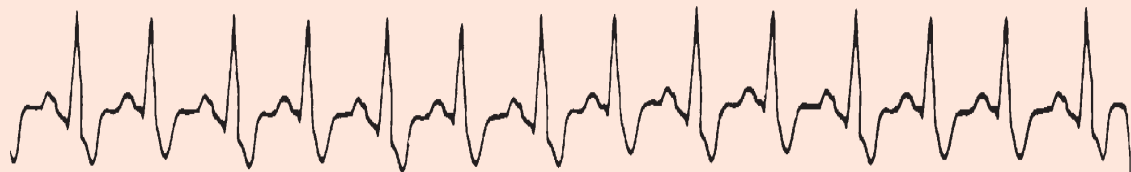


INTERN

Das Journal des Berufsverbandes Österreichischer Internisten

Neue Medikamente in der Rheumatologie

von
Dr. Martin Skoumal



GZ 02Z031148
P.b.b. Verlagspostamt 1200 Wien

16.Jahrgang - 3 / 2003

Impressum

Zeitung des Berufsverbandes Österreichischer Internisten, 1200 Wien,
Hannovergasse 21, Tel /Fax. 01/270 24 57, e-mail: sekr@boei.or.at, www.boei.or.at

Redaktion, Anzeigenleitung, Layout, Verleger und Herausgeber: Dr. Martina Wölfl-Misak,
2103 Langenzersdorf, Barwichgasse 17 , **Sekretariat:** Bernadette Teuschl, Susanne Bachtrog
Druck: AV Druck, Faradaygasse 6, 1030 Wien

VORSTANDSMITGLIEDER

Präsident: Dr. Maximilian Rosivatz ♦ **Präsident elect:** Dr. Heidemarie Müller-Ringl ♦ **Präsident past:**
Dr. Martina Wölfl-Misak ♦ **1.Vizepräsident:** Dr. Hans Walek ♦ **2.Vizepräsident:** Dr. Alfred Ferlitsch
♦ **Kassier:** Dr. Doris Kerö ♦ **Schriftführer:** Dr. Johannes Fleischer ♦

Spitalsärzterevertreter: Dr. Istepan Kürkciyan

Kooptiertes Mitglied der ÖGIM: Chefarzt Dr. Reinhard Mörz

Fortbildungsreferat: Dr. Arthur Udo Ehmsen, Prim. Univ.-Prof. Dr. Gebhard Mathis

Wahlreferat: Dr. Johannes Fleischer

LANDESGRUPPEN

Burgenland: Dr. Karl Kos ♦ **Kärnten:** Dr. Alfred Ferlitsch ♦ **Niederösterreich:** Dr. Lothar Fiedler,
Dr. Gerhard Habeler **Oberösterreich:** Dr. Maximilian Rosivatz ♦ **Steiermark:** Dr. Wilfried Kaiba ♦
Vorarlberg: Dr. Johann Brändle

Ehrenmitglied: OMR Dr. Hans Peter Kaserer, Dr. Herbert Schindler

Aus dem Inhalt:

Brief des Präsidenten	4
Standespolitik	6
Neue Medikamente in der Rheumatologie	7
Kurskalender	14

Für das Zustandekommen dieser Ausgabe möchten wir uns bei folgenden Firmen bedanken:

General Electrics
MSD
Pfizer



Dr. Maximilian Rosivatz

Präsident

des

Berufsverbandes

Österreichischer

Internisten

Sehr geehrte Frau Kollegin!
Sehr geehrter Herr Kollege!

Österreich wird von der europaweiten Misere der Gesundheitssysteme nicht verschont bleiben. Die Politiker Deutschlands waren gezwungen, eine „umfassende und nachhaltig wirksame Reform zur Förderung von Qualität und Wirtschaftlichkeit im deutschen Gesundheitswesen durchzuführen. (Generelle Zuzahlung von 10 % bei allen Behandlungskosten (Krankenhaus und Praxis) Näheres siehe: <http://www.die-gesundheitsreform.de>). Auch in Österreich können nur tief greifende Reformen eine qualitätsvolle Medizin durch die Krankenkassen sichern.

Die Drohung von Politikern, Kassenverträge von Ärzten, die sich nicht an Medikamenten- Verordnungsrichtlinien halten, zu kündigen, löst kein Problem und trifft die Falschen. Es ist Sache des Hauptverbandes, klare Richtlinien zu erstellen und eben nur solche Medikamente ins Heilmittelverzeichnis des Hauptverbandes der Österreichischen Sozialversicherungsträger aufzunehmen, die diesen Richtlinien entsprechen. Sonst ist dieses Verzeichnis nur unnütze Makulatur! Eine österreichweit einige Ärzteschaft, die solidarisch bei Kündigung von Kollegen aus obigen Gründen zumindest für einige Zeit alle Kassenverträge kündigen würde, hätte alle Trümpfe in der Hand. Gerade die Ärzteschaft trägt durch die Akzeptanz von Sozialversicherungshonoraren, die teilweise nicht kostendeckend sind, dazu bei, dass dieses System überhaupt noch aufrecht bleibt.

Die Umwandlung von leistungsorientierten Einzelleistungshonorarsystemen in ein Pauschal-Honorarsystem hat mit der SVA der Bauern begonnen. Mit der fixen Fusion der Eisenbahner- mit der Bergbauernversicherung und der geplanten Fusion der SVA der Gewerblichen Wirtschaft (Quelle: <http://www.bmgf.gv.at>) ist der Weg zu einer Einheits-Krankenkasse mit Pauschalssystem vorgezeichnet.

Was auch für uns Internisten in Österreich bedeutsam sein kann: Gegen den Widerstand der Internisten wurde in Deutschland die Verschmelzung von Allgemeinmedizin und Innerer Medizin zu einem Gebiet beschlossen!

Die „Werkzeuge“ des Internisten gehen zunehmend verloren. Stroke-Units arbeiten ohne Fachärzte für Innere Medizin, Ultraschalluntersuchungen, angiologische Untersuchungen usw. werden zusehends von anderen Fächern vereinnahmt, die Spirographie in O.Ö. wird nur dem Allgemeinarzt honoriert, nicht dem Internisten. Nur in einer gemeinsamen starken Plattform von Krankenhaus-Internisten, Ausbildungs-Fachärzten und niedergelassenen Internisten wären die Interessen der Inneren Medizin in unserem Kuriensystem besser durchsetzbar.

