

TAGUNGSBERICHTE

Bericht über den II. Weltkongreß für Gastroenterologie vom 13. bis 19. Mai 1962 in München

Von R. OTTENJANN (Stuttgart-Bad Cannstatt)

Die Hauptthemen dieses Kongresses, der unter der Leitung des Präsidenten — Professor Dr. med. N. HENNING — stand, wurden im Rahmen sog. Panel diskutiert; in Ergänzung hierzu fanden zahlreiche Einzelvorträge statt. Hier soll im Wesentlichen über die bei den verschiedenen Panel erörterten Probleme berichtet werden; die Einzelvorträge finden nur in soweit Erwähnung, als sie eine wesentliche Ergänzung lieferten oder andere Ergebnisse aufzeigten. Besonders zu erwähnen ist die wissenschaftliche Ausstellung während des Kongresses (Leitung: Dr. med. H. Wüstr-Erlangen); hier wurden gastroenterologische Probleme in sehr instruktiver Weise veranschaulicht.

Panel: Intrahepatische Cholestase

(Vorsitzender ROYER-Buenos Aires, Moderator POPPER-New York).

Die intrahepatische Cholestase (i. Ch.) ist klinisch durch ein Verschlusssyndrom gekennzeichnet. Im Gegensatz zur extrahepatischen Cholestase fehlt ein Abflußhindernis in den großen Gallengängen. Die i. Ch. findet sich bei Virushepatitis, Leberzirrhose, in der Schwangerschaft und kann durch verschiedene Arzneimittel hervorgerufen werden. Außerdem gibt es idiopathische Formen der i. Ch. In Frankreich kommt die i. Ch. hauptsächlich als Mischform bei Virushepatitis vor (80%), die reine Form der i. Ch. macht 20% aus. Unter etwa 10000 mit Chlorpromazin Behandelten wurde in 0,18% eine i. Ch. beobachtet (CAROLI-Paris). Nach Angaben in der amerikanischen Literatur war dies in 0,12% der Fall. MIWA (Chiba) gibt eine Häufigkeit von 1,6% an. Bei Virushepatitis werden in etwa 30% Symptome einer i. Ch. angetroffen. Sehr unterschiedlich sind die Angaben über die medikamentös bedingte i. Ch. in den einzelnen Ländern. Während sie in Österreich und Brasilien praktisch keine Rolle spielt, wird sie in England, Amerika und Japan häufig beobachtet (SHERLOCK-London, WEWALKA-Wien, MIWA-Chiba).

Der Mechanismus der i. Ch. ist noch weitgehend unbekannt. Der Ikterus bei Verabreichung von Testosteron-Derivaten beruht — wie der beim Dubin-Johnson-Syndrom — auf einer Exkretionsstörung. Auffallend ist, daß nur die C-17-methylierten Testosteron-Derivate eine i. Ch. hervorrufen. Elektronenmikroskopisch finden sich bei der i. Ch. folgende Veränderungen: erweiterte und verstopfte interzelluläre Kanälkuli, die Mikrovilli sind an Zahl vermindert und unregelmäßig gestaltet (WEWALKA). Bei der extrahepatischen Cholestase resultiert ein ähnliches Bild. Weitere Veränderungen an den Zellen und Zellorganellen wurden aufgezeigt und diskutiert, sie zeigen je nach der auslösenden Noxe vor allem quantitative Unterschiede.

An klinischen Symptomen finden sich neben der Bilirubinerhöhung, eine Aktivitätssteigerung der alkalischen Phosphatase, quälender Juckreiz. SGPT und SGOT sind anfangs normal, lassen etwa 2 bis 3 Wochen nach Beginn eine mäßige Aktivitätssteigerung erkennen. Neben einer erheblichen Vermehrung der Phospholipide im Blut findet sich vor allem eine Erhöhung des Serumspiegels der kleinemolekularen beta-Lipoproteine (SHERLOCK). Hieraus läßt sich möglicherweise doch ein diagnostisches Kriterium ableiten. Die wichtigsten Daten in der Differentialdiagnose von extra- und intrahepatischer Cholestase liefern Anamnese und klinischer Befund. CAROLI wies vor allem auf die Bedeutung der Laparoskopie hin. Letztlich entscheidend ist die röntgenologische Darstellung der extrahepatischen Gallenwege und damit der Ausschuß eines Hindernisses in den großen Gallengängen. Die Darstellung kann transhepatisch erfolgen (bei der Laparoskopie). SHERLOCK beschrieb die Methode der perkutanen Cholelithographie, die allerdings nur bei extrahepatischer Cholestase mit erweiterten Gallengängen gelingt; eine chirurgische Intervention muß stets möglich sein.

Therapeutisch ist bei der i. Ch. eine fettarme und eiweiß- und vitaminreiche Kost (fettlösliche Vitamine parenteral) angezeigt. Langdauernde Fälle erfordern Kalziumzufuhr. Der Juckreiz ist am wirksamsten mit Methyltestosteron zu bekämpfen. SHERLOCK berichtete über therapeutische Erfahrungen mit einem Austauschharz („Cholestyramin“), das gallensaure Salze bindet und dem entero-hepatischen Kreislauf entzieht. Nach WEWALKA sind NNR-Steroide nur in schweren Fällen angezeigt. CAROLI empfiehlt transduodenale Drainagen.

Die Prognose der i. Ch. kann im allgemeinen als gut angesehen werden. Letale Ausgänge wurden nicht beobachtet (SHERLOCK). In einzelnen Fällen kann der Ikterus monate- und jahrelang anhalten. Die i. Ch. während der Schwangerschaft pflegt nach dem Partus zu verschwinden. Nicht selten kommt es aber zu Fehlgeburten.

MIWA mißt den Ergebnissen der biptischen Untersuchung entscheidende Bedeutung bei. POPPER sprach eingehend über die histologische Differentialdiagnose. Die eindrucksvollsten Veränderungen finden sich innerhalb der ersten 10 Tage bei der i. Ch., die extrahepatische Cholestase führt dagegen später zu histolog. erkennbaren Veränderungen.

Die Diskussionsteilnehmer waren sich darüber einig, daß bei der Auslösung der i. Ch. dispositionelle Faktoren eine Rolle spielen. Familiär gehäuftes Vorkommen von i. Ch. deutet auf genetische Faktoren hin (SHERLOCK). BILLING berichtete über das Auftreten einer i. Ch. bei 3 Kindern einer Familie.

Im Rahmen der Einzelvorträge berichteten WOLF und KLEYENSTEIBER-Erlangen, über ihre Erfahrungen bei der Untersuchung der Leberdurchblutung und Leberzellfunktion mit Radio-Bengalrot.

Nicht selten findet sich bei Colitis ulcerosa eine i. Ch. (STAUFFER-Rochester). Das klinische und histologische Bild soll der primären biliären Zirrhose ähneln. Die Colitis ist dabei relativ mild und läßt sich Jahre zurückverfolgen.

