diagnostizierbaren Erscheinungen hervorgerufen hatte. Auch der histologische Befund dieser Herde wird genau beschrieben, bringt aber im wesentlichen nichts Neues. Spietschka (Brünn).

Hereditäre Syphilis.

Hecker, R. Die Erkennung der fötalen Syphilis. Dtsch. med. Woch. Nr. 45 und 46. 6. und 13. November 1902.

Hecker weist nach, daß nur bei 25% aller Totgeburten sich die Lues als Ursache sicher ausschließen lasse, was für München etwa 400, für Hamburg 800 Totgeburtenluetischen Ursprungs im Jahr ergäbe. Die oft unrichtige Diagnose solcher Fälle sei wohl der Grund, daß sich trotz sonstiger hygienischer Fortschritte die Totgeburten nicht verminderten. Viele bei der Sektion zweifelhafte, anatomisch nicht auffallende Erscheinungen werden erst unter dem Mikroskope als luetisch erkannt. Als sichere Zeichen der fötalen Syphilis könnten nur vorgeschrittene Osteochondritis, Gewichtsvermehrung und Verhärtung von Milz oder Leber, größere cirrhotische Prozesse in Lunge und Leber, bei frischen, nicht mazerierten Früchten auch weiße Pneumonie sowie papulöse und vesikulöse Hautsyphilide gelten. Hingegen können folgende bei Lues vorkommende Veränderungen zu Verwechslungen Anlaß geben: Geringe Osteochondritis, Gewichtsvermehrung von Leber, Milz, Nieren ohne Verhärtung, Gummabildung, leichtere weiße und interstitielle Pneumonie, Pankreasverhärtung, makulöse Syphilide. Außerdem geht Verf. eine Reihe von Symptomen durch, die auch bei nicht syphilitischen Früchten auftreten können. Da alle nicht sicheren Zeichen durch die Mazeration unkenntlich werden, sei in zweifelhaften Fällen stets die mikroskopische Untersuchung anzuraten. Zu dieser sei die Niere das weitaus geeignetste Organ. Verf. beschreibt daher ausführlich die für Lues charakteristischen Veränderungen an den Gefäßen, dem Bindegewebe, dem Epithel der Niere, sowie deren Entwicklungsstörungen. Besonders die zellige Infiltration der Wandung und Umgebung der kleinsten Rindenarterien sei pathognomonisch für Syphilis. Ergibt die mikroskopische Untersuchung der Niere ein negatives Resultat, so forsche man noch in Milz, Thymus, Pankreas, Lunge und Leber nach spezifischen Erscheinungen. Fehlen dieselben auch dort, so ist kongenitale Lues fast völlig sicher auszuschließen.

Max Joseph (Berlin).

Ohmann-Dumesnil, A. H. A Case of Prenatal Syphilis. St. Louis Med. und Surg. Journal. V. 83. p. 121. Sept. 1902.

Ohmann-Dumesnils Artikel hat hauptsächlich den Zweck den Ausdruck „prenatal“ gegenüber der hereditären und kongenitalen Syphilis zu befürworten. In dem beschriebenen Falle handelt es sich um ein 15jähriges Schulmädchen mit Knochenerkrankungen der Extremitäten,

Hutchinsonsschen Zähnen und allgemeinen Erscheinungen, wie sie als Syph. hereditaria tardiva gewöhnlich beschrieben werden.

H. G. Klotz (New-York).

Hochsinger, Karl, Wien. Hereditäre Frührsypilis ohne Exanthem. Wiener mediz. Presse. 1902. Nr. 39.

Hochsinger stellt nach seinen Beobachtungen die Tatsache fest, daß es eine exanthemlose hereditäre Frührsypilis gibt, welche nicht mit der Parasyphilis Fourniers zusammengeworfen werden darf, sondern eine echte und virulente Syphilis ist, so daß die Diagnose nicht von dem Bestehen eines Exanthems abhängig gemacht werden darf. So beobachtete der Autor 17 kongenital syph. Kinder, bei welchen klinisch nachweisbare viszerale und osteochondritische Erkrankungen vor dem Auftreten des Exanthem bestanden; bei weiteren 14 Fällen im Alter von 7 bis 24 Tagen fehlte von der ersten Vorstellung an bei halbjähriger Beobachtung dauernd jedes Exanthem, es bestandenluetische Affektionen der Eingeweide, der Knochenknorpelgrenzen und Rhinitis, welche letztere bei der angeborenen Lues immer früher entstehen als Hautaffektionen. Die sofort eingeleitete Hg-Behandlung vermag das Exanthem nicht zu kupieren; in den 17 Fällen der erstgenannten Gruppe traten nach der Hg-Kur in den ersten 10 Wochen Exantheme auf. Zum Schlusse weist Hochsinger darauf hin, daß das Exanthem bei der angeborenen Lues nicht eine flüchtige Roseola wie bei der akquirierten ist, sondern mehr scheibenförmige, bald in Pigmentierung übergehende Fleckenbildungen aufweist.