Für mich ist es jetzt an der Zeit, das Resümee aus meiner im September nunmehr ablaufenden Funktionsperiode als Präsident des BÖI zu ziehen. Mein persönlicher Zeitaufwand war nicht unerheblich. Das Ergebnis ist aber leider für mich nicht sehr befriedigend. Das Echo auf standespolitische Aktivitäten, Kommentare und Briefe war sowohl in positiver als auch negativer Hinsicht nur gering. Ich habe mit viel Freude und Enthusiasmus für den BÖI einen Workshop über „Anti-Aging“ in der Inneren Medizin unter dem Motto „Schulmedizin ist Anti-Aging“ organisiert. Unter dem Link <http://medintern.net/optimalaging> (Benutzer: medintern Passwort: boei) sind einige Vorträge von namhaften Referenten bis zur Jahrestagung der ÖGIM online. Es wäre mir am Herzen gelegen, wenn die meisten Fortbildungen auf diese Art online abrufbar wären.

So wünsche ich Frau Dr. Heidemarie Müller-Ringl, die mir als Präsidentin elect im September nachfolgen wird, viel Erfolg, Engagement und auch Glück in der Ausübung dieses Ehrenamtes und hoffe, dass sich doch mehr junge Kolleginnen und Kollegen bereit finden, aktiv und „Blut auffrischend“ in der Standespolitik mitzuwirken.

Kommen Sie zur Jahreshauptversammlung des BÖI, die im Rahmen der Jahrestagung der ÖGIM in Graz am 19.Sept. 2003, 12.15-13.15, KR 2, stattfindet!

Ich wünsche allen einen schönen Herbst und viel Kraft, die zu erwartenden Stürme auf dem Gesundheitssektor gut zu überstehen.

Mit kollegialen Grüßen



Werden auch Sie Mitglied beim BÖI !

Bitte ausschneiden und einsenden an: BÖI, Hannovergasse 21 A-1200 Wien



AUSZUG AUS
DEN VERBANDS-
STATUTEN

§3. ARTEN DER
MITGLIEDSCHAFT

Ordentliches Mitglied
kann jeder Facharzt für
Innere Medizin werden.

Außerordentliches Mitglied können werden:

§3a) Personen und Körperschaften, die an der Förderung des Verbandes interessiert und bereit sind, im Rahmen der Verbandstätigkeit mitzuwirken.

§3b) Ärzte, die die Anerkennung als Facharzt für Innere Medizin anstreben. Sie, bzw. ihre Organe können an den Veranstaltungen des Verbandes ohne Stimmrecht teilnehmen

Ich ersuche um Aufnahme als

- Ordentliches Mitglied
 Außerordentliches Mitglied (lt. §3a)
 Außerordentliches Mitglied (lt. §3b)

in den

Berufsverband Österreichischer Internisten

Jahresmitgliedsbeiträge:

- Ordentliche Mitglieder EUR 36,36
a.o. Mitglieder/§ 3a EUR 436,04
a.o. Mitglieder/§ 3b EUR 36,36

- Facharzt für Innere Medizin
 in Ausbildung zum FA für Innere Medizin
 sonst: _____

Name, Titel

Adresse

Tel.

e-mail

Unterschrift



Von
Dr. Hans Walek

Vorsorgeuntersuchungen im Sozial(?)staat

Vom Bundesministerium bis hin zum Hauptverband tönt es, dass die Zeiten des bedingungslosen Sozialstaates vorbei sind, aus, und gegessen.

Die Rolle der Mediziner sei neu zu definieren und zu positionieren.

Traurig stimmt einen die Tatsache, dass die Rollenverteilung in der zukünftigen Sozialmedizin von Kaufleuten und Politikern bestimmt wird, die von der Knochenarbeit der Sozialmediziner keine Ahnung haben und die diese auch gar nicht interessiert. Die Betroffenen selbst nehmen nur marginal an ihrem Schicksal teil. Die Allgemeinmediziner wenig, die Fachärzte gar nicht. Letzteren genügt ihr im Überfluss angehäuften Fachwissen, um sich um ihre Zukunft keine Sorgen machen zu müssen - eigentlich erschreckend!

Die einzige konstruktive Meldung der Medien der letzten Tage war, dass eine gewisse Bereitschaft zur zeitgemäßen Umgestaltung der Vorsorgeuntersuchung gegeben sei.

Wie schön, habe ich gedacht, dass das Gesundheitsministerium auf meine Vorschläge von 1984 reagiert. Damals wurden von der eigentlich noch nicht existierenden und daher präsumtiven Bundesfachgruppe Innere Medizin, Vorschläge zur Optimierung der Vorsorgeuntersuchung über die Österreichische Ärztekammer an den Hauptverband und das Bundesministerium eingebracht, mit den nunmehr von Dr. Waneke artikulierten Inhalten, soweit sie unser Fachgebiet betrifft. Sie glauben es ja nicht, aber selbst eine akute Leukämie konnten Sie in den letzten zwanzig Jahren im Rahmen der Vorsorgeuntersuchung nicht erfassen, denn Blutbild gab es und gibt es bisher nicht. Und wenn Sie den Patienten zur Abklärung der erhöhten Blutsenkung einberufen wollten, war er schon tot. Aber wenigstens die Spirometrie soll jetzt endlich in das Angebot aufgenommen werden. Dann dürfen auch die Internisten in Oberösterreich die Lunge, die in ihr Fachgebiet gehört, endlich untersuchen, bisher durften das dort angeblich nur die Ärzte für Allgemeinmedizin - unverständlich, wenn man bedenkt, dass der letzte Präsident der Österreichischen Ärztekammer in diesem Bundesland zu Hause ist, und bekanntlich vertritt die Ärztekammer die Interessen aller Mediziner, sogar die, der Internisten, sagt man.

Dass die Finanzierung der Vorsorgeuntersuchung wenigstens zum Teil über die Tabaksteuer erfolgen soll, lässt die Hoffnung aufkeimen, dass den Verantwortlichen noch nicht aller Hausverstand abhanden gekommen ist. Schließlich verdanken wir in unserem Fachgebiet die Mehrzahl unserer Patienten der Österreichischen Tabakregie, dieser sei in diesem Zusammenhang herzlich gedankt, produziert sie doch in zunehmenden Maße Myokardinfarkte, Schlaganfälle, Raucherbeine und die ubiquitäre Raucherbronchitis, von der steigenden Zahl der Lungenkarzinome ganz zu schweigen. Auch die übrige Onkologie steht tief in der Schuld der Tabakproduzenten, vom Mammakarzinom bis zu den urologischen Malignomen, die Tabakregie ist zuverlässig.

