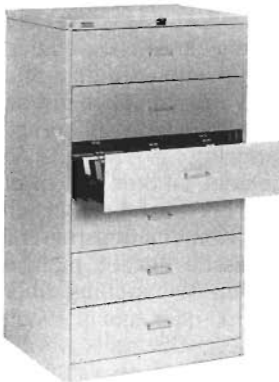


Ohne Säure kein Ulkus“, dieser vor 80 Jahren geprägte und gern zitierte Satz bedarf heute der Differenzierung. Während beim Duodenalulkus der stimulierende Gesamtsäureausstoß signifikant erhöht ist, liegt beim Magenulkus, bei der Gastritis und bei der chronisch atrophischen Gastritis die Säuresekretion unter der Norm. Das Magenulkus ist daher eher als ein Säuremangelulkus anzusehen. In der Regel kommt es über eine Hypomotorik zu einer langsameren Entleerung des Mageninhalts und einem Reflux

Preiswerte Ordnung in der Ablage MAUSER Karteischränke



BV 365 K2 für ca. 6,6 lfd. m
Karteikarten
H1350 x B 532 x
T 600
Farben: weiß, hellgrau oder braun

BV 1E 10 für ca. 10 lfd. m
Karteikarten
H1350 x B 780 x
T 600

DM 1.285,- DM 1.799,-
incl. MwSt. Lieferung sofort, frei Wand

Jörg Bochmann

Büromöbel
Nauheimer Str. 26
3501 Emstal 1
Tel. (0 56 24) 13 37

Was richten Gallensäuren an der Magenschleimhaut an?

von Gallensäuren und Lysolezithin aus dem Duodenum in den Magen.

Prof. Winfried Kurtz, Chefarzt des Zentralkrankenhauses Reinkenheide, Bremerhaven, untersuchte die Gallensäure im Magen. Während der Nacht steigt sie um den Faktor zehn an. Auf rasterelektronischen Aufnahmen ist die hohe Aggressivität der Gallensäuren, die die Magenschleimhaut erodieren, zu erkennen. Gallensäuren, die im Dünndarm ihre physiologische Wirkung entfalten, so war auf einer von Byk Gulden, Konstanz, gesponserten Veranstaltung „Vernachlässigte Probleme in der Gastritis- und Ulkustherapie“ Ende März in Münster

zu hören, richten im Magen durch ihre wechselnde Polaritätsstruktur Schaden an. Bei niedrigem Magen-pH können sie – dann apolar und lipidlöslich – in die Membranen der Schleimhaut eindringen und diese zerstören. Wird der Magen-pH mäßiggradig auf pH drei bis fünf angehoben, können die Gallensäuren ihre H-Ionen abgeben, das Molekül wird polar, wasserlöslich und damit unschädlich für die Schleimhaut.

Bei einer Schädigung der Magenschleimhaut, so Kurtz, verschiebt sich auch das Gallensäurespektrum eher in Richtung apolarer und somit toxischer Gallensäuren. Diese toxischen Gallensäuren können die Magenschleim-

haut zusätzlich über einen miszellaren Mechanismus schädigen, indem sie Lipide aus der Membran herauslösen.

Ein Antazidum, abends um 22 Uhr gegeben, verhindert den Gallensäureanstieg im Magen. Der Nüchternschmerz des Magenulkuspatienten ist wahrscheinlich gar kein Salzsäureschmerz, sondern ein Gallensäureschmerz, spekulierte Kurtz. Dieser läßt sich dann auch mit Gallensäureadsorbentien behandeln. Schichtgitterantazida, wie das Magaldrat (Riopan®), binden gerade die toxischen apolaren, fettlöslichen Gallensäuren bereits bei niedrigem Magen-pH zu hundert Prozent. Die niedrigdosierte Antazidagabe, betonte Kurtz, sei in der Magenulkustherapie so erfolgreich, daß sie ohne weiteres der H-2-Blockertherapie gleichkomme.

Dr. med. C. Herberhold

Wie und in welchem Ausmaß schützen ACE-Hemmer Herz und Niere?