Auf die Bedeutung der verschiedenen Gerinnungsfaktoren in der Diagnostik der i. Ch. wiesen EGBRING und DÖLLE-Hamburg hin. Es findet sich vor allem eine Vermehrung der Faktoren V und X.

Über günstige Erfahrungen mit symptomatischer chirurg. Therapie der i. Ch. berichtete MAURATH-Marburg. Sie besteht in der Durchführung der Kehrschen T-Drainage bis zum Abfall des Bilirubins.

Panel: Chronische Gastritis

(Vorsitzender MARINA FIOL-Madrid, Moderator TOMETIUS-Stockholm)

Die chronische Gastritis (chr. G.) ist eine polyätiologische Allgemeinerkrankung. Diagnostisch ist die Sangbiopsie unerläßlich. Die Mehrzahl der Diskussionsredner mißt der Gastritis in der Ulkustestung keine wesentliche Bedeutung bei oder lehnt eine ulkusbegünstigende Rolle der Gastritis ab (GAMBLIGLIANT-ZOCCOLI-Novara; HAFTER-Zürich für das Ulcus duodeni). MONTENEGRO-Sao Paulo fand bei Ulcus duodeni in der Regel eine normale Mukosa, dagegen bei Ulcus ventriculi immer eine Antrumgastritis, vorwiegend in diffuser Ausbreitung über die ganze Magenschleimhaut. DEUTSCH-Boston berichtete über ähnliche Ergebnisse. Das klinische Bild der chr. G. ist vielgestaltig, vom asymptomatischen bis karzinom-ähnlichen Bild. Als führendes Symptom wurde das „epigastrische Unbehagen“ angegeben. Eine hypertrophische Gastritis existiert nicht. Die sog. interstitielle Gastritis hat nur beschreibenden Wert für den Pathologen.

Die Atrophie der Mukosa ist die wesentliche Folge der chr. G. Eine Differenzierung (histologisch) von der Atrophie bei perniziöser Anämie ist nicht möglich (DEBRAY-Paris). Auch zytologisch finden sich keine Kriterien, die eine Unterscheidung ermöglichen. Über die Dauer des Intervalls vom Beginn der chronischen Gastritis bis zum Auftreten einer Atrophie lassen sich schwer Angaben machen. SCHADE-Durham beobachtete Fälle, bei denen diese Entwicklung 5 bis 20 Jahre in Anspruch nahm. Hämatologische Folgeerscheinungen im Sinne einer perniziösen Anämie scheinen auch in Spätstadien der chr. G. nicht aufzutreten, quantitative Veränderungen des Intrinsic-Faktors konnten nicht nachgewiesen werden. Die Häufigkeit des Auftretens eines Karzinoms im Verlaufe einer chr. G. wurde sehr verschieden beurteilt; SCHADE und PONTES sahen es sehr selten.

Für die Behandlung der chr. G. gelten weiterhin die alten Richtlinien: Diät, Verabreichung von „Antiphlogistika“ (Azulon, kolloidale Silberpräparate) und Antazida. Die subjektiven Beschwerden verschwinden in der Regel, eine wesentliche Beeinflussung des histologischen Befundes wird aber meistens vermißt. Auf die Bedeutung psychischer Faktoren bei der Entstehung der chronischen Gastritis wurde hingewiesen, eine Psychotherapie ist daher vielfach unerlässlich (HAFTER). Die sog. kleine Psychotherapie ist aber ausreichend, Hinzuziehung eines Psychiaters oder Psychotherapeuten nicht erforderlich.

DEUTSCH-Boston fordert eine operative Behandlung der Magenulzera, die mit einer atrophischen chr. G. einhergehen. Nach HAFTER ist die Ulkusheilung bei Vorliegen einer atrophischen Gastritis verzögert.

MAHLO-Hamburg berichtete über biopsische Untersuchungen der Magenschleimhaut bei 2000 Patienten und einer Beobachtungsdauer bis zu 4 Jahren. Die biopsischen Befunde zeigen vielfach Veränderungen ohne Beziehung zu subjektiven Beschwerden. Über Wert und Bedeutung der Zytodiagnostik der chronischen Gastritis sprach WITTE-Erlangen; zur Abgrenzung gegenüber malignen Neoplasien stellen die Fluoreszenzverfahren mit Akridinorange und Atebrin eine Hilfe dar. Nach HAYASHIDA-Tokio ist die Endophotographie mit der Gastrokamera der Gastroskopie überlegen, da mit der Kamera alle Zonen des Magens erfaßt werden. FRIK-Erlangen wies auf die röntgenologische Feinreliefuntersuchung des Magens hin und zeigte deren Bedeutung für die röntgenologische Gastritis-Diagnose auf. Für eine exakte Bestimmung der Funktion der Magenschleimhautdrüsen ist — nach LAMBLING — eine Untersuchung der Volumina der sauren und alkalischen Sekretion unerlässlich.

In der anschließenden Diskussion warnte HEINKEL-Erlangen vor der Bewertung kasuistischer Beobachtungen und forderte grundsätzlich die Anwendung statistischer Methoden bei der Häufigkeitsbeurteilung der chr. G. Eine Dickenzunahme der Mukosa konnte bei vergleichenden Messungen bei chr. G. nie nachgewiesen werden, eine „hypertrophische Gastritis“ existiere daher nicht. Eine umschriebene Gastritis fand HEINKEL nur in 2,5% unter 1000 biopsisch untersuchten Fällen. Eine chr. G. nach Magenresektion ist nur in etwa 25% zu beobachten, wenn vor der Operation keine Gastritis vorlag. Aussagen über die Sekretionsleistung des Magens sind nur nach Histaminreiz möglich, der Coffeinreiz ist für die Beurteilung ungenügend (HAFTER). DEUTSCH wies darauf hin, daß bei chr. G. nicht-dialysierbare Zucker im Magensaft vermehrt vorhanden sind. KÜHN-Lübeck fand bei 50 Patienten mit Zustand nach Magenresektion in keinem Fall eine normale Mukosa.

Chirurgie der Leber (Vorträge)

Reservekapazität und Regenerationskraft der Leber sind die Schlüssel der Leberchirurgie. STUCKE-Würzburg gab folgende Indikationen für die Leberchirurgie an: Mißbildungen, Tumoren und Zysten, verkalkte Abszesse, Rupturen (bei Verkehrsunfällen, meistens rechter Leberlappen). Die primäre Mortalität liegt bei 5 bis 10%. KOURIAS-Athen und GRASSER-Liestal berichteten über ihre Erfahrungen der operativen Behandlung von Echinokokkus-Zysten. Teil-Hepatektomien bei der Leberzirrhose sollen die Regenerationstendenz der Leber anregen (MESSINI-Rom). Ein gut erhaltener Pfortaderkreislauf ist Voraussetzung für die Operation, 30% oder mehr des Lebergewebes werden entfernt. COUINAUD-Paris erläuterte die Möglichkeiten der intrahepatischen biliojejunalen Anastomosen-Operationen. Auf die Bedeutung der Szintigraphie in der Diagnostik der Lebererkrankungen und bei der Differenzierung von Tumor und Zirrhose wies PATRASST-Padua hin. Neuere Aspekte der Leberanatomie wurden von HJORTSJÖ-Lund aufgezeigt.

