

## IX.

# Die diagnostische Bedeutung der Weil-Kafka'schen Hämolsinreaktion für die Psychiatrie<sup>1)</sup>.

Von

Dr. E. L. Brückner, Hamburg-Langenhorn.

Während noch vor wenig Jahren zwischen Laboratorium und Psychiatrie, soweit deren diagnostisch-klinische Seite in Frage kommt, kaum überhaupt Beziehungen bestanden, haben diese im letzten Jahrzehnt eine ungeahnte Bedeutung erlangt.

Ich nenne Namen wie Ravaut, Nonne - Apelt - Schumm, Wassermann, Abderhalden, um nur einige Stationen auf dem Wege der Bereicherung und Vervollkommnung unseres diagnostischen Rüstzeuges zu erwähnen.

Angesichts der grossen Zahl von Reaktionen, die z. T. mehr theoretisch interessant als klinisch brauchbar sind, ist es Aufgabe der Kritik, die wenigen herauszusuchen, die es verdienen, eine stehende Truppe im Heere unserer diagnostischen Hilfsmittel darzustellen.

Um als praktisch brauchbar erachtet zu werden, muss von einer Reaktion verlangt werden, dass sie 1. zuverlässig ist, d. h., von gewissen bestimmbaren Ausnahmen abgesehen, diagnostisch einwandfreie Resultate gibt, 2. dass die Ablesbarkeit so scharf ist, dass sie keinen subjektiven Schwankungen unterworfen ist, und 3. dass die Technik keine allzu komplizierte ist.

Diese Forderungen werden z. T. völlig, z. T. in erheblichem Masse erfüllt von der Hämolsinreaktion, wie sie Weil und Kafka angegeben haben.

Ausgehend von der Tatsache, dass im Kammerwasser der vorderen Augenkammer Normalambozeptoren gegen rote Hammelblutkörperchen

---

1) Nach einem auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Strassburg 1914 gehaltenen Vortrage.

nachgewiesen worden waren, untersuchten sie auf Normalambozeptorengehalt den Liquor cerebrospinalis, wobei sie zu dem Resultate kamen, dass Ambozeptoren im normalen Liquor nicht vorkommen, dass sie dagegen mit einer gewissen Regelmässigkeit nachgewiesen werden können bei der akuten Meningitis und der progressiven Paralyse.

Bei ersterer wurde stets, bei letzterer selten auch Komplement gefunden.

Bei Paralysen fanden sie ein positives Resultat in 87 pCt., Kafka nach einer späteren Arbeit in 97 pCt.

Die Technik ist kurz folgende:

Mit 10 ccm vom Liquor, der absolut klar sein und sich auch mikroskopisch als frei erweisen muss von roten Blutkörperchen, wird 1 ccm einer 5 proz. Aufschwemmung von roten Hammelblutkörperchen sensibilisiert. — Danach wird, wenn nicht bereits Lösung infolge Komplementgehalts eingetreten ist, zentrifugiert, bis die über den Blutkörperchen stehende Flüssigkeit völlig klar ist, dann der Liquor abgegossen und mit NaCl auf 1,0 ccm aufgefüllt, gut durchgeschüttelt und in gleichen Mengen auf 2 Röhrchen verteilt. Nunmehr wird Meerschweinchen-Komplement hinzugefügt und endlich auf 1,0 ccm aufgefüllt.

Eine Kochsalzkontrolle ist notwendig. Erwünscht sind ferner, ebenso wie bei der Wassermann'schen Reaktion Kontrollen von als positiv und negativ bekannten Liquores. — Selbstverständlich muss die physiologische Kochsalzlösung frei von Soda sein, da sich sonst in der Kontrolle immer partielle Lösungen finden, die das Ablesen sehr erschweren.

Das Wichtigste beim Versuch ist das Austitrieren des Komplements. Dazu gehören 6 Röhrchen, die mit Hammelblut (0,5 der Aufschwemmung) und fallenden Mengen von Komplement (0,2—0,03 cm) beschickt werden. Diejenigen Mengen der beiden Röhrchen, die eine Spur und eben keine Spur mehr von Lösung zeigen, werden nach Kafka zum Hauptversuch benutzt.

Nach meinen Erfahrungen ist die Gefahr, dass man eine zu starke Lösung erhält, viel grösser als die, dass man keine erhält. Ich nehme deswegen die Mengen der beiden Röhrchen, die beide eben keine Spur mehr von Lösung zeigen, meist 0,03 und 0,02, selten 0,05. — Wenn man wie Zaloziecki mit so hohen Dosen wie 0,1 arbeitet, wird man selten gut ablesbare Resultate bekommen. — Dabei ist zu beachten, dass den Geschlechtern der Meerschweinchen eine verschieden starke hämolytische Kraft innwohnt, dergestalt, dass das Serum männlicher Tiere in der Regel stärker löst als das weiblicher.

Gelegentlich macht sich auch ein relativ hoher Ambozeptorgehalt im Meerschweinchenserum störend bemerkbar. Boas und Neve haben deshalb empfohlen, das Serum durch Kälteabsorption von den Ambozeptoren zu befreien. Diese Absorption gelingt aber nicht immer; vielmehr tritt bei den stark eigenlösenden Seren schon sofort nach Zusatz nicht selten eine teilweise Hämolyse ein. —

Berücksichtigt werden muss bei der Reaktion natürlich auch der Ambozeptorengehalt des Blutes. Fälle von Ambozeptorengehalt im Liquor bei Fehlen oder richtiger wohl Verdecktsein desselben im Blut sind zwar von Kafka beschrieben, aber sie sind so selten, dass bei Mangel an Ambozeptor im Blut auch im Liquor normalerweise eine Nachweisbarkeit desselben nicht erwartet werden kann.

