



Enzymwerte

eGFR CKD-EPI	72
Uric Acid	5.8
Cholesterol	24

# Im Blickpunkt

## Information für Vertragspartner

Hyperurikämie und Gicht  
Rosuvastatin

# Inhalt

Vorwort	Seite 3
Hyperurikämie und Gicht - mit aktuellen Empfehlungen zu Therapie und Prophylaxe	Seite 4
Vergleichende Analyse der Gichtmittel Febuxostat und Allopurinol	Seite 7
Rosuvastatin jetzt generisch verfügbar	Seite 8
Für Sie gelesen: Who Truly Benefits From Pre-Publishing and Rushing Publishing?, What we mean when we say „evidence-based medicine“, Dipeptidyl peptidase-4 Inhibitoren erhöhen die Inzidenz chronisch entzündlicher Darmerkrankungen bei Patienten mit Typ 2 Diabetes: eine populationsbasierte Kohortenstudie	Seite 10

Impressum und Offenlegung gemäß §§ 24, 25  
Mediengesetz Medieninhaberin und Herausgeberin:

Burgenländische Gebietskrankenkasse, gesetzliche Krankenversicherung, Siegfried Marcus-Straße 5,  
7000 Eisenstadt, UID Nummer: ATU 16253300

Kontaktadresse: Dipl.-Ing. Berthold Reichardt, Behandlungsökonomie,  
Telefon +43 2682608-1405, E-Mail: berthold.reichardt@bgkk.at

Vertretungsbefugte Organe der Burgenländischen Gebietskrankenkasse: Obmann Hartwig Roth,  
1.Obmann-Stellvertreter Johann Wagner, 2.Obmann-Stellvertreterin Beate Horvath

Direktor Mag. Christian Moder

Aufsichtsbehörde: Die österreichische Sozialversicherung  
unterliegt der Aufsicht des Bundes. Oberste Aufsichtsbehörde ist die Bundesministerin für Gesundheit

Erscheinungsweise: unregelmäßig ca. 4x jährlich

Die Publikation und alle darin enthaltenen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt.

Namentlich gekennzeichnete Beiträge geben die Meinung der Autorin/des Autors  
und nicht der Redaktion wieder.

Sämtliche zur Verfügung gestellten Informationen und Erklärungen sind unverbindlich, die Burgenländische  
Gebietskrankenkasse übernimmt keine Gewähr oder Haftung für deren Richtigkeit oder Vollständigkeit und  
können daraus keinerlei Rechtsansprüche begründet werden. Grundlegende Richtung des periodischen

Mediums: Fach- und Informationsblatt für die Vertragspartner/innen der Burgenländischen  
Gebietskrankenkasse und Entscheidungsträger/innen im Burgenländischen Gesundheitssystem

Druck: Wiener Gebietskrankenkasse, Wienerbergstraße 15-19, 1100 Wien  
Satz- und Druckfehler vorbehalten

Bildquelle: shutterstock, WGKK, BGKK,

Nachdruck und Vervielfältigung nur mit ausdrücklicher Genehmigung der BGKK gestattet

