stunden. Bei Personen mit

schwerer Leber- oder Niereninsuffizienz kann die Plasmakonzentration bis auf etwa das 2,5fache ansteigen.^{2,3}

Klinische Studien

In den bisher durchgeführten klinischen Studien wurden über 2300 Personen mit allergischer Rhinitis und über 200 Personen mit chronischer Urtikaria behandelt; die meisten dieser Studien wurden bisher nicht in vollem Umfang veröffentlicht. Publikationen zu Vergleichen mit anderen Antihistaminika liegen nicht vor.

Allergische Rhinitis

In einer Dosisfindungsstudie, über die nur in einer Zusammenfassung berichtet wird, erhielten 1026 Personen während zwei Wochen Placebo oder eine von fünf verschiedenen Desloratadin-Dosen (einmal täglich 2,5, 5, 7,5, 10 oder 20 mg). Ausser in der niedrigsten Dosis linderte Desloratadin die Rhinitis-Symptome signifikant besser als Placebo. Aufgrund dieser Studie wurden 5 bzw. 7,5 mg/Tag – die sich als gleichwertig gezeigt hatten – als die optimalen Dosen definiert.³

Die einzige detaillierte Publikation betrifft zwei Doppelblindstudien: In einer im Frühling durchgeführten Studie behandelte man 172 Personen mit Desloratadin (einmal täglich 5 mg), 174 mit Placebo. Nach zwei Wochen wurde bestimmt, wie sich Rhinorrhoe, verstopfte Nase, Juckreiz, Augenrötung und Tränenfluss gebessert hatten. Unter Desloratadin fiel der Durchschnittswert auf der Symptomenskala von 14,3 auf 9,9, unter Placebo von 13,7 auf 11,2. An der anderen, im Herbst durchgeführten Studie nahmen in beiden Gruppen 164 Personen teil. Hier war nach zwei Wochen der Wert auf der Symptomenskala unter Desloratadin von 17,0 auf 11,9, unter Placebo von 17,1 auf 13,3 gesunken. In beiden Studien war der Unterschied signifikant und bereits nach der ersten Dosis zu erkennen.⁴ In der Dokumentation der europäischen Arzneimittelbehörde EMEA sind die Resultate von vier grossen Studien zusammengenommen, ein ähnliches Bild ergebend: mit einer zweiwöchigen Desloratadin-Therapie (einmal täglich 5 mg) nimmt die Summe aller Symptome um 28%, mit Placebo um 19% ab. Diese Resultate lassen annehmen, dass 5 mg Desloratadin ähnlich wirksam sind wie 10 mg Loratadin.³

Chronische Urtikaria

Zu einer von zwei kontrollierten Studien liegen genauere Angaben vor: 190 Personen mit einer chronischen Urtikaria wurden mit Desloratadin (einmal täglich 5 mg) oder Placebo be-

handelt. Auf einer Vierpunkteskala reduzierte Desloratadin die Stärke des Juckreizes nach einer Woche um 56%, nach sechs Wochen um 74%; unter Placebo betragen diese Zahlen 22% bzw. 49%. Auch die Zahl der Quaddeln nahm unter Desloratadin in der ersten Woche signifikant stärker ab als unter Placebo.⁵

Unerwünschte Wirkungen

Die häufigsten Nebenwirkungen, die unter Desloratadin beobachtet werden, sind Kopfschmerzen, Mundtrockenheit, Schwindel, Müdigkeit und Schläfrigkeit. Abgesehen von einer Person, bei der eine Verlängerung des QT_c-Intervalls von 431 auf 465 ms festgestellt wurde, rief Desloratadin in den klinischen Studien keine nennenswerten EKG-Veränderungen hervor.³

Interaktionen: Bislang wurden keine Interaktionen nachgewiesen. Das Risiko von pharmakokinetischen Interaktionen wird als gering eingestuft, da Desloratadin wahrscheinlich nicht über Zytochrom-Isoenzyme abgebaut wird; es ist auch kein Hemmer von Zytochromen oder des Transportproteins P-Glykoprotein.^{3,6,7}

Dosierung, Verabreichung, Kosten

Desloratadin (Aerius[®]) ist kassenzulässig und als Tabletten zu 5 mg erhältlich. Es wird einmal pro Tag eingenommen. In der Schweiz ist die saisonale allergische Rhinitis (Heuschnupfen) die einzige offizielle Indikation; in anderen Ländern gilt auch die chronische Urtikaria als Indikation. Bei Leber- und Niereninsuffizienz ist Vorsicht geboten, da mit einem Anstieg der Plasmaspiegel zu rechnen ist. Zur Anwendung bei Kindern und bei schwangeren und stillenden Frauen gibt es keine Daten; bei Jugendlichen sind die klinischen Erfahrungen sehr limitiert.

