

Georg Kojda

Institut für Pharmakologie und Klinische Pharmakologie,
Medizinische Einrichtungen, Heinrich-Heine-Universität,
40225 Düsseldorf



Ursachen und Behandlungsmöglichkeiten einer Übersäuerung des Magens

› •• | Die Sezernierung von Magensäure ist eine wesentliche Voraussetzung für die Verwertung von Nahrung. Unter physiologischen Bedingungen werden im Magen Schutzmechanismen wirksam, die eine Schädigung der Magenschleimhaut durch die Magensäure verhindern. Diese Mechanismen können allerdings durch eine pathologisch erhöhte Säureproduktion und/oder eine Infektion mit *Helicobacter pylori* durchbrochen werden. Während eine kurzzeitige Übersäuerung des Magens keine nennenswerten Folgen zeigt, verursacht eine permanente Veränderung ernsthafte und z. T. dauerhafte Schäden der Magen- und Duodenalschleimhaut, wie Gastritis, *Ulcus duodeni*, *Ulcus ventriculi* und Refluxösophagitis. Die Behandlung solcher Schäden stützt sich im Wesentlichen auf die pharmakotherapeutische Eradikation von *Helicobacter pylori* und die Verminderung der Magensäurebildung und -wirkung.



EIN REFERAT
AUS DER
PHARMAZEUTISCHEN
WISSENSCHAFT

Funktion des Magens

Der Magen (**Ventriculus**, Gaster) ist ein muskuläres Hohlorgan (Abbildung 1). Er ist ausgekleidet mit einer speziellen Mukosa, die u.a.

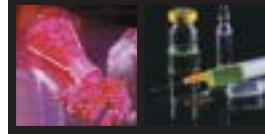
- Schleim (in Nebenzellen),
- Salzsäure (in Belegzellen) und
- proteolytische Enzyme (in Hauptzellen)

produziert. Die aufgenommenen Speisebissen werden durch peristaltische Kontraktionen zum Chymus vermischt, der nach Öffnung des Pylorus (Magenpförtner) in den Zwölffingerdarm (**Duodenum**) abgegeben wird. Dieser erste Teil des Dünndarms (Intestinum tenue) ist ebenfalls mit einer Mukosa ausgekleidet. Deren Oberfläche ist jedoch durch Falten, Zotten und Mikrovilli stark vergrößert. In den Brunnerschen Drüsen (Glandulae duodenales) der Dünndarmmukosa wird Schleim produziert, welcher zusammen mit dem Pankreassaft den sauren Chymus neutralisiert. Daneben enthält die Dünndarmmukosa den Sphincter duo-

deni major (auch Vater-Papille), eine umschlossene, gemeinsame Mündung des Ausführungsgangs der Bauchspeicheldrüse (Ductus pancreaticus) und des Ausführungsgangs der Gallenblase (Ductus choledochus). Schließlich finden sich dort auch nahezu unabhängig vom vegetativen Nervensystem arbeitende Nervengeflechte (Plexus submucosus, Plexus myentericus), welche die Funktionen der Schleimhaut und der Muskulatur steuern (1).

Regulation der Säureproduktion

Magensäure (Salzsäure) wird in den Belegzellen (auch Parietalzellen) der Magenschleimhaut produziert und ist ein wesentlicher Bestandteil des blutisotonen, direkt vor, während und nach einer Mahlzeit gebildeten Magensaftes. Weitere Bestandteile sind Pepsin (proteolytisches Fermentgemisch aus Hauptzellen), Schleim (Mucin aus Nebenzellen), Intrinsic Factor (Glykoprotein aus Parietalzellen zur Resorption von



Cyanocobalamin) sowie Elektrolyte (1-3). Die Salzsäure aktiviert sezerniertes Pepsinogen zu Pepsin und wirkt als Schutz gegen bakterielle Infektionen (Ausnahme *Helicobacter pylori*, s.u.).

Die Produktion von Magensaft unterliegt mehreren Kontrollmechanismen. Vor oder zu Beginn der Nahrungsaufnahme (kephalische Sekretionsphase) kommt es durch Geschmacks- und Geruchsreize zu einer reflektorischen Sekretion, welche durch eine vermehrte Aktivität des Vagusnerven vermittelt wird. Diese führt zur Ausschüttung von **Azetylcholin**, welches über

1) eine indirekte Stimulation der Belegzellen durch Freisetzung von Histamin aus ECL-Zellen (enterochrom-affin-like cells)

2) eine indirekte Stimulation der Belegzellen durch Freisetzung von Gastrin (Polypeptid aus G-Zellen in der Schleimhaut des Antrums und des Duodenums sowie Delta-Zellen des Pankreas)

