

Jahrgang 25

Nummer 18/2003

Vardenafil (UP. Masche) 69

Vardenafil ist wie Sildenafil ein Phosphodiesterasehemmer, der zur Behandlung der erektilen Dysfunktion verwendet werden kann. Bisher sind kaum praktisch relevante Unterschiede zwischen diesen beiden Substanzen bekannt, direkte Vergleiche liegen allerdings nicht vor.

Dutasterid (UP. Masche) 71

Ein zweiter 5α -Reduktasehemmer zur Behandlung der benignen Prostatahyperplasie. Dutasterid hat eine ungewöhnlich lange Halbwertszeit und erscheint nach bisherigem Wissen als ähnlich wirksam wie Finasterid. Die Symptome der Prostatahyperplasie werden von diesen Substanzen eher weniger gut gelindert als von Alphablockern.

Redaktionskommission neu besetzt 72

Synopsis

Vardenafil

UP. Masche

Vardenafil (Levitra[®]) wird zur Therapie der erektilen Dysfunktion empfohlen.

Chemie/Pharmakologie

Vardenafil ist ein *Phosphodiesterasehemmer* und besitzt eine ähnliche chemische Struktur wie *Sildenafil* (Viagra[®]),¹ der Prototyp dieser Substanzgruppe. Mit Hilfe der Phosphodiesterasen, die eine Enzymfamilie mit bis anhin elf identifizierten Haupttypen bilden, werden zyklische Monophosphate zu den entsprechenden Nukleotiden umgewandelt. Vardenafil und Sildenafil hemmen selektiv den Phosphodiesterase-Typ 5 (PDE-5), der in der glatten Muskulatur und in Thrombozyten vorkommt. Damit verzögern sie in den glatten Muskelzellen des Corpus cavernosum den Abbau von zyklischem Guanosinmonophosphat (cGMP), das bei sexueller Stimulation unter dem Einfluss von Stickstoffmonoxid (NO) entsteht und dafür verantwortlich ist, dass über eine Gefässmuskel-Relaxation der Blutfluss in den Penis zunimmt und eine Erektion zustandekommt.

Da Phosphodiesterase-Hemmer auch andere Gefässmuskeln beeinflussen, rufen sie eine leichte Blutdrucksenkung und einen reflektorischen Anstieg der Herzfrequenz hervor. Dagegen gibt es bislang keine Hinweise, dass die Thrombozytenfunktion massgeblich beeinträchtigt wird.

Pharmakokinetik

Eine halbe bis zwei Stunden nach der Einnahme von Vardenafil werden maximale Plasmaspiegel gemessen. Die biologische

Verfügbarkeit beträgt wegen eines ausgeprägten «First-pass»-Effekts lediglich 15%. Sehr fettreiches Essen kann die Resorption verzögern und mengenmässig vermindern. Vardenafil wird in der Leber durch das Zytochrom-P₄₅₀-System abgebaut, der grösste Teil durch CYP3A4, der Rest durch CYP3A5 und CYP2C-Isoformen. Der wichtigste Metabolit, M1, trägt geringgradig zur Wirkung bei. Die Ausscheidung findet über den Stuhl statt. Die Halbwertszeit liegt zwischen vier und fünf Stunden. Bei Männern über 65 und bei eingeschränkter Nierenfunktion sind die Plasmakonzentrationen leicht, bei Leberinsuffizienz deutlich erhöht.^{2,3}

Klinische Studien

Im Rahmen von klinischen Studien ist Vardenafil bei knapp 4500 erwachsenen Männern jeglichen Alters untersucht worden; rund ein Fünftel davon verwendete das Medikament mindestens ein Jahr lang. Die wichtigen Studien weisen alle ein ähnliches Protokoll auf. Aufnahmekriterien waren eine *seit mindestens sechs Monaten bestehende erektile Dysfunktion* und die Forderung, dass von mindestens vier getrennten Versuchen, eine Erektion bis zum Abschluss des Geschlechtsaktes aufrechtzuerhalten, über die Hälfte fehlgeschlagen sein musste (im Monat vor dem eigentlichen Studienbeginn gezählt). Vardenafil wurde jeweils nach Bedarf eingenommen, rund eine Stunde vor der sexuellen Aktivität. Die *Wirksamkeit* wurde mit denjenigen sechs Fragen aus dem «International Index of Erectile Function Questionnaire» (IIEF) evaluiert, die sich mit der Erektionsfähigkeit befassen; sie ergeben eine Punktezahl zwischen 6 und 30, wobei eine Summe unter 26 eine erektile Dysfunktion bestimmt. Ferner hatten die Teilnehmer zu notieren, ob ihre Erektionen für eine Penetration und bis zum Ende des Geschlechtsverkehrs reichten. Die Studien fanden alle doppelblind und placebokontrolliert statt; Vergleiche mit anderen aktiven Substanzen sind *nicht* durchgeführt worden.