Die Tageskosten von Desloratadin betragen, je nach Packungsgrösse, 1.20 bis 1.55 Franken. Andere neuere Antihistaminika sind ähnlich teuer. Am wenigsten kostet Loratadin (Claritin[®]): vergleicht man jeweils die kleinste bzw. die grösste Packung miteinander, ist es etwa 20% billiger als Desloratadin.

Levocetirizin

Chemie/Pharmakologie

Levocetirizin ist das R-Enantiomer von Cetirizin (Zyrtec[®]), das als Razemat aus einem links- und einem rechtsdrehenden Stereoisomer besteht. Cetirizin ist der Hauptmetabolit von Hydroxyzin (Atarax[®]) und gehört wie das oben erwähnte Loratadin zu den sogenannten Zweitgenerations-Antihistaminika.⁸ Von den beiden Cetirizin-Stereoisomeren bindet sich Levocetirizin stärker an die H₁-Rezeptoren als Dextrocetirizin und scheint im Wesentlichen für die Wirkung von Cetirizin verantwortlich zu sein.

In pharmakologischen Studien bei gesunden Freiwilligen wurde gezeigt, dass eine Einmaldosis von 5 mg Levocetirizin histamininduzierte Haut- und Nasenschleimhautreaktionen gleich gut blockiert wie 10 mg Cetirizin und besser als 10 mg Loratadin.⁹⁻¹¹

Pharmakokinetik

Levocetirizin wird nach oraler Einnahme rasch resorbiert, maximale Plasmaspiegel sind nach weniger als einer Stunde erreicht. Die biologische Verfügbarkeit ist nicht genau bestimmt, scheint aber relativ hoch zu sein. Levocetirizin wird zum Grossteil unverändert renal ausgeschieden, der Rest in der Leber über CYP3A4 und andere Zytochrom-Isoenzyme zu mindestens 13 verschiedenen Metaboliten abgebaut. Die Plasmahalbwertszeit liegt zwischen 7 und 8 Stunden.¹²

Klinische Studien

Zu klinischen Erfahrungen mit Levocetirizin sind bisher nur zwei Untersuchungen veröffentlicht. Eine davon ist eine Doppelblindstudie, die 467 Erwachsene mit *Heuschnupfen* umfasste. Zwei Wochen lang nahmen sie Placebo oder eine von drei verschiedenen Levocetirizin-Dosen (einmal täglich 2,5, 5 oder 10 mg). Gemäss einer Symptomenskala half Levocetirizin gegen Niesen, Rhinorrhoe sowie Juckreiz in Nase und Augen signifikant besser als Placebo: auf der Neunpunkteskala sank der Wert mit der 2,5-mg-Dosis von 7,8 auf 4,3, mit der 5-mg-Dosis von 7,5 auf 4,1, mit der 10-mg-Dosis von 7,2 auf 3,6 und mit Placebo von 7,9 auf 5,2; dabei liess sich für Levocetirizin eine dosisabhängige Wirkung errechnen. Nach dem Urteil der Untersuchenden ergab sich mit 2,5 mg Levocetirizin bei 39%, mit 5 mg bei 35% und mit 10 mg bei 42% der Behandelten eine gute bis ausgezeichnete Wirkung; unter Placebo waren es 22%.¹³

Die andere Publikation betrifft eine offene *Beobachtungsstudie* bei rund 17'300 Personen mit Rhinitis allergica, chronischer Urtikaria oder anderen allergischen Erkrankungen. Die Zahl der Patienten und Patientinnen, die von mittelschweren bis schweren Nasen-, Augen- oder Hautsymptomen betroffen waren, reduzierte sich unter einer durchschnittlich einmonatigen Levocetirizin-Behandlung (einmal täglich 5 mg) um 80 bis 90%.¹⁴

Unerwünschte Wirkungen

Somnolenz wird als häufigste Nebenwirkung von Levocetirizin angegeben; dies entspricht den Erfahrungen mit Cetirizin, dessen sedierende Effekte vermutlich etwas stärker sind als bei anderen neuen Antihistaminika.¹⁵ Ferner können unter Levocetirizin Kopfschmerzen, Mundtrockenheit, Schwindel oder gastrointestinale Beschwerden vorkommen. Bei Cetirizin, dem Razemat, sind auch einzelne Fälle von schweren Nebenwirkungen wie zum Beispiel Konvulsionen, Leberschädigungen oder anaphylaktische Reaktionen beobachtet worden.

