

49. Recklinghäuser Forum, 21.10.2015

# Hyperhidrosis, Vaskulopathie, Psoriasis

Anke Anyadiegwu, Köln

Das Münsterland liegt nicht im Ruhrgebiet, stellte Referent Prof. Tobias Görge aus Münster klar. Dennoch fiel beim 49. Recklinghäuser Forum unter der wissenschaftlichen Leitung von Prof. Maria Zabel die geografische Nähe der Vortragenden auf: Mit Prof. Falk Bechara, Bochum, und Dr. Andreas Körber, Essen, kamen alle Referenten aus der Region. Die Themen waren Hyperhidrose, Vaskulopathie und Psoriasis. 80 Teilnehmer hörten die Vorträge der kostenlosen Fortbildungsveranstaltung. Die Zertifizierung wurde bei der Ärztekammer Westfalen-Lippe beantragt.

## Primär fokale Hyperhidrose

*Referent: Prof. Falk Bechara, Bochum.* Von Hyperhidrose, also Schwitzen über das physiologische Maß hinaus, ist ein Prozent der Bevölkerung betroffen. Die meisten davon leiden an fokalen Formen, eine generalisierte Hyperhidrose ist selten. Es liegt eine Überstimulation der ekkrinen Drüsen vor. Diese kann primär sein oder sekundär, etwa durch internistische Erkrankungen. So kann beim Karpaltunnelsyndrom ein unilaterales fokales Schwitzen auftreten. Bechara konzentrierte sich auf die primär fokale Hyperhidrose. Histologisch findet sich keine erhöhte Drüsenzahl, Ursache ist eine Überstimulation des Sympathikus. Die Erkrankung beginnt meist vor dem 25. Lebensjahr, auch Kinder können betroffen sein. Das übermäßige Schwitzen tritt unabhängig von der Außentemperatur auf, also auch bei kühler Witterung. Das Auftreten ist nicht vorhersehbar. Bei der primär fokalen Hyperhidrose findet sich ein symmetrischer Befall an den Prädiaktionsstellen wie Hände, Füße, Achselhöhlen. Die Familienanamnese ist oft positiv. Von krankhaftem Schwitzen ist die Rede, wenn es mehr als einmal pro Woche passiert und der Patient sich beeinträchtigt fühlt. Charakteristisch ist, dass während des Schlafes kein vermehrtes Schwitzen vorkommt.

## Diagnostik

Fokale Hyperhidrotiker schwitzen nicht immer gleich, und es gibt keinen Test, der unabhängig von der Tageszeit ist. Der Jod-Stärke-Test nach Minor ist qualitativ und eignet sich zur Flächenbestimmung, zur Verlaufskontrolle und zur Visualisierung für den Patienten. Die Gravimetrie misst die Schweißmenge in mg/min, hier sind allerdings die Grenzwerte willkürlich gesetzt: 50 mg/min axillär, 30 mg/min palmo-plantar.

Da keine spezifischen Laborwerte verfügbar sind, ist bei der fokalen Hyperhidrose keine Laboruntersuchung nötig.

Im *Hyperhidrosis Disease Severity Scale\** beurteilt der Patient in Stufen von 1 bis 4, in welchem Maße ihn sein Schwitzen im täglichen Leben beeinträchtigt. Gibt er Stufe 3 oder 4 an, ist dies ein Hinweis auf eine starke Ausprägung der Hyperhidrose.

## Therapie

Es gibt medikamentöse, physikalische und operative Möglichkeiten.

### Topische medikamentöse Therapie

Die topische medikamentöse Therapie ist die erste Wahl bei der axillären Hyperhidrose. Zur Verfügung stehen:

- **Metallsalze, Aluminiumsalze,**
- **Gerbstoffe** – die allerdings deutlich weniger wirksam sind als Aluminiumsalze,
- **Anticholinergika** – die aber in Deutschland keine Rolle spielen und nur als Magistralrezeptur erhältlich sind,
- **Formaldehyde** – die wieder im Kommen sind, da die Aluminiumsalze derzeit in die Diskussion geraten sind. „Ob diese Verteufelung gerechtfertigt ist, ist noch nicht bewiesen“, kommentierte Bechara.

