läßt eine deutliche Änderung der Tropfenzahl auf die Anwesenheit einer Lipase schließen, die gegen Chinin unempfindlich, also blutfremd ist. Die Tropfenzahl unserer Pipette war für reines dest. Wasser 94, für gesättigte Tributyrinlösung etwa 130. Erhöhung der Temperatur um 10 erhöht die Tropfenzahl um 2. Um jeden Irrtum auszuschließen, haben wir in einzelnen Fällen die Chininmenge noch weit höher gewählt, bis zu 20 mg. Da aber Chinin an sich die Oberflächenspannung erhöht, wird durch so hohe Chinindosen die Reinheit der Versuchsergebnisse etwas getrübt, insbesondere wird die Berechnung der Tributyrinkonzentration aus der Tropfenzahl dadurch erschwert. Wir verzichten daher im folgenden ganz auf diese Umrechnung und teilen nur die gefundene Tropfenzahl mit, aus der das Wesentliche mit genügender Genauigkeit ersehen werden kann. Folgende kleine Tabelle zeigt das Verhalten der im Blute vorhandenen Lipase gegen Chinin.

Tabelle I.

Nr.	Diagnose	mg Chinin in 57 ccm	Tropfenzahl			Bemerkungen
			3'	30'	60'	
1	Glomerulonephritis	20 0	130 125	130 98	128 93	} 3 ccm Serum
2	Asthma bronch.	20 0	129 122	129 98	128 94	
3	Gelenkrheumatismus	2 0	133 135	133 131	133 125	} 1 " "
4	Endocarditis lenta	2 0	135 136	135 131	134 126	
5	Schrumpfniere	2 1	126 126	126 126	— 124	} 3 " "
6	Normalfall	2 0	121 121	121 115	120 101	

In allen 6 Fällen ist die Spaltung des Tributyrins durch das Chinin völlig gehemmt worden, denn die Tropfenzahl hat sich nach einer Stunde nicht geändert, während die ohne Chinin angesetzten Kontrollen alle eine sehr starke Spaltung zeigen. Anders verhält es sich bei Leberkranken.

Tabelle II.

Nr.	Diagnose	mg Chinin in 57 ccm	Tropfenzahl				Bemerkungen
			3'	30'	60'	90'	
1	Ikterus (Genese?)	20	130	126	124	122	} 2 ccm Serum
	Bilirubin: 0,231 mg/ccm Serum	0	127	120	116	111	
2	Der gleiche Fall 14 Tage später	20	130	126	122	121	} 3 " "
	Bilirubin: 0,1136 mg/ccm Serum	0	122	107	99	94	
3	Der gleiche Fall nach weiteren 10 Tagen	2	126	124	121	118	} 3 " "
	Bilirubin: 0,024 mg/ccm Serum	0	125	101	95	94	
4	Ikterus (Genese?)	20	131	129	127	127	} 3 " "
	Bilirubin: 0,05 mg/ccm Serum	0	123	107	98	94	
5	Ikterus katarrh.	20	128	125	123	121	} 3 " "
	Bilirubin: 0,092 mg/ccm Serum	0	122	113	104	98	
6	Ikterus (infekt?)	2	122	117	113	109	} 3 " "
		0	121	110	100	94	
7	Ikterus katarrh.	2	122	118	113	110	} 3 " "
		0	121	102	96	94	
8	Ikterus syphilit.	2	127	123	114	—	} 3 " "
		0	127	112	94	—	
9	Ikterus syphilit.	2	125	121	114	—	} 3 " "
		0	125	109	94	—	

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich, ist bei diesen Fällen die Tropfenzahl am Ende des Versuches auch in den mit Chinin versetzten Lösungen wesentlich kleiner, als am Anfang. Es hat also trotz des Giftzusatzes eine Spaltung des Fettes stattgefunden, d. h. es muß eine chininresistente Lipase in den Seren zugegen gewesen sein. Da aber die Spaltung in

den Kontrollen in derselben Zeit weitergegangen ist, muß man annehmen, daß neben der chininresistenten eine chininempfindliche Lipase in den Seren war. Man geht wohl nicht fehl, wenn man diesen Befund dahin deutet, daß neben der normalen Serumlipase Leberlipase im Blute dieser Patienten kreiste. Nur in einem der untersuchten Fälle, Nr. 4, war die Spaltung durch Chinin so weit gehemmt, daß es zweifelhaft bleiben muß, ob hier eine chininresistente Lipase angenommen werden darf. Dieses Serum stammte von einem Patienten, der in der Heilung begriffen war. Die Gallensperre war hier schon durchbrochen und der Bilirubinwert im Blute auf 0,05 mg gesunken.