Interaktionen: Wegen der möglichen sedierenden Wirkungen ist in Kombination mit anderen zentral dämpfenden Substanzen (z.B. Alkohol) zu Vorsicht geraten. Ansonsten ist nicht mit relevanten Interaktionen zu rechnen.

Dosierung, Verabreichung, Kosten

Levocetirizin (Xyzal[®]) wird als Tabletten zu 5 mg angeboten und soll einmal pro Tag eingenommen werden. Das Medikament ist kassenzulässig. Indikationen sind die allergische Rhinokonjunktivitis und die chronische Urtikaria. Bei einer Leberfunktionsstörung ist keine Dosisanpassung nötig; dagegen soll bei einer Niereninsuffizienz das Dosierungsintervall verlängert werden, wenn die Kreatininclearance unter 50 ml/min liegt. Bei Kindern unter zwölf Jahren sowie bei schwangeren und stillenden Frauen soll Levocetirizin nicht verschrieben werden. Levocetirizin kostet je nach Packung 1.20 bis 1.35 Franken, gleich viel wie Cetirizin (Zyrtec[®]).

Kommentar

Zwar mögen Desloratadin und Levocetirizin gleich wirksam sein wie ihre Muttersubstanzen Loratadin (Claritin[®]) und Cetirizin (Zyrtec[®]); gleichwohl muss man Desloratadin und Levocetirizin aus den Rängen fallen lassen – einfach weil sie zu wenig dokumentiert sind. Für keines der beiden «neuen» Mittel sind Vergleiche mit anderen Antihistaminika publiziert. Die Einführung von Desloratadin und Levocetirizin hat wenig mit medizinischen

Gründen zu tun. Momentan dominieren Loratadin und Cetirizin den Antihistaminika-Markt – Loratadin ist weltweit eines der umsatzträchtigsten Medikamente überhaupt – und sind in den kleinsten Packungsgrößen rezeptfrei erhältlich. Doch sie werden bald überall den Patentschutz verloren haben, so dass den Originalpräparaten Konkurrenz von Generika droht, die sich unter Umständen auch mit Publikumswerbung in Position bringen werden. Deshalb sollen Desloratadin und Levocetirizin helfen, Marktanteile zu erhalten. Nun lässt sich auch entschlüsseln, wie der Begriff der neuen Ära zu verstehen ist, der in der Werbebroschüre einer der beiden Herstellerfirmen auftaucht – als ein neckischer Hinweis auf ein goldenes Zeitalter, das ein zweites Mal hereinbrechen möge.

Literatur

- 1 Rast HP, Schmidli J. *pharma-kritik* 1992; 14: 61-4
- 2 McClellan K, Jarvis B. *Drugs* 2001; 61: 789-96
- 3 <http://www.eudra.org/humandocs/PDFs/EPAR/aerius/259500en6.pdf>
- 4 Meltzer EO et al. *Clin Drug Invest* 2001; 21: 25-32
- 5 Ring J et al. *Int J Dermatol* 2001; 40: 72-6
- 6 Barecki ME et al. *Drug Metab Dispos* 2001; 29: 1173-5
- 7 Wang EJ et al. *Drug Metab Dispos* 2001; 29: 1080-3
- 8 Guex AC. *pharma-kritik* 1989; 11: 77-8
- 9 Devalia JL et al. *Allergy* 2001; 56: 50-7
- 10 Wang DY et al. *Allergy* 2001; 56: 339-43
- 11 Clough GF et al. *Allergy* 2001; 985-8
- 12 Strolin Benedetti M et al. *Eur J Clin Pharmacol* 2001; 57: 571-82
- 13 Leynadier F et al. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 2001; 55: 305-12
- 14 Klimek L, Hundorf I. *Allergologie* 2002; 25 (Suppl 1): S1-7
- 15 Mann RD et al. *Br Med J* 2000; 320: 1184-7

