

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Hamburg-Eppendorf [Prof. Dr. *Nonne*].)

Die praktische und theoretische Bedeutung der Eiweißrelation im Liquor cerebrospinalis bei Nervenkrankheiten.

Von

Dr. med. **Hans Demme.**

Mit 112 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. September 1930.)

Es sind bald 20 Jahre vergangen, seit *Nonne* die Ergebnisse der Liquoruntersuchungen bei den syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems zusammenfaßte und sein bekanntes Schema der „4 Reaktionen“ für die einzelnen Krankheiten (Paralyse, Tabes, Lues cerebri) aufstellte. Wenn *Nonne* selbst heute auch immer wieder auf die zahlreichen Ausnahmen von dieser Regel hinweist, so ist durch dieses Schema doch seinerzeit der Grundstein zur praktisch-diagnostischen Verwertung der einzelnen Ergebnisse der Liquoruntersuchung gelegt. Im allgemeinen wird man sich auch heute noch an die Lehre von den „4 Reaktionen“ halten.

Die große Zahl der verschiedensten Untersuchungsmethoden, die im Laufe der Jahre zu den „4 Reaktionen“ (Phase I nach *Nonne-Apelt*, Zellen, Wa.R. im Liquor und Blut) hinzugekommen sind, ist zu einer unübersehbaren Fülle angewachsen. Insbesondere sind es die Kolloidreaktionen, die seit der Einführung der Goldsolreaktion durch *Lange* die Liquordiagnostik einen wesentlichen Schritt vorwärts gebracht haben und heute zu einem unentbehrlichen Bestandteil der Liquoruntersuchung geworden sind. Welche von den zahlreichen Kolloidreaktionen man anwenden will, wird neben äußeren Umständen im wesentlichen von den Erfahrungen und der persönlichen Einstellung des einzelnen Untersuchers abhängen. Nachdem wir im Laboratorium unserer Klinik lange die vereinfachte Mastixreaktion in der Modifikation von *Goebel* angewandt hatten, bedienen wir uns seit etwa 2 Jahren ausschließlich der Mastixreaktion in der von *Kafka* angegebenen Form der *Normomastixreaktion*. Wir haben mit ihr so gute Erfahrungen gemacht, daß wir davon abgesehen haben, daneben noch eine andere Kolloidreaktion laufen zu lassen.

Die Prüfung der Permeabilität der Blutliquorschranke und alle mit diesem Problem in Verbindung stehenden Fragen beanspruchen vom Standpunkt der Liquorforschung das allergrößte Interesse. Zur Beantwortung *praktisch-klinischer* Fragen kommen sie, wie auch aus dem zusammenfassenden Buch von *F. K. Walter* hervorgeht, noch kaum in Betracht.

Von *biologischen Untersuchungen* sei neben der Wa.R. (*Wassermann* und *Plaut*, *Hauptmann* und *Hoeßli*) hier nur noch kurz auf die Hämolyse-reaktion von *Weil* und *Kafka* (Nachweis von Normalambozeptor im Liquor) und auf die Salzsäurereaktion von *Braun* und *Husler* verwiesen. Die Beziehungen der letzteren Reaktion zum Mittelstück des Komplements sind von *Kafka*, *Goeckel* u. a. wieder in Frage gestellt, da sich das Mittelstück offenbar in jedem Liquor findet. So interessant und ergebnisreich diese Untersuchungen für die verschiedensten Fragen der Liquorforschung sein mögen — besonders sollen hier noch die Lipoidstudien von *Sachs* und seiner Schule, sowie von *Plaut* hervorgehoben werden — so haben sie neben der Wa.R. und der Hämolyse-reaktion und vielleicht noch der 3. Modifikation nach *Meinicke* eine praktisch-klinische Bedeutung noch nicht erlangen können.

Dasselbe gilt für eine große Zahl von quantitativen *chemischen* Untersuchungen. Insbesondere haben sich in letzter Zeit *Eskuchen* und seine Mitarbeiter (*Lickint*) um die systematische Erforschung der physiologischen und pathologischen Zusammensetzung des Liquors verdient gemacht. Eine gewisse praktische Bedeutung hat die Zuckerbestimmung (*Eskuchen*, *Hagedorn*, *Jensen*, *Kulkow* und *Tarnopolskaja*) und die Bestimmung der Chloride (zusammengefaßt von *Lickint*) erlangt. Auf die Bestimmung des Wasserstoffexponenten und der Alkalireserve sei hier nur kurz verwiesen (*Ylppö*, *Eskuchen*, *Levinson*). Auch die interferometrischen Untersuchungen versprechen interessante Resultate (*Matzdorff*, *Jacobi*, *Wüllenweber*, *Kafka*, *Riebeling*).