3) eine indirekte Stimulation der Belegzellen durch Gastrin-vermittelte Histaminbildung in Histaminocyten und Mastzellen der Magenschleimhaut

zur Steigerung der Produktion von Salzsäure führt (siehe auch Abbildung 4). Azetylcholin, Gastrin und Histamin sind die wesentlichen physiologischen Mediatoren der Salzsäurebildung. Noch während und nach der Nahrungsaufnahme (gastrale Phase) kommen lokale Reize hinzu (z.B. Dehnungsreize), welche ebenfalls durch Freisetzung der genannten Mediatoren die Produktion von Magensaft induzieren. Gegen Ende der Magenentleerung (intestinale Phase) werden zunehmend Mechanismen aktiv, die eine Hemmung der Magensaftproduktion auslösen. Hierzu zählt u.a. die Wirkung von Sekretin (funktioneller Gastrinantagonist), welches in der Duodenalschleimhaut gebildet wird. Ein niedriger intragastraler pH-Wert, der z.B. bei fortgesetzter Säureproduktion und abnehmender Menge von Chymus entsteht, hemmt ebenfalls die weitere Sekretion von Magensäure.

Die Bildung von Salzsäure in den Belegzellen der Magenschleimhaut erfolgt unter Beteiligung der Carboanhydrase. Dabei werden Protonen ins Magenlumen und Bikarbonationen ins Plasma abgegeben. Wegen des nahezu neutralen zyttoplasmatischen Milieus erfolgt die Protonensekretion ins Magenlu-

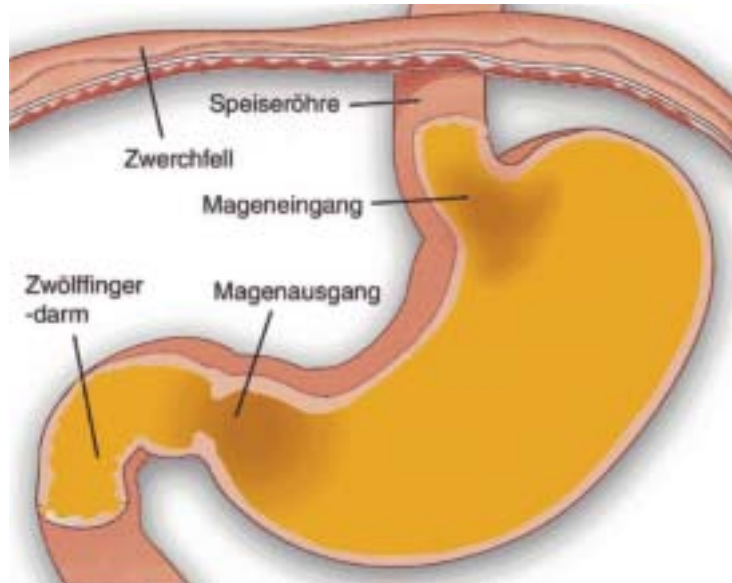


Abbildung 1: Schematische Darstellung des Magens (aus: www.vinzenz.de/marienhospital/allgemeinchirurgie/magen.htm)

men unter Energie verbrauchen dem Aufbau eines starken Protonen-Konzentrationsgradienten (ca. 1:1.000.000). Hierfür ist eine in der luminalen Membran der Belegzellen lokalisierte H⁺/K⁺-ATPase verantwortlich.

Störungen der Säureproduktion

Zu **exogenen Faktoren**, welche die Bildung von Salzsäure steigern, gehören Alkohol, Kaffee, Nikotin, Inhibitoren der Prostaglandinsynthese (nichtsteroidale Antirheumatika), Zytostatika, Corticoide oder Stress (vermehrte Vagusaktivität). Als endogene Faktoren kommen z.B. genuine Überaktivität des parasympathischen Nervensystems, eine genetische Disposition sowie eine pathologische Überproduktion von Gastrin (**Zollinger-Ellison-Syndrom**: Adenom oder häufiger Karzinom der Deltazellen des Pankreas mit Hypergastrinämie) infrage. Als zusätzlicher und möglicherweise oft ursächlicher Auslöser gastraler und duodenaler Schleimhautschäden gilt die Besiedelung der Magenschleimhaut durch den Keim **Helicobacter pylori** (Abbildung 2). Es handelt sich um ein spiralförmiges, bewegliches, gramnegatives Bakterium, welches vor allem im Pylorusbereich des Magens vorkommt und sowohl Urease als auch eine Peptidase produziert (4). Das durch die Ureaseaktivität entstehende Ammonium schützt den Keim vor der Magensäure, während die Pep-

tidase eine Mucus-schädigende Wirkung aufweist. Der Prozentsatz der Keimträger nimmt mit dem Lebensalter zu und erreicht jenseits des 65. Lebensjahres etwa 75 %.