Physiologie und Pathophysiologie des Magens (Vorträge)

Änderungen der Sekretionsleistung des Magens gehen sowohl auf morphologische Veränderungen wie auf funktionelle (neurohumorale) Regulationsstörungen zurück — ein Entweder-oder gibt es nicht (GEERTRUYDEN-Brüssel). Zwischen den Elektrolyten des Magensaftes und des Blutes besteht eine lineare Korrelation. NÖLLER-Heidelberg wies auf die diagnostischen Möglichkeiten der Endoradiosonde hin; sie soll allen bisher gebräuchlichen Me-

thoden überlegen sein und gestattet eine kontinuierliche Aufzeichnung von Motorik, Säuregehalt des Magensaftes, Schleimgehalt, Quotient von freier und gebundener Säure. Nach mehrwöchigem harten Training ist eine signifikante Herabsetzung der Säuresekretion des Magens zu beobachten (FRENKL et al.-Budapest). Histologisch finden sich aber keine Veränderungen. Über die Bedeutung des erweiterten (maximalen) Histamintestes sprachen SEMB und MEYREN-OSLO. THOMPSON et al.-Stockholm glauben tierexperimentell die Existenz eines Antrum-Hemmhormons (Antrogastron) nachgewiesen zu haben. Unter chronischem Eisenmangel kommt es zu einer Salzsäuresekretions-Einschränkung (BIGGS et al.-Oxford). CREAN-Edinburgh räumt dem Wachstumshormon — auf Grund seiner tierexperimentellen Untersuchungen — einen Einfluß auf die Zahl der Belegzellen der Magenmukosa ein.

Einzelprobleme der Colitis (Vorträge)

Über eine neue Methode der zytologischen Untersuchung der Rektumschleimhaut berichteten ANTHONISEN und RIIS-Glostrup; ein auf einem Korken montiertes Glasplättchen wird rektoskopisch auf die Schleimhaut gedrückt und der Abdruck der Schleimhaut gefärbt. WAKS-Buenos Aires glaubt bei Colitis ulcerosa eine typische Form abnormer Zellen gefunden zu haben. THAYER und SPIRO-New Haven konnten einen antinukleären Faktor sowohl bei Colitis ulcerosa als auch bei Enteritis regionalis nachweisen; sie schließen daraus auf Autoimmunisationsvorgänge bei diesen Erkrankungen. Bei Nahrungsmittel-Allergie fanden DASKALAKIS et al.-Athen nach Nahrungsaufnahme einen Anstieg des Bluthistamins; der Nachweis einer Histaminämie kann als diagnostischer Test Anwendung finden. CONNELLY-Detroit sprach abschließend über Komplikationen, Therapie und Prophylaxe der besonders bei älteren Menschen vorkommenden akuten Diverticulitis coli.

Panel: Die Fettleber und ihr Zusammenhang mit der Zirrhose

(Vorsitzender: MOGENA-Madrid, Moderator DEMOLE-Genf)

Unter Fettleber versteht man eine verstärkte Lipideinlagerung in intakten oder geschädigten Leberepithelien (Lipidgehalt höher als 10%). Wesentlich für die Entstehung einer Fettleber ist in vielen Fällen eine falsche Ernährung, die quantitativ oder qualitativ unzureichend ist (DEMOLE-Genf, HARTMANN-Marburg). Bei Diabetes mellitus findet sich in etwa 40 bis 50% eine Steatose (DOMINICI-Perugia). Eine Beziehung zwischen Schwere und Einstellung des Diabetes und Grad der Leberepithelverfettung scheint nicht zu bestehen. Nach KALK-Kassel geht diese diabetische Steatose relativ häufig in eine Zirrhose über. Weitere Ursachen der Fettleber: Mangel an ungesättigten Fettsäuren, Vitaminmangel, mangelhafte Nahrungsausnutzung (Achylie, Steatorrhoe etc.). Bei Alkoholismus tritt in etwa 30% eine Fettleber auf, davon in nur 30% Entwicklung zur Zirrhose. Im allgemeinen führt der Alkoholismus in 5 bis 10 Jahren zur Steatose und in 5 bis 20 Jahren zur Zirrhose der Leber (SCHAFFNER-New York). Verminderte Nahrungsaufnahme und toxische Wirkung des Alkohols sind wahrscheinlich die wesentlichen Faktoren in der Entwicklung der Alkohol-Fettleber. Aber auch Alkoholiker, die viel essen, können eine Steatose oder Zirrhose bekommen. SCHAFFNER wies auf Rassenunterschiede hin, die für die Beurteilung der Alkoholkwirkung bedeutungsvoll sind: bei Weißen ist die Alkohol-Fettleber wesentlich häufiger als bei Schwarzen.

Nach HARTMANN lassen sich drei Grundmechanismen der Fettleber-Entstehung aufzeigen: 1. vermehrte Einschwemmung von Fetten bei Lipämie, 2. Verwertungsstörung (durch Methionin- und Cholinmangel kommt es zu einer Störung der Phosphatidsynthese; die Phosphatide sollen für den Fetttransport wesentlich sein) und 3. vermehrte Fettsynthese. SCHAFFNER betont dagegen, daß nicht die Phosphatide sondern Triglyzeride in Verbindung mit Lipoproteinen für den Fetttransport wesentlich seien. DARNIS-Paris unterscheidet zwei Kategorien der Alkohol-Fettleber: in etwa 25% führt eine extreme Ausweitung der Leberkapsel zu heftigen abdominellen Erscheinungen mit Kolik, Erbrechen, u. a. Erscheinungen; 75% der Patienten klagen über lange Zeit nicht über Beschwerden, die Steatose wird meistens zufällig erkannt.

SCHAFFNER betonte, daß in jedem Stadium der Alkohol-Fettleber ein letaler Ausgang möglich sei, ein Coma hepaticum kann auch bei reiner Fettleber auftreten -DARNIS. Das Syndrom einer intrahepatischen Cholestase wird auch bei Fettleber beobachtet, eine extrahepatische Okklusion kann so vorgetäuscht werden. Nach DARNIS lassen sich vier funktionelle Syndrome bei Steatosis hepatis abgrenzen: 1. hepatische Parenchyminsuffizienz (Albuminverminderung, Abnahme des Prothrombins, Absinken des veresterten Cholesterins), 2. Syndrom der Entzündung (Globulinvermehrung, positive Flockungsreaktionen), 3. Retentionssyndrom (Anstieg von Bilirubin und alkalischer Phosphatase) und 4. Zytolyse-Syndrom (Aktivitätsanstieg von SGOT und SGPT, erhöhter Eisenspiegel).