Trotz der euphorisch anmutenden Signale von Staat und Hauptverband sollte eines nicht vergessen werden. Die äußerst verantwortliche Arbeit leisten wir Ärzte, ob Praktiker oder Fachärzte, die Honorierung dieser Leistung muss gewährleistet sein, und die Administrierbarkeit muss gegeben sein. Fehlt eine dieser Prämissen, wird auch in Zukunft die Vorsorgeuntersuchung nicht die Breitenwirkung haben, die ihr gebührt und die sich die Initiatoren wünschen.

Dr. Hans Walek

Neue Medikamente in der Rheumatologie

Die rheumatoide Arthritis (RA) ist eine chronische, progressive Gelenkerkrankung, die durch Entzündung, Schmerz, funktionelle Defizite und zunehmender Arbeitsunfähigkeit charakterisiert ist. Um irreversible Knochen- und Knorpeldestruktionen zu verhindern, ist es unumgänglich, ehe baldigst eine Therapie mit krankheitsmodifizierenden Medikamenten (DMARDs) einzuleiten. Die derzeit am häufigsten eingesetzten DMARDs sind Methotrexat (MTX), Salazopyrin und Leflunomide (Arava[®]), aber auch „ältere“ Basistherapeutika wie Chloroquin (Resochin[®]) und Goldpräparate haben in einigen Fällen weiterhin ihre Bedeutung. Die Biologica wie TNF-alpha Inhibitoren und Interleukin 1 Inhibitoren stellen unzweifelhaft einen großen Fortschritt in der Behandlung der RA dar. Im folgenden Abschnitt soll speziell auf die Neuentwicklungen dieser Therapieform eingegangen werden.

Biologica

TNF-alpha Inhibitoren

Die zuerst zugelassenen TNF-alpha Hemmer **Infliximab (Remicade[®])** und **Etanercept (Enbrel[®])** finden in der RA bereits breite Anwendung, es sind jedoch bereits auch für Erkrankungen wie Spondylitis ankylosans, Psoriasisarthropathie und juvenile rheumatoide Arthritis erfolgsversprechende Daten vorhanden. (Tabelle 1)

Infliximab ist ein chimärer Antikörper gegen TNF-alpha mit einer variablen Region, wobei ein Maus-Antikörper gegen das humane TNF-alpha gerichtet ist. Infliximab besteht zu 75% aus humanen und zu 25 % aus murinem Eiweiß, die Serumhalbwertszeit beträgt 7-10 Tage, die Dosierung beträgt 3 (bis 10) mg/kg KG als Infusion. Da in der Monotherapie nach 5 Infusionen bei 53% der behandelten Patienten humane antichimäre AK nachweisbar sind, ist eine Kombinationstherapie mit MTX erforderlich, wobei sich die antichimäre AK Produktion auf 11% reduzieren lässt.

Etanercept ist im Gegensatz zu Infliximab ein humanes TNF Rezeptor p75 Fc Fusionsprotein, das durch rekombinante DNA Technologie in einer ovariellen Zell-Linie des chinesischen Hamsters hergestellt wird. Etanercept ist ein Dimer eines chimären Proteins aus der extrazellulären Ligandenbindungsdomäne des humanen TNF Rezeptors 2 zur Fc Domäne von humanem IgG. Die Serumhalbwertszeit beträgt 5 Tage, die Applikation erfolgt subcutan in der Dosierung von 25 mg zweimal pro Woche, wobei Hautreaktionen nicht selten auftreten.

Adalimumab (Humira[®]) ist ein neu entwickelter TNF-alpha Inhibitor, der in Österreich ab Herbst 2003 erhältlich sein wird. Adalimumab ist der erste, rein humane monoklonale AK mit einer hohen Bindungsaffinität und Spezifität zu TNF-alpha und enthält keine nichthumanen Bestandteile. Er blockiert die Interaktion von TNF mit den p55 und p75 TNF Zelloberflächenrezeptoren. Adalimumab hat eine Halbwertszeit von 9-14 Tagen, die eine subcutane Verabreichung von 40 mg alle 2 Wochen erlaubt.

Die bereits durchgeführten Studien bestätigen den hohen Stellenwert der TNF alpha Therapie. In die ARMADA Studie (Anti-TNF Research Study Program of the Monoclonal Antibody Adalimumab in Rheumatoid Arthritis) wurden 271 RA Patienten mit aktiver Erkrankung (≥ 9 schmerz-

Von

Dr. M. Skoumal^{1,2},
Prim.Univ.-Prof.Dr. G. Kolarz^{1,2},
Dr. G. Haberhauer²

Korrespondenzadresse:

¹ Rheumasonderkrankeanstalt der SVA der gewerblichen Wirtschaft

Adolfine Malchergasse 1

² Institut für Rheumatologie der Kurstadt Baden in Kooperation mit der Donauuniversität Krems
Marchetstrasse 78, 2500 Baden

BIOLOGIKA				
	Infliximab	Etanercept	Adalimumab	Anakinra
Herstellung	Chimärer AK gegen TNF-alpha	Chimäres Fusionsprotein aus humanem p75-TNF-R und humanem IgG	Rein humaner monoklonaler TNF-AK	Humanner Interleukin-1 Rezeptorantagonist
Dosierung	3 (bis 10) mg/kg KG per Infusionem	25 mg sc 2x/Woche	40mg sc alle 2 Wochen	100mg sc /Tag

Tabelle 1

hafte, ≥ 6 geschwollene Gelenke) und MTX Therapie (durchschnittliche Wochendosis 16,8-16,5 mg) eingeschlossen und 20, 40 oder 80 mg Adalimumab im Vergleich zu Placebo über einen Zeitraum von 24 Wochen verabreicht. Danach zeigten die Adalimumab behandelten Patienten eine signifikant deutlichere Verbesserung der ACR- Aktivitätskriterien als die Placebogruppe. Die drop out Rate lag bei den 3 Adalimumab- Gruppen nahezu gleich, in der Placebogruppe leicht höher (33.3, 40.3, 37 % bei Adalimumab 20, 40, 80 mg und 56.5% bei Placebo). Es fand sich ein rascher Wirkungseintritt bereits nach 12 Wochen. Die Nebenwirkungen waren mild ausgeprägt, in der 20 mg Adalimumab Gruppe zeigten sich Nausea und Schwindel und in der 80mg Gruppe lokale Reaktionen an der Einstichstelle mehr als in der Placebogruppe. Die Häufigkeit von Infektionen, auf die bei TNF alpha Therapien besonderen Augenmerk gelegt werden muss, unterschieden sich nicht von Placebo, bei 2 Patienten der Adalimumab Gruppe traten schwere Infektionen (Pneumonie) auf.

