

vermindern, wie es in 8 von den 9 Fällen ODDOS nach der Lebertherapie der Fall ist.

In mehreren Fällen von infektiöser Cholangie haben wir die WIDALSche Probe bis zur völligen Genesung verfolgt und einen *vollkommenen Parallelismus des alimentären Leukocytenverhaltens und des Krankheitsverlaufes* festgestellt. Gerade diese Tatsache spricht, wie auch BAUER (l. c.) hervorhebt, sehr für die Brauchbarkeit der Methode.

Die einfache *Cholelithiasis* läßt, wie zu erwarten war, keinen Leukocytensturz erkennen. Ein kurzdauernder Cholechusverschluss mit Ikterus zeigte einen Anstieg der Weißen, ein anderer dagegen von längerer Dauer mit ausgesprochenem Melasikterus ein Absinken um 24%. Ob hierfür die Gallenstauung allein verantwortlich gemacht werden kann oder das Hinzutreten eines leberschädigenden Infektes, wie er in der gestauten Galle so leicht zustande kommt, soll vorläufig dahingestellt bleiben. In den übrigen positiv reagierenden Fällen war ein begleitender cholangischer Infekt deutlich.

Von unseren 3 Fällen von *Lues hepatitis* wies einer einen Leukocytensturz um 50%, ein zweiter einen von 46% auf. Gerade dieses starke Absinken bei der Leberlues erscheint uns sehr charakteristisch, denn welche Rolle die Lues beim Zustandekommen der akuten Leberatrophie spielen kann, ist bekannt. Der 3. Fall wies einen paradoxen Leukocytenanstieg auf, den wir nach obigen Ausführungen als Zeichen einer besonders starken Leberschädigung deuten müssen.

Wir prüften auch einen angeborenen *hämolytischen Ikterus* nach WIDAL und fanden, wie zu erwarten war, einen leichten Anstieg. Mit einem Anstieg reagierte auch ein ziemlich intensiver, aber sehr schnell vorübergehender *Ikterus bei einer zentralen Pneumonie*.

Zwei Patienten mit *Lymphogranulomatose* wiesen einen starken alimentären Leukocytensturz auf, der eine um 40%.

Ein Fall sei etwas ausführlicher besprochen, weil er sehr schön die *differentialdiagnostische Verwertbarkeit der Methode* erläutert: Ein junger Mann mit Fieber, das seit 14 Tagen bestand, sucht wegen Schmerzen in der rechten Bauch- und Rückenseite das Krankenhaus auf. Ikterus besteht nicht. In der rechten Nierengegend ist eine undeutliche druckempfindliche Resistenz fühlbar, die auch der Leber angehören konnte. Die WIDALSche Probe ergibt einen Sturz von 21%. Nach 2 weiteren Wochen zeigt sich die rechte Nierennische der palpierenden Hand ausgefüllt, und die an der druckschmerzhaftesten Stelle hier ausgeführte Probepunktion ergibt Eiter. Unter der Annahme eines paranephritischen Abscesses wird operiert, und es stellt sich heraus, daß es sich um einen weit nach hinten ausgedehnten Leberabsceß handelt, der von der Unterfläche der Leber ausgeht.

SCHIFF u. STRANSKY¹⁾ haben der hämoklastischen Krise jeden Wert für das Säuglingsalter abgesprochen, weil sie bei normalen Säuglingen regelmäßig einen Leukocytensturz beobachteten. Uns scheint nichts gegen die Annahme zu sprechen, daß im Säuglingsalter eine funktionelle Minderwertigkeit der Leber vorliegt. Auch der Ikterus neonatorum ist wohl in diesem Sinne zu deuten. Weitere Untersuchungen sind hier notwendig, vor allem darüber, in welchem Lebensalter die physiologische Verdauungsleukocytose auf Eiweiß eintritt. Wir vermuten, daß dies zur Zeit des Übergangs zur gemischten Kost geschieht.

Abschließend können wir sagen, daß uns in der hämoklastischen Krise ein brauchbares differentialdiagnostisches Hilfsmittel in die Hand gegeben ist, das in zweifelhaften Fällen wohl geeignet ist, die Diagnose einer Leberschädigung mit zu entscheiden. Die bisher gegen die WIDALSchen Anschauungen vorgebrachten Argumente sind nicht stichhaltig.

