

OTHERAPIE

theke zur rationalen Infektionstherapie

September/Oktober 2008 - 29. Jahrg.

Inhalt

5/2008

Übersicht

- Okulotoxizität von Antiinfektiva Seite 41-44

Wichtige Erreger in Klinik und Praxis (29)

- Acinetobacter baumannii Seite 45

Neueinführung

- Doripenem Seite 44-46

Influenza

- Anstieg der Oseltamivir-Resistenz Seite 46-47

- Oseltamivir oder Zanamivir im Kindesalter? Seite 47

S. aureus-Infektionen

- Kombination mit Rifampicin sinnvoll? Seite 47-48

Prophylaxe

- Kniegelenkersatz - optimaler Zeitpunkt? Seite 48

- Rezidivierende Pyelonephritis im Kindesalter Seite 48

Pharmakokinetik

- Moxifloxacin bei dekompensierter Leberzirrhose Seite 48-49

- Intravenöses Voriconazol bei Niereninsuffizienz Seite 49

Chronische Bronchitis

- Kurzzeittherapie wirksam? Seite 49-50

Herpes genitalis

- Famciclovir versus Valaciclovir Seite 50

Grenzbereich und ist daher anfällig für endogene oder exogene Störungen. Ursache der Leber'schen Optikusneuropathie sind zum Beispiel Punktmutationen der mitochondrialen DNA, was zu Störungen der Atmungskette führt. Als Folge kommt es zu einem ATP- bzw. Energiemangel und zu einer Anreicherung von reaktiven Sauerstoffspezies mit entsprechenden funktionellen und strukturellen Schäden des Gewebes. Häufig sind zusätzlich zu dieser genetischen Disposition exogene Einflüsse notwendig, um die typische Symptomatik hervorzurufen.³

Die empfindlichen Strukturen im Auge werden durch verschiedene Mechanismen geschützt. Die meisten systemisch verabreichten Stoffe erreichen die Retina nur in geringen Mengen. Oft werden nur 1-2% der Plasmakonzentrationen eines Arzneistoffes im Glaskörper erreicht, weil sie durch die innere und äußere Blut-Retina-Schranken und die Blut-Kammerwasser-Schranke an einer Penetration in das Augennere gehindert werden. Diese Schranken sind charakterisiert durch dynamische anatomische Verbindungen zwischen Zellen des Gefäßendothels, des Pigmentepithels oder des

Zs. B
2926