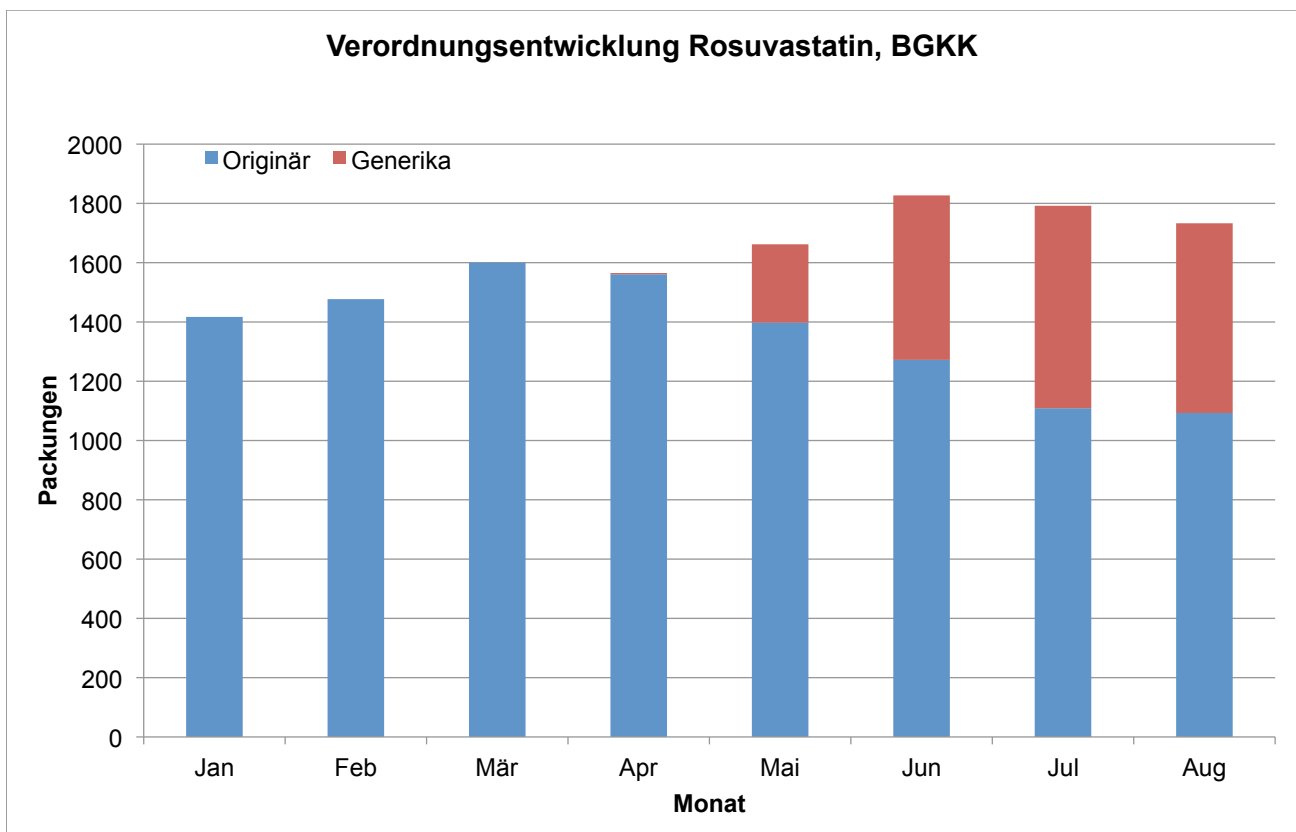
# Vorwort

Sehr geehrte Damen und Herren,

mit der Therapie erhöhter Harnsäurewerte befassen sich die beiden ersten Beiträge. Ein aktueller Warnhinweis der FDA zu Febuxostat unterstreicht dessen Boxenstatus im EKO: Zweitlinientherapie nach Allopurinol. Die Verordnungen von Rosuvastatin-Präparaten haben sich seit der generischen Verfügbarkeit ab Mai von ca. 50.000 Packungen auf über 60.000 Packungen pro Monat erhöht. Der generische Verordnungsanteil liegt seit Juli über 40 % und wird im Oktober bereits über 50 % liegen. Der unverändert hohe Preisvorteil der Generika bestätigt das generikafreundliche Verordnungsverhalten der Vertragspartner.

Auf drei Publikationen wird in der Rubrik *Für Sie gelesen* hingewiesen. Vielleicht macht Sie die Zusammenfassung auf die zitierte Vollversion neugierig.

Freundliche Grüße  
Berthold Reichardt



# Hyperurikämie und Gicht - mit aktuellen Empfehlungen zu Therapie und Prophylaxe

Die **Gicht** zählt zu den ältesten bekannten Krankheiten der Menschheit: so wurden Uratsteine in 7000 Jahre alten ägyptischen Mumien gefunden. Hippokrates (um 400 v. Chr.) kannte bereits die Gicht, er prägte nicht nur die Begriffe Podagra und Gonagra, sondern suchte auch nach ihren Ursachen; er beschrieb die Gicht als Krankheit der „völlernden alten Männer“, die fast nie bei menstruierenden Frauen auftritt. Im 6.Jhdt. n. Chr. behandelte der griechische Arzt Alexander von Tralleis Arthritiden nachweislich mit Colchicin, 1797 wurden Harnsäurekristalle in Gelenken als Verursacher der Gicht erkannt.