DOMINICI, DEMOLE und SCHAFFNER lehnten einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Steatose und Zirrhose ab (im Gegensatz zu KALK). Beide können parallel ohne ursächliche Verknüpfung auftreten. Der Pathomechanismus der Entwicklung der Fettleber in eine Zirrhose ist noch weitgehend unbekannt. Folgende Faktoren sind nach SCHAFFNER bedeutungsvoll: Alkoholismus, fehlerhafte Ernährung, vaskuläre Faktoren, interkurrente Infekte und genetische Faktoren.

Für die Therapie der Fettleber wurden folgende Richtlinien angegeben: Einschränkung der Fettzufuhr (die Hälfte der Fette als ungesättigte Fettsäuren), Eiweißzufuhr täglich 120 bis 150 g, die Kohlenhydrate sollen 50% des Kalorienbedarfs decken; außerdem lipotrope Substanzen (Cholin und Methionin), günstig soll auch Vitamin B 12 wirken, in schweren Fällen Vitamin E (HARTMANN).

WACHSMANN, MÜLLER und DEMLING-Erlangen berichteten über ein neues röntgenologisches Verfahren zur quantitativen Bestimmung des Fettgehaltes der Leber. FRIOZZI-Sao Paulo plädierte für die Auffassung vom MAFFEL, der die LAENNECSche Zirrhose auf genetische Faktoren zurückführt und eine Beziehung zwischen Alkoholismus, Fettleber und Zirrhose ablehnt.

Panel: Peptisches Geschwür

(Vorsitzender LAMBLING-Paris, Moderator WATKINSON-Leeds)

Die Diskussion über die Ulkulentstehung wurde eröffnet mit der Erörterung endokriner Faktoren (GRAY-Boston). Umstritten ist die Wirkungsweise der Corticosteroide auf die Magenschleimhaut und die Magenfunktionen. Bei Erkrankungen der Nebennieren werden extrem selten Ulzera beobachtet. Die Steroidsekretion der Nebennieren ist bei chronischem Ulkus in der Regel normal (PULVERTAFT-York). Nach LAMBLING-Paris beruht die Erhöhung der Azidität des Magensaftes nach Steroidgaben auf einer verminderten Alkali-Sekretion. Die Ulkushäufigkeit bei längerer Verabreichung von Glukokortikoiden beträgt 5 bis 7%, nach GRAY kann sie bei Arthritis-Behandlung bis auf 32% steigen.

Eine Vagotomie bei der operativen Behandlung des Ulkus sollte nur dann durchgeführt werden, wenn vor der Operation medikamentös eine deutliche Hemmung der HCl-Sekretion zu erzielen ist („medikamentöse Vagotomie“), KAY-Sheffield. Eine Vagus-Hyperaktivität spielt in der Genese des Ulcus duodeni eine wesentliche Rolle. Über die Bedeutung der Statistik in der Ulkusbeforschung sprach WATKINSON-Leeds. Das Zahlenverhältnis von Ulcus duodeni zu Ulcus ventriculi zeigt auffallende geographische Unterschiede: in England bei Männern 80:20, bei Frauen 66:34 (PULVERTAFT), in Japan kommen beide etwa gleich häufig vor (YAMAGATA-Tohoku).

In der Diagnostik des Ulkus spielt die röntgenologische Untersuchung weiterhin die größte Rolle, es folgen Gastroskopie, Endophotographie mit der Gastro-Kamera, Magensaftuntersuchung, Zytologie und Stuhluntersuchung (auf okkultes Blut)-YAMAGATA. PALMER-Chicago wies auf den besonderen Wert der zytologischen Untersuchung zur Erkennung eines Ulkus-Karzinoms hin. Die Kombination von röntgenologischer, gastroskopischer und zytologischer Untersuchung führt in nahezu 100% zum Nachweis eines Ulkus-Karzinoms (LAMBLING).

Die Methoden der Ulkustherapie sind alt, wesentlich neue gibt es nicht. Bettruhe, Diät, Rauchverbot sind nützlich, Antazida und Vagolytika beeinflussen den Verlauf der Ulkuskrankheit nicht mit Sicherheit (LAMBLING). Oestrogene sind nach neueren Untersuchungen

nützlich. Heilschlaf und Dünndarmsonde spielen keine Rolle. PALMER empfahl Röntgenbestrahlung bei *Ulcus pepticum* (1 bis 2 Serien von 1600 bis 1700 r); ein abschließendes Urteil über die karzinogene Aktivität dieser Strahlendosis ist noch nicht möglich.

In der chirurgischen Behandlung des *Ulcus pepticum* bevorzugt KAY die Kombination von Vagotomie und Drainage-Verfahren (Gastroenterostomie, Magenresektion); Kontraindikationen: präoperative Steatorrhoe, ZOLLINGER-ELLISON-Syndrom (Tumorentfernung anzustreben). Patienten mit Blutgruppe O, die das Blutgruppen-Antigen nicht mit dem Speichel ausscheiden (erfahrungsgemäß schlechte Resultate), Hypersekretionssyndrome des Magens. Nach NYHUS (Seattle) ist die Kombination von Antrektomie und Gastroduodenostomie oder Gastrojejunostomie das beste chirurg. Verfahren (Erfahrungen bei 4000 Operationen). Abschließend stellte LAMBLING fest: das Ulkus (*pepticum*) entsteht auf dem Boden einer Diathese, die nicht durch äußere Faktoren entstehe, sondern auf ein psychoneuro-humorales Ungleichgewicht zurückgehe.

Tierexperimentelle Untersuchungen veranlaßten BOJANOWICZ-Lodz die These aufzustellen, daß bei der Entstehung des *Ulcus pepticum* eine Dyschormonose der Nebennierenrinde eine wesentliche Rolle spiele (Mangel an Mineralo- und Überschuß an Glukokortikoiden); angeblich Behandlungserfolge durch Verabreichung von DOCA. Elektrophoretische Untersuchungen des Magensaftes ergaben eine erhöhte Albuminausscheidung bei Ulkuskranken und Karzinom-Trägern. Bei Ulkuskranken tritt in etwa 50% eine bisher unbekannte Fraktion im Elektrophoresediagramm auf (STIEL et al.-Sydney).