ceterum censeo

Chronisches Evidenzdefizit

Je länger ich mich damit beschäftige, überzeugenden Wirkungsnachweisen («Evidenz») für verschiedene therapeutische Optionen nachzugehen, desto offensichtlicher wird für mich, wie gross unser Wissensdefizit in zahlreichen Bereichen der täglichen Praxis ist. Ein ganz beträchtlicher Teil unserer medizinischen Aktivität beruht auf Gewohnheiten, persönlicher Erfahrung und Wunschenken, ohne dass entsprechende «harte Daten» vorlägen. Damit will ich keineswegs die Bedeutung der ärztlichen Erfahrung abwerten; diese ist im Gegenteil ein ganz wichtiges Element unserer Tätigkeit, sollte aber – wenn immer möglich – mit sorgfältig erarbeiteten, kritisch evaluierten Unterlagen verbunden sein.

Tatsächlich sind gute, randomisierte Studien allermeistens Arzneimittelstudien. Das erscheint in Bezug auf die Pharmakotherapie mindestens prima vista als sehr erfreulich. Geht man der Sache aber auf den Grund, so wird rasch offensichtlich, dass es dabei fast immer in höherem Masse um die finanziellen Interessen der Hersteller als um die Verbesserung des Schicksals kranker Menschen geht. Nicht-medikamentöse Aspekte und Medikamente, die sich nicht patentieren lassen, werden regelmässig vernachlässigt. Dieser Sachverhalt soll hier zunächst anhand einiger Beispiele demonstriert werden.

Die Werbung legt uns immer wieder nahe, wie wichtig eine antidepressive Pharmakotherapie sei und wie häufig depressive Patientinnen und Patienten nicht genügend behandelt würden. Antidepressiva sind jedoch ein sehr gutes Beispiel dafür, wie der Ärzteschaft immer wieder neue Generationen von Psychopharmaka beliebt gemacht werden, ohne dass sehr überzeugende Fortschritte dokumentiert sind. Die Problematik der Antidepressiva ist in einem Webdokument eindrucksvoll zusammengestellt.¹ Dort wird unter anderem gezeigt, wie die Resultate klinischer Studien geschönt werden, indem Personen gar nicht in die Studien aufgenommen werden, wenn sie auf Placebo vorteilhaft reagiert haben.

Ältere und neuere Antidepressiva unterscheiden sich kaum in ihrer Wirksamkeit. Es ist auch offensichtlich, dass jede neue Generation zunächst in ihrem Nebenwirkungspotential unterschätzt wird. Der wohl wichtigste klinische Endpunkt, die Suizidinzidenz, wird allgemein von den Antidepressiva nicht beeinflusst.² Anhand der Studien mit Citalopram (Seropram® u.a.) und Venlafaxin (Efexor®) konnte z.B. gezeigt werden, dass unter Placebo weder vollendete Suizide noch Suizidversuche häufiger als unter Antidepressiva sind.³ In der gleichen Untersuchung wurde auch darauf hingewiesen, dass sich eine Besserung der depressiven Symptome mit den Antidepressiva bei 48%, mit Placebo aber immerhin bei 36% der Behandelten erreichen liess: neun Personen mussten mit einem der beiden Antidepressiva behandelt werden, damit eine Person davon profitierte. Immerhin handelt es sich um eine statistisch signifikante Wirkung – diese Evidenz ist also vorhanden.

Viel störender ist dagegen, dass Antidepressiva kaum kritisch mit nicht-medikamentösen Therapien verglichen werden. So gibt es an sich gute Anhaltspunkte, dass eine regelmässige sportliche Aktivität mit einem antidepressiven Effekt verbunden ist. Adäquate Studien fehlen jedoch; eine Metaanalyse kommt zum Schluss, die antidepressive Wirksamkeit körperlicher Aktivität sei nicht genügend nachgewiesen.⁴ Der Grund für dieses Manko ist einfach einzusehen: Fachleute in Klinik und Praxis sind an einer solchen Alternative zu wenig interessiert, als dass sie den beträchtlichen Aufwand einer gut durchdachten, korrekt randomisierten Studie auf sich nehmen möchten. Dazu kommt die Problematik der Finanzierung, die im Gegensatz zu den Arzneimittelstudien nicht so leicht sicherzustellen ist.