Die **Harnsäure** ist bei Menschen und Vögeln das Endprodukt des **Purinstoffwechsels** (Purine sind Bestandteile von DNA und RNA, kommen also hauptsächlich in Zellkernen vor). Der Mensch hat im Laufe der Evolution das Enzym **Urikase** verloren, das die schlecht wasserlösliche Harnsäure in das gut lösliche nierengängige **Allantoin** umwandelt. Bis zu einem Serumharnsäurespiegel von 6,4 mg/dl ist die Harnsäure im Blut an Eiweiß gebunden, darüber hinaus kann sie – sofern nicht ausreichend über die Nieren ausgeschieden – als Urat im Gewebe ausfallen und so eine Gichtarthritis und Gichtknoten (Tophi) verursachen. Von einer **Hyperurikämie** spricht man ab einem Wert **über 6,8 mg/dl**. **Zielwert** einer antihyperurikämischen Therapie (AUT) ist ein Wert **unter 6 mg/dl**, bei schweren destruierenden Krankheitsverläufen sogar unter 5 mg/dl.

Die Gicht ist die **häufigste Ursache** einer **akuten Arthritis**, 1–2 % der europäischen Bevölkerung erkranken daran, 20 % haben eine **asymptomatische Hyperurikämie**. Betroffen sind vorzugsweise das Großzehengrundgelenk (Podagra), Handgelenk (Chiragra), Kniegelenk (Gonagra), die kleinen Gelenke an Händen und Füßen und die Niere (Uratnephropathie), wobei

es im Zuge eines exzessiven Uratanstiegs (z.B. nach einer Chemotherapie) bis zum akuten Nierenversagen kommen kann.

Je nach Klinik und Manifestation unterscheidet man **4 Stadien**:

asymptomatische Gewebsablagerung	meist Hyperurikämie vorliegend
akuter Gichtanfall	Gelenk gerötet, berührungsdolent, Bewegungseinschränkung
interkritische Perioden	zwischen den Anfällen: klinisch inaktiver Verlauf, weiterhin Uratablagerung im Gewebe
chronische Gicht	dauerhafte (multiple) symptomatische Gelenkentzündung(en)

### Diagnosekriterien:

klinische Symptome	heftige Schmerzen < 24 h, Arthritis klingt < 14 d ab
Tophus	z.B. an Finger, Zehen, Ohrmuschel, Weichteile
Gelenkspunktat - Zytologie	„Goldstandard“
Serumharnsäure (Normalwert: < 6,8 mg/dl)	keine Korrelation Anfall mit Spiegelhöhe! unwahrscheinlich wenn < 4 mg/dl, sehr wahrscheinlich wenn > 10 mg/dl
bildgebende Verfahren	Röntgen (Erosionen), Ultraschall, DECT

Die Ursache der Erkrankung liegt in einem **genetisch** bedingten **Ausscheidungsdefekt** des **Nierentubulus (primäre Hyperurikämie)**, aber auch in Kombination mit **vermehrter Harnsäureproduktion (sekundäre Hyperurikämie)** durch eine hohe exogene Purinzufuhr (z.B. Innereien, rotes Fleisch, Meerestiere) oder einen erhöhten endogenen Zellzerfall, sei es durch massive Gewichtsreduktion, Tumorerkrankung oder Tumorzerstörung (nach Chemotherapie). Alkohol und Fructose führen durch gesteigerten Abbau von Adenosinmetaboliten zu einem Anstieg der Harnsäure und beeinträchtigen zusätzlich deren renale Elimination durch eine metabolische Azidose. Durch direkte renale Einwirkung senken Vitamin C, Milcheiweiße, Fenofibrat und Losartan den Harnsäurespiegel, während Schleifendiuretika, Thiazide, Cyclosporin und Tacrolimus ihn erhöhen.

In der **Therapie** unterscheidet man drei Konzepte:

### 1. akute Anfallstherapie:

Ziel ist die Schmerzlinderung und Beherrschung der akuten Arthritis. Als absolut gleichwertige Therapien der Wahl gelten **NSAR, Glukokortikoide** und **Colchicin** - sie sind miteinander kombinierbar, die beiden ersten auch intraartikulär zu applizieren. Eine bei Gichtkranken häufig bestehende Niereninsuffizienz limitiert den Einsatz von NSAR und Colchicin. Die schlechte Verträglichkeit von Colchicin mit Auftreten von Diarrhoe und Nausea (23 % in niedriger, bis zu 77 % in hoher Dosierung) beschränkt seine Anwendung bei gastrointestinalen Begleiterkrankungen und besonders bei alten Menschen.

**Colchicin** ist seit der Antike als Gift der Herbstzeitlose bekannt, es wurde schon damals medizinisch als Abführ- und Brechmittel und seit dem Mittelalter bei Gelenkentzündungen eingesetzt. Aufgrund seiner zytostatischen Wirkung ist es in der Schwangerschaft streng kontraindiziert. Da es über das Enzym CYP3A4 abgebaut wird, sollte es nie zusammen mit Makrolidantibiotika, Antimykotika oder Grapefruitsaft eingenommen werden, da diese seinen Spiegel erhöhen.

