

529–536 (1958). — 60 Marks P. A., A. B. Johnson, E. Hirschberg a. J. Banks: *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 75, 95–105 (1958). — 61 Matthies H.: *Dtsch. Ges.-Wesen* 8, 1098–1099 (1953). — 62 Merten R. u. H. Ess: *Ärztl. Forsch.* 12, 325–333 (1958). — 63 Michaelis L. a. K. Salomon: *J. gen. Physiol.* 13, 683 (1930) (zit. n. [42]). — 64 Miller A. a. M. Horiuchi: *J. Lab. clin. Med.* 60, 756–764 (1962). — 65 Mills G. C.: *J. biol. Chem.* 229, 189–197 (1957). — 66 Mills G. C.: *J. biol. Chem.* 234, 502–506 (1959). — 67 Mills G. C. a. H. P. Randall: *J. biol. Chem.* 232, 589–598 (1958). — 68 Muir H. M., A. Neuberger a. J. C. Perrone: *Biochem. J.* 52, 87–95 (1952). — 69 Muir H. M., J. C. Perrone a. G. Popjak: *Biochem. J.* 48, IV–V (1951). — 70 Murphy J. R.: *J. Lab. clin. Med.* 55, 286–302 (1960). — 71 Murphy J. R.: *J. Lab. clin. Med.* 60, 571–578 (1962). — 72 Nakao M., T. Nakao, M. Tatibana, H. Yoshikawa a. T. Abe: *Biochim. biophys. Acta* 32, 564–565 (1959). — 73 Nakao M., T. Nakao a. S. Yamazoe: *Nature (Lond.)* 187, 945–946 (1960). — 74 Nakao M., T. Nakao, S. Yamazoe a. H. Yoshikawa: *J. Biochem.* 49, 487–492 (1961). — 75 Prankerdt T. A. J.: *Brit. J. Haematol.* 1, 131–145 (1955). — 76 Prankerdt T. A. J.: *Biochem. J.* 64, 209–213 (1956). — 77 Prankerdt T. A. J.: *Brit. med. Bull.* 15, 54–58 (1959). — 78 Prankerdt T. A. J. a. K. I. Altman: *Biochem. J.* 58, 622–633 (1954). — 79 Prankerdt T. A. J. a. K. I. Altman: *Nature (Lond.)* 173, 870–871 (1954). — 80 Rade-recht H. J., E. Schölzel, S. Binnewies u. D. Strauss: III. Symposium über Struktur und Funktion d. Erythrocyten, Berlin 1960. — 81 Rapoport S.: *Abh. dtsch. Akad. Wissensch. Klasse Chem., Geol., Biol.* 5, 1–8 (1955). — 82 Rapoport S. u. W. Gerischer-Mothes: *Hoppe-Seyler's Z. physiol. Chem.* 304, 213–220 (1956). — 83 Rapoport S., W. Gerischer-Mothes u. C. Nieradt-Hiebsch: *Hoppe-Seyler's Z. physiol. Chem.* 304, 207–212 (1956). — 84 Rapoport S. u. E. C. G. Hofmann: *Biochem. Z.* 326, 493–498 (1955). — 85 Rapoport S. a. J. Luebering: *J. biol. Chem.* 196, 583–588 (1952). — 86 Rapoport S. u. C. Nieradt: *Biochem. Z.* 326, 231–236 (1955). — 87 Rapoport S. u. C. Nieradt: *Hoppe-Seyler's Z. physiol. Chem.* 302, 179–185 (1955). — 88 Rubinstein D., P. Ottolenghi a. O. F. Denstedt: *Canad. J. Biochem.* 34, 222–235 (1956). — 89 Scheuch D.: *Persönl. Mittlg.* — 90 Shemin D. a. D. Rittenberg: *J. biol. Chem.* 166, 627–636 (1946). — 91 Solomon A. K.: *J. gen. Physiol.* 36, 57 (1953). — 92 Solomon A. K., T. J. Gill 3rd a. G. L. Gold: *J. gen. Physiol.* 40, 327–350 (1956). — 93 Solomon A. K., F. Lionetti a. P. F. Curran: *Nature (Lond.)* 178, 582–583 (1956). — 94 Tsuboi K. K. a. P. B. Hudson: *J. biol. Chem.* 224, 889–897 (1957). — 95 Waller H. D.: 9. Tgg. *Dtsch. Hämatol. Ges. Wiesbaden* 1963. — 96 Waller H. D., B. Schlegel, A. A. Müller u. G. W. Löhr: *Klin. Wschr.* 37, 898–900 (1959). — 97 Warburg O., F. Kubowitz u. W. Christian: *Biochem. Z.* 227, 245–271 (1930). — 98 Wendel W. B.: *J. biol. Chem.* 102, 373–383 (1933). — 99 Wenzel M., H. Diringer u. E. Schütte: *In Vorber.* — 100 Whittham R.: *J. Physiol. (Lond.)* 140, 479–497 (1958). — 101 Zipursky A.: *Pediatr. Clin. N. Amer.* 9, 559–573 (1962). —