Während das Ablesen der Reaktion im allgemeinen keine Schwierigkeiten macht, unterliegt die Beurteilung der Grenzwerte auch hier wie anderswo natürlich subjektiven Schwankungen. — Kafka unterscheidet nach seiner letzten Arbeit 5 Grade der positiven Reaktion, deren schwächste er mit  $\pm$  bezeichnet. Ich rechne diese mit  $\pm$  zu bezeichnende Spur von Lösung aus rein praktischen Gründen den fraglichen Resultaten zu und verwerte sie diagnostisch als negativ, da sie sich gelegentlich auch bei Kontrollfällen findet.

Ob es sich bei diesen minimalen Lösungen überhaupt immer um echte Hämolysine handelt, ist fraglich. — Kafka hat einmal, wie ich nach Mertens zitiere, berechnet, dass man zur Erzielung einer positiven Hämolysinreaktion im normalen Liquor etwa 100 ccm desselben verarbeiten müsse.

Das ist aber nicht richtig. Ich habe bei Liquores von Kontrollen, die mit 10 ccm eine Reaktion gaben, die ich mit  $\pm$  bezeichne, wiederholt das 5—6fache Volumen verwandt, ohne damit eine stärkere Reaktion als mit dem einfachen erzielen zu können.

Als Frist der Ablesung gab Kafka früher 2, später 3 Stunden an. Im allgemeinen ist die Reaktion nach 2 Stunden beendet. Es kommen aber Fälle vor, wo nach 2 Stunden gar keine, nach 3 Stunden eine Spur und nach 24 Stunden völlige Lösung erfolgt. Diese Fälle (vergl. Nr. 31 der Tabelle) sind, vorausgesetzt natürlich, dass die Kontrollen intakt geblieben sind, den positiven zuzurechnen.

Obwohl die Hämolysinreaktion nach der Publikation von Weil und Kafka recht gute Resultate versprach, konnte sich Kafka noch ein Jahr später darüber beschweren, dass Nachprüfungen bis dahin kaum erfolgt waren. Nur Nonne hatte von Hauptmann 21 Fälle untersuchen lassen. Seitdem sind verschiedene Mitteilungen über diese Reaktion erschienen, so von Eichelberg, der unter 16 Paralytikern

9 mal eine positive Reaktion erhielt, während 50 Kontrollfälle negativ reagierten, von Hauptmann, der bei Paralytikern in 77 pCt. eine positive Reaktion bekam, von Mertens, der bei Paralyse 81 pCt. positiv fand ohne Berücksichtigung der Normalambozeptoren im Blute, von Zaloziecki (88 pCt.) und endlich von Boas und Neve, die diesem Thema nach einander 2 Arbeiten gewidmet haben. Sie verfügen über ein besonders grosses (178 Fälle) und interessantes Material. Bei Paralyse fanden sie die Reaktion absolut in 73 pCt. positiv; bei Berücksichtigung etwaigen Ambozeptormangels im Serum in 81 pCt. — Die entsprechenden jüngsten Zahlen Kafka's lauten 92 bzw. 97 pCt. —

In allen Fällen, die auch sonst mit normalem Liquorbefund einhergehen, haben alle Autoren ausnahmslos die Weil-Kafka'sche Reaktion negativ gefunden.

### Eigene Resultate.

Ich habe unter 40 Kontrollfällen 34 mal 0 und 6 mal  $\pm$  notiert. Ich rechne deshalb, wie erwähnt, den fraglichen Ausfall der Reaktion in praxi den negativen zu. (Siehe Tabellen S. 291 u. folg.)

### Paralyse.

Untersucht wurden 61 Fälle von klinisch sicherer Paralyse. Davon reagierten 49 positiv = 80 pCt.; 8 fraglich = 13,5 pCt. und 4 negativ = 6,5 pCt. — Das sind absolute Werte. Bei Berücksichtigung des Umstandes, dass zwei der negativen Fälle auch im Blute keine Ambozeptoren hatten, erhöht sich die Prozentziffer der positiven auf 83, vermindert sich die der negativen auf 3,4.

Das sind Ziffern, die etwa denen von Boas und Neve, wie denen von Mertens entsprechen und denen von Kafka nahe kommen. — Dabei bin ich mit der Diagnose Paralyse weitherziger gewesen als Kafka, der namentlich in seiner letzten gemeinsam mit Rautenberg verfassten Arbeit nur in Spuren oder negativ reagierende Fälle unter „fragliche Paralysen“ oder Lues cerebri einreih't, Fälle, die ihrem klinischen Bilde nach grösstenteils durchaus den Eindruck wohl gesicherter Paralysen machen.

Ich habe einen Teil der heute am meisten üblichen Untersuchungsmethoden herangezogen und zum Vergleich der Hämolysereaktion gegenüber gestellt; in erster Linie die Globulinfraktion (Phase I nach Nonne-Apelt-Schumm), die Pleozytose und die Wassermann'sche Reaktion. Bei unklaren Fällen wurde auch die Hermann-Perutz'sche Ausflockungsmethode und vor allem die Lange'sche Goldsolreaktion herangezogen.