¹⁾ D. Med. Woch. Nr. 42, 1921.

ÜBER DAS VERHALTEN DES BLUTZUCKER-SPIEGELS BEI WIEDERHOLTER UND VERSCHIEDENER ART ENTERALER ZUCKERZUFUHR UND DESSEN BEDEUTUNG FÜR DIE LEBERFUNKTION¹⁾.

Von

Dr. KARL TRAUOGOTT.

Aus der med. Univ.-Poliklinik Frankfurt a. M. (Professor STRASBURGER.)

Die Versuche, aus Glykosurie und Hyperglykämie nach enteraler Zuckerzufuhr auf die Assimilationsfähigkeit des Organismus für Kohlenhydrate Schlüsse zu ziehen, haben keine eindeutigen Ergebnisse gezeitigt; die individuelle Variationsbreite ist außerordentlich groß; es ist auch durchaus fraglich, ob es berechtigt ist, in diesen individuellen Unterschieden ein Maß für die Konstitutionskraft des Einzelnen in betreff des Kohlenhydratstoffwechselforganges zu sehen, wie das MARTIUS für möglich hält.

Das ist um so weniger wahrscheinlich, als die Untersuchungen der neueren Zeit ergeben haben, daß bei der Beurteilung der „alimentären“ Hyperglykämie und Glykosurie hepatische-renal und Gewebskomponenten in Betracht kommen. Im folgenden wollen wir uns hauptsächlich mit dem hepatischen Faktor befassen.

Wir hatten zunächst versucht, an einer größeren Zahl Gesunder und Leberkranker nach enteraler Zufuhr von 100 g Dextrose bzw. Lävulose, aus dem Verhalten des Blutzuckers, der in Abständen von $\frac{1}{4}$ Stunde oder noch kürzer bestimmt wurde, einen Einblick in die Leberfunktion bezüglich der Zuckerverwertung zu bekommen; auch hier fanden wir eine ausgesprochene, individuelle Variationsbreite; im allgemeinen fand sich aber bei Leberkranken eine stärkere Hyperglykämie als bei Gesunden, die Hyperglykämie nach Lävulosefütterung — durchweg eine Dextrose-Hyperglykämie — war im allgemeinen niedriger als nach Dextrosezufuhr und konnte sogar ganz ausbleiben. ISAAC — wir hatten diese Versuche teilweise gemeinsam angestellt — hat hierüber an anderer Stelle ausführlich berichtet.

Weiterhin hatten wir gefunden, daß nicht nur bei der üblichen Versuchsanordnung — enterale Zufuhr von 100 g nüchtern — individuelle Unterschiede vorkamen, sondern auch nach Zufuhr kleinerer Mengen von 20 g an. 20 g D. machten dieselbe Hyperglykämie wie 60 oder sogar 100 g; ja es kam vereinzelt vor, daß bei derselben Versuchsperson, unter scheinbar denselben Versuchsbedingungen die Hyperglykämie nach 20 g höher war, als z. B. nach 60 g. W. FROELICH hat in unserem Institut in seiner Dissertation eine Anzahl derartiger Fälle veröffentlicht.