Anshr. d. Verf.: Privatdozent Dr. K.-U. Blum, 1 Berlin 19, I. Med. Klinik der Freien Universität, Spandauer Damm 130

Blut, Band XI, Seite 101–106 (1965)

TAGUNGSBERICHTE

18. Österreichischer Ärztekongreß – Van Swieten-Tagung

Wien, 19. bis 24. Oktober 1964

A. M. Walter, Wuppertal-Elberfeld: *Antibiotika, Neue Erkenntnisse und Ergebnisse.* Die Bakterien einer Kolonie werden nie vollkommen ausgerottet. Immer bleibt ein gewisser Teil übrig: Persistier. Dieses Phänomen unterscheidet sich prinzipiell von dem der Resistenz. Die Persistier-Rate ist nach Art des Prozesses verschieden: bei akuten Prozessen beträgt sie 0,01%, bei chronischen 10–20%. Die Pharmakokinetik der Antibiotika ist weitgehend aufgeklärt. Die Wirkung hängt nicht so sehr vom Serumspiegel, als vielmehr vom Spiegel im Gewebe bzw. im von der Infektion befallenen Organ ab. Deshalb sind besonders die Diffusionsverhältnisse ausschlaggebend für die Wirksamkeit der Antibiotika.

K. H. Spitzzy: Wien: *Dosierung der Antibiotika.* Faustregel:

1. Hochempfindliche Keime: $2 \times 400\,000$ E eines Depot-Penicillins/die oder mehr als ein Gramm eines oralen Penicillins.
2. Mäßig empfindliche Keime: nicht unter 5 Millionen E Penicillin/die (sonst werden resistente Staphylokokken gezüchtet). Man kann in dieser Indikation aber auch halbsynthetische Penicilline oder Erythromyazine verwenden.

3. Wenig empfindliche Keime (*Pseudomonas*, *Aerobacter* etc.): Polymyxin oder Colistin. Die lokale Applikation von Penicillin ist abzulehnen.

O. Gsell, Basel: *Nebenwirkungen, Schäden und Gefahren der Antibiotika*. Die durch Antibiotika verursachten Schäden kann man folgendermaßen einteilen: 1. toxische Schäden, 2. allergische Reaktionen, 3. Resistenzentwicklung von Keimen. Penicillin hat praktisch keine toxischen Nebenwirkungen, wenn man die vorgeschriebene Dosierung nicht wesentlich überschreitet oder eine Störung der Blutgehirnschranke vorliegt. Allergische Störungen können durch alle Antibiotika verursacht werden. Diese können sich in ihrer schwersten Form als anaphylaktischer Schock äußern, ferner als Hautallergien (Urtikaria, Ekzeme, etc.) und als Serumkrankheit. Die Zahl der allergischen Zwischenfälle steigt mit der Dauer der Antibiotikabehandlung.