Nr.	Name	Diagnose	A.	Pl.	W.R.	Norm. Amb.	Kpl.	Bemerkungen
Kontrollfälle.								
1	Maurer	Dementia praecox	0	0	0 (1,0)	±	0	—
2	Wiek	do.	0	0	0 (1,0)	0	0	—
3	Zausch	do.	0	3	0 (1,0)	±	0	—
4	Scheiding	do.	0	3	0 (1,0)	0	0	—
5	Bölke	do.	±	2	0 (1,0)	0	0	—
6	Wiesener	do.	±	2	0 (1,0)	0	0	—
7	Schlage	do.	0	2	0 (1,0)	0	0	—
8	Linde	Multiple Sklerose	±	3	0 (1,0)	0	0	Gold wie 100.
9	Appel	Dementia praecox	0	2	0 (1,0)	±	0	—
10	Offermann	Idiotie	0	2	0 (1,0)	0	0	—
11	Renk	Epilepsie	0	3	0 (1,0)	0	0	—
12	Wieseler	Dementia praecox	0	2	0 (1,0)	0	0	—
13	Schwarz	do.	0	4	0 (1,0)	0	0	—
14	Koch	Idiotie	0	2	0 (1,0)	0	0	—
15	Trope	do.	±	2	0 (1,0)	0	0	—
16	H. 15	Typhus abdom.	±	8	0 (1,0)	0	0	—
17	Scholz	Dementia praecox	0	5	0 (1,0)	0	0	—
18	Reith	Dem. arteriosclerotica mit Herderscheinungen	±	9	0 (1,0)	0	0	—
19	Eitzen	Dementia arteriosclerotica	±	4	0 (1,0)	0	0	—
20	Conrad	Epilepsie	0	5	0 (1,0)	±	0	—
21	Hartig	Dementia praecox	0	2	0 (1,0)	±	0	—
22	Holert	Dem. pr. + Arteriosklerose	0	2	0 (1,0)	±	0	—
23	Lange	Dementia praecox	0	3	0 (1,0)	0	0	—
24	Richter	Epilepsie	0	1	0 (1,0)	0	6	—

Nr.	Name	Diagnose	A.	Pl.	W.R.	Norm. Amb.	Kpl.	Bemerkungen
25	Bartels	Epilepsie	±	4	0 (1,0)	0	0	—
26	Schulz	Dementia praecox	±	3	0 (1,0)	0	0	—
27	Meyer	Epilepsie	0	1	0 (1,0)	0	0	—
28	Schlüter	Dementia senilis	0	2	0 (1,0)	0	0	—
29	Schenk	Dementia praecox	0	0	0 (1,0)	0	0	—
30	Ruter	Epilepsie	0	1	0 (0,1)	0	0	—
31	Dahm	do.	±	0	0 (0,1)	0	0	—
32	Klink	do.	0	2	0 (0,1)	0	0	—
33	Einecke	Dementia praecox	0	0	0 (1,0)	0	0	—
34	Blaedel	do.	0	1	0 (1,0)	0	0	—
35	Keler	do.	0	2	0 (1,0)	0	0	—
36	Stahlmann	Multiple Sklerose	0	17	0 (1,0)	0	0	Herm.-Per. 0; Gold wie 95.
37	Kühl	Epilepsie (Kinderlähmung)	0	2	0 (1,0)	0	0	—
38	Elkan	Dementia praecox	0	1	0 (1,0)	0	0	—
39	Stahmer	do.	0	2	0 (1,0)	0	0	—
40	Glasow	do.	0	0	0 (1,0)	0	0	—

## Paralyse.

41	Hünger	Paralyse	+	12	+++ (0,2)	+++	0	W.K. nach 2 u. 3 Std. 0; nach 24 Std. ++. Wiederholt Selbsthemmung i. Liqu.
42	Glienicke	do.	+	2	+++ (0,2)	+++	0	—
43	Dierking	do.	±	10	+++ (0,2)	+++	0	—
44	Berlin	do.	±	2	+++ (0,2)	+++	0	Herm.-Per. +-.
45	Kolmsee	do.	+	100	++ (0,2)	±	0	Amb. i. ser. +-.
46	Johannsen	do.	±	4	0 (1,0)	+++	+++	2 Monate später W.R. + bei 0,5; Cpl. u. Amb. 0; abermals einen Monat später W.R. 0, Amb. 0. Herm.-Perutz 0, (vgl. 46 b); nur Gold schwach positiv.
47	Brückmann	do.	+	8	+++ (0,2)	++	0	2 Monate später: A. +-; Pl. 30; W.R. +-; Amb. +-.

