

ÜBER DEN MECHANISMUS DER SCHWEISS- ABSONDERUNG BEI MENSCHEN

Von

TOSHIKATSU SAITO

*Aus der II. Med. Klin., Medizinische Fakultät
Nagoya (Vorstand: Prof. Dr. S. OKADA)*

(Eingegangen am 3. Mai 1935)

Bei der Verdunstung unserer Körperfeuchtigkeit werden 2 Arten unterschieden: die *Perspiratio insensibilis* und die *Perspiratio sudor*. Der die letztere hervorrufende Ursachenkomplex ist oft verwickelt. Bisher ist gearbeitet worden über Schweißsekretion, welche durch innere und äußere kalorische Bedingungen die Steigerung der Körpertemperatur herbeiführt [KUNO (1), SCHWENKENBECHER (2), SCHIELBECK (3), WILLEBRAND (4), KITTSTEINER (5), TIEGERSTEDT (6), KAHN (7)] und auf einem auf die sensiblen Nerven ausgeübten Reiz oder auch auf psychischer Erregung beruht [KUNO (1), JÜRGENSEN (8), WÖRNER (9), DIEDEN (10), KOSAKA (11), KAKU (12), KARPLUS (13)], und auch über die, welche durch Medikamente usw. hervorgerufen wird.

Ich habe nun den Fall studiert, wo sei es ein anormaler Zustand des Körpersaftes, sei es ein Zuviel oder ein Zuwenig an chemischen Substanzen im Körpersaft, besonders im Blut, auf das sekretorische Nervenzentrum einen entweder befördernden oder hemmenden Reiz ausübt, und die Erregung dieses Zentrums dann Beförderung oder Hemmung der Schweißabsonderung herbeiführt [SCHWENKENBECHER (14), MOOG (15)].

Ferner habe ich konstatiert: die Einwirkung von „Sympathikus“- und „Parasympathikusgiften“ auf die Schweißsekretion [DIEDEN (16), BILLICHHEIMER (17), TERAUCHI (18), KURE (19), MÜLLER (20), HAZAMA (21, 22), MEYER (23), MUTO (24)], die Einwirkung von Atropinhydrochlorid auf durch Pilocarpinhydrochlorid hervorgerufene Schweißabsonderung; die durch lokale Wärmeanwendung hervorgerufene lokale Schweißabsonderung

[LUCSINGER (25), SAITO (26), WÖRNER (9), DIEDEN (10), CRAMER (27), KNITTSTEINER (5)].

Weiter habe ich auch studiert: die Einwirkung lokaler Abkühlung auf die Schweißabsonderung der abgekühlten Stelle und die Einwirkung von Traubenzucker und Atropinsulfat auf die durch Novalgin verursachte Schweißabsonderung.

VERSUCHSMETHODE

Die Versuche wurden an nüchternen Personen ausgeführt. Die Schweißmenge wurde im großen und ganzen nach der TERASHIMASCHEN (28) Methode bestimmt. Es wurden 4 qcm große Stückchen von Fließpapier verwendet. Die Bestimmungen wurden auf einer der Medioklavikularlinien im 3. I. R. vorgenommen. Der Blutzucker wurde nach der HAGEDORN-JENSEN'schen Methode bestimmt. Die Untersuchungen wurden innerhalb von solchen Temperatur- und Feuchtigkeitsgraden ausgeführt, die keinen direkten Einfluß auf den Schweißausbruch ausübten.

1. *Über Schweißsekretion infolge von Insulinhypoglykämie.*

30 Min. nach subkutaner Injektion von 20 E. Insulin, als die Abnahme des Blutzuckers deutlich wurde (ca. 0,06%), trat Schweißsekretion auf, die nach 1 Std. 15 Min. ihren Höhepunkt erreichte und so andauerte. Wenn ich dann Zunahme des Blutzuckers herbeiführte, indem ich die Versuchsperson 100 g in 200 ccm warmem (36°C) Wasser aufgelösten Traubenzucker trinken ließ, hörte jederzeit nach 15–30 Min., als die Zunahme des Blutzuckers deutlich wurde, die Schweißsekretion auch wieder ganz auf.

Tabelle 1.