Größere praktische Bedeutung hat bisher jedoch in der Hauptsache die quantitative *Eiweißbestimmung* gewonnen.

In vielen Laboratorien ist noch die von *Nissl* vor 25 Jahren eingeführte Untersuchungsmethodik zur Bestimmung des Gesamteiweißes gebräuchlich: in graduierten Röhrchen wird der mit Esbachlösung versetzte Liquor zentrifugiert und dann der Niederschlag in Teilstriichen abgelesen. Durch die verhältnismäßig grobe Methode, die keine genauen Resultate lieferte, ist die quantitative Untersuchung des Eiweißes vielfach in Mißkredit geraten und von vielen Laboratorien ganz aufgegeben worden. In den letzten Jahren ist man verschiedentlich wieder daran gegangen, neue Methoden zur quantitativen Eiweißbestimmung zu finden und dabei auch das Globulin und Albumin getrennt zu bestimmen, da gerade dem Verhältnis dieser beiden Eiweißarten zu einander eine besondere Bedeutung zukommt.

Zur quantitativen Eiweißbestimmung bedienen wir uns in unserer Klinik der von *Kafka* eingeführten Methode der Bestimmung der *Eiweißrelation*. In vorliegender Publikation soll über unsere Resultate (in praktischer und theoretischer Hinsicht) berichtet werden. Wenn dabei verhältnismäßig viel Tabellen und Kurven gebracht werden, so geschah es, um unser großes und wertvolles Material einheitlich zusammenzufassen und sozusagen archivarisches in der Literatur niederzulegen.

Methoden der Eiweißbestimmung.

Durch die meist geringe Menge des zur Verfügung stehenden Liquormaterials sind der Methodik der Eiweißbestimmung schon gewisse Grenzen gezogen. Ferner darf die Untersuchung nicht zu kompliziert und zeitraubend sein, um Eingang in praktisch-klinische Laboratoriumsdiagnostik zu finden. Genaueste chemisch-analytische Methoden werden aus diesem Grunde von vornherein auszuschneiden sein. Andererseits müssen trotz der geringen Mengen des zur Verfügung stehenden Liquors die Resultate doch hinreichend genau sein, um differentialdiagnostisch verwertet werden zu können.

Die Methodik der Eiweißbestimmung im Liquor ist in den letzten Jahren von *Kafka* und *Samson* mehrfach eingehend gewürdigt worden. Ich kann mich daher in bezug auf die von uns praktisch nicht angewandten Methoden sehr kurz fassen.

Die Methoden der Wägung des gefällten Eiweißes (*Engländer, Lange, Knipping* und *Kowitz*) erfordern durchweg zu große Mengen des zu untersuchenden Materials und sind außerdem zu zeitraubend, als daß sie in die praktische in größerem Stil durchgeführte Liquordiagnostik Eingang finden könnten. Dasselbe gilt insbesondere auch für die Stickstoffbestimmungen nach *Kjeldahl (Mestrezat)*.

Den Eiweißbestimmungen durch *Wägung* stehen die *volumetrischen* Bestimmungen gegenüber. Schon 1904 hat *Nissl* seine oben bereits erwähnte Zentrifugiermethode angegeben.

Von *Nador-Nikitis* fällt die Globuline mit Pandy's Carbolsäurelösung und bestimmte den Niederschlag volumetrisch durch Zentrifugieren. Diese Methode birgt natürlich alle Fehlerquellen in sich, die die Pandy-Reaktion als solche hat.

In Anlehnung an das *Nissl*-Verfahren hat *Kafka* eine Methode angegeben, die dann von ihm und *Samson* weiter ausgebaut worden ist. Neben der relativen Einfachheit der technischen Ausführung und der geringen Menge des benötigten Liquors ist es ein besonderer Vorteil dieser Methode, daß sie neben der Bestimmung des Gesamteiweißes gestattet, das Globulin und Albumin voneinander getrennt zu bestimmen. Auf die Technik soll weiter unten genauer eingegangen werden. Ähnliche Methoden haben *Aufrecht, Tsuchya* und *Turner* angegeben (zit. nach *Eskuchen*).

