



Willkommen zur Ausgabe 3/2019 unseres Newsletters "Arzneimittel aktuell".

Neben aktuellen Erkenntnissen zu Arzneimitteln erwartet Sie in dieser Ausgabe unsere neue Rubrik "Wirkstoff im Spotlight". Außerdem möchte ich Ihnen das Team der Apotheker und Apothekerinnen der AOK Nordost vorstellen, das Ihnen mit zahlreichen Serviceangeboten jederzeit mit Rat und Tat zur Seite steht.

Ich wünsche Ihnen viel Freude beim Lesen und einen guten Start in die Herbstsaison.

Susanne Dolfen

Leiterin der Unternehmenseinheit Arzneimittelversorgung
bei der AOK Nordost – Die Gesundheitskasse

Kein, ein oder zwei Thrombozytenaggregationshemmer? - Alles ist richtig, aber nicht immer!

Seit dem frühen 20. Jahrhundert etablierte sich Acetylsalicylsäure (Aspirin®, ASS) in der Schmerztherapie als Verkaufsschlager. Die Erkenntnis der thrombozytenaggregationshemmenden Wirkung von ASS und der damit einhergehenden Rezidivprophylaxe von Myokardinfarkt und Apoplex hat schließlich den breiten Einsatz von Thrombozytenaggregationshemmern (TAH) auch bei kardiovaskulären Erkrankungen eingeleitet. Aktuelle Studien erweitern derzeit das Wissen um Nutzen und Risiken von TAH.

ASS nicht zur Primärprävention der koronaren Herzerkrankung (KHK)

Ein 2019 erschienener systematischer Review fasst die Ergebnisse von 15 prospektiv randomisierten Studien zur kardiovaskulären Primärprävention zusammen [1]. ASS konnte im Vergleich zu Placebo weder die Gesamtsterblichkeit noch die kardiovaskuläre Sterblichkeit senken. Vermindert wurde zwar das Risiko für einen nicht tödlichen Herzinfarkt (um 18 %) und Apoplex (um 13 %), gleichzeitig erhöhte sich aber das Risiko schwerer gastrointestinaler (um 52 %) und intrakranieller (um 32 %) Blutungen. Die bisher gängige Verordnung von ASS bei Patienten ohne bekannte KHK ist somit nicht mehr angezeigt [2].

ASS nicht zur Primärprävention von transitorischer ischämischer Attacke (TIA) oder Apoplex bei Stenose der Arteria carotis (A. carotis)

Ein ähnliches Bild zeigt die Studienlage in dieser Indikation: Bei asymptomatischer Stenose der A. carotis hat die Thrombozytenaggregationshemmung keinen Einfluss auf das Risiko für TIA oder Apoplex [3]. In der ACB-Studie wurden Patienten mit asymptomatischer > 50%iger Stenose der A. carotis randomisiert mit ASS (325 mg/Tag) oder Placebo behandelt. In keinem der definier-

ten Endpunkte (Mortalität, Apoplex, TIA, Myokardinfarkt) ergaben sich Vorteile durch die Therapie. Bei Patienten mit asymptomatischer Carotisstenose (d. h. ohne TIA, Apoplex oder KHK) besteht keine Indikation für TAH. Wichtig ist aber die Behandlung der begleitenden Risikofaktoren.

TAH in der Sekundärprophylaxe

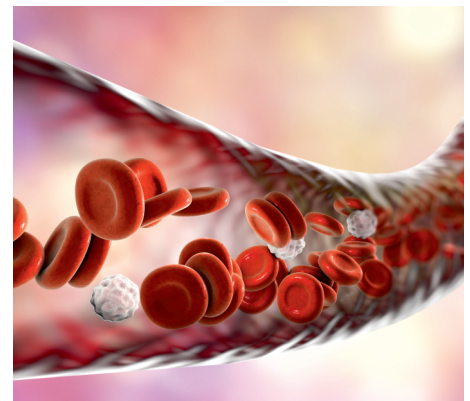
Die Datenlage bezüglich der Wirksamkeit von TAH zur Verringerung des Rezidivrisikos von Myokardinfarkt oder Apoplex ist eindeutig. Diffiziler ist die Frage, ob und wie lange die Kombination von zwei TAHs (ASS plus P2Y12-Inhibitor) eingesetzt werden soll.