Die von uns beschriebene Methode dürfte geeignet sein, in zweifelhaften Fällen, bei denen die Frage hepatogener oder hämolytischer Ikterus zu entscheiden ist, als differentialdiagnostisches Hilfsmittel zu dienen. Aber nicht jede chininfeste Lipase ist als Leberlipase zu deuten. Wir fanden nämlich bei einigen Nephrosen ebenfalls eine, erst durch sehr hohe Chininmengen vergiftbare Lipase im Blute, und da BLOCH in einer noch nicht veröffentlichten Arbeit zeigen konnte, daß bei degenerativen Nierenerkrankungen eine Lipase im Urin auftritt, sind wir geneigt, diese pathologische Lipase im Blute als aus der Niere stammend anzusehen. Ob sich diese „Nierenlipase“ von der „Leberlipase“ unterscheiden läßt, bleibt weiteren Studien vorbehalten. Die prinzipielle Möglichkeit dazu ist durchaus gegeben, denn die verschiedenen Lipasen unterscheiden sich nicht nur durch ihr verschiedenes Verhalten gegen Chinin, sondern auch gegen andere Gifte. So ist z. B. die aus dem Pankreas stammende Lipase resistent gegen Atoxyl, während Serumlipase sowohl als auch Leberlipase schon durch kleinste Mengen dieses Giftes völlig gehemmt werden³⁾. Auch dieses unterschiedliche Verhalten dürfte ein wertvolles diagnostisches Mittel abgeben bei Pankreasaffektionen, die ja unter Umständen nicht leicht zu erkennen sind. Leider konnten wir mangels geeigneter Fälle bisher nicht die „Pankreaslipase“ im Blute identifizieren, hoffen aber bald das Versäumte nachholen zu können. Die von uns mitgeteilten Versuche sollen nur das Prinzipielle des Verfahrens zeigen. Es wird noch mancher Arbeit, klinischer und experimenteller Art, bedürfen, ehe wir in der Lage sein werden, alle Möglichkeiten zu übersehen. Immerhin glauben wir, daß hier ein Weg betreten worden ist, der auch für die praktische Medizin zu brauchbaren Ergebnissen führen kann.

Literatur. ¹⁾ Vgl. P. RONA und E. BACH, Biochem. Zeitschr. **III**, 166. 1920. P. RONA und E. BLOCH, ebenda **118**, 185. 1921. P. RONA und D. REINICKE, ebenda **118**, 213. 1921. — ²⁾ P. RONA und R. PAVLOVIC, ebenda **130**, 225. 1922. — ³⁾ P. RONA und R. PAVLOVIC, ebenda **133**. 1922.

DIE PNEUMOKOKKEN IN DER UMGEBUNG GESUNDER UND KRANKER.

Von

Professor Dr. A. SEITZ.

Aus dem Hygienischen Institut Leipzig. (Direktor: Geheimrat KRUSE.)

Seit den Untersuchungen von A. FRÄNKEL, die zeigten, daß der Erreger der sogenannten Kaninchenseptikämie identisch ist mit dem Pneumococcus lanceolatus der Lungenentzündung, erhob man Befunde, daß der Speichel auch ganz gesunder Personen vielfach virulente Pneumokokken enthält. Es sei hier an die Untersuchungen NETTERS erinnert, der in 20% seiner Speicheluntersuchungen virulente Pneumokokken nachgewiesen haben will, an v. BESSER u. a., der unter 57 untersuchten Fällen 14 mal, also in 24% auch im Bronchialsekret gesunder Personen die Erreger virulent fand, an KRUSE und PANSINI, welche sie außerdem nicht selten auch im Urin feststellten. Ein Teil der Forscher folgerte nun aus diesen Befunden, welche gewissermaßen die Ubiquität des Pneumokokkus dartaten, daß die Lungenentzündung überhaupt durch Einwanderung der in der normalen Mundhöhle vorhandenen Keime in die Lungen zustande kommt, unter Mitwirkung des epidemiologischen Lückenbüßers der „Dis-