Aluminiumchlorid-Hexahydrat wirkt wie eine „Korken-Therapie“, bei dauerhafter Anwendung kann eine Verkleinerung der Drüsenlumina erzielt werden. Es muss abends angewendet werden, da die Patienten in der Regel nachts nicht schwitzen. Erhältlich sind Magistralrezepturen und OTC-Präparate mit Konzentrationen von zehn bis dreißig Prozent. Nebenwirkungen sind Hautirritation, Ekzeme und Schmerzen. Bechara wies aber darauf hin, dass dies passieren kann, wenn der Patient das Medikament etwa auf frisch rasierte Haut aufträgt.

Methenamin (Antihydral®) setzt in saurem pH-Bereich Formaldehyd frei. Dies führt zur Koagulation von Proteinen und wirkt antimikrobiell. Es wird vor dem Schlafengehen

aufgetragen und wirkt so stark wie Aluminiumsalze.

#### Systemische medikamentöse Therapie

Anticholinergika wie Bornaprin (Sormodren®) oder Methantheliniumbromid (Vagantin®) und Salbei (Sweatosan®). Obsolet sind Betablocker, Psychopharmaka und Antidepressiva. Bechara wies darauf hin, dass Methantheliniumbromid nur bei axillärer, nicht aber bei palmoplantarer Hyperhidrose eine signifikante Reduktion der Schweißmenge bewirkt. Die häufigste Nebenwirkung ist ein trockener Mund. Die Dosis beträgt 2 x 50 mg/d für 40 Wochen. Das Ergebnis sollte durch gravimetrische Kontrollen überprüft werden.

#### Chemodenervierung

Einzig dazu zugelassen, und auch nur zur axillären Anwendung, ist Botox®. Für eine Axilla benötigt man 50, ggf. 100 U, 3 bis 5 U pro 1 bis 2 cm<sup>2</sup>. Für die Behandlung der Hände sind pro Seite 50 bis 150 U erforderlich. Durch das Botulinumtoxin kann allerdings die Feinmotorik der Hand beeinträchtigt werden, was bei Patienten mit entsprechenden Berufen zu beachten ist. Nach einer Woche ist die absolute Schweißproduktion um 83 Prozent reduziert. Auch bei gustatorischem Schwitzen beim Genuss bestimmter Speisen (Frey-Syndrom), das meist lokal über der Glandula parotis auftritt, erzielt man mit Botulinumtoxin gute Erfolge. Experimentell hat die topische Applikation von Botulinumtoxin noch nicht die gewünschten Effekte erzielt. Bisher ist kein entsprechendes Präparat auf dem Markt.

#### Physikalische Therapie

- **Leitungswasser-Iontophorese:** Der Goldstandard bei palmoplantarer Hyper-

hidrose. „Axillär ist sie möglich, aber in der klinischen Routine nicht so etabliert“, erklärte Bechara. Drei- bis fünfmal pro Woche wird der Gleichstrom für zehn bis fünfzehn Minuten angewendet. Da es sich um eine Dauertherapie handelt, sind Heimgeräte erhältlich. Die Iontophorese ist nebenwirkungsarm, muss aber in schweren Fällen mit anderen Methoden kombiniert werden. Die Zufriedenheit der Patienten ist hoch, doch sind die Kontraindikationen zu beachten (z. B. Herzschrittmacher).

- **Trockene Iontophorese:** Bisherige Versuche waren nicht erfolgreich. Ein Effekt trat nur während des Stromflusses auf, danach kam es binnen Sekunden zu einer Rehidrose.
- **Mikrowellen-Therapie:** 5 bis 8 GHz, bis zu 100 Watt. Wirkung durch Thermolyse in der tiefen Dermis im superfiziellen Fettgewebe in etwa 2 bis 5 mm Tiefe. Eine Lokalanästhesie ist erforderlich. Eine Behandlung dauert sechzig Minuten, eine zweite Behandlung kann nach drei Monaten erwogen werden. Die Wirkung hält bis zu zwölf Monate an. Die FDA (US Food and Drug Administration) hat das Verfahren 2011 zugelassen, allerdings gibt es bisher keine Publikationen über die Langzeitwirksamkeit.
- **Radiofrequenz-Therapie:** Es gab eine erste Studie mit zwanzig Teilnehmern.
- **Laser-Epilation:** „Nach unseren Erfahrungen führt sie nicht zu einer Besserung der Hyperhidrose, hier handelt es sich wohl um einen Placebo-Effekt“, kommentierte Bechara entsprechende Berichte. „Laut einer türkischen Studie hat sich die Hyperhidrose nach Laser-Epilation sogar verschlimmert.“

#### Lokal-chirurgische Verfahren

- **En-bloc-Exzision axillär:** Heute nur noch bei Hidradenitis suppurativa gebräuchlich.
- **Teilexzision und Adenektomie**
- **Subkutane Verfahren ohne Hautresektion,** zum Beispiel mit scharfem Löffel, Raspelkanüle oder per Laserlipolyse.