In einer nordamerikanischen Studie, die ein halbes Jahr dauerte, wurden 749 Männer in vier Gruppen eingeteilt. In der ersten Gruppe verordnete man *Placebo*, in den anderen eine von drei

verschiedenen Vardenafil-Dosen (5, 10 oder 20 mg). Vardenafil wirkte deutlich besser als Placebo, und die beiden höheren Dosen zeigten sich signifikant wirksamer als die 5-mg-Dosis: mit Placebo stieg die durchschnittliche Punktezahl auf der IIEF-Skala von 13,6 auf 14,8, mit der 5-mg-Dosis von Vardenafil von 12,5 auf 17,8, mit 10 mg von 13,4 auf 21,2 und mit 20 mg von 12,8 auf 21,8. Bei Studienende gaben 28% der Männer in der Placebogruppe an, dass ihre Erektionsfähigkeit im zurückliegenden Monat zugenommen habe, während dieser Prozentsatz bei Vardenafil dosisabhängig zwischen 65 und 85% lag.⁴

In einer anderen Studie prüfte man Vardenafil (10 oder 20 mg) bei 430 von einer Erektionsstörung betroffenen *Typ-1- oder Typ-2-Diabetikern*. Nach zwölf Wochen hatte auch hier die IIEF-Punktezahl mit Vardenafil signifikant mehr zugenommen als mit Placebo. Unter Vardenafil waren die Erektionen bei 61 und 64% der Behandelten stark genug, um eine Penetration zu ermöglichen, und bei 49 bis 54% so lange dauernd, dass der Geschlechtsakt erfolgreich beendet werden konnte. Unter Placebo wurde dies lediglich in 36 bzw. 23% der Fälle erreicht.⁵ 423 Männern, die nach einer *radikalen Prostatektomie*, durchgeführt wegen eines Prostatakarzinoms, unter Erektionsstörungen litten, stand zwölf Wochen lang Vardenafil (10 oder 20 mg) oder Placebo zur Verfügung. Mit beiden Vardenafil-Dosen liess sich im Vergleich zu Placebo eine signifikant bessere Wirkung nachweisen.⁶

Unerwünschte Wirkungen

Bei über 10% der Männer, die Vardenafil verwendeten, traten *Kopfschmerzen* oder eine *Vasodilatation mit Wärmegefühl und Erröten* («Flush») auf. Andere unerwünschte Wirkungen waren Rhinitis, Sinusitis, grippeähnliche Symptome, Schwindel, Übelkeit, Dyspepsie, Bauchschmerzen sowie eine erhöhte Kreatinkinase-Aktivität. In seltenen Fällen ist ein Priapismus vorgekommen.

Vardenafil kann den *Blutdruck senken* und das *QT-Intervall verlängern*, was theoretisch ein erhöhtes Risiko für kardiale Arrhythmien («Torsades de pointes») bedeutet. Dies sind Eigenschaften, die dazu passen würden, dass Phosphodiesterasehemmer einen plötzlichen Herztod verursachen können, wie im Zusammenhang mit Sildenafil seit längerem diskutiert wird.

Phosphodiesterasehemmer hemmen in geringem Mass auch andere Phosphodiesterase-Typen, so zum Beispiel den in der Retina an photochemischen Prozessen beteiligten Typ 6 (PDE-6), was vorübergehend die Farbumterscheidung stören kann. Da bislang lediglich flüchtige, als harmlos taxierte Sehstörungen beobachtet worden sind, bleibt die Bedeutung dieses Phänomens unklar.^{2,3}

Interaktionen

Vardenafil kann bei Patienten, die unter *Nitraten* oder *Antihypertensiva* stehen, zu einer *verstärkten Blutdrucksenkung* führen, die – unter der Berücksichtigung, dass solche Männer einer kardiovaskulären Risikopopulation angehören – lebensbedrohend sein können. Potentiell gefährlich erscheint auch die Kombination von Vardenafil mit Substanzen, die mit QT-Verlängerungen und «Torsades de pointes» assoziiert sind wie zum Beispiel Amiodaron (Cordarone® u.a.) oder Sotalol (Sotalax® u.a.).