Patient, O. K. Ij. 24, Neurasthenie. 20. VI. 1933.				
Zeit	Blutzucker	Schweißmenge	Zimmer-temp.	Relative Luftfeuchtigkeit
Vor der Injektion	0,095%	0 mg	27°C	62%
→ Injektion von 20 E. Insulin, subkutan.				
nach				
15'	0,088	0	—	—
30'	0,070	0	27	62
45'	0,061	6	—	—
1 ^h 0'	0,059	14	27	62
15'	0,058	18	—	—
30'	0,058	17	27	62
45'	0,058	18	—	—
2 ^h 0'	0,056	16	27	62

—→ Gabe von 100 g Traubenzucker (50%ig, 200 ccm, 36°C), *per os*.

nach				
15'	0,065	5	—	—
30'	0,083	1	27	62
45'	0,106	0	—	—

2. Über die Einwirkung von Atropinsulfat auf durch Insulinhypoglykämie hervorgerufene Schweißsekretion.

Wenn ich, nachdem ich 20 E. Insulin subkutan injiziert und 45 Min. danach die beginnende Schweißsekretion beobachtet hatte, 1 ccm 0,1%iges Atropinsulfat subkutan injizierte, erreichte ich 15–30 Min. nach der Atropininjektion völliges Aufhören der Schweißabsonderung.

Wenn ich aber 15 Min. nach der Insulininjektion 1 ccm 0,1%iges Atropinsulfat injizierte, trat überhaupt keine Schweißsekretion auf.

Tabelle 2.

Patient, K. T. I. j. 28, gesund. 25. XI. 1933.

Zeit	Blutzucker	Schweißmenge	Zimmer-temp.	Relative Luftfeuchtigkeit
Vor der Injektion	0,095%	0 mg	19,5°C	81%
—→ Injektion von 20 E. Insulin, subkutan.				
nach				
15'	0,081	0	—	—
30'	0,059	0	19,5	81
45'	0,050	9	—	—
—→ Injektion von 1 mg Atropin (0,1% ig, 1 ccm), subkutan.				
nach				
15'	0,049	3	19,8	81
30'	0,049	0	—	—
45'	0,048	0	20,0	81

Tabelle 3.

Patient, K. T. I. j. 28, gesund. 23. XII. 1933.

Zeit	Blutzucker	Schweißmenge	Zimmer-temp.	Relative Luftfeuchtigkeit
Vor der Injektion	0,096%	0 mg	16°C	78%
—→ Injektion von 20 E. Insulin, subkutan.				
nach				
15'	0,079	0	16	78
—→ Injektion von 1 mg Atropin (0,1% ig, 1 ccm), subkutan.				

nach				
15'	0,061	0	—	—
30'	0,052	0	16	78
45'	0,050	0	—	—
1 ^h 0'	0,049	0	16	78
15'	0,051	0	—	—

3. Die Einwirkung von „Parasympathikusgiften“ auf die Schweißabsonderung.

Wenn ich 8 ccm 0,1%iges (oder 4 ccm 0,2%iges) die Endigungen der *cholinergischen* Nerven [DALE (29)] erregendes Pilocarpinsulfat subkutan injizierte, trat in allen Fällen 15 Min. nach der Injektion Schweißsekretion auf, die 1 Std. lang anhält.

Wenn ich durch Pilocarpinhydrochlorid Schweißsekretion hervorrief und dann 1 ccm 0,1%iges Atropinsulfat subkutan injizierte, konnte ich 15–30 Min. nach dieser Injektion die Schweißsekretion zum Aufhören bringen. Wenn ich weiter 3 Min. nach der Injektion von Atropinsulfat Pilocarpinhydrochlorid einwirken ließ, beobachtete ich keine Schweißsekretion, auch war keine Veränderung im Blutzuckerwert zu sehen. Wenn ich schließlich 30 oder 50 g Traubenzucker in 20 ccm warmem (36°C) Wasser auflöste und die Versuchsperson trinken ließ, um so Zunahme des Blutzuckers zu erreichen, zeigte sich, nach darauffolgender Einwirkung von Pilocarpinhydrochlorid fast die gleiche Schweißsekretionserscheinung, wie wenn kein Traubenzucker gegeben wurde.

Tabelle 4.

Patientin, S. K. Ij. 54, Neurasthenie. 3. VII. 1933.