Helicobacter pylori lässt sich zu ca. 90 % bei Ulcus duodeni und chronischer Gastritis und etwas seltener bei Ulcus ventriculi nachweisen. Die Diagnose kann über mehrere Wege erfolgen. So wird z.B. die Ureaseaktivität ausgenutzt, um radioaktives Ammoniak in der Ausatemluft mittels Massenspektroskopie zu messen, nachdem dem Proband/Patient eine kleine Dosis radioaktiven Harnstoffs (C¹³, C¹⁴) oral verabreicht wurde. Eine weite-

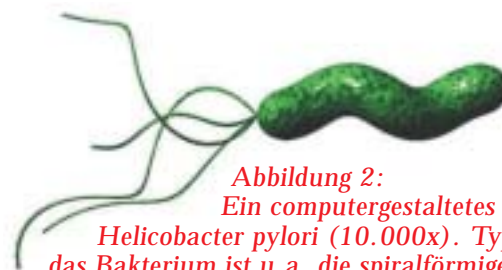


Abbildung 2: Ein computergestaltetes Bild von *Helicobacter pylori* (10.000x). Typisch für das Bakterium ist u.a. die spiralförmige Gestalt (Bild aus www.hpylori.com).

re Möglichkeit besteht in der Bestimmung von *Helicobacter pylori*-Antikörpern in Plasma (Bluttest). Schließlich können auch auf endoskopischem Wege (Magen-sonde) gewonnene Biopsien der Magenmukosa zum Erregernachweis genutzt werden.



EIN REFERAT
AUS DER
PHARMAZEUTISCHEN
WISSENSCHAFT



FORTSETZUNG VON SEITE 9

Allerdings scheint der Keim nur einer von mehreren Faktoren bei der Ulkuserkrankung zu sein, denn der weit überwiegende Teil der Keimträger weist eine intakte Magenschleimhaut auf. Darüber hinaus besteht eine Beziehung zwischen einer *Helicobacter pylori*-Infektion und der Prävalenz von Karzinomen in distalen Magenabschnitten und im Duodenum. Da sich solche Karzinome jedoch nur bei einem kleinen Teil der Keimträger entwickeln und auch bei Nichtinfizierten vorkommen, gilt die Infektion als ein Risikofaktor, dessen genaue Bedeutung bisher nicht bekannt ist (zur Therapie der *Helicobacter pylori*-Infektion siehe unten).

Folgen der gestörten Magensäureproduktion

Während eine kurzzeitige Störung der Säureproduktion des Magens keine nennenswerten Folgen zeigt, verursacht eine permanente Veränderung ernsthafte und z.T. dauerhafte Schäden der Magen- und vor allem auch der Duodenalschleimhaut.

men kommen ein erhöhter Vagotonus, eine beschleunigte Magenentleerung und eine unzureichende Neutralisation des Magensaftes durch verminderte duodenale Bikarbonatsekretion infrage. *Ulcus duodeni* ist 4–8-mal häufiger als *Ulcus ventriculi* und kommt besonders häufig bei Blutgruppe O vor (genetische Disposition).

Ulcus ventriculi ist die Bezeichnung für peptische Ulzera, die vor allem infolge veränderten Magenschleims und veränderter Magenschleimhaut (z.B. atrophische Gastritis) entstehen. Häufig findet man eine verminderte Säuresekretion. Wahrscheinlich ist auch ein Reflux von gallensäurehaltigem Duodenalinhalt an der Pathogenese beteiligt. *Ulcus ventriculi* kommt besonders häufig bei Blutgruppe A vor (genetische Disposition).

Refluxösophagitis ist eine Entzündung der Schleimhaut im unteren Ösophagus. Sie wird in schweren Fällen von Ulzera und Stenosen begleitet. Als wichtigste Ursache gilt der Reflux von Mageninhalt in die unteren Ösophagusabschnitte, z.B. infolge einer Hiatushernie (häufigste Form eines Zwerchfellbruchs mit Verlagerung von Magen- und evtl. Baueingeweiden in den Brustraum). Üblicherweise findet sich eine normale gastrale Säureproduktion.



Erkrankung	Ursachen	Pharmaka	Wirkungen
Ösophagus			
Ösophagitis	Infektionen	Fluconazol Ketoconazol	antimykotisch
	Magensäurereflux	Antazida Säureblocker Prokinetika	Säureneutralisation, -sekretionshemmung beschleunigte Magenentleerung
Magen, Duodenum			
Gastritis, akut	Noxen (Alkohol, NSAR)	Antazida Säureblocker	Säureneutralisation, -sekretionshemmung
Gastritis, chronisch	Typ A, Autoantikörper (Belegzellen, Intrinsic factor)	evtl. Vitamin B ₁₂	Substitution
	Typ B, <i>Helicobacter pylori</i>	Bismutsalze/Antibiotika	Erregereradikation
	Typ C, Noxen (z.B. NSAR)	Antazida Säureblocker	Säureneutralisation -sekretionshemmung
		Schleimhautprotektiva	Schleimhautschutz
<i>Ulcus ventriculi</i>	chronische Gastritis (Typ B, C)	wie oben	
Zollinger-Ellison-Syndrom	Gastrinbildender Tumor (meist des Pankreas)	Säureblocker (Protonenpumpenblocker)	Säuresekretionshemmung
<i>Ulcus duodeni</i>	chronische Gastritis (Typ B, C)	wie oben	

Tabelle 1: Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes, die durch eine vermehrte Magensäure verursacht werden (nach G. Kojda, Pharmakologie Toxikologie Systematisch, 2. Auflage, UNI-MED Verlag 2002)

Gastritis ist eine akute oder chronische Entzündung der Magenschleimhaut, die durch verschiedenste Noxen, wie z.B. Alkohol, Medikamente, schwere Verbrennungen, genuine Säureüberproduktion oder (sehr häufig) *Helicobacter pylori*-Infektionen verursacht wird (Abb. 3). Die Erkrankung führt zu erosiven Schäden der Magenschleimhaut mit zunehmender Atrophie (5).