Nr.	Name	Diagnose	A.	Pl.	W.R.	Norm. Amb.	Kpl.	Bemerkungen
48	Stölzing	Paralyse	+	11	++ (0,2)	+	0	—
49	Jeppe	do.	++	26	+++ (0,2)	+++	0	2 Monate später: Pl. 120; Amb. ++.
50	Stahlbuek	do.	+++	14	+++ (0,2)	+++	0	—
51	Wolf, J. Ph.	do.	+	7	+++ (0,2)	++	0	—
52	Schwerin	do.	±	8	+++ (0,5)	+	0	2 Monate später: A. +; Pl. 21; W.R. 0 (0,2); Amb. ±.
53	Barca	do.	+	18	+++ (0,2)	+++	+++	—
54	Roer	do.	++	76	++ (0,5)	+++	0	—
55	Fiss	do.	++	34	+++ (0,2)	+++	0	—
56	Lenz	do.	.	.	+++ (0,2)	+++	0	—
57	Holtz	do.	++	20	+++ (0,2)	++	0	—
58	Hespe	do.	++	9	+++ (0,5)	+	0	—
59	Jena	do.	+++	68	+++ (0,5)	+	0	Herm.-Perutz ++.
60	Laasch	do.	±	30	+++ (0,2)	+++	0	—
61	Kirchhof	do.	±	9	++ (0,2)	+++	0	—
62	Kieback	Paralyse + L. c.	+	30	+++ (0,2)	+++	0	Amb. i. ser. +.
63	Nöhren- berg	Paralyse	++	45	+++ (0,2)	+++	0	—
64	Dierking	do.	+	47	+++ (0,2)	+++	+	—
65	Rahn	do.	++	41	+++ (0,2)	+++	0	—
66	Klump	do.	+	88	+++ (0,2)	+++	0	—
67	Prell	do.	+	18	+++ (0,2)	+++	0	—
68	Knoblauch	do.	±	7	++ (0,2)	+++	0	—
69	Blozding	do.	++	133	+++ (0,2)	+++	0	—
70	Meyburg	do.	++	44	+++ (0,2)	++	0	—
71	Hornstein	do.	±	54	+++ (0,2)	+++	0	—

Nr.	Name	Diagnose	A.	Pl.	W.R.	Norm. Amb.	Kpl.	Bemerkungen
72	Textmeyer	Paralyse	++	5	+++ (0,2)	+++	0	—
73	Hoppen- radt	do.	+	84	+++ (0,2)	+++	0	Herm.-Per. +++.
74	Wannow	do.	±	11	+++ (0,2)	±	0	Amb. i. ser. 0.
75	Menke	do.	++	70	+++ (0,5)	+++	0	—
76	Gabriel	do.	++	51	+++ (0,2)	+++	0	—
77	Bachmann	do.	+	29	+++ (0,2)	+++	0	—
78	Albers	do.	+++	85	+++ (0,2)	++	0	—
79	Karp	do.	++	16	+++ (0,2)	+++	0	—
80	Sturm	do.	++	41	+++ (0,2)	·+	0	—
81	Mauern	do.	+++	29	+++ (0,2)	++	0	—
82	Borchard	do.	+++	141	+++ (0,2)	++	0	—
83	Walther	do.	f. +	99	+++ (0,2)	++	0	—
84	Deutsch	do.	±	25	+++ (0,5)	0	0	Amb. i. ser. konnte wegen plötzlichen Exitus nicht bestimmt werden. — Herm.-Perutz ++ Autopsie ergab typischen Paralysebefund
85	Loth	do.	+	92	+++ (0,2)	+++	0	—
86	Borchert	do.	++	37	+++ (0,2)	+++	0	—
87	Drews	do.	++	75	+++ (0,2)	±	0	Amb. i. ser. ++. Herm. Per. +.
88	Grütz- macher	do.	+	125	+++ (0,2)	+++	0	—
89	Klüss	do.	++	17	+++ (0,5)	+	0	Herm.-Per. ++.
90	Engert	do.	+	16	+++ (0,2)	+++	0	—
91	Engel	do.	0	97	++ (0,2)	+	0	—
92	Seemann	do.	+	55	++ (0,2)	±	0	Amb. i. ser. ++.
93	Ermann	do.	++	16	+++ (0,1)	+++	0	—
94	Hinz	do.	±	42	+++ (0,5)	+	0	—

Nr.	Name	Diagnose	A.	Pl.	W.R.	Norm. Amb.	Kpl.	Bemerkungen	Goldsol
95	Wegener	Paralyse	0	2	0 (1,0)	+	0	2 Monate später Amb. +. Beidemale W.R. i. ser. act. u. a. 0. Amb. i. ser. +++. Herm.-Perutz 0.	rot rotblau blau weissblau weiss
96	Laabs	do.	0	3	0 (1,0)	±	0	Amb. i. ser. +++; Herm.-Perutz 0.	rot rotblau blau weissblau weiss
97	Langbehn	do.	±	3	0 (1,0)	0	0	W.R. i. ser. act. u. i. a. 0; Amb. i. ser. +++. Herm.-Perutz 0.	rot rotblau blau weissblau weiss
98	Goerke	do.	0	4	0 (1,0)	±	0	Amb. i. ser. +. Herm.- Perutz 0.	rot rotblau blau weissblau weiss
46b	Johannsen	do.	±	4	0 (1,0)	0	0	Amb. i. ser. +++; vgl. 46. Herm.-Perutz 0.	rot rotblau blau weissblau weiss
99	Habercorn	do.	±	5	0 (1,0)	±	0	Amb. i. ser. +++. Herm.-Perutz 0.	rot rotblau blau weissblau weiss
100	Koschare	do.	±	2	0 (1,0)	0	0	Amb. i. ser. 0. Herm.- Perutz 0.	rot rotblau blau weissblau weiss
Lues cerebri; Lues latens.									
101	Hezze	Epilepsie Lues cerebri	0	52	++ (1,0)	+	0	Amb. i. ser. +.	rot rotblau blau weissblau weiss
102	Dechow	Lues latens	+	221	++ (0,2)	+++	+	—	—

Was nun zunächst die Wassermann'sche Reaktion angeht, so komme ich ebenso wie Boas und Mertens zu dem Ergebnis, dass die absolute Zahl ihrer Versager geringer ist als bei der Hämolysinreaktion.