Eine weitere Studie (STAR-Safety Trial of Adalimumab in RA) umfasste 636 Patienten mit verschiedenen DMARDs (MTX 59%, Chloroquin 27,5%, Leflunomide 13,4%, Sulfasalazin 9,7% und parenterales Gold 5,8%) und 40mg Adalimumab im Vergleich zu Placebo. Auch hier zeigte sich eine deutliche Verbesserung der ACR Kriterien in der TNF alpha Gruppe im Gegensatz zu Placebo. Es kam zu keiner Zunahme der Nebenwirkungen oder schweren Zwischenfällen.

Das Nebenwirkungsprofil von Adalimumab war in diesen Studien vergleichbar mit Placebo. In frühen Studien traten 13 Tuberkulose - Erkrankungen auf, wobei diese Patienten eine präexistierende Erkrankung mit Mykobakterien gehabt haben dürften. Danach wurde für alle Studien ein intensives Screening betrieben, worauf keine neuen TBC Fälle auftraten. Die häufigsten Nebenwirkungen gesamt gesehen sind Reaktionen an der Einstichstelle (20% vs 14% Placebo), einige Patienten bildeten Antikörper und DNA Antikörper, bei einem Patienten entwickelte sich ein Lupus-like Syndrom. Schwere Nebenwirkungen, Nebenwirkungen die zum Abbruch der Studien führten, lebensbedrohende NW, Infektionen und Tod traten in einer ähnlichen Frequenz wie bei Placebo auf. Am EULAR Kongress 2003 wurden mehrere Abstracts präsentiert, die die ausgezeichnete Wirkung von Adalimumab und das gute Nebenwirkungsprofil unterstrichen. Dennoch ist es genau wie bei anderen TNF alpha Therapien unumgänglich, rezente Infektionen und vor allem eine TBC auszuschliessen und speziell auf Anzeichen von schweren „Adverse effects“ zu achten. Adalimumab (Humira R) stellt ohne Zweifel aufgrund der Wirksamkeit, der Nebenwirkungsrate und der patientenfreundlichen Verabreichbarkeit einen weiteren Fortschritt in der Therapie der RA dar.

Interleukin 1 Rezeptor Antagonisten

Anakinra (Kineret[®]) ist im Gegensatz zu den TNF alpha Inhibitoren eine

rekombinante Form des humanen Interleukin-1 Rezeptorantagonisten (IL-1RA), der mittels rekombinanter DNA Technologie hergestellt wird. IL-1 ist ein proinflammatorisches Zytokin, das im Serum und Synovialflüssigkeit bei RA Patienten erhöht ist und mit der Krankheitsaktivität einhergeht. IL-1 ist unter anderem für die zelluläre Immunantwort verantwortlich, die die synoviale Inflammation und daraus resultierend Knochendestruktion und Pannusbildung verursacht. IL-1 aktiviert im besonderen auch die Osteoklasten. Die Bindung von IL-1 an den IL-1 Typ I Rezeptor (IL-1RI) aktiviert das Zellsignal, das zur Expression einer Vielzahl von proinflammatorischen Molekülen führt. Therapeutisch neutralisiert Anakinra die biologische Aktivität von IL-1 durch die kompetitive Hemmung des IL-1RI. Dadurch wird die Signaltransduktion und die Produktion von Prostaglandin E₂ sowie die Kollagenase Produktion durch Synovialzellen, Fibroblasten und Chondrozyten gehemmt.

Die Halbwertszeit von Anakinra liegt bei 4-6 Stunden, was eine Dosierung von 100mg subcutan/Tag erforderlich macht.

Anakinra ist indiziert für die Behandlung der RA in Kombination mit MTX. Die Wirksamkeit wurde in mehreren randomisierten, Placebo-kontrollierten Multizentrum-Studien (Cohen, et al, Bresnihan et al,...) nachgewiesen. Die ACR 20 Besserungsrate (20% Besserung der definierten American College of Rheumatology Kriterien) lag bei Anakinra bei 38% versus 22 % bei Placebo, die ACR 50 (50%ige Verbesserung der ACR Kriterien) bei 17% vs 8%. Signifikante

Benefits wurden auch bei der Auswertung des HAQ (Health Assessment Questionnaire), der visuellen Analogskala Schmerz und des Allgemeinbefindens sowie in der Verbesserung der schmerzhaften Gelenke (tender joint count) und Akute Phase Proteine dokumentiert. In einer am EULAR Kongress 2003 vorgestellten Studie mit 899 Patienten (450 Placebo, 449 Anakinra) mit 10-25 mg MTX in beiden Gruppen fand sich eine 36%ige Reduktion der radiologischen Progression nach 52 Wochen, wobei dieser Trend bereits nach 24 Wochen zu beobachten war (Shergy et al.). Die häufigsten Nebenwirkungen bei der Verabreichung von Anakinra sind Hautreaktionen an der Einstichstelle (71% vs 28%), Infektionen (40% vs 35%), wobei Infektionen des unteren Respirationstraktes, Sinusitis und Grippe-ähnliche Symptome inkludiert waren. Ferner traten Kopfschmerzen, Übelkeit, Diarrhoe und Abdominalschmerzen auf, wobei diese Symptome im Placebobereich lagen.

Aufgrund der Infektanfälligkeit durch den Eingriff in die zellulär medierte Immunantwort müssen vor der Verabreichung von Anakinra, wie bei TNF alpha Inhibitoren, chronische Infekte und vor allem eine TBC ausgeschlossen werden.

Da in der Behandlung der RA mit Biologika erstmals eine Therapieoption besteht, die direkt an der vermuteten Pathogenese angreift, werden laufend neue Entwicklungen erprobt. Derzeit in Studien verwendete TNF-alpha Hemmer sind **CDP-571**, ein humanisierter, monoklonaler Maus-Ak; **ISIS 25302**, ein TNF alpha mRNA-Hemmer; **sTNFR1**, ein lösliches pegyliertes p55 TNF Rezeptorprotein; **Lernecept**, ein lösliches p55 TNF Rezeptorprotein und **T614**, ein Hemmer des NF-Kappa B.

Ferner wurden am EULAR Kongress 2003 erste Studien (Verträglichkeitsstudie, Wirkungsstudie) mit **Rituximab** in RA vorgestellt, einem anti-CD20 chimären monoklonalen AK. Rituximab bindet spezifisch an das CD-20 AG, das an B-Zellen exprimiert wird und wurde bisher in der Behandlung von non-Hodgkin-Lymphomen eingesetzt. Weitere Studien werden zeigen, welche Therapieoption einen weiteren

Durchbruch in der Behandlung der RA bringen wird.