### 2. Anfallsprophylaxe:

Im Anschluss an einen akuten Gichtanfall und als Begleitmaßnahme beim Einleiten einer AUT eignen sich **Colchicin** (tägliche Dosis 0,5 – 1 mg) sowie **NSAR** zur Anfallsprophylaxe, die in der Regel 3-6 Monate gegeben wird.

### 3. Senkung des Harnsäurespiegels (AUT):

- **Urikostatika** sind Xanthinoxidaseinhibitoren (XOI), die die Umwandlung von Xanthin in die Harnsäure hemmen: **Allopurinol**, **Febuxostat**
- **Urikosurika** erhöhen die tubuläre Ausscheidung der Harnsäure: **Lesinurad**; in Österreich nicht zugelassen sind **Probenecid** und **Benzbromaron** (schwere Lebertoxizität!).

**Therapie der Wahl** ist der XOI **Allopurinol**, der mit 100 mg einschleichend bis maximal 800 mg täglich dosiert werden kann. Ziel ist das Entleeren des Uratpools und der Abbau angelegter Harnsäuredepots, dafür wird eine permanente Therapiedauer bis zu 5 Jahren empfohlen. Bei Patienten mit Tophi ist die AUT so lange fortzusetzen, bis sich diese auflösen. Zu beachten ist, dass es während einer Therapie mit XOI (das gilt genauso für Febuxostat!) durch die Mobilisierung von Harnsäure gehäuft zu Gichtanfällen kommen kann. Grundsätzlich darf mit einer Allopurinol Therapie schon im akuten Anfall begonnen werden, es muss nicht – wie früher allgemein üblich – bis zum Abklingen der Arthritis gewartet werden. Eine bestehende XOI Therapie soll wegen eines interkurrenten Gichtanfalls nie unterbrochen werden. Die übliche tägliche Erhaltungsdosis richtet sich nach dem Harnsäurezielwert und liegt bei 100–300 mg; damit sind laut eigener Erfahrung weit über 90 % aller Patienten ausreichend behandelt.

**Febuxostat** darf nur bei nachgewiesenen Uratablagerungen in Gelenken und bei Tophi verordnet werden, wenn Allopurinol unverträglich ist oder trotz ausreichend hoher Dosierung die Zielwerte nicht erreicht. Es soll Patienten mit Herzinsuffizienz, KHK sowie generell im akuten Gichtanfall nicht gegeben werden.

Eine gefürchtete Nebenwirkung von Allopurinol (die auch unter Febuxostat auftreten kann) ist

eine **Hypersensitivitätsreaktion** der Haut, meist 8-9 Wochen nach Therapiebeginn, wobei eine Begleitmedikation mit Ampicillin oder Amoxicillin diese noch begünstigen kann. Das gefürchtete, unter Umständen tödlich verlaufende **Stevens-Johnson-Syndrom** ist allerdings selten.

**Urikosurika** sind Uratsenker der 2.Wahl, sie kommen erst bei ungenügender Therapieeffizienz von XO1 zum Einsatz. Sie eignen sich nicht für den akuten Gichtanfall und erfordern eine ausreichende ärztliche Erfahrung. Das im EKO gelistete **Lesinurad** muss mit Allopurinol kombiniert werden.

Therapierefraktäre **Hyperurikämien** mit Gelenksmutilationen gehören unbedingt in Spezialeinrichtungen behandelt, um eine höhergradige Invalidität hintanzuhalten. Für einschlägig schwere Verlaufsformen stehen noch Reservemittel wie **Canakinumab** (IL-1 Inhibitor) und **Pegloticase** (biotechnisch hergestellte Urikase) zur Verfügung.

Keine Empfehlungen für eine medikamentöse Therapie gibt es für die **asymptomatische Hyperurikämie**. Hierfür sind **Ernährungs- und**

**Lebensstilmaßnahmen** vorrangig wie eine langsame nachhaltige Gewichtsreduktion, der Verzicht auf alkohol- und fructosehaltige Getränke und das Meiden von Fleisch- und Fischprodukten sowie Schalentieren. Einen protektiven Effekt haben Milchprodukte, Kaffee, Vitamin C und Folsäure, die ausreichend mit der Nahrung zuzuführen sind.

