

Partien ein entsprechend grosses, 1 mm dickes Bleiplattenstück herausgeschnitten wird, entlang des oberen Randes der Platte werden für die Nähte Löcher gebohrt. Dabei wird eine Seite der Platte mit dem Tierschlappen derart bedeckt, dass die Epithelseite der Platte zu gerichtet ist. Der Lappen wird mit Matratzennähten auf der Platte fixiert und die derart überzogene Platte in den Sack eingeführt und die Matratzennähte unter dem Lidrand subkutan geknüpft. Er stellt ein Instrument zur Anfertigung entsprechender Tierschlappen vor.

F. Papolczy: a) *Melanosarkoma palpebrae*. Bei der 22jährigen Kranken fand er an der Grenze des inneren Drittels des oberen Lides eine erbsengrosse, livide, auf Druck auf die Hälfte sich verkleinernde Geschwulst. Histologischer Befund: Das klinische Bild des Angioms nachahmende Geschwulst, ein von Gefässen reich durchzogenes Kleinrundzellen-Melanosarkom.

b) *Chorioidealsarkom mit Lebermetastase*. Das rechte Auge der 72jährigen Kranken haben wir wegen Chorioidealsarkom enukleiert. Nach fünf Jahren ist sie an einer Lebermetastase gestorben. Die histologische Untersuchung zeigte in der Leber ein, der primären Geschwulst vollkommen ähnliche Melanosarkom.

Elisabeth-Universität in Pécs.

A. o. Sitzung der medizinischen Sektion
der wissenschaftlichen Universitätsgesellschaft am 11. April 1929.

Johann Angyán begrüsst Professor *Schroeder* im Namen der Pécs'er Universität und gibt seiner Freude darüber Ausdruck, dass eine Zierde der deutschen Gynäkologie nach Pécs gekommen ist, um über eine Frage Aufklärungen zu erteilen, die jedes Fach interessiert, und deren bester Kenner eben Professor *Schroeder* ist.

Robert Schroeder: Der *genitale Fluss*. Das Fluorgefühl entsteht in der Vulva. Je nach der Empfindlichkeit der Kranken kann manchmal schon die normale Sekretmenge das Gefühl des Flusses auslösen, in anderen Fällen aber klagt die Kranke selbst bei reichlicher Sekretproduktion nicht über Fluss. Wollen wir die Natur des Flusses objektiv bestimmen, so müssen wir ausser den auf der Wäsche der Kranken entstandenen Flecken auch die Umgebung der Vulva inspizieren und die Quelle der Sekretproduktion feststellen. Zu diesem Zwecke sind die verschiedenen Abschnitte des mit Schleimhaut bedeckten Genitalkanals zu untersuchen. Die Tube kommt für die Fluorproduktion praktisch nicht in Betracht. Unter normalen Bedingungen produziert auch die Corpus-Schleimhaut kein solches Sekret, das auf die Oberfläche gelangen und an der Fluorbildung teilnehmen könnte, weil das Produkt der Fundusdrüsen die Aufgabe hat, das Ei zu ernähren. Dasselbe wird mit dem Menstrualsekret zusammen erst dann entleert, wenn die Befruchtung des Eies unterbleibt. Tritt jedoch eine Entzündung der Schleimhaut auf, so können die Produkte dieser Entzündung an der Bildung des Aus-

