

## Brustumoren unter Überlebenden von Hiroshima und Nagasaki

Die Studie von Tokunaga und anderen Autoren (II. Department of Pathology Kagoshima University School of Medicine, 1208 Usukicho, Kagoshima, Japan) kommt zu dem Schluß, daß Dosis und Alter die entscheidende Rolle bei der späteren Entwicklung eines Brustkrebses bilden. 63 000 Frauen wurden untersucht, 360 wiesen Brustkrebs auf. Unter all diesen Frauen, die mindestens 10 rad erhielten, trat die höchste Inzidenz an Brustkrebs bei den Frauen auf, die bei der Exposition unter 20 Jahre alt waren. Eine Strahlenapplikation vor der Menarche birgt das größte Risiko. Die Latenzperiode bis zum Auftreten des Brustkrebses wird nicht verkürzt, sie beträgt 15 bis 19 Jahre. Hinsichtlich der histologischen Typisierung unterscheiden sich die aufgetretenen Karzinoome nicht von denjenigen bei Frauen ohne Strahlenexposition. Die Ergebnisse sind von der Radiation Effects Research Foundation Hiroshima und Nagasaki zusammengestellt und bearbeitet worden. PS

(XII. Internationaler Krebskongreß Buenos Aires, Oktober 1978)

## Pränatale Karzinogenese

Zahlreiche Tierversuche haben gezeigt, daß bei den Nachkommen maligner Tumoren die pränatale Induktion durch kanzerogene chemische Substanzen, Viren und radioaktive Strahlen möglich ist (Professor Dr. St. Invankovic, Institut für Toxikologie und Chemotherapie am Deutschen Krebsforschungszentrum, Heidelberg). Deshalb scheint es auch möglich zu sein, daß maligne Tumoren bei Kindern auf

ähnliche Vorgänge während der Schwangerschaft der Mutter zurückgeführt werden können. Wenn die übrigen Bedingungen der malignen Transformation beim Föt gegeben sind, ist bereits mit dem 50. Teil einer „Erwachsenen-Dosis“ in utero eine Kanzerogenese in Gang zu bringen. Am empfindlichsten reagieren die Föten in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft mit Maximum im dritten Trimenon. WP

(Informationstagung im Deutschen Krebsforschungszentrum, Januar 1979, Heidelberg)

## Hefepilze auf den Schleimhäuten

Beim Stichwort Mykosen darf man nicht bloß an die mehr oder weniger lästigen Hautpilze denken. Wichtig sind vor allem Infektionen der Schleimhäute mit Hefen (Candida-Arten) und (selten) Schimmelpilzen (Professor Dr. H. Rieth, Universitäts-Hautklinik Hamburg-Eppendorf). Die Hefen sind bei chronisch entzündlichen Erkrankungen der Schleimhäute (zum Beispiel Bronchitiden, Enteritiden) nicht unerheblich an der Chronifizierung beteiligt. Deshalb antimykotische Therapie! – Vom Gastrointestinaltrakt kommt es auch immer wieder zu Soorinfektionen der Vagina (Vulvovaginitis). Beim Geschlechtsverkehr werden die Hefepilze herumgestreut. Auch hier ist Therapie notwendig, einmal der Patientinnen selbst wegen, dann aber auch den Partner betreffend, um Re-Infekte zu vermeiden. Stets aber auch die gastrointestinale Candidiose mitbehandeln! – Candida-Mykosen sind in den letzten Jahren außerordentlich häufig geworden. Der enorm gestiegene Reiseverkehr hat natürlich auch den Pilzen die große weite Welt (und zurück) eröffnet. WP

(Diskussionsforum der Liga zur Pilzbekämpfung, April 1979, Frankfurt)

## Ursachen des Nierenversagens

Die chronische Pyelonephritis gilt, im Gegensatz zur althergebrachten Annahme, längst nicht mehr als häufigste, sondern als relativ seltene Nebenursache einer chronischen Niereninsuffizienz beziehungsweise der finalen Urämie (Professor Dr. E. Renner, Medizinische Klinik des Städtischen Krankenhauses in Köln-Merheim). Beim Fehlen von Harnabflußstörungen kommt es höchstens bei einer von tausend rezidivierenden Harnwegsinfektionen via Pyelonephritis zur Urämie (Dr. G. Ridasch, Urologische Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg).

Im allgemeinen führen nur die Immunnephropathien zur Urämie, und zwar sowohl die seltenen Autoimmun-Glomerulonephritiden (Goodpasture-Syndrom) als auch die noch selteneren sekundären Immunnephropathien bei Wegenerscher Granulomatose. Hauptursache des Nierenversagens ist die Hauptgruppe der Glomerulonephritiden, die von präzipitierten Immunkomplexen im Glomerulum ausgehen. Alle anderen Nierenerkrankungen haben dagegen nichts mit Immunpathogenese zu tun.

Weder die Autoimmunkomplexe noch die in den Glomeruli abgelagerten Immunkomplexe aus dem Blut werden von sich aus pathogen. Sie müssen erst das Komplementsystem aktivieren. Am Ende dieses Komplementsystems stehen dann die bekannten Mediatorsubstanzen, die die Gewebeentzündung verursachen und die Leukozyten in Massen heranholen (Dr. H. P. Seelig, Städtische Krankenanstalten Karlsruhe). WP

(Behring-Symposium über Diagnose und Therapie von Nierenerkrankungen, März 1979, Marburg)