Coxibe

Die therapeutischen und unerwünschten Effekte der NSAR resultieren hauptsächlich aus der Hemmung der Cyclooxygenase (COX) und der daraus folgenden Beeinträchtigung der Prostaglandinsynthese. COX-1 findet sich als sogenanntes „house keeping enzyme“ konstitutiv in fast allen Geweben, für die Nebenwirkungen in der Rheumatologie speziell interessant in der Niere, dem Magen, den Thrombozyten und dem Gefäßendothel. Sie regelt über Thromboxan A2 die Thrombozytenaggregation, die Synthese von Prostacyclin (diese ist zum Teil auch COX-2 mediiert), die Synthese schleimhautprotektiver und glomerulärer filtrationsregulierender Prostaglandine (Prostaglandin E2), weiters durch vermehrte Mukosadurchblutung eine gesteigerte Epithelregeneration.

COX-2 ist ein induzierbares Enzym, das vermehrt nach Gewebeschädigungen oder durch zytokinmedierte (Tumornekrosefaktor alpha, Interleukin-1,...) Entzündungsprozesse exprimiert und vorwiegend in Makrophagen, Monozyten, Chondrozyten, Osteoblasten, Synoviozyten und Endothelzellen gefunden wird und somit auch in der Synovialflüssigkeit von Patienten mit rheumatoider Arthritis (RA) und Osteoarthritis (OA) vorkommt. Durch diese Induktion werden Prostaglandine freigesetzt; der aktivierte Makrophage produziert ausserdem Proteasen und andere Entzündungsmediatoren, die zusammen letztendlich Schmerz und Entzündung verursachen. COX-2 wird aber auch konstitutiv, nämlich in der Plazenta, dem Gehirn, dem Rückenmark, der Niere und dem Magen, exprimiert.

Die gefürchteten Nebenwirkungen der herkömmlichen NSAR basieren vorwiegend auf einer COX-1 Hemmung mit daraus resultierenden gastrointestinalen Ulcerationen, renalen Komplikationen und einer Plättchendysfunktion. Aus diesem Grund wurden in den letzten Jahren durch intensive Forschungsarbeit selektive COX-2 Inhibitoren (Coxibe) entwickelt, um die für die Entzündung mitverantwortliche COX-2 maximal zu hem-

men, jedoch gleichzeitig keine nebenwirkungsreiche Hemmung der COX-1 in Kauf nehmen zu müssen. Der Ausdruck „selektiv“ spiegelt die klinischen Daten mit der fehlenden Thrombozytenaggregationshemmung und verminderten gastrointestinalen Ereignissen wider, die ebenfalls häufige Bezeichnung „spezifisch“ spiegelt die Labordaten der Hemmung in den Monozyten bei fehlender Hemmung der COX-1 (in den Thrombozyten) wider. Die in Österreich eingesetzten Coxibe sind **Rofecoxib (Vioxx[®])** und **Celecoxib (Celebrex[®])**. Weitere selektive (aber nicht „spezifische“ im engeren Sinn) COX-2 Hemmer, die nicht zur Gruppe der Coxibe gehören sind **Nimesulide (Aulin[®])**, **Meloxicam (Movalis[®])** und **Etodolac**.

Sogenannte „Second Generation“ Coxibe sind **Valdecoxib (Bextra[®])** und **Parecoxib (Dynastad[®])**, wobei Parecoxib das Prodrug von Valdecoxib ist.

Valdecoxib ist ein hoch-spezifischer COX-2 Hemmer, der in der Behandlung der Osteoarthritis (OA) und RA zugelassen ist. Die Dosierung liegt bei 10 (-20) mg, wobei bei Dysmenorrhoe und beim akuten Schmerz auf bis zu 40 mg/1x pro Tag gesteigert werden kann. Insgesamt wurde Valdecoxib bei über 14 000 Studienteilnehmern auf Verträglichkeit, Wirkung und Nebenwirkungen getestet. Wie bei Rofecoxib und Celecoxib fand sich bei Valdecoxib eine deutlich geringere Ulcusinzidenzrate im Vergleich zu herkömmlichen NSAR wie Diclofenac und Ibuprofen, dennoch konnten Ulcera trotz der hohen Spezifität zu COX 2 nicht verhindert werden. Daher gilt auch für die neu entwickelten Coxibe eine erhöhte Vorsicht bei Risikopatienten. (Tabelle 2) Das Toleranzprofil von Valdecoxib 10 und 20 mg lag im Placebobereich, wobei die Inzidenz von Dyspepsie im Vergleich zu Diclofenac, Ibuprofen und Naproxen deutlich geringer war.

Das Prodrug von Valdecoxib ist Parecoxib und steht den behandelnden Ärzten als intravenös verabreichbare Form zur Verfügung. Parecoxib ist für postoperative Schmerzzustände zugelassen und wird mit einer Dosierung von 40mg iv 6h post OP begonnen und kann alle 12 h wiederholt werden. Der erste analgetische

Risikopatienten in der Behandlung mit NSAR

- Patienten älter als 65 Jahre
- Patienten mit Ulkusanamnese
- Gleichzeitige Corticoidtherapie
- Notwendigkeit hoher NSAR Dosen
- Patienten mit Antikoagulantientherapie oder Thrombozytenaggregationshemmern
- Multimorbide Patienten
- Kofaktoren wie Alkohol-, und/oder Nikotinabhängigkeit

Tabelle 2

Effekt tritt bereits nach 7-13 min ein, eine klinisch bedeutende Analgesie wird nach 20-40 Minuten erreicht. Die Wirkungsdauer beträgt 6-12 h mit einem Wirkungsoptimum nach 2h. Das Nebenwirkungsprofil lag auch hier im Placebobereich, gelegentlich wurden Blutdruckschwankungen, Ödeme, Dyspepsie, Kreatininanstieg, Hypokaliämie, Pruritus und Oligurie, selten verstärkte Hypertonie, BUN und Leberparametererhöhungen und Thrombozytopenie beobachtet.

Etoricoxib (Arcoxia[®]) ist ebenfalls ein hoch selektiver COX- Hemmer, dessen Wirkung in der Behandlung der OA, RA, akuten Gicht und low back pain dokumentiert wurde. Die Dosierung liegt bei 60 (-120) mg, die Wirkung ist mit herkömmlichen NSAR wie Diclofenac vergleichbar.

Ferner wurden am EULAR Kongress 2003 mit **Lumiracoxib** ein weiterer selektiver COX-2 Hemmer vorgestellt, der in einer Dosierung von 200-400mg verabreicht und in der Behandlung der OA, RA und akuter Schmerz angewendet wird.

