

5. Woche

DER KASSENARZT DEUTSCHES ARZTEMAGAZIN DER KASSENARZT DEUTSCHES

2. Februar 1994 · 34. Jahrgang

Meinung: Der Mensch aus dem Kopierer 13

Leserbriefe 14

Politik

Schulenburg-Gutachten: Und sie überweisen doch! 16

Ost-KVen: „Seehofer hat uns eine zu kleine Jacke verpaßt“ 21

Arzneimittel-Richtlinien: Ist Durchfall eine „erstattungsfähige“ Krankheit? 31

Informationen aus dem BGA 34

Innere Medizin aktuell

B. Schönhofer, Th. Voshaar, K. Krause, D. Köhler:
Benzodiazepin-Rezeptorantagonist Flumazenil ohne Wirkung auf
schlafbezogene Atmungsstörung 35

R. L. Riepl, K. Hundegger, K. Veith, U. Karbach, P. Lehnert:
Der Einfluß des nicht resorbierbaren Disaccharids Laktulose auf die
postprandiale Freisetzung von gastroenteropankreatischen Peptiden 37

C. Eisen, M. Christ, M. Wehling:
Membranständige Aldosteronrezeptoren 39

Arznei im Test

Chronische, nicht heilende Wunden bei Diabetikern: Doppelblindstudie
bestätigt die Wirksamkeit von thrombozytären Wachstumsfaktoren 41

Report

„Bei Hyperthyreose genügen initial schon 10 mg Thiamazol“ 42

Therapie der KHK: Wie wirken Kaliumkanalöffner? 43

Amlodipin: Neuer Kalziumantagonist ist besonders gut verträglich 44

Infektionsprophylaxe Hepatitis A:
Vakzine effektiver und billiger als Immunglobuline 45

Antibiotika-Therapie im Alter:
Primär moderne Cephalosporine 46

Schichtgitterantazida: Ulkusheilung von besserer Qualität 49

BPH: Realistisches Therapieziel – Beschwerdefreiheit 50

Ihr Geld 52

Nachrichten 54

56

PROFIL



NORMALIP® PRO Lipidtherapie mit Profil

So, wie es immer wieder herausragende Persönlichkeiten gibt, gibt es auch Präparatepersönlichkeiten.

Mit nur noch 200 mg Fenofibrat und innovativer Galenik entspricht Normalip® pro diesem Anforderungsprofil.

Zusammensetzung: 1 Kapsel enthält 200 mg Fenofibrat. **Indikationen:** Fettstoffwechselstörungen, die durch Änderung der Ernährung oder andere Maßnahmen nicht ausreichend beeinflusst werden können. Fettstoffwechselstörungen, die trotz konsequenter Behandlung der zugrundeliegenden Krankheit (z. B. Diabetes mellitus) weiter bestehen. **Kontraindikationen:** Lebererkrankungen (mit Ausnahme der Fettleber, die häufiges Begleitsymptom bei Hypertriglyzeridämie ist), Gallenblasenerkrankungen mit und ohne Gallensteinleiden, eingeschränkte Nierenfunktion, Schwangerschaft und Stillzeit. Bei Kindern sollte die Indikation besonders streng gestellt werden. **Nebenwirkungen:** Vorübergehend kann es zu Magen-Darm-Beschwerden, wie Übelkeit, Erbrechen und Durchfall, kommen. Selten allergische Reaktionen, die in Einzelfällen im Zusammenhang mit Sonnenbestrahlung auftraten. In einzelnen Fällen Haarausfall, Potenzstörungen, Transaminasenanstiege, Cholestase sowie myositisähnliche Erscheinungen. Gelegentlich leichte Abnahme von Hämoglobin und Leukozyten.

