

Adenosin bei Tachykardie mit breitem QRS-Komplex

Adenosin in steigenden Bolusdosen bis zu 0,25 mg/kg wurde in einem elektrophysiologischen Laboratorium 26 Patienten mit Tachykardie bei breiten QRS-Komplexen (QRS > 110 msec) verabreicht. In acht von neun Fällen einer breitkomplexigen supraventrikulären Tachykardie (SVT) konnte die Arrhythmie beendet werden, konvertierte in eine SVT mit normal breiten QRS-Komplexen, oder ein atrioventrikulärer Block wurde induziert. In allen neun Fällen einer SVT mit normalen Komplexen wurde die Arrhythmie gestoppt oder ein atrioventrikulärer Block wurde induziert. Die Arrhythmie wurde nur bei einem von 17 Fällen einer ventrikulären Arrhythmie gestoppt.

Sechs Patienten mit Vorhofflimmern und ventrikulärem Präexzitationssyndrom wurde Adenosin verabreicht, ohne daß eine Wirkung auf die mittlere Ventrikelrate (Durchschnitt über 3 sec) auftrat, obwohl eine signifikante, wenn auch kurzle-

bige Reduktion des Minimum-RR-Intervalls beobachtet wurde (von 242 msec, SD 45 auf 217 msec, SD 39). Die erforderliche durchschnittliche Dosis Adenosin, um eine Arrhythmie zu stoppen oder einen atrioventrikulären Block bei einer breitkomplexigen SVT einzuleiten (0,14 mg/kg, SD 0,04), war höher als bei einer SVT mit normalen QRS-Komplexen (0,11 mg/kg, SD 0,04). Es wurde bei keinem Patienten eine nachteilige hämodynamische Wirkung beobachtet, und es wurden von Patienten mit ventrikulärer Tachykardie hohe Dosen toleriert.

Deshalb kann Adenosin bei der Diagnose und Behandlung einer regulären, breitkomplexigen Tachykardie hilfreich sein. Lng

Griffith, M. J. et al: Adenosine in the Diagnosis of Broad Complex Tachycardia, *The Lancet* **8587** (1988) 672-675.

Dr. M. J. Griffith, Department of Cardio-logical Sciences, St. George's Hospital Medical School, London SW 17 ORE, Großbritannien.

APD gegen Osteoporose

Während eines prospektiven, randomisierten, plazebokontrollierten Versuches zum Vergleich der Wirkung von (3-amino-1-hydroxypropyliden)-1,1-bisphosphonat (APD) (150 mg/Tag) mit Kalzium (1 g/Tag) und der alleinigen Gabe von Kalzium auf die Knochenmasse bei Patienten mit einer Langzeit-Glukokortikoid-Therapie stieg der mittlere corticale Metacarpal-Bereich bei Patienten mit APD um 1,2 Prozent innerhalb von 0 bis sechs Monaten ($p < 0,06$) und blieb dann zwischen sechs und zwölf Monaten stabil. Im Gegensatz dazu fiel dieser Index in der Plazebo-Gruppe progressiv ($p < 0,05$ nach 12 Monaten).

Die beiden Gruppen differierten signifikant hinsichtlich einer Veränderung nach sechs sowie nach 12 Monaten ($p < 0,01$). Die mittlere vertebrale Mineraleichte, gemessen durch quantitative Computertomographie, stieg um 19,6 Prozent in-

nerhalb von 12 Monaten in der APD-Gruppe ($p < 0,02$), wies jedoch einen nicht signifikanten Abfall von 8,8 Prozent bei den Kontrollpersonen auf. Die Unterschiede zwischen den einzelnen Veränderungen waren ebenfalls signifikant ($p < 0,005$).

Biochemische Indices und Knochen-Histomorphometrie zeigten eine Abnahme der Knochenresorption und -bildung, es konnte jedoch kein Nachweis für eine Osteomalazie erbracht werden. APD könnte somit den Knochenschwund bei mit Glukokortikoid behandelten Patienten über ein Jahr verhindern. Lng

Reid, I. R. et al: Prevention of Steroid-Induced Osteoporosis with (3-Amino-1-Hydroxypropylidene)-1, 1-Bisphosphonate (APD), *The Lancet* I, No. 8578 (1988) 143-146

Dr. I. R. Reid, Department of Medicine, Auckland Hospital, Auckland 1, Neuseeland

Botulismus durch Knoblauchpulver

Clostridium botulinum führt zu einer Neuroparalyse, wobei das Neurotoxin nicht immer zu einem Vollbild der Erkrankung mit respiratorischer Insuffizienz führt. Die Autoren berichten über eine Epidemie in British Columbia mit insgesamt 38 Erkrankungsfällen.

Im September 1985 erkrankten zwei Teenager und deren Mutter auf der Reise von Vancouver nach Montreal an kranialen Neuropathien und peripherer Schwäche, die schließlich in einer respiratorischen Insuffizienz mündete. Nachdem Typ-B-Botulinum-Toxin im Serum eines Mädchens nachgewiesen werden konnte, konnten retrospektiv 36 bisher nicht erkannte Fälle von Botulismus in dieser Region identifiziert werden, die eines gemeinsam hatten: Alle Patienten hatten in einem Familienbetrieb in Vancouver gespeist, in dem ein kommerzielles Knoblauchpulver zum Einsatz gelangt war.

Erst durch entsprechende Nachforschungen konnten eine Reihe von Fehldiagnosen wie Myasthenia gravis (sechs Patienten), psychiatrische Erkrankung (vier Patienten), Schlaganfall (drei) und diverse andere neurologische Diagnosen korrigiert werden.

Auffallend war die Abhängigkeit der Notwendigkeit einer künstlichen Beatmung von ethnischem Hintergrund: 60 Prozent aller erkrankten Chinesen mußten beatmet werden, während diese Maßnahme nur bei vier Prozent aller übrigen Rassen erforderlich wurde. Der Übertragungsmodus ist sicherlich ungewöhnlich, da im allgemeinen eine Botulinusintoxikation auf selbst hergestellte Konserven zurückgeführt wird. Eine Botulinusepidemie nach Genuß von Knoblauchbutterbrot ist bislang nicht berichtet worden. W

St. Louis, M. E.; H. S. Peck, D. Bowering et al.: Botulism from chopped garlic: Delayed recognition of a major outbreak. *Ann. Intern. Med.* 108: 363-368, 1988.

Enteric Diseases Branch, Division of Bacterial Diseases, Centers for Disease Control, Atlanta, Georgia, USA.