Sekundärprophylaxe nach TIA und Apoplex

Als Dauertherapie zur Rezidivprophylaxe von TIA und Apoplex ist nur die Monotherapie mit TAH indiziert. Eine duale Therapie mit ASS plus Clopidogrel ist nicht wirksamer, aber mit einem höheren Blutungsrisiko verbunden [4, 5].

Modifiziert wurde diese Empfehlung für den Therapiezeitraum in den ersten Wochen nach TIA oder leichtem ischämischen Schlaganfall: Eine 2018 publizierte randomisiert-kontrollierte Studie zeigte, dass die Kombination von ASS und Clopidogrel der derzeit üblichen ASS-Monotherapie überlegen ist. Das Risiko eines Folgeschlaganfalls wird hierbei im Vergleich zur Monotherapie um 25 % reduziert [6]. Diese Kombination sollte 24 Stunden nach dem Einsetzen der ersten Schlaganfallsymptome begonnen und dann für 10 bis 21 Tage durchgeführt werden.

Nach endovaskulärer Behandlung von Carotisstenosen gilt weiterhin die Empfehlung einer initial vier- bis sechswöchigen dualen Plättchenhemmung mit anschließender Monotherapie mit einem TAH [7].



Sekundärprophylaxe bei Myokardinfarkt und nach Koronarintervention

Nach Implantation eines Koronarstents, sowohl bei stabiler Erkrankung als auch nach akutem Koronarsyndrom, wird für einen begrenzten Zeitraum eine duale Thrombozytenaggregationshemmung zur Vermeidung von Stentthrombose und Myokardinfarkt empfohlen. Auf die Relevanz der richtigen, aber keinesfalls zu langen Kombinationstherapie weist eine Metaanalyse hin. Diese zeigt, dass die blutungsbedingte Mortalität mit der Dauer der dualen Plättchenhemmung korreliert [8]. Auch in der DAPT-Studie war zu erkennen, dass eine Verlängerung der dualen Plättchenhemmung über 12 Monate hinaus das Risiko eines Myokardinfarktes zwar verringerte, Blutungsrisiko und Mortalität aber gleichzeitig erhöhte [9]. Für Patienten mit Drug-Eluting-Stents der zweiten Generation und STEMI konnte eine prospektiv randomisierte Studie nun zeigen, dass die sechs- und die zwölfmonatige duale Plättchenhemmung gleichwertig sind [10].

Die Komplexität der Studienergebnisse hat die Europäische Gesellschaft für Kardiologie veranlasst, Empfehlungen für den Einsatz dualer Thrombozytenaggregation nach Koronarintervention herauszugeben [11, 12]. ➔



Ein wichtiger Eckpfeiler dieser Empfehlungen ist die **Individualisierung der Dauer der dualen Plättchenhemmung** unter Berücksichtigung des individuellen Blutungsrisikos. Zur Ermittlung des Blutungsrisikos wird der PRECISE-DAPT-Score empfohlen. Bei hohem Blutungsrisiko (Score ≥ 25) wird zu einer nur drei- bis sechsmonatigen dualen Plättchenhemmung geraten [13]. Dass das Blutungsrisiko und nicht das angenommene Ischämierisiko die Therapiedauer bestimmten sollte, zeigt eine aktuelle Studie, in der auch Patienten mit hohem Ischämie- und hohem Blutungsrisiko nicht von einer Verlängerung der dualen Plättchenhemmung profitierten [14].

Prophylaxe bei stabiler KHK und nichtvalvulärem Vorhofflimmern

Für Patienten mit Vorhofflimmern, KHK und einem seit mindestens einem Jahr zurückliegenden Myokardinfarkt oder Koronarintervention wird bisher entweder ein Antikoagulans allein oder eine Antikoagulation in Kombination mit nur einem TAH empfohlen. Eine aktuelle Meta-Analyse hat nun diese beiden Therapieoptionen verglichen [15]. Es zeigte sich, dass beide Behandlungen

gleichermaßen wirksam sind. Die Monotherapie mit einem Antikoagulans war bezüglich des Blutungsrisikos jedoch deutlich überlegen.