flusses teilnehmen, obwohl die Schleimhaut, besonders in der ersten Zeit, auch dann mehr zur Blutung, als zur Sekretbildung geneigt ist. Das klassische Ursprungsgebiet des genitalen Ausflusses ist die Cervix, deren Drüsen schon unter normalen Verhältnissen mehr-minder grosse Mengen des auf die Oberfläche gelangenden alkalischen Sekrets produzieren, dessen Menge zum Teil von nervösen, zum Teil von anatomischen, ferner von infektiösen Faktoren abhängt. Viel schwerer ist die Beurteilung der Rolle der Scheide für die Sekretbildung. Das in der Scheide produzierte Sekret ist von weisslicher Farbe und kräftiger Azidität, das in grosser Menge Scheidenbakterien und Epithelzellen enthält, dasselbe kommt infolge der gesteigerten Abschuppung der Vulvaschleimhaut zustande, woraus ferner auch folgt, dass der aus der Scheide stammende Ausfluss nicht immer als pathologisches Sekret anzusprechen ist, sondern dasselbe kann auch eine gesteigerte Produktion des normalen Scheidensekretes sein. Schliesslich kann zum Entstehen des Feuchtigkeitsgefühles in der Vulva auch das Sekret der in der Scheidengegend mündenden Drüsen beitragen. Durch eingehende Untersuchung des Scheidensekretes konnten der Vortragende und seine Mitarbeiter nachweisen, dass dessen Reaktion sich in den verschiedenen Scheidenpartien ändert, und zwar in dem Sinne, dass es im unteren Drittel am sauersten ist, die Azidität nimmt gegen die Portio stufenweise ab, und zwar umso mehr, je grössere Mengen von Cervixsekret beigemischt werden. Zwischen der Reaktion und der Zusammensetzung der Bakterienflora wurde gleichfalls ein Zusammenhang gefunden, indem bei der aus reinen vaginalen Bazillen bestehenden Flora die grössten Säurewerte gefunden wurden, je gemischter aber die Scheidenflora war, besonders wenn sich zu dem Scheidensekret auch Eiter gemischt hatte, umso geringer waren die Säurewerte. Die Säuerung des Scheidensekretes bewirkt die Gärungsmilchsäure, die zum Teil gebunden, zum Teil frei im Sekret vorhanden ist. Nebstbei kann in sehr geringen Mengen Phosphorsäure nachgewiesen werden. Das Eiweis hat anscheinend keine besondere Rolle für die Säureproduktion. Auf Grund alldessen ist das in der Scheidenwand und in dem sich ablösenden Scheidenepithel vorhandene Glykogen der Ausgangspunkt der Säureproduktion durch Vermittlung eines bei dem Absterben der Epithelzellen freier werdenden diastatischen Ferments. Demgegenüber kann den Scheidenbakterien an diesem Abbau des Glykogens keine Rolle zugeschrieben werden, weil diese nur aus Zucker Säure zu bilden imstande sind und deshalb nur an dieser letzten Abbauphase teilnehmen können. Beweise hierfür liefern auch jene bakteriologischen Untersuchungen, die ebenfalls vom Vortragenden und seinen Mitarbeitern durchgeführt wurden und in deren Verlauf sich herausstellte, dass

jene Nährböden, die ausschliesslich Glykogen, aber keinen Zucker enthalten, zur Kultur des *Bacillus vaginalis* ungeeignet sind. Dieselben bakteriologischen Untersuchungen haben nachgewiesen, dass der *Bacillus vaginalis* je nach der Zusammensetzung, besonders aber nach der Reaktion der Umgebung, eine ausserordentlich grosse Variabilität besitzt und dass zwischen diesem und anderen in der Scheide vorkommenden Bakterien ein entschiedener Antagonismus nachweisbar ist; von diesen zeigt er — vom *Bac. acidophilus* abgesehen — die grösste Säureproduktion und Säurefestigkeit. Der Vortragende teilt schliesslich jene Ursachen, die zum genitalen Ausfluss führen können, in folgende Gruppen ein: 1. *Psychogener Fluor*. Einen solchen dürfen wir nur dann annehmen, wenn bei der objektiven Untersuchung die Genitalien vollkommen gesund befunden wurden. 2. *Vestibularer Fluor*. Dieser kann zustande kommen auf nervöser Grundlage infolge der Hypersekretion der Vulvadrüsen als Folge von Entzündungen, Geschwülsten, ferner sekundär durch Zufluss von oben. 3. *Vaginaler Fluor*. Dessen Ursache kann eine primäre Vaginitis sein, die auf konstitutioneller Grundlage, oder infolge einer chemischen oder mechanischen Schädigung zustande kommen kann. Als weitere Ursachen können Geschwülste, ferner der sogenannte Desquamationskatarrh figurieren, der letztere ist nichts anderes, als die Steigerung der normalen Schleimhautabschuppung. Er kann schliesslich sekundär durch Zufluss von oben entstehen. 4. *Cervikaler Fluor*. Als Ursache können Bakterien und mechanische Faktoren dienen, wie zum Beispiel Klaffen oder Ektropium des Cervikalkanals. Weitere Ursachen sind Erosion, Geschwulst und schliesslich nervöse Einwirkung, z. B. Vagotonie. 5. *Corporealer Fluor*. Dieser kann durch eitrig-eitrige Schleimhautentzündung und aus dieser sich entwickelnde Pyometra, ferner eine Geschwulst sein.

