

Ranitidin bei peptischem Ulkus im Kindesalter

Ranitidin wird weltweit in der Behandlung der peptischen Ulkuserkrankung eingesetzt. Angesichts der zunehmenden Häufigkeit der peptischen Geschwüskrankheit im Kindesalter war es von Bedeutung zu klären, ob der neue H₂-Blocker auch bei Kindern und Jugendlichen verabreicht werden kann.

34 Patienten im Alter von 4 bis 18 Jahren wurden in einer offenen Studie mit Ranitidin einer 2× täglichen Dosierung von 50 bis 150 mg über mindestens 4 Wochen behandelt. Folgende Krankheitsbilder wurden untersucht: peptische Geschwüskrankheit (n = 25), Refluxösophagitis (n = 5), Pankreatitis einschließlich Mukoviszidose (n = 4). Zu Beginn der Studie wurden die Diagnosen endoskopisch, bei Vorliegen einer Refluxösophagitis zusätzlich durch pH-Telemetrie und Röntgenuntersuchung gesichert. Bei 23 von insgesamt 25 Ulkuspatienten kam es zu einer raschen Besserung des Symptombildes unter Ranitidin. Nur 2 Patienten sprachen nicht an. Bei 11 von 14 Kindern, die endoskopisch nachkontrolliert wurden, war das Ulkus abgeheilt. 5 Patienten mit Refluxösophagitis sprachen gut auf Ranitidin an. Ein Patient, der ursprünglich auf Cimetidin, Antazida und Metoclopramid nur unzureichend reagiert hatte, war unter Ranitidin für ein Jahr beschwerdefrei.

Die Ergebnisse zeigen, daß nach einer 4wöchigen Ranitidin-Therapie in 94 Prozent der Fälle eine deutliche Besserung des Beschwerdebildes bei Kindern mit peptischer Ulkuserkrankung zu erzielen war. Da Ranitidin im Gegensatz zu Cimetidin und Metoclopramid in therapeutischen Dosen keine vermehrte Freisetzung von Prolaktin induziert, kann dieser neue H₂-Blocker sogar bei Mädchen eingesetzt werden, die

um den Zeitpunkt der Menarche häufig eine Hyperprolaktinämie aufweisen. smn

Socha, J.; Rondio, H.; Chaba-Celinska, D. et al.: Ranitidin treatment of peptic and related diseases in children. In: The Clinical Use of Ranitidine, Ed.: Misiewicz, J. J., Wormsley, K. G.; The Medicine Publishing Foundation (1982) 305-308

Spezifisches Steinprotein im Fall chronischer Pankreatitis nachweisbar

Von der Arbeitsgruppe um Sarles, Marseille, ist vor einigen Jahren auf ein spezifisches Steinprotein aufmerksam gemacht worden, das sich bei Alkoholikern und Patienten mit einer chronisch kalzifizierenden Pankreatitis nachweisen läßt. Die Hypothese geht dahin, daß es zur Präzipitation von Proteinplaques kommt, die später verkalken. Pankreasgangsteine bestehen zwar zu 95,5 Prozent aus Kalziumkarbonat, doch ist immer ein zentraler Eiweißkern nachweisbar.

In einer prospektiven Studie wurde bei 141 Patienten mit Verdacht auf eine Pankreaserkrankung reines Pankreassekret gewonnen. Zu Eiweißpräzipitaten kam es signifikant häufiger bei Patienten mit Alkoholabusus und bei Patienten mit einer chronischen Pankreatitis, eine Polyacrylamidgel-Elektrophorese ließ eine kochsalzlösliche und eine zitratlösliche Proteinfraction erkennen. Die letztere konnte immunologisch als Steinprotein identifiziert werden. Die starke Affinität dieses Proteins zu Kalziumionen erklärt, weshalb dieses Präzipitat sich in Pankreasgangsteinen nachweisen läßt. Erste Therapieversuche zur Auflösung dieser Steine mit oral zugeführter Zitratlösung sind erfolversprechend verlaufen. W

Guy, O.; Robles-Diaz, G.; Adrich, Z.; Sahel, J.; Sarles, H.: Protein content of precipitates present in pancreatic juice of alcoholic subjects and patients with chronic calcifying pancreatitis, Gastroenterology 84(1983) 102-107, Unité de Recherches de Pathologie Digestive, U 31 Inserm, Marseille, Frankreich

Plötzlicher Herztod und Sekundenherztod – Sicherung der Diagnose

Der akute Herztod wird verschieden definiert: als „Sekundenherztod“ und als „plötzlicher Herztod“, das heißt etwa im Verlauf einer Stunde oder innerhalb von 24 Stunden nach Beginn von Krankheitssymptomen. Der Verfasser hält eine begriffliche Trennung von Sekundenherztod und plötzlichem Herztod nicht für zweckmäßig. Nach der Literatur geht ungefähr der Hälfte aller Fälle von plötzlichem Herztod eine Herzkrankheit voraus. Die jährliche altersabhängige Inzidenz von plötzlichem Herztod der Myokardinfarkt beträgt bei 35- bis 44jährigen Männern rund 2:1000, bei 55- bis 64jährigen Männern rund 6 bis 10:1000. Anerkannte Hauptursache ist die Arteriosklerose der Coronararterien, gefolgt von der Coronarthrombose und von Anomalien der Coronararterien (siehe auch „Pathologisch-anatomische Definition der Arteriosklerose“ Dt. Ärztebl. 20/1983). Ob Coronarspasmen für sich allein Ursache einer tödlichen Coronarinsuffizienz sein können, wird kritisch beurteilt. Dagegen kommen entzündliche Erkrankungen des Herzmuskels, akute oder chronische Drucksteigerungen im Lungenkreislauf und Kardiomyopathien durchaus in Betracht. Bei den Störungen des Reizleitungssystems kann es schwierig werden, ein histomorphologisches Korrelat zu finden. Besonders problematisch sind die Zusammenhänge zwischen Unfall und Herztod, nachdem es einerseits ausschließlich die Commotio cordis bei vorher Herzgesunden, andererseits Thoraxprellungen im Rahmen vorbestehender Herzerkrankungen gibt. Nach Janssen erbringen 1 bis 3 Prozent aller Sektionen keine zuverlässige Todesursache und können nur durch Addition von Minimalbefunden gedeutet werden. gss

Janssen, W.: Plötzlicher Herztod – Sicherung der Diagnose, Z. Vers.-Wiss. 72 (1983) 1/121-133.