position“ — Erkältungen oder ähnliche Ursachen, welche eine Herabsetzung der Widerstandskraft im Gefolge haben, teilweise durch eine temporäre Minderung der normalen Schutzstoffe des Körpers. Daß in der Tat allgemeine und lokale Disposition eine Rolle spielen, gelingt ja auch im Tierversuch nachzuweisen; es sei nur an die bekannten Erkältungsversuche mit nachfolgender künstlicher Infektion erinnert. Diese Vorstellungen haben vielfach Stützen bei klinischen Beobachtern gefunden. So weist ein guter Kenner der Pneumonie, wie AUFRECHT, daraufhin, daß nichts dafür spricht, was bei dieser Krankheit den Verdacht einer Ansteckung nach dem Modus typischer Infektionskrankheiten aufkommen läßt. In der Tat findet eine Übertragung der Krankheit selber des Pneumonikers, auf seine nächste Umgebung, beispielsweise von Bett zu Bett, ja kaum statt. Aber wenn auch keine Übertragung der Krankheit als solcher erfolgt, so wäre es doch von Interesse festzustellen, ob nicht eine Häufung von virulenten Pneumokokken in der Umgebung von Pneumoniekranken stattfindet. Aufschlüsse hierüber können auch ein Bild ergeben über die Verbreitungsweise der Pneumonie überhaupt. Wir stellten hierüber Erhebungen an, welche wir uns gedacht hatten unter Mitwirkung der Ärzteschaft an der Hand eines Fragebogens. Leider blieben diese Untersuchungen in den Familien in der Minderzahl, und das Material wurde daher größtenteils der Leipziger Krankenhäuser entnommen. Wir gingen so vor, daß wir aus dem Auswurf des Pneumonikers durch Mauspassage den Pneumoniestamm isolierten, und zeitlich damit übereinstimmend seine Umgebung untersuchten auf virulente Pneumokokken. Diese Umgebung besteht aus Pflegern und den nahen Angehörigen, welche ständig mit dem Kranken in Berührung kamen. Von dem Speichel der Umgebung wurde 1 ccm gemischt mit 1 ccm Traubenzuckerbouillon, Mäusen gleichen Gewichts subcutan verimpft. Von den isolierten Pneumokokkenstämmen wurden sofort, um Virulenzabschwächung zu vermeiden, Serumbouillonröhrchen angelegt, und von der eintägigen Kultur später die genaue Virulenz an Mäusen in üblicher Weise festgestellt.

Die Prüfung des normalen Speichels zunächst ergibt geringere Prozentsätze als NETTER u. a. angeben, sogar wenn man Individuen wählt, die durch ihren Verkehr in Laboratoriumsräumen oder sonstige Tätigkeit in Pneumokokken angereicherten Räumen, Keime durch Dielenstaub usw. aufgenommen haben könnten. Wie ja die Untersuchungen von STILMAN und andere amerikanische Arbeiten der Kriegsjahre ergeben, liegt in der Tat die Übertragungsmöglichkeit gerade durch Dielenstaub von Krankenzimmern vor. Aber trotz dieser relativen Ubiquität der Pneumokokken sind die Befunde von pathogenen Pneumokokken bei gesunden Menschen mit normaler Umgebung nicht so häufig. Wie ist das nun

Tabelle I: Auswurf von Pneumoniern.

Unter 18 Auswurf-Untersuchungen 12 mal virulente Pneumokokken = 66%
Unter 18 Auswurf-Untersuchungen 5 mal hämolytische Streptokokken = 27,7%

*Speichel aus der Umgebung von Pneumoniern.
(Pfleger und Angehörige.)*

Unter 71 Personen fanden sich 16 mal virulente Pneumokokken = 22,5%
Unter 71 Personen fanden sich 10 mal hämolytische Streptokokken = 14%

Speichel anderer Personen.