Die Bedeutung *klinisch relevanter Endpunkte* von Therapiestudien lässt sich kaum überschätzen. Wenn eine Behandlung z.B. Schlaganfälle verhindert, so ist es vergleichsweise belanglos, ob diese Behandlung den Blutdruck stark oder nur wenig beeinflusst. Mit anderen Worten: Surrogatendpunkte wie Blutdruckwerte sind oft ein wenig aussagekräftiger Ersatz für klinisch wichtige, «harte» Endpunkte.

Diese Überlegung wird jedoch bei der Behandlung der *Hepatitis C* einmal mehr sträflich missachtet. Dabei geht es nicht um die Wirksamkeit der Interferone und Ribavirin (Rebetol®), die kombiniert etwa bei der Hälfte der Behandelten eine anhaltende Hemmung der Hepatitis-C-Virusreplikation bewirken können. Problematisch ist vielmehr, dass bisher ganz einfach nicht genügend klar ist, wie eine chronische Hepatitis C ohne Behandlung verläuft. Neben alarmierenden Daten aus Leberzentren gibt es aus den letzten Jahren mehrere Untersuchungen, die auf einen relativ gutartigen Verlauf schliessen lassen.^{5,6} Dass zum Teil dennoch eine – sehr teure – Behandlung ausserhalb von Studien empfohlen wird, beruht zweifellos auf der Tatsa-

che, dass es gelungen ist, der Ärzteschaft die Hepatitis C als behandlungsbedürftiges Problem bewusst zu machen.

Wir wissen alle, wie erfolgreich die Statine als Lipidsenker sind und dass sie zu einer relevanten Senkung der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität führen. Es gibt jedoch gute Hinweise, dass sich mit *n-3-ungesättigten Fettsäuren* ebenfalls kardiovaskuläre Todesfälle verhindern lassen,⁷ wenn auch die Qualität der vorhandenen Studien zu wünschen übrig lässt. Ob diese Wirkung auf einer Beeinflussung der Lipide oder auf anderen Mechanismen beruht, ist nicht geklärt. Warum wissen wir nicht mehr darüber? Einmal mehr ist festzustellen, dass umfassendere Vergleichstudien fehlen, weil die Industrie nicht interessiert ist – die *n-3-Fettsäuren* lassen sich nicht patentieren.

Ähnlich präsentiert sich die Situation bei der *Fumarsäure*. Obwohl offensichtlich nicht wenige Dermatologen und Dermatologinnen vom Nutzen dieser Substanz bei Psoriasis überzeugt sind (und sie auch verschreiben), bleibt das wissenschaftliche Interesse an der Fumarsäure sehr gering. Gewiss: man weiss von Fumarsäure-bedingten Problemen. Ob das Nebenwirkungspotential der Fumarsäure aber grösser ist als z.B. dasjenige von Methotrexat oder Ciclosporin (Sandimmun®), lässt sich bezweifeln. Der Grund für das Desinteresse der Industrie und der Fachzentren liegt auch hier darin, dass das Mittel nicht patentiert werden kann.

Ein besonders irritierender Evidenzmangel betrifft akute und chronische *Lumbalgien*. Obwohl es sich um ein ganz alltägliches Problem handelt, wurden viele mögliche Therapien bisher kaum kritisch geprüft. Es ist nicht erstaunlich, dass auch hier medikamentöse Therapien am besten belegt sind. Mit nicht-steroidalen Entzündungshemmern wurden zahlreiche Studien durchgeführt – dies ist ja auch notwendig, um eine entsprechende Zulassung zu erhalten! Entsprechend zuverlässig lässt sich aussagen, dass diese Arzneimittel mindestens bei *akuten Lumbalgien* wirksam sind, und zwar alle ungefähr in gleicher Masse.⁸

Wesentlich weniger ist für die anderen Therapieoptionen bekannt. Der Nutzen verschiedener physikalischer Therapien – wie z.B. Extension, Massage, Ultraschall – oder von lokalen Injektionen, Akupunktur usw. muss als «unbestimmt» bezeichnet werden.⁹ Entweder sind gar keine Studien oder dann nur solche mit fraglicher Aussagekraft durchgeführt worden. Dies heisst natürlich *keineswegs*, dass diese Therapien unwirksam sind. Es bedeutet aber, dass wir nicht über genügend gute Grundlagen verfügen, wenn wir die eine oder die andere dieser Therapien verschreiben. Wäre es möglich, dieses Defizit zu beheben, könnten Lumbalgien wahrscheinlich besser und kostengünstiger behandelt werden. Auch hier stellt sich selbstverständlich die Frage nach Organisation, wissenschaftlicher Betreuung und Finanzierung der notwendigen Studien.