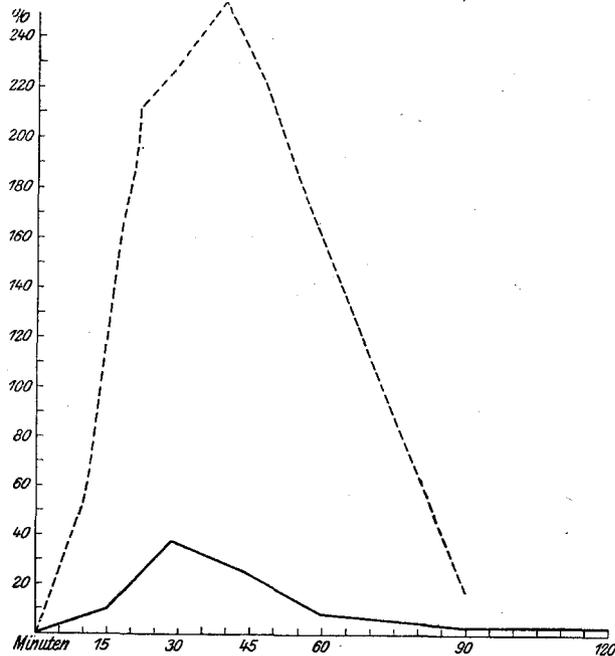
Versuche gleicher Art, ein Jahr später angestellt, ergaben wohl prinzipiell dasselbe Resultat, doch war es auffallend, daß jetzt die Hyperglykämie nach denselben Gaben im allgemeinen lange nicht so hoch war wie in den früheren Versuchen. In den ersten Versuchen zeigten die Blutzuckerkurven durchweg hohe Gipfel und nur ganz vereinzelt niedrige — die Höhe unabhängig von der Menge — in den ein Jahr später angestellten war es umgekehrt: Durchweg niedrige, nur vereinzelt hohe Gipfel — aber auch hier die Höhe wieder unabhängig von der zugeführten Menge. Der Grund hierfür schien mir in den veränderten Ernährungsverhältnissen zu liegen: Zur Zeit der ersten Versuche (1919) waren die Ernährungsverhältnisse in Frankfurt außerordentlich schlecht, viele Personen befanden sich in einer Art Dauerhungerzustand; ein Jahr später war es hiermit bedeutend besser geworden. *Ich glaube nun, daß die Bedingungen, unter denen man die Versuche gewöhnlich anstellt — nüchtern — doch nicht, wie vielfach angenommen, als einheitlich anzusehen sind, sondern daß die vorausgegangene Ernährung eine große Rolle spielt, zumal BANG schon gefunden hatte, daß Hungerkaninchen eine höhere Hyperglykämie nach enteraler Zuckerzufuhr zeigten als normale. Um den Einfluß des Hungers*

¹⁾ Vortrag, gehalten im September 1920 auf dem Deutschen Naturforschertag in Bad Nauheim. (Die Publikation entspricht wörtlich dem am 25. September 1920 beim Vorsitzenden der Tagung niedergelegten Original.) Ein Bericht ist im Druck nicht erschienen.

auf die Hyperglykämie festzustellen, stellte ich nun folgenden Selbstversuch an: Zunächst wurde bei reichlicher, gemischter Kost die Erhöhung des Blutzuckers nach 20, dann an einem späteren Tage unter denselben Bedingungen nach 100 g Dextrosezufuhr bei mir im Nüchternzustand festgestellt; entsprechend den früheren Versuchen war der Ausschlag ungefähr gleich, beide Male eine Erhöhung zwischen 30 und 50%. Dann hungerte ich 3 Tage. In einer fünftägigen Vorperiode hatte ich meine gewöhnliche Calorienzufuhr auf ungefähr die Hälfte reduziert. Der jetzt angestellte Versuch ergab eine Blutzuckererhöhung von 243%, also eine vierfache Steigerung.

Kurven: I und II.

20. g D. nüchtern.



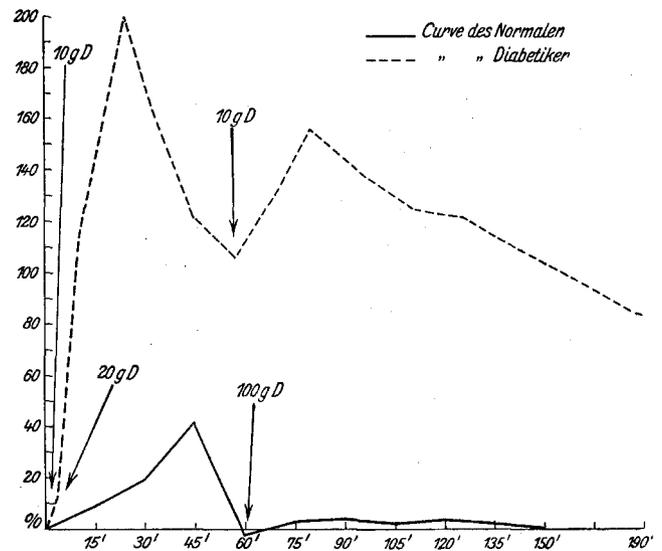
Die bisherigen Vorstellungen, daß bei Glykogenverarmung sich nach Kohlenhydratzugabe zunächst die Leberglykogenspeicher füllen, dann die weiteren Mengen in den Stoffwechsel einbezogen werden, sind wohl nicht richtig; der Vorgang ist viel komplizierter, wie auch die weiteren Versuche zeigten: Wir gaben jetzt bei normaler Kost nüchtern 20 g Dextrose und eine Stunde später nochmals 100 g. Der Versuch hatte ein ganz überraschendes Ergebnis. Nach den ersten 20 g der übliche Anstieg, der im allgemeinen nach 1 Stunde wieder abgeklungen ist. Die jetzt gegebenen 100 g bewirken aber keine Hyperglykämie mehr, der Blutzuckerspiegel bleibt auf demselben Niveau. Außer normalen Versuchspersonen zeigten auch 2 Leberkranke dasselbe Verhalten; ob sich Leberkranke generell so verhalten, müssen weitere Versuche zeigen¹⁾.

