

Diabetes-Newsletter

Nachrichten aus der AG Diabetes

Til Uebel

Ein neuer Newsletter Diabetes? Letztlich ist nicht viel passiert. Relevante Studien sind nicht hinzugekommen, dafür aber zahlreiche neue Medikamente mit vielen neuen Versprechen. Neue Erkenntnisse sucht man allerdings vergeblich.

Neue und noch neuere Medikamente

Für den Einsatz zweier weiterer **Gliflozine** (= SGLT2-Hemmer; deren Wirkung beruht auf einer Blockierung des Natrium-Glukose-Co-Transporters 2 in der Niere, die wiederum die Glukoseausscheidung fördert und so den Blutzuckerspiegel senkt) gibt es genauso wenig wissenschaftlich belegte Endpunkte wie für die erneute Kostenerstattung von **Dapagliflozin**. Letzteres kam als Kombipräparat (mit Metformin) und nach Preisregulierung auch erneut als Monosubstanz auf den Markt (Xigduo, Forxiga). **Canagliflozin** als Invokana darf wohl primär auch als Monosubstanz eingesetzt werden, weil es – und das soll das Neue der Substanzgruppe sein – insulinunabhängig das HbA_{1c} senken kann. Vom erwünschten Nutzenachweis hingegen kein Wort. Vorsicht, auch die von Jansen und Sanofi gemeinsam vermarktete Substanz führt ihrem Wirkprinzip entsprechend zu

- Volumenmangel (dosisabhängig),
- senkt die GFR und
- fördert durch die Glukosurie vor allem Pilzinfektionen (immerhin bei jedem zehnten Behandelten dosisunabhängig) sowie Harnwegsinfekte.

Außerdem bestehen die Pillen zu 40 % aus Laktose.

Insgesamt wurden in den Zulassungsstudien rund 10.200 Patienten behandelt, davon 3.500 mit der hohen Dosierung (300 mg) in Phase-3-Studien bis zu 26 Wochen Dauer. Das Kreatinin steigt um 10 %, bei eingeschränkter GFR kleiner 45 mg/min besteht keine, bei kleiner 60 mg/min eine eingeschränkte Zulassung.

Empagliflozin, seit März von der EMA zugelassen, als Jardiance von Böhlinger vertrieben, bietet bisher weniger recherchierbare Informationen. Vier weitere **SGLT2-Hemmer** befinden sich im Status der Erprobung. Vermutlich unverändert gilt die Bitte, neu aufgetretene Tumore, insbesondere Brusttumore unter dieser Therapieform zu melden, wengleich die FDA im Januar ihre besonders kritische Haltung gegenüber Dapagliflozin revidierte. Klinisch relevante Vorteile wie Senkung der kardiovaskulären Mortalität oder Verbesserung der Lebensqualität durch Gliflozine konnten bisher nicht nachgewiesen werden.

Mit mehr Spannung erwartet wurde das neue ultralang wirksame **Insulin Degludec** (Tresiba, in Kombination mit Insulin Aspart: Ryzodec). Direkt nach Vermarktungsbeginn warnt Novo Nordisk in aufwendigen Flyern vor Verwechslungsgefahren, denn nicht die Einheiten ändern sich bei Dosiswechsel, sondern die Einheiten je gespritztem Milliliter. Degludec ist ein weiteres Analogon, das ursprünglich eine Wirkdauer von mehreren Tagen aufweisen sollte. Aber bereits eine Phase-II-Studie 2011 zerstörte diese Hoffnung, da deutlich mehr Hypoglykämien bei übertägiger Gabe der doppelten Dosis auftraten. Diese Pseudo-Innovation muss nun gegen Vorhandenes wie Insulin Glargin und Insulin Detemir antreten. Zwei Präparate, die ihrerseits allerdings jenseits von Surrogaten (und der in Einzelfällen sicherlich vorteilhaften Einmalgabe) nie einen Benefit gegenüber dem herkömmlichen, aber individuell besser steuerbaren NPH-Insulin nachweisen konnten. Und mal wieder ist es die FDA, die Sicherheiten zur Herzverträglichkeit der sogenannten Innovation verlangte und anders als die EMA oder japanische Zulassungsbehörden, die Zulassung verweigerte. Warum sind es unsere Zulassungsbehörden, die Zusatznutzen von Präparaten als erste anerkennen, obwohl diese Daten anscheinend doch fehlen?



Deutsche Gesellschaft für
Allgemeinmedizin und Familienmedizin

Sicherheitsaspekte ...