CYP3A4-Hemmer wie z.B. Makrolid-Antibiotika, Azol-Antimykotika, Proteasehemmer oder Grapefruitsaft führen zu erhöhten Vardenafil-Konzentrationen.

Dosierung, Verabreichung, Kosten

Vardenafil (Levitra®) wird als Tabletten zu 5, 10 und 20 mg angeboten; das Medikament ist nicht kassenzulässig. Die übliche Anfangsdosis beträgt 10 mg; bei ungenügender Wirkung kann diese Dosis verdoppelt werden. Bei Männern über 65 Jahre sowie bei eingeschränkter Leber- oder Nierenfunktion soll zunächst eine Dosis von 5 mg versucht werden. Pro Tag soll höchstens eine Dosis genommen werden, jeweils eine halbe bis eine Stunde vor dem Geschlechtsverkehr. Für die Wirkung bedarf es sexueller Stimulation. Vardenafil darf nicht zusammen verwendet werden mit Nitraten, Molsidomin (Corvaton® u.a.) oder flüchtigen Nitriten (Amylnitrit u.a.), die als «Poppers»zenebekannt sind; dasselbe gilt für Alphablocker (die heute vor allem bei benigner Prostatahyperplasie eingesetzt werden). Männer mit manifesten Herz-Kreislaufkrankheiten, mit fortgeschrittener Leber- oder Niereninsuffizienz, mit Netzhauterkrankungen oder unter 18 Jahren sollten Vardenafil nicht verwenden. Mangels Daten wird davon abgeraten, Vardenafil mit anderen erektionsfördernden Massnahmen zu kombinieren. Zu einer Anwendung bei Frauen gibt es keine Dokumentation.

Eine Tablette Vardenafil kostet dosisabhängig zwischen 15 und knapp 20 Franken. Der Preis ist also fast identisch wie bei Sildenafil (Viagra®). Wird nur die niedrige oder mittlere Dosierung benötigt, lässt sich sparen, indem man die Tabletten mit der höchsten Dosis teilt.

Kommentar

Es war vorauszusehen, dass der kommerzielle Erfolg von Sildenafil zum Nachahmen reizen würde. Mit Vardenafil ist nun das erste Konkurrenzprodukt auf dem Markt erschienen, das sich aber weder von den Wirkungen noch von den Risiken her nennenswert von Sildenafil unterscheidet und dieselben Vorsichtsmassnahmen erfordert. Obschon die Bedeutung noch unklar ist, verdient der Punkt Aufmerksamkeit, dass Vardenafil das QT-Intervall verlängern kann, umso mehr als in der Schweizer Fachinformation nicht darauf hingewiesen wird.

Einen zunehmenden Degout lösen die Bemühungen aus, mit denen versucht wird, die erektile Dysfunktion als Krankheit zu definieren und weiszumachen, wie essentiell ihre Behandlung für das Wohlbefinden und die Gesundheit eines Mannes ist. Auf welche Art an der Front der «Lifestyle»-Pillen um neues Terrain gekämpft wird, schildert der Artikel «The making of a disease: female sexual dysfunction», der anfangs 2003 im «British Medical Journal» für Kontroversen sorgte.⁷

Literatur

- 1 Gysling E. pharma-kritik 1997; 19: 75-6
- 2 <http://www.fda.gov/cder/foi/label/2003/0214001bl.pdf>
- 3 <http://www.emea.eu.int/humandocs/PDFs/EPAR/levitra/621002en6.pdf>
- 4 Hellstrom WJ et al. J Androl 2002; 23: 763-71
- 5 Goldstein I et al. Diabetes Care 2003; 26: 777-83
- 6 Brock G et al. J Urol 2003; 170: 1278-83
- 7 Moynihan R. Br Med J 2003; 326: 45-7

Dutasterid

UP. Masche

Dutasterid (Avodart®), ein neuer 5 α -Reduktasehemmer, wird zur Therapie der benignen Prostatahyperplasie empfohlen.