Eine weitere Modifikation des Versuches — zunächst 20 g, dann in Abständen von $\frac{1}{2}$ –2 Stunden 20 bzw. 10 g und dann nach insgesamt 4 Stunden — 1 Stunde nach den letzten 20 g — wiederum 100 g (im ganzen also 180 g) ergab dasselbe: Nur die ersten 20 g machten eine Hyperglykämie, alle übrigen Dosen blieben wirkungslos.

Die gleichen Versuche bei Diabetikern angestellt, zeigten ein prinzipiell anderes Verhalten; die zweite Zuckergabe bewirkte wiederum ein starkes Ansteigen der eine Stunde nach der ersten Gabe im allgemeinen bereits wieder beinahe auf den normalen Ausgangswert gesunkenen Kurve; bei einem schweren Diabetes war der zweite Gipfel sogar höher als der erste; bei einem sehr leichten Diabetes mit ziemlich hoher „Kohlenhydrattoleranz“ war aber der Ausschlag auch sehr deutlich. Im Gegensatz hierzu zeigten zwei Fälle von sogenannten inno-

centem Diabetes genau dasselbe Verhalten wie normale; nach den ersten 20 g ein kleiner Anstieg, nach den eine Stunde später gegebenen 100 g überhaupt kein Einfluß auf den wieder auf den Ausgangswert gesunkenen Blutzucker. In einem Fall gab ich sogar insgesamt 180 g Dextrose in Abständen genau wie bei normalen; auch hier nur ein Blutzuckeranstieg nach der ersten kleinen Dosis von 20 g, die übrigen Dosen, selbst 100 g, blieben wirkungslos. Vorher war der Blutzuckeranstieg nach je einmaliger Gabe von 20 bzw. 100 g bestimmt worden. Ebenso wie bei den normalen, war auch hier die Höhe des Anstieges unabhängig von der Menge. Der dauernd konstante Harnzucker von 0,2–0,5% bei normalen Harnmengen wurde durch die Zuckergaben nicht wesentlich beeinflusst.

Kurven:



Ob es sich hier um ein gesetzmäßiges Verhalten handelt, daß der sogenannte *innocente Diabetes* sich anders verhält wie der leichte beginnende Diabetes, können wir noch nicht mit Sicherheit sagen, da ja erst eine große Versuchsreihe bei leichten Diabetikern hier Aufschluß geben kann. Immerhin ist dies Verhalten auffällig. Es scheint, daß bei gewissen Fällen von Diabetes — die man als *innocente* rubriziert — noch keine Leberstörung bezüglich des Kohlenhydratstoffwechsels vorliegt; sicherlich ist sie noch nicht nachweisbar¹⁾.

BANG hatte bereits die Vermutung ausgesprochen, daß die alimentäre Glykosurie bzw. Hyperglykämie keineswegs eine Funktionsprüfung der Leber darstellen würde, wenn die bei Tieren gefundenen Resultate auch für den Menschen zutreffen würden. Für unsere Versuche trifft dies nun vollkommen zu. Allerdings stellt die alimentäre Hyperglykämie keine Funktionsprüfung der Leber dar, insofern sie uns allein keinen Aufschluß über die *einzelnen* Vorgänge in der Leber beim Kohlenhydratstoffwechsel gibt; doch gewährt sie uns einen außerordentlich interessanten Einblick in die *allgemeine* Funktion betreffend Kohlenhydratstoffwechsel.