Zeit	Blutzucker	Schweißmenge	Zimmer-temp.	Relative Luftfeuchtigkeit
Vor der Injektion	0,094%	0 mg	26°C	81%
→ Injektion von 8 mg Pilocarpin (0,2%ig, 4 ccm), subkutan.				
nach				
15'	0,095	2	26	81
30'	0,095	15	—	—
45'	0,095	10	26,3	81
1 ^h 0'	0,095	5	—	—
15'	0,095	2	26,3	81
30'	0,095	2	—	—
45'	0,095	0	26,5	81
2 ^h 0'	0,097	0	—	—

Tabelle 5.

Patient, N. M. Lj. 24, Spitzeninfiltration. 31. X. 1933.

Zeit	Blutzucker	Schweiß- menge	Zimmer- temp.	Relative Luft- feuchtigkeit
Vor der Injektion	0,087%	0 mg	16°C	77%
→ Injektion von 8 mg Pilokarpin (0,2% ig, 4 ccm), subkutan.				
nach 15'	0,087	0	16	77
30'	0,081	15	—	—
→ Injektion von 1 mg Atropin (0,1% ig, 1 ccm) subkutan.				
nach 15'	0,081	1	16	77
30'	0,085	0	—	—
45'	0,085	0	16	77
1 ^h 0'	0,085	0	—	—

Tabelle 6.

Patient, I. T. Lj. 29, Neurasthenie. 7. XI. 1933.

Zeit	Blutzucker	Schweiß- menge	Zimmer- temp.	Relative Luft- feuchtigkeit
Vor der Injektion	0,102%	0 mg	17°C	87%
→ Injektion von 8 mg Pilokarpin (0,2% ig, 4 ccm) und 3 Min. danach 1 mg Atropin (0,1% ig, 1 ccm), subkutan				
nach 15'	0,098	0	17	87
30'	0,095	0	—	—
45'	0,093	0	17	87
1 ^h 0'	0,093	0	—	—
15'	0,095	0	17	87
30'	0,093	0	—	—

4. Über die Einwirkung von „Sympathikusgiften“ auf die Schweißabsonderung.

Weder nach subkutaner Injektion von dem die *adrenergi-schen* Nerven [DALE (29)] erregenden Adrenalinhydrochlorid (0,8 ccm, 0,1%) noch auch von dem sie paralyisierenden Gynergen (0,8 ccm, Ergotamingehalt 0,4 mg) beobachtete ich Schweißsekretion.

5. Über die Einwirkung von Adrenalinhydrochlorid auf die durch Pilokarpinhydrochlorid hervorgerufene Schweißsekretion.

Wenn ich 3 Min. nach subkutaner Injektion von Adrenalinhydrochlorid (8 ccm, 0,1%) Pilokarpinhydrochlorid (4 ccm, 0,2%) subkutan injizierte, war die Wirkung fast dieselbe wie bei bloß Pilokarpinhydrochloridinjektion.

Tabelle 7.

Patient, K. R. Lj. 45, gesund. 22. IX. 1934.				
Zeit	Blutzucker	Schweißmenge	Zimmer-temp.	Relative Luftfeuchtigkeit
Vor der Injektion	0,101%	0 mg	21,8°C	79%
→ Injektion von 8 mg Pilokarpin (0,2% ig, 4 ccm), subkutan.				
nach				
15'	0,099	9	22,0	79
30'	0,097	56	—	—
45'	0,095	24	22,1	79
1 ^h 0'	0,094	7	—	—
15'	0,087	2	22,2	79
30'	0,087	2	—	—

Tabelle 8.

Patient, K. R. Lj. 45, gesund. 23. IX. 1934.					
Zeit	Blutzucker	Schweißmenge	Blutdruck (Max.-Min.)	Zimmer-temp.	Relative Luftfeuchtigkeit
Vor der Injektion	0,112%	0 mg	120-70 mmHg	18,2°C	88%
→ Injektion von 8 mg Pilokarpin (0,2% ig, 4 ccm) und 3 Min. danach 0,8 mg Adrenalin (0,1% ig, 0,8 ccm), subkutan.					
nach					
15'	0,140	4,0	145-74	18,2	88
30'	0,146	49,0	148-74	—	—
45'	0,160	21,0	132-70	18,4	88
1 ^h 0'	0,140	10,5	130-70	—	—
15'	0,118	2,0	124-70	18,6	88
30'	0,118	1,0	120-70	—	—

6. Über durch lokale Wärmeanwendung hervorgerufene lokale Schweißabsonderung.