Ulcus duodeni ist die Bezeichnung für peptische Ulzera in der Duodenalschleimhaut, die vor allem infolge vermehrter Salzsäureproduktion (Hyperchlorhydrie) entstehen. Als weitere beteiligte Mechanis-

Die Schleimhautschäden verursachen z.T. starke Schmerzen, Druckgefühl, Sodbrennen sowie Übelkeit und Erbrechen. Solche Symptome finden sich im Wesentlichen bei akuter Gastritis, während eine chronische Gastritis oft ohne Symptome verläuft. Bei Fortschreiten der Erkrankungen können allerdings lebensgefährliche Blutungen und Ulkuserkrankungen auftreten. Darüber hinaus ist die Entstehung einer perniziösen Anämie (Vitamin B₁₂-Mangel-Anämie) möglich. Insgesamt werden die genannten Schleimhautschäden, unabhängig vom Grad der Säureproduktion,

letzlich auf die Säureeinwirkung zurückgeführt („Ohne Säure kein Ulkus“).

Therapieoptionen bei gastrointestinalen Ulcera

Insgesamt zeigen Ulzera eine hohe spontane Abheilungsrate. Dies erschwert die Beurteilung langfristiger Effekte (Ulkusabheilung) durch Pharmaka. Dagegen lassen sich Soforteffekte (innerhalb einiger Tage), wie z.B. Reduktion von Schmerz oder Druckgefühl, problemlos der Wirkung der Arzneimittelwirkung zuord-

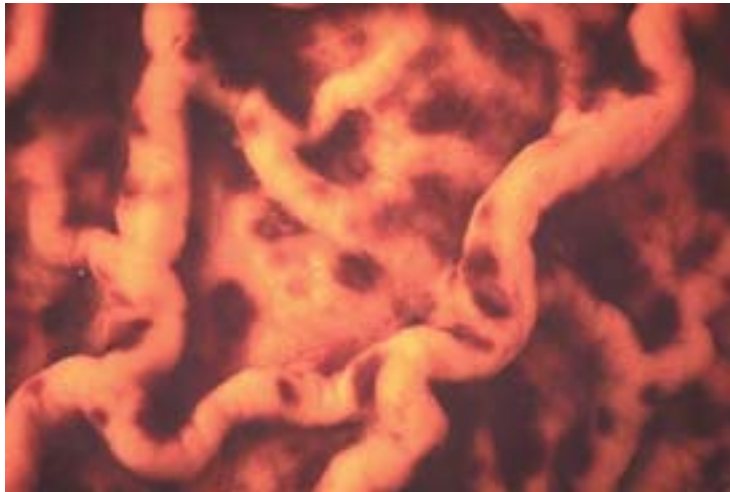
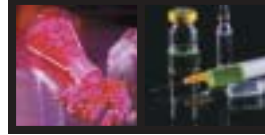


Abbildung 3: Bild der Magenschleimhaut bei Gastritis (aus www.pds.med.umich.edu/users/greenson/SEPTGI)

nen. Ulcustherapeutika weisen grundsätzlich verschiedene Ansatzpunkte auf (Tabelle 2, siehe auch Abb. 4). Gemeinsam ist ihnen jedoch die Blockade der Produktion oder Sekretion von Protonen in Belegzellen (mit Ausnahme der Antibiotika und Bismutpräparate). Im Vordergrund der Behandlung steht nicht nur die rasche Beseitigung der Symptome und die Abheilung von Ulcera, sondern auch die **Vermeidung eines Rezidivs**. Dieses Ziel konnte jedoch erst nach Entdeckung der pathogenetischen Rolle von *Helicobacter*

pylori durch eine konsequente Erregereradikation erreicht werden. Die vor 30 Jahren noch häufig durchgeführten Operationen wurden erfolgreich durch eine Pharmakotherapie ersetzt.