Die überaus häufige **Komorbidität** der Gicht mit **Hypertonie** (74 %) und **Niereninsuffizienz** (71 %) legte schon lange die Vermutung eines unabhängigen kardialen Risikofaktors nahe. Bisherige Studien lieferten teils widersprüchliche Ergebnisse, zeigten aber kein signifikant erhöhtes KHK-Risiko für Patienten mit Hyperurikämie.

#### Literaturauswahl:

- AWMF-Leitlinie zur Gichtarthritis. [www.awmf.org/uploads](http://www.awmf.org/uploads) (zuletzt gesehen am 03.07.2018)
- 2016 updated EULAR recommendations for the management of gout. *Ann Rheum Dis* 2017;76:29-42.

#### Dr. Hartwig BAILER, MBA

Facharzt für Innere Medizin (Kardiologie, Nuklearmedizin)



# Vergleichende Analyse der Gichtmittel Febuxostat und Allopurinol <sup>(1)</sup>

Im Zuge des Zulassungsverfahrens des Wirkstoffes Febuxostat gab es erste Hinweise, dass eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für kardiovaskuläre Ereignisse vorliegen könnte. Die Food and Drug Administration hatte den Wirkstoff zugelassen und eine folgende Sicherheitsstudie verlangt. Die Studie wurde am 29. März 2018 veröffentlicht <sup>(2)</sup>. Die Resultate zeigen, dass Febuxostat im Gegensatz zum gängigen Gicht-Wirkstoff Allopurinol zu einer erhöhten Gesamt-Mortalität und kardiovaskulären Mortalität führt. Dieses Ergebnis führte zu einem Warnhinweis der FDA<sup>(3)</sup>.

Auf Basis der Routinedaten der gesetzlichen Krankenversicherungsträger wurde eine retrospektive Beobachtungsstudie durchgeführt. Datenbasis sind die Heilmittellabrechnung, die Diagnosen stationärer Aufenthalte in landesgesundheitsfondsfinanzierten Krankenanstalten sowie Mortalitätsdaten der zentralen Partnerverwaltung der Sozialversicherungsträger.

Der Beobachtungszeitraum erstreckt sich von 1. Jänner 2013 bis 31. Dezember 2016. In diesem Zeitraum erhielten 15.184 Personen zumindest eine Packung eines Medikaments mit dem Wirkstoff Febuxostat und 183.722 Personen zumindest eine Packung mit dem Wirkstoff Allopurinol. In die vergleichende Analyse wurden jene inzidenten Personen inkludiert, die die harnsäuresenkende Therapie ab 2014 begonnen haben und denen danach zumindest 6 Packungen Febuxostat oder Allopurinol rezeptiert wurden. Exkludiert wurden Personen mit einer onkologischen/hämatologischen Hauptdiagnose bei einem stationären Aufenthalt. Ergebnisparameter sind Tod oder ein stationärer Aufenthalt mit der Hauptdiagnose akutes Koronarsyndrom (ICD10-Codes I.20 bzw. I.21) oder ischämischer Schlaganfall (ICD10-Code I.63) während der Therapie oder innerhalb von 6 Monaten nach der letztmaligen Abgabe einer der beiden Wirkstoffe.

## Ergebnisse

Nach Alters- und Geschlechtsstandardisierung der Allopurinol-Gruppe auf die Febuxostat-Gruppe liegen die Sterblichkeit und die Ereignisraten von akutem Koronarsyndrom und ischämischem Schlaganfall unter Febuxostat-Therapie höher als unter Allopurinol-Therapie.

	Febuxostat-Gruppe	Allopurinol-Gruppe
Personen	4.811	4.811
Alter (Mittelwert) in Jahren	67,2	67,2
Geschlecht weiblich	1.260 (26 %)	1.260 (26 %)
Therapiedauer pro Patient in Jahren	2,0	2,3
Verstorbene	239 (4,97 %)	233 (4,85 %)
Akutes Koronarsyndrom	51 (1,06 %)	42 (0,87 %)
Schlaganfall	44 (0,91 %)	32 (0,67 %)

## Diskussion

Die Resultate der vorliegenden Beobachtungsstudie widersprechen nicht den publizierten Daten einer erhöhten klinischen Ereignisrate von Herzinfarkt und Schlaganfall bei Febuxostat im Vergleich zu Allopurinol.