Chemie/Pharmakologie

Die 5 α -Reduktase katalysiert die Umwandlung von Testosteron zu Dihydrotestosteron, das in der Prostata das wichtigste Androgen ist und als begünstigender Faktor bei der Entstehung einer benignen Prostatahyperplasie angesehen wird. Von der 5 α -Reduktase gibt es zwei Isoenzyme (Typ 1 und 2), die je nach Gewebe unterschiedlich exprimiert werden. In der Prostata ist der Typ 2 die dominierende Form. Finasterid (Proscar®), das als erster 5 α -Reduktasehemmer eingeführt wurde,¹ blockiert von den beiden Isoenzymen praktisch nur den Typ 2; die Konzentration von Dihydrotestosteron wird damit in der Prostata um bis zu 90% und im Plasma um bis zu 70% gesenkt.

Dutasterid, von der Struktur her ein 4-Aza-Steroid, hemmt dagegen beide Isoenzyme, was vor allem eine stärkere Senkung des Dihydrotestosteron-Spiegels im Plasma bedeutet. Die Verminderung der Dihydrotestosteron-Konzentration unter 5 α -Reduktasehemmern geht mit einer Zunahme der Testosteron-Spiegel einher. Gleichzeitig bewirken sie eine Konzentrationsabnahme des prostataspezifischen Antigens (PSA). Auf die Blutfette und Knochendichte scheinen sie keinen Einfluss zu haben.^{2,3}

Pharmakokinetik

Die Plasmaspitzenkonzentration von Dutasterid wird innerhalb von ein bis drei Stunden erreicht. Die biologische Verfügbarkeit kann stark variieren; im Mittel beträgt sie 60%. Soweit entschlüsselt, findet der Abbau in der Leber über CYP3A4 statt. Identifiziert sind drei Hauptmetaboliten, zum Teil ähnlich potent wie die Muttersubstanz, sowie zwei weniger bedeutende Metaboliten. Die Metaboliten werden via Stuhl ausgeschieden. Die Halbwertszeit erstreckt sich über drei bis fünf Wochen. Bei verminderter Leber- oder Nierenfunktion ist die Pharmakokinetik nicht untersucht.^{2,3}

Klinische Studien

Die Wirksamkeit von Dutasterid wurde anhand von drei Doppelblindstudien dokumentiert. Die Daten zu diesen drei Studien sind einzeln nicht verfügbar, sondern nur zusammengefasst präsentiert.

Das ganze Kollektiv umfasste 4325 Männer, die mindestens 50 Jahre alt waren und an einer benignen Prostatahyperplasie litten. Ihr Prostatavolumen, mit einer transrektalen Sonographie bestimmt, musste mindestens 30 cm³ messen, die maximale Harnflussrate durfte 15 ml/sec nicht übersteigen, und der PSA-Spiegel hatte zwischen 1,5 und 10 ng/ml zu liegen. Ferner mussten gemäss dem «American Urological Association Sym-

ptom Index» (AUA-SI) mittelgradige bis schwere Beschwerden vorhanden sein. Der AUA-SI basiert auf einem Fragebogen, mit dem die typischen Symptome einer Prostatahyperplasie – unvollständige Blasenentleerung, häufiges Wasserlassen, Dranggefühl, abgeschwächter Harnstrahl u.a. – mit einer Punktezahl zwischen 0 und 35 quantifiziert werden. Die Studienteilnehmer erhielten entweder Dutasterid (0,5 mg täglich) oder Placebo.

Nach zwei Jahren war die durchschnittliche Punktezahl auf der AUA-SI-Skala bei den Dutasterid-Behandelten von 17,0 auf 12,2, bei den Placebo-Behandelten von 17,1 auf 14,7 gesunken. Mit Dutasterid hatte sich die maximale Harnflussrate von 10,1 auf 12,5 ml/sec, das Prostatavolumen von 54,9 auf 41,2 cm³ und der PSA-Spiegel von 4,0 auf 1,9 ng/ml verändert; mit Placebo wurden Zunahmen von 10,4 auf 11,2 ml/sec, von 54,0 auf 54,1 cm³ bzw. von 4,0 auf 4,3 ng/ml registriert. In der Dutasterid-Gruppe war bei 1,8% der Männer ein akutes Harnverhalten aufgetreten und 2,2% mussten sich einer Prostatektomie unterziehen; in der Placebo-Gruppe betrug diese Prozentsätze 4,2% bzw. 4,1%. Alle diese Unterschiede waren statistisch signifikant.⁴ Dies bedeutete auch eine verbesserte Lebensqualität (daran gemessen, wie belastend die durch die Prostatahyperplasie verursachten Beschwerden empfunden wurden).⁵