Da Coxibe die Thrombozytenaggregation nicht hemmen, müssen sie präoperativ nicht abgesetzt werden, ist jedoch aus kardiovaskulären Gründen ASS indiziert, steigt damit auch das Risiko von GI Nebenwirkungen. Bezüglich der Nebenwirkungen an der Niere, am ZNS, an der Leber, der Haut (allergische Reaktionen)...., sowie der relativen Kontraindikationen (cardiale Dekompensation, Asthma bronchiale, Leberinsuffizienz, schwere Hypertonie,...) sollten die Richtlinien der herkömmlichen NSAR berücksichtigt werden. Durch Interaktionen von Coxiben und z.B. Warfarin an Cytochrom P System kann es zu einer möglichen (bei Rofecoxib bis

10%igen) Erhöhung des INR und somit – wenn die Dosis der oralen Antikoagulantien nicht reduziert wird - zu einem erhöhten Blutungsrisiko kommen.

Die Inhibierung von COX führt zu einem Shunt zum 5-Lipoxygenase (5-LOX) Pathway, wobei 5-LOX das zweite Schlüsselenzym im Arachnidonsäure Metabolismus ist und zur Formation von Leukotrienen führt, die gastrische Läsionen und Ulcera verursachen. Mit **Licofelone** ist derzeit die einzige Substanz in Phase II und III Studien, die 5-LOX, Cox-1 und Cox-2 kompetitiv inhibiert. Möglicherweise kann dadurch das Risiko gastrointestinaler Nebenwirkungen, sowie renaler und kardiovaskulärer Ereignisse verringert werden. Phase II Studien demonstrieren, dass die Wirkung von Licofelone mit Diclofenac vergleichbar ist. Die GI Ulcusrate lag in einer Phase III Studie mit 148 Patienten bei 1,5% (Licofelone) vs 15,3% (Naproxen). Die ersten Ergebnisse zeigen, dass Licofelone vergleichbar effektiv wie herkömmliche NSAR, jedoch mit einem geringeren Risikoprofil behaftet ist.

Osteoporose

Die Osteoporose ist eine Erkrankung des Stütz- und Bewegungsapparates, die mit einer Verminderung der Knochendichte und mit einem erhöhten Frakturrisiko einhergeht. Der Goldstandard der Knochendichtemessung ist die DEXA (Dual Energy Y-ray Absorptiometrie), die international standardisiert und gut reproduzierbar ist und dazu eine geringe Strahlenbelastung aufweist. Der Nachteil dieser Methode liegt bei falsch positiven Werten, wenn nicht

vor der DEXA höhergradige spondylotische Veränderungen der Wirbelsäule ausgeschlossen werden. Ein Grundpfeiler der Osteoporosetherapie ist die Verringerung des Sturzrisikos, wobei man extrinsische Stürze (Verkehrs-, Sportunfälle), synkopale Stürze (Orthostase, cerebrovasculäre Insuffizienz,...) und lokomotorische Stürze (Unaufmerksamkeit,...) unterscheidet. Zusätzlich zur internistischen und neurologischen Observanz, sollte auf die Medikamentenkumulation und vor allem auf die Wohn-, und Bekleidungsituation (Schuhe, Teppiche, Stiegen,...) geachtet werden. Neben der physikalischen und medikamentösen Therapie stehen auch sogenannte Hüftprotektoren zur Verfügung.

Die medikamentöse Therapie besteht aus der Verabreichung von **Östrogenen, Selektiven Estrogen Receptor Modulatoren (SERMs Raloxifen[®], Ospemifen** und in Entwicklung ICI 182, 780, weiters **Calcitonin** (sc oder nasal), **Bisphosphonaten** und **Parathormon**. Weitere Versuche betreffen **Osteoprotegerin** und **Strontium**.(Tabelle 3)

Die Bisphosphonate **Alendronat, Risedronat, Editronat** stehen der Behandlung der Osteoporose seit längerem zur Verfügung, wobei in grossen Multizenterstudien eine deutliche Senkung des Frakturrisikos am Schenkelhals und der Wirbelsäule nachgewiesen wurde.

Ein neues Bisphosphonat ist **Zoledronat**, das wie Pamidronat als iv Applikation zur Verfügung steht und für die Osteoporose bereits getestet wurde, aber für diese Indikation noch nicht in Österreich zugelassen ist. Reid et al veröffentlichten 2002 im New England Journal of Medicine eine Studie mit Zoledronat, an der 351 postmenopausale Frauen teilnahmen und die Wirksamkeit von 5 Therapieregimen getestet wurde. Die Dosierung lag bei 0,25 mg, 0,5 mg oder 1 mg alle 3 Monate, 2 mg alle 6 Monate und 4 mg 1x jährlich. Nach einem Jahr lagen die Knochendichtewerte in allen Zoledronat behandelten Patienten an der Wirbelsäule um 4,3

Bewiesene Wirkung der Osteoporosemedikationen auf die Verringerung der Frakturinzidenz (EBM)

Substanz	Reduktion der vertebralen Frakturen	Reduktion der SH-Frakturen
Alendronat	++	+(+)
Anabolika	0	0
Etidronat	0	0
Fluorsalze	+/-	-
Hormonersatztherapie	+	+
Calcitonin	+	0
PTH	+	In Untersuchung
Raloxifen	++	0
Risedronat	++	+
Strontium	+	0
Tibolon	0	0
VitD Analoga	+/-	0

++ = starker Beweis (viele Studien mit homogenen Resultaten),
 + = schwacher Beweis (ein oder 2 Studien),
 0 = nicht vorhandener Beweis,
 +/- = variable Ergebnisse,
 - = fehlende Studien

und stimuliert die Knochenformation. Oral verabreicht wird Strontium dosisabhängig als Resultat einer Reaktion mit ionisierten Apatitkristallen in die Knochenmatrix inkorporiert. Hohe Dosen von Strontium haben jedoch deletäre Effekte auf die Mineralisation, aber bei Dosen, die die Knochenformation stimulieren, haben sich diese negativen Effekte nicht gezeigt. Deshalb wurde eine grosse randomisierte Studie (Meunier et al, Osteoporosis Int. 2002) angelegt, um die positive Wirkung von oral verabreichtem Strontium zu messen. Nach 3 Jahren mit 2 mg Strontium/Tag lag die mittlere Knochendichtezunahme an der LWS bei 11,4 % in Assoziation mit einer 41% Frakturrisiko-senkung. Das Sicherheitsprofil zeigte während der Studie keine spezifischen Nebenwirkungen. Auch hier werden jedoch noch weitere Studien die Sinnhaftigkeit, Neben-

wirkungen und Wirkungen beweisen müssen.