Dies sind aggressive Verfahren, da die Schweißdrüsen ziemlich fest sitzen. Die Datenlage ist dünn, probiert wurde viel: „Es gibt nichts, was nicht irgendwann einmal in eine Achselhöhle geschoben wurde“, resümierte Bechara. Zu operativen Verfahren gebe es wenige Langzeitergebnisse und keine Seitenvergleichsstudien. Ultima ratio bei palmoplantarer Hyperhidrose ist die endoskopisch-transthorakale Sympathektomie. Sie wird von Thoraxchirurgen durchgeführt. Als Nebenwirkung ist jedoch eine kompensatorische Hyperhidrose auf großen Flächen möglich, die für den Patienten äußerst belastend ist.

\*<http://www.sweathelp.org/pdf/HDSS.pdf>

#### Time is skin: Hautinfarkt

*Referent: Prof. Tobias Görge, Münster.* Vaskulitiden und Vaskulopathien sind seltene Erkrankungen. Görge konzentrierte sich in seinem Vortrag auf die Livedovaskulopathie, den Hautinfarkt. Symptomtrias:

- Livedo racemosa (Disposition),
- blitzfigurenartige, nicht so tiefe Ulzerationen (akute Manifestation),
- Atrophie blanche (chronische Manifestation).

Da die Erkrankung sehr selten ist (1:100.000), vergehen von den ersten Symptomen bis zur Diagnose und Behandlung fünf und mehr Jahre – was für Görge ein

schlechtes Licht auf die behandelnden Ärzte wirft: „Jede Ulzeration führt zu einer Vernarbung, sodass gilt: Time ist skin!“ Er appellierte an die Zuhörer, eine Livedovaskulopathie bei entsprechenden Beschwerden in Erwägung zu ziehen: „Man kann nur finden, was man kennt.“

Drei Viertel der Patienten sind weiblich, ihr mittleres Alter beträgt 42 Jahre, aber mit einer großen Spannweite (10 bis 65 Jahre).

80 Prozent der Läsionen manifestieren sich in der Knöchelregion, meist beidseitig. Die Erkrankung verläuft chronisch-rezidivierend mit Verschlechterung im Sommer. Nach einer Prodromalphase leiden die Patienten in der Ischämiephase unter akutem lokalisierten Schmerz. „Wenn ein Patient angibt, dass ihm das ganze Bein wehtut, spricht das gegen eine Livedovaskulopathie“, erklärte Görge.

Die Perfusion ist gestört, thrombotische Verschlüsse der kutanen Mikrozirkulation verursachen eine konsekutive Ischämie mit starkem Schmerzsignal – eine Angina cutis, einen Hautinfarkt. Als Antwort auf den Infarkt entstehen Ulzerationen, die später vernarben.

### Diagnose

Es gibt keinen Hinweis auf eine systemische Manifestation, die angiologisch-phlebologische Untersuchung ist in der Regel unauffällig, also ohne Zeichen etwa einer chronischen Insuffizienz.

Bisher gibt es keine Labormarker: Die hämostaseologischen Werte sind hier nicht aussagekräftig, selbst wenn sie auffällig sind.

Die **Biopsie** führt man mit einer tiefen Inzision am Übergang vom kranken zum gesunden Gewebe durch. Histologisch zeigen sich okkludierte Gefäße in der oberen und mittleren Dermis.

Die Livedovaskulopathie spricht nicht auf Steroide an – „so kann die Therapie den Hinweis auf die Diagnose liefern“, meinte Görge.

### Differenzialdiagnose

- **Polyarteriitis nodosa cutanea:** perivaskuläre Entzündungen in den Gefäßen der tiefen Dermis, gutes Ansprechen auf Steroide.
- **Sneddon-Syndrom.**

### Therapie

„Sofort und systemisch!“, betonte Görge.

- Gerinnungshemmung,
- Förderung der Fibrinolyse,
- analgetisch,
- antiinflammatorisch.