Die drei Studien wurden nach dem Abschluss der doppelblinden Phase noch über zwei Jahre offen weitergeführt; von einer dieser Nachfolgestudien sind die Daten in einem Abstract veröffentlicht: sie zeigen, dass sich auf der AUA-SI-Skala die mit Dutasterid erzielte Wirkung gegenüber Studienbeginn weiter verbessern lässt.⁶

In einem einjährigen Vergleich zwischen Dutasterid (0,5 mg pro Tag) und Finasterid (5 mg pro Tag), der in einer Übersichtsarbeit summarisch erwähnt ist, waren die Unterschiede zwischen den beiden 5 α -Reduktasehemmern nicht signifikant.⁷

Unerwünschte Wirkungen

Bei den unerwünschten Wirkungen von Dutasterid handelt es sich vor allem um sexuelle Störungen wie Erektionsprobleme, Libidoabnahme und vermindertes Ejakulatvolumen sowie um Gynäkomastie. Diese Nebenwirkungen waren am häufigsten während der ersten sechs Behandlungsmonate und nahmen mit zunehmender Therapiedauer eher ab. In den Studien wurden ferner über Kopfschmerzen, Schwindel, Müdigkeit, Malaise, muskuloskelettale Schmerzen und Infekte der oberen Atemwege geklagt; diese Beschwerden waren aber in den Placebo-Gruppen ungefähr gleich vertreten wie in den Dutasterid-Gruppen.²

Interaktionen

Wenn Dutasterid zusammen mit CYP3A4-Hemmern verabreicht wird, ist eine Zunahme der Dutasterid-Spiegel zu erwarten. Dutasterid selbst scheint weder den Metabolismus noch die Proteinbindung von anderen Medikamenten zu verändern.³ Sicherheitshalber sollen aber in Kombination mit oralen Antikoagulantien die INR-Werte am Anfang häufiger kontrolliert werden.

Dosierung, Verabreichung, Kosten

Dutasterid (Avodart®) ist als Kapseln zu 0,5 mg erhältlich und kassenzulässig. Pro Tag wird eine Kapsel eingenommen. Offi-

zielle Indikation ist die Behandlung der benignen Prostatahyperplasie; für andere potentielle Einsatzgebiete der 5 α -Reduktasehemmer, androgenetische Alopezie oder Prostatakarzinom-Prophylaxe, ist das Mittel nicht zugelassen.

Dutasterid senkt den PSA-Spiegel um ungefähr 50%; entsprechend verschiebt sich der PSA-Normbereich nach unten (was für die Prostatakarzinom-Diagnostik von Bedeutung ist). Bei eingeschränkter Leberfunktion soll Dutasterid mit der nötigen Vorsicht angewendet werden. Wenn eine Behandlung mit 5 α -Reduktasehemmern gestoppt wird, ist damit zu rechnen, dass sich die erzielte Wirkung verliert.

Da 5 α -Reduktasehemmer zu einer Feminisierung männlicher Fetten führen können, müssen *schwängere Frauen jegliche Exposition (auch Hautkontakt)* mit dem Medikament vermeiden. Männer unter Dutasterid sollen nicht blutspenden, damit Schwangere kein Blut erhalten, das Dutasterid enthält. Daten zur – akzidentellen – Einnahme bei stillenden Frauen oder bei Kindern existieren nicht.

Die monatlichen Kosten betragen knapp 70 Franken und liegen damit nur um wenige Rappen über den Kosten von Finasterid. Die meisten Alphablocker kosten weniger als 50 Franken.

Kommentar

Dass Dutasterid der «erste duale 5 α -Reduktasehemmer» ist, nimmt man zur Kenntnis – solange keine direkten Vergleiche zwischen Dutasterid und Finasterid etwas anderes zeigen, hat das für die Praxis keine Bedeutung, so dass Finasterid unter den 5 α -Reduktasehemmern weiterhin den Platz der Referenzsubstanz für sich behaupten darf. Auch die enorm lange Halbwertszeit von Dutasterid empfindet man nicht als vorteilhafte Eigenschaft.