Boas und Neve fanden die Wassermann'sche Reaktion positiv in 94,5 pCt. gegenüber 73 pCt., resp. 81 pCt. Weil-Kafka. Bei Mertens ist das Verhältnis 100 pCt. zu 90 pCt.; also sehr viel günstiger, wenn man beachtet, dass Mertens den Ambozeptorgehalt des Blutes unberücksichtigt gelassen hat. — Ich habe gegenüber 86 pCt. positiver Wassermann'scher Reaktion 80 bzw. 83 pCt. positive Hämolysinreaktion; also mit beiden Reaktionen bei Berücksichtigung des Ambozeptorengehalts im Blute nahezu gleiche Resultate.

Dass trotz der ungünstigeren Resultate anderer Autoren gegenüber der Wassermann'schen die Hämolysinreaktion nicht überflüssig ist, erhellt aus den Befunden von Boas und Neve, die in 2 Fällen von Paralyse bei negativer Wassermann'scher Reaktion eine positive Weil-Kafka'sche fanden. Auch ich verfüge über 2 Fälle, die bei negativer Wassermann-Reaktion vorübergehend eine positive Hämolysinreaktion zeigten. Fall 46 und 95. Beide gehören einer Gruppe an, die durch ein gewisses stationäres Verhalten ausgezeichnet ist, und deren Fälle hier in Kürze klinisch skizziert sein mögen.

**46 b.** 33jähriger Arbeiter. 1885 harter Schanker. Eine Schmierkur, die nicht zu Ende geführt wurde. 1904 Oculomotorius-Lähmung. 1907 tabische Symptome. 1908 psychisch alteriert. Pupillen lichtstarr. Fehlen der Patellarreflexe. Hypalgie. Paralytische Sprach- und Schriftstörungen. Depression. Später Apathie, Demenz. Zur Zeit Stat. som. wie früher; psychisch schwere Demenz.

**95.** 37jähriger Kapellmeister. Mehrmals Schanker. Stets nur lokal behandelt. Seit langer Zeit exzentrisch. Viele Selbstmordversuche. 1910 in Friedrichsberg, lasziv. Orientiert. Gewisse Einsicht. Som.: Pupillen lichtstarr. Sehnenreflexe in Ordnung. Ataxie. Schriftstörungen. Keine Sprachstörungen. 1914 derselbe Zustand, dazu schmierende Sprache. Dieselben im Blut positiven, im Liquor negativen Befunde wie 1910. Ethisch auffallend defekt. Analgie. Lässt sich mit besonderem Vergnügen lumbalpunktionieren.

Diese beiden Fälle zeigten, wie aus der Tabelle zu ersehen ist, bei wiederholten Untersuchungen verschiedene Resultate.

Bei der letzten Untersuchung reagierte Fall 46 (s. 46 b) negativ; Fall 95 fraglich.

Diesmal war einzig noch mit der Goldsolreaktion bei mässiger „Verschiebung nach rechts und oben“ ein positiver Ausfall zu erzielen.

Aehnlich verhalten sich folgende Fälle:

**96.** 70jähriger Mann. In der Jugend Schanker. Nicht behandelt. 1901 wegen Demenz in Anstaltsbehandlung. Damaliger somatischer Befund: Pupillen fast lichtstarr; Sehnenreflexe o. B.; paralytische Sprachstörung. 1903: Hallu-

zinationen; hin und wieder paralytische Anfälle. 1905 mehrfach paralytische Anfälle. Desorientiert. 1914: Kann sich noch etwas beschäftigen. Pupillen lichtstarr; leichte Halbseitenerscheinungen. Apathische Demenz.

**97.** 55jähriger Mann. Vater Trinker. Pat. erkrankte im Alter von 7 Jahren angeblich an Typhus und ist seitdem stets etwas schwach auf den Beinen. Machte bei der Aufnahme in Friedrichsberg 1895 einen imbezillen Eindruck, war heiter erregt, lachte, sang. Status somaticus vacat. 1896 unreinlich, laut. 1897 halluziniert, geschrägt, witzelt. 1902 Stat. som.: Enge, lichtstarre Pupillen, artikulatorische Sprachstörung. Spastischer Gang. Romberg. Sehnenreflexe erhöht. Leichte Halbseitenerscheinungen. — Psych.: Demenz ohne Größenideen; beschäftigt sich etwas; verkennt Personen. 1914 stumpf-dement; desorientiert; kann sich noch etwas beschäftigen. Achillesreflexe fehlen. Sonstige Sehnenreflexe lebhaft; keine Spasmen. Status im übrigen wie früher.

**98.** 69jähriger Kaufmann. 1878 Infektion; mehrmals spezifisch behandelt. 1890 Sehstörungen. 1891 Gang taumelnd; Erbrechen; völlige Erblindung. 1892 Erregungszustände. Anstalt. Stat.: Nystagmus; Pupillen lichtstarr. Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Verlangt seine Uniform und seine schönen Kleider. Gleichzeitig hypochondrische Vorstellungen: er sei ganz hohl, sei ganz klein geworden, wiege nur noch ganz wenig und dergl.; unreinlich. Von Sachsenberg 1892 nach Friedrichsberg, wo es im Aufnahmestatus heisst: bietet das ausgesprochene Bild des paralytischen Blödsinns. Singt viel. 1893 schreit viel. Seit 1906 mutistisch (kortikale motorische Aphasie?); leistet Aufforderungen Folge. 1914 Status wie früher.