Zusammenfassend zeigen die letzten Jahre eine für Rheumatologen sehr erfreuliche Entwicklung in der medikamentösen Rheumatherapie, mit immer spezifischeren und hochtechnisierten Medikamenten mit einem guten Sicherheitsprofil und bisher nie erreichten Wirkprofilen. Mit der konsequenten Weiterentwicklung und Forschung kommen wir vielleicht dem Ziel näher, chronische Erkrankungen wie die rheumatoide Arthritis zu heilen oder zumindest in eine bleibende Remission bringen zu können.

□

Tabelle 3

– 5,1 % höher als in der Placebogruppe, am Schenkelhals fanden sich um 3,1-3,5 % höhere Werte. Die drop-out Rate lag im Placebobereich, an Nebenwirkungen fanden sich Myalgien (10-20% Zoledronat vs 2% Placebo), Fieberschübe (9-20% vs 3%), Arthralgien (8-25% vs 15%), grippe-ähnliche Symptome (2-16% vs 7%) und Nausea (5-13% vs 5%). Die einmal jährliche Verabreichung des Bisphosphonates Zometa^R wäre eine patientenfreundliche Therapieoption der Osteoporose.

Am EULAR 2003 Kongress wurden Phase III Studien eines ebenfalls neuen Bisphosphonates Ibandronat vorgestellt, wobei hier eine Frakturrisikosenkung nach 3 Jahren zwischen 50 – 62% beschrieben und eine Knochendichtezunahme von 5% an der Wirbelsäule gemessen wurde.

Alle Bisphosphonate sollten mit einem Calcium / Vit D3 Präparat kombiniert werden.

Eine völlig neue Option stellt die Behandlung mit Parathormon (PTH) dar. Neer et al stellten in einer Studie im New England Journal of Medicine das subcutan verabreichbare PTH-Analog Teriparatide vor, in der 1326 postmenopausale Frauen mit voran-

gegangenen Wirbelkörperfrakturen täglich 20 ug PTH, 40 ug PTH oder Placebo (alle in Kombination mit Ca/Vit D3) täglich subcutan erhielten. Die durchschnittliche Beobachtungszeit lag bei 21 Monaten. Neue vertebrale Frakturen traten in der Placebogruppe bei 14% der Patientinnen auf, in der PTH Gruppe bei 4-5%. Das relative Risiko einer Fraktur lag im Vergleich zu Placebo bei 0,35 und 0,31 (95 percent confidence interval, 0,22 zu 0,55 und 0,19 zu 0,50). Neue nicht vertebrale Frakturen fanden sich in der Placebogruppe bei 6% und in der PTH Gruppe bei 3%. Zusätzlich fand sich eine 9-13% ige Knochendichtezunahme an der Wirbelsäule und 3-6% am Schenkelhals. Die Nebenwirkungsrate war mit Kopfschmerzen und Nausea sehr gering, wobei die 40ug Dosierung zwar eine diskret bessere Knochendichtezunahme erbrachte, die Frakturrisikosenkung lag jedoch gleich mit der 20ug Dosierung und die Nebenwirkungen waren bei 40 mg deutlich höher.

Strontium ist ein natürliches „knochensuchendes“ Tracerelement und inhibiert die Knochenresorption

Echokardiographiekurse 2003

Leitung: Univ.Prof.Dr. H. Baumgartner

Veranstaltet vom Berufsverband Österreichischer Internisten in Zusammenarbeit mit der Ärztekammer für Wien.
Die Kurse sind entsprechend den Empfehlungen der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft,
Arbeitsgruppe Echokardiographie, gestaltet.

Aufbaukurs Teil I + Teil II

Leitung: Univ.-Prof.Dr. H. Baumgartner und Univ.-Prof.Dr. T. Binder

Kurstermin: 9. – 10. Jänner 2004 (Teil I) Fr. 14.00-22.00 Uhr, Sa. 8.00-20.00 Uhr
19. – 20. März 2004 (Teil II) Fr. 14.00-22.00 Uhr, Sa. 8.00-20.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Hannovergasse 21, 1200 Wien
Kursbeitrag: 730 Euro für Mitglieder des BÖI
876 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Echokardiographie für Fortgeschrittene - Fallbesprechung

Leitung: Univ.-Prof.Dr. H. Baumgartner

Kurstermin: 16. – 17. Jänner 2004 Fr. 14.00-18.00 Uhr, Sa. 8.30-13.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Hannovergasse 21, 1200 Wien
Kursbeitrag: 220 Euro für Mitglieder des BÖI
300 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Transösophageale Echokardiographie (TEE)

Leitung: Univ.-Prof.Dr. T. Binder

Kurstermin: 12. September 2003 Fr. 14.00-20.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Hannovergasse 21, 1200 Wien
Kursbeitrag: 220 Euro für Mitglieder des BÖI
300 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Interaktiver Herz-Auskultationskurs für Internisten

Leitung: Univ.-Prof.Dr. H. Baumgartner, Univ.-Prof.Dr. T. Binder, Dr. J. Dal-Bianco

Kurstermin: 16. April 2004 Fr. 14.00-19.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Hannovergasse 21, 1200 Wien
Kursbeitrag: 150 Euro für Mitglieder des BÖI
200 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Lungenfunktion in Theorie und Praxis

Leitung: Univ.Prof.Dr. Paul Haber

Kurstermin: 14. November 2003 Fr. 14.00-18.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Hannovergasse 21, 1200 Wien
Kursbeitrag: 110 Euro für Mitglieder des BÖI
160 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Abdomensonographie

Leitung: Prim.Univ.-Prof.Dr. G. Mathis (ÖGUM-Kursleiter)

Grundkurs

Kurstermin: 12. - 13. Dezember 2003 Fr. 9.30 - 20.00 Uhr, Sa 8:30 - 20.00
Kursort: Fortbildungszentrum, Hannovergasse 21, 1200 Wien
Kursbeitrag: 320 Euro für Mitglieder des BÖI
385 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Aufbaukurs

Kurstermin: 2. - 3. April 2004 Fr. 14.00 - 20.00 Uhr, Sa 8.30 - 20.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Hannovergasse 21, 1200 Wien
Kursbeitrag: 320 Euro für Mitglieder des BÖI
385 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Einladung zur Jahreshauptversammlung

19. September 2003
12:15 Uhr

Congress Graz
im KR2

im Rahmen der 34. Jahrestagung der ÖGIM

Carotissonographie

Leitung: Univ.-Doz.Dr. R. Katzenschlager, Prim.Univ.-Doz.Dr. M. Hirschl

Grundkurs I

Kurstermin: 19. - 20. September 2003 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: Hanusch Krankenhaus, Angiologie, Wien
Kursbeitrag: 235 Euro für Mitglieder des BÖI
310 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Grundkurs II