Autor: Prof. Dr. Daniel Grandt, Chefarzt der Klinik für Innere Medizin I am Klinikum Saarbrücken/Vorstandsmitglied der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft

Quellen:

1. Abdelaziz, H.K., et al., Aspirin for Primary Prevention of Cardiovascular Events. *J Am Coll Cardiol*, 2019. 73(23): p. 2915-2929.
2. Tousoulis, D., What have we learned about using aspirin for primary prevention from the ASCEND and ARRIVE trials? *Cardiovasc Res*, 2019. 115(2): p. e15-e16.
3. Cote, R., et al., Lack of effect of aspirin in asymptomatic patients with carotid bruits and substantial carotid narrowing. The Asymptomatic Cervical Bruit Study Group. *Ann Intern Med*, 1995. 123(9): p. 649-55.
4. Bhatt, D.L., et al., Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. *N Engl J Med*, 2006. 354(16): p. 1706-17.
5. Diener, H.C., et al., Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*, 2004. 364(9431): p. 331-7.
6. Johnston, S.C., et al., Clopidogrel and Aspirin in Acute Ischemic Stroke and High-Risk TIA. *N Engl J Med*, 2018. 379(3): p. 215-225.
7. Murphy, S.J.X., et al., Optimal Antiplatelet Therapy in Moderate to Severe Asymptomatic and Symptomatic

Carotid Stenosis: A Comprehensive Review of the Literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2019. 57(2): p. 199-211.

8. Palmerini, T., et al., Three, six, or twelve months of dual antiplatelet therapy after DES implantation in patients with or without acute coronary syndromes: an individual patient data pairwise and network meta-analysis of six randomized trials and 11 473 patients. *Eur Heart J*, 2017. 38(14): p. 1034-1043.
9. Mauri, L., et al., Twelve or 30 months of dual antiplatelet therapy after drug-eluting stents. *N Engl J Med*, 2014. 371(23): p. 2155-66.
10. Kedhi, E., et al., Six months versus 12 months dual antiplatelet therapy after drug-eluting stent implantation in ST-elevation myocardial infarction (DAPT-STEMI): randomised, multicentre, non-inferiority trial. *BMJ*, 2018. 363: p. k3793.
11. Valgimigli, M., The ESC DAPT Guidelines 2017. *Eur Heart J*, 2018. 39(3): p. 187-188.
12. Valgimigli, M., 'Ten Commandments' of the 2017 ESC DAPT focused update Guidelines. *Eur Heart J*, 2018. 39(3): p. 186.
13. Costa, F., et al., Derivation and validation of the predicting bleeding complications in patients undergoing stent implantation and subsequent dual antiplatelet therapy (PRECISE-DAPT) score: a pooled analysis of individual-patient datasets from clinical trials. *Lancet*, 2017. 389(10073): p. 1025-1034.
14. Costa, F., et al., Dual Antiplatelet Therapy Duration Based on Ischemic and Bleeding Risks After Coronary Stenting. *J Am Coll Cardiol*, 2019. 73(7): p. 741-754.
15. Lee, S.R., et al., Meta-Analysis of Oral Anticoagulant Monotherapy as an Antithrombotic Strategy in Patients With Stable Coronary Artery Disease and Nonvalvular Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol*, 2019.

Wirkstoff im Spotlight: Amiodaron

Amiodaron ist ein Antiarrhythmikum der Klasse III und blockiert die Bildung und Fortleitung einer Erregung im Herzen durch Hemmung spannungsabhängiger Kalium-Kanäle.

Das Arzneimittel wird bei symptomatischen tachykarden ventrikulären oder supraventrikulären Herzrhythmusstörungen sowie bei Vorhofflimmern eingesetzt, wenn andere Arzneimittel nicht angezeigt sind.

Die Erstverordnung erfolgt in den meisten Fällen durch einen kardiologischen Facharzt. Die Therapie mit Amiodaron ist potentiell sehr risikobehaftet und bedarf in der hausärztlichen Weiterverordnung besonderer Aufmerksamkeit.

Eigenschaften

Amiodaron ist ausgesprochen **lipophil** und lagert sich im Fettgewebe ein. Vor allem bei älteren Patienten, deren Körperfettanteil relativ hoch ist, sollte eine Dosisreduktion erwogen werden.

Amiodaron besitzt eine **besonders lange Halbwertszeit**, die interindividuell von 20 Tagen bis zu 6 Monaten variieren kann. Das Pausieren von Amiodaron bleibt ohne Konsequenz: Der Wirkstoff ist trotz Absetzen noch bis zu mehreren Monaten im Körper aktiv.