Einzelprobleme der Hepatitis (Vorträge)

Untersuchungen über das Verhalten des C-reaktiven Proteins (CRP) bei verschiedenen Ikterusformen führten KUBICKI und Mitarb.-Warschau durch. In der Mehrzahl der Fälle von infektiöser Hepatitis war die CRP-Reaktion negativ, ein positiver Ausfall findet sich häufig bei Verschlußikterus und nicht kompensierter Leberzirrhose. Indocyanin-Grün eignet sich ebenso wie Bromsulfonthalein-Blau (Bromthalein) zur Prüfung der Leberfunktion und gibt vergleichbare Resultate (BARBIER et al.-Gent). TSUJINO-Osaka konnte bei Hepatitis einen Antikörper nachweisen, der mit der gamma-1-Fraktion (Globulin) wandert. Über Häufigkeit und Methodik des Amöben-Nachweises bei Amöben-Hepatitis berichteten DHANDA et al.-New Dehli.

Pathophysiologie des Dünndarms (Vorträge)

PREISICH-Budapest konnte durch Dehnung des Duodenums (mittels Ballon) in 89% der Fälle Veränderungen im Elektroenzephalogramm hervorrufen. Beim Ileus findet sich in den proximalen Darmteilen eine Vermehrung des Kallikreins auf das Fünffache, in den distalen Partien ist dieser Stoff vermindert. Die Bedeutung dieses Befundes ist noch unbekannt (WERRLE-München). 3-o-Methyl-d-glukose eignet sich wie die D-Xylose zur Resorptionsprüfung des Dünndarms; dieser Zucker wird im Stoffwechsel nicht verarbeitet (CLODI-Boston). Vergleichende röntgenologische, funktionelle und biopsische Untersuchungen des Dünndarms wurden von SIELAFF-Heidelberg durchgeführt. Zwischen sog. funktionellen und eindeutig organischen Veränderungen existieren wahrscheinlich fließende Übergänge. Resorptionsstudien mit radioaktivem Natrium haben gezeigt, daß die Natrium-Resorption im Dünndarm nach Adrenalektomie und unter Verabreichung von Spironolactone (Aldosteron-Antagonist) deutlich vermindert ist, Aldosteron die Natrium-Resorption beschleunigt (MOLL-München). VANTRAPPEN et al.-Löwen entwickelten eine neue Endoradiosonde zur Druckmessung im Darmkanal; die Sonde läßt sich — an einem Nylonfaden hängend — von außen steuern und durch den gesamten Verdauungstrakt bewegen.

Panel: Chronisch rezidivierende Pankreatitis

(Vorsitzender LAGERLOEF-Stockholm, Moderator BARTELHEIMER-Hamburg)

BARTELHEIMER wies zunächst auf die Notwendigkeit der Abgrenzung der chronisch rezidivierenden Pankreatitis von anderen Pankreatitis-Formen hin und betonte, daß diese Diagnose in den einzelnen Ländern mit sehr unterschiedlicher Häufigkeit gestellt würde.

Das morphologische Substrat ist im wesentlichen eine tryptische Nekrose (BECKER-Kiel); Begleitpankreatitis und infektiöse Pankreatitis lassen sich histologisch abgrenzen. Pathologisch-anatomisch erscheint die Bezeichnung chronische tryptische Pankreatitis am ehesten geeignet.

Unter 3000 Autopsien fand BECKER in 1,13% eine rezidivierende Pankreatitis, die akute Form in 0,66%. HOWAT-Manchester und DREILING-New York sahen die chronisch rez. Pankreatitis vorwiegend bei Cholelithiasis weniger bei chronischem Alkoholismus. Weitere Pankreatitis auslösende Faktoren: alimentäre, metabolische, endokrine und genetische (Pankreasfibrose, Hyperlipämie etc.).

Das histomorphologische Bild der Pankreatitis läßt im allgemeinen keinen Rückschluß auf die Ätiologie zu, pathogenetische Faktoren dokumentieren sich hier eher, so z. B. bei der tryptischen Pankreatitis (Abflußbehinderung im Bereich der kleinen oder großen Pankreasgänge). Die Äthionin-Pankreatitis beim Tier erlaubt keine Rückschlüsse auf die Pankreatitis des Menschen. Eine allergische Pankreatitis wurde bisher beim Menschen wenig beobachtet. Bedeutungsvoll in der Pathogenese der Pankreatitis scheint eine Regulationsstörung des Trypsin-Inhibitor-Systems zu sein.

Für die Diagnose der Pankreatitis ist eine exakte Erhebung der Anamnese von besonderer Bedeutung (BARTELHEIMER). Die Lokalisation der Schmerzen, die vor allem nach fetthaltigen Speisen, Alkohol und Opiaten auftreten, ist abhängig von der Ausdehnung und Lokalisation des Entzündungsprozesses: Pankreaskopf — Schmerzen im rechten Hypochondrium, Corpus pankreatis — Schmerzen im Epigastrium, cauda pankreatis — Schmerzen im linken Hypochondrium.

Die Fermententgleisung (Anstieg von Amylase und Lipase im Serum) berechtigt nur dazu, den Verdacht auf eine Pankreatitis auszusprechen (HOWAT). Der Ort der Fermententgleisung liegt nach BECKER im Bereich des Isthmus zwischen Azinus und Gangsystem. HOWAT und SARLES-Marseille sprachen sich vor allem für den diagnostischen Sekretin-Pankreozymin-Test aus. Wesentlich sind dabei die Verkürzung der Bikarbonat-Konzentrationsphase, die Herabsetzung des Amylasegehaltes und die Volumenminderung des Pankreassekretes.

An röntgenologischen Symptomen finden sich: Zwerchfellhochstand links, sympathische Pleuraergüsse, paralytischer Ileus, Erweiterung und Verziehung der Duodenalschlinge (letzteres Symptom ist nach SARLES ausgesprochen selten). Die intraoperative Pankreasgang-Darstellung wird unterschiedlich beurteilt und zum Teil als zu gefährlich abgelehnt (DREILING). Miterkrankungen des Pankreas finden sich vor allem bei Hämochromatose, Gallenwegserkrankungen, akuter Hepatitis; bei Kwashiorkor (der Kinder) entsteht eine chronische Pankreatitis infolge qualitativer Fehlernährung, bei Erwachsenen führt Eiweißmangel nicht zu Pankreatitis.

Verkalkungen innerhalb des Pankreas werden autopsisch in etwa 5% nachgewiesen, sie haben im allgemeinen für sich allein keinen Krankheitswert. Auf die Kalkablagerungen im Pankreas bei Hyperparathyreoidismus wurde besonders hingewiesen. Pankreatitis begünstigt die Entstehung und Auslösung eines Diabetes mellitus, Diabetiker weisen aber nicht häufiger als der allgemeine Durchschnitt eine Pankreatitis auf.