Ich frage mich auch, wo der Aufschrei der deutschen Sicherheits-Gralshüter bleibt. Denn die Sicherheit von Antidiabetika ist seit einem Jahr ein prominentes Thema geworden. Landauf landab wird vor den echten und vermeintlichen Risiken von Metformin und Sulfonylharnstoffen (SHS) gewarnt. Dies oft in so plumper Kombination mit Reklame für die „neuen“ Substanzen, die ihrerseits kein Azidoserisiko (wie Metformin) oder Hypoglykämierisiko (wie SHS) aufweisen, sodass man nicht einmal mehr Interessenkonflikte von „Mietmäulern“ (Süddeutsche Zeitung) suchen muss. Aber lassen Sie mich nicht polemisch werden. Was ist dran, wenn selbst eine Zeitschrift wie das Deutsche Ärzteblatt in einem CME-Beitrag auf die Gefahr der Hypoglykämie unter Sulfonylharnstoffen fokussiert. Hypoglykämien treten bei sachgerechter Anwendung sehr selten auf. Unter sachgerechter Anwendung versteht man heute übrigens nicht mehr das über Jahre von nationalen Gesellschaften propagierte, aber nie evidenzbasierte HbA_{1c}-Ziel von < 6,5 %. Ebenso wenig wie ein Nüchtern-BZ kleiner 110 mg%, wie noch in der UKPDS gewünscht.

... von Sulfonylharnstoffen

„Die einzelnen Sulfonylharnstoffe weisen auf Grund ihrer substanzspezifischen Eigenschaften unterschiedliche Hypoglykämie-Risiken auf. Die (Hypoglykämien) sind Gegenstand zahlreicher Untersuchungen. In einer 5-Jahres-Studie betrug die Inzidenz der Hypoglykämien für Glibenclamid 8,3 %,

für Glipizid 4,6 % und für Gliclazid 2,3 %. Die Insulinsekretion durch Gliclazid soll im Gegensatz zu der durch die anderen Sulfonylharnstoffe hauptsächlich in der Frühphase der physiologischen Insulinsekretion erfolgen. Zu einem Insulinüberschuss in der Spätphase soll die Substanz nicht führen. Damit wird die niedrigere Inzidenz hypoglykämischer Vorfälle bei Gliclazid begründet. Verschiedene Studien haben ergeben, dass unter Glimperid weniger Hypoglykämien auftreten. Dies wird auf die Kontaktzeit der Substanz am Rezeptor zurückgeführt. In einer Vergleichsstudie betrug die Inzidenz der durch Laborbefunde dokumentierten Hypoglykämien für Glimperid 1,7 % und für Glibenclamid 2,4 %.“

Soweit erst mal Fakten aus Registerstudien, wie sie in Übersichten (hier zitiert aus der Pharmazeutischen Zeitung aus dem Jahr 2000) zusammengefasst üblicherweise wiedergegeben werden. Heutzutage werden solche Empfehlungen gerne mit ähnlichen Daten zu den Gliptinen kombiniert, jedoch fehlen grundsätzlich Aussagen zu relevanten Endpunkten. Für Glimperid und Glipizid gibt es solche genauso wenig wie für Gliptine oder noch aktueller für Gliflozine. Jede Conclusio aus solchen Daten, diese oder jene Substanz zu nutzen, bleibt also Spekulation – nicht selten wird mit Studien argumentiert, die gefährlich niedrige Stoffwechselziele verfolgten und fast immer steht am Ende die Empfehlung zum hochpreisigen Präparat. Aber außer dem schon genannten, eher fraglichen HbA_{1c}-Ziel der Vergangenheit stellt sich beim Einsatz von Sulfonylharnstoffen die Frage, ob Risikofaktoren von den Verordnern ausreichend beachtet wurden. „Entscheidend für die Prävention der Sulfonylharnstoff-induzierten Hypoglykämien ist die umfassende Information der behandelnden und betreuenden Personen sowie des Patienten über Frühsymptome und Risiko-Konstellationen. Bekannt sind als Risikofaktoren hohes Alter der Patienten, Anamnese von zerebrovaskulären Insulten, unregelmäßige Nahrungsaufnahme, Alkoholkonsum sowie Leber- und Nierenerkrankungen. In Abhängigkeit von der Versorgungsstruktur und der Schulung der Patienten treten Hypoglykämien regional unterschiedlich auf“ (gleiche Quelle).