Ein limitierender Faktor ist die Datenlage zu Allopurinol, da der Preis der meisten Allopurinol-Präparate unter der Selbstbehaltgrenze liegt. Dadurch sind Rezeptgebührenbefreite in der Allopurinol-Gruppe überproportional vertreten. Außerdem wird Allopurinol oft auch in der niedrigeren Dosierung von 100 mg verordnet und hier ist eine Packungsgröße von 100 Stück frei verschreibbar. Darüber hinaus sieht die Kostenübernahmeregelung der Krankenversicherungsträger Febuxostat erst als Zweitlinientherapie nach Allopurinol vor.



### Quellenangabe

- 1 Janzek-Hawlat S, Gruber F, Sibinovic S, Reichardt B: Vergleichende Analyse der Gichtmittel Febuxostat und Allopurinol. Health in all Societies 2018;162  
[https://oeph.at/sites/default/public/files/konferenzen/SVA\\_O%CC%88GPH\\_Kongressband\\_2018\\_NEU1.pdf](https://oeph.at/sites/default/public/files/konferenzen/SVA_O%CC%88GPH_Kongressband_2018_NEU1.pdf), (Zugang am 27.6.2018)
- 2 White WB, Saag KG, Becker MA, et al: Cardiovascular Safety of Febuxostat or Allopurinol in Patients with Gout. N Engl J Med. 2018 Mar 29;378(13):1200-1210
- 3 FDA to evaluate increased risk of heart-related death and death from all causes with the gout medicine febuxostat.  
<https://www.fda.gov/downloads/Drugs/DrugSafety/UCM584803.pdf>, (Zugang am 27.9.2018)



# Rosuvastatin jetzt generisch verfügbar!

Im Mai 2018 wurden die ersten Nachfolgepräparate zum Erstanbieter Crestor® in den EKO aufgenommen. Derzeit stehen insgesamt 53 Rosuvastatin-Nachfolgeprodukte in unterschiedlichen Stärken von 14 verschiedenen Anbietern zur Verfügung. Durch zusätzlich angebotene Wirkstoffstärken (5 mg, 15 mg und 30 mg) wird eine bedarfsgerechte Verschreibung erleichtert.

Die Nachfolgepräparate befinden sich im Grünen Bereich des EKO und weisen gegenüber dem RE2-Erstanbieter Crestor® - trotz Preissenkung per 1.8.2018 - nach wie vor einen **eklatanten Preisvorteil von bis zu 34,05 € pro Packung<sup>1</sup>** auf. Während generisches Rosuvastatin innerhalb einzelner Generikapaletten in jeder Wirkstoffstärke zum gleichen Preis erhältlich ist, ist Crestor® deutlich teurer. Zwischen dem günstigsten Rosuvastatin, das ist mit 1. Oktober Rosuvastatin „1A Pharma“ 40 mg, mit einem Kassenverkaufspreis von 5,95 € und dem Originalprodukt Crestor® liegt eine **Preisdifferenz von 572 %**.

Das **jährliche österreichweite Kostenreduktionspotenzial** gegenüber Crestor® beträgt auf Basis der Verordnungen April 2017 bis März 2018 und der Preise vom Oktober 2018 rund **14 Mio. € für die soziale Krankenversicherung<sup>2</sup>**.

Während sich Crestor® weiterhin im dokumentationspflichtigen RE2-Bereich des EKO befindet und somit bei Einhaltung der bestimmten Verwendung der Dokumentation und der nachfolgenden Kontrolle unterliegt, ist für die **generischen Rosuvastatine** im Grünen Bereich die **freie Verschreibbarkeit** gegeben.

Im Sinne des „Ampelprinzips“ des EKO und entsprechend den Richtlinien über die ökonomische Verschreibweise von Heilmitteln (RöV) sind **Neueinstellungen** nur noch auf generisches Rosuvastatin vorzunehmen und auch bei bereits auf Crestor® eingestellten Patientinnen und Patienten sind Umstellungen durchzuführen.

## Preisunterschiede zum 1. August 2018

10 mg	Kassenzeichen	Stück	KVP	Mehrkosten	Preisdifferenz
Rosuvastatin „1A Pharma“ 10 mg Filmtabl.	frei	30	<b>5,95</b>		
Crestor 10 mg Filmtabl.	RE2	30	19,85	<b>+13,90 €</b>	<b>+234 %</b>
20 mg					
Rosuvastatin „1A Pharma“ 20 mg Filmtabl.	frei	30	<b>5,95</b>		
Crestor 20 mg Filmtabl.	RE2	30	33,45	<b>+27,50 €</b>	<b>+462 %</b>
40 mg					
Rosuvastatin „1A Pharma“ 40 mg Filmtabl.	frei	30	<b>5,95</b>		
Crestor 40 mg Filmtabl.	RE2	30	40,00	<b>+34,05 €</b>	<b>+572 %</b>

