

Die Umsetzung der Kenntnis der pathophysiologischen Grundlagen des atopischen Ekzems in ein integriertes, rationales therapeutisches Modell wird in einem weiteren Artikel in einem der folgenden Hefte dargestellt.

Zitierweise dieses Beitrags:
Dt Ärztebl 1997; 94: A-1797-1801
[Heft 26]

Literatur:

1. Bayerl CH, Jung EG: Neurodermitis – präventive und therapeutische Strategien einer Umweltdermatose. *Akt Dermatol* 1996; 22: 298-305.
2. Cooper KD: Atopic dermatitis: Recent trends in pathogenesis and therapy. *J Invest Dermatol* 1994; 102: 128-137.

3. Kissling S, Wüthrich B: Verlauf der atopischen Dermatitis nach dem Kleinkindalter. *Hautarzt* 1993; 44: 569-573.
4. Leung DYM: Immunopathology of atopic dermatitis. *Springer Semin Immunopathol* 1992; 13: 427-440.
5. Leung DYM: Atopic dermatitis: the skin as a window into the pathogenesis of chronic allergic diseases. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 96: 302-319.
6. Mao XQ, Shirakawa T, Yoshikawa T et al.: Association between genetic variants of mast-cell chymase and eczema. *Lancet* 1996; 348: 581.
7. Rothe MJ, Grant-Kels JM: Atopic dermatitis: an update. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35: 1-13.
8. Ruzicka T, Ring J, Przybilla B: *Handbook of atopic eczema*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York, 1991.
9. Wüthrich B: Neurodermitis atopica sive constitutionalis. Ein pathogenetisches Modell aus der Sicht des Allergologen. *Akt Dermatol* 1983; 9: 1-7.

10. Wüthrich B: Epidemiology and natural history of atopic dermatitis. *ACI International* 1996; 8: 77-82.
11. Young E, Patel S, Stoneham M et al.: The prevalence of reaction to food additives in a survey population. *J R Coll Physicians Lond* 1987; 21: 241-247.

Anschrift für die Verfasser

Prof. Dr. med. Thomas Ruzicka
Hautklinik der
Heinrich-Heine-Universität
Moorenstraße 5
40225 Düsseldorf

Herrn Prof. Dr. med. Dr. med. h. c. mult. Otto Braun-Falco zum 75. Geburtstag gewidmet.

Nikotinkarenz verbessert Langzeitergebnisse nach perkutaner transluminaler Koronarangioplastie

Daß Zigarettenrauchen bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung (KHK) schädlich ist, ist hinlänglich bekannt. Ob sich ein Effekt des Rauchens auch bei Patienten mit KHK und erfolgreicher perkutaner transluminaler Koronarangioplastie (PTCA) nachweisen läßt, war Thema einer Untersuchung an der Mayo-Klinik in Rochester, USA. Dort wurden alle zwischen 1979 und 1995 durch eine PTCA erfolgreich behandelten KHK-Patienten nachuntersucht und das klinische Ergebnis mit den Rauchgewohnheiten korreliert.

Eingeschlossen wurden 2 009 Nichtraucher, 2 259 Exraucher, 435 Raucher, die nach der PTCA das Rauchen einstellten, und 734 Raucher, die vor und nach der PTCA rauchten. In der im Mittel 16 Jahre dauernden Nachuntersuchungsphase war für persistierende Raucher gegenüber den Nichtrauchern das relative Mortalitäts-Risiko um den Faktor 1,76, das relative Risiko eines Herzinfarktes sogar um den Faktor 2,08 erhöht. Gegenüber den Rauchern, die sich nach dem Eingriff das Rauchen abgewöhnten, hatten die weiterhin rauchenden Patienten eine 1,44-fach erhöhte Letalität. Persistierende Raucher sowie die Raucher, die nach der PTCA mit dem Rauchen aufhörten, hatten aller-

dings gegenüber den Nichtrauchern eine erniedrigte Rate an Reinterventionen (Faktor 0,8 für PTCA, Faktor 0,72 für Bypass-Chirurgie). Dieses scheinbar paradoxe Ergebnis kann nach Ansicht der Autoren hauptsächlich durch die bei der Nichtraucher- und Exrauchergruppe häufiger vorkommenden Begleiterkrankungen,

wie zum Beispiel Diabetes mellitus, erklärt werden.

Aufgrund dieser Ergebnisse sollte nach Meinung der Autoren allen Rauchern mit KHK und erfolgter PTCA dringend empfohlen werden, das Rauchen einzustellen. acc

Hasdai D et al.: Effect of smoking status on the long-term outcome after successful percutaneous coronary revascularisation. *N Engl J Med* 1997; 336: 755-761.

Dr. Holmes, Division of Internal Medicine and Cardiovascular Diseases, Mayo Clinic, 200 First St. S. W., Rochester, MN 55905, USA.

Protonenpumpenhemmer bei kongenitaler Chloridorrhoe

Im Jahr 1945 beschrieben Gamble und Darrow zwei Kinder mit schwerer kongenitaler Diarrhö, als deren Ursache sich eine Chloridmalabsorption mit konsekutiver Alkalose als autosomal rezessiv ererbtes Leiden herausstellte.

Bislang war die Therapie dieser Kinder, die unter exzessivem Flüssigkeits- und Elektrolytverlust leiden und eine Hyperreninämie, Hyperaldosteronismus und Kaliumverlustnephropathie entwickeln, eine orale Substitution mit Natrium- und Kaliumchlorid. Die Autoren vom Department of Internal Medicine, Baylor University, Dallas, berichten über einen Patienten, bei dem erstmals ein Protonenpumpenhemmer eingesetzt

wurde, um die Sekretion von Salzsäure im Magen nachhaltig zu reduzieren. Der 34jährige Patient klagte über sechs bis zwölf Stühle pro Tag mit einem Volumen bis 1,7 Liter. Unter einer Therapie mit 2 x 20 mg Omeprazol und oraler Kaliumsubstitution nahm die Stuhlfrequenz auf zwei bis vier pro Tag ab, Serum-Elektrolytkonzentration und Nierenfunktion sind normal, und der Patient wurde wieder arbeitsfähig. w

Aichbichler BW, Zerr CH, Santa Ana CA, Porter JL, Fordtran JS: Proton-pump inhibition of gastric chloride secretion in congenital chloridorrhea. *N Engl J Med* 1997; 336: 106-108.

Department of Internal Medicine, Baylor University Medical Center, Dallas, Texas, USA.