L. Eckmann, Bern: *Die aktive Immunisierung gegen Tetanus*. Immunisierung mit Tetanus-Toxoid bildet das Paradigma einer Immunreaktion, wobei eine Immunität von hoher Spezifität erzeugt wird. Nicht nur humorale, sondern auch zelluläre Immunität tritt auf, wobei letztere im lymphoretikulären Gewebe verankert ist. Es erfolgt also eine ubiquitäre Immunisierung, daher ist die Impfung bei jeder Eintrittspforte wirksam.

A. Herrlich, München: *Die Prophylaxe des neuralen Impfschadens beim überalterten Erstimpfling*. Zur aktiven Vorimmunisierung verwendet Herrlich 0,1 ml eines hochgradig verdünnten Impfstoffes, des Herrlichschen Vakzine-Antigens. Es handelt sich dabei um eine mit Formaldehyd abgetötete Vakzine, die 8 bis 10 Tage vor der tatsächlichen Impfung s. c. verabreicht werden. Es wird dabei eine zellulär-gewebliche Immunisierung erzeugt, vielleicht auch eine unzureichende humorale Immunisierung. Die nach ca. 10 Tagen folgende Schnittimpfung trifft nun einen Organismus mit einer Reaktionslage ähnlich wie bei Wiederimpfung nach Jahrzehnten. Auch dabei ist die humorale Abwehr kaum mehr vorhanden, wohl aber noch lokale zelluläre Abwehr, die zur Pustelbildung führt und genügend Schutz vor einer enzephalitischen Komplikation bietet.

F. Dirschmid, Wien: *CO-Referat*: In allen fraglichen Fällen empfiehlt sich, 0,1 ml des Herrlichschen Vakzine-Antigens i. c. zu spritzen; bei positiver Reaktion (nach 24 Stunden abzulesen) kann nach 2 bis 3 Tagen geimpft werden. Bei negativer Reaktion wird 6 bis 8 Tage nach der so erzielten Vorimmunisierung geimpft. Ist Sofortimpfung notwendig, dann werden gleichzeitig mit der Impfung 2 ml eines humanen Vakzine-Hyperimmun- γ -Globulins gegeben.

V. Dostal, Bern: *Zur Problematik der Immunität und Pockenschutz-Wiederimpfung*. Die Wiederimpfung sollte zu einem Zeitpunkt erfolgen, wo der volle Impfschutz noch vorhanden ist. Bei erstmaligem Kontakt mit dem Virus kommt es in Phase I zum Auftreten unspezifischer Abwehrmechanismen, wie z. B. der Interferonbildung. In Phase II setzen dann erst spezifische Abwehrmechanismen ein, wie immunologische Reaktionen, Antikörperbildung usw. Als Resultat der Impfung findet man dann Immunität gegen Variola und gleichzeitig Hypersensibilität gegenüber dem Vakzine-Protein. Bei der Wiederimpfung kann man nun Reaktionen vor dem 3. Tag beobachten, die als allergische Reaktion auf das Vakzine-Protein zu werten sind. Die nach dem 3. Tag auftretenden Reaktionen sind auf Reaktion der stimulierten Antikörper mit dem Impfvirus zurückzuführen. Nach 5 bis 10 Jahren ist die Immunität soweit abgesunken, daß durch Revakzination eine Immunitätsauffrischung mit Antikörperanstieg nicht wahrscheinlich ist (Knötchenreaktion sagt nichts aus!) Für die Wiederimpfung sollen außerdem nur stabile, temperaturunempfindliche Impfstoffe mit ein-

gestellter Viruskonzentration verwendet werden. Nur damit ist die erwünschte beschleunigte Pustelreaktion zu erzielen. Bei der Pustelreaktion wurde ein 7facher Antikörperanstieg festgestellt, wogegen es bei Knötchenreaktion praktisch zu keinem Anstieg der Antikörper kam. Bei Wiederimpfung gefährdeter Personen (Indienreisende, Ärzte, Pflegepersonal) ist daher Pustelreaktion zu verlangen, will man kein Risiko eingehen.