Behandlung von *Helicobacter pylori*-Infektionen

Viele Therapieschemata zur Eradikation von *Helicobacter pylori* bedienen sich einer Arzneimittelkombination (4). Hierbei werden hauptsächlich Bismutsubcitrat,

Antibiotika sowie Histamin-H₂-Rezeptor-Antagonisten oder Protonenpumpen-Blocker verwendet. Die Therapiedauer beträgt je nach Kombination 1–4 Wochen. Die Eradikationsraten liegen bei Anwendung der komplizierteren Dreierkombinationen (z.B. Bismutsubcitrat-Metronidazol-Tetrazyklin oder Metronidazol-Amoxicillin-Omeprazol) mit >90 % etwas höher als bei der leichter durchführbaren und wahrscheinlich nebenwirkungsärmeren Zweierkombination Omeprazol/Amoxicillin. Bei der Ulcus duodeni-Behandlung zeigte sich, dass bereits eine einwöchige Therapie mit o.g. Bismutsubcitrat-Dreierkombination in über 90 % der Fälle zu einer Abheilung führte. Wegen bekannter Resistenzen von *Helicobacter pylori* gegen Metronidazol (z.T. 27 %, italienisches Schema, Abb. 5) und der hohen Eradikationsrate bei Patienten mit Ulcus duodeni (ca. 95 %), wird heute in Europa eine Dreierkombination von Omeprazol, Amoxicillin und Clarithromycin empfohlen (französisches Schema, Abb. 5). Die Therapiedauer bei zweimal täglicher Applikation beträgt eine Woche (in den USA 2 Wochen). Der wesentliche Vorteil einer Eradika-



EIN REFERAT
AUS DER
PHARMAZEUTISCHEN
WISSENSCHAFT

FORTSETZUNG AUF SEITE 12

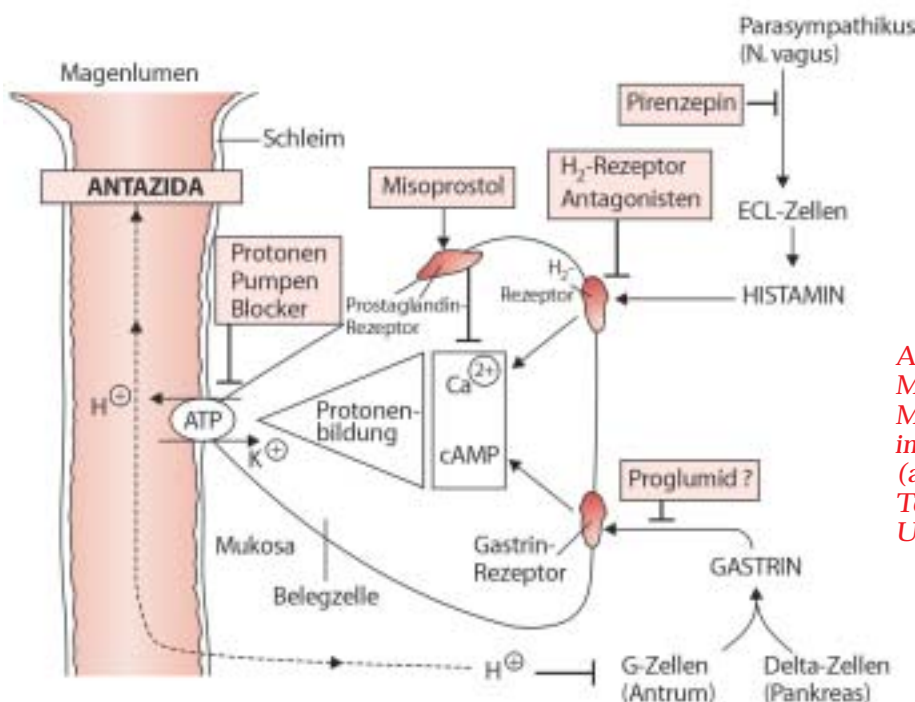
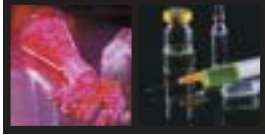


Abbildung 4: Säureproduktion im Magen sowie pharmakotherapeutische Möglichkeiten zu deren Beeinflussung in schematischer Darstellung (aus G. Kojda, *Pharmakologie Toxikologie Systematisch*, 2. Auflage, UNI-MED Verlag 2002).



FORTSETZUNG VON SEITE 11

tion von *Helicobacter pylori* besteht in der **niedrigen Rezidivquote** (<10%), die nach einer solchen Therapie beobachtet wird. Deshalb hat die antibiotische Ulcus-therapie heute einen hohen Stellenwert erreicht.

Ist eine Erregereradikation erreicht, beträgt die Reinfektionsrate nur etwa 1% pro Jahr. Noch ist nicht genau geklärt, auf welche Weise *Helicobacter pylori* übertragen wird und wie Infektionen bzw. Reinfektionen zustande kommen. Nach einer Studie von Parsonnet et al. (6) geht man heute von einer oralen Infektionsroute aus. Dabei wird der Keim wahrscheinlich durch Erbrochenes, Speichel oder Fäces übertragen. In Entwicklungsländern spielt auch das Trinkwasser vermutlich eine wichtige Rolle. Es wird weiterhin aus den vorliegenden Daten gefolgert, dass die Mehrheit der heute Infizierten sich bereits in der Kindheit angesteckt hat. Dafür spricht, dass die Rate der Neuinfektionen in den letzten Jahrzehnten deutlich rückläufig ist (4).

