

2. die Akustikusneuronome und verwandte Zustände.

Für die letzteren haben besonders Seizinger und Mitarbeiter (5) einen Genverlust im Chromosom 22 sowohl bei ein- wie bei doppelseitigen Neurinomen verantwortlich gemacht. Da mit DNS-Markern ähnliche Befunde bei „gewöhnlichen“ NF nicht erhoben werden konnten, liegen hier offensichtlich mindestens zwei phänotypisch und genotypisch verschiedene Störungen vor. Inwieweit Beziehungen zu den ganz verschiedenen anderen Tumoren des Zentralnervensystems, des Rückenmarks und der Peripherie bestehen, muß bei der geringen Zahl von entsprechenden Untersuchungen und dem gelegentlichen multiplen Auftreten zur Zeit offen bleiben. In einer soeben (9) erschienenen Studie an 15 Populationen aus Utah (USA) konnten Barker et al. für (gewöhnliche) NF eine einzelne Mutation in der Nähe des Centromers des Chromosoms 17 nachweisen.

### Synopsis

In jedem Fall gehört die NF insgesamt zu den häufigsten, autosomal dominant vererbten Erkrankungen. Crowe und Mitarbeiter (7) schätzen – vielleicht etwas zu hoch – die Praeva-

lenz auf 1:2500 bis 1:3300 und errechneten daraus eine Mutation von  $1 \times 10^{-4}$  pro Gamete und Generation. Manches atypische Syndrom, vor allem an der Haut, am Nervensystem, den Sinnesorganen, aber auch an den inneren Organen sollte mindestens an eine NF denken lassen!

### Literatur

1. Rubinstein, A. E., R. B. Bunge, D. E. Housman (Edit.): Neurofibromatosis. Ann. N. J. Acad. Sci. Vol. 486 (1986) (reichlich Literatur!).
2. Huson, S. M.: The different form of neurofibromatosis. Brit. Med. J. 294: 1113 (1987) (reichlich Literatur!).
3. Kanter, W. R., R. Eldrige, Fabricant, et al.: Central neurofibromatosis with bilateral acoustic neurinoma . . . Neurology 30, 851 (1980).
4. Huson, S. M., D. Sones, L. Beck: Ophthalmic manifestations of neurofibromatosis. Brit. J. Ophthalm. 1987, 1: 235.
5. Seizinger, B. R., R. L. Martuza, J. F. Gusella: Loss of chromosome 22 in tumorigenesis of human acoustic neuroma. Nature: 322, 644 (1986).
6. Sørensen, S. A., J. J. Mulhill, A. Nielsen: On the natural history of Neurofibromatosis (bei 1,30).
7. Crowe, F. W., J. Schull, V. Neel: A clinical, pathological and genetic study of multiple Neurofibromatosis (bei 1).
8. Carey, J. C., B. J. Baty, et al.: The genetic aspects of Neurofibromatosis (bei 1).
9. Barker, D., E. Wright et al.: Gene for von Recklinghausen's Neurofibromatosis is in the pericentric region of chromosome 17. Science 236, 1100 (1987).

Prof. Dr. med. Rudolf Gross  
Herbert-Lewin-Straße 5  
5000 Köln 41

## Bikarbonatsekretion bei Ulcus duodeni eingeschränkt

Jedes Jahr erkranken in den USA 300 000 Menschen an einem Ulcus duodeni, hinzu kommen etwa 3,2 Millionen Ulkusrezidive. 3000 Patienten versterben jährlich an Ulkuskomplikationen. Die Therapiekosten belaufen sich auf drei Milliarden Dollar. Unklar ist nach wie vor, warum der aggressive Magensaft bei den Ulcus-duodeni-Patienten die natürlichen Abwehrmechanismen zu überwinden vermag.

Untersuchungen aus San Diego machen es wahrscheinlich, daß die Bikarbonatproduktion im Duodenum, die normalerweise die aus dem Magen kommende Säure zu neutralisieren vermag, bei den Ulkuspatienten alteriert ist. Die Autoren konnten nur 41 Prozent der bei Gesunden nachweisbaren Bikarbonatmengen finden. Sowohl unter Ruhebedingungen als auch nach Säurestimulation ließ sich dieser Bikarbo-

natmangel nachweisen. Ursache dieses Phänomens ist möglicherweise eine Prostaglandinsynthesestörung der Duodenalschleimhaut. W

Isenberg, J. I., J. A. Selling, D. L. Hogan, M. A. Koss: Impaired proximal duodenal bicarbonate secretion in patients with duodenal ulcer. N. Engl. J. Med. 316: 374-379, 1987

Division of Gastroenterology, Department of Medicine, UCSD Medical Center, University of California, San Diego, CA 92103

## Refluxösophagitis: Omeprazol überlegen

In einer endoskopisch kontrollierten randomisierten Doppelblindstudie erhielten 51 Patienten mit einer Refluxösophagitis Grad 2 oder 3 entweder 60 mg Omeprazol oder  $2 \times 150$  mg Ranitidin. Nach 4wöchiger Behandlung war unter Omeprazol eine Besserung oder Heilung bei 19 von 25 Patienten, unter Ranitidin nur bei 7 von 26 zu beobachten gewesen. Nach 8wöchiger Behandlung

### FÜR SIE REFERIERT

lauteten die entsprechenden Zahlen 22 von 25 bzw. 10 von 26. Auch das Verschwinden von Refluxsymptomen war unter Omeprazol signifikant häufiger als unter Ranitidin. Nach Umsetzen auf Omeprazol heilte ein Drittel aller Ranitidin-resistenten Patienten doch noch ab. Nebenwirkungen wurden unter beiden Medikamenten nicht gesehen. Der „Protonenpumpenhemmer“ Omeprazol, der zur Zeit für die Therapie noch nicht zur Verfügung steht, ist offensichtlich bei der Behandlung der Refluxösophagitis den  $H_2$ -Blockern eindeutig überlegen. W

Klinkenberg-Knol, E. C., J. M. B. J. Jansen, H. P. M. Festen, S. G. M. Meuwissen, C. B. H. W. Lamers: Double-blind multicentre comparison of omeprazole and ranitidine in the treatment of reflux oesophagitis. Lancet I: 349-351, 1987

Department of Gastroenterology, Free University Hospital, Amsterdam University Hospital Nijmegen, University Hospital Leiden and Groot Ziekengasthuis, 's-Hertogenbosch, Niederlande