P. Schölmerich, Mainz: *Der Arzt im technischen Zeitalter*. Die Automatisierung der Diagnostik, wie sie besonders in den USA entwickelt wird, eröffnet die Möglichkeit der Diagnosenstellung mit der Sicherheit eines erstklassigen Spezialistenteams. Denn das Um und Auf einer elektronischen Datenmaschine ist bekanntlich ihre Programmierung, d. h. ihre „Fütterung“ mit Daten. Diese Programmierung, erfolgt nun auf dem Niveau des jeweils besten Spezialisten. Besonders bewährt haben sich solche Computers bisher für die Diagnose der Blutkrankheiten, der kongenitalen Vitien und der Nierenkrankheiten. Ferner gibt es bereits Vorrichtungen, die nicht nur den Patienten automatisch überwachen, sondern die bereits je nach der Nachricht regelnd eingreifen. Ein solcher „Regler“ wurde besonders zur Konstanthaltung eines gewünschten Blutdruckes eingesetzt.

H. Jesserer, Wien: *Pathogenese, Klinik und Therapie der Osteoporose*. Die Osteoporose ist „Knochengewebsmangel“, es ist also nur das Knochengewebe vermindert. Die Folge kann ein Knochenbruch, nie aber eine Knochenverformung sein. (Zum Unterschied dazu kommt es bei der Osteomalazie zu einer Demineralisation und somit zur Verformung, nie aber zum Bruch.) Röntgenologisch spricht man bei der Osteoporose oft von „kalkarmen Bereichen“. Dies ist jedoch falsch und irreführend, denn das gibt es nicht, daß nur Kalzium, nicht aber zugleich auch Grundsubstanzen verschwinden. Bei der Osteoporose besteht keine „Kalzipenie“, sondern eine „Osseopenie“. Albright sagte, es komme zur Osteoporose, wenn die Regeneration mit dem Verschleiß nicht Schritt halte. Wesentlich nach Albright ist, die eiweißhaltige Knochenmatrix und ihre Bildung durch Antibiotika anzuregen. Eine bloße Gabe von Kalzium halte er für sinnlos.

N. Schulz, Hamburg: *Nebenwirkungen und Gefahren der modernen medikamentösen Therapie*. Nebenwirkungen sind an allen Organen möglich, die Haut steht jedoch im Vordergrund. Nicht alle Nebenwirkungen sind allergische Vorgänge, jedoch eine große Zahl. Unter den Antibiotika spielt das Penicillin die Hauptrolle. Wichtig ist, daß hier Gruppenallergie besteht und Personen, die gegen die alten Penicilline überempfindlich sind, auch gegen die neuen Penicilline sensibilisiert sind. Für die Streptomyzingruppe, zu der auch das Neo- und Kanamyzin gehören, besteht ein geringerer Sensibilisierungsindex. Hier kommt es am ehesten zu Kontaktekzemen. Auch bei den Tetrazyklinen ist die Allergisierung sehr gering. Es kommt schon zu Nebenwirkungen, besonders im Magen-Darm-Trakt, doch sind diese nicht allergisch bedingt.

Unter den Tranquillantien ist die Sensibilisierungsgefahr bei Librium, Valium und Reserpin sehr gering. Die Phenothiazine führen bei innerlicher Anwendung nur in 1 bis 2% zu einer Überempfindlichkeit, bei äußerem Kontakt (Pflegepersonal!) liegt der Prozentsatz höher. Ferner wirken die Phenothiazine photoallergisch und phototoxisch. Andere lichtsensibilisierende Medikamente sind die Sulfonamide, sulfonamidähnlichen Antidiabetika und gewisse Antimykotika. Unter den Schlafmitteln führen die bromhaltigen Harnstoffabkömmlinge Adalin und Bromural zu den charakteristischen Erscheinungen einer vaskulären Purpura. Bei Dicumarolbehandlung kommt es in unter 0,1% der Fälle zu hämorrhagischen Nekrosen, vor allem der fettreichen

Subkulisabschnitte. Es liegt hier kein allergischer Mechanismus vor, vielmehr bestehen Beziehungen zum lokalisierten Schwartzmann-Phänomen.