Vergleichen wir unsere Versuche mit den Respirationsversuchen von JOHANNSSON, BENEDICT u. a., so ergibt sich ein weitgehender Parallelismus. JOHANNSSON fand, daß die Steigerung des respiratorischen Quotienten geringer ausfällt oder sogar ausbleiben kann, wenn vor der Zuckerzufuhr der Nahrungszustand der Versuchsperson durch Hunger und intensive Muskelarbeit verändert ist. Unter denselben Versuchsbedingungen finden wir in unseren Versuchen eine mehrfach höhere Blutzuckersteigerung, als im normalen Ernährungszustand.

Nach Zufuhr von Lävulose steigt der respiratorische Quotient doppelt so hoch wie nach Dextrose; wir finden in unseren Versuchen nach Lävulose einen bedeutend niedrigeren

¹⁾ Über weitere Ergebnisse habe ich auf dem Kongreß f. inn. Medizin 1921 berichtet (s. Kongreßberichte 1921, S. 328).

²⁾ Neuere Versuche haben ergeben, daß hier kein prinzipieller Unterschied besteht; man kann auch beim Diabetiker eine bessere Verwertung der zweiten Dosis erzielen, wenn man die erste Dosis nur genügend niedrig hält.

Blutzuckeranstieg als nach Dextrose, der sogar manchmal nach Lävulose ganz ausbleiben kann.

Bei Zuckerzufuhr in Intervallen hält sich die gesteigerte CO_2 -Abgabe mehrere Stunden auf einer unveränderten Höhe. Geben wir in unseren Versuchen verschiedene Zuckergaben in kürzeren Abständen, so finden wir Konstanz des Blutzuckerspiegels. Auch beim Diabetes besteht durchweg ein derartiger Parallelismus zwischen Blutzuckerspiegel und dem respiratorischen Quotienten. Unter den Versuchsbedingungen, bei denen der respiratorische Quotient nach enteraler Zuckerzufuhr nicht ansteigt, steigt der Blutzuckerspiegel und umgekehrt.

Aus unseren Versuchen geht hervor, daß die erste Dextrose-gabe die Leberzellfunktion derart beeinflußt, daß eine Mehrleistung der Zelle bezüglich der weiteren Zuckerverwertung resultiert. Bei Lävulosezufuhr scheint vielleicht dieser Zustand von vornherein vorhanden zu sein. Versuche mit anderen Zuckerarten sind im Gange, um diese Beobachtung auf eine breitere experimentelle Basis zu stellen¹⁾.

Wir beobachten hier nach enteraler Zufuhr eines dem Körper so adäquaten Nahrungsstoffes wie Traubenzucker Erscheinungen, wie man sie sonst ähnlich nur bei parenteraler Zufuhr artfremder Substanzen sieht, wie z. B. eine Reinjektion einer größeren Eiweißmenge mit erhöhtem Eiweißabbau einhergeht. Man könnte geneigt sein, hier an ähnliche Vorgänge zu denken, wie sie uns aus der Immunitätslehre bekannt sind. EHRLICH hat ja bereits schon angenommen, daß bei der Verarbeitung der Nährstoffe in den Zellen Vorgänge stattfinden, die im weitgehenden Parallelismus hierzu stehen.

EIN NEUES MIKROVERFAHREN ZUR GETRENNTEN QUANTITATIVEN BESTIMMUNG DES ACETONS UND DER β -OXYBUTTERSÄURE IM HARN.

Von

Dr. ALFRED LUBLIN.

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Breslau.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. MINKOWSKI.)

