

Haben wir unsere Gesundheitsausgaben gut genützt, was machen wir falsch oder zu wenig?



Sehr geehrte Frau Kollegin,
sehr geehrter Herr Kollege!

Die Frage nach dem was man falsch oder zu wenig macht, ist im „Auge der Schuldenbremse“ brennender denn je. Sie reicht von Verwaltungsreform über Bildungswesen bis hin zur Gesundheitspolitik.

Österreich investiert in das Gesundheitswesen jährlich zumindest 10,5 Prozent des BIP (Bruttoinlandsproduktes). Aber – erhalten wir daraus auch einen ausreichenden return of investment, der diesen europäischen Spitzenwert rechtfertigt? Zumindest in der persönlichen Einschätzung der Österreicher über die Qualität, liegen wir an der Spitze.

Die Lebenserwartung liegt in einem für die sozialen und gesundheitlichen Versorgungsstrukturen beängstigenden „Grensalter“ (Männer 81, Frauen 85 Jahre) und steigt noch immer an.

Die alternde Gesellschaft ist kein Schlagwort, die daraus resultierenden Herausforderungen sind Realität. Sinkende Erwerbsbevölkerung, späterer Eintritt ins

Erwerbsleben, hoher Anteil an Frühpensionen u.v.a.m. stecken Spannungsfelder auch für die kommenden Jahre ab und sind von tagespolitischer Sprengkraft.

Mit nahezu 22 kranken Lebensjahren - zum Vergleich: Schweden 12,3, Dänemark 17,3 - liegt Österreich unter 27 EU-Staaten leider nur am enttäuschenden 25. Rang.

Unsere gesunden Lebensjahre sind im EU-Schnitt unterdurchschnittlich und liegen auf Rang 20.

Woran liegt das ?
Haben wir etwa unsere Bemühungen und Geldmittel falsch investiert?

Ein langes Leben in Gesundheit ist mit einem hohen BIP, adäquaten Ausgaben für die Altenbetreuung, dem Ausmaß lebenslangen Lernens positiv und hinsichtlich Langzeitarbeitslosigkeit und niedrigem Bildungsniveau negativ korreliert.

Zwischen Menschen mit niedrigstem und höchstem Bildungsniveau liegt in Österreich eine Kluft in der Lebenserwartung von im Schnitt 4,5 Jahren.

Unbestritten kann ein gesunder Lebensstil kranke Lebensjahre reduzieren helfen. Bei Tabak- und Alkoholkonsum, Übergewichtigkeit und täglicher Bewegung liegen aber bereits jetzt Österreichs Jugendliche im schlechtesten Drittel im europäischen Vergleich (im Schnitt Rang 22 unter 29 Ländern).

Damit sich unsere hohen Gesundheitsausgaben auch mit einer Reduktion „kranker Lebensjahre“ als Nutzen bemerkbar machen, werden wir um eine durch-

greifende Gesundheitsprävention nicht herumkommen. Österreich verwendet aktuell nur 2 Prozent der gesamten Gesundheitsausgaben (Schweden 3,6 %, Finnland 5,7 %). Es wäre ein Irrtum zu glauben, dass die Forcierung eines gesunden Lebensstils sowohl im Verhalten wie auch in den Verhältnissen (Tabak und Suchtprävention!) nur über die Ärzteschaft als Wunderheiler und die Sozialversicherungen als sprudelnde Geldquelle zu erreichen sein wird. Es bedarf der Anstrengung aller Lebensbereiche, gesunden Lebensstil zu fördern, zu ermöglichen und damit auch zu leben. Erst durch diese „Health in all Policies“-Strategie wird es uns gelingen, nicht nur hohe kalendarische, sondern auch tatsächlich gesunde Lebenserwartung und damit einen guten return of investment unserer hohen Gesundheitsausgaben zu erreichen. Und für uns als ärztliche Vorbilder wäre das schon ein guter Wunsch für das kommende Neue Jahr !