Die Therapie der Pankreatitis ist immer noch unbefriedigend: Diät, Fermentsubstitution, Bettruhe, Flüssigkeits- und Elektrolytersatz, Nahrungsentzug (im akuten Schub), Alkoholkarenz. Morphin und Steroide sind kontraindiziert! Die Verabreichung von Trasylol erscheint tierexperimentell begründet, die klinischen Erfahrungen sind aber noch zu gering.

Panel: Achalasie des Oesophagus

(Vorsitzender INGELFINGER-Boston, Moderator SIFFERT-Rio de Janeiro)

Die Achalasie oder Aperistaltik des Oesophagus („idiopathische Oesophaguserweiterung“ n. DEBRAY-Paris) tritt vor allem im 3. Lebensjahrzehnt auf; Männer sind häufiger betroffen als Frauen. In Brasilien tritt die Achalasie dort gehäuft auf, wo die sozialen und hygienischen Verhältnisse besonders schlecht sind (DE REZENDO-Gioxania). Bei der Chagaskrankheit (Tripanosomiasis) finden sich neben einer Achalasie auch Erweiterungen an-

derer Hohlorgane (Colon, Ureter). Bei der idiopathischen Achalasie sollen sie nicht vorkommen (TROUNCE-London, TEXTER-Chicago).

Die Funktionsstörungen des Oesophagus bei der Achalasie sind auf eine Degeneration und Reduzierung der Ganglienzellen in der Speiseröhrenwandung zurückzuführen. Die Ätiologie der Ganglienzell-Degeneration und damit der Achalasie ist noch unbekannt (bis auf die Achalasie bei der Chagaskrankheit). Kongenitale, nervale, psychische, endokrine Faktoren werden diskutiert. Zunehmende Denervierung und mangelhafte nervale Kontrolle des Oesophagus führen zu Muskelhypertrophie und Megaoesophagus. Im Tierversuch konnte auch durch elektrische Zerstörung der Vaguskerne im ZNS eine Achalasie ausgelöst werden. Leukoplakien finden sich in etwa 10% der Fälle von Achalasie, sie können als Präkanzerosen angesehen werden.

Klinisch lassen sich drei Stadien aufzeigen (TROUNCE): initial schmerzhaftes Dysphagie und röntgenologisch geringe Dilatation des Oesophagus, im zweiten Stadium zunehmende Dilatation aber geringere Beschwerden, im letzten Stadium starke Dilatation (Megaoesophagus) mit mangelnder oder aufgehobener Entleerung des Oesophagus (n. 10 bis 15jährigem Verlauf). Einfließen von Oesophagusinhalt im Liegen in die Bronchien kann nächtlichen Hustenreiz auslösen (DEBRAY).

Gleichzeitiges Vorkommen von Achalasie und Karzinom findet sich nach TROUNCE in 20%, n. KAWASHIMA-Tokio in 6%, n. Mc HARDY-New Orleans in 7%. Die Diagnose wird röntgenologisch gestellt (einschließlich Kinematographie), nützlich sind auch pharmakoradiologische Untersuchungen (spasmenlösende und -erzeugende Substanzen).

Die medikamentöse Therapie der Achalasie ist problematisch, symptomatisch wirken Anaesthetika, entsprechende Diät, ausreichendes Trinken, gutes Kauen der Speisen. Am besten bewährt hat sich die Sprengung mit dem Kardial-Dilatator (TEXTER, DE REZENDO, VANTRAPPEN-Löwen). Von den operativen Methoden wird die HELLERSche Cardiomyotomie bevorzugt (TROUNCE, DEBRAY, TEXTER). Von chirurgischer Seite wurde die Resektion des Oesophagus als Methode der Wahl angegeben.

Zusammenfassend stellte INGELFINGER fest, daß die Achalasie primär eine Erkrankung der unteren Zweidrittel des Oesophagus und nicht nur der cardio-gastralen Verbindungsstelle ist. Es fehlen die nervalen Plexuszellen des Oesophagus, die motorische Kraft und die Cholinesterase in der Wandung sind abnorm.

Ergänzend berichtete WANK-Kiel über morphologische Befunde bei tierexperimentell erzeugter Achalasie (durch Kältereize). Als Ursache der Achalasie nimmt der Autor lokale Durchblutungsstörungen an, die zum Untergang nervaler Elemente des Oesophagus führen und zur Ausbildung einer Sklerosis cordiae Anlaß geben.

Panel: Elektrolytstörungen bei Verdauungskrankheiten

(Vorsitzender KERPEL-FRONIUS-Pecs, Moderator BERNING-Hamburg)

Einleitend wies BERNING auf die Bedeutung der Elektrolytstörungen ganz allgemein hin. Eine Überaktivität in der Elektrolyttherapie ist ebenso gefährlich wie eine Außerachtlassung des Elektrolytstoffwechsels. Eine rationelle Therapie wird durch die unsinnige Vielfalt der im Handel befindlichen Infusionslösungen unnötig erschwert.

Eine bei schwerem Erbrechen auftretende Alkalose kann mit intrazellulärer Azidose verbunden sein; das erklärt die dabei auftretende, scheinbar paradoxe Azidurie (BLACK-Manchester). KERPEL-FRONIUS wies vor allem daraufhin, daß es bei Kindern schon nach etwa 24stündigem Erbrechen zu lebensbedrohlichem Natriumverlust (Schock) kommen kann. Je länger das Erbrechen andauert, desto größer ist die Gefahr der Kaliumverarmung. Die Säure- und Natriumverluste sind natürlich abhängig von dem Funktionszustand der Magenschleimhaut (BERNIER-Paris). Bei der Sprue sind Störungen im Kalzium-, Phosphor- und Kalium-Stoffwechsel am häufigsten, das klinische Bild beherrschen sie nur in seltenen Fällen (DE LARECHA-Buenos Aires); in schweren Fällen finden sich Tetanie und Demineralisation des Knochens. Bei akuter Diarrhoe muß vor allem der durch Exsikkose und Hypovolämie hervorgerufene Schock behoben werden. Kinder sind gegen Wasser- und Elektrolythaushaltsstörungen besonders empfindlich.

Die Ergebnisse der kombinierten Behandlung der hydropischen Leberzirrhose mit Steroiden, Saluretika und Aldosteron-Antagonisten sind bei Beachtung der möglichen Störungen ausgezeichnet (HERNANDO-Madrid). Das Aldosteron ist im Plasma der Leberkranken bis auf das Dreißigfache erhöht (WOLFF-Homburg/Saar); die Bildung des Aldosteron ist gesteigert und der Abbau in der Leber herabgesetzt. Die Wirkung des Aldosteron-Antagonisten Spironolactone beruht auf einer kompetitiven Hemmung am Ort der Wirkung. Metopiron hemmt die Bildung des Aldosterons.