Zur getrennten Bestimmung des Acetons und der β -Oxybuttersäure im Harn stand uns bisher das Verfahren von ENGFELDT²⁾ 3) 4) 5) zur Verfügung, das eine Vervollkommnung des ursprünglichen Verfahrens nach SHAFFER⁶⁾ darstellt. Die ENGFELDTsche Methode ist eine Makromethode, deren Nachteile darin bestehen, daß der Harn vor der Destillation einer zeitraubenden Fällung und Filtration zur Entfernung der Proteine und des Traubenzuckers unterzogen wird. Die Destillation der großen Filtratmenge (250 ccm) nimmt ebenfalls verhältnismäßig viel Arbeit und Zeit in Anspruch. Deshalb werden in den meisten Laboratorien unserer Kliniken das Aceton und die β -Oxybuttersäure im Harn zweizeitig bestimmt; das Aceton nach dem einfachen und zuverlässigen Makroverfahren von EMBDEN-SCHMITZ⁷⁾, die β -Oxybuttersäure polarimetrisch nach der Methode von MAGNUS-LEVY [EMBDEN-SCHMITZ⁸⁾] mit dem LINDSCHEN Apparat. Während die Bestimmung des Acetons etwa 45 Minuten dauert, werden zur quantitativen Bestimmung der β -Oxybuttersäure 24 Stunden gebraucht.

Der Wunsch nach Zeit- und Reagenzienersparnis rief das Bedürfnis nach einer Mikromethode zur quantitativen Bestimmung der Acetonkörper zu besitzen. Eine solche veröffentlichte jüngst PINCUSSEN⁹⁾ 10), der die von FOLIN¹¹⁾ inaugurierte Idee, das Aceton durch einen Luftstrom in eine als Vorlage dienende alkalische Jodlösung überzutreiben, für seine Mikromethode übernahm. Dieser Methode haften aber folgende Fehler an: 1. ist die Apparatur

sehr zerbrechlich, 2. ist die Ausbeute an Aceton (dem präformierten Aceton und dem aus Acetessigsäure durch Erwärmung freierwerden Aceton) keineswegs quantitativ, 3. entsteht durch den Luftstrom entschieden ein beträchtlicher Acetonverlust und 4. läßt sich diese Methode nicht zur Bestimmung der β -Oxybuttersäure verwenden.

Um ein brauchbares Verfahren zur raschen getrennten quantitativen Bestimmung des Acetons und der β -Oxybuttersäure im Harn zu gewinnen, habe ich eine Mikromethode ausgearbeitet, über die ich im folgenden kurz berichten möchte. Das Prinzip des Verfahrens besteht darin, daß zunächst das präformierte und das aus Acetessigsäure durch Erhitzung abgespaltene Aceton und sodann das Aceton, das durch Kaliumbichromatschwefelsäure (2,0 g $\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$ + 20,0 H_2SO_4 + 80,0 H_2O) aus der β -Oxybuttersäure frei wird¹⁾, in getrennte Vorlagen überdestilliert wird; in diesen befindet sich nicht eisgekühltes Wasser, sondern nach dem Vorschlage von FOLIN und PINCUSSEN eine alkalische Jodlösung. Das überdestillierte Aceton bildet auf Kosten der vorgelegten Jodlösung Jodoform und wird wie bei MESSINGER-HUPPERT titrimetrisch bestimmt. Eine Befreiung des Harns von Proteinen und Glukose ist nach EMBDEN-SCHMITZ nicht notwendig; jodbindende Phenole werden durch Zusatz von Essigsäure ausgeschaltet.

Ausführung der Methode: 0,5 ccm (je nach dem qualitativ festgestellten Acetongehalt; bei geringen Spuren von Aceton 1,0 ccm, bei sehr großen Mengen von Aceton 0,4 und weniger ccm) Harn werden mit 25,0 destilliertem Wasser und 1,0 ccm (10%) Essigsäure sowie einer Spur Talkum in einen 50 ccm-Mikrokjeldahlkolben gebracht, worauf der Kolben an das Destillationsrohr des BANG'schen Mikrokjeldahlapparates (der heute wohl schon in zahlreichen Laboratorien vorhanden ist) angeschlossen wird. Das Ausfließende des wassergekühlten Destillationsrohres taucht in eine Vorlage aus 10,0 $\frac{\text{N}}{100}$ Jodlösung + 5,0 (25%) NaOH in 40,0 Aqu. destill. (in einem 200 ccm-ERLENMEYER-Kölbchen). Die Erhitzung des Destillationsgefäßes erfolgt direkt durch einen nicht zu heißen Bunsenbrenner. Nach 10' langer Destillation wird die Vorlage durch eine in gleicher Weise hergestellte ersetzt, die aber zweckmäßigerweise 15,0 $\frac{\text{N}}{100}$ Jodlösung enthält. Sodann läßt man in das Destillationsgefäß unter Vermeidung von Acetonverlust langsam (etwa pro Sekunde einen Tropfen) 20,0 Kaliumbichromatschwefelsäure (2,0 g Kaliumbichromat + 20,0 [100 Vol.-proz. H_2SO_4] + 80,0 H_2O) vorsichtig(!) hineintropfen und unterhält die Destillation weitere 10 Minuten.