1 Vergleich zum Erstanbieter in dosierungsäquivalenter Menge (Kassenverkaufspreise in Euro, Warenverzeichnis I, Stand Okt. 2018)

2 Datenquelle: BIG (Business Intelligence im Gesundheitswesen) HMDB AS

## Für Sie gelesen...

### Who Truly Benefits From Pre-Publishing and Rushing Publishing?

V. Fuster (2017). Who Truly Benefits From Pre-Publishing and Rushing Publishing? Journal of the American College of Cardiology. Vol. 70, No 25, 2017

Smartphones sind aus der heutigen Zeit nicht mehr wegzudenken. Welche negativen Auswirkungen wie Ungeduld und mangelnde Konzentrationsfähigkeit sie auf unsere psychische Verfassung haben, zeigen folgende Studien: „Humans have shorter attention span than goldfish, thanks to smartphones.“<sup>1</sup>, „Your mobile attention span is now so short you won't finish this article.“<sup>2</sup> und „Ninety-six percent of Americans are so impatient they knowingly consume hot food or beverages that burn their mouths.“<sup>3</sup>

Die darin dargestellte ungeduldige Kultur hat Auswirkungen auf die klinische Forschung und die damit einhergehende Kommunikation. Vorsicht ist vor allem geboten bei der voreiligen Publikation von klinischen Daten noch bevor sie einem angemessen großen peer-review Prozess unterzogen wurden. Als ein Grund für diese voreilige Publikation wird der Drang der zeitgleichen Veröffentlichung mit der Veranstaltung von großen medizinischen Konferenzen genannt. Man darf dabei jedoch nicht vergessen, dass die Publikation von wissenschaftlichen Daten eine enorme Verantwortung bedeutet. Ergebnisse, die für die Bevölkerung zugänglich gemacht werden, bevor sie nachgeprüft werden, können den Patientinnen/Patienten und den Ärztinnen/Ärzten schaden.

Weder die allgemeine Bevölkerung, noch die Ärzteschaft profitieren von den vorzeitigen Veröffentlichungen medizinischer Ergebnisse. Alle Beteiligten werden durch die qualitativ unter-

schiedlichen Aussagen und Handlungsempfehlungen in ihrer Entscheidungsfindung eher verunsichert. Die Medizin würde in diesem Fall von mehr Geduld profitieren.

- 1 L. Watson. Humans have shorter attention span than goldfish, thanks to smartphones. May 15, 2015. Runtergeladen von: <https://www.telegraph.co.uk/science/2016/03/12/humans-have-shorter-attention-span-than-goldfish-thanks-to-smart/> Letzter Zugriff am 11.07.2018
- 2 S. Rogers. Your mobile attention span is now so short you won't finish this article. July 11, 2016. Runtergeladen von: <https://venturebeat.com/2016/07/11/your-mobile-attention-span-is-now-so-short-you-wont-finish-this-article/> Letzter Zugriff am 11.07.2018
- 3 Fifth Third Bancorp. Ninety-six percent of Americans are so impatient they knowingly consume hot food or beverages that burn their mouths, finds Fifth Third Bank Survey. <https://www.prnewswire.com/news-releases/ninety-six-percent-of-americans-are-so-impatient-they-knowingly-consume-hot-food-or-beverages-that-burn-their-mouths-finds-fifth-third-bank-survey-300026261.html> Letzter Zugriff am 11.07.2018

### What we mean when we say „evidence-based medicine“

A. E. Carroll (2017). What we mean when we say evidence-based medicine. In: The New York Times. Runtergeladen von: <https://www.nytimes.com/2017/12/27/upshot/what-we-mean-when-we-say-evidence-based-medicine.html>. Letzter Zugriff am 11.07.2018