Mit den besten Wünschen zu den bevorstehenden Festtagen und herzlichem Dank für die kollegiale Zusammenarbeit im abgelaufenen Jahr

Ihr



Dr. Norbert Muß, Chefarzt der Salzburger Gebietskrankenkasse

Inhaltsverzeichnis

- Seite 1: Dr. N. Muß "Gesundheitsausgaben"
- Seite 2: Rationelle Diagnostik - Eisenmangel
- Seite 3: Reduktion der Polypharmakotherapie Antipsychotika
- Seite 4: Heilmittelausgaben 2011-2012 Impressum

Rationelle Diagnostik des Eisenmangels und Störungen des Eisenstoffwechsels in der Alltagspraxis

Eisenbestimmung-Interpretation

Im ersten Teil dieser Serie wurde auf die heute nur mehr selten indizierte Plasmaeisenbestimmung hingewiesen. Zum Verständnis der für die Diagnostik von Fe-Stoffwechselstörungen (insbesondere Fe-Mangel) sinnvollen Laborparametern ist zumindest eine einfache Darstellung des Fe-Metabolismus notwendig.

Intestinale Eisenabsorption im Organismus – Eisenhomöostase

Die Resorption von in der Nahrung enthaltenem Eisen erfolgt im Dünndarm, v.a. aber im Duodenum, wobei ein niedriger pH-Wert die Resorption begünstigt. Die intestinale Eisenaufnahme erfordert den Transport des Eisens durch die absorptiven Villi, das Zytoplasma und die basolaterale Membran des Enterozyten mit Hilfe von Proteinen, die mit hoher Spezifität Fe^{++} unidirektional transportieren.

Der Transport durch die Microvillusmembran des Enterozyten, wobei vorerst Fe^{+++} zu Fe^{++} durch ein Cytochrom b-ähnliches Enzym (Dcytb) reduziert wird, erfolgt mit Hilfe des Divalenten Metall Transporters 1 (DMT 1 bzw. DCT 1) und wird das reduzierte Fe im Zytoplasma an Proteine oder niedermolekulare Substanzen gebunden, um die toxische Wirkung auszuschalten.

Ein Teil des absorbierten Eisens wird als Ferritin im Enterozyten gespeichert, der andere Teil wird zur basolateralen Membran (mit Kontakt zu Blutkapillaren) transportiert und hier unter Mitwirkung des Eisenexporters Ferroportin in die Blutbahn abgegeben, wobei durch die Ferroxidase Hephaestin Fe^{++} wieder zu Fe^{+++} oxidiert wird. Die enterale Eisenaufnahme über Enterozyten kann aber auch in Form des Häms durch Endozytose erfolgen (aus im Darmlumen freigesetztem Häm von Myo- und Hämoglobin).

Fe^{+++} bindet mit hoher Affinität an Apotransferrin (Apo-Tf) im Plasma, das Fe^{+++} löslich macht und die Gewebe, insbesondere aber die Erythropoese mit Eisen ver-

sorgt. Ein Molekül Apo-Tf bindet 2 Atome Fe^{+++} und kann das Apo-Tf des Plasmas 12 mg binden. Normalerweise ist die Eisenbindungskapazität nur zu 25 Prozent (als Transferrin = Tf) mit 3 mg Eisen gesättigt, das bedeutet, dass 75 Prozent des Eisentransportproteins als Apo-Tf (ohne Fe) und 25 Prozent als Transferrin (Tf) mit gebundenem Eisen vorliegt. Im Gewebe wird Tf aus dem extrazellulären Raum (Blutbahn) von den Transferrin-Rezeptoren (TfR) an Zelloberflächen gebunden und der nunmehrige Tf-TfR-Komplex durch Endozytose in die Zelle aufgenommen.

Die Affinität des membrangebundenen Transferrinrezeptors zum Transferrin hängt von der Beladung des Transferrins ab – bei geringer Beladung ist die Affinität gering, bei voller ist sie hoch.

Im Zytoplasma wird nunmehr Fe freigesetzt und der verbleibende TfR-Apotransferrin-Komplex (TfR-Apo-Tf) von der Membran des Endosoms (Vesikel, die bei der Endozytose entstehen, Zellorganelle mit darin gebundenen Molekülen) abgespalten, das Transferrin abgelöst und der nunmehr übriggebliebene TfR als löslicher (solubler) Transferrin-Rezeptor (sTfR) in die Zirkulation abgegeben, das atomare Fe über den Divalenten Metall Transporter 1 (DMT 1) in das Zytoplasma entlassen. Dort bildet es den labilen Eisenpool, von dem aus eine Verteilung auf die Funktionsstellen oder eine Speicherung als Ferritin erfolgt. Den höchsten Besatz an TfR haben erythroide Vorläuferzellen.