Beide Destillate können sofort durch Zusatz von 5,0 (25%) H_2SO_4 neutralisiert und mit $\frac{\text{N}}{100}$ $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ (aus der Mikrobürette) titriert werden, wobei der Umschlag der durch 3 Tropfen einer 1 proz. Stärkelösung braun resp. blau gefärbten Flüssigkeit nach farblos auf einen Tropfen scharf ist. Das erste Destillat (A) enthält das präformierte und das aus Acetessigsäure entstandene Aceton, während das zweite Destillat (B) das durch die Kaliumbichromatschwefelsäure aus der β -Oxybuttersäure entwickelte Aceton aufweist. Nach EMBDEN und SCHMITZ l. c., ist die in dem Destillat A vorhandene Ausbeute an Aceton quantitativ. Zur Berechnung des Gesamtacetongehaltes der untersuchten Harnmenge werden die verbrauchten Kubikzentimeter Jod mit dem Faktor 0,0967 multipliziert, da 1,0 $\frac{\text{N}}{100}$ -Jodlösung 0,0967 mg Aceton entsprechen; der Gehalt an β -Oxybuttersäure ergibt sich im Destillat B aus der Multiplikation der verbrauchten Kubikzentimeter Jod mit dem Faktor 0,25, da 1,0 $\frac{\text{N}}{100}$ -Jodlösung 0,25 mg des aus der β -Oxybuttersäure gewonnenen Acetons gleichzusetzen ist. (vgl. ENGFELD, l. c.).

Beispiel: Ausgangsmaterial 0,5 Harn, vorgelegt (A) 10,0 $\frac{\text{N}}{100}$ Jodlösung. Zur Titration wurden verbraucht 2,20 $\frac{\text{N}}{100}$ $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$

¹⁾ Kongreßberichte 1921, S. 328.

²⁾ ENGFELDT, Beiträge zur Kenntnis der Biochemie der Acetonkörper im Blute Lund 1920.

³⁾ ENGFELDT, Acta med. scandinav. 52, 311. 1920.

⁴⁾ ENGFELDT, Zeitschr. f. physikal. Chem. 99, 166. 1917.

⁵⁾ ENGFELDT, Zeitschr. f. physikal. Chem. 100, 93. 1917.

⁶⁾ SHAFFER, Journ. of biol. chem. 5, 211. 1908.

⁷⁾ EMBDEN-SCHMITZ, Handbuch der biochemischen Arbeitsmethode von ABDERHALDEN, III, 2. S. 913.

⁸⁾ MAGNUS-LEVY, Ergebn. d. inn. Med. 1, 476. 1908.

⁹⁾ PINCUSSEN, Mikromethodik. Leipzig 1921.

¹⁰⁾ PINCUSSEN und MOMFERRATOS-FLOROS, Biochem. Zeitschr. 125, H. 1/4 S. 46. 1922.

¹¹⁾ FOLIN, Journ. of biol. chem. 3, 177. 1907.

¹⁾ Auf die Oxydabilität der β -Oxybuttersäure zu Aceton durch Chromsäure wies schon MINKOWSKI 1884 hin. MINKOWSKI, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 18, 35. 1884. — STADELMANN, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 17, 419. 1883. — KÜLZ, Zeitschr. f. Biol. 20, 165. 1884. — BANG, Mikromethoden zur Blutuntersuchung. München 1920. — LAQUER, Zeitschr. f. physikal. Chem. 118, H. 4, 5, 6, S. 215. 1922. — VAN SLYKE Journ. of biol. chem. 32, 456. 1917. — HUBBARD, Journ. of biol. chem. 49, 355, 357 und 375. 1921.