Bei Erwärmung einer Hautfläche von 10×5 cm mit 45–50°C und Messung des an dieser Stelle austretenden Schweißes einerseits, und gleichzeitiger Messung der an einer nicht erwärmten Kontrollstelle austretenden Schweißmenge andererseits, und Vergleichung beider Mengen fand ich zwar, daß die an der erwärmten

Stelle austretende Schweißmenge größer war, aber daß auch an der nicht erwärmten Stelle mehr Schweiß austrat.

Anwendung von Atropinhydrochlorid gegen den durch lokale Erwärmung hervorgerufenen Schweißausbruch an der erwärmten Stelle hatte deutliche Hemmung des Schweißausbruches zur Folge.

Tabelle 9.

Patient, H. Y. Lj. 27, gesund. 17. IX. 1934.

Zeit	Schweißmenge r. Seite	Schweißmenge l. Seite	Zimmer- temp.	Relative Luft- feuchtigkeit
Vor der Injektion	0 mg	0 mg	28°C	77%
	Wärme- applikation ↓			
nach 30'	4,5	2,5	28	77
1 ^h 0'	7,5	6,0	28	77

Tabelle 10.

Patient, K. M. Lj. 27, Phthisis pulm. 30. X. 1934.

Zeit	Schweißmenge r. Seite	Schweißmenge l. Seite	Zimmer- temp.	Relative Luft- feuchtigkeit
Vor der Injektion	0 mg	0 mg	21°C	73%
	Wärme- applikation ↓			
nach 30'	5	0	21,5	73
1 ^h 0'	8	4	21,5	73

31. X.

Zeit	Schweißmenge r. Seite	Schweißmenge l. Seite	Zimmer- temp.	Relative Luft- feuchtigkeit
Vor der Injektion	1 mg	1 mg	20,5°C	72%

→ Injektion von 1 mg Atropin (0,1%ig, 1 ccm), subkutan.

Zeit	Schweißmenge r. Seite	Schweißmenge l. Seite	Zimmer- temp.	Relative Luft- feuchtigkeit
	Wärme- applikation ↓			
nach 30'	1	1	20,4	72
1 ^h 0'	0	0	20,4	72

7. *Einwirkung lokaler Abkühlung auf die Schweißsekretion der betreffenden Stelle.*

Wenn ich bei Schweißsekretion infolge von Bewegung oder von Pilokarpinhydrochlorid eine 25 qcm große Hautstelle vermittels Eisbeutels abkühlte und zur Kontrolle gleichzeitig die an der gekühlten und an einer gleichgroßen nicht gekühlten Stelle austretenden Schweißmengen bestimmte und beide Mengen verglich, fand ich, daß die an der gekühlten Stelle austretende Schweißmenge kleiner war als die an der anderen austretende.

Tabelle 11.

Patient, O. J. Ij. 21, gesund. 28. IX. 1931.

Zeit	Schweißmenge r. Seite (Kälteapplik.)	Schweißmenge l. Seite	Zimmer- temp.	Relative Luft- feuchtigkeit
15'	7,5 mg	28,0 mg	27,2°C	63%
30'	1,5	5,0	27,2	63

Tabelle 12.

Patient, O. S. Ij. 25, Phthisis pulm. 27. X. 1934.

Zeit	Schweißmenge r. Seite	Schweißmenge l. Seite	Zimmer- temp.	Relative Luft- feuchtigkeit
Vor der Injektion	0 mg	0 mg	22,5°C	78%
→ Injektion von 6 mg Pilokarpin (0,2%ig, 3 ccm), subkutan.				
Kälte- applikation ↓				
nach				
15'	0	0	22,5	78
30'	0	28,0	22,5	78
45'	1,0	27,0	22,5	78
1 ^h 0'	0,5	13,0	22,5	78

8. *Einwirkungen von Traubenzucker und Atropinsulfat auf durch das Fiebermittel Novalgin hervorgerufene Schweißsekretion.*

Ogleich ich während des Fiebers 1 mal 1 g von dem Fiebermittel Novalgin (phenyldimethylpyrozolonmethylaminomethansulfonsaures Natrium) einnehmen ließ und gegen die während der Entfieberung auftretende Schweißsekretion durch Trinkenlassen

von 200 ccm einer warmen (36°C), 50%igen Traubenzuckerlösung Zunahme des Blutzuckers herbeiführte, zeigte sich doch keine irgendwelche schweißsekretionshemmende Wirkung; wenn ich jedoch 1,0 mg Atropinsulfat subkutan injizierte, hemmte dies die Schweißsekretion, ohne die entfiebernde Wirkung des Novalgins zu beeinflussen.