Dosierung und Anwendungsweise: Täglich 1 Kapsel Normalip pro während einer Mahlzeit unzerkaut mit etwas Flüssigkeit. **Wechselwirkungen:** Die Wirkung von Antikoagulantien (Cumarine) und blutzuckersenkenden Medikamenten kann verstärkt werden. Die Dosierung dieser Präparate muß gegebenenfalls korrigiert werden. Erhöhte Harnsäurewerte werden gesenkt. Bei einer eventuell notwendigen Therapie mit harnsäuresenkenden Arzneimitteln muß die Dosierung entsprechend reduziert werden. Wegen der Gefahr einer Rhabdomyolyse soll Normalip pro wie auch andere Fibrate nicht mit CSE-Hemmern kombiniert werden. **Handelsformen:** Kalenderpackung mit 28 Kapseln DM 54,95, Kalenderpackung mit 84 Kapseln DM 136,42. Stand: Dezember 1993.

Knöll AG
67008 Ludwigshafen

BASF Pharma

Thema: Verdauungsregulation

R. L. Riepl, K. Hundegger, K. Veith, U. Karbach, P. Lehnert

Der Einfluß des nicht resorbierbaren Disaccharids Laktulose auf die postprandiale Freisetzung von gastroenteropankreatischen Peptiden

Laktulose (Bifiteral®) findet u. a. als mildes Abführmittel bei der Behandlung der chronischen Obstipation Verwendung. Es handelt sich um ein Disaccharid, das aufgrund seiner fehlenden Resorbierbarkeit im Dünndarm auf osmotische Weise laxierend wirkt.

Zielsetzung

In dieser Studie wurde untersucht, ob Laktulose die postprandiale Freisetzung von gastroenteropankreatischen (GEP) Peptiden, die an der Regulation von Verdauungsvorgängen beteiligt sind, beeinflusst.

Methodik

Zehn nüchterne Probanden erhielten an zwei verschiedenen Tagen nach einer Ruheperiode von 120 Min. jeweils ein standardisiertes Frühstück (zwei Sem-

meln, 20 g Butter, 15 g Marmelade, 40 g Käse, ein Ei, 150 ml Tee oder Kaffee; 2820 kJ) mit und ohne 10 g Laktulose (= 15 ml Bifiteral®). Gleichzeitig wurde Blut aus einer Armvene entnommen für die Bestimmung der Plasmakonzentrationen der GEP-Peptide Cholezystokinin, Neurotensin, pankreatisches Polypeptid (PP) und Gastrin mit sensitiven und spezifischen Radioimmunoassays. Zur statistischen Prüfung wurde der Wilcoxon-Test für verbundene und der U-Test von Wilcoxon, Mann & Whitney für unverbundene Stichproben herangezogen. $p \leq 0,05$ wurde als statistisch signifikant erachtet.

Ergebnisse

Innerhalb von 10 Min. nach Beginn des Frühstücks erfolgte mit und ohne Laktulose ein signifikanter Anstieg der Plasmaspiegel von Neurotensin, Gastrin und PP, während die Plasmakonzentration von Cholezystokinin erst nach 20 Min. signifikant erhöht war. Der Anstieg der Plasmakonzentrationen aller gemessenen GEP-Peptide blieb bis zur 140 Min. bestehen (Abb. 1). Die absolute (= Δ) integrierte (= Fläche unter der Konzentrationskurve) Freisetzung von Cholezystokinin, Neurotensin und PP unterschied sich in den ersten 40 Min. nicht, während die von Gastrin nach Laktulose niedriger lag (Abb. 2). Demgegenüber war die absolute integrierte Freisetzung von Cholezystokinin, Neurotensin und PP von der 50. bis zur