Görge nannte unter anderem niedermolekulare (LMW-) Heparine, zum Beispiel Clexane® 1 mg/kg KG, Phenprocoumon (Marcumar®), Fondaparinux (Arixtra®) und Rivaroxaban (Xarelto®), wobei noch nicht abschließend geklärt sei, wie wirksam die sogenannten „neuen“ oralen Antikoagulantien bei Livedovaskulopathie sind.

Bei Ulzerationen kann man eine feuchte Wundtherapie erwägen, sie ist aber keine kausale Behandlung.

Die Patienten sollten ein Schmerztagebuch führen. Auslassversuche sind möglich, da die Krankheit „ausbrennen“ kann.

Nach Görge's Erfahrungen spricht Rivaroxaban schnell an, und im Verlauf treten weniger Ulzerationen auf. Im Falle einer 16-jährigen Patientin von ihm entstanden nach dem Absetzen des Medikaments neue Ulzerationen.

Görge leitet die RILIVA-Studie: Diese Phase-II-Multicenterstudie untersucht die analgetische Wirkung von Rivaroxaban bei der Behandlung der Livedovaskulopathie,

wobei der Schmerz auf einer visuellen Analogskala (VAS) bewertet wird. Aus ethischen Gründen steht den Patienten Clexane® als Backup-Medikation zur Verfügung. Sie führen ein Tagebuch, in dem sie auch dokumentieren, wenn sie sich eine Spritze gegeben haben. „Nur sechs von zwanzig Patienten griffen bisher auf Clexane® zurück“, berichtete Görge. Die Lebensqualität wurde verbessert.

Prof. Zabel merkte an, dass früher auch eine Kompressionstherapie üblich war. Görge antwortete: „Wegen der ohnehin bestehenden Minderperfusion ist eine Kompression nicht anzuraten, sie wäre aufgrund der Schmerzen auch gar nicht zumutbar. Sollte wirklich gleichzeitig eine chronisch-venöse Insuffizienz bestehen, sollten die Patienten in der akuten Phase des Hautinfarkts keine Strümpfe tragen.“

### Fazit

„Die Wirksamkeit von Antikoagulantien als Monotherapie bei Livedovaskulopathie ist bewiesen“, stellte Görge fest, und „Rivaroxaban wird von den Patienten bevorzugt.“

### Neues zur systemischen Therapie der Psoriasis

*Referent: Dr. Andreas Körber, Essen.* Charakteristisch für eine Psoriasis-Arthritis ist eine Schwellung im Strahl, das heißt, ein ganzer Finger ist jeweils dick, das Nagelbett ist mit betroffen.

Die Psoriasis ist eine systemische Inflammation, wie rheumatoide Arthritis, Colitis ulcerosa und Morbus Crohn. Übergewicht sowie Rauchen und Alkohol fördern die systemische Entzündung, die Psoriasis verschlechtert sich. Umgekehrt kann eine Gewichtsreduktion den Befund verbessern. (Für einen Nikotinstopp ist eine Besserung



Von links: Prof. Tobias Görge, Prof. Maria Zabel, Dr. Andreas Körber, Prof. Falk Bechara. Foto: Alexandra Möllenberg.

vor allem bei Acne inversa belegt.) Die systemische Entzündung führt zu Insulinresistenz, zu einer endothelialen Dysfunktion und schließlich zu Atherosklerose und Herzinfarkt.

Entsprechend fielen die Komorbiditäten der Psoriasis im PsoBest-Register auf: Patienten, die an Schuppenflechte leiden, haben häufiger Diabetes mellitus als die Allgemeinbevölkerung, häufiger Herz-Kreislauf-Erkrankungen und leiden häufiger an Depressionen. Sie haben auch häufiger Übergewicht, da bestimmte Gene sowohl Psoriasis als auch Übergewicht fördern.

Früher konnte man noch sagen: Je dicker der Psoriasispatient, desto schlechter sein Hautbefund. Dies gilt heute nicht mehr: Mit der Verbreitung der systemischen Therapien nimmt die Zahl der systemisch Behandelten im Register zu, und deren Hautbefund ist nicht mehr so schlecht.

Dennoch sterben Psoriasispatienten fünf bis sieben Jahre früher als die Normalbevölkerung.