ZUSAMMENFASSUNG UND SCHLUSSFOLGERUNGEN.

1. Etwa 30 Min. nach Insulininjektion wurde die Abnahme des Blutzuckers deutlich wahrnehmbar, d. h. dieser fiel unter 0,06%, was dann Schweißsekretion hervorrief. Bei auf Insulinhypoglykämie beruhender Schweißsekretion konnte jederzeit, wenn durch Gabe von Traubenzucker Hyperglykämie erzeugt wurde, die Schweißabsonderung sofort zum Stillstand gebracht werden. Da ferner die durch Insulinhypoglykämie hervorgerufene gesteigerte Schweißabsonderung mittels Atropinsulfat völlig zum Stehen gebracht werden konnte, so dürfte die durch Insulinhypoglykämie hervorgerufene gesteigerte Schweißabsonderung auf Erregung des *cholinergischen* Nervensystems beruhen, d. h. die chemischen Bestandteile des Blutes, besonders anormale Blutzuckerwerte, geben den Nervenzentren der Schweißabsonderung je nachdem einen befördernden oder hemmenden Reiz, und diese Erregung dieser Nerven befördert oder hemmt dann die Schweißabsonderung. Wir haben es also auch hier wieder wie bei der Absonderung des Magensaftes mit dem von Prof. OKADA (30, 31) vertretenen humoroneuralen Mechanismus zu tun.

2. Wenn 8 mg des „Parasympathikusgiftes“ Pilokarpinsulfat injiziert wurden, trat 15 Min. nach der Injektion Schweißsekretion ein, die 1 Std. lang anhielt. Wenn 15 Min. nach Beginn der Schweißsekretion 1 mg Atropinsulfat injiziert wurde, hörte innerhalb 15–30 Min. die Schweißsekretion völlig auf. Auch wenn nach der Injektion von 1 mg Atropinsulfat 8 mg Pilokarpinhydrochlorid injiziert wurden, war doch nicht die geringste Schweißsekretion zu beobachten. Es war nach Pilokarpinhydrochlorid sowohl als Atropinsulfat keine Veränderung im Blutzucker zu beobachten, d. h. der Blutzuckergehalt ist unbeeinflussbar bei Schweißabsonderung [INOUE (32), KINOSHITA (33)]. Wenn Pilokarpinhydrochlorid angewandt wurde, nachdem durch Gabe von Traubenzucker

Steigerung des Blutzuckers angestrebt worden war, trat wie bei Pilokarpinhydrochlorid allein gleiche lebhaftere Schweißabsonderung ein, d. h. pharmakologisch gesehen befördert Erregung der Endigungen des *cholinergischen* Nerven die Schweißabsonderung, und Paralyse derselben hemmt sie.

3. Subkutane Injektion von 0,8 g des „Sympathikusgiftes“ Adrenalinhydrochlorid sowohl als von 0,8 ccm Gynergen (0,4 mg Ergotamin enthaltend) übten keine irgendwelche Wirkung auf die Schweißabsonderung aus, d. h. die gebräuchlichen Mengen von Adrenalinhydrochlorid sowohl als Gynergen rufen keine Schweißabsonderung hervor, oder pharmakologisch gesagt, die *adrenergischen* Nervenendigungen stehen in keiner Beziehung zur Schweißabsonderung.

4. Wenn 3 Min. nach Injektion von 0,8 mg Adrenalinhydrochlorid Pilokarpinhydrochlorid injiziert wurde, war der Zustand der Schweißsekretion ganz derselbe, wie wenn bloß Pilokarpinhydrochlorid injiziert wurde. Adrenalinhydrochlorid übt also auf die durch Pilokarpinhydrochlorid hervorgerufene Schweißsekretion weder hemmende noch befördernde Wirkung aus.

5. Bei durch lokale Erwärmung hervorgerufener Schweißsekretion trat anfangs nur an der erwärmten Stelle Schweiß aus, mit der Zeit aber auch an anderen Stellen, die Schweißsekretion an der erwärmten Stelle war aber stärker als die an den anderen. Die durch Erwärmung hervorgerufene Schweißsekretion konnte mit Atropinsulfat gehemmt werden. Lokale Erwärmung befördert also lokale Schweißsekretion.

