

kanals spielend gelang. Das histologische Präparat zeigt eine in voller Sekretion befindliche Schleimhaut; Schleim und Glykogen waren nachweisbar.

Damit ist wohl der Beweis erbracht, daß eine bestimmte Hormonmenge von der Größe der von uns verwandten Dosis zum mindesten ausreicht bei Frauen, die keine Ovarien mehr besitzen, eine echte Menstruation auszulösen.

Wie weit es durch Modifikation des Injektionsplanes möglich sein wird, mit geringeren Dosen auszukommen, wie hoch die erforderlichen Hormonmengen bei amenorrhöischen, nicht kastrierten Frauen sind, und wie weit sich der künstlich in Gang gesetzte uterine Zyklus auf die Ovarien auswirkt, wird Aufgabe weiterer Versuche sein.

Preisecker (Wien): Auch wir haben diese von Brakemann als Tubovaginalfistel bezeichnete Folgeerscheinung einer vaginalen Uterusexstirpation an der II. Wiener Universitätsfrauenklinik einige Male gesehen. Im allgemeinen ist die Diagnose eines Tubenprolapses meist schon klinisch leicht zu stellen und von Granulationen am Scheidenstumpf oder maligner Wucherung abzugrenzen. Im Notfall entscheidet natürlich die histologische Untersuchung. Die Ursachen eines solchen Vorfalles des Eileiters liegen wohl in dem fehlenden oder mangelhaften Peritonealverschluß nach der Uterusexstirpation. Wir trachten daher in allen Fällen, wenn nicht schon durch eine Tabaksbeutelnaht, so wenigstens durch eine Z-Naht das Peritoneum so weit zu verschließen, daß wohl die Tubenstümpfe außerhalb am Scheidenrand fixiert werden, die Tuben aber selbst intraperitoneal zu liegen kommen. Die Therapie ist einfach und besteht im Abtragen des prolapierten Organs mittels Paquelin oder Diathermieschlinge. Rezidive haben sich meines Wissens in unseren klinischen Fällen nicht ereignet.

Buschbeck (Würzburg): Zur Aschheim-Zondek'schen Schwangerschaftsreaktion

Es wird über das vorläufige Ergebnis von Untersuchungen berichtet, die die Beziehungen zwischen Hirndruck und der Ausscheidung von Hypophysenvorderlappenhormonen (H.V.H.) im Harn zum Gegenstand hatten. Während Kraus-Prag annimmt, daß der chronische Hirndruck zu strumösen Vergrößerungen des Hypophysenvorderlappens und zur Ausschüttung von HVH. im Urin führt, scheint nach unseren bisherigen Resultaten eher die akut einsetzende Hirndrucksteigerung, wie sie nach Ventrikulographien und hirnchirurgischen Eingriffen beobachtet wird, die auslösende Ursache zu sein. So ließ sich in den Harnen von einem 12jährigen und einem 59jährigen Mann, die beide klinisch die Zeichen längere Zeit bestehenden starken Hirndrucks boten, keine Vermehrung der HVH. im Harn nachweisen. Erst nach einer Ventrikulographie, also zur Zeit akut erhöhten Hirndrucks, ergab die Harnuntersuchung eine HVR.I. Die volle Schwangerschaftsreaktion (Corpora lutea) erhielten wir mit den Harnen von 2 Männern (21 und 46 Jahre alt), einmal 4, das andere Mal 11 Tage nach einer Hirnoperation, also ebenfalls zu einer Zeit hochgradigen akuten Hirndrucks, hier durch eine postoperative Arachnoiditis hervorgerufen. Bei dem einen Pat. konnte mit dem Absinken des Hirndrucks auch das Negativwerden der AZR. beobachtet werden: 16 Tage später löste der Harn nur noch die HVR.I aus und war nach weiteren 7 Tagen völlig wirkungslos, also ein ganz ähnliches Bild wie bei absterbender Schwangerschaft.

Weiter ließen sich bei einer Pat. mit einer Encephalomalacie, bei der zunächst keine Erhöhung des Hirndrucks nachzuweisen war, am Tage nach einer Ventrikulographie HVH. vermehrt im Harn nachweisen (HVRI.).