Verminderung der Säurebildung

Die neben den Antibiotika wichtigsten Therapeutika zur Behandlung der chronischen Gastritis und deren Folgen sind **Protonenpumpenblocker** und **Histamin-H₂-Rezeptorantagonisten**. Die Wirksamkeit dieser Säureblocker steht außer Zweifel, jedoch sind gewichtige Unterschiede zwischen den Substanzgruppen auszumachen. Dabei liegen deutliche Vorteile auf Seiten der Protonenpumpenblocker, die daher heute auch die am häufigsten verordneten Säureblocker darstellen. Wichtigster Unterschied ist nicht die maximale Säuresekretionshemmung, sondern die wesentlich **längere Wirkdauer der Protonenpumpenblocker** (Abb. 6). Damit lässt sich leichter und effizienter eine kontinuierliche, 24-h dauernde Säuresekretionshem-

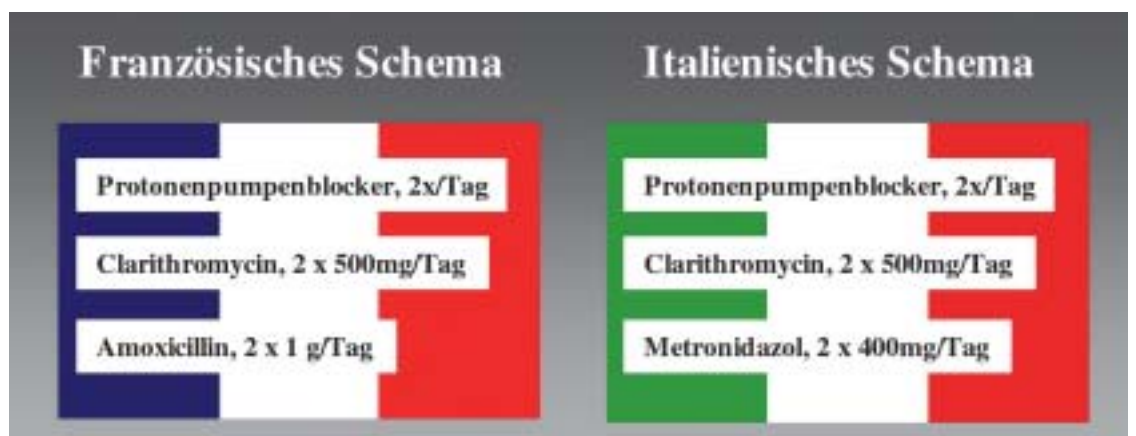
Behandlung von <i>Helicobacter pylori</i>-Infektionen
Bismutsalze und Antibiotika
Verminderung der Säurebildung
Protonenpumpen-Blocker
Histamin-H ₂ -Rezeptorantagonisten
Antazida
Parasympatholytika (Atropin, Pirenzepin)
Prostaglandine
Gastrinrezeptorantagonisten (Proglumid) und Somatostatin
Verbesserung des Schleimhautschutzes
Sucralfat (adjuvante Therapie)

Tabelle 2: *Ulcustherapeutika im Überblick*

mung aufrechterhalten. So liegt der Anteil der täglichen Zeit, bei welcher der jeweilige Ziel-Magen-pH-Wert erreicht wird, bei den Protonenpumpenblockern deutlich höher als bei Histamin-H₂-Rezeptorantagonisten (3). Dies gilt nicht nur für die Akuttherapie, sondern auch für die Erhaltungstherapie. Patienten mit Refluxösophagitis benötigen wegen der sehr hohen Rezidivquote sehr oft eine Erhaltungstherapie und dabei haben sich die Protonenpumpenblocker als besser wirksam erwiesen. Außerdem wird berichtet, dass mit Protonenpumpenblockern schneller eine Schmerzfreiheit erzielt wird als mit Histamin-H₂-Rezeptorantagonisten.

Nach klinischen Studien ist die Wirksamkeit (Ausheilung) von **Antazida** bei *Ulcus duodeni* besser als Placebo und nicht schlechter als die von Histamin-H₂-Rezeptorantagonisten (7). Im Gegensatz dazu ist die Wirkung von Antacida bei *Ulcus ventriculi* und besonders bei Refluxösophagitis unzureichend. Antazida sind also vorwiegend als Adjuvantien bzw. zur Behandlung leichterer Formen von akuter Gastritis geeignet. Hier können sie zu einer raschen Behebung der Symptomatik führen. Antazida werden häufig im Rahmen der Selbstmedikation eingenommen. Daher

Abbildung 5: Schemata der Kombinationsbehandlung zur Eradikation von *Helicobacter pylori*-Infektionen. Als Protonenpumpenblocker können Omeprazol (2 x 20 mg), Rabeprazol (2 x 20 mg), Lansoprazol (2 x 30 mg) und Pantoprazol (2 x 40 mg) verwendet werden. Die Einnahme sollte morgens und abends vor der Mahlzeit erfolgen. Die Therapiedauer beträgt 7-14 Tage. Daran anschließen kann sich bei Bedarf die weitere alleinige Gabe von Protonenpumpenblockern.