Das Ausmaß der Rezeptorexpression ist ein Indikator des Eisenstatus der Zellen und der erythroiden Proliferation (Blutneubildung). Fe-Mangel und Hyperproliferation der Erythropoese erhöhen die TfR-Dichte an den Zelloberflächen und auch die Konzentration von löslichem Transferrinrezeptor (sTfR). Die Bestimmung der Konzentration des sTfR zählt zu den modernen, dzt. aber noch teuren Diagnosenmethoden eines Eisenmangels. Bei Eisenmangelanämie ist der sTfR im Plasma erhöht, die Konzentration ist direkt

proportional zur Konzentration des Rezeptors auf der Zellmembran.

Ein Anstieg (Erhöhung) der sTfR-Konzentration zeigt eine Mangelversorgung der erythropoetischen Zellen mit Eisen noch vor Abfall der Hämoglobinkonzentration oder Änderung der Transferinsättigung an.

Die Beurteilung des Eisenstatus kann durch die Bestimmung des sTfR-Indexes (=sTfR-Konzentration/log Ferritinkonzentration) erfolgen. Bei Anämien i.R. chronischer Erkrankungen mit erhöhtem Ferritin i.R. der Akut-Phase-Reaktion bleibt die Konzentration des sTfR unverändert.

Das Gesamtkörpereisen eines 70 kg schweren Menschen liegt bei 3 – 4 g (in Erythrozyten 2500 mg, im Plasma 4 mg, in den Eisenspeichern 1000 mg, in Myoglobin und Enzymen der Atmungskette 300 mg) und muss durch die intestinale Eisenresorption aufrechterhalten werden. Dieser Prozess wird als Plasmaeisenturnover bezeichnet.

Zur Aufrechterhaltung der Eisenhomöostase sind täglich 20 – 25 mg Fe erforderlich, bei gefüllten Eisenspeichern werden enteral täglich etwa 1mg absorbiert. Die Erythropoese enthält 2/3 des Körpereisens somit ca. 3 g im Hämoglobin als sogenanntes funktionelles Eisen, 25 Prozent des Körpereisens (somit ca. 1 g) liegen als Speichereisen vor, davon 60 Prozent in der Leber (Hepatozyten) in Form von Ferritin (95 Prozent) und als Hämosiderin (5 Prozent) in den Kupferzellen. Die restlichen 40 Prozent des Speichereisens werden in den Makrophagen des RES ebenfalls als Ferritin gespeichert, die maximal mit 5 g Eisen überladen werden können.

Die Regulation der Eisenhomöostase unterliegt einem komplexen Regulationsmechanismus, auf den hier nicht näher eingegangen werden soll.

Über den ökonomischen Einsatz, Indikationen und Aussagekraft sowie Referenzwerte der Parameter des Eisenstoffwechsels werden wir im abschließenden Teil dieser Serie informieren.

Reduktion der Polypharmakotherapie

Ab der Einnahme von 5 verschiedenen Wirkstoffen spricht man von Polypharmakotherapie. Die daraus resultierenden Interaktionen bewirken unerwünschte Arzneimittelwirkungen, welche logarithmisch steigen.

In unserem Bundesland nehmen mehr als 3.500 Personen mehr als 11 verschiedene Wirkstoffe im Quartalszeitraum oral ein.

Bereits bei drei Wirkstoffen ist es schwierig Wirkung und Nebenwirkung zu differenzieren. Die Folge kann sein, dass wir die Therapie der Therapie therapieren und keine Krankheit. Dies bedeutet einen Schaden für die Einzelperson und im weiteren Sinne auch für die Gesellschaft.

Eine leitliniengerechte Therapie, die in Österreich vom Gesetzgeber bisher nicht

vorgesehen ist, wird dadurch bei polymorbiden Patienten zum Teil unmöglich.

Auf die Einzelperson bezogen heißt dies: Weniger ist oft mehr.

Ab dieser Ausgabe von ForumMed werden wir Ihnen Informationen zukommen lassen um diese Reduktion zu erleichtern. ■

Antipsychotika

Gewichtszunahme, Diabetes mellitus Entwicklung und Mortalitätssteigerung

Der Zusammenhang zwischen einer Therapie mit einem Antipsychotikum, der daraus resultierenden Gewichtszunahme und in der Folge die Entwicklung eines Diabetes wird durch zahlreiche klinische Studien bestätigt.

Außerdem erhöht die Antipsychotika-Therapie bei Demenz-Patienten deren Schlaganfallsrisiko um das dreifache und deren Mortalitätsrisiko wird verdoppelt.