Das Problem der 5 α -Reduktasehemmer bleibt, dass sie die Beschwerden der Prostatahyperplasie meistens weniger gut lindern als die billigeren Alphablocker. Wenn man anhand der drei placebokontrollierten Dutasterid-Studien die «Numbers needed to treat» (NNT) berechnet, relativiert sich auch die prophylaktische Wirkung, deren die 5 α -Reduktasehemmer gerühmt werden: um einen Fall eines akuten Harnverhaltens zu verhüten, müssen 42 Männer statt Placebo zwei Jahre lang Dutasterid nehmen; und um eine Prostatektomie zu umgehen, sind es gar 53 Männer.

Literatur

- 1 Holzer B. pharma-kritik 1993; 15: 17-8
- 2 Evans HC, Goa KL. Drugs Aging 2003; 20: 905-16
- 3 <http://www.fda.gov/cder/foi/label/2002/21-319s11bl.pdf>
- 4 Roehrborn CG et al. Urology 2002; 60: 434-41
- 5 O'Leary MP et al. BJU Int 2003; 92: 262-6
- 6 Roehrborn CG et al. J Urol 2003; 169 (4 Suppl): 333
- 7 Andriole GL, Kirby R. Eur Urol 2003; 44: 82-8

In eigener Sache

Redaktionskommission neu besetzt

Wie vor einigen Monaten angekündigt, ist die Redaktionskommission unserer Zeitschrift teilweise neu besetzt worden. Dieses kleine Gremium soll auch bei der Themenwahl und bei inhaltlichen Fragen eine aktivere Rolle als bisher spielen. Geplant sind jährliche Treffen des Redaktionsteams mit der Redaktionskommission, um so noch besser auf die Bedürfnisse unserer Abonentinnen und Abonnenten eingehen zu können.

Entsprechend sind vier Mitglieder der neuen Kommission in der *Hausarztmedizin* tätig: Fiona Fröhlich, Benedikt Holzer, Michael Kochen und Kaspar Zürcher entsprechen je einem sehr unterschiedlichen Profil der hausärztlichen Tätigkeit. Nicht nur der Universitätsmediziner Kochen, sondern auch alle anderen sind mir aber als in der einen oder anderen Weise besonders initiativ bekannt. Ich bin sehr zuversichtlich, dass uns diese Gruppe viele wichtige Anregungen bringen wird.

Selbstverständlich darf für eine der Arzneimitteltherapie gewidmete Zeitschrift der Input der *Apotheker* nicht fehlen. Dank Marianne Beutler, die bei uns einmal als Redaktionsassistentin gearbeitet hat und heute im Rahmen der AGFAM («Arbeitsgemeinschaft Fortbildung für Apothekenmitarbeiter») unterrichtet, sowie dank Stefan Mühlebach, dem Leiter der Spitalapotheke Aarau, können wir mit sehr kompetenten Beiträgen rechnen.

Last not least freue ich mich, dass auch Kollegen in der Redaktionskommission verblieben sind, die wichtige *Spezialfächer* vertreten. Der Kardiologe Walter Angehrn, der Neurologe Hans-Peter Ludin und der klinische Pharmakologe Peter Meier-Abt sind wichtige Stützen unserer Zeitschrift, die sich schon seit Jahren mit Beiträgen und Reviews um pharma-kritik verdient machen.

Die beiden *Mitherausgeber* Renato L. Galeazzi und Urs A. Meyer sind der Zeitschrift seit der ersten Nummer verbunden. Ich bin Ihnen für unzählbare kleine und grosse Hilfeleistungen dankbar und hoffe, dass auch sie Zeit finden werden, an unseren Meetings teilzunehmen.

Etzel Gysling

Diese Nummer wurde am 21. Januar 2004 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

© 2004 Infomed Wil. All rights reserved.

MARKENNAMEN

der im Text erwähnten Arzneimittel*

(A = in Österreich, D = in Deutschland)

Amiodaron

A: Sedacoron

D: Cordarex und andere

Dutasterid

A: Avodart

D: Avodart

Finasterid

A: Proscar

D: Propecia, Proscar

Sildenafil

A: Patrex

D: Viagra

Sotalol

A: Sotahexal und andere

D: Sotalex und andere

Vardenafil

A: Levitra

D: Levitra

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