Weitere Beispiele liessen sich praktisch in allen Fachgebieten finden. Sinn all dieser Beispiele ist es, den eklatanten Unterschied zwischen Arzneimittel-Evidenz, die von der Industrie initiiert und finanziert wird, und anderen therapeutischen Bereichen aufzuzeigen. Es ist Zeit, der ausgesprochen profitorientierten Evidenz Daten gegenüberzustellen, die auch andere, nicht-medikamentöse Möglichkeiten berücksichtigen.

Wer kann die notwendigen Studien konzipieren und organisieren? Die Schweizer Institute für Epidemiologie und Präventivmedizin verfügen über eine Reihe brillanter Köpfe, die – in Zusammenarbeit mit den Gesellschaften für allgemeine und innere Medizin – ideal geeignet sind, unabhängige, aussagekräftige Studien in die Wege zu leiten. Ich weiss, dass dies

keine leichte Aufgabe sein wird. Es würde mich aber sehr freuen, wenn es gelänge, dass sich die Schweiz in diesem Bereich vermehrt profilieren könnte.

Wer soll die Studien konkret durchführen, wer die Patienten und Patientinnen untersuchen und behandeln? Da die Studien vorwiegend Probleme der ambulanten Medizin betreffen werden, sollten sie in erster Linie von den Hausärztinnen und Hausärzten ausgeführt werden. Je nach Fragestellung dürfte dabei Unterstützung von Seiten der Spezialfächer – Rheumatologie, Psychiatrie usw. – erwünscht sein. Forschung ist nicht auf die Universitäten oder grosse Spitäler beschränkt; die Herausforderung durch Studien könnte sich durchaus vorteilhaft auf die Praxistätigkeit auswirken.

Wer soll die Studien finanzieren? Die aktive Teilnahme an Studien beansprucht Zeit und muss adäquat entschädigt werden. Wie wäre es, wenn die Krankenkassen einmal aus dem Jammerthal ihrer Passivität herauskämen und statt für überflüssige Publikumswerbung ihr Geld für Studien ausgaben? Ich bin nämlich überzeugt, dass die Studienresultate zur Folge hätten, dass nicht-medikamentöse Massnahmen besser eingesetzt würden und die Kassen schliesslich geringere Kosten hätten. Eine andere Möglichkeit wäre, den Preis jeder Medikamentenpackung um einen ganz kleinen Forschungsbeitrag – vielleicht 10, vielleicht 50 Rappen – zu erhöhen und diesen Beitrag für diejenigen Studien einzusetzen, die von der Industrie nicht durchgeführt werden.

Eines ist jedenfalls sicher: die Initiative für diese Art von Studien kann nicht von der Industrie erwartet werden. Es liegt nun an den ärztlichen Organisationen, Massnahmen zur Bekämpfung des chronischen Evidenzdefizits zu planen und auch durchzuführen.

Etzel Gysling

- 1 Medawar C. <http://www.socialaudit.org.uk/>
- 2 Müller-Oerlinghausen B, Berghofer A. J Clin Psychiatry 1999; 60 (Suppl 2): 94-9
- 3 Khan A et al. Int J Neuropsychopharmacol 2001; 4: 113-8
- 4 Lawlor DA, Hopker SW. Br Med J 2001; 322: 763-7
- 5 Thomas DL et al. JAMA 2000; 284: 450-6
- 6 Harris HE et al. Br Med J 2002; 324: 450-3
- 7 Bucher H et al. Am J Med 2002; 112: 298-304
- 8 van Tulder MW et al. Spine 2000; 25: 2501-13
- 9 Philadelphia Panel. Phys Ther 2001; 81: 1641-74

Diese Nummer wurde am 5. April 2002 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
Abonnementspreis für den Jahrgang 23 (2001, 20 Ausgaben): Fr. 96.-
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
© 2002 Infomed Wil. All rights reserved.