**99.** 40jähriger Steward. Infektion 1903. Schmierkur. Seit 1907 Anstaltsbehandlung. Desorientiert. Größenideen. Will in Jena 1. Chargierter bei den Teutonen gewesen sein. Pupillen, Sehnenreflexe in Ordnung. Analgie. Sprach- und Schriftstörungen. Rasche Verblödung. 1908 Pupillen lichtstarr. 1910 Lymphozytose. 1914 psychisch: stumpf; som.: Pupillen reagieren träge und wenig ausgiebig auf Lichteinfall. Sehnenreflexe vorhanden. Sprache schmierend. Analgie.

**100.** 49jähriger Schlächtermeister. Infektion nicht festgestellt. Gonorrhoe während der Militärzeit konzidiert. Erkrankte akut Mitte 1910. Erregt, schlug Scheiben ein. Euphorie. Som.: Lichtstarre Pupillen. Facialisdifferenz; Romberg. Ataxie. Patellar- und Achillesreflexe nicht auslösbar. Sprache artikulatorisch gestört. Gefrässig, unsauber. März 1911: Heiter erregt, desorientiert. Halluzinationen. Gewalttätig. 1912: Läppisch-euphorisch. Größenideen. Akoasmen. Sinnlose Erregung. 1914 verblödet, unsauber. Stat. som. wie früher. Schriftstörungen: Zittert und lässt Buchstaben aus<sup>1)</sup>.

Es handelt sich hier samt und sonders um Fälle, die rein klinisch — unbefangen durch den Befund der Liquoruntersuchung — als ganz sichere Paralysen angesprochen werden müssen.

1) Nachtrag bei der Korrektur: Diagnose inzwischen autoptisch bestätigt.

In allen diesen Fällen besteht keine Pleocytose und ist, das möchte ich besonders hervorheben, die Wassermann'sche Reaktion im Liquor auch bei 1,0 vollständig negativ, das sind 12 pCt. meiner zitierten Paralysefälle. Die Phase I ist 3mal negativ und zeigt 4mal nur Spuren von Opaleszenz. Die Hämolsinreaktion ist 3mal fraglich, darunter 1 Fall mit sehr hohem, einer mit mässig hohem und einer mit niedrigem Ambozeptortiter im Serum. 3mal ist sie negativ, darunter ein Fall mit Fehlen vom Ambozeptor im Serum, ein Fall mit mässig hohem und einer mit sehr hohem Ambozeptortiter im Serum.

Also auch die Kafka'sche Regel, dass bei Paralyse bei hohem Serumtiter ständig Normalambozeptoren im Liquor sicher nachweisbar seien, ist nicht ohne Ausnahme. — Aber diese Ausnahmen sind, wie es scheint, selten und kommen vielleicht nur bei abgelaufenen, stationären Fällen vor, wie sie in den Kliniken kaum je beobachtet werden, dagegen in den grossen Pflegeanstalten bei genügender Aufmerksamkeit keineswegs zu den Seltenheiten gehören dürften. — Einzig und allein die Goldsolreaktion ist in diesen Fällen schwach positiv.

Bemerkenswert erscheinen mir analoge Befunde von Frankenhäuser bei der Dem. praecox, nach denen bei ganz alten chronischen Fällen auch hier Blutbild, sowohl wie Glia und Fermentreaktion zur Norm zurückkehren<sup>1)</sup>.

Ob die Weil-Kafka'sche Reaktion differenzialdiagnostisch bei der oft schwierigen Frage, ob Paralyse oder Lues cerebri, verwandt werden kann, erscheint zweifelhaft.

Weil und Kafka fanden nach einer früheren Arbeit ihre Reaktion bei Lues cerebri 3mal positiv. Sie bezeichnen diese Fälle als „Uebergangsfälle“ und meinen, dass deren Prognose als ungünstig angesehen werden müsse. — Kafka und Rautenberg führen neuerdings Lues cerebri mit 0 pCt. auf. Mertens dagegen fand unter 10 Fällen von Lues cerebri „ohne den geringsten Anhaltspunkt von Paralyse“ 4mal eine positive Reaktion. — Kafka und Rautenberg reklamieren von diesen 4 Fällen 3 für ihre „Uebergangsfälle“, da „sie sich eben auf dem Uebergang zur vollen Metalues befinden.“ — Nach ihnen finden sich hämolytische Normalambozeptoren bei Lues cerebri nur in „Fällen, bei denen durch starke Gesamteiweiss- und Globulinreaktionen, durch hohe Zellzahlen, sowie meist durch Komplementgehalt und Gerinnselbildung echt meningitische Erscheinungen angezeigt werden; und nur dann.“

Dagegen hat sich Zaloziecki ausgesprochen, der auch bei Lues cerebri verhältnismässig oft eine positive Hämolsinreaktion fand. — Mit

1) Ueber die somatischen Grundlagen der Dementia praecox. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 44.

diesen Ausführungen hat sich bereits Kafka auseinandergesetzt und betont, dass es sich bei Zaloziecki's 5 stark positiven frühluischen Meningitiden als Neurorezidiven eben um akute Entzündungsprozesse der Meningen handelt, bei denen eine positive Reaktion regelmässig zu erwarten ist.

Auch ist es nicht richtig, dass, wie Zaloziecki behauptet, die Untersuchung auf Ambozeptorengehalt deswegen überflüssig wäre, weil die Stärke ihres Ausfalles der des Eiweißgehaltes der Liquores parallel geht. — Diese Auffassung ist bereits von Kafka eingehend widerlegt worden. — Freilich kommt ein Parallelismus oft vor; er kann aber auch völlig fehlen. — Dass Zaloziecki wohl irrtümlicher Weise den Gesamteiweißgehalt für Paralyse viel zu hoch angegeben hat, möchte auch ich nur beiläufig erwähnt haben.