Viktor Bandler (Prag).

Anderson, Willis S. Late Manifestations of Hereditary Syphilis in the Nose and Throat with Report of Cases New-York. Med. Journ. LXXVI. 143. Juli 26. 1902.

Nach Anderson sind Erkrankungen des Nasen-Rachenraums infolge von hereditärer Syphilis in späterem Alter ziemlich selten. Sie scheinen vorzugsweise bei weiblichen Individuen um die Zeit der Pubertät sich zu entwickeln, und zwar am häufigsten am weichen Gaumen, obwohl der Sitz ein sehr verschiedenartiger sein kann. Diffuse Infiltration, Gummata, Geschwüre, Narbenkontrakturen und Verwachsung gegenüberliegender Flächen kommen dabei zur Beobachtung. Die Diagnose muß meist ausschließlich aus dem klinischen Bilde gewonnen werden, da die Anamnese meist geringen Anhalt gibt. Die 3 beschriebenen Fälle betreffen Mädchen im Alter von 14 bis 16 Jahren, im ersten Falle, wo andere deutliche Stigmata der hereditären Syphilis zugegen waren, handelte es sich um Verwachsungen des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand. Im zweiten Falle Geschichte von Lues aber keine Symptome außer Geschwür des Septum auf die Oberlippe übergreifend. Im 3. Falle, ohne syphilitische Geschichte oder andere Symptome handelte es sich um eine Neubildung in der rechten Nasenhälfte ohne Geschwürsbildung, die als sarkomverdächtig erschien, aber unter Gebrauch von Jod- und Quecksilbereinreibungen verschwand. Bei gummatösen Formen ist es ratsam,

neben Jod auch Quecksilber zu brauchen; zu berücksichtigen ist der oft heruntergekommene Allgemeinzustand der Patienten.

H. G. Klotz (New-York).

Audry et Bauby. Hérédo-syphilis mutilante tardive de la face. *Journal des Maladies cutanées et syphilitiques*. 1902. pag. 253.

Audry und Bauby berichten die Krankengeschichte eines 15jährigen, wenig entwickelten Mädchens, bei dem innerhalb eines Jahres von den Halsdrüsen ausgehend schwere Zerstörungen des Mundes und der Nase durch eine hereditäre Syphilis herbeigeführt worden waren. Die Affektion wurde lange für tuberkulös gehalten und erst hohe Dosen Jodkali brachten den Prozeß, leider so spät, zum Stillstand.

Paul Neisser (Beuthen O. S.).

Therapie.

Poulssoen, E. Om kviksólvetts resorption gjennem lungerne. Über die Resorption des Quecksilbers. *Norsk. Mag. f. Lægevidenskaben* 1901, pag. 923.

Um eine Aufklärung zu erhalten, ob die Wirkung der Schmierkur durch Hautresorption oder durch die Atmung hervorgerufen ist, hat P. in 36 Tagen täglich die Menge von Quecksilber in dem Urin bei einem Patienten untersucht, welcher, mit Merkuriol in einem Sacke auf der Brust getragen, behandelt ist. P. hat sich nicht der Almén-Schillbergischen Nachweisenmethode bedient, sondern hat sich der des Farups in diesem Archiv angegebenen Methode bedient, welche die wirkliche Hg-Menge angibt. Er hat eine tägliche Ausscheidung von zirka 1 mg Merkur, Maximum 1·8 mg gefunden. Hg konnte 4–5 Monate nach der Behandlung nachgewiesen werden. Er fand die Resorption ebenso groß bei der Merkuriolbehandlung als bei der Schmierkur. Seine Untersuchungen scheinen zu zeigen, daß die Hautresorption durch die Schmierkur äußerst gering sein muß, welche auch wesentlich als eine Inhalationskur betrachtet werden muß.

Krefting (Christiania).

Rudolph, Max Willibald. Über Verdampfung von Quecksilber aus Unguentum hydrargyri-cinereum. *Inaug. Diss. Würzburg* 1900.

Aus den Rudolphschen Versuchen geht hervor, daß schon bei gewöhnlicher Temperatur nicht unerhebliche Mengen Quecksilbers verdampfen, und zwar bei seiner Versuchsanordnung aus 100 l rund $\frac{4}{10}$ mg, d. h. aus 1 cbm 4 mg. Bei höherer Temperatur — seine Versuche hat er bei 34–42° ausgeführt — findet eine noch stärkere Quecksilberverdunstung statt, auf 1 cbm 7–8 mg. Aus diesen Versuchen läßt sich wohl folgern, daß die Einatmung von Quecksilberdämpfen, die bei der Schmierkur entstehen, eine nicht unbeträchtliche Rolle spielt bei der allgemeinen Merkurialisierung, und daß das so aufgenommene Gift speziell mit Recht