

Dopplersonographie der Samenstrangtorsion

klarmedizinischen Untersuchungen, zum Beispiel mit Technetium, stellt die Dopplersonographie eine schnell durchführbare, wenig aufwendige und völlig unschädliche Untersuchung dar, die der erstuntersuchende Arzt in der Klinik jederzeit selbst durchführen kann. So wird wichtige Zeit gewonnen. Unter Berücksichtigung der verschiedenen Möglichkeiten der Differentialdiagnose ist die sonographische Information für das weitere Vorgehen entscheidend:

Ist der Hoden akustisch stumm, muß die sofortige operative Retorsion erfolgen.

Entspricht das Gefäßgeräusch über dem erkrankten Hoden dem der gesunden Seite, ist der Hoden nicht gefährdet und die sofortige Operation nicht zwingend.

Die Hyperämie der Epididymitis und der selteneren Orchitis gibt sich durch die lauten, fauchenden Gefäßgeräusche sehr eindrücklich zu erkennen. In diesen Fällen erübrigt sich die früher beim geringsten Verdacht immer notwendige diagnostische Freilegung. Es soll jedoch darauf hingewiesen werden, daß bei zweifelhaftem dopplersonographischen Befund die operative Klärung erfolgen muß. Wir haben solche Zweifelsfälle jedoch seit Verwendung des Gefäßdopplers bislang nicht beobachtet.

Zusammenfassung

Die Hodentorsion gehört zu den wichtigen urologischen Notfallsituationen. Die Schwierigkeit liegt häufig in der eindeutigen und schnellen Diagnosefindung. Differentialdiagnostisch gilt es, entzündliche Hoden- und Nebenhodenerkrankungen abzugrenzen.

Mit dem Ultraschallblutströmungsmesser kann man über einem normalen Hoden arterielle Pulsationen hörbar machen. Diese fehlen bei der Samenstrangtorsion und sind zum Beispiel bei einer akuten Epididymitis infolge der entzündlichen Hyper-

ämie wesentlich lauter als im Normalfall und auf der nicht betroffenen Seite. Bei der Hydatidentorsion entspricht der dopplersonographische Befund der betroffenen Seite etwa dem des gesunden kontralateralen Hodens.

Es wird über die Erfahrungen mit der Dopplersonographie bei bislang 65 Patienten, überwiegend Kindern und Jugendlichen, berichtet.

Literatur

- Alken, C. E., Staehler, W.: Klinische Urologie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1973 – Argirovic, Dg.: Torsion du testicule chez les adultes. Schweiz. Rundschau Med. (Praxis) 65 (1976) 15–20 – Bartels, H.; Albrecht, K. F.: Ultraschall-diagnostik in der Urologie, Dtsch. Ärztebl. 73 (1976) 2427–2434 – Baur, H. H.: Die Hodentorsion, Dtsch. med. Wschr. 95 (1969) 2600–2604 – Degenhardt, W.; Hahn, W.: Akute Hodensymptomatik, Notfallmedizin 12 (1977) 644–648 – Hahn, C. L.; Nadel, N. S.; Gitter, H. M.; Vernon, A. R.: Testicular Scanning/ A new Modality for the preoperative Diagnosis of Testicular Torsion, J. Urol. 113 (1975) 60–62 – Heynemann, H.; Gramlich, B.: Erste Erfahrungen mit der Ultraschall-Doppler-Methode bei der Diagnostik der Hodentorsion, Zschr. Urol. 70 (1977) 659–661 – Iking, U.; Möhring, K.; Georgi, P. U.; Adrian, J.: Zur Diagnostik der Hodentorsion mittels ^{99m}Tc O₄ Perfusionsszintigraphie, Vortr. 24 Tg. NRW-Ges. Urol. Wuppertal 1978 – Jarrar, K.; Nöske, H. D.; Doepp, M.: Erfahrungen mit der Hodentorsion u. der quantitativen Testikulographie, Vortr. 24. Tg. NRW-Ges. Urol. Wuppertal 1978 – Klünger, J. J.; Nourse, M. H.: Torsion of spermatic cord, J. Amer. med. Ass. 200 (1967) 673–678 – Krarup, T.: Brit. J. Urol. 50 (1978) 43–46 – Kreutz, G.; Toggenburg, H.; Bekier, A.: Der Wert der Radioisotopen-Angiografie des Skrotums für die Differentialdiagnose der Hodentorsion, Vortr. 24. Tg. NRW-Ges. Urol. Wuppertal 1978 – Ludwig, C.: Epididymitis, Fortschr. Med. 95 (1977) 1202–1204 – Lutzker, L. G.: Applied Radiology, Jan.–Febr. (1977) 187–194. Ref. in Med. Tribune 42 (1977) – Milleret, R.; Liaras, H.: L'auscultation à l'aide des ultrasons dans les torsions du testicule, J. Chir. 107 1974, 35–39 – Sigl, A.: Lehrbuch der Kinderurologie, Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart, 1971, 363–367 – Weißbach, L.: Akute Hoden- und Nebenhodenerkrankungen: Torsion – Epididymitis – Orchitis, Therapiewoche 26 (1976) 5006–5010