6. Wenn gegen durch Bewegung hervorgerufene Schweißsekretion lokale Abkühlung angewendet wurde, war die Schweißsekretion an der abgekühlten Stelle den Kontrollstellen gegenüber deutlich gehemmt; ebenso wurde auch, wenn gegen durch Pilokarpinhydrochlorid hervorgerufene Schweißsekretion lokale Abkühlung angewendet wurde, die Schweißsekretion an der abgekühlten Stelle deutlich gehemmt. Lokale Abkühlung hemmt also lokale Schweißsekretion.

7. Durch Gabe von Traubenzucker erzeugte Steigerung des Blutzuckers übte keine Wirkung auf die durch das Fiebermittel Novalgin hervorgerufene Schweißsekretion aus; durch Atropinsulfat aber wurde diese gehemmt.

Schließlich möchte ich nicht verfehlen meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. S. OKADA für seine so freundliche Anleitung zu dieser Arbeit und deren Durchsicht meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen. Auch Herrn a. o. Prof. Dr. K. USAMI bin ich für freundliche Unterstützung zu besonderem Dank verpflichtet.

LITERATUR.

- (1) KUNO. *Mansyû Igaku Zassi* 9 [1928], 385. *Japanisch*.
- (2) SCHWENKENBECHER. *Arch. klin. Med.* 79 [1904], 29.
- (3) SCHIELBECK. *Arch. Hyg. Berl.* 16 [1893], 230.
- (4) WILLEBRAND. *Arch. Physiol.* 13 [1902], 337.
- (5) KITZSTEINER. *Arch. Hyg., Berl.* 73 [1911], 275.: 78 [1913], 275.
- (6) TIGERSTEDT. *NAGELS Handb. Physiol.* 1 [1909], 604.
- (7) KAHN. *Arch. Physiol.* [1904], 81.
- (8) JOURGENSEN. *Dtsch. Arch. klin. Med.* 144 [1924], 248.: 149 [1925], 157.
- (9) WÖRNER. *Zbl. inn. Med.* 40 [1919], 561.
- (10) DIEDEN. *Dtsch. Arch. klin. Med.* 117 [1915], 180.
- (11) KOSAKA. *Mansyû Igaku Zassi* 10 [1929], 605. *Japanisch*.
- (12) KAKU. *ebenda* 13 [1930], 519. *Japanisch*.
- (13) KARPULUS. *Wien. klin. Wschr.* 29 [1916], 969.
- (14) SCHWENKENBECHER. *Handb. norm. path. Physiol.* 4 [1929], 723.
- (15) MOOG. *Z. ges. exp. Med.* 42 [1924], 449.
- (16) DIEDEN. *Z. Biol.* 67 [1916], 387.
- (17) BILLIGHEIMER. *Arch. exp. Path. u. Pharmk.* 88 [1920], 172.
- (18) TERAUCHI. *Kyôto Igaku Zassi* 23 [1921], 753. *Japanisch*.
- (19) KURE. *Gurentugebito* [1927], 79. *Japanisch*.
- (20) MÜLLER. *Lebensnerven u. Lebenstricbe*, Berl. [1931].
- (21) HAZAMA. *Nagasaki Igaku Zassi* 6 [1928], 776. *Japanisch*.
- (22) DERSELBE. *Nippon Yakubutsugaku Zassi* 7 [1928], 30. *Japanisch*.
- (23) MEYER. *Die experimentelle Pharmakologie*, 2. Aufl. [1911], 330.
- (24) MUTO. *Tokyo Igaku Zassi* 29 [1910], 1303. *Japanisch*.
- (25) LUCHSINGER. *Handb. norm. path. Physiol.* 4 [1929], 723.
- (26) SAITO. *Maushû Igakkwai Zassi* 11 [1929], 118. *Japanisch*.
- (27) CRAMER. *Arch. Hyg., Berl.* 10 [1890], 231.
- (28) TERAUCHI. *Kekkaku* 7 [1929], 88. *Japanisch*.
- (29) DALE. *J. Physiol.* 80 [1933], 10 P.
- (30) OKADA. *Nippon Naikagakkai Zassi* 20 [1932], 1. *Japanisch*.
- (31) DERSELBE. *Nagoya J. med. Sci.* 7 [1933], 91.
- (32) INOUE. *Chugai Iji Shimpô* Nr. 1116. *Japanisch*.
- (33) KINOSHITA. *ebenda* Nr. 1111. *Japanisch*.