Den Zentrifugiermethoden nahe verwandt sind die Sedimentiermethoden, bei denen die Niederschlagshöhe nach mehrstündigem Sedimentieren analog dem Esbachverfahren im Urin volumetrisch abgelesen wird. Auf diesem Prinzip beruhen die Methoden von *Sicard* und *Cantaloube*, die als Fällungsmittel Trichloressigsäure benutzen (Kochfällung).

Ferner hat *v. Nador-Nikitis* neben seiner Zentrifugiermethode noch eine Sedi-
mentiermethode angegeben: Als Fällungsmittel benutzte er Ammoniumsulfat.
Die Untersuchungen von *Kafka* und *Samson* haben jedoch ergeben, daß der Ammon-
sulfatniederschlag keineswegs nur von der Menge des vorhandenen Globulins
abhängig ist, sondern daß er bei den verschiedenen Krankheiten ein sehr verschie-
denes Wasserbindungsvermögen besitzt. Auch wir konnten auf Grund unserer
Untersuchungen bestätigen, daß der Ammonsulfatniederschlag bei den gleichen
Globulinmengen ein sehr verschiedenes Volumen haben kann (verschiedene Teil-
chengröße bei verschiedenen Krankheiten?).

Eine Reihe von Methoden ist ferner angegeben worden, die auf dem Prinzip
beruhen, durch ein Reagens eine Trübung des eiweißhaltigen Liquors zu erzeugen
und diese Trübung mit Standardlösungen zu vergleichen. *Mestrezat* kocht den
Liquor mit Trichloressigsäure und vergleicht ihn dann diaphanometrisch mit einer
ebenso hergestellten Standardreihe eiweißreicher Urine.

Custer fällt das Eiweiß mit 20%iger Sulfosalicylsäure und vergleicht es mit einer
Reihe von Standard-Serumverdünnungen. *Denis* und *Ayer* stellen eine Standard-
Serumlösung her und vergleichen sie im Nephelometer gegen die Sulfosalicylsäure-
trübung im Liquor.

Ravaut und *Boyer* bedienen sich einer Argentum nitricum-Trübung als Stan-
dardlösung, während sie den Liquor mit einem besonders hergestellten Sulfosalicyl-
säurereagens versetzen.

Wenn diese Trübungsmethoden mit Standardlösungen auch technisch relativ
einfach sind und zum Teil recht gute Resultate geben — besonders gelobt wird die
an einem sehr großen Material erprobte Methode von *Denis* und *Ayer* — so erfor-
dern sie doch in der Regel so große Mengen Liquor, daß sie nur in relativ wenigen
Fällen praktische Verwendung werden finden können.

Schließlich sind noch die Methoden zu erwähnen, bei denen fortlaufende Ver-
dünnungsreihen des Liquors mit einem Fällungsmittel versetzt werden. Nach
einer bestimmten Zeit wird abgelesen und der Verdünnungsgrad bestimmt, bei
dem noch eben gerade eine Trübung bzw. Ringbildung auftritt. Aus dem Ver-
dünnungsgrad, der noch eben eine positive Reaktion ergibt, läßt sich dann der
Eiweißgehalt des Liquors errechnen.

Roberts, *Brandberg*, *Stolnikow*, *Zaloziecki* fallen mit 25%iger Salpetersäure
(*Hellersche* Probe mit Ringbildung).

Bisgaard errechnet nicht den Eiweißgehalt, sondern gibt nur die Liquorver-
dünnung an, bis zu welcher die Ringbildung aufgetreten ist. Er benutzte als
Fällungsmittel Ammonsulfat (Globulinbestimmung).