Amiodaron hat einen **sehr hohen Jod-**

Gehalt. Bei einer Standard-Dosis von 200 mg/Tag gelangen ca. 6 mg bis 9 mg Jod in den Körperkreislauf. Das entspricht dem 20- bis 60-fachen der empfohlenen täglichen Jod-Aufnahme von 100 µg bis 300 µg. Hypothyreose, Hyperthyreose oder sogar Thyreotoxikose sind möglich.

Nebenwirkungen

Amiodaron verlängert die QT-Zeit und kann potentiell Torsade de Pointes-Arrhythmien (TdP) auslösen. Hierdurch steigt das Risiko einen plötzlichen Herztod zu erleiden.

Das Auftreten von QTc-Zeit-Verlängerung und TdP hängt vom Arzneimittel, der Dosis und der Empfindlichkeit des Patienten ab. Besondere Vorsicht ist geboten bei der Kombination mehrerer QTc-Zeit-verlängernder Wirkstoffe (z. B. Makrolid-Antibiotika, Fluorchinolone, Fluconazol, Citalopram und Domperidon) oder bei zusätzlichen Risikofaktoren (Elektrolytstörungen durch Diuretika oder Protonenpumpeninhibitoren, myokardiale Hypertrophie, weibliches Geschlecht und Alter > 65 Jahre).

Interaktionen

Amiodaron besitzt ein hohes Interaktionspotential. Es hemmt sowohl verschiedene CYP-Systeme, die für die Metabolisierung von Arzneistoffen verantwortlich sind als

auch das an der Ausscheidung beteiligte Transportmolekül p-Glykoprotein. Dosisreduktion und/oder ein gezieltes Monitoring ist hierbei angeraten.

Monitoring

Neben regelmäßigen EKG- und Elektrolytkontrollen sollten auch bestimmte Organfunktionen (u. a. Schilddrüse, Auge, Leber und Lunge) regelmäßig überprüft werden. Aufgrund der besonders langen Halbwertszeit von Amiodaron sind solche Kontrollen auch bis zu einem Jahr nach Absetzen der Therapie notwendig.

Fazit: Amiodaron ist ein potentiell risikobehafteter Wirkstoff, der nur nach individueller Nutzen-Risiko-Analyse eingesetzt werden sollte. Erkrankungen der Schilddrüse sind generell eine Kontraindikation für eine Amiodaron-Therapie. Der Hausarzt hat eine große Verantwortung bezüglich der Weiterverordnung und Therapieüberwachung.

Quellen:

- Amiodaron und Schilddrüsendysfunktion, Deutsches Ärzteblatt, Jg. 104, Heft 51-52, S. 3550-3555
- Medikamentenbedingte QT-Verlängerung und Torsade de pointes, Deutsches Ärzteblatt, Jg. 99, Heft 28-29, S. 1972-1979
- Kardiale Effekte von Amiodaron, Deutsches Ärzteblatt, Jg. 99, Heft 30, S. 2040-2046
- Medikationsänderung wegen möglicher QT-Verlängerung?, Deutsche Apotheker Zeitung, DAZ 2011, Nr. 38, S. 72

Rote-Hand-Brief: Keine direkten oralen Antikoagulantien (DOAKs) bei Patienten mit Antiphospholipid-Syndrom (APS)

Der im Mai 2019 veröffentlichte Rote-Hand-Brief warnt vor einem erhöhten Risiko für rezidivierende thrombotische Ereignisse bei Patienten mit APS unter DOAK-Therapie. Besonders bei Hoch-Risiko-Patienten mit positiven Ergebnissen in drei Antiphospholipid-Tests (Lupus-Antikoagulans, Anti-Cardiolipin-Antikörper und Anti-Beta-2-Glykoprotein-I-Antikörper) wird eine Therapie mit DOAKs nicht empfohlen. Bei diesen Patienten sollte eine Umstellung auf Vitamin-K-Antagonisten unbedingt in Erwägung gezogen werden.

Der Rote-Hand-Brief basiert auf den Informationen einer randomisierten, offenen, multizentrischen Studie über die Anwendung von Rivaroxaban im Vergleich zu Warfarin bei Patienten mit der Diagnose APS. Die Anwendung von Rivaroxaban war bei dieser Patientengruppe mit einem erhöhten Risiko für rezidivierende thrombotische Ereignisse assoziiert. In der Warfarin-Gruppe traten keine Ereignisse auf.