Unter 53 Personen fanden sich 2 mal virulente Pneumokokken = 3,7%
Unter 53 Personen fanden sich 5 mal hämolytische Streptokokken = 9,4%

bei der Umgebung von Pneumoniekranken? Unter 53 Personen aus Nicht-Pneumonieumgebung fanden sich in 3,7% virulente Pneumokokken, während die Untersuchung der Kranken Umgebung (71 Personen) 22,5% Keimträger ergab. Dem entsprachen aus dem Auswurf von Pneumoniern selbst isolierte Pneumokokkenstämmen 66%. Wir gewinnen den Eindruck, daß wir es bei der Lungenentzündung mit ähnlichen Verhältnissen zu tun haben wie bei der epidemischen Menin-

gitis, d. h. es findet eine Anreicherung der Umgebung des Kranken mit Keimträgern statt. Möglicherweise ist der weitere Verlauf so, daß eine Steigerung der Virulenz durch Passagen von Keimträger auf Keimträger stattfindet, bis unter Hinzutreten besonderer, die Krankheit erleichternder Momente, diese zum Ausbruch kommt. NEUFELD hat neuerdings auf die epidemiologischen Beobachtungen der Amerikaner hingewiesen; besonders die Erfahrungen von COLE und McCALLUM (Arbeiten a. d. Rockefeller-Institut 1920, Bd. 34) zeigen, wie auch drüben die Beobachtung gemacht wird, daß die Lungenentzündung offenbar zum großen Teil auf ektogene Ansteckung zurückzuführen ist. Auffallend ist die Häufung von hämolytischen Streptokokken bei den Pneumoniern selbst und bei den Personen ihrer Umgebung, während die übrige Bakterienflora keine Absonderheiten zu erkennen gibt. Das Rockefeller-Institut fand im Winter 1917/18 in verschiedenen Hospitälern der amerikanischen Armee, seltener unter Zivilisten, daß diese hämolytischen Streptokokken speziell dort zu finden waren, wo die Lungenentzündungen klinisch atypisch, mit Komplikationen, verliefen, oder sie von Masern vergesellschaftet waren. Ähnliches konnten wir nach Rundfrage an unserem Material nicht feststellen. Wohl aber können wir annehmen, daß die hämolytischen Streptokokken als solche, auch ohne Masern, eine virulenz erhöhende Eigenschaft für Pneumokokken besitzen. Ganz ähnlich scheinen Kinderkrankheiten, Masern, Scharlach, Pertussis, Diphtherie, eine Häufung aufzuweisen dort, wo Erkrankungen und Sterblichkeit an Lungenentzündung in aufsteigender Linie sich bewegen, eine epidemiologische Übereinstimmung auf die Kruse bereits 1913 hinwies. Wenn wir unser Material daraufhin untersuchen, wie die Unterbringungsverhältnisse der Umgebungspersonen beschaffen waren, so ist unverkennbar der Einfluß, den dichtgedrängtes Wohnen auf die Verbreitung der Pneumonie hat. Die Kranken waren teilweise in alten Krankenhäusern mit dichter Belegung und leichter Möglichkeit der Kontagion untergebracht, so daß sich die Zusammendrängung in diesen Krankensälen vergleichen läßt mit der mangelhaften Unterkunft, wie sie die Wohnungsnöte in den von uns untersuchten Familien hervorgerufen hatten. Im Gegensatz hierzu steht ein ganz modernes Krankenhaus St. G., mit den Anforderungen moderner Hygiene genügenden Einrichtungen. Wir möchten es daher nicht als zufällig betrachten, daß sich in letzterem weniger Pneumokokkenträger fanden wie an den übrigen Orten der Untersuchung.

Tabelle II.

Ort der Untersuchung	Zahl der Patienten	Zahl d. Umgebungsuntersuchungen	Wie oft virul. Pneumok. in der Umgebung
Priv. . . .	3	8	5 = 62,5%
Khs. . . .	4	2	2 = 100%
St. J. . . .	7	31	5 = 16,1%
St. G. . . .	4	30	4 = 13,3%
	18	71	16

Biologisch ließen sich zwischen den Pneumokokkenstämmen aus Patienten und aus Keimträgern keine wesentlichen Differenzen feststellen. Die Neigung, lange Ketten zu bilden, war jedoch bei den schwach virulenten Stämmen ausgeprägt; durch Verdauungsversuche ließen sich die Stämme nicht oder kaum beeinflussen, ob sie virulent waren oder nicht. Anders allerdings bei der Neufeldschen Verdauungsprobe mit Galle, resp. taurocholsaurem Natrium; während die virulenten Pneumokokkenstämmen (Bouillonkultur) eine restlose Auflösung schon nach kurzer Zeit ergaben, lösten sich diejenigen Stämme, die aus Keimträgern isoliert worden waren, entweder gar nicht oder zeigten nur eine Aufhellung. Die Prüfung der Virulenz die möglichst sofort angestellt wurde, stets ohne Passage über feste Nährboden, ergab folgendes (Ausschnitt aus den Versuchsprotokollen):

Die aus Patienten isolierten Stämme hatten also durchschnittlich eine Virulenz von $\frac{1}{1000}$ Öse, teils von $\frac{1}{100}$ Öse, seltener von $\frac{1}{10}$ Öse (stets flüssiger Kultur). Dem entsprachen Virulenzen der entsprechenden Stämme aus der Umgebung dieser Patienten von durchschnittlich 1 Öse, seltener $\frac{1}{10}$ Öse;

Tabelle III.