Jacobsthal und *Joel* bestimmen im Reihenversuch getrennt das Globulin und
Albumin, indem sie 2 ccm Liquor mit 2 ccm gesättigter Ammonsulfatlösung ver-
setzen und die gefällten Globuline abzentrifugieren. Die überstehende Flüssigkeit,
die die Albumine gelöst enthält, sowie der wieder in Wasser gelöste Niederschlag
werden in getrennten Reihen fortlaufend verdünnt und mit Sulfosalicylsäure
gefällt. Der Albumin- bzw. Globulingehalt werden ähnlich wie bei *Bisgaard* in
Form der letzten eben noch positiv reagierenden Verdünnung angegeben. Da diese
Methode gestattet, Globulin und Albumin getrennt zu bestimmen, haben wir sie
versuchsweise in einer Reihe von Fällen neben der Zentrifugiermethode von *Kafka*
und *Samson* angewandt. Abgesehen davon, daß sie viel zeitraubender ist als die
Methode von *Kafka* und *Samson*, gibt sie nach unseren Erfahrungen auch un-
genauere Resultate, da die Ablesung der letzten Trübung weit mehr von subjektiven
Faktoren abhängig ist als die Ablesung eines Niederschlages in einem graduieren
Röhrchen. Die Verdünnungsreihe in geometrischer Progression bringt es dabei
mit sich, daß die Abstufung und damit die Fehlerbreite beim Ablesen sehr groß ist.
(etwa $\frac{1}{3}$ der Gesamtmenge). Ferner haben bereits *Kafka* und *Samson* in ihrer

Arbeit darauf hingewiesen, daß es irreführend sei, bei normalem Liquor wegen des Fehlens einer Trübung den Globulinwert gleich Null zu setzen, da dadurch der Anschein erweckt würde, als enthielte der betreffende Liquor gar kein Globulin, während, wie andere Untersuchungen zeigen, beim normalen Liquor das Globulin etwa $\frac{1}{4}$ vom Gesamteiweiß ausmacht.

Besonders erwähnt sei noch die Methode von *Hewitt*: auch *Hewitt* trennt zunächst Globulin und Albumin, indem er das Globulin mit Ammonsulfat fällt und zentrifugiert. Die überstehende Flüssigkeit (Albuminlösung) und der wieder gelöste Globulinniederschlag werden mit Natriumwolframat und $\frac{2}{3}$ N-Schwefelsäure gefällt (*Folin-Wu*). Um die Eiweißkörper rein zu erhalten, ist mehrfache Umfällung erforderlich. Die letzten Fällungen werden mit Phenolreagens colorimetrisch nach *Wu* bestimmt und daraus der Eiweißgehalt berechnet. Die Methode soll nach *Samson* gute Resultate ergeben, ist aber für den praktisch-klinischen Gebrauch zu umständlich.

Halpern bestimmte mit dem Mikro-Kjeldahlverfahren die einzelnen Stickstoff-Fractionen (teils direkt, teils durch Errechnung): Gesamt-N, Rest-N, Eiweiß-N, Globulin-N, Albumin-N. Auf die Ergebnisse soll weiter unten eingegangen werden.

Von den Methoden, die eine getrennte Bestimmung von Globulin und Albumin gestatten, schien uns für die Klinik am geeignetsten die von *Kafka* in Anlehnung an das alte *Nissl*-Verfahren 1926 eingeführte und von ihm und seinem Mitarbeiter *Samson* weiter ausgebaut oben bereits kurz erwähnte Methode zur Bestimmung der Eiweißrelation. Insbesondere ist es den genannten Autoren gelungen, ihre Methodik so weit zu vereinfachen und zu verbessern, daß sie für die praktisch-klinische Laboratoriumstechnik brauchbar wurde, d. h. die oben geforderten Bedingungen der Einfachheit und hinreichenden Genauigkeit bei geringem Liquorverbrauch erfüllte. Ich habe mir die Methode in dem Laboratorium von *Kafka* angeeignet und vor etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren in das Laboratorium unserer Klinik eingeführt¹. Wir verfügen gegenwärtig bereits über ein Material von über 2000 Ergebnissen der Bestimmung der Eiweißrelation.