Auch für die Wirkstoffe Apixaban, Edoxaban und Dabigatranetexilat fehlt die Evidenz für

einen ausreichenden antithrombotischen Schutz bei Patienten mit APS. Die Fachinformationen der Arzneimittel Eliquis®, Pradaxa®, Lixiana® und Xarelto® wurden diesbezüglich geändert.

Quelle:

Rote-Hand-Brief vom 23.05.2019 zu Eliquis®, Pradaxa®, Lixiana®/Roteas® und Xarelto®: Die Anwendung wird bei Patienten mit Antiphospholipid-Syndrom aufgrund eines möglicherweise erhöhten Risikos für rezidivierende thrombotische Ereignisse nicht empfohlen.

Rezept im Fokus Cave Blutungsrisiko!

Krankenkasse bzw. Kostenträger AOK Nordost		Hilfs- mittel BVG		Impf- stoff	Spr.-St. Bedarf	Begr.- Pflicht	Apotheken-Nummer / IK	
Name, Vorname des Versicherten		Zuzahlung		Gesamt-Brutto				
geb. am		0		347,56				
Kostenträgerkennung		Versicherten-Nr.		Status				
Betriebsstätten-Nr.		Arzt-Nr.		Datum				
10.01.18								
Rp. (Bitte Leerräume durchstreichen)								
AMIDARON RATIO, 200MG, TAB 50St N2								
XARELTO 15MG, FTA 98St N3								

b b b h								
Bei Arbeitsunfall auszufüllen!		100118		Abgabedat in der Apot		Unterschrift des Arztes Muster 16 (10.2014)		
Unfalltag		Unfallbetrieb oder Arbeitgebernummer						

Der Artikel „Wirkstoff im Spotlight“ in dieser Ausgabe zeigt eindrücklich, dass Amiodaron ein Arzneimittel mit ausgeprägtem Interaktionspotential ist. Amiodaron hemmt u. a. das Enzym CYP3A4 und das Transportmolekül p-Glykoprotein (p-GP). Verschiedene Arzneistoffe werden dadurch verlangsamt abgebaut und weisen eine verstärkte Wirksamkeit auf. DOAKs gehören zu diesen Arzneistoffen.

Aufgrund der langen Halbwertszeit von Amiodaron sind Interaktionen auch mehrere Monate nach Absetzen möglich.

Das dargestellte Rezeptbeispiel zeigt eine häufig vorkommende problematische Therapiekombination: Das Antiarrhythmikum Amiodaron hemmt den Abbau des

DOAK Rivaroxaban (Xarelto®). Hierdurch kann es zu einer mäßigen bis klinisch relevanten Erhöhung des Plasmaspiegels von Rivaroxaban und somit zu einem erhöhten Blutungsrisiko kommen. Einzelfallberichte über Blutungen (inkl. hämorrhagischer Hirnschlag und Hämoptyse) unter dieser Kombination liegen vor.

Die häufige Anwendung der DOAKs liefert zunehmend Informationen über die Sicherheit und Wirksamkeit im Therapiealltag. Trotz steigender Datenmengen sind klinisch relevante Interaktionen bisher nur eingeschränkt bekannt. Der Grund dafür liegt in der fehlenden Möglichkeit von Laborkontrollen und somit in der fehlenden Erfassung von Schwankungen der Plasmaspiegel,

insbesondere unter Multimedikation.

Vitamin-K-Antagonisten (VKA) als Alternative?

Amiodaron interagiert auch mit dem Isoenzym CYP2C9, welches für den Abbau von VKA verantwortlich ist. Deren antikoagulatorische Wirkung kann unter dieser Arzneimittelkombination ebenso verstärkt werden. Die Anwendung von VKA bietet trotzdem eine verlässliche Alternative, da die Therapie durch regelmäßige Messung des INR-Werts kontrolliert und die VKA-Dosis angepasst werden kann.

Fazit: Amiodaron ist ein risikobehaftetes und interaktionsfreudiges Arzneimittel. Das Interaktionsrisiko der DOAKs ist bisher nur eingeschränkt bekannt. Aus Sicherheitsgründen sollten bei multimedikamentös eingestellten Patienten möglichst Therapien gewählt werden, die über ein etabliertes Monitoring verfügen.