Patienten- Name u. -Nr.	Patienten		Virulenz im Mäuseversuch	Name resp. Nr.	Patienten aus Umgebung			Patienten- Name u. -Nr.	Datum	Normaler Speichel	
	Datum	Herkunft			Datum	Herkunft	Virulenz im Mäuseversuch			Virulenz im Mäuseversuch	
1 B.	12. 1. 22	St. G. Sta. 2 ^{II}	1/1000 Öse †	46	12. 1. 22	St. G. Sta. 2 ^{II}	1/10 Öse †	3 (Dr. K.)	24. 2. 22	1/10 Öse überlebt	†
2 F.	12. 1. 22	St. G. Sta. 2 ^{II}	1/100 „ †	68	26. 7. 22	St. G. Sta. 2 ^{II}	1 „ †	23 (Pohle)	26. 6. 22	1/10 „ überlebt	†
3 P.	12. 1. 22	St. G. Sta. 2 ^{II}	1/1000 „ †	69	26. 7. 22	St. G. Sta. 2 ^{II}	1 „ †	27 (Öhser)	15. 6. 22	1/10 „ †	†
4 H.	12. 1. 22	St. G. Sta. 2 ^{II}	1/1000 „ †	70	26. 7. 22	St. G. Sta. 2 ^{II}	1 „ †	29 (Hesse)	3. 7. 22	1/10 „ überlebt	†
5 B.	30. 1. 22	St. Jac. B. 19	1/1000 „ †	52	7. 2. 22	Familie	1/10 Öse lebt	44 (Nickel)	27. 6. 22	1/10 „ „	„
				53	7. 2. 22		u. 1 Öse †			1 „ „	„
6 R.	10. 2. 22	Kinderkr. Stat. 104	1/10 „ †	57	19. 2. 22	Kinderkr. Stat. 104	1/10 „ †				
7 L.	16. 2. 22	Kinderkr. Stat. 104	1/10 „ †	54	10. 2. 22	Kinderkr.	1/10 „ †				
8 A.	24. 2. 22	Kinderkr. Stat. 104	1/10 „ †	59	20. 5. 22	Kinderkr. Stat. 104	1 „ †				
9 G.	22. 2. 22	St. Jac. B. 19	1/1000 „ †	20	7. 1. 22	St. Jac. B. 19	1/10 Öse				
10 Pf.	22. 5. 22	St. Jac. B. 17	1/1000 „ †	21			u. 1 Öse lebt				
11 R.	24. 5. 22	St. Jac. B. 104	1/1000 „ †	17	7. 1. 22	St. Jac. B. 19	1/10 Öse †				
12 K.	7. 7. 22	Privat	1/10 „ †		27. 5. 22	St. Jac. B. 17	1/10 „ †				

Patienten aus Umgebung			
Name resp. Nr.	Datum	Herkunft	Virulenz im Mäuseversuch
14	7. 1. 22	St. Jac. B. 10	1/10 u. 1 Öse lebt
16	7. 1. 22	St. Jac. B. 10	1/10 u. 1 Öse lebt
34	12. 1. 22	St. G. Stat. 1	1/10 Öse †
42	11. 1. 22	St. G. Stat. 1	1/10 „ †
58	27. 2. 22	Familie	1 „ †
60	20. 5. 22	Kinderheim Leutzsch	1 „ †
61	20. 5. 22	Familie	1/10 „ †
62	20. 5. 22	Familie	1/10 „ †

sie näherten sich also dem Grade der Virulenz der aus normalem Speichel isolierten Pneumokokken.

Anders jedoch, wenn man die Stämme ausagglutinierte. Hierzu stand uns agglutinierendes Pneumokokkenserum aus dem Kochschen Institut zur Verfügung, welches aus Amerika stammte. Diese Sera entsprachen den drei Typen: 1. dem von NEUFELD und HÄNDEL aufgestellten, meist verbreiteten Typ. I. 2. Dem Repräsentanten der atypischen Stämme, Typ II. 3. Dem Streptoc. mucosus entsprechenden Typ. III.