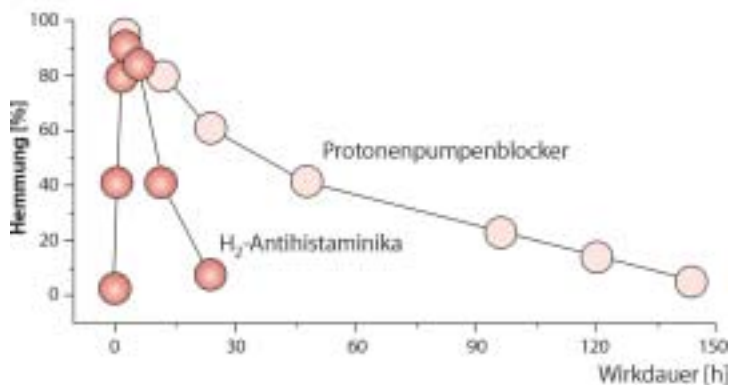
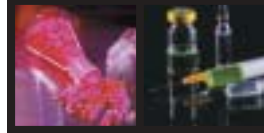


Abbildung 6: Wirkdauer von Säureblockern mit unterschiedlichem Wirkungsmechanismus in idealisierter Darstellung. Die Kurven sind auf eine Einmalgabe der jeweiligen therapeutischen Dosis bezogen. Die unterschiedliche Wirkdauer der Substanzen innerhalb der gleichen Gruppe wurde nicht berücksichtigt (aus G. Kojda, Pharmakologie Toxikologie Systematisch, 2. Auflage, UNI-MED Verlag 2002).

ist es wichtig darauf hinzuweisen, dass auf jeden Fall die vielen **Wechselwirkungen** beachtet werden (siehe Tabelle 3). Schließlich gibt es Evidenzen dafür, dass es durch eine andauernde unkontrollierte Einnahme von Antazida in der Selbstmedikation zu einer **Ver-schleppung der Grunderkrankung** kommen kann. An dieser Stelle sei nochmals darauf hingewiesen, dass eine Helicobacter pylori-Infektion auch zur Entwicklung einer Krebserkrankung führen kann.

Die Substanz **Misoprostol** wird oft im Zusammenhang mit Ulcera empfohlen, die sich unter dem Einfluss von magensäuresekretionsfördernden Arzneimitteln wie Acetylsalicylsäure, Glukokortiko-

iden oder nichtsteroidalen Antirheumatika entwickeln können (3,5,7). Eine klinisch evidente Begründung hierfür liegt allerdings nicht vor. Größter Nachteil von Misoprostol ist die häufig auftretende Diarrhöe (1). Diese führt nicht nur zu Elektrolytstörungen (Hypokaliämie!), sondern auch zu Akzeptanzschwierigkeiten bei Patienten. Diese Nebenwirkung ist sicher auch ein Grund dafür, dass sich Misoprostol in der Behandlung peptischer Ulcera nicht hat durchsetzen können.

(modifizierter Nachdruck des einleitenden Abschnittes des Kapitels „Gastrointestinaltrakt“ aus G. Kojda, Pharmakologie Toxikologie Systematisch, UNI-MED-Verlag AG, 2. Auflage 2002, mit freundlicher Genehmigung vom UNI-MED-Verlag AG, 28211 Bremen)

Weiterführende Literatur

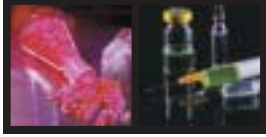
1. Kojda G, Hafner D, Behne M, Wilhelm M. Gastrointestinaltrakt, In: Kojda G, editor: Pharmakologie Toxikologie Systematisch. Bremen: UNI-MED Verlag AG, 2002:562-615
2. Thews G, Mutschler E, Vaupel P. Gastrointestinaltrakt, In: Thews G, editor: Anatomie Physiologie Pathophysiologie des Menschen. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, 1999:339-406
3. Hoogerwerf W, Pasricha P. Agents used for control of gastric acidity and treatment of peptic ulcers and gastroesophageal reflux disease, In: Goodman Gilman A, Rall TW, Nies AS, Taylor P, editors: The pharmacological basis of therapeutics. New York, Frankfurt, Tokyo: Pergamon Press, 2001:1005-1020
4. Suerbaum S, Michetti P. Helicobacter pylori infection. N Engl J Med 2002;347:1175-1186
5. Herold G: Innere Medizin. Köln, Eigenverlag, 2002, pp nach www.herold-innere-medizin.de
6. Parsonnet J, Shmueli H, Haggerty T. Fecal and oral shedding of Helicobacter pylori from healthy infected adults. JAMA 1999;282:2240-2245
7. Maton PN, Burton ME. Antacids revisited: a review of their clinical pharmacology and recommended therapeutic use. Drugs 1999;57:855-870