G. Geyer, Wien: *Neue Gesichtspunkte in der Cortisontherapie*. Bezüglich der anti-allergischen, antitoxischen und antiphlogistischen Wirkung besteht auf internem Gebiet zwischen den einzelnen Präparaten kein Unterschied. Nur wenn neben den oben angeführten Eigenschaften einzelne Nebeneffekte ausgenützt werden sollen, wird man bestimmte Präparate vorziehen. Während z. B. Triamcinolon den Appetit senkt, wirken die Dexamethasone auf Appetit und Psyche ausgesprochen stimulierend. Die katabole Wirkung, der glykoneogenetische und ulzerogene Effekt ist allen Präparaten gleich. Die negative Stickstoffbilanz unter Cortisonpräparaten ergibt sich vorwiegend aus dem Abbau der Muskel- und des lymphatischen Gewebes. Für die Osteoporose dürfte die hemmende Wirkung auf die Osteoblasten verantwortlich sein. So kann man bei einer Cortisondauertherapie mit entsprechend dosierten anabolen Hormonen wohl die Stickstoffbilanz normalisieren, eine Osteoporose läßt sich aber nicht verhindern. Da die Cortisontherapie nur eine symptomatische Behandlung darstellt, muß man sich bei einer Dauermedikation an eine strenge Inkationsstellung halten.

S. Barandum, Bern: *Antikörpermangelsyndrom*. Von den klinischen Symptomen steht die hochgradige bakterielle Infektanfälligkeit und die Neigung zu rezidivierenden septikämischen Schüben im Vordergrund. Neben dem oto-sino-bronchialen Syndrom hat auch das gastrointestinale Syndrom große Bedeutung, bei der es zu einem sprueähnlichen Bild kommen kann. Typisch für das Antikörpermangelsyndrom ist die Störung der Gammaglobulinsynthese, das Fehlen von Isoagglutininen und das Ausbleiben der Entwicklung von Immunoantikörpern. Die Elektrophorese ist nicht immer entscheidend für die Diagnose eines Antikörpermangelsyndroms. Es gibt Krankheitsbilder, z. B. das Myelom, bei denen die typische Infektanfälligkeit besteht, die keine Immunoantikörper haben und trotzdem elektrophoretisch normale oder sogar erhöhte Gammaglobulinwerte erkennen lassen. In der Immunoelektrophorese können diese Verhältnisse geklärt werden. Normalerweise befinden sich die Antikörper im Alpha-2-, Beta- und Gammaglobulinbereich. Beim Antikörpermangelsyndrom können eine, zwei oder alle drei Komponenten fehlen. Somit erklären sich die oft normalen Gammaglobulinwerte in der Elektrophorese. In seltenen Fällen liegt nur ein selektiver Defekt vor, daß der Organismus lediglich gewisse Antikörper nicht bilden kann; Elektrophorese und Immunoelektrophorese sind bei solchen Patienten normal. In letzter Zeit wurden Fälle aufgezeigt, bei denen eine Störung der Peptidstruktur der Gammaglobuline besteht. Es gibt ca. 12 verschiedene Formen, die alle an der charakteristischen Infektneigung leiden. Ätiologisch stellen alle Formen des Antikörpermangelsyndroms eine Hemmung oder Entgleisung des retikulo-endothelialen Systems dar. Streng zu trennen von diesen Krankheitsbildern sind die verschiedenen Formen der Hypogammaglobulinämien, bedingt durch chronischen Eiweißverlust (z. B. das nephrotische Syndrom).