Nehmen wir doch einmal die aktuell von führenden Diabetologen so gerne angeführten Studien, die Sulfonylharnstoffe sowohl als Ursache für Hypoglykämien als auch für hohe Kosten identi-

fizieren (Holstein et al., Diab Care 2001 und 2012). Dort waren zwar Sulfonylharnstoffe die häufigste medikamentöse Ursache für Hypoglykämien, aber wenn man die betroffenen Patienten genauer betrachtet, dann handelte es sich um durchschnittlich 79 Jahre alte Patienten, deren Behandler – trotz Nachweis von Nierendysfunktion in 2/3 der Fälle – ein HbA_{1c} von 6,7% nicht nur angestrebt, sondern erreicht (!) hatten. Es fällt nicht schwer, hier Assoziationen zur ACCORD-Studie zu sehen, in der nachgewiesen worden war, dass eine Senkung in diesen Bereich nicht nur Hypoglykämien begünstigt, sondern sogar die Mortalität. Es lohnt sich, die Originalpublikationen, in denen die deutsche Versorgungsrealität beschrieben wird, genauer durchzulesen. Holstein konnte dort aufzeigen, dass das Hypoglykämierisiko parallel zu den – wie wir heute wissen – überzogen niedrigen HbA_{1c}-Zielen anstieg, also eher an Ideen der Leitlinienautoren als an den eingesetzten Substanzen festzumachen war (und auch unter Glimperid vergleichbar häufig vorkommt).

Fazit für die Praxis? Sulfonylharnstoffe sind Medikamente der zweiten Wahl, aber immerhin Präparate mit Nutznachweis, zumindest gilt dies für Glibenclamid und Gliclazid. Sie sollten mit Bedacht und Rücksicht auf Komorbiditäten eingesetzt werden und eignen sich genauso wenig wie vermeintlich sicherere Substanzen für Kombinationen oder zur „strengen Stoffwechselkontrolle“. Mich entsetzt gelegentlich, dass

- bei all diesen Diskussionen vergessen wird, dass schon in der NVL Diabetes und Nierenerkrankungen 2010 gefordert wurde, das HbA_{1c} bei manifester Makroangiopathie aus Sicherheitsbedenken auf über 7 % anzuheben und
- warum immer noch das Hohelied auf eine reine HbA_{1c}-Senkung mit Substanzen ohne Nutznachweis gesungen wird.

Interessenkonflikte I

Vielleicht vermuten Sie – so legt es der CME-Artikel im Ärzteblatt nahe – die Gewichtszunahme unter Glibenclamid. Aber wissen Sie, wie viel im Durchschnitt unter Glibenclamid zugenommen wird? 1,7 kg in 10 Jahren (versus

keine Medikation, UKPDS 33) – zumindest bei der von mir behandelten Patientengruppe keine relevante Masse! Stellt sich die Frage, ob der genannte Artikel des Deutschen Ärzteblatts und seine Zuspitzung im CME-Fragebogen dann nicht doch eher der 12-seitigen Gliflozin-Reklame, die dem Heft 9 beiliegte, geschuldet war. Dies würde auch erklären, warum die Autoren – wie sie selbst erklären, bei Darstellung der NVL „den Algorithmus der DDG bevorzugen“ (CME-Artikel auch auf der Website). Denn auch das ist mittlerweile publiziert: Die meisten NVL-Autoren, die den DDG-Algorithmus der NVL Therapieplanung empfahlen, hatten erhebliche Interessenkonflikte.

Die von Interessenkonflikten freie DEGAM Anwenderversion für die genannte NVL lag der ZFA 7/8 bei!

Sicherheitsaspekte von Metformin

Und die Kontraindikation Niereninsuffizienz (GFR kleiner 60 ml/min) für Metformin, die im gleichen Artikel ebenfalls so hervorgehoben wird? Auch diese wird derzeit überall zitiert – selbst in für unsere Versorgung relevanten Publikationen wie beispielsweise dem „Verordnungsforum der KV Baden-Württemberg“. 2002 wurde retrospektiv dargestellt, dass stationäre (!) Patienten, die in der Vergangenheit mehr als 1,5 Jahre mit Metformin behandelt wurden, in einem Viertel der Fälle mindestens eine vermeintlich klare Kontraindikation für Metformin hatten – und trotzdem war nie etwas passiert. Die akademische Diabetologie relativiert seither diese Kontraindikation; derzeit gängig ist eine eGFR von 30 ml/min, ein ehemals vorhandener Altersansatz als Kontraindikation per se ist aufgehoben.

