

Natriumcromoglycat bei chronischen Antrumerosionen?

Insbesondere von französischen Autoren ist die Behauptung vertreten worden, bei den chronischen Antrumerosionen, die sich bei etwa 5 bis 10 Prozent aller wegen Oberbauchbeschwerden endoskopierten Patienten nachweisen lassen, würden allergische Phänomene eine Rolle spielen. Bei einem Teil dieser Patienten scheint der Gehalt an IgE-produzierenden Zellen der Magenschleimhaut vermehrt zu sein. 18 Patienten mit diffusen Magenschleimhauterosionen (Gastritis varioliformis) wurden in einer Doppelblind-, Placebo-kontrollierten Studie mit 200 mg bzw. 400 mg Natriumcromoglycat (Colimune®) 28 Tage lang behandelt. Weitere 6 Patienten erhielten über einen gleichen Zeitraum 1 g Cimetidin pro Tag. Die subjektiven Erscheinungen, der endoskopische Aspekt und der immunhistochemische Nachweis von IgE-Zellen besserten sich signifikant unter Natriumcromoglycat im Vergleich zu Cimetidin oder Placebo. Die Autoren kommen zu dem Schluß, daß offensichtlich bei einem Teil der Patienten mit einer Gastritis varioliformis eine Hypersensitivitätsreaktion vom Typ I eine Rolle spielen dürfte. W

André, C.; Gillon, J.; Moulinier, B.; Martin, A.; Fargier, M. C.: Randomised placebo-controlled doubleblind trial of two dosages of sodium cromoglycate in treatment of varioliform gastritis: comparison with cimetidine. *Gut* 23 (1982) 348-352. Unité de Recherche de Physiopathologie Digestive INSERMU 45 et Centre d'Endoscopie Digestive, Pavillon H, Hôpital Edouard Herriot, Lyon, France

Dilatative Kardiomyopathien: Eine Übersicht

In einer in zwei Teile untergliederten Arbeit geben die Autoren zu nächst stichwortartig eine allgemeine Übersicht zu Definition, Ursachen, Klinik und Therapie von dilatativen Kardiomyopathien. Der

zweite Teil enthält differenziertere Hinweise zu Diagnose und Therapie dieser Erkrankung und endet mit einer Aufzählung seltener Ursachen.

① Definition: Vergrößerte Herzkammer mit eingeschränkter systolischer Kontraktionsfunktion bei normalem Koronarogramm. Reduziertes Herzzeitvolumen und erhöhter Füllungsdruck sind nicht obligat. Ursachen: Fehlernährung, Alkohol, Virusinfektion, immunologischer Prozeß (?), familiäres Auftreten. Klinik: Schenkelblock (EKG), Vorhofflimmern, AV-Block, Herzinsuffizienz mit Lungenstauung, Lungenödem, kardiogener Schock. Die Prognose wird durch die Ejektionsfraktion der linken Herzkammer bestimmt.

Häufig versterben die Patienten plötzlich (46 Prozent). Dramatische Besserungen nach Alkoholkarenz wurden beobachtet. Therapie: Diuretika, Salzrestriktion, Digitalis, Antikoagulation, Antiarrhythmika bei Vorliegen schwerer Rhythmusstörungen, keine Beta-blocker; bei Mitralinsuffizienz Nachlastreduktion; Herztransplantation. Eine der dilatativen Kardiomyopathie ähnliche Erkrankung kann infolge koronarer Herzkrankheit oder Aortenstenose auftreten.

② Die akute Myokarditis tritt meist nach Cocksackie-B-Virusinfektion auf. Das klinische Bild ist eine akute dilatative Kardiomyopathie. Die Diagnose muß durch Endomyokardbiopsie gesichert werden: Man findet im typischen Falle (selten) entzündliche Zellinfiltrate des Myokards mit mononukleären Zellen. Komplikationen: Systemische Embolien. Therapie: Aspirin®, Bettruhe, Diuretika, Digitalis; bei kardiogenem Schock: intraaortale Ballonpumpe, immunsuppressive Therapie, Antikoagulation (wenn keine Perikarditis vorliegt).

Häufig spontane Besserung, aber auch häufig Rezidive. Seltene Ursachen einer dilatativen Kardiomyopathie: Chagaskrankheit, Sarkoidose, Phäochromozytom, Hy-

pophosphatämie, Hypokalzämie, Diabetes mellitus, Hämochromatose, Niereninsuffizienz. Häufig ist keine Ursache zu finden. Sha

Johnson, R. A.; 1 Palacios, I.: Dilated cardiomyopathies of the adult (published in 2 parts), *New England Journal of Medicine* 307 (1982) 1119-1126 and 1051-1958, Massachusetts General Hospital, Fruit St., Boston, MA 02114, USA - Siehe auch Originalarbeit von Carstens, V.: Dilatative Kardiomyopathie - Diagnose und Differentialdiagnose, *DEUTSCHES ARZTEBLATT* 48 (1982) 27-33 (Ausgaben A, B, und C)

Neurotransmitter und ZNS-Erkrankungen: Dementia

Über die physiologische Basis einer höheren intellektuellen Funktion ist nichts bekannt, und es wäre naiv zu glauben, daß ein einfacher Mangel an einem Neurotransmitter den vielfältigen Ursachen des Abbaus an intellektuellen Funktionen zugrunde liegen könnte. Die cholinergische Anomalie (Cholinacetyl-Transferase-Mangel - ChAT -) wurde jetzt jedoch als konsequenter, wenn auch nicht exklusiver Neurotransmittermangel bei der Alzheimer-Krankheit nachgewiesen.

Damit hat die cholinergische Hypothese eine nützliche Basis für die weitere Erforschung einer Krankheit geliefert, die bislang dem Optimismus getrotzt hat.

Das Fehlen therapeutischer Erfolge mit einfachen Vorläufertherapien macht deutlich, daß die Behandlung der Demenz der Alzheimer-Krankheit durch medikamentöse Beeinflussung der cholinergischen Übertragung nicht einfach sein wird.

Es ist zu hoffen, daß das wachsende Verständnis der Physiologie der cholinergischen und anderer Transmittersysteme im menschlichen Gehirn es ermöglichen wird, das Wissen über Neurotransmittermangel klinisch zu nutzen. Dpe

Rosor, M. N.: Neurotransmitters and CNS Disease: Dementia, *The Lancet* II (1982) 1200-1204, National Hospital for Nervous Diseases, London WC 1, England