Noch weniger als beim Gesamteiweißgehalt kann von einem gesetzmässigen Parallelgehen der Hämolsinreaktion mit der Phase I die Rede sein.

So findet sich z. B. bei meinen Fällen 43, 44, 46, 60, 61 eine sehr starke Hämolsinreaktion bei fraglicher Phase I, und umgekehrt bei Fall 59 eine sehr starke Phase I bei nur schwach positiver Hämolsinreaktion. Eher dürfte ein gewisser Parallelismus bezüglich der Zellzahlen existieren, wie ja auch Kafka Entzündungsprozesse für die „Permeabilität“ verantwortlich macht.

Aber auch da gibt es keine bestimmten Gesetzmässigkeiten.

Besondere Beachtung verdienen die Arbeiten von Boas und Neve, die ihre Erfahrungen an einem wesentlich andersartigen Material als die meisten anderen Autoren sammeln konnten.

So fanden sie die Hämolsinreaktion unter 17 Fällen von Lues II 3 mal positiver = 17,6 pCt. — ihre als positiv gerechneten Neurorezidivfälle habe ich unberücksichtigt gelassen —, und sie wenden sich auf Grund dieser Resultate gegen die Auffassung Kafka's, wonach die Hämolsinreaktion im Sinne einer infausten Prognose verwandt werden muss, da man unmöglich annehmen könne, dass ein so hoher Prozentsatz sekundär Luischer an Paralyse erkranken sollte.

Bei tertärer Syphilis, darunter ein Fall von Lues cerebri, fanden Boas und Neve die Reaktion nie positiv, ebensowenig bei Lues latens (3 Fälle).

Mertens berichtet über mehrere Fälle von Lues latens, bzw. ausgeheilter Lues, die sämtlich negativ waren. Bei Tabes fanden Boas und Neve von 4 Fällen 3 positiv, während Mertens unter 10 Fällen nur einen positiven aufführt. Leider ist hier der wiedergegebene Status rein neurologisch, so dass es unmöglich ist, ein eigenes Urteil darüber zu gewinnen, ob es sich hier wirklich um eine Tabes oder nicht doch um eine Paralyse handelt.

Ich selber verfüge nur über 3 syphilitische Fälle, die nicht der Paralyse zugehören.

2 Fälle sind der Lues cerebri zugerechnet.

1. 47jähriger Heizer. Infektion 1899. Seit 1904 epileptiforme Krämpfe. Halluzinationen des Organgefühls. Desorientiertheit. Gelegentlich heftige Erregungszustände. Keine eigentliche epileptische Charakterveränderung. Wassermann im Blut +++; im Liquor 0, Pleozytose 7, Phase I 0; Herman-Perutz 0; Hämolyisin 0; Goldsol: Starke Blaufärbung mit Verschiebung nach rechts und oben.

2. 101. 31jähriger Mann. Der Vater hatte mit 18 Jahren Schanker, ist nur lokal behandelt. „Die Mutter war so schwach, dass sie ausser diesem lebende Kinder nicht zur Welt bringen konnte.“ Ueber eine Infektion des Pat. selbst ist nichts bekannt. Als Kind normale Entwicklung. In der Pubertät traten die ersten Krampfanfälle auf. Mit 20 Jahren wurden die Anfälle häufiger. Allmähliche Charakterveränderung. Pat. wurde reizbar, gewalttätig; geriet bei Sistierungen zur Wache, die des öfteren infolge seiner Anfälle und infolge von Streitigkeiten nötig wurden, in wilde Erregung. — 29 Jahre alt, kam er, nachdem bereits eine erhebliche Demenz eingetreten war, in Behandlung unserer Anstalten. Er bot und bietet noch heute das typische Bild der genuinen Epilepsie: Zustände von Hemmung wechseln mit solchen heftiger Reizbarkeit. Durchschnittlich 12 Krampfanfälle im Monat. Häufig Bewusstseinstrübung. Somatisch: lebhafte Reflexe; sonst nihil. Spezifische Behandlungen blieben ohne Erfolg für die Psyche. Die W.R. im Liquor konnte durch energische Arsalytbehandlung negativ gemacht werden.

Im letztgenannten Fall ist der Ambozeptorgehalt auch im Blute im Ausschluss an die intensive Behandlung erheblich herabgegangen. — Es ist infolge ähnlicher Erfahrungen wahrscheinlich, dass dauernde Behandlung mit hohen Arsenodosen nicht nur den Antikörpergehalt beeinflusst, sondern auch durch Herabsetzung des Gehaltes an Komplement und Ambozeptoren eine gewisse humorale Schädigung hervorruft. —

102. Lues latens. 32jähriger Buchhalter. Hereditarier. Auf der Schule schlecht gelernt. Sehr debil, exaltiert, maniriert. Hysterischer Charakter. Enurese, Kopfschmerzen. Infektion 1911. Energetische Salvarsankur. Seitdem keine Erscheinungen. Wegen ideenflüchtiger Erregung in der Anstalt. Prahlt damit, dass er einen Vogel habe. Stets attent, gut orientiert. Keine Ausfallserscheinungen. Nach 5monatiger Behandlung Anfang des Jahres 1914 als geheilt entlassen.

