Therapie der hepatischen Enzephalopathie

Geringe Evidenz für Lactulose

Bei der hepatischen Enzephalopathie (HE) muss Ammoniak (NH_3), das durch Darmbakterien gebildet wird und nicht auf normalem Weg entgiftet werden kann, vermindert werden. Ammoniak entsteht im Magen-Darm-Trakt durch den bakteriellen Abbau von Proteinen bzw. Aminosäuren. Auch Enterozyten tragen durch Umsetzung von Glutamin zur NH_3 -Bildung bei. Solange die Leber mitspielt, ist die NH_3 -Entgiftung vorwiegend durch Synthese von Harnstoff, aber auch durch Amidierung von Glutaminsäure zu Glutamin gut geregelt, sagte Prof. Karl-Uwe Petersen, Aachen.

Bei einer chronischen Leberfunktionsstörung jedoch fallen beide Stoffwechselwege weitgehend aus. Die Astrozyten des Gehirns springen ein und verwerten das Ammonium für die Glutaminsynthese. Bei Hyperammonämie jedoch kumuliert Glutamin in den Astrozyten. Dies führt zu einem osmotisch bedingten Wassereinstrom, sodass die Zellen anschwellen. Ein geringgradiges Hirnödem kann bereits bei minimaler hepatischer Enzephalopathie (MHE) bestehen und diskrete kognitive Störungen verursachen.

Es scheint logisch, die HE zu behandeln, indem man die Darmbakterien als Hauptquelle von NH_3 mit einem Antibiotikum

ausschaltet. Deshalb begann die Therapie mit Neomycin, ohne dass der Effekt der Substanz in einer geeigneten Studie belegt worden wäre. Wegen der Toxizität von Neomycin wurde diese Option bald durch das Disaccharid Lactulose abgelöst, das lange Zeit als Therapiestandard galt.

Entscheidende Wirkmechanismen von Lactulose sind die Elimination von NH_3 -bildenden Bakterien und Verschiebung der bakteriellen Besiedelung und Reduktion der bakteriellen NH_3 -Bildung. Ausschlaggebend für die Einführung waren zwei kleine klinische Studien, in denen das Disaccharid eine mit Neomycin vergleichbare Wirksamkeit zeigte. Dies sei jedoch bedeutungslos, weil die Wirkung von Neomycin selbst nicht belegt ist, sagte Petersen. Vor allem gemessen an harten Kriterien wie Verbesserung des HE-Grads und Senkung der Mortalität fehlt die Evidenz für Lactulose.

Willkommen sind deshalb Alternativen wie das Antibiotikum Rifaximin, dessen Wirksamkeit und Verträglichkeit auch bei minimaler HE erwiesen ist, betonte Prof. Joachim Labenz, Siegen.

■ Dr. Angelika Bischoff

Quelle: Symposium „Erst die Leber, dann das Hirn – neurale Schäden durch Leberzirrhose“, Wiesbaden, April 2012 (Veranstalter: Norgine)

Online-Fortbildung Rhinosinusitis

Bewährtes Phytotherapeutikum – jetzt in höherer Konzentration

Mit der bewährten 5-Pflanzen-Kombination, jetzt in 4-facher Konzentration (bezogen auf Sinupret® forte), wirkt Sinupret® extract besonders stark gegen Rhinosinusitis. Das Phytotherapeutikum löst den zähen, festsitzenden Schleim und lässt die entzündeten Schleimhäute abschwellen. Die Patienten können wieder freier durchatmen und sie werden vom Druckschmerz befreit.

© Bionorica SE

Teilnehmer an der Online-Fortbildung zu Sinupret® extract begeben sich auf eine virtuelle Schatzsuche nach Mallorca. Sie sammeln dabei wertvolles Wissen rund um das Thema Rhinosinusitis und erfahren mehr über die pharmakologischen Eigenschaften sowie die klinische Wirksamkeit und Verträglichkeit des Phytotherapeutikums.

Die Fortbildung kann abgerufen werden unter www.aterwege-interaktiv.de, der Code lautet: Bioflavonoide.

Bionorica SE

Erhöhtes kardiovaskuläres Risiko

Gichtpatienten sterben früher

In einer systematischen Übersichtsarbeit haben Wissenschaftler um Dr. Peter Schädlich Publikationen zu nicht interventionellen prospektiven und retrospektiven Studien ausgewertet in Bezug auf den Zusammenhang zwischen Gicht und Mortalität. Die Daten zeigen, dass eine Gicht das Sterberisiko um 18–76% erhöht (Curr Rheumatol Rep 2012; 14: 195–203).

Das Risiko, an einer kardiovaskulären Erkrankung zu sterben, liegt um ein Drittel bis die Hälfte höher als bei Vergleichspersonen ohne Gicht. Die Daten stammen teils aus epidemiologischen Studien wie der

Health Professional Study und der Mr. FIT-Studie. Auch mehrere Medicare-Kohorten wurden mit Blick auf die Gicht analysiert.

Die Studien lassen keine Aussage darüber zu, ob die Gicht ursächlich für die erhöhte Sterblichkeit ist. „Die Ergebnisse sind aber schon sehr konsistent, sodass es gerechtfertigt scheint, die Gicht als einen mortalitätsrelevanten Faktor zu betrachten“, betonte Schädlich. Dr. Anne-Kathrin Tausche, Dresden, sah das ähnlich: „Wir haben mit dieser Studie ein weiteres Argument in der Hand, mit dem wir unseren Patienten erklären können, warum es wichtig ist, die Harn-

säure effektiv zu senken.“ Als mögliche Ursache für eine erhöhte Mortalität kommt die generalisierte Entzündung in Frage, die bei Gicht mit erhöhten Harnsäurewerten einhergeht. „Ähnlich wie bei anderen chronischen Erkrankungen haben wir bei der Gicht ein konstantes proinflammatorisches Milieu. Das ist schädlich für das Endothel und erhöht das kardiovaskuläre Risiko“, betonte Prof. Bernhard Manger, Erlangen.

■ Philipp Grätzel von Grätz

Quelle: Pressekonferenz „Folgen und Risiken der symptomatischen Hyperurikämie“, Berlin, April 2012 (Veranstalter: Berlin-Chemie)