

dung 3). Pathognomonische Veränderungen gibt es weder im CT noch in der Sonographie. Lediglich Gasansammlungen und Flüssigkeits-Gas-Spiegel sind beweisend (2). Ohne Kenntnis klinischer Daten ist der sonographische Befund häufig nicht zu deuten. Zur diagnostischen Sicherung ist die Punktion mit zytologischer und bakteriologischer Begutachtung anzustreben.

Für die Amöbiasis stehen zahlreiche serologische Tests zur Verfügung (Latexagglutinationstest sowie ein hochempfindlicher ELISA-Test). Sonographisch kann ein Amöbenabszeß nicht von einem pyogenen Abszeß unterschieden werden. Die Echinokokkose kann durch serologische Tests bewiesen werden (indirekter Hämagglutinationstest, Komplementfixationstest in etwa 85 Prozent positiv). Diese Tests können jedoch negativ sein, wenn die Zyste keine Skolices mehr enthält. Der Casonitest ist obsolet. Radiologisch ist häufig eine Verkalkung nachweisbar (Abbildung 2). Sonographisch kann sich das typische Bild der „Zysten in der Zyste“ darstellen. Cave: Die Punktion einer Echinokokkuszyste ist kontraindiziert!

Die verschiedenen Erreger der Hepatitis sind serologisch klassifizierbar. Das Zieve-Syndrom läßt sich unter anderem zytologisch durch Knochenmarkspunktion sichern (sogenannte Schaumzellen).

Herrn Professor Dr. med. Ludwig Demling zum 65. Geburtstag gewidmet

Die in Klammern stehenden Ziffern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis im Sonderdruck, zu beziehen über die Verfasser.

Anschrift für die Verfasser:

Priv.-Doz. Dr. med.
Wolfgang Schmitt
1. Medizinische Klinik
Städtisches Krankenhaus
München-Neuperlach
Oskar-Maria-Graf-Ring 51
8000 München 83

Transdermale Nitroglycerin-Pflaster

Die Autoren untersuchten die Wirkungsdauer von transdermalen Nitroglycerin-Pflastern bei 14 Patienten mit Angina pectoris. Bei der Titrierung der Dosis für eine gezielte Wirkung auf den Kreislauf wurden Pflastergrößen gewählt, die bei jedem Patienten eine konsistente Abnahme des systolischen Blutdrucks von 10 mm Hg oder mehr bewirkten (10 cm² bei sieben, 20 cm² bei fünf und 40 cm² bei zwei Patienten mit einer jeweiligen Freisetzung von 5, 10 und 20 mg Nitroglycerin auf 24 Stunden).

Die Wirkung dieser individuell dosierten Pflaster wurde verglichen mit der von Placebo-Pflastern. Die Nitroglycerin-Pflaster erhöhten gegenüber den Placebo-Pflastern die Belastungsdauer beim Auftreten von Angina (257 ± 72 verglichen mit 383 ± 130 Sekunden, p < 0,0001) und die Gesamtbelastungszeit (338 ± 89 verglichen mit

456 ± 119 Sekunden, p < 0,0001) und verringerte die Senkung der ST-Strecke (1,0 ± 0,5 verglichen mit 0,6 ± 0,4 mm, p < 0,05) nach 4 Stunden, jedoch nicht nach 24 und 48 Stunden.

So erbringen nach Meinung der Autoren Nitroglycerin-Pflaster keinen objektiven Nachweis einer antianginalen oder antiischämischen Wirkung mit 24 Stunden Dauer. Die Toleranzentwicklung auf die Kreislaufparameter und die antianginöse Wirkung entwickelt sich wahrscheinlich innerhalb der 24 Stunden nach Pflasterapplikation. Lng

Thadani, U.; S. F. Hamilton; E. Olson; J. Anderson; W. Voyles; R. Prasad; S. M. Teague: Transdermal Nitroglycerin Patches in Angina Pectoris. *Annals of Internal Medicine*, 105; 485-492 (1986)

Dr. Udho Thadani, Division of Cardiology, University of Oklahoma Health Sciences Center, P.O. Box 26901, Oklahoma City, OK 73190, U.S.A.

Rauchen supprimiert Prostaglandin-Synthese in der Magenschleimhaut

Das Phänomen, daß bei Rauchern die Ulkusprävalenz erhöht ist, daß die Ulkusheilung verlangsamt abläuft und daß unter Nikotinkonsum die Ulkusrezidivrate erhöht ist, ist geläufig, eine Erklärung jedoch schwierig. Möglicherweise spielt die von den Autoren gefundene Hemmung der Prostaglandinsynthese dabei eine Rolle, kommt doch den Prostaglandinen bei der Aufrechterhaltung der Mucosabarriere eine entscheidende Bedeutung zu.

Bei zehn Nichtrauchern, bei zwölf aktiven Rauchern, die vor der Untersuchung vier Zigaretten geraucht hatten, und bei elf Rauchern, die zwölf Stunden lang auf Nikotinkonsum verzichtet hatten, wurden Gewebeproben aus Antrum, Corpus und Bulbus duodeni entnommen und die Konzentration an Prosta-

glandin E₂ und 6-Ketoprostaglandin radioimmunologisch ermittelt. Aktives Rauchen führte zu einer signifikanten Abnahme der 6-Keto-Prostaglandin-F_{1α}-Synthese in der Antrum- und Korpusmucosa und der Prostaglandin-E₂-Synthese in der Antrumschleimhaut. Zwischen Nichtrauchern und inaktiven Rauchern ergeben sich keine Unterschiede, sodaß davon auszugehen ist, daß es sich um einen transitorischen, direkt an den Rauchvorgang gekoppelten Prozeß handelt. W

Quimby, G. F., C. A. Bonnice, S. H. Burstein, G. L. Eastwood: Active smoking depresses prostaglandin synthesis in human gastric mucosa. *Ann. int. Med.* 104: 616-619 (1986)

Gastroenterology Division, University of Massachusetts Medical School, 55 Lake Avenue North, Worcester, MA 01605