

Demenzpatienten 80+

Ginkgo so wirksam wie Antidementivum

Ginkgo-Extrakt ist bei Demenz ähnlich wirksam wie der Acetylcholinesterase-Hemmer Donepezil, dabei aber sehr viel besser verträglich. Dies gilt auch für Demenzpatienten 80+.

Dies ist das Ergebnis einer retrospektiven Analyse des Behandlungserfolges bei 189 Alzheimerpatienten im Alter über 80 Jahren (Rapp M et al. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2018; 56: 130–133).

Der Verlauf der geistigen Leistungsfähigkeit unter der Behandlung wurde mit dem Mini Mental Status Test (MMST) dokumentiert. Bei den über 80-jährigen Alzheimerpatienten zeigte die Behandlung mit Donepezil oder Ginkgo-Spezialextrakt EGb 761® (240 mg/d) über zwölf Monate keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Veränderung der kogni-



© nixki / Fotolia

tiven Leistungsfähigkeit. Unerwünschte Ereignisse waren bei Behandlung mit dem Ginkgo-Extrakt allerdings seltener als bei Therapie mit dem Acetylcholinesterase-Hemmer.

Ein gleichwertiger Behandlungserfolg bei besserer Verträglichkeit des Ginkgo-Spezialextrakts im Vergleich zum Acetylcholinesterase-Hemmer Donepezil hatte sich bereits in früheren Studien abgezeichnet, war jedoch bisher nicht in der Altersgruppe der Patienten über 80 Jahre untersucht worden.

Nach Informationen von Schwabe

Chronische Herzinsuffizienz

Therapie früh optimieren

Um die Prognose von Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz zu verbessern, sollte die Medikation bei symptomatischen Patienten rechtzeitig optimiert werden.

Die 5-Jahres-Mortalität steigt nach einer Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz bis auf 75%, betonte Prof. Dirk Westermann, Hamburg. Auch als „stabil“ geltende Patienten im NYHA-Stadium II seien gefährdet. Ein Herztod sei häufig das erste Ereignis. Deshalb sollte die Therapie rechtzeitig angepasst werden. Bei symptomatischen Patienten lohnt sich der Austausch des ACE-Hemmers durch den Angiotensin-Rezeptor-Nepriylsin-Inhibitor (ARNI) Sacubitril/Valsartan (Entresto®).

Westermann verwies auf die Ergebnisse der PARADIGM-HF-Studie, die Sacubitril/Valsartan bei Patienten mit chronischer

Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion (HFrEF) untersuchte. Der ARNI reduzierte im Vergleich zum ACE-Hemmer Enalapril den primären Endpunkt aus kardiovaskulärem Tod oder Klinikeinweisung wegen Herzinsuffizienz relativ um 20% ($p < 0,001$). Dies galt auch für die einzelne Betrachtung der beiden Endpunkte (mit einer Risikosenkung um 20% bzw. 21%). Die Unterschiede zwischen beiden Gruppen zeigten sich in der Regel bereits nach 30 Tagen. Darüber hinaus profitierten die mit Sacubitril/Valsartan behandelten Patienten auch von einer Verbesserung der Lebensqualität. Dabei war die Therapie mit Sacubitril/Valsartan ebenso sicher wie die Behandlung mit dem ACE-Hemmer.

4. Kardiologentage 2018: „Tatort Herzinsuffizienz“, Veranstalter: Novartis Pharma; Hamburg, 8. bis 10. Juni 2018; Bericht: Roland Fath

Gene, Diabetes und Neuropathie

Der Fritz-Wörwag-Forschungspreis ging in diesem Jahr an Prof. Dan Ziegler vom Institut für Klinische Diabetologie des Deutschen Diabetes Zentrums der Universität Düsseldorf. Ausgezeichnet wurde seine Arbeit über den Einfluss genetischer Variationen im Glukosestoffwechsel auf die diabetische Neuropathie.

Der mit 10.000 Euro dotierte Preis wurde anlässlich des Kongresses der Deutschen Diabetes Gesellschaft 2018 verliehen.

Die Arbeitsgruppe um Ziegler hatte untersucht, inwieweit unterschiedliche Genvarianten des Schlüsselenzyms Transketolase die Ausprägung der diabetischen Polyneuropathie beeinflussen. Bei 500 Diabetikern mit einer Diabetesdauer von maximal einem Jahr wurden neun Polymorphismen identifiziert, die spezifisch mit klinischen und neurophysiologischen Manifestationen der Neuropathie korrelierten. Zwischen der klinischen Ausprägung der Neuropathie und der Transketolase besteht ein Zusammenhang, der zukünftig für die Optimierung der Neuropathie-Therapie genutzt werden könnte.

Abhängig von Vitamin B1

Das Enzym Transketolase schleust Zwischenprodukte der Glykolyse bei einer Hyperglykämie auf einen alternativen Abbauweg und dämmt damit die Umwandlung der angehäuften Metabolite in gefäßschädigende Substanzen ein. Die Enzym-Aktivität ist jedoch von der Versorgung mit dem Cofaktor Vitamin B1 (Thiamin) abhängig. Bei Diabetikern liegt meist ein Thiaminmangel vor, da der Bedarf erhöht und die Ausscheidung über die Niere verstärkt ist.

Dieser Mangel kann durch die orale Gabe der Thiamin-Vorstufe Benfotiamin (milgamma®) protekt) ausgeglichen und die Transketolase-Aktivität gesteigert werden. Nervenschädigende Prozesse können damit gehemmt werden.

Klinische Studien belegen, dass die Behandlung mit Benfotiamin neuropathische Symptome wie Schmerzen, Kribbeln oder Brennen in den Füßen lindert.

„Diabetische Neuropathie: Früher erkennen – besser behandeln“, Veranstalter: Wörwag Pharma; Berlin, 9. Mai 2018; Bericht: Dagmar Jäger-Becker