

trolle zu geben, um das Risiko einer Neuroglukopenie bei strenger Stoffwechseleinstellung zu vermindern.

6. Schlußfolgerung

Die diabetische Polyneuropathie ist eine häufige, aber nicht unvermeidbare Komplikation des Diabetes mellitus, die Lebensqualität und -erwartung einschränkt. Wie bei anderen Manifestationen des Spätsyndroms ist die präzise Stoffwechseleinstellung die wichtigste prophylaktische und therapeutische Maßnahme.

Die Arbeit ist Herrn Professor Dr. med. Karl Oberdisse zum 80. Geburtstag gewidmet.

Literatur

- (1) Berger, H.; Cicmir, I.; Grünekle, D.; Gries, F. A.: Kardiovaskuläre Reflexstörungen und Pupillenstörungen bei autonomer diabetischer Neuropathie, *Aktuelle Neurologie* 1 (1981) 7-13 - (2) Cicmir, I.; Grünekle, D.; Morguet, A.; Berger, H.; Kley, H. K.; Lehman, W.; Gries, F. A.: Studies of heart oscillation in diabetics at rest, in: Gries, F. A.; Freund, H. J.; Rabe, F.; Berger, H. (Hrsg.): Aspects of autonomic neuropathy in diabetes, *Horm. Metab. Res. Suppl.* 9 (1980) 73-76 - (3) Clarke, B. F.: Prognosis in diabetic autonomic neuropathy, in: Gries, F. A.; Freund, H. J.; Rabe, F.; Berger, H.: Aspects of autonomic neuropathy in diabetes, *Horm. Metab. Res. Suppl.* 9 (1980) 50-60 - (4) Clements, Jr., R. S.: Pathogenesis of diabetic neuropathy, *New York State J. Med.* (1982) 864-871 - (5) Cryer, P. E.: Physiology and pathophysiology of the human sympathoadrenal neuroendocrine system, *New Engl. J. Med.* 8 (1980) 436-444 - (6) Grünekle, D.; Cicmir, I.; Berger, H.; Morguet, A.; Gries, F. A.: Fortschritte in der Diagnostik der diabetischen autonomen Neuropathie, *Therapiewoche* 30 (1980) 8420-8426 - (7) Hreidarsson, A. B.: Pupil size in insulin-dependent diabetes, *Diabetes* 31 (1982) 442-448 - (8) Morguet, A.; Springer, H. J.: Microcomputer-based measurement of beat-to-beat intervals and analysis of heart rate variability, *Med. Progr. Technol.* 8 (1981) 77-82 - (9) Pfeifer, M. A.; Cook, D.; Brodsky, J.; Tice, D.; Parrish, D.; Reenan, A.; Halter, B.; Porte, jr., D.: Quantitative evaluation of sympathetic and parasympathetic control of iris function, *Diabetes Care* 5 (1982) 518-528 - (10) Teutloff, H.: Begleiterkrankungen bei Diabetes mellitus, *Dissertation (Med. Fakultät der Universität Düsseldorf)* 1982

Anschrift für die Verfasser:
Professor Dr. med. F. Arnold Gries
Diabetes-Forschungsinstitut
an der Universität Düsseldorf
Auf'm Hennekamp 65
4000 Düsseldorf 1

Cimetidin-resistente peptische Ulzera: Ranitidin als wirksame Alternative

Ranitidin hemmt stärker als Cimetidin die menschliche Säuresekretion. In der Ulkusbehandlung konnte eine identische Wirksamkeit beider H₂-Blocker nachgewiesen werden. Ziel der vorliegenden Studie war es zu überprüfen, ob Ulzera, die unter einer Cimetidin-Therapie nicht abheilten, auf Ranitidin ansprechen.

12 Patienten wurden untersucht. Alle Patienten waren zuvor für längere Zeit (durchschnittlich 8 Monate) mit 1000 mg Cimetidin ohne sichtbaren Erfolg behandelt worden. Bei 5 von 12 Patienten war bereits zuvor ein operativer Eingriff vorgenommen worden. Nach endoskopischer Diagnosesicherung wurde Ranitidin in einer Dosierung von 2 x 150 mg täglich verordnet. Alle Patienten wurden in 2wöchigen Abständen klinisch und in 4wöchigen Abständen endoskopisch kontrolliert. Bei Ausbleiben eines Heilungserfolges innerhalb dieses Zeitraumes wurde Ranitidin für weitere 4 Wochen gegeben. Bei 6 (50 Prozent) der Patienten kam es unter Ranitidin zu einer vollständigen Besserung der Ulkussymptomatik und zu einer gleichzeitigen Abheilung der Ulzera. Bei 3 weiteren Patienten (25 Prozent) verschwanden die typischen Ulkusbeschwerden, obwohl endoskopisch das Ulkus fortbestand. Zwei Patienten hatten weiterhin Beschwerden, die Ulzera zeigten keine Rückbildungstendenzen.

Die Ursache der sogenannten Cimetidin-Resistenz ist unklar. Warum Ranitidin in diesen Fällen wirksam ist, ist ebenfalls nicht bekannt. Eine höhere Patienten-Compliance (2 Tabletten Ranitidin gegenüber 5 Tabletten Cimetidin) bzw. die stärker säurehemmende Potenz könnte dem besseren Ansprechen auf Ranitidin zugrunde

liegen. Nach diesen Ergebnissen ist Ranitidin eine wirksame Alternative auch bei den Patienten, deren Ulzera unter einer Standardtherapie mit Cimetidin nicht abheilen. smn

Mohammed, R.; Mitchell, K. G.; Mackay, C.: The treatment of „cimetidine resistant“ peptic ulcers by ranitidine hydrochloride: a new H₂ receptor antagonist, *Curr. Med. Res. Opin.* 7 (1981) 523-525

Adenom-Karzinom- Sequenz auch in der Gallenblase wahrscheinlich

Nicht nur im Kolon, sondern auch in der Gallenblase scheint der Weg zum Gallenblasenkarzinom über das Adenom zu gehen. In einer umfangreichen Studie an 1605 Cholezystektomiepräparaten gingen die Autoren von der Nagoya Universität der Frage nach, wie häufig sich ein Karzinom auf dem Boden eines Adenoms entwickelt.

Insgesamt fanden sich 11 benigne Adenome, 7 Adenome mit einem Carcinoma in situ und 79 invasive Karzinome. Alle gutartigen Adenome waren kleiner als 12 mm im Durchmesser, die meisten invasiven Karzinome waren größer als 30 mm. Der Durchmesser der Adenome mit karzinomatöser Entartung betrug im Durchschnitt 17,6 + 4,4 mm. Das Durchschnittsalter der Patienten mit einem benignen Adenom lag bei 50,5 ± 16,3 Jahren, das der Patienten mit einem malignen Adenom bei 58,3 ± 12,6 Jahren und das der Patienten mit einem invasiven Karzinom bei 64,8 ± 9,6 Jahren. Eine subtile histologische Aufarbeitung der invasiven Karzinome ließ Reste adenomatöser Grundstrukturen in 19 Prozent erkennen, so daß eine Adenom-Karzinom-Sequenz in Analogie zum Dickdarmkrebs auch beim Gallenblasenkarzinom wahrscheinlich ist. W

Kozuka, S.; Tsubone, M.; Yasui, A.; Hachisuka, K.: Relation of adenoma to carcinoma in the gallbladder, *Cancer* 50 (1982) 2226-2234, Department of Pathology, Nagoya University School of Medicine, Nagoya, Japan