Die Parallelen zwischen intrakraniellm Druck und HVH.-Ausscheidung zeigt deutlich folgender Fall: nach der Ventrikulographie bei einem 31jährigen Mann erhielten wir zunächst die HVR.I. Nach Schwinden aller klinischen Zeichen der akuten Hirndrucksteigerung hatte eine erneute Harnuntersuchung ein negatives Ergebnis. Plötzlich traten dann spontan so starke Hirndruckerscheinungen auf, daß der Pat. im Koma notoperiert werden mußte. Der mit Einsetzen der ersten Hirndrucksymptome entnommene Harn ergab wieder eine HVR.I.

Danach braucht es anscheinend nicht erst zur Ausbildung strumöser Veränderungen am Hypophysenvorderlappen zu kommen, ehe der Hormongehalt des Harnes ansteigt, denn Kraus betont, daß diese Vorderlappenvergrößerungen ausbleiben, wenn der Druck nicht lange genug bestanden hat. Das Charakteristische an unseren Fällen möchte ich jedoch gerade in dem sofortigen vermehrten Auftreten von HVH. im Harn nach akut einsetzenden Hirndrucksteigerungen sehen.

Deshalb wird die Ursache der Hormonausschüttung in einer Beeinflussung eines am Boden des 3. Ventrikels gelegenen Sexualzentrums (Hohlweg und Junkmann) vermutet.

Nevinny (Innsbruck): Ergebnisse klinischer Geburtsleitung

An der Innsbrucker Frauenklinik wurden in 10 Jahren (1922—1931) von 8346 Müttern, von denen 45% Erst- und 55% Mehrgebärende waren, 8425 Kinder mit den Mindestmassen von 35 cm und 1500 g geboren. Bei Berücksichtigung des Umstandes, daß die 1439 Eingriffe teilweise an derselben Frau vorgenommen wurden, beträgt die Zahl der Spontangeburt 86%. Nach Abzug der Episiotomien und anderer kleinerer Eingriffe verringert sich die Zahl der übrig bleibenden Operationen fast auf die Hälfte und ergibt sich auch nur bei einem Drittel der Komplikationen ein Eingriff. Die abdominelle Schnittentbindung wurde in 0,81% aller Geburten ausgeführt. Bei engen Becken wurde in rund 90% die Spontangeburt erzielt, wobei sich nie eine Uterusruptur ereignete. 38 intra oder post partum (bis zu 8 Wochen) verlorene Mütter ergeben eine gesamte Müttersterblichkeit von 0,455%. Bei den vor, während und nach der Geburt gestorbenen Müttern bestanden in fast 37% die Grundkrankheiten Eklampsismus und Tuberkulose, was dafür spricht, daß auf dem Wege der aussichtsreichen Prophylaxe dieser Erkrankungen eine wesentliche Senkung der Mütterverluste zu erzielen wäre.

Die gesamte Kindersterblichkeit bis zu 24 Stunden post partum betrug 3,10%; hierbei waren 1,14% der Kinder schon tot eingeliefert worden. Gegen die vorhergehenden 7 Jahre zeigt sich eine Besserung des Resultates von rund 16%. Bei Hinzurechnen der noch später verstorbenen oder moribund entlassenen Kinder beträgt die gesamte Kindersterblichkeit 3,99%, wobei fast $\frac{1}{4}$ aller verlorenen Kinder unter 2000 g wogen.

Die wichtigsten kindlichen Todesursachen waren: Lues congenita 13%; Debilitas vitae 12,5%; Placenta praevia und vorzeitige Placentalösung 12% (häufig Frühgeburten, manche Früchte vor Einlieferung abgestorben bzw. schwer geschädigt aufgenommen); intrakranielle Blutungen 11% (in der Mehrzahl Spontangeburt mit sehr rasch verlaufender Austreibungsperiode); Nabelschnurkomplikationen 8,5% (weit mehr als $\frac{1}{3}$ vor der Aufnahme abgestorben); Eklampsismus der Mutter 8% (auch bei anderen unmittelbaren kindlichen Todesursachen); Mißbildungen 7%; intrauterine Asphyxie bei protrahierten Geburten 6,5% (die Hälfte der Früchte tot eingeliefert).