Bezüglich der genaueren Technik der Methode sei auf die Originalarbeiten von *Kafka* und *Samson* verwiesen. Hier sei nur das Prinzip nochmals kurz erläutert:

In besonderen graduierten Röhren (modifizierten *Nissl*-Röhren²) werden von jedem Liquor zwei gleiche Portionen (0,6 ccm) angesetzt. Im ersten Röhren wird durch Zusatz der halben Menge Esbachlösung (0,3 ccm) das Gesamteiweiß nach $\frac{1}{2}$ stündigem Stehen durch Zentrifugieren volumetrisch bestimmt. Im zweiten Röhren wird zunächst das Globulin (gemäß dem Prinzip der Phase I-Reaktion nach *Nonne-Apelt-Schumm*) durch Zusatz der gleichen Menge gesättigter Ammonsulfatlösung (0,6 ccm) gefällt und nach 2stündigem Stehen zentrifugiert. Man erhält einen Ammonsulfatniederschlag des Globulins: „2. Zahl“ nach *Kafka* (die „1. Zahl“ ist das Gesamteiweiß). Dieser Ammonsulfatniederschlag ist mit dem Esbachniederschlag vom Gesamteiweiß jedoch nicht ohne weiteres zu vergleichen, da er wasserreicher und lockerer ist als letzterer. Um vergleichbare Werte zu gewinnen, wird die über dem Ammonsulfatniederschlag stehende Flüssigkeit (die auch die Albumine gelöst enthält) mit einer Wasserstrahlpumpe abgesogen und der Niederschlag auf das ursprüngliche Liquorvolumen (0,6 ccm) mit Aqu. dest. aufgefüllt und mittels eines Glasstabes gelöst. Die Lösung, die nunmehr nur die Globuline enthält, wird wie das erste Röhren behandelt, d. h. mit 0,3 Esbachreagenz versetzt und nach $\frac{1}{2}$ Stunde zentrifugiert. Man erhält somit einen Esbach-

¹ Herrn Prof. *Kafka* und Dr. *Samson* sei an dieser Stelle mein besonderer Dank für ihr liebenswürdiges Entgegenkommen und das Interesse ausgesprochen, das sie meiner Arbeit entgegenbrachten.

² Hersteller der genannten Apparatur: Paul Martini G. m. b. H. Hamburg, Hohe Bleichen 5/7.

niederschlag der Globuline, der sich nun mit dem Esbachniederschlag des Gesamteiweißes vergleichen läßt. Abgelesen wird in Teilstrichen, und zwar enthält ein Teilstrich nach *Kafka* und *Samson* 24 mg-% Eiweiß (bestimmt nach *Kjeldahl*).

Die Menge des Albumins erhält man durch Subtraktion: Gesamteiweiß — Globulin = Albumin. Das Verhältnis der Globulinmenge zur Albuminmenge ergibt den Eiweißquotienten: $EQ = \frac{\text{Glob.}}{\text{Alb.}}$. Der EQ ist somit eine absolute Zahl. Nach einer weiteren absoluten Verhältniszahl messen *Kafka* und *Samson* Bedeutung bei: dem Verhältnis des Ammonsulfatniederschlages der Globuline zum Esbachniederschlag derselben, einer Zahl, die das erhöhte Wasserbindungsvermögen des Ammonsulfatniederschlages anzeigen soll: Hydratationskoeffizient $\left(HK = \frac{2. \text{Zahl}}{\text{Glob.}} \right)$.

Die Eiweißrelation nach *Kafka* besteht somit aus folgenden 6 Werten:

1. Gesamteiweiß (G.-E.),
2. Zahl (Ammonsulfatniederschlag der Globuline),
3. Globulin,
4. Albumin (Alb. = G.-E. — Glob.),
5. E.-Q. = $\frac{\text{Glob.}}{\text{Alb.}}$,
6. H.-K. = $\frac{2. \text{Zahl}}{\text{Glob.}}$.

Was zunächst die Methodik betrifft, so mag dieselbe auf den ersten Blick recht kompliziert erscheinen. Wenn man sich mit ihr eingearbeitet hat, ist sie jedoch keineswegs besonders zeitraubend, insbesondere, wenn man gleichzeitig eine größere Reihe von Liquores untersucht. Ein besonderer Vorteil ist es ferner, daß man nur 1,2 ccm Liquor braucht, um die Bestimmung von Globulin und Albumin durchzuführen.