**EIN REFERAT
AUS DER
PHARMAZEUTISCHEN
WISSENSCHAFT**

Mechanismus	Arzneimittel	Klinische Bedeutung
Adsorption	Eisen	Resorption verzögert bzw. vermindert
Komplexbildung	Tetrazykline	
	Digoxin	
	Dicoumarol	Resorption verbessert (nur Mg-haltige Antacida)
Anhebung des gastralen pH-Wertes	Ketoconazol	Resorption verzögert bzw. vermindert
	Gyrasehemmer	
Verzögerung der Magenentleerung	Levodopa	Resorption beschleunigt bzw. erhöht
	Isoniazid	Resorption verzögert bzw. vermindert
	Ethambutol	
(Al-haltige Antacida)	Propranolol	
	Atenolol	
	Chinidin	Serumkonzentration erhöht
Anhebung des Urin-pH-Wertes		
	Salicylate	Serumkonzentration erniedrigt

Tabelle 3: Auswahl von Wechselwirkungen zwischen Antacida und anderen Arzneimitteln (nach einem Vortrag von Prof. Dr. U. Fricke, Institut für Pharmakologie, Universität Köln)



Fortbildungs-Fragebogen

Hier finden Sie 8 Fortbildungsfragen zum Hauptartikel. Bei Beantwortung und Faxantwort erhalten Sie einen Fortbildungspunkt. Das Antwortfax ist vor Erscheinen der nächsten Ausgabe abzusenden. Es ist pro Aufgabe nur eine Antwort richtig. Lösungen werden auf Anfrage herausgegeben bzw. Teilnehmern zusammen mit der Bescheinigung für den Fortbildungspunkt mitgeteilt. Tragen Sie Ihren Absender bitte in das untenstehende Fax-Formblatt ein. Fax-Nr. 02 11/81-1 47 81.

1. Welches der folgenden Sekrete wird *n i c h t* von der Mukosa des Magens in das Magenlumen sezerniert?

- a) Schleim
- b) Salzsäure
- c) Trypsinogen
- d) proteolytische Enzyme (Pepsin)

2. Welche der folgenden sekretorischen Zellen finden sich *n i c h t* in der Mukosa des Magens?

- a) Belegzellen
- b) Brunnersche Drüsen
- c) Nebenzellen
- d) Hauptzellen

3. Welche an der Regulation der Magensäuresekretion beteiligten Zellen werden durch die Signale des Parasympathikus aktiviert?

- a) ECL-Zellen
- b) ATP-Zellen
- c) Delta-Zellen
- d) zentroazinäre Zellen

4. Wie heißt das Enzym, auf welchem der Atemtest zum Nachweis von *Helicobacter pylori* beruht?

- a) Maltase
- b) Xanthinoxidase
- c) Urease
- d) Protease

5. Zu welchem/n Zeitpunkt/en sollte die Einnahme der Arzneimittel der Tripel-Schemata zur Eradikation von *Helicobacter pylori* erfolgen?

- a) morgens vor der Mahlzeit
- b) morgens nach der Mahlzeit
- c) morgens und abends nach der Mahlzeit
- d) morgens und abends vor der Mahlzeit

6. Welches der folgenden Arzneimittel eignet sich zur Behandlung eines Zollinger-Ellison-Syndroms?

- a) Clarithromycin
- b) Misoprostol

- c) Omeprazol
- d) Pirenzepin

7. Welche Nebenwirkung ist charakteristisch für *Misoprostol*?

- a) Diarrhöe
- b) Gerinnungsstörungen
- c) Obstipation
- d) Thrombozytopenie

8. Welcher Unterschied zwischen Protonenpumpenblockern und Histamin-H₂-Rezeptorantagonisten ist für die therapeutische Effektivität besonders wichtig?

- a) Maximalwirkung
- b) Wirkdauer
- c) Einnahmehäufigkeit
- d) Wirkungseintrittsgeschwindigkeit



EIN REFERAT
AUS DER
PHARMAZEUTISCHEN
WISSENSCHAFT



02 11 / 81-1 47 81

Fax-Formblatt

Ihre Anliegen, Kommentare, Anregungen und Fragen sind uns wichtig. Um die Kommunikation zu erleichtern, können Sie das mit dem Apothekenstempel versehene Formblatt an den entsprechenden Gesprächspartner des Herausgeberbeirates faxen. Für jede der vier pharmazeutischen Disziplinen steht Ihnen ein Kollege zur Verfügung. Wir werden unser Bestes tun, Ihnen schnellstmöglich zu antworten.

Ihr Anliegen: _____

Apothekenstempel

Chemie

PD Dr. K.-J. Schleifer

Fax: 0211-81-13847

Tel. 0211-81-12532

Email: kjs@pharm.uni-duesseldorf.de

Biologie

PD Dr. C. Paßreiter

Fax: 0211-81-11923

Tel. 0211-81-14172

Email: passreit@uni-duesseldorf.de

Technologie

Prof. Dr. C. Leopold

Fax: 0341-4123007

Tel. 0341-4229745

Email: cleopold@uni-leipzig.de

Pharmakologie

PD Dr. G. Kojda

Fax: 0211-81-14781

Tel: 0211-81-12518

Email: kojda@uni-duesseldorf.de