Kardioprotektion und Nephroprotektion durch ACE-Hemmer – so lautete das Thema eines Experten-Workshops, den die Firma Hoechst (Hersteller des ACE-Hemmers Ramipril) Anfang Februar in Bonn veranstaltet hat. Die Erforschung einerseits kardioprotektiver und andererseits nephroprotektiver Effekte von ACE-Hemmern läßt gewisse Analogien erkennen: Zunächst wurden günstige Effekte auf Herz und Niere ausschließlich der systemischen Druckentlastung zuge-

geschrieben; mehr und mehr stellt sich jedoch heraus, daß in beiden Organen der Einfluß von ACE-Hemmern auf lokales Angiotensin therapeutisch bedeutsam ist. Weiterhin scheint für beide Organe zuzutreffen, daß die beobachteten Effekte nicht ausschließlich hämodynamisch vermittelt werden, sondern daß auch trophische Prozesse eine Rolle zu spielen scheinen, wobei hier allerdings die verfügbaren Daten für das Herz weitaus härter sind als für die Niere. An beiden Organen dürfte die Wirkung von ACE-Hemmern jedenfalls nicht auf einen Einzeleffekt zurückzuführen sein, sondern es scheinen bezüglich sowohl Herz als auch Niere komplexe Wirkgefüge zu bestehen.

Was die kardioprotektive Wirkung von ACE-Hemmern angeht, so ist die Prävention einer prognostisch ungünstigen Myokarddilatation beziehungsweise die Regression

einer bereits bestehenden Herzhypertrophie von zentraler Wichtigkeit, wobei abgesehen von der hämodynamischen Entlastung die verminderte Synthese von wachstumsförderndem Angiotensin II im Myokardgewebe und möglicherweise auch die Abschirmung des Herzens gegenüber ebenfalls trophisch wirksamen Katecholaminen eine Rolle spielen. Wie Dr. med. Georg Ertl, Universitätsklinik Würzburg, in Bonn resümierte, sind darüber hinaus speziell bei ischämischen Herzerkrankungen unter ACE-Hemmern kardioprotektive Mechanismen im Sinne einer verbesserten Koronarperfusion sowie einer Prävention von Arrhythmien zumindest experimentell gut dokumentiert.

Zur Niere: Die postulierte nephroprotektive Wirkung von ACE-Hemmern bezieht sich in erster Linie auf die Beobachtung, daß diese Pharmaka eine Proteinurie – speziell in frühen Stadien der Mikroalbuminurie – günstig beeinflussen, sprich eine Progression aufzuhalten oder so-

Der neue Katalog
ist da!*

* mit Preisliste
und wichtigen Tips
für EDV-Einsteiger
Jetzt anfordern!

Organisation von A-Z
für jede Arztpraxis

MED+ORG Praxis-Organisations GmbH
Postfach 34 28, Tel. 077 20/5016+17
7730 Villingen-Schwenningen

gar eine Regression zu bewirken vermögen. Dieser Befund – zunächst am Tiermodell, dann an hypertensiven Diabetikern mit beginnender Nephropathie erhoben – wurde bislang primär mit der systemischen Blutdrucksenkung in Zusammenhang gebracht. Es ist bekannt, daß sich Nephropathie und systemische Hypertonie wechselseitig ungünstig beeinflussen. Es stehe heute eindeutig fest, so Professor Dr. med. Eberhard Ritz, Universitätsklinik Heidelberg, daß Blutdruckanstiege selbst im normotensiven Bereich vergesellschaftet sind mit rascher Progredienz einer Niereninsuffizienz, dies sei sowohl an Patienten mit diabetischer Nephropathie als auch an Patienten mit Niereninsuffizienz anderer Genese gezeigt worden.

Nephroprotektiver Effekt wahrscheinlich

Vergleichsstudien deuten nun aber darauf hin, daß ACE-Hemmer anderen Antihypertensiva bei gleichem blutdrucksenkenden Effekt offenbar überlegen sind, was den günstigen Effekt auf eine (beginnende) Nephropathie anbelangt. Auch wenn dieser Befund noch durch prospektive kontrollierte Studien abgesichert werden muß, so wird ein – über die antihypertensive Wirkung hinausgehender – nephroprotektiver Effekt der ACE-Hemmer von den Experten doch für zunehmend wahrscheinlich gehalten. Ein weiterer Hinweis in diese Richtung: Es liegen inzwischen erste Untersuchungen an normotensiven Diabetikern mit frühen Nierenschäden vor, und auch bei diesen Patienten wurde ein „antiproteinurischer“ Effekt von ACE-Hemmern festgestellt.