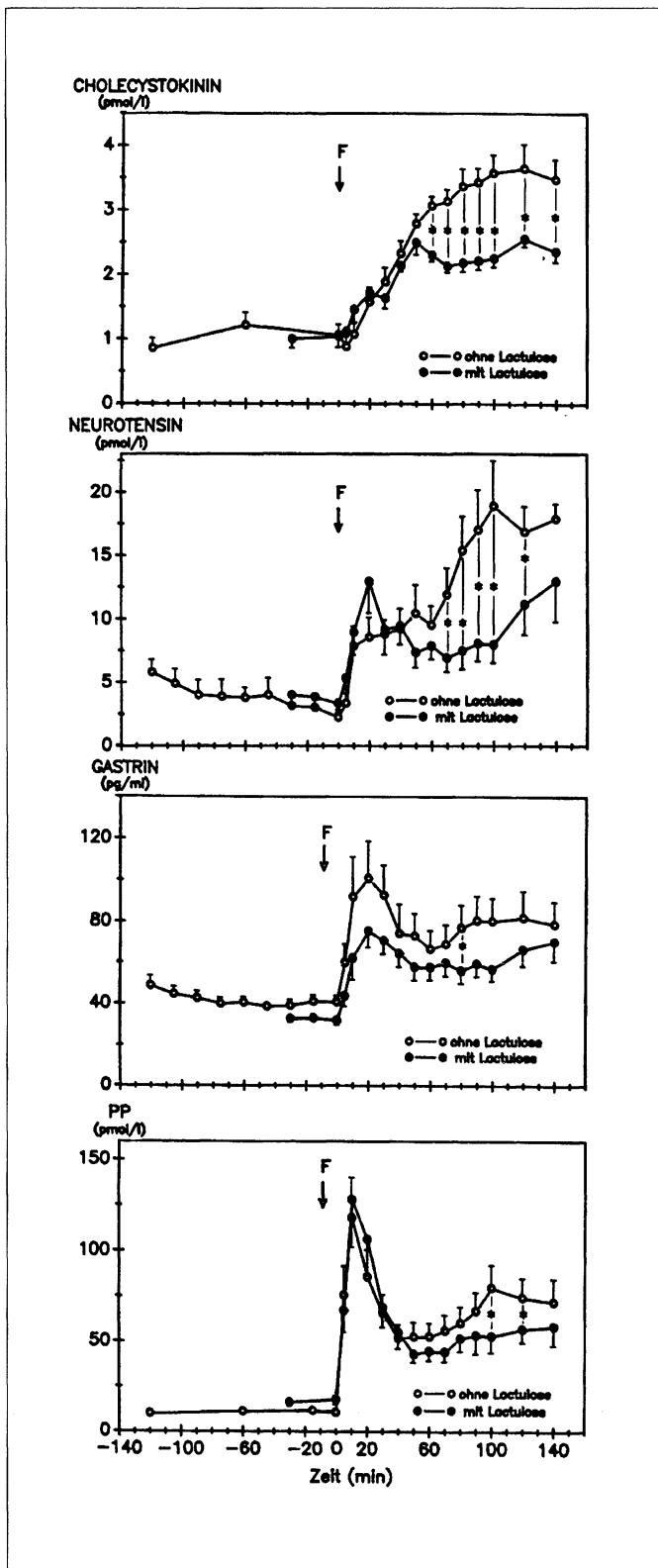


Abb. 1: Der Effekt von Laktulose auf die postprandiale Freisetzung von Cholezystokinin, Neurotensin, Gastrin und PP (n = 10). (*) markieren einen signifikanten Unterschied der entsprechenden Werte mit und ohne Laktulose