Laktatazidosen, eine häufige Diagnose in Phenformin-Zeiten, waren gefürchtete Nebenwirkungen unter einer Biguanidtherapie mit einer Letalität von 50 %. Aber außer in dem Jahr nach Zulassung, in dem 47 Laktatazidosen beobachtet wurden, scheint diese UAW extrem selten, wenn auch in den letzten Jahren wieder etwas häufiger geworden zu sein. 2005 hat Holstein Daten von 1999 referiert, die jene „incidence of metformin-associated lactic acidosis ... between 1 in 10 000 to 1 in 100 000

patient-years“ schätzen. Auch eine aktuelle Übersichtsarbeit, die Daten aus englischen Hausarztpraxen aufarbeitet, findet sieben Fälle auf 100.000 Patientenjahre und dies vorzugsweise bei Dosierungen über 2 g/die trotz eingeschränkter Nierenfunktion. Da muss ein Allgemeinmediziner schon 100–1000 Jahre lang jährlich 100 Diabetes-Patienten mit Metformin betreuen, um ein solches Ereignis zu erleben. In klinischen Studien mit Metformin werden überhaupt keine Laktatazidosen berichtet, auch in solchen nicht, die (wenn auch in reduzierter Dosierung) Patienten mit einer GFR von bis hinab zu 30 ml/min einschlossen. Gemeint ist der HOME-Trial, bei dem die Standard-Dosis von 3 x 850 mg bei einer GFR von bis zu 40 ml/min auf 2 x 850 mg und bis 30 ml/min auf 1 x 850 mg reduziert wurde. Patienten mit einer eGFR unter 30 ml/min haben in der Regel aus anderen Gründen als dem Diabetes eine deutlich reduzierte Lebenserwartung. Hier sollte eine Medikation mit den geringsten Nebenwirkungen mit dem Therapieziel Symptombefreiheit gewählt werden – meist wird dies ein vorsichtig dosiertes Bed-Time-Insulin sein. Zumal die Häufigkeit von Laktatazidosen unter anderen Antidiabetika keinesfalls seltener ist, wie Salpeter in gepoolten Daten aus über 66.000 Patientenjahren schon im Jahr 2003 beschrieb. Nicht zuletzt deswegen wurde diese Kontraindikation auch von allen Leitlinienautoren der aktuellen NVL relativiert, selbst wenn wohl kein Pharmahersteller mehr die Zulassung für diese Indikation beantragt. Bei geplanten Kontrastmitteluntersuchungen und OPs kann und sollte es jedoch nicht als Problem angesehen werden, Metformin wenige Tage zu pausieren und somit der Fachinformation zu genügen. Notwendige OPs wurden auch bisher nie verschoben.

Wichtiger erscheint mir, dass

- nicht zu früh (eine diätetische Therapie bis HbA_{1c} 7,5 % ist leitlinienkonform),
- mit klarer Indikation (z.B. ist ein HbA_{1c} unter 6,5 % oder eine Lebenserwartung unter 10 Jahren keine klare Indikation)
- und vor allem nicht zu hoch dosiert wird.

In diesem Zusammenhang ebenfalls interessant: In Diabetes Care 2006 hat Ong eine Beobachtungsstudie veröffentlicht,

die keinerlei Metformin-Wirkungs-Unterschiede bzgl. des Gewichts und der Häufigkeit von Komplikationen nahelegt.

Die häufig geübte **Polypragmasie**, Metformin gewichtsadaptiert zu dosieren, erscheint daher sinnlos. Die üblicherweise genutzten Dosierungen 3 x 850 mg oder 2–2,5 x 1000 mg sollten nicht überschritten werden. Auch wenn Metformin in der Monotherapie hochwahrscheinlich Komplikationen reduzieren kann, sollte eine Kombinationstherapie eher zurückhaltend begonnen werden. Denn erstens gab es eine Substudie der prospektiven UKPDS, in der übergewichtige Patienten mit Diabetes bei unzureichender BZ-Senkung Metformin zusätzlich zu Sulfonylharnstoffen bekamen, dann aber vermehrte kardiovaskuläre Komplikationen erlitten (diese Daten wurden später in einer Metaanalyse von Ray bestätigt – werden aber bis heute diskutiert). Zweitens wird der Nutzen einer HbA_{1c}-Senkung weiterhin von vielen Patienten (und Ärzten) überschätzt. Für den Surrogat-Wert „HbA_{1c}-Senkung unter Kombinationstherapien“ gibt es bis heute keinen Nutzen-Nachweis. Die DEGAM-Autoren wussten schon, warum sie – anders als die anderen NVL-Gesandten – eben keine Kombinationstherapien empfahlen. Unvergessen ist die Übersterblichkeit in ACCORD, deren Ursache zwar nicht geklärt ist, der aber eventuell eine Interaktion bei Polypharmazie zugrunde lag. Verwiesen sei auch auf eine jüngere Publikation von Currie et al., die bei Kombination von Metformin und einem SHS eine Sterblichkeit von 16,9 pro 1000 Patientenjahre nachweisen konnte, was der Leser jedoch als Argument gegen Kombinationstherapien und nicht für den Einsatz von Medikamenten ohne Nutznachweis verstehen sollte.