### Systemische Therapie

Die systemische Therapie der Psoriasis reduziert signifikant kardiovaskuläre Komorbiditäten. Je besser die Haut eingestellt ist, desto besser ist auch der systemische Effekt. Körber erinnerte an einige Grundsätze:

- klare Therapieziele formulieren,
- schweregradabhängig behandeln,

- Langzeit- bis Dauertherapie statt lediglich Behandlung im Schub.

Eine Anpassung der Therapie ist auf mehrere Arten möglich, etwa durch eine Erhöhung der Dosis, durch verkürzte Dosierungsintervalle, durch Kombination mit einem topischen oder mit einem anderen systemischen Medikament und durch einen Wechsel des Medikaments.

Eine systemische Therapie soll bei mittelschwerer bis schwerer Psoriasis eingeleitet werden, also wenn PASI (Psoriasis Area and Severity Index) oder BSA (Body Surface Area) oder DLQI (Dermatology Life Quality Index) größer als zehn sind. Körber meinte, bei Beachten dieser Grenzwerte sei kein Regress zu befürchten. Er versuchte, Bedenken gegen den vermeintlich hohen Aufwand zur Bestimmung von PASI und DLQI zu zerstreuen: „Die zehn Kreuzchen auf dem DLQI-Fragebogen kann der Patient vorab ausfüllen, und den PASI kann die Praxismitarbeiterin oder Krankenschwester ausrechnen, Sie selbst brauchen nur die Messwerte zu erheben.“

Im Hinblick auf die Komorbiditäten der Psoriasis soll der Hautarzt in der interdisziplinären Behandlung als Lotse fungieren. Dazu sollte er die zwölf häufigsten Begleiterkrankungen im Kopf haben. Entsprechende Standardbriefe an Kollegen anderer Fachgebiete, standardisierte Frage- und Aufklärungsbögen sowie und Empfehlungen zu

Laboruntersuchungen wurden bereits von den Netzwerken erarbeitet.

Bei der Auswahl der passenden Therapie sollten berücksichtigt werden:

- Art der Psoriasis,
- Komorbiditäten,
- Komedikation,
- Vortherapie,
- Patientenwünsche,
- erwartete Nebenwirkungen.

### Therapie heute

- **Tazaroten** und **Teer** sind obsolet.
- **Laser** spielt in der Allgemeinversorgung keine Rolle und wirkt auch nicht besser als Medikamente.
- **Dithranol** ist nicht für mittelschwere und schwere Fälle geeignet.
- **Calcineurin-Inhibitoren** eignen sich für das Gesicht, den Genitalbereich und die Intertrigines.
- **Vitamin-D-3-Derivate** sind Goldstandard, sie können zu Beginn der Behandlung mit einem Steroid kombiniert werden.
- **Kortikoide** sollten immer nur temporär gegeben werden, vier bis maximal sechs oder acht Wochen. „Immer noch sehe ich Patienten, die seit einer halben Ewigkeit auf Kortikoide eingestellt sind“, bedauerte Körber.
- **Harnstoff** ist die geeignete Basispflege.
- **Applikatoren** erleichtern die topische Anwendung, was die Therapiadhärenz verbessern kann. Körber nannte als Beispiel den Daivobet®-Applikator (Calcipotriol plus Betamethason).
- Eine **topische Therapie der Nägel** ist meist frustrierend, da die Ursache tief im Nagelbett und im Gelenk liegt.
- Bei der kombinierten Psoriasis vulgaris und Psoriasis-Arthritis bleibt **Methotrexat**

xat Mittel der ersten Wahl, wenn keine Daktylitis oder Achsenskelettbeteiligung vorliegt. Dann sollte ein Biologikum eingesetzt werden.

- Die klassischen Systemtherapeutika bleiben bei der mittelschweren Psoriasis in der Regel Mittel der ersten Wahl.
- Für die **Basistherapie** der mittelschweren bis schweren Psoriasis ist Fumaderm® (Fumarat) First-Line-Therapie, Methotrexat Second-Line- und Ciclosporin Third-Line-Therapie.

Unter **Fumarat** kann eine Lymphopenie auftreten, bislang wurden aber keine schweren oder opportunistischen Infekte berichtet. „In entsprechenden Studien wurden die Ergebnisse von Fumaderm® und anderen Präparaten vermischt“, erläuterte Körber. Er empfahl, eine Lymphopenie nach vier Wochen zu kontrollieren. Falls keine Erholung eintritt, sollte Fumarat abgesetzt werden. Bleibt die Erholung auch dann aus, ist eine Behandlung erforderlich. Zunächst einmal im Monat, später alle zwei Monate, sollte ein Differenzialblutbild durchgeführt werden. Körber wies darauf hin, dass eine Lymphopenie nicht nur unter Fumarat, sondern auch unter anderen Medikamenten auftreten kann. Schwangerschaft und Stillzeit sind Kontraindikationen für Fumarat.