Bevor es das Streben nach evidenzbasierten Handlungen gab, basierten medizinische Entscheidungen auf klinischer Erfahrung, der „try

and error – Methode“ und der Wissensweitergabe der älteren Medizinergeneration an die jüngere. Evidenzbasierte Medizin wurde erstmals im Jahr 1997 durch das Handbuch von David Sackett dem breiten Publikum ein Begriff. Er erläutert evidenzbasierte Medizin als ein gewissenhafter, ausdrücklicher und verständlicher Gebrauch der aktuell besten Evidenz beim Treffen von Entscheidungen im Zuge der individuellen Patientenbehandlung. In der Praxis bedeutet das, individuelle klinische Expertise mit der am besten verfügbaren externen klinischen Evidenz aus der systematischen Forschung zu vereinen.<sup>1</sup> Darin wurden Testcharakteristika wie Sensitivität und Spezifität, sowie das relative und das absolute Risiko erläutert, um medizinische Tests interpretieren zu können. Außerdem wurden die angemessene Verwendung von Statistiken in Diagnostik und Behandlung und die Gewichtung des Verhältnisses von Nutzen und Schaden vermittelt und es wurde darauf hingewiesen, wie wichtig randomisiert kontrollierte Studien und Metaanalysen sind.

Die Vorteile von evidenzbasierter Medizin sind offensichtlich. Die Evidenz von bereits durchgeführten Behandlungen kann als zukünftige Entscheidungshilfe herangezogen werden. Studienergebnisse können zur Verbesserung der Diagnostik beitragen und durch Metaanalysen können weitreichende Empfehlungen gemacht werden. Kritisiert werden die evidenzbasierte Medizin und ihre Leitlinien vor allem dahingehend, dass ein standardisierter Behandlungspfad nicht immer am individuellen Patienten angewendet werden kann. Damit evidenzbasierte Medizin den Stellenwert rechtfertigt, der ihr gebührt, müssen einige Fallstricke beachtet werden. Auch in der Evidenz gibt es Abstufungen. Die Qualität von Forschungsergebnissen und Statistiken muss kritisch hinterfragt und relativ betrachtet werden. Statistische Signifikanz ist nicht gleichzusetzen mit klinischer Signifikanz und Ergebnisse für eine bestimmte Studienpopulation müssen nicht automatisch für die gesamte Bevölkerung gelten. Was noch weitgehend fehlt, ist das Wissen darüber, wie wir mit evidenzbasierten Ergebnissen umgehen.

1 D. L. Sackett; W. M. C. Rosenberg; J. A. M. Gray; R. B. Haynes & S. Richardson. (1996). Evidence based medicine: what it is and what

it isn't. BMJ 1996; 312:71-72. Runtergeladen von: <https://www.cebma.org/wp-content/uploads/Sackett-Evidence-Based-Medicine.pdf>. Letzter Zugriff am 11.07.2018

### Dipeptidyl peptidase-4 Inhibitoren erhöhen die Inzidenz chronisch entzündlicher Darmerkrankungen bei Patienten mit Typ 2 Diabetes: eine populationsbasierte Kohortenstudie

Devin Abrahami, Antonios Douros, Hui Yin, Oriana Hoi Yun Yu, Christel Renoux, Alain Bitton and Laurent Azoulay (2018). Dipeptidyl peptidase-4 inhibitors and incidence of inflammatory bowel disease among patients with type 2 diabetes: population based cohort study. BMJ 2018;360:k872. Runtergeladen von: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.k872>. Letzter Zugriff am: 8. August 2018

Seit der Zulassung der Dipeptidyl Peptidase-4 (DPP-4) Inhibitoren steigt deren Verordnungsanteil innerhalb der Antidiabetika stetig an. Diese Zweit- und Drittlinientherapien haben einen günstigeren Effekt im Vergleich zu anderen Antidiabetika bei der Risikoreduktion der Hypoglykämie und neutrale Effekte auf Körpergewicht und kardiovaskuläre Outcomes. Da eine Assoziation zwischen DPP-4 Enzym und chronisch entzündlichen Darmerkrankungen (CED) postuliert wird, war das Ziel dieser Kohortenstudie, den Effekt der Einnahme von DPP-4 Inhibitoren auf die Inzidenz von CED bei Patientinnen und Patienten mit Typ 2 Diabetes zu untersuchen.

Im Vergleich zu Patientinnen und Patienten mit anderen Antidiabetika steigt das Risiko an einer CED zu erkranken unter DPP-4 Inhibitoren Therapie um 75 % an (53.4 vs. 34.5 pro 100.000 Patientinnen/Patienten pro Jahr). Die Studienautoren fassen zusammen, dass das absolute Risiko für eine CED gering ist und man Patientinnen und Patienten mit einschlägiger Symptomatik engmaschiger überwachen sollte.

Eine Auswertung vom Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungsträger aus dem Jahr 2017 zeigt, dass die Sozialversicherung über 19 Millionen Euro für DPP4-Inhibitoren getragen haben<sup>1</sup>.

1 maschinelle Heilmittelabrechnung