Beim Workshop in Bonn wurde die Frage aufgeworfen, inwieweit gesichert sei, daß der antiproteinurische Effekt nicht lediglich einen kosmetischen Effekt darstellt. Eine kürzlich publizierte Studie

kam nämlich zu dem Resultat, daß die glomeruläre Filtrationsrate als Parameter der Nierenfunktion durch ACE-Hemmer nicht günstiger beeinflusst wird als durch konventionelle Antihypertensiva. Hierzu Professor Ritz: Die Proteinurie habe nachweislich eine langfristig schädliche Wirkung auf die Tubuluszellen und damit auf die Nierenfunktion; möglicherweise sei der zweijährige Beobachtungszeitraum in der angesprochenen, grundsätzlich validen Studie zu kurz, um zu signifikanten Ergebnissen bezüglich der Nierenfunktion zu kommen.

Was könnte nun das postulierte nephroprotektive Wirkprinzip von ACE-Hemmern sein? Zum einen geht die Diskussion dahin, daß ACE-Hemmer deshalb möglicherweise mehr bewirken als andere Antihypertensiva, weil sie in der Lage sind, einen – durch renales Angiotensin II beeinflussten – erhöhten intraglomerulären Druck als entscheidenden pathogenetischen Faktor effektiv zu senken. Andererseits weisen aber neuere experimentelle Befunde, wie Professor Ritz in Bonn berichtete, darauf hin, daß eher trophische als hämodynamische Faktoren bei der Progression einer Nephrosklerose maßgeblich sind. Und hier komme erneut Angiotensin II als Wachstumsfaktor in Betracht.

Nach wie vor sind also viele Fragen offen bezüglich der potentiellen Nephroprotektion durch ACE-Hemmer. Eins könne allerdings heute als gesichert gelten, und dies, so Ritz abschließend, sei ein wichtiger Befund nicht zuletzt dann, wenn sich das Konzept einer aggressiven ACE-Hemmer-Therapie bei Patienten mit Nephropathien bestätigen sollte: ACE-Hemmer haben sich jetzt schon bei niereninsuffizienten Patienten – eine fachgerechte Anwendung vorausgesetzt – als sichere, gut verträgliche Medikamente erwiesen.

Ulrike Viegener



Anlässlich des 25jährigen Bestehens des Unternehmens Essex Pharma, München, haben Mitarbeiter und Geschäftsführung Geld gesammelt, und zwar für die Marianne-Strauß-Stiftung, die sich zur Aufgabe gemacht hat, bedürftigen älteren Menschen unbürokratisch zu helfen. Der Scheck in Höhe von 25 000 DM wurde der Strauß-Tochter Monika Hohlmeier Ende April übergeben. Auf dem Foto: Professor Dr. med. O. Braun-Falco, Universitäts-Hautklinik München (links), Monika Hohlmeier, Professor Dr. med. H.T. Schneider, Essex Pharma
Foto: Justa

REVACIL® Rev-Aqua Top-3® Reva-Klor

kristallklar... ohne Chlor

soo... kinderleicht

mein bequemes Schwimmbad

Die neuzeitliche, vereinfachte Wasserpflege
Bequem – sicher – korrosionabel.

Wochenlang eine einzige Intervention. Die Zugabemengen sind in Abhängigkeit vom Beckeninhalt vordosiert. Sie brauchen kein Messgerät.

Freund des Wassers. Freund der Haut. Entdecken Sie den Genuss von reinem und geruchlosem Wasser. Das Lust an stundenlangem Baden vermindert.

Das glückliche Schwimmbad

Genauere Informationen erhalten Sie unverbindlich nach Einsendung des Coupons an:
Pareva 78658 Weil am Rhein
Postfach 16563
☎ 07621 6 58 98

Name _____

Strasse _____

PLZ Ort _____

Telefon _____

Nur im Fachhandel erhältlich!