**Methotrexat** ist als Spritze besser verträglich als oral. Folsäure sollte am Folgetag gegeben werden. Vor einer Methotrexat-Therapie muss eine Schwangerschaft ausgeschlossen werden und eine Hepatitis-Serologie durchgeführt werden.

**Apremilast** (Otezla®) ist ein neues Präparat aus diesem Jahr, es ist eine Second-Line-Option. Wie andere Phosphodiesterase (PDE)-4-Inhibitoren wirkt es in der Zelle durch Blockade des AMP-Abbaus, sodass der

cAMP (zyklisches Adenosinmonophosphat) -Spiegel ansteigt. Die Halbwertszeit beträgt sechs bis neun Stunden. Ein Monitoring ist nicht erforderlich. Apremilast wird über Cytochrom-P-450-Proteine abgebaut. „Die Wirksamkeit ist der von Biologika unterlegen“, erklärte Körber. „Es braucht lange, bis es wirkt. Nebenwirkungen sind Bauchschmerzen und Übelkeit, was zu einem Therapieabbruch führen kann. Bei uns ist Apremilast eine Indikation für eine Nische.“

#### Biologika: Update

Die Biologika sind seit 2005 auf dem Markt. „Also seit einer gefühlten Ewigkeit – in dem Jahr wurde Joseph Ratzinger Papst und Angela Merkel Kanzlerin“, erinnerte Körber. Dennoch verordnen immer noch 20 Prozent der Dermatologen 90 Prozent der Biologika – „zu wenige Kollegen setzen sie ein“. Dabei ist das Monitoring einfacher als befürchtet: Zwar treten zu Beginn mehr Infektionen auf, das nimmt im zeitlichen Verlauf aber ab. „Das Risiko ist vergleichbar mit 10 bis 15 mg Prednisolon“, verdeutlichte Körber. Die Patientenfaktoren sind zu beachten.

#### Langzeitwirksamkeit und Wirkverlust der Biologika

Einen negativen Einfluss auf die Langzeitwirksamkeit haben:

- weibliches Geschlecht,
- Vortherapie mit Biologika,
- Art des Biologikums.

Beim ersten Einsatz eines Biologikums muss daher eine gute Wahl getroffen werden. TNF-alpha-Inhibitoren können mit 5 bis 10 mg Methotrexat kombiniert werden. Dadurch wird der Wirkspiegel erhöht, die Wahrscheinlichkeit für Anti-Drug-Anti-

körper sinkt, und das Therapieansprechen wird verlängert.

#### Ausblick

In den nächsten Jahren werden viele neue Biologika auf den Markt kommen.

#### Fazit

„Die S3-Leitlinie ist zwar manchmal nicht einfach in den Alltag zu übersetzen. Doch hier geben die örtlichen Netzwerke Hilfestellung“, erklärte Körber. Das Beachten ist wichtig, denn: „Die Haut kann man immer wieder in den Griff kriegen, doch wenn die Gelenke einmal kaputt sind, sind sie kaputt.“ Körber riet eindringlich dazu, Therapieziele zu vereinbaren.

Durch die Komorbiditäten der Psoriasis ist eine interdisziplinäre Behandlung nötig. Dabei soll der Hautarzt Weichensteller und Lotse sein.

Disease-modifying anti-rheumatic drugs (DMARDs, dazu gehört z. B. Methotrexat) bleiben First-Line-Option.

Biologika sind inzwischen etabliert und, anders als früher, auch sicher. In Nordrhein sieht Körber keine Regressgefahr.

Körber riet dazu, sich einmal pro Jahr über die neuesten Daten und Studien zu informieren: „Es tut sich gerade viel, und außerdem kommen neue Medikamente auf den Markt.“

#### Korrespondenzadresse

Anke Anyadiegwu  
Wissenschaftsredakteurin, Ärztin  
Viavital Verlag GmbH  
Belfortstraße 9, 50668 Köln  
E-Mail: anyadiegwu@viavital-verlag.net

Quelle: 49. Recklinghäuser Forum  
am 21.10.2015.