Anschrift der Verfasser:
Dr. med. Ullrich Bode
Dr. med. Henning Bartels
Evangelisches Krankenhaus
Göttingen-Weende
3400 Göttingen-Weende

FÜR SIE GELESEN

Kohlenmonoxid wichtig für die Angiopathieentstehung durch Zigarettenrauchen

Rauchen gehört zu den Risikofaktoren erster Ordnung für den Herzinfarkt und ist der wichtigste Risikofaktor für die arterielle Verschlusskrankheit. Früher wurde hauptsächlich das Nikotin für die Angiopathieauslösung verantwortlich gemacht, in den letzten Jahren trat das CO als Bestandteil des Zigarettenrauchs mehr in den Vordergrund. Starke Raucher (23 und mehr Zig./die) erreichen 10–12 Prozent COHb-Sättigung und mehr. Die CO-bedingten Gefäßveränderungen sollen hypoxiebedingt sein und nicht durch i. v. appliziertes Nikotin hervorgerufen werden können.

Anhand von Inhalationsversuchen mit 26 Minischweinen wurden Zigarettenrauch und CO-Luftgemische unterschiedlicher Konzentration bei einer täglichen Expositionszeit von 4 Stunden über 1 bis 16 Tage untersucht, wobei die induzierten Gefäßveränderungen an den Karotiden, den Femoralarterien und dem Ramus interventricularis cordis im Vordergrund standen. Als Kontrollgruppe dienten Gefäße von Minischweinen nach Druckluftinhalation. COHb-Werte unter Zigarettenrauchinhalation betragen maximal 5 Prozent, Werte um 10 Prozent COHb wurden unter CO-Luftgemischen erreicht, was einem mäßig starken Rauchen entsprechen würde. Die Plättchenaggregationsneigung stieg bei Zigarettenrauchinhalation und bei CO-Luftgemischen an, bei der Kontrollgruppe blieb sie normal. Die Blutviskosität wurde unterschiedlich beeinflusst: Anstieg bei Zigarettenrauchinhalation und hohen COHb-Konzentrationen (35 Prozent), keine Änderung bei Druckluft und niedrigen CO-Konzentrationen. Schon nach kurzfristiger Zigarettenrauch- und CO-Exposition fanden sich bei rasterelektronenmikroskopischen Untersuchungen Adhärenzen von Einzelthrombozyten auf einem oberflächlich intakten Endothel. Nach längerer Exposition oder bei hohen CO-Konzentrationen waren Mikro-

parietalthromben nachweisbar. Im Transmissionsmikroskop lassen sich die Thrombozytenadhäsionen meist Endothelschädigungen zuordnen. In der Kontrollgruppe blieben die Arterienendothelien unverändert.

Die Veränderungen der Interaktion zwischen strömendem Blut und Gefäßwand, die durch CO und durch Zigarettenrauchinhalation ausgelöst werden, sind im Prinzip ähnlich, das heißt, dem CO kommt offenbar konzentrationsabhängig eine entscheidende Rolle für die Atherogenese durch Zigarettenrauchen zu. Eventuell stellen Zigaretten mit einem Nikotingehalt von 1 mg ein geringeres Risiko dar, da hier auch der CO-Gehalt im Rauch vermindert ist. Ins

Marshall, M.; Hess, H. und Staubesand, J.: Experimentelle Untersuchungen über den Risikofaktor Rauchen, *Vasa* Band 7 (1978) 389-397

Cimetidin bei Refluxösophagitis

Die Beschwerden der Patienten mit einer Refluxösophagitis werden auf den Reflux salzsauren, proteolytisch aktiven Magensafts in die Speiseröhre zurückgeführt. 27 Patienten mit symptomatischem gastro-ösophagealen Reflux wurden 6 Wochen lang mit 1,6 g Cimetidin oder Placebo im gekreuzten Doppelblindversuch behandelt. Unter der Placebomedikation klagten die Patienten signifikant häufiger über Schmerzepisoden, auch der Antazidaverbrauch lag deutlich höher. Die Überempfindlichkeit der Speiseröhrenschleimhaut gegenüber Salzsäure, ermittelt im Säureperfusionstest, erwies sich hingegen als unbeeinflussbar, auch die makroskopisch oder histologisch nachweisbaren entzündlichen Veränderungen sprachen auf Cimetidin nicht an. Die unter Cimetidin beobachtete symptomatische Besserung geht somit ausschließlich auf die antazide Wirkung der Substanz zurück. R