R. Klima, Wien: *Aktuelle Probleme aus der Hämatologie*. Durch die Technik des Leukozytenkonzentrates – frisches Blut wird zentrifugiert und die Leukozytenschicht mit einer Öse ausgestrichen – werden kernhaltige Zellen ohne Beschädigung angereichert. Diese Anreicherungsmöglichkeit bietet, zum Unterschied vom gewöhnlichen Blutausschrieb, ausgezeichnete Möglichkeit für das Studium kernhaltiger Zellen im peripheren Blut. So findet man auch beim Gesunden unreife Zellen des Knochenmarks im Leukozytenkonzentrat, und es können überdies Zellen aus verschiedenen anderen Geweben, so z. B. Tumorzellen, Leberzellen etc., beobachtet werden. Das

LE-Phänomen ist mit dieser Methode besonders gut darzustellen. Bei der Osteomyelose, bei der das Sternalpunkat bekanntlich meistens versagt, kann das Leukozytenkonzentrat eine gute Verlaufsbeobachtung ermöglichen. Terminale Myeloblastenschübe bei Leukämien lassen sich durch Zunahme der Myeloblasten im Leukozytenkonzentrat zu einem Zeitpunkt, wo aus dem gewöhnlichen Blutaustriech noch keinerlei Aussage möglich ist, schon frühzeitig erkennen.

G. Volkheimer, Berlin: *Fortschritte in Diagnostik und Therapie von Verdauungskrankheiten*. Da gastrointestinale Erkrankungen, ja selbst das Karzinom, lange Zeit ohne entzündliche Erscheinungen verlaufen, steht und fällt die gastrointestinale Diagnostik mit einer guten Röntgendiagnose. Die röntgenologische Gastritisdiagnose, vor allem die der hypertrophen Gastritis wurde aber durch die Befunde der Saugbiopsie entthront. Hier handelt es sich meist um ein funktionelles Geschehen. Die Diagnose einer chronischen Gastritis kann nur durch die Saugbiopsie gesichert werden. Die Methode selbst ist vollkommen ungefährlich. Eine weitere Bereicherung der Untersuchungsmethoden stellt die Aziditätsanalyse mit Histaminstimulation dar. Die orale Stimulation, deren Ergebnisse nicht reproduzierbar sind, ist nicht sicher zu verwerten.

H. Enke, Freiburg/Breisgau: *Krankheit und soziale Umwelt*. Nicht die Größe des objektiven Ereignisses, sondern vielmehr die Stärke des subjektiven Erlebens sind für den Ausbruch einer psychosomatischen Krankheit entscheidend. Krankmachend ist stets nur die engere soziale Umwelt, also die Familie, der Betrieb, daher ist der vielgebrauchte Ausdruck „Zivilisationskrankheiten“ eigentlich nicht ganz richtig. Auch ist die Zunahme dieser sogenannten „Zivilisationskrankheiten“ nicht beweisbar. Unleugbar gibt es Zivilisationsschäden. Durch verminderte körperliche Bewegung kommt es beispielsweise zu einer Herabsetzung der Kreislaufzeiten. Daher verordnet man heute bei psychosomatischen Krankheiten Bewegungstherapie. Es ist sehr gut möglich, daß diese verringerten Kreislaufzeiten später einmal die Norm sein werden. So kann man also die psychosomatischen Krankheiten als Anpassungserscheinungen an die veränderte Umwelt auffassen und die Aufgabe des Arztes sei es, dem Menschen zum Leben in dieser zivilisierten Umwelt zu helfen, denn ein Leben wie in der Zeit vor der Zivilisation ist nicht möglich.