Bei dieser serologischen Typendiagnose nun ergab sich ein ziemliches Parallelgehen in der Agglutination zwischen den

Patientenstämmen und der Umgebung, gelegentlich ein geringes Übergreifen auf den anderen Typus. Bei Darstellung dieser Typendiagnose auch mit den „normalen“ Stämmen, d. h. nicht aus Patienten-umgebung isolierten virulenten Pneumokokken, ergibt sich das Vorwiegen des Typ. III.

Der Schutzversuch konnte aus äußeren Gründen noch nicht angestellt werden. Immerhin scheint es denn doch, daß auch bei dieser serologischen Typendiagnose *epidemiologische Zusammenhänge sich ergeben zwischen den Keimträgern aus der nächsten Patienten-umgebung (also „Keimträger im engeren Sinne“) und den Pneumoniekrankepatienten selber.*

Aus dem epidemiologischen Verhalten der Lungenentzündung, welche mit ihren Keimträgern also große Ähnlichkeit mit anderen Infektionskrankheiten zeigt (Meningitis epidemica z. B.), nun die Berechtigung weitgehender Maßnahmen ableiten zu wollen, erscheint nicht angezeigt.

Die Erfahrungen, welche z. B. bei der epidemischen Genickstarre in Oberschlesien und Ruhrgebiet mit den übertriebenen Fahndungen nach Keimträgern gemacht worden sind, selbst wenn uns das Gesetz eine wirksamere Waffe in die Hand geben würde, ermuntern nicht zur Nacheiferung. Anders ist es mit der *Aufklärung in breiten Schichten* bezüglich des Umgangs mit Auswurf, Wäsche usw. von Pneumoniern und demjenigen, was FLUEGGE treffend als die „Kultur

Tabelle IV.

Patientenstämmen	Serum Typus I					Serum Typus II					Serum Typus III				
	1:10	1:20	1:50	1:100	1:200	1:10	1:20	1:50	1:100	1:200	1:10	1:20	1:50	1:100	1:200
Beuz	++	++	+	+		++	+				+	+			
Fickler	++	++	+	+		++	+	+							
Probst	+	+	+	+		++					+				
Heinz	++	++	++	++		+	+				+	+			
Bischoff	++	++	++	+		+	+	+			+				
Pfütze	++	++	+			+									
Rösler	++	++	++	+		+	+				+				
Gersdorf	++	++	++	+		+									
Liebau	++	++	+	+		+	+								
Riehle	++	++	++	+		+	+				+				
Albrecht	++	++	+			+	+	+	+		+				
Richter	++	++	++	+		+	+	+	+		+				

Umgebungsstämme dieser Patienten	Serum Typus I					Serum Typus II					Serum Typus III				
	I:10	I:20	I:50	I:100	I:200	I:10	I:20	I:50	I:100	I:200	I:10	I:20	I:50	I:100	I:200
Nr. 46	++	++	++	+		+	+								
Nr. 68	++	++	+	+		+									
Nr. 69	++	++	+	+		+									
Nr. 70	++	++	++	+		+	+								
Nr. 20	++	++	+	+		+									
Nr. 21	++	++	+			+									
Nr. 52	++	++	+	+		+									
Nr. 53	++	+	+	+		+					+				
Nr. 57	++	++	++	+		+	+								
Nr. 59	++	++	++	+		+									
Nr. 17	++	++	+	+		+	+								
Nr. 14	++	++	+	+		+									
Nr. 16	++	++	++	+		+	+								
Nr. 34	++	++	+	+											
Nr. 42	++	++	+	+		+									
Nr. 54	++	++	+	+		+									
Nr. 58	++	++		+		+									
Nr. 60	++	++	+	+		++	++								
Nr. 61	++	++	+	+		+	+	+							
Nr. 62	++	++	+	+		+									

Normale Stämme
Pneumokokkenträger

Nr. 3 (Dr. K.)											++	++	++	+	
Nr. 23 (Pohle)						+	+				+	+			
Nr. 27 (Öhser)											++	++	+		
Nr. 29 (Hesse)											+	+	+		
Nr. 44 (Nickel)															

des persönlichen Nahverkehrs“ (Vermeidung des Anhaltens zum Beispiel) bezeichnet hat. *Hier möchte auch bei der Lungenentzündung eine Quelle der Weiterverbreitung liegen, welche durch Aufklärung zum mindesten stark eingedämmt werden kann.*

REAKTIVE HYPOGLYKÄMIE DURCH PARENTERALE ZUCKERZUFUHR.