Interessenkonflikte II

Die bereits weiter oben thematisierten Interessenkonflikte rücken auch international in den Fokus. Das BMJ hat nun beschlossen, nur noch Übersichts-Artikel zu Leitlinien zu veröffentlichen, deren Autoren bei Abstimmung frei von Interessenkonflikten sind. Ein Vorgehen, dem sich künftig auch das ärztliche Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ) anschließen will: Die NVL Dia-

betes-Therapie aus 2013 hätte unter diesen Umständen also doch nur den einen Behandlungsalgorithmus aufgewiesen! Aber auch führende nationale Diabetologen haben die Diskussion um die Sinnhaftigkeit der kritisierten Polypharmazie aufgenommen. Am interessantesten hierzu fand ich eine Pro- und Kontra-Diskussion zwischen P. Schwarz, Klinikum Dresden über die Sinnhaftigkeit der Diabetesprävention mit P. Nawroth, Lehrstuhl Endokrinologie der Universität Heidelberg, der von der Rhein-Neckar-Zeitung befragt, auch schon mal ganz offensiv formulierte, dass die Forderung nach einer aggressiven Blutzuckersenkung der Industrienähe der Leitlinienautoren geschuldet sei („Weil die ärztlichen Diabetes-Fachgesellschaften, die die Medikation per Leitlinien vorschlagen, sowohl von Industriekontakten abhängig sind als auch die Bedeutung der Zuckersenkung überschätzen“; Interview auf der Website). Wörtlich heißt es in der DMW: „Falsch verstandene Diabetologie tut Menschen sehr viel zu, weil sie einen Laborwert mit einer Krankheit verwechselt.“ Nawroth geht weiter und relativiert auch positive Effekte, denn es „... muss auch überlegt werden, ob die Adipositas primäre Ursache ist oder Folge ganz persönlicher Lebensumstände. Ist für den Betroffenen die Adipositas der Lösungsweg eines größeren Problems, für das er das kleinere ... in Kauf nimmt?“ Daran schließt sich nahtlos ein Kommentar des Münchner Diabetologen und ehemaligen DDG-Kongresspräsidenten Janka an. Er kommentiert (fast sarkastisch) neue, aber merkwürdige ESC-Leitlinien-Empfehlungen der Kardiologen, referiert die gegenläufige Datenlage zur dort geforderten HbA_{1c}-Senkung (unter 7 %!), und unterstützt so ganz nebenbei die Haltung der DEGAM zum OGT oder demaskiert pharmaaunterstützte Kampagnen wie „gesünder unter 7“ als haltlos. Welch erfreuliche Tendenz in der nationalen Diabetologie! Ob es nach dem Vorbild deutscher Neurologen eines Tages eine „diabetology first“ Bewegung geben wird?

Podologieverordnungen: Diagnosen-Upcoding als Kassenbedingung?

Wiederholt erlebe ich die Bitte der Podologen, bestimmte Diagnosen auf ei-

nem Podologierezept zu vermerken. Da wird weder Blindheit noch die Diagnose eines ausgeheilten plantaren Ulkus anerkannt (bekanntermaßen der wichtigste Risikofaktor für eine diabetesassoziierte Amputation). Bei meinen Recherchen über die Gründe, wurde ich zunächst an die Abrechnungsstellen der Podologen verwiesen, die ihre podologische Klientel warnten und empfahlen, genau darauf zu bestehen. Im Anschluss stieß ich auf ein Anschreiben der AOK an ihre Vertragspartner aus dem Jahr 2012 und ein beigelegtes Erklärungsschreiben. Darin steht, dass bei Fehlen der Diagnosen („diab. Fußsyndrom mit PNP und/oder pAVK“) aus den Heilmittelrichtlinien auf dem Rezept, dieses ohne Erstattung und Korrekturmöglichkeit vernichtet werde (nicht selten 6 Monate Arbeit für die Leistungserbringer). Dass dies zu einem Upcoding und

zu einer unglaublichen Bürokratisierung führt, ficht die Ansprechpartner wenig an; auf eine Antwort warte ich bis heute.