Der wichtigste Gesichtspunkt für die Behandlung des genitalen Fluor ist womöglich die Beseitigung der Ursache. Ausserdem ist bei vestibularem Fluor am wichtigsten die Rein- und Trockenhaltung, im Falle von Hypersekretion eventuell auch Atropindarreichung. Zweck der vaginalen Behandlung ist die Wiederherstellung der normalen Bakterienflora. Eben deshalb ist vor allem die Entzündung zu beseitigen, zu welchem Zweck der Vortragende besonders die Behandlung mit Jodtinktur empfiehlt.

Es ist ferner zweckmässig, solche Stoffe in die Vagina einzuführen, aus welchen sich Säure bilden kann, solche sind z. B. der Traubenzucker, oder das Normalactol. Bei cervikalem Fluor verabreicht der Vortragende höchstens bei Hypersekretion Atropin, sonst aber wendet er keinerlei Therapie der Uterushöhle an.

Elemér Scipiades: Über die Ätiologie und die Art des Zustandekommens des genitalen Fluors, über die Dauer der differenten Sekrete bei identischen makroskopischen Befund, ferner der bei verschiedenem makroskopischen Befund vorhandenen identischen Bakterienflora haben wir bis zur neuesten Zeit nur wenig gewusst. Das war auch die Ursache dessen, dass wir in der Therapie des genitalen Fluors nahezu ohnmächtig waren. Es ist das unvergängliche Verdienst von Professor *Schroeder* und seinen Mitarbeitern, dass sie eine greifbare wissenschaftliche Grundlage dieser Frage lieferten, indem sie die H-Ionkonzentrationsverhältnisse des aus Corpus, Cervix und Vagina unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen stammenden Fluors, ferner die Veränderungen der gleichen vaginalen Flora in verschiedenen Umgebungen festgestellt und nachgewiesen haben, dass die Vagina im Wege der Säureproduktion bestrebt ist, die Scheidenflora zu regulieren. Natürlich bilden noch zahlreiche Detailfragen, wie z. B. die Rolle der Transsudation für die Sekretproduktion, ferner die verschiedenen auslösenden Ursachen des Fluors noch Gegenstand von Debatten. Es ist jedoch jetzt nicht zeitgemäss, über diese Fragen zu debattieren, weil das nur auf Grund gleichwertiger wissenschaftlicher Ergebnisse möglich wäre. Eine solche Debatte ist aber bei dieser Gelegenheit auch überflüssig. Die Hauptsache ist nämlich, dass Professor *Schroeder* und seine Mitarbeiter durch ihre Untersuchungen uns eine solche Methode geliefert haben, mit welcher die Deutung des Fluors und der Bakteriumflora, sowie die Kontrolle unserer Therapie durchgeführt werden kann. Damit haben sie einen unermesslichen Fortschritt in dieser Frage ermöglicht. Wichtig ist aber auch der Umstand, dass sich Professor *Schroeder* die Mühe nimmt, diese Untersuchungsergebnisse nicht nur den Frauenärzten, sondern auch einer solchen Gesellschaft vorzulegen, wo diese von verschiedenen Fachleuten: Bakteriologen, Pathologen, Spezialisten der physiologischen Chemie zur Kenntnis genommen werden können. Hierdurch erhalten diese Fachleute gewiss einen Ansporn, diese wichtige Frage von verschiedenen Gesichtspunkten zu bearbeiten und damit die Therapie dieses Leidens zu fördern. Ich glaube die g. Mitglieder unserer Gesellschaft stimmen mit mir vollkommen überein, wenn ich erkläre, dass wir überaus dankbar sind, diesen gedankreichen Vortrag hier in Pécs gehört zu haben.