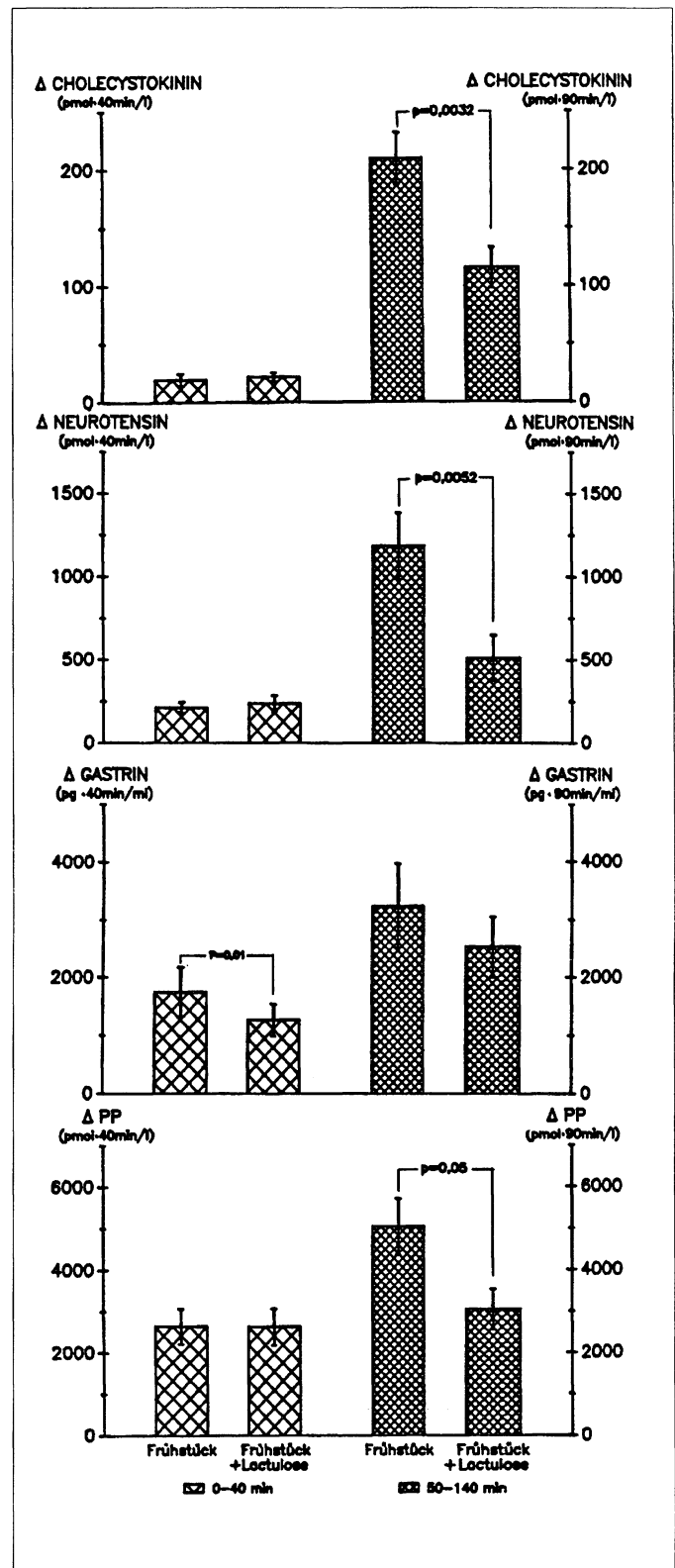


Abb. 2: Der Effekt von Laktulose auf die absolute (= Δ), integrierte (= Fläche unter der Konzentrationskurve) Freisetzung von Cholezystokinin, Neurotensin, Gastrin und PP bis zur 40. Minute und von der 50. bis zur 140. Minute nach Beginn des Frühstücks (n = 10)

140. Min. nach dem Frühstück mit Laktulose signifikant erniedrigt (Abb. 2). Die ebenfalls verminderte Gastrinfreisetzung erreichte das Signifikanzniveau nicht.

Diskussion

Das Disaccharid Laktulose kann die Freisetzung von GEP-Peptiden während der intestinalen Phase der Verdauung hemmen, obwohl es im Dünndarm selbst nicht assimiliert wird. Der Mechanismus ist

unklar. Denkbar wäre, daß Laktulose den intestinalen Transit der Nahrung beschleunigt und dadurch die Kontaktzeit der Nahrungsbestandteile zu den endokrinen Zellen der Darmmukosa verkürzt. Möglich erscheint aber auch eine direkte hemmende Wirkung von Laktulose auf die endokrinen Zellen in der Darmmukosa. Hierfür spräche, daß Laktulose die Freisetzung von Gastrin, welches hauptsächlich in der Magenmukosa zu finden ist, auch in der gastralen Phase verringerte. Die Hemmung

der Freisetzung von PP, welches nahezu ausschließlich im Pankreas und kaum in der Darmmukosa lokalisiert ist, dürfte Folge der korrespondierend verminderten Cholezystokininfreisetzung sein.

Korrespondenzadresse:

Dr. R. L. Riepl
Medizinische Klinik
Klinikum Innenstadt der Universität München
Ziemssenstraße 1
80336 München