Von Gerichtsverfahren sind vor allem die Präparate Seroquel und Zyprexa betroffen und die Anbieter AstraZeneca und Eli Lilly, da die klinische Relevanz dieser Nebenwirkung und die zugelassenen Indikationen von Seroquel und Zyprexa nicht immer entsprechend kommuniziert wurden. Sammelklagen und Vergleichszahlungen im Ausmaß von hunderten Millionen Dollar waren in den USA die Folge.

Österreichische Versorgungsdaten

Wenn der Einsatz der Antipsychotika Probleme (Gewichtszunahme Entwicklung eines Diabetes mellitus, erhöhte Sterblichkeit bei Demenz) macht, so sind die Versorgungsdaten dieser Medikamentengruppe in Österreich interessant. Es wurden daher die Daten der SV-Träger von Aripiprazol, Olanzapin, Quetiapin und Ziprasidon, die für Demenz keine Zulassung haben, in diesem Zusammenhang analysiert.

Die Abrechnungsdaten von 117.850 Patienten, die in den Jahren 2007 bis 2009 mit Aripiprazol, Quetiapin oder Olanzapin versorgt wurden 2.297 Patienten in einem der nachfolgenden Quartale auf eine orale Antidiabetikum neu eingestellt wurden. Bei diesen Patienten könnte das Antipsychotikum die Diabetesentwicklung getriggert haben.

14.265 Patienten, die zwischen 2007 und 2009 mit einem der Antidementiva Donepezil, Rivastigmin, Galantamin oder Memantin behandelt wurden, haben im Analysenzeitraum auch eines der analysierten Antipsychotika Aripiprazol, Olanzapin, Quetiapin oder Ziprasidon erhalten.

Die angeführten Antidementiva werden vor allem bei Alzheimerdemenz eingesetzt, es kann ein noch häufigerer Einsatz der Antipsychotika bei Demenz-Patienten angenommen werden.

Die Therapie mit dem Antipsychotikum erfolgte außerhalb der Zulassung und vor dem Hintergrund, dass das Nutzen-Schaden-Verhältnis für diese Substanzen bei Demenzpatienten ungünstig beurteilt wird.

Zahlen - Daten - Fakten

	Antipsychotika-Patienten 2007-2009	Antidiabetika-Neueinstellungen 1-11 Quartale nach Therapiebeginn mit Antipsychotikum	Patienten, die zusätzlich ein Antidementivum erhalten
Aripiprazol	16.234	234	432
Olanzapin	36.000	734	2.171
Quetiapin	80.685	1.720	12.563
Ziprasidon	7.408	132	468

Die analysierten Verordnungsdaten mehrerer KV-Träger weisen darauf hin, dass zumindest bei jedem achten Patienten, der mit einem der Antipsychotika Aripiprazol, Olanzapin oder Quetiapin versorgt wird, der Einsatz problematisch ist. Der Einsatz dieser Substanzen sollte daher einer besonders kritischen Bewertung unterzogen werden.

Wir ersuchen den **Empfänger oder den Briefträger**, im Falle der **Adressänderung oder der Unzustellbarkeit**, die richtige Anschrift oder den Grund der Unzustellbarkeit anzugeben.

Besten Dank für Ihre Bemühungen!

Heilmittelausgaben Rückblick 2011 - Ausblick 2012

Zugegeben, 2010 war - dank Ihrer Hilfe auf Basis der Salzburger Medikamentenvereinbarung - die Heilmittelkostenentwicklung für die SGKK erfreulich. Erstmals war es gelungen, die Ausgabenentwicklung deutlich einzubremsen und praktisch ein Nullwachstum zu erreichen. Patentabläufe großer Produkte (wie z.B. PPI) und durch Sie unterstützter vermehrter Generikaeinsatz waren die wesentlichen Gründe. Auch der Einsatz unseres Ökonomieteams zur Zielerreichung war nicht unerheblich.

Es war zu erwarten, dass wir 2011 das „Spitzenergebnis“ des Vorjahres nicht mehr erreichen werden. Soweit wir die Heilmittelkostenentwicklung für 2011 heute abschätzen können, wird die Steigerung ca. 6 Prozent betragen und damit weit über der prozentualen Beitragseinnahmesteigerung liegen. Im September lag die Steigerung sogar bei unangenehmen 8 Prozent. Damit ist die SGKK Spitzenreiter aller österreichischen Versicherungsträger, diesmal leider im negativen Sinn !