Sitzung der medizinischen Sektion
der wissenschaftlichen Universitätsgesellschaft am 22. April 1929.

A. Bokrétás: *Seltener Fall einer Encephalitis epidemica.* Er stellt einen 20jährigen Autoführer vor, bei dem sich im Anschluss an Encephalitis epidemica eine inkomplette Quadrantenhemianopsie ausgebildet hat. Ein Ausfall von so geringem Umfang wurde im Anschluss an diese Krankheit noch nicht beschrieben. Auf Grund der Begleitsymptome (Reflexdifferenz) verlegt er den Herd in den Thalamus. Den geringen Umfang des Ausfalles erklärt einerseits die Kleinheit des Herdes, andererseits die Heilung des Prozesses.

K. Albrich betont, dass eine Störung der Optikusbahn sehr selten ist, obwohl im allgemeinen Abnahme der Sehkraft im Anschluss an die Akkomodationslähmung häufiger beobachtet werden

kann. Viel wichtiger sind die motorischen Störungen die in drei Gruppen geteilt werden können: 1. Parese einzelner Augenmuskeln. 2. Fixierungslähmung und paretischer Nystagmus besonders in vertikaler Richtung was übrigens ein recht seltenes neurologisches Augensymptom ist. 3. Myasthenischer Charakter der Augenbewegungen. Nach kurzer Charakterisierung dieser Symptome verweist er darauf, dass die Enkephalitis epidemica vom ophthalmologischen Gesichtspunkt auch sonst sehr interessante Nervenleiden auslöst (Ptose, Pupillenstörungen usw.).

A. Röttch: Der unter der horizontalen Ebene fehlende schmale Streifen aus dem doppeläugigen Sehfeld des Kranken bedeutet wohl einen verhältnismässig geringen Ausfall, er ist dennoch das wichtigste Gebiet für den Beruf (Autolenker) des Patienten, weil er auf diesem die seitwärts drohende Gefahr erkennt. Die Gesellschaft der Augenärzte beschäftigte sich eben jetzt mit der Frage der Augenuntersuchung bei den Autolenkern. Es ist nicht wahrscheinlich, dass der vorgestellte Patient seinen Beruf wird fortsetzen können.

A. Kovács: Akute Leukämien. Der Vortragende schildert zwei akute Leukämiefälle. Der erste Fall betrifft einen vierjährigen Knaben, aus dessen aphtösem Gingivageschwür sich binnen wenigen Tagen ein Gesichtsnoma entwickelte. Das Kind starb am 14. Krankheitstage unter septischen Symptomen. Im klinischen Blutbild fanden sich drei Tausend vor dem Tode 70,000 Leukozyten mit einer geringen Zahl unreifer Elemente. (1% Myeloblasten und 4% Myelozyten.) Bei der Sektion konnte allgemeine Sepsis konstatiert werden. Bei der histologischen Untersuchung fanden wir im Knochenmark für akute Myelose charakteristische Veränderungen, grossen Zellreichtum, besonders Myelozyten und Myeloblasten mit ungefähr 4% eosinophilen Zellen. In den übrigen Organen gab es nur kleinere myeloide Infiltrate. Bei der histologischen Untersuchung der Fibringerinsel des Leichenblutes stellte es sich heraus, dass ungefähr 80% der Leukozyten Rieder- Myeloblasten sind, also Oxydase-negativ. Diese schwere Veränderung des Blutbildes musste in 2–3 Tagen eingetreten sein. (Keine agoniale Veränderung.)