Die Symptome des Kaliummangels werden bei chronischen Darmerkrankungen und bei Laxantien-Abusus vielfach übersehen (BERNING), die klinische Semiotik kann aber auch sehr dramatisch sein (Tetraplegie, Nierenversagen).

Die Störungen des Kalziumstoffwechsels bei Magen-Darmerkrankungen beruhen auf erhöhtem Kalziumverlust oder Kalziumresorptionsstörungen (Vit.-D-Mangel). Das resultierende Kalziumdefizit wird über lange Zeit durch Entzug von Kalzium aus dem Knochen scheinbar ausgeglichen. POLLARD-Ann Arbor wies auf die Bedeutung glutenfreier Kost und der Kalziumsubstitution als unspezifische Maßnahmen bei Malabsorption hin.

Chronische rezidivierende Pankreatitis (Vorträge)

Nach GEEVARGHESE et al. (Trivandrum) spielt der Alkoholismus keine entscheidende Rolle in der Ätiologie der kalzifizierenden Pankreatitis. Sie halten eine Autoimmunisierung bei chronischer Pankreatitis für möglich. Die Bedeutung der Tomographie in der Pankreas-Diagnostik wurde von LEVRAT-Lyon hervorgehoben. Das wesentliche Symptom einer Pankreopathie ist die Volumenzunahme. DREILING et al.-New York glauben im Tierexperiment einen Amylase-Inhibitor nachgewiesen zu haben, der bei akuter Pankreatitis im Serum vermindert ist. RICO-IRLES-Granada gab eine Übersicht über Herkunft und Bedeutung der Leucin-Amino-Peptidase; bei allen Erkrankungen des hepato-biliären Systems können Aktivitätssteigerungen dieses Enzyms auftreten.

Einzeluntersuchungen bei Leberzirrhose (Vorträge)

Die Biorhythmik der Galaktoseprobe (unterschiedlicher Ausfall bei Tag- und Nachtuntersuchung) soll prognostische Schlüsse bei Leberzirrhose zulassen (BOLLER-Wien). Insgesamt ist die Prognose der Zirrhose quoad vitam gegenüber früher nicht besser geworden (GARCEAU et al.-Boston). BROICHER et al.-Bonn-Essen berichteten über Leberuntersuchungen bei Alkoholikern: 57% wiesen eine Fettleber verschiedenen Grades auf, 9% hatten eine Fettzirrhose und 15% eine LAENNECSche Zirrhose. MATSCHINSKY et al.-München konnten bei Phalloidin-Intoxikation Blockierung der intrahepatischen Glykogenie und der Gallesekretion nachweisen. CLODI et al.-Wien zeigten, daß die Bromthaleinausscheidung in die Cholangiolen bei intrahepatischer Cholestase infolge Verabreichung anaboler Steroide und von Chlorpromazin vermindert ist.

Klinische Einzelbefunde bei Magenulkus (Vorträge)

LEBACQ et al.-Löwen konnten bei Ulkuspatienten eine erhöhte Ausscheidung von Phosphor, eine anomale Phosphor-Clearance und eine ungewöhnlich hohe Ausscheidung nach Belastung mit Kalzium nachweisen; sie vermuten, daß bei Ulkusträgern eine gewisse Überfunktion der Epithelkörperchen vorhanden ist. HOFFMANN-Köln plädiert auf Grund seiner Untersuchungen für Durchblutungsstörungen als wesentliche Ursache des Ulkus und lehnt die Säuretheorie ab. CARVAILLO (Paris) berichtete über Behandlungsergebnisse beim Ulkus mit Rekonvaleszenten Serum und menschlichem gamma-Globulin (Anti-Ulkus-Faktor im Serum?).

Portale Hypertension (Vorträge)

LUBICH et al.-Bologna gaben eine neue Methode der hämodynamischen Untersuchung des spleno-portalen Systems mittels Farbstoffinjektion in die Milz an. CAESAR-London erläuterte eine Methode, die es ermöglicht, mittels radioaktiver Indikatoren den kollate-

ralen Pfortaderkreislauf beim Menschen zu bestimmen. KALK et al.-Kassel berichteten über Nachuntersuchungen nach Shunt-Operationen (75 Fälle seit 1953); ein echter episodischer Stupor entwickelte sich in 15 % der Fälle, 16% der Operierten starben innerhalb eines Zeitraumes von 72 Monaten, Oesophagus-Varizen bildeten sich nach porto-kavaler Anastomosierung stets zurück. Durch Verlagerung der Milz in den Thoraxraum erzielten TURUNEN et al.-Helsinki günstige Ergebnisse bei portaler Hypertension und Oesophagus-Varizen.

Panel: Verdauungsorgane und Kreislaufkrankheiten

(Vorsitzender SOTGIU-Bologna, Moderator SPANG-Stuttgart)

SOTGIU besprach einleitend die pathogenetischen Faktoren des Stauungsikterus bei cardialer Insuffizienz. Der Anstieg des Bilirubinspiegels geht wahrscheinlich auf mehrere Faktoren zurück: hypoxische Schädigung des Leberparenchyms, intrahepatische Kompression der Gallenwege, Oedem der Papilla Vateri. Die typische Farbe des cardialen Stauungsikterus entsteht durch Kombination von Zyanose und Ikterus. Zur Differenzierung des hepatitischen und cardialen Ikterus ist es wichtig, zu beachten, daß die Beschwerden mit Auftreten des Ikterus bei der Hepatitis schwinden, bei Herzkranken aber bestehen bleiben.

WENGER-Wien ging auf die Veränderungen an Leber, Milz und Magen bei akuter und chronischer posthepatischer Abflußbehinderung ein (bei kardialer Insuffizienz, Pericarditis constrictiva, BUDD-CHIARI-Syndrom). Die Regulationsvorgänge zwischen prae- und posthepatischem Kreislauf wurden eingehend erörtert. Bei der Entwicklung einer cardialen Stauungszirrhose spielen konstitutionelle Momente, Fehl- und Mangelernährung sowie Alkoholismus eine wesentliche Rolle. Die Folgen der Durchblutungsänderungen der Leber bei Kollaps, Schock, unter den Bedingungen des Höhenfluges und unter Einwirkung von Ganglienblockern wurden diskutiert.

In der Diskussion wies SPANG auf die Bedeutung der hepatogenen Myokardose hin. Bei Stauungsikterus über 2 mg% steigen die Serumtransaminasen leicht an. Kompression oder Okklusion der Lebervenen kann durch entzündliche Veränderungen, Thrombose oder blastomatöse Prozesse hervorgerufen werden (BUDD-CHIARI-Syndrom).