Hochdrucktherapie: ACE-Hemmer Sartanen überlegen?

Und zum Abschluss die Update-Frage 2014 hinsichtlich Ihrer bevorzugten Hypertonie-Medikation: Behandeln Sie Ihre diabetischen Hochdruck-Patienten noch mit Sartanen oder schützen Sie sie schon mit ACE-Hemmern? **ACE-Hemmer, nicht aber Sartane, reduzieren die Gesamt- und die kardiovaskuläre Mortalität sowie kardiovaskuläre Ereignisse bei Diabetikern und sollten bei diesen Patienten als erste Wahl zur Blutdrucksenkung gelten, so**

die Schlussfolgerung der Autoren der aktuellsten Metaanalyse von Cheng et al. – Online-Publikation am 31. März 2014.

Alle Verlinkungen und Beiträge und Originalpublikationen, sofern nicht frei herunterzuladen, finden Sie auf der DEGAM-Homepage im internen, passwortgeschützten Mitglieder-Bereich unter dem Menüpunkt Newsletter. Falls Sie Ihre Zugangsdaten nicht zur Hand haben, wenden Sie sich an die Bundesgeschäftsstelle.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Til Uebel
Burgtorstraße 2
74930 Ittlingen
Tel.: 07266 914141
til.uebel@t-online.de

SGAM-NACHRICHTEN / SGAM NEWS

Forschungspreis der Sächsischen Gesellschaft für Allgemeinmedizin e.V.

Ausschreibung für 2015

2015 wird erneut von der Sächsischen Gesellschaft für Allgemeinmedizin (SGAM) e.V. ein Forschungspreis vergeben.

Dieser zeichnet die beste eingereichte, abgeschlossene wissenschaftliche Arbeit auf dem Gebiet der Allgemeinmedizin mit einem Preisgeld von 500,- Euro und dem SGAM-Pokal aus Meißner Porzellan aus.

Die Beurteilung obliegt dem Präsidium sowie dem Wissenschaftlichen Beirat der SGAM.

Anforderungen

Die wissenschaftliche Thematik muss folgenden Kriterien genügen:

1. Die untersuchte Forschungsfrage ist typisch für die hausärztliche Grundversorgung, d.h., dass häufige und relevante Beratungsanlässe im Mittelpunkt stehen.

2. Die Forschungsergebnisse sollen einen relevanten Bezug zur hausärztlichen Tätigkeit aufweisen, praxisnah und mit einem Erkenntnisgewinn verbunden sein. Versorgungsepidemiologische Problemstellungen können ebenfalls Inhalt der eingereichten Arbeit sein.

3. Es müssen bereits abgeschlossene wissenschaftliche Arbeiten sein (Promotionen, Habilitationen, Magisterarbeiten, Diplomarbeiten, allgemeinmedizinische Studien).

4. Hausärzte waren bei der Entwicklung des Designs der Studien und bei der Durchführung maßgeblich beteiligt.

5. Eine Publikation der eingereichten Arbeiten wird angestrebt.

Manuskripte sollen in Deutsch verfasst sein und sind sowohl in schriftlicher Form als auch elektronisch beim Präsidium in der Geschäftsstelle einzureichen.

Die Manuskripte sollen folgende Gliederung aufweisen: Zusammenfassung, Einleitung, Methodik, Ergebnisse, Diskussion. Schlussfolgerungen für die hausärztliche Tätigkeit. Der Umfang sollte 6 A4-Seiten (12 cpi, 1,5-zeilig) nicht überschreiten.

Einsendeschluss ist der **28.02.2015**.

Zum 24. Jahreskongress wird der Preis am 05.06.2015 im Rahmen der SGAM-Mitgliederversammlung verliehen. Der Preisträger wird eingeladen und erhält dort die Möglichkeit, seine Forschungsergebnisse in einem kurzen Vortrag (maximal 10 min) zu präsentieren.

Anmeldung unter:

Sächsische Gesellschaft für Allgemeinmedizin (SGAM e.V.)

Dr. med. Andreas Schuster
Präsident SGAM
Am Michaelisstollen 2
09456 Annaberg-Buchholz
info@sgam.de