Soweit eine erste Analyse ergibt, ist die Zunahme der abgegebenen Packungen unter dem Wertzuwachs geblieben, der Generikaanteil weiterhin überdurchschnittlich und ist der Kostenzuwachs v.a. durch vermehrten Einsatz innovativer Medikamente,

insbesondere aus dem onkologisch-immunologischen und neurologischen Anwendungsbereich zustande gekommen, wobei nur wenige, meist schicksalhafte Morbiditätsveränderungen das Budget belastet haben (Hämatookologie, Biologic's in der Rheumatologie, Hämophilietherapie, Multiple Sklerose, Enzyersatztherapie bei Speicherkrankheiten, antipsychotische Medikation). Aber auch durch Morbiditätszuwächse und Erweiterung von Therapieoptionen bei hochfrequenten Krankheitsbildern wie in der Therapie der chronisch obstruktiven Lungenerkrankung und beim nichtinsulinpflichtigen Diabetes mellitus sind unvermeidbare Kostenzuwächse begründet. Krankenversicherungsträger können sich bei allen Sparappellen – so die Medikation mit Augenmaß und Verantwortung auf den Patientennutzen ausgerichtet ist – schon allein aufgrund der gesetzlichen Bedingungen diesem steigenden Finanzierungsbedarf nicht entziehen.

Ein Blick auf die Blockbuster des kommenden Jahres lässt nicht wirklich Hoffnung auf Entspannung aufkommen. Der Neuzugang an kostenrelevanten generisch substituierbaren Medikamenten wird sich 2012 in Grenzen halten. Die erweiterte Indikation der modernen Thrombininhibitoren (wie Dabigatran und zu erwarten für Rivaroxaban) zur Prophylaxe von embolischen Komplikationen bei nichtvalvulärem Vorhofflimmern, neue Onkologika (wie z.B. Abiraterone in der Therapie des kastrationsrefraktären metastasierten Prostatakarzinoms), der zunehmende Ersatz der relativ preisgünstigen Clopidogrelgenerika durch wirksamere, hochpreisige Thrombozytenaggregations-

hemmer (wie Ticagrelor und Pasugrel) in der Behandlung der koronaren Herzkrankheit, aber auch hochpreisigste additive Therapien in der Behandlung der HCV-Infektion Genotyp 1 (die Kosten für eine mehrmonatige Therapie steigen durch den additiven Einsatz der neuen HCV-NS3-4A Proteasehemmer Telapivir und Boceprevir in den Bereich von „Luxusautomobilen“) werden die Kassen massiv belasten und die Kassen der Pharmahersteller klingeln lassen – wie immer bestimmt der Standort den Standpunkt !

Die Kostensteigerungen durch therapeutische Innovationen sind nach heutiger Einschätzung nicht mehr durch weiterhin gute Quoten im Generikaeinsatz und verstärktes Augenmerk auf dämpfende Effekte in der bewussten Vermeidung einer manchmal sogar kontraproduktiven Polypharmakotherapie, gerade beim alternden Patienten, kompensierbar.

Das soll uns aber nicht in unseren Bemühungen entmutigen, jedes nur mögliche Einsparungspotenzial zu nützen. Die teuersten Fehlinvestitionen sind unkritischer Arzneimitteleinsatz, Übermedikation und Non-compliance des Patienten – das im Arzneimittelschrank ungenützt vor sich hinalternde Medikament kann weder Nutzen noch Zinsen bringen.

Wir werden uns auch 2012 bei vermutlich deutlichen Steigerungen der Medikationskosten nicht in Selbstgefälligkeit zurücklehnen können, auch wenn uns bewusst ist, dass die Aussichten auf systemverträgliche Kostenzuwächse im Heilmittelmarkt derzeit mehr als Wolken verhangen sind.

Impressum

Eigentümer und Herausgeber: Salzburger Gebietskrankenkasse, Engelbert-Weiß-Weg 10, 5020 Salzburg; Inhalt: Chefarzt MR Dr. Norbert Muß, Dr. Renato G. Kasseroller; Redaktion: Öffentlichkeitsarbeit, redaktion@sgkk.at; Bilder: SGKK; Gestaltung: Desk Top Media; Druck: Druckerei Huttegger; Auflage: 1.800 – 12/2011