Intestinale Resorptionsstörungen bei Herzinsuffizienz können bis zur Kachexie führen (HALONEN-Helsinki). Durch Untersuchungen mit radioaktivem Triolein lassen sich bei cardialer Insuffizienz Steatorrhoen nachweisen, die vor allem auf eine herabgesetzte Galleausscheidung zurückzuführen sind. Die Proteinresorption ist angeblich nicht vermindert, es findet sich aber ein verstärkter gastro-intestinaler Albuminverlust. Die Resorption von Digitaliskörpern soll bei cardialer Insuffizienz nicht eingeschränkt sein.

HALPERN-New York — das Referat wurde von HUFKA-Wien verlesen — machte auf die Folgen aufmerksam, die bei Herz-Kreislaufkranken durch Pressen beim Stuhlgang auftreten können. Die intrathorakalen Druckschwankungen und reaktiven Kreislaufreaktionen beim Pressen ähneln denen, die beim VALSALVASchen Versuch auftreten. Die intrathorakalen Drucksteigerungen lösen Durchblutungsstörungen in der Peripherie aus (zerebrale Durchblutungsstörungen), können zu koronarer Minderdurchblutung führen und einen Herzinfarkt hervorrufen. Der Stuhlregelung kommt daher bei bettlägerigen Herzkranken besondere Bedeutung zu (Bettschüssel gefährlicher als Nachtstuhl!).

SPANG verlas ein Referat von FROMENT-Lyon über die Verflechtungs-Angina-pectoris. Gastro-intestinale Prozesse und Erkrankungen können auf nervalem und zirkulatorischem Wege die Koronardurchblutung beeinflussen und eine Koronarinsuffizienz auslösen. Nitropräparate sollten daher bei Patienten mit Koronarinsuffizienz vor dem Essen und nicht erst bei Auftreten von stenocardischen Beschwerden verabreicht werden. Das prompte Verschwinden der Herzbeschwerden nach entsprechender Behandlung und Operation extra-cardialer Prozesse spricht für diese koronardigestive Verflechtung. SCHETTLE-Berlin und HOLZMANN-Zürich wiesen aber darauf hin, daß eine Verflechtungs-Angina nur bei Koronar-kranken nicht aber bei unversehrten Koronarien auftritt.

Von jeder Stelle des Verdauungstraktes können Sinusbrady- und -tachykardien, Extrasystolen, Überleitungsstörungen und paroxysmale Tachykardien ausgelöst werden (HOLZ-

MANN-Zürich). Wesentlich ist dabei der Tonus oder die Regulation des vegetativen Nervensystems. Rhythmusstörungen bei Magen-Darmerkrankungen gehen auch auf Elektrolytverluste zurück, nach Nahrungsaufnahme spielt auch die Hochdrängung des Zwerchfells eine auslösende Rolle. Bei Ikterus lösen Gallensäuren, die ja eine ähnliche Struktur wie Digitaliskörper haben, vagale Effekte aus.

Das Dumping-Frühsyndrom geht mit unterschiedlichen Kreislaufreaktionen einher (OTTENJANN-Stuttgart). Bei experimentell ausgelöstem Dumping-Frühsyndrom konnten hypertensive und hypotensive Reaktionen, unterschiedliches Verhalten der Durchblutung im Splanchnikusgebiet, Tachykardie und Bradykardie nachgewiesen werden; auch die fakultativen Veränderungen im *Ekg* sind uneinheitlich. Die subjektiven Beschwerden stehen in keiner festen Relation zu den Kreislaufveränderungen. Die vaskulären Reaktionen werden vorwiegend auf nervalem Wege und durch Freisetzung vaso-aktiver Substanzen in der Dünndarmschleimhaut ausgelöst. Eine Abnahme des Plasmavolumens mag auch eine Rolle spielen (hyperosmolar-hypovolemia-concept).

Abschließend sprach SCHETTLER über abdominelle Symptome und Vorgänge bei der Arteriosklerose. Die Diagnose der abdominalen Arteriosklerose stößt auf besondere Schwierigkeiten. Die Intensität der Beschwerden und die Ausdehnung der Gefäßprozesse gehen keineswegs parallel. Die Anpassung an allmählich einsetzende Behinderungen der Zirkulation erklärt vielleicht die manchmal frappierende Beschwerdelosigkeit bei ausgedehnten Gefäßprozessen. Am häufigsten sind postcibale Beschwerden.

Neue Ergebnisse und Methoden der Gastroenterologie (Vorträge)

Über Bestimmungen der sauren Phosphatase in Leber und Galle berichteten BARKA et al.-New York. In der Leber konnten 4 saure Phosphatase-Fractionen nachgewiesen werden. Bedeutungsvoll sind die Untersuchungen von BOGGS et al.-Chicago über Isolierung von Hepatitis-Viren bei Gelbsuchtkranken und Immunisierungsversuche bei Freiwilligen. Nach entsprechender Impfung mit durch Gewebepassagen abgeschwächten Viren ließen sich in der Mehrzahl der Fälle Virämie und neutralisierende Antikörper nachweisen. Die Virämie hielt 110 bis 120 Tage an. Bei Verwendung von Impfmateriel aus eindeutig verschiedenen Virusstämmen konnte eine gekreuzte Immunität nicht nachgewiesen werden.

Eine neue Methode der transkutanen Cholangiographie gaben SHALDON et al.-London an (mit flexiblem Polyäthylenschlauch). THUREBORN et al.-Gothenburg entwickelten ein Gerät, das eine Bestimmung der Zusammensetzung des Gallensaftes ohne wesentliche Störung des entero-hepatischen Kreislaufs ermöglicht. JORPES et al.-Stockholm berichteten über ihre Versuche zur Aufklärung der Struktur von Sekretin und Cholecystokinin. Die ersten Ergebnisse der simultanen Bestimmung der Durchblutung und Azidität des Magens (DEMLING et al.-Stuttgart) mit einem neu entwickelten Gerät zeigten, daß eine Steigerung der Durchblutung nicht unbedingt zu einer Aziditätszunahme führt. In einem gewissen Bereich sind Durchblutung und Säuresekretion voneinander unabhängig. COLCHER et al.-New York führten ein Gerät zur intragastralen Farbkinematographie vor. Eine Sondenmethode für Resorptionsstudien und Längenbestimmungen des Darmes gab CLIFTON-Iowa City an. Die Darmlänge bei Normalpersonen, Patienten mit Sprue oder Morbus Whipple zeigte keine wesentlichen Differenzen. Sehr plastische Bilder ergibt die Betrachtung der Darmschleimhaut mit dem Präparier-Licht- und Elektronenmikroskop (THIJZ et al.-Groningen). Kapillarnetz, Venen und Mikrovilli kommen zur Darstellung.

Am letzten Tage des Kongresses fanden *Symposien* über das *experimentelle peptische Ulkus* und das *Malabsorptionssyndrom* statt. Tagungen der „International Association for the Study of the Liver“ (Thema: *Ultrastruktur der Leber*) und der amerikanischen Gesellschaft für gastro-intestinale Endoskopie schlossen sich an.