Kurstermin: 17. - 18. Oktober 2003 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: Hanusch Krankenhaus, Angiologie, Wien
Kursbeitrag: 235 Euro für Mitglieder des BÖI
310 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Abschlusskurs

Kurstermin: 14. - 15. November 2003 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: Hanusch Krankenhaus, Angiologie, Wien
Kursbeitrag: 235 Euro für Mitglieder des BÖI
310 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Ergometrieseminar inkl. sportmed. Aspekt und Myocardszintigraphie

Leitung: Univ.Prof.Dr. Rochus Pokan, Prim.Univ.Prof.Dr. Peter Schmid

Kurstermin: 7. November 2003 Fr. 14.00-18.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Hannovergasse 21, 1200 Wien
Kursbeitrag: 110 Euro für Mitglieder des BÖI
160 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Spiroergometrie

Leitung: Univ.Prof.Dr. Paul Haber

Kurstermin: 8. November 2003 Sa. 9.00-12.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Hannovergasse 21, 1200 Wien
Kursbeitrag: 110 Euro für Mitglieder des BÖI
160 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Schilddrüsenfunktionsstörungen

Praxisbezogene Darstellung klinisch relevanter Krankheitsbilder unter Berücksichtigung der Schwangerschaft

Leitung: OA Dr. Wolfgang Blank (DEGUM-Seminarleiter)

Kurstermin: 26. September 2003 Fr. 14.00 - 18.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Hannovergasse 21, 1200 Wien
Kursbeitrag: 110 Euro für Mitglieder des BÖI
160 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Kursinhalt

♦ Schilddrüsenfunktionsstörungen - Erste differenzialdiagnostische Überlegungen

♦ **Hyperthyreose - Diagnostik und Therapie**

- Gesteigerte Bildung von Schilddrüsenhormonen
Morbus Basedow,
Autonomien (uni-multifokal, disseminiert),
Medikamententoxisch (Amiodaron Typ I)
- Gesteigerte Freisetzung von Schilddrüsenhormonen
Subakute Thyreoiditis de Quervain,
chronische lymphozytäre Thyreoiditis,
Post-Partum-Thyreoiditis,
Hyperthyreosis factitia,
Medikamententoxisch (Amiodaron Typ II)
- Besonderheiten in der Schwangerschaft und Stillzeit
- Besonderheiten im höheren Lebensalter

♦ **Hypothyreose - Diagnostik und Therapie**

- Primäre Hypothyreose
Immunthyreoiditis,
Thyreoiditis de Quervain (passager),
Z.n. Schilddrüsenoperation,
Z.n. Bestrahlung und Radio-Jodtherapie,
Aplasie / Hypoplasie / Ektopie der Schilddrüse,
Thyreostatikaüberdosierung
- Besonderheiten in der Schwangerschaft und Stillzeit
- Besonderheiten im höheren Lebensalter

Kombiangebot

Schilddrüsensonographie + Schilddrüsenfunktionsstörungen

Kursbeitrag: 190 Euro für Mitglieder des BÖI
290 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Schilddrüsensonographie

Leitung: OA Dr. Wolfgang Blank (DEGUM-Seminarleiter)

Kurstermin: 27. September 2003 Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Hannovergasse 21, 1200 Wien
Kursbeitrag: 110 Euro für Mitglieder des BÖI
160 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Kursinhalt

- ♦ Apparative Ausrüstung,
Untersuchungstechnik,
Normalbefund einschließlich Volumetrie
- ♦ Struma parenchymatosa et nodosa
- ♦ Fokale Schilddrüsenveränderungen
Zyste,
Adenom,
Malignom
- ♦ Schilddrüsenentzündungen und ihre Differenzierung
- ♦ Schilddrüsenfunktionsstörungen
Hypothyreose,
Hyperthyreose
- ♦ Extrathyreoidale Raumforderungen
Nebenschilddrüse,
Lymphknoten u.a.
- ♦ Interventionen
Diagnostische Punktion,
Alkoholinjektion bei fokaler Autonomie und Schilddrüsenzysten

Duplexsonographie der peripheren Gefäße

Leitung: Univ.-Doz.Dr. R. Katzenschlager, Prim.Univ.-Doz.Dr. M. Hirschl

Grundkurs

Kurstermin: 5 - 6. Dezember 2003 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: Hanusch Krankenhaus, Angiologie, Wien
Kursbeitrag: 235 Euro für Mitglieder des BÖI
310 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Aufbaukurs

Kurstermin: 23 - 24. Jänner 2004 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr
Kursort: Hanusch Krankenhaus, Angiologie, Wien
Kursbeitrag: 235 Euro für Mitglieder des BÖI
310 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Einführung in die Gastroenterologische Endoskopie Leitung: OA Dr. Eva Brownstone

Veranstaltet vom Berufsverband Österreichischer Internisten in Zusammenarbeit mit der Ärztekammer für Wien und der Arbeitsgruppe für Endoskopie der Österreichischen Gastroenterologischen Gesellschaft

Kurstermin: 5. - 6. Dezember 2003 Fr. 9.00-18.00 Uhr, Sa. 9.00 - 18.00 Uhr
Kursort: Wien
Kursbeitrag: 310 Euro für Mitglieder des BÖI
370 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Interaktiver Herz-Auskultationskurs für Internisten Leitung: Univ.-Prof.Dr. Helmut Baumgartner, Univ.-Prof.Dr. Thomas Binder, Dr. J. Dal-Bianco

Kurstermin: 16. April 2004 Fr. 14.00 - 19.00 Uhr
Kursort: Fortbildungszentrum, Hannovergasse 21, 1200 Wien
Kursbeitrag: 150 Euro für Mitglieder des BÖI
200 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

Kursinhalt

Wertigkeit der Auskultation im Zeitalter der Echokardiographie:

- ◆ Technik der Auskultation
- ◆ Geräuschbefunde / Phonokardiographische und Echokardiographische Korrelation
- ◆ Digitale Beispiele, klinische Relevanz, diagnostische und therapeutische Konsequenz
- ◆ Quiz

Kursprogramm

14.00 – 14.25 Uhr: Einstiegsquiz
14.25 – 14.40 Uhr: Klinische Wertigkeit der Auskultation
14.40 – 15.15 Uhr: Physiologische Herztöne/Geräusche
15.15 – 15.45 Uhr: Pathologische Herztöne
16.00 – 16.45 Uhr: Systolikum
16.45 – 17.30 Uhr: Diastolikum
17.45 – 19.00 Uhr: Interaktive Fälle / Echokardiographische Korrelation