Von

Dr. RUBINO und Dr. VARELA, Montevideo.

Aus der I. Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Charlottenburg-Westend.
(Direktor: Prof. UMBER.)

In einer ersten Mitteilung¹⁾ haben wir bereits über die von uns beobachteten Resultate bei Versuchen mit der Rectalzufuhr von konzentrierter Dextroselösung (über 40%) berichtet. Das wichtigste Ergebnis war die Feststellung des Vorhandenseins von Glykosurien, die durch die Erhöhung des Blutzuckerspiegels nicht erklärt werden konnten, weil dieser stets im Rahmen der physiologischen Grenzen dabei blieb (0,080 bis 0,120 g).

Wir haben diese Versuche unter Anwendung von verdünnter Dextrose-, Lävulose- und Galaktoselösungen (20 bis 100 g Zucker), die um Konzentrationen von 3–25% schwankten, weitergeführt.

Alle unsere Versuche wurden an normalen Individuen angestellt.

Die Technik war folgende: Eine Stunde vor Beginn der Versuche wurde ein Reinigungseinlauf gegeben. Die Einführung der Zuckerlösung, die als Tropfklyma erfolgte, dauerte von einer bis zu acht Stunden. Während des Versuches blieb der Patient nüchtern im Bett. Die Veränderungen des Blutzuckerspiegels wurden nach der Bangschen Methode verfolgt. In einigen Fällen haben wir gleichzeitig Parallelbestimmungen der Zahl der roten und weißen Blutkörperchen angestellt.

Die bei dieser Technik gewonnenen Glykämiekurven geben daher ein reines Bild des Blutzuckers und seiner Regulationsvorrichtungen, ohne daß der in minimalen Mengen

injizierte körperfremde Zucker die Blutzuckerwerte nennenswert beeinflussen kann.

Es sei dabei erinnert, daß die Rectalzufuhr eine zum großen Teil parenterale darstellt, da der Abfluß der unteren Hämorrhoidalvenen unter Umgehung der Leber direkt in die Vena cava inferior erfolgt.

Dextrose.

Die folgende Tabelle gibt die Resultate wieder, die in 17 Dextroseversuchen erzielt wurden.

Die langsame, sehr ausgedehnte Zuckerzufuhr ruft bedeutende Schwankungen des Blutzuckerspiegels hervor, die auch dann noch lange Zeit andauern, wenn die Zuckerzufuhr bereits aufgehört hat. In den meisten Fällen war am Schlusse der Versuche (nach 3 $\frac{1}{2}$ bis 6 Stunden) der anfängliche Blutzuckerwert noch nicht wieder erreicht.

Das wichtigste Ergebnis besteht darin, daß in 14 von 17 Fällen der Blutzuckerspiegel sinkt. Diese Hypoglykämie setzt gleich zu Beginn des Versuches ein und erstreckt sich dann über mehrere Stunden. Daß sie tatsächlich eine Folge der einverleibten Dextrose ist und nicht mit dem nüchternen Zustand der Versuchsperson oder nur der Flüssigkeitszufuhr zusammenhängt, zeigen uns drei (nicht in der Tabelle angeführte) Kontrollversuche an Personen, die unter den übrigen gleichen Versuchsanordnungen lediglich physiologische Kochsalzeinläufe erhielten. In diesen Fällen trat überhaupt keine Schwankung des Blutzuckerspiegels ein.

Über das Verhalten des Blutzuckerspiegels bei rectaler Dextrosezufuhr ist bisher, außer unserer früheren Publikation, noch nichts bekannt. Es ist bisher vielmehr stets, auch bei peroraler Zufuhr von kleinen Dextrosemengen (10–20 g) ein Ansteigen der Blutzuckerwerte beobachtet worden [STRAUB²⁾].

Die von uns beobachtete Hypoglykämie muß daher in engem Zusammenhange mit unserer speziellen Versuchsanordnung stehen. Die wichtigsten Punkte derselben scheinen uns zu sein:

1. die parenterale Zufuhr,
2. die sehr langsame Einführung.