Powell-Jackson, P.; Barkley, H.; Northfield, T. C.: Effect of Cimetidine in symptomatic gastroesophageal reflux, *Lancet* II (1978) 1068-1069, Department of Medicine II, St. George's Hospital Medical School, Cranmer Terrace, London SW 17 0RE

Regression der Angina pectoris

Im Rahmen der Evaluation der Framingham-Studie konnten die Autoren Kannel und Sorlie zeigen, daß das Symptom Angina pectoris nicht unweigerlich fortschreitet und zum koronaren Herztod führen muß. Ein Drittel einer Patientengruppe, bei der anlässlich einer Routineuntersuchung eine Angina-pectoris-Symptomatik festgestellt worden war, war bei einer Nachuntersuchung drei Jahre später beschwerdefrei (1).

Die Frage nach der Relation von Angina pectoris und koronarer Herzerkrankung ist nicht neu. Die Sensitivität des Symptoms für die Diagnose der koronaren Herzerkrankung wird in der Literatur unterschiedlich angegeben. Man muß davon ausgehen, daß nur in 40 bis 50 Prozent eine sichere Korrelation gegeben ist (2). Angina pectoris kann ja auch bekanntlich unter gewissen pathophysiologischen Bedingungen dann auftreten, wenn die Koronargefäße völlig unauffällig sind (zum Beispiel bei schwerer Anämie, Aortenstenose, obstruktiver Kardiomyopathie u. a.). Was die Daten der oben erwähnten Framingham-Studie betrifft, so ist bemerkenswert, daß von 61 beobachteten Patienten mit vorübergehender Angina pectoris nur 1 Patient während einer Beobachtungszeit von 4 Jahren verstarb. Man muß sich dann doch fragen, ob bei diesen Patienten überhaupt eine koronare Herzerkrankung vorlag. Und falls eine ischämische Herzkrankheit vorhanden war, warum war dann die Prognose so günstig?

Diese Ergebnisse sind aufs neue ein Beispiel für die Stärke und Schwäche von epidemiologischen Studien generell. Eine detaillierte Untersuchung der physiologischen Voraussetzung bei dieser Gruppe mit ausgeprägten Regressionen der Angina pectoris wäre von Interesse für das Verständnis der Pathogenese der koronaren Herzkrankheit. Haben Patienten mit vorübergehender Angina pectoris weniger Lumenveränderungen im koronaren Strombett als Pa-

tienten mit einer stabilen Angina pectoris? Haben sie vielleicht nicht völlig verschließende atheromatöse Plaques, die, durch jedwelchen Mechanismus auch immer, eine kurzfristige Thrombozytenaggregation „triggern“, die sich dann wieder auflöst. Oder führt eine kurzfristig gesteigerte Katecholaminfreisetzung in Verbindung mit Zigarettenrauchen zu einem vorübergehenden O₂-Bedarf des Herzmuskels und es kommt somit zu einer kurzfristigen relativen Koronarsuffizienz? So verlockend diese Fragen auch sind, so spekulativ ist noch der Versuch ihrer Beantwortung. Dem

(1) Kannel, W. B.; Sorlie, P. D.: Remission of clinical angina pectoris: the Framingham Study. *Am. J. Cardiol.* 42 (1978) 119-123 - (2) Ayres, S. M.; Mueller, H. S.: Remission of Angina Pectoris, *The American Journal of Cardiology*, Vol. 42, Sept. 1978 From the Saint Louis Medical Center, Saint Louis, Missouri

Adjuvante Chemotherapie beim kolorektalen Karzinom ohne Effekt?

Im Januar 1968 wurde in Richmond eine prospektive Studie begonnen, in der die Wirkung einer adjuvanten Chemotherapie mit 5-Fluorouracil beim „kurativ“ operierten Dickdarmkrebs analysiert werden sollte. Die Patienten erhielten dabei 30 mg/kg FU intraluminal, 10 mg/kg intravenös an den beiden postoperativen Tagen und insgesamt 5 Behandlungen mit 90 mg/kg FU peroral über 18 Tage während des ersten Jahres nach dem chirurgischen Eingriff. In der Kontrollgruppe unterblieb diese zytostatische Therapie. Bis zum 1. Juli 1975 waren insgesamt 203 Patienten, bei denen eine totale Tumorentfernung vorgenommen werden konnte, in die Studie aufgenommen worden. Eine Auswertung der bis zum 31. 12. 1976 gewonnenen Daten ließ keinen Unterschied hinsichtlich Überlebenszeit und Rezidivfreiheit zwischen den Gruppen erkennen. R

Lawrence, W.; Terz, J. J.; Horsley, S.; Brown, P. W.; Romero, C.: Chemotherapy as an adjuvant to surgery for colorectal carcinoma, *Arch. Surg.* 113 (1978) 164-168, Medical College of Virginia, Box 11, 1200 E. Broad St., Richmond, VA 23298