Es handelt sich hier um einen Kranken, der abgesehen von hysterischen Komplexen und Kopfschmerzen klinisch keine besonderen Erscheinungen bot. Punktiert wurde er nur als Kontrollfall. Um so interessanter war das in der Tabelle referierte Ergebnis, das eine klinisch latente Meningitis feststellte. Ich sage trotz der Kopfschmerzen klinisch latent, denn erstens bestanden ähnliche Kopfschmerzen bereits vor der

Infektion, und zweitens kann man lediglich aus Kopfschmerzen nur mit grosser Reserve, wenn überhaupt, die Diagnose Meningitis stellen.

Dass es sich in diesem Falle um einen künftigen Paralytiker handelt, ist natürlich zurzeit nicht auszuschliessen. Leider musste der Kranke entlassen werden, so dass eine Klärung dieser Frage nicht möglich sein wird.

Ich kann mich aber ebenso wenig wie Boas und Neve der Kafka'schen Auffassung von einer derartig infausten Bedeutung seiner Reaktion anschliessen. Vielmehr glaube ich aus Analogieschlüssen annehmen zu müssen, dass ihr eine derartige Bedeutung nicht zukommt. Dagegen ist zu erwarten, dass es mit ihr ähnlich gehen wird wie früher schon mit der Bewertung der Pleocytose, der Phase I und der Wassermann'schen Reaktion, deren positiver Ausfall im Liquor anfangs von gewissen Ausnahmen abgesehen, durchaus für Paralyse in Anspruch genommen wurde, während spätere Erfahrungen von Ravaut, Wechselmann, Dreifuss, Zaloziecki, Bergl und Klausner, Fränkel, Gennrich u. a. zeigten, dass sie garnicht selten auch in den frühen Stadien der Syphilis nachgewiesen werden können.

Für diese Auffassung dürften die 3 Fälle von Boas und Neve sprechen, denen sich meiner als 4. anreihet. — Weitere Erfahrungen müssen abgewartet werden.

Wenn Kafka und Rautenberg behaupten, dass sich hämolytische Normalambozeptoren im Liquor nur bei — auch sonst im Reagenzglase nachweisbaren — akut meningitischen Erscheinungen finden, so ist das durchaus richtig. — Diese akuten luischen Meningitiden brauchen aber klinisch, wie die erwähnten Fälle zeigen, gar keine oder nur sehr zweifelhafte Erscheinungen zu machen, während ihre Reaktionen im Reagenzglase denen von Paralysen völlig gleichen können. Damit ist aber gleichzeitig zum Ausdruck gebracht, dass die Reaktion nur dann diagnostisch verwertbar ist, wenn die Klinik bereits hinreichend orientierende Unterlagen geschaffen hat.

#### Zusammenfassung.

Die Weil-Kafka'sche Hämolysinreaktion findet sich in der Regel bei Paralyse, vorausgesetzt, dass der Ambozeptorentiter im Serum ein hinreichend hoher ist. Ausnahmen kommen vor. Bei allen nicht luischen Kontrollfällen war sie negativ.

Viermal ist sie bisher beim Versagen der Wassermann'schen Reaktion positiv gefunden worden; darunter zweimal von mir als einzige positive unter allen von mir angewandten Reaktionen. ausgenommen die Goldreaktion. —

Sie stellt also bei klinisch begründetem Verdacht auf Paralyse eine wertvolle Stütze der klinischen Diagnostik dar.

Wie weit sie differenzialdiagnostisch gegenüber der Lues cerebri oder den nicht malignen vorübergehenden Meningealaffektionen syphilitischer Genese in Betracht kommen kann, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Bei dem gegenwärtigen Stand der Lues-Paralyse-Frage muss die Möglichkeit einer solchen Abgrenzung sehr zweifelhaft erscheinen.

Wer die Reaktionen bei der Paralyse als spezifisch syphilitischer Ursache auffasst und daran, dass die Paralyse eine echte Spirochätose ist, ist nach den neuesten Ergebnissen Forster's nicht zu zweifeln<sup>1)</sup>, wird kaum einen Weg sehen, für dasselbe Virus Reaktionen zu konstruieren, die je nach der pathodynamischen Wirkung desselben ein anderes Gesicht zeigen.

Hamburg, im April 1914.

### Literaturverzeichnis.

Weil u. Kafka, Ueber die Durchgängigkeit der Meningen, bes. bei der progressiven Paralyse. Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 10.

Dieselben, Weitere Untersuchungen über den Hämolsingehalt der Zerebrospinalflüssigkeit bei akuter Meningitis und progressiver Paralyse. Med. Klin. 1911. Nr. 34.

Kafka, Ueber die Bedingungen und die praktische und theoretische Bedeutung des Vorkommens hammelblutlösender Normalambozeptoren und des Komplements im Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. 9.

Kafka u. Rautenberg, Ueber neuere Eiweissreaktionen der Spinalflüssigkeit, ihre praktische und theoretische Bedeutung mit bes. Berücksichtigung ihrer Beziehungen zum Antikörpergehalt des Liquor cerebrospinalis. Ebendas. 1914. 22.

Boas u. Newe, Untersuchungen über die Weil-Kafka'sche Hämolsinreaktion in der Spinalflüssigkeit. Ebendas. 1912. 10.

Dieselben, Weitere Untersuchungen über die Weil-Kafka'sche Hämolsinreaktion in der Spinalflüssigkeit. Ebendas. 1913. 15.

Zaloziecki, Zur Frage der „Permeabilität der Meningen“, insbesondere Immunstoffen gegenüber. Ebendas. 1913. 46.

Mertens, Klinische und serologische Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung der Weil-Kafka'schen Hämolsinreaktion im Liquor cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913. 49.

1) Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie 1914.