Der zweite Fall ist eine akute lymphoide Leukämie. Die 32jährige Frau liess nach dem einwöchentlichen Prodromen mit Schwäche und Temperaturerhöhung zwei Zähne ziehen. Nach der Exaktion trat im Kieferbein und im Zahnfleisch ein eitrig-jauchiger Prozess auf, der in septische Symptome überging. Das klinische Blutbild enthielt 150,000 Leukozyten, deren 90% Lymphozyten waren. Exitus 25 Tage nach den ersten Symptomen. Bei der Sektion fand er Pyämie mit eitrigem Lungenmetastasen. Histologisch fanden sich im Knochenmark konfluierende, grosse lymphoide Herde, die den ganzen Raum ausfüllten. In der Milz und in den Drüsen fanden sich kaum irgendwelche, für Lymphadenose charakteristische Symptome. Zweifellos nahm in diesem Fall die Lymphämie aus dem Knochenmark ihren Ausgang. In beiden

Fällen war die Einbruchspforte der die Sepsis verursachenden Infektion sehr geringfügig und in keinem Verhältnis zur Schwere der Infektion, ebendeshalb sind die Bedingungen der Generalisierung der Infektion im Organismus zu suchen. Bei akuter Leukämie finden wir eine plötzlich eintretende schwere Schädigung der auf das Knochenmark entfallenden Partie des reticulo-endothelialen Systems; aus diesem Grund vermindert sich die Immun-Stoffproduktion des Organismus sehr erheblich, wozu noch das Zugrundegehen der Mikroorganismen hinzutritt. Die akute Leukämie ist nach *Strenberg* eine Infektionskrankheit, die durch Sepsis erregende Strepto- und Staphylokokken verursacht wird. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Leukämie eine infektiöse Erkrankung ist, der infektiöse Virus ist jedoch mit den sepsiserregenden Mikroben nicht identisch, diese treten nur sekundär zur bestehenden akuten Leukämie hinzu.

E. Burg: *Abnorme Plazenten.* Der Vortragende verweist im Anschluss an seine Fälle auf den Umstand, dass eine ungewöhnliche Form der Plazenta nachweisbar oft eine Folge vorausgegangener Entzündungen der Uterusschleimhaut und des Haftens des Fies an einer ungeeigneten Stelle der Uterushöhle ist. Auf Schleimhauterkrankungen verweisen die atonischen Uterusblutungen, die im plazentaren oder postplazentaren Stadium von Geburten mit solchen Plazenten auftreten.

A. György demonstriert die von einer am selben Vormittag abgelaufenen Geburt stammende abnorme und besonders abnorm abgelöste Plazenta. Er wurde dringend zu der 37jährigen III. P. gerufen. Die Frau, die Symptome einer schweren akuten Anämie zeigte, gebar vor einer Stunde einen reifen normalen Knaben. Ihr Puls ist 120—128, leicht unterdrückbar. Die Plazenta hatte sich trotz der Massage die von der Geburtshelferin bisher angewendet wurde, noch nicht gelöst. Ein Pol der Plazenta wird im Scheideneingang sichtbar, die Masse der Plazenta kann jedoch noch in der linken Uterushälfte angenommen werden, die rundgefüllt erscheint. Nach alldem erschien es nicht angezeigt den *Credé* zu forcieren, um die noch haftende Plazentapartie nicht zu verletzen. Nach der intramuskulären Injektion von 1 cm³ Glanduitrin Vorbereitung zur Ablösung. Nach ungefähr 10 Minuten langen Händewaschen sieht er, dass die Gebärende presst, nun wird auf milden Druck des linken Uteruswinkels die Plazenta langsam geboren u. zw. unverehrt, mit unverletzten Häuten der uterinen Fläche. Die Plazenta hat die Form eines griechischen Omega. Sie besteht aus zwei grossen Lappen, die miteinander an der Haftstelle der Nabelschnur durch eine etwa 5—6 cm. dicke Substanz verbunden sind. Zur Entwicklung eines Hämatoms kam es wegen der geringen Masse des Plazenta-Mittelstückes nicht, zuerst hat sich der rechte Lappen gelöst, der eine grössere Oberfläche besitzt, damals setzte die Blutung ein, wobei das Blut neben der gelösten Plazentapartie herausfloss. Nur die intensive, durch Glanduitrin ausgelöste Uteruskontraktion hat auch den kleineren linken Lappen abgelöst. Erst dann hatte ich Gelegenheit zur Feststellung der Anamnese. Es stellte sich her-