Quellen:

- Fachinformation von Xarelto®, Eliquis®, Pradaxa® und Lixiana®
- dosing.de
- <http://www.noac-register.de/>
- Leitfaden der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ): Orale Antikoagulantien bei nicht valvulärem Vorhofflimmern – Empfehlungen zum Einsatz der direkten oralen Antikoagulantien (September 2016)



„Morgen habe ich einen Termin mit der AOK Nordost – da gehe ich auf jeden Fall hin!“

„Farblich markiert steht der Termin zum Gespräch mit der AOK Nordost in meinem Kalender. Alle zwei Jahre bin ich mit meiner fachlich versierten Apothekerin verabredet. Sie informiert mich u. a. über aktuelle wissenschaftliche Erkenntnisse und gesetzliche Regelungen.“

Ich nutze diesen kostenfreien Service, um einen Vergleich mit meiner Facharztgruppe vorzunehmen und den Gesamtüberblick über die Besonderheiten meiner Praxis zu behalten.

Besonders interessant sind die anonymisierten Profile meiner Patienten und der

pharmazeutische Blick auf mögliche Interaktionsrisiken. Diesen individuellen fachlichen Austausch möchte ich nicht mehr missen.“

(Hausarzt aus Brandenburg)



Wir sind die Apothekerinnen und Apotheker der AOK Nordost und Ihre spezialisierten Ansprechpartner für alle Fragen rund um Arzneimittel, Verbandstoffe und Teststreifen.

Neben dem von der Ärzteschaft sehr geschätzten fachlichen Austausch und dem Newsletter „Arzneimittel aktuell“ stellen wir Ihnen weitere praktische Hilfsmittel (zum Beispiel Preisinformationslisten) für Ihren Arbeitsalltag online zur Verfügung.

Zusätzlich bieten wir Ihnen verschiedene Formate an, um sich regelmäßig und aktuell rund um die Themen Arzneimittel und Arzneimitteltherapiesicherheit, gesetzliche

Regularien sowie wirtschaftliche Verordnungsweise zu informieren.

Neben der Fortbildung auf unseren Arzneimittelkongressen können wir Sie auch in Ihren Qualitätszirkeln oder Stammtischen mit fachspezifischen Vorträgen zu praxisrelevanten Themen unterstützen.

Auch zum neuen Versorgungsangebot „eLiSa – electronic Life Saver“ bieten wir Schulungen für teilnehmende Ärzte an.

eLiSa ist ein spezifischer, flächendeckender und sektorenübergreifender Prozess. Das qualitätsgesicherte und softwarebasierte Medikationsmanagement ermöglicht einen umfassenden Überblick über **alle Arzneimittelverordnungen** und trägt durch den integrierten Medikations-Check zusätzlich zu einer sicheren Arzneimitteltherapie Ihrer AOK-Patienten bei.

Haben Sie Fragen zu speziellen Arzneimitteln oder zu den Service-Angeboten der AOK-Apotheker?

Rufen Sie uns gern unter der kostenfreien Service-Hotline für Ärzte an: **0800 265080-24000**.

Weitere Informationen finden Sie auch auf unserer Internetseite: www.aok-gesundheitspartner.de/nordost/arzneimittel.

Bei Fragen zur Teilnahme an **eLiSa** wenden Sie sich gern an das eLiSa-Projektteam unter elisa@nordost.aok.de oder telefonisch unter der kostenfreien Hotline **0800 265080-50709**.

Kontakt

AOK Nordost – Die Gesundheitskasse
Arzneimittelversorgung
14456 Potsdam

E-Mail-Service: www.aok.de/nordost/mail
Internet: www.aok.de/nordost
Telefon: 0800 265080-24000 (kostenfrei)

Weitere Informationen für AOK Vertragspartner finden Sie auch im Internet unter: www.aok-gesundheitspartner.de/nordost.

Impressum

Herausgeber und verantwortlich: AOK Nordost – Die Gesundheitskasse, Brandenburger Straße 72, 14467 Potsdam
Rechtsform: Körperschaft des öffentlichen Rechts mit Selbstverwaltung Vertretungsberechtigt: Vorstand Frank Michalak (Vorsitzender des Vorstandes)

Hinweis: Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wurde im Text die männliche Form gewählt. Sämtliche Personenbezeichnungen gelten für Angehörige aller Geschlechter.

Bilder: Shutterstock