J. Kühnau, Hamburg: *Ernährungsprobleme der modernen technischen Zivilisation*. Der geistige Arbeiter hat bei einem sonst wesentlich geringeren Kalorienbedarf einen wesentlich höheren Eiweißumsatz, und es ist daher nicht verwunderlich, daß der Eiweißkonsum z.B. in Frankreich von 46 g im Jahr 1820 auf 200 g je Tag und Person im Jahr 1960 zugenommen hat. Parallel zum Eiweißkonsum hat auch die Lebenserwartung, die Körpergröße und das Körpergewicht zugenommen. Demgegenüber hat leider die Kalorienzufuhr insgesamt trotz Abnahme des Zerealienkonsums keine Verringerung erfahren, da gleichzeitig der Verbrauch an leicht aufschließbaren Kohlehydraten wie Disacchariden rapid zugenommen hat. Auch der Fettkonsum hat in den letzten hundert Jahren sogar eher eine geringe Zunahme erfahren, was zum Teil auch rein psychologisch im Sinne einer Prestigefrage als Ausdruck des Wohlstandes erklärt wird. Wie Statistiken zeigen, geht die Sterblichkeit an Herz-Kreislaufkrankungen weniger dem absoluten Fettkonsum als dem Quotienten aus Hartfetten zu Ölen parallel, wobei ein Verhältnis von 1 : 1 am günstigsten ist, da es bei einem Übermaß an pflanzlichen Fetten zu Peroxydbildung und Vitamin-E-Mangel kommt.

H. Braunsteiner, Innsbruck: *Die Bedeutung der Elektronenmikroskopie für die Medizin.* Bei der Thrombasthenie wird die Diagnose erst durch die elektronenmikroskopische Darstellung der Plättchen möglich. Der Nachweis des Ergastoplasmas in der Plasmazelle erlaubt die Identifizierung immunologisch kompetenter Zelltypen. Anhand von Nierenbiopsien wurde auf die Bedeutung der Basalmembranmessungen zur Diagnose prädiabetischer und latentdiabetischer Zustände hingewiesen. Schließlich wurden Bilder über den Eisenstoffwechsel gezeigt, wobei sich der Weg einzelner Moleküle verfolgen läßt.

Im Round-Table-Gespräch über *Icterus* gab A. Neumayr, Wien, einleitend einen Überblick über prähepatischen, hepatischen und posthepatischen Icterus und dessen Differentialdiagnose. Auf die Laboratoriumsbefunde ging F. Wenalka, Wien, ein. Die Transaminasen haben einen Anstieg auf über 500 E bei Hepatitis, hingegen nur bis 300 E bei Verschuß. Die alkalische Phosphatase und die Leukinaminopeptidase sind bei Stein und Tumor stark erhöht. Von den Flockungsproben ist nur die Thymolprobe verwertbar. Die Elektrophorese zeigt den Anstieg der Gammaglobuline bei Zirrhose, hingegen einen Anstieg der Alpha-2-Globuline bei Tumor; Eisen im Serum ist bei Hepatitis hoch, bei Tumoren niedrig. Bezüglich der chirurgischen Probleme wies H. Kunz, Wien, auf die Erhöhung des Operationsrisikos durch die lange konservative Behandlung hin, ferner auf die Wichtigkeit der Probelaparatomie in ungeklärten Fällen und auf die guten Erfolge durch Drainage der Gallenwege bei chronischer Hepatitis. Ferner forderte Kunz eine strenge Indikation der Bluttransfusion zur Einschränkung der Serumhepatitis. In der Diskussion schlug W. Pilerstorfer, Linz, Transaminasebestimmungen bei allen Blutkonserven vor, während S. Barandum, Bern, meinte: Wäre auch nicht sicher, außerdem zu kostspielig. Zur Hepatitisverhütung sollten Gammaglobuline gegeben werden. – In der Therapie der akuten Hepatitis ist, wie E. Rissel, Wien, betonte, neben der Diät die Bettruhe sehr wichtig und zwar solange, bis Transaminasen und Serumbilirubin normal sind. Medikamentös soll Cortison nicht zu früh angewandt werden, Tetrazykline nur etwa 10 Tage lang, doch nicht bei Kindern und Schwangeren, da sie zu Knochenwuchs- und Zahnanlagestörungen führen können, wie in letzter Zeit festgestellt wurde. Vitamine der B-Gruppe sind vorteilhaft. Bei chronischer Hepatitis sind Ruhe und Schonung zu beachten.

E. Gisinger, Wien