Die Technik hat aber durchaus ihre Tücken und bei Nichtbeachtung der genauen Vorschriften wird man leicht ungenaue Resultate bekommen. Besonders sei auch hier betont, daß die von der Firma *Martini* in Hamburg gelieferten Röhrchen in ihrer neuesten Ausführung in der Mehrzahl gleichmäßig hergestellt sind; es empfiehlt sich aber doch, sie in der von *Kafka* und *Samson* angegebenen Weise vor Gebrauch mit Blutserum gegeneinander zu aichen. Auch empfiehlt es sich, für jede Zentrifuge die optimale Zentrifugierdauer ein für allemal in einem Vorversuch festzustellen. Als optimale Zentrifugierdauer fanden wir bei unserer Zentrifuge (3500 Umdrehungen) sowohl für den Ammonsulfatniederschlag wie für die Esbachniederschläge 30 Minuten (nach *Kafka* und *Samson* 20 und 40 Minuten).

Das Ablesen der Niederschläge mit der Lupe ist bei größeren Eiweißmengen nicht schwierig. Kleine Eiweißmengen müssen jedoch auf $\frac{1}{10}$ Teilstrich geschätzt werden. Auch dieses macht bei einiger Übung keine besondere Schwierigkeit, wenn auch jede mehr oder weniger subjektive Schätzung bei einer Untersuchungsmethode gegenüber exakter Messung als unbefriedigend empfunden werden muß. Zumal wenn ein kleiner Niederschlag sich etwas schräg absetzt, kann die Schätzung in Zehntel

Teilstreichen recht schwierig sein. Besonders gilt dieses für die Ammonsulfatniederschläge, die sich erfahrungsgemäß oft ganz schräg an der Wand des Röhrchens absetzen oder sogar Trichter bilden. Hierdurch ist es erklärlich, daß unsere Werte für den Ammonsulfatniederschlag — die 2. Zahl recht schwankend sind. Damit büßt auch die Bedeutung des Hydratationskoeffizienten als einer Funktion der 2. Zahl an Wert ein.

Eigene Befunde.

Wir haben mit der beschriebenen Methodik auf der *Nonneschen* Klinik im Laufe von $1\frac{1}{2}$ Jahren bereits über 2000 Liquores untersucht. Abgesehen von der Bestimmung der Eiweißrelation werden an unserer Klinik stets neben der Zellzählung noch die 3 Globulinreaktionen nach *Nonne-Apelt* (Phase I), *Pandy* und *Weichbrodt* ausgeführt. Von den Kolloidreaktionen beschränken wir uns auf die Normomastixreaktion. Wir haben im folgenden, soweit Mastixkurven gebracht werden, auch schon leichte Trübungen graphisch dargestellt. Die Wa.R. im Blut und Liquor wird nicht im eigenen Laboratorium der Klinik, sondern im Institut für experimentelle Therapie (Prof. *Much*) angestellt. Hier will ich gleich bemerken, daß der stark positive Ausfall der Wa.R. im Eppendorfer Serologischen Institut mit *drei* Kreuzen bezeichnet wird (sonst vielfach 4 Kreuze). In folgendem ist somit +++ stark positiv.

Die Globulinreaktionen (Phase I, Pandy, Weichbrodt), sowie die Zellzählung werden gleich nach der Liquorentnahme auf den einzelnen Stationen ausgeführt. In wie weiten Grenzen die subjektive Schätzung bei der Ablesung der Trübung bzw. Fällung bei den Globulinreaktionen schwankt, mag folgende Tabelle zeigen. Es handelt sich ausnahmslos um Fälle von progressiver Paralyse, bei denen gezeigt werden soll, welche Globulinwerte quantitativ bei den verschiedenen subjektiv geschätzten Ausfällen der Phase I-Reaktion gefunden wurden.

Tabelle 1.

Phase I	Grenzwerte der quantitativen Globulinbestimmung
opal	0,9—2,0
(+)	0,8—1,1
+	0,9—3,4
++	1,7—3,0

Aus dieser Tabelle geht einwandfrei der Wert der quantitativen Globulinbestimmung gegenüber der groben Schätzung der Trübung oder Fällung hervor. Ausdrücklich sei darauf hingewiesen, daß unsere quantitative Globulinbestimmung im Prinzip der Phase I-Reaktion entspricht (Fällung durch Ammonsulfat). Noch größer werden die Unterschiede,

wenn man Ergebnisse der Pandy- und Weichbrodtreaktion mit unseren quantitativen Ergebnissen vergleicht.

Im folgenden soll zunächst die Eiweißrelation im normalen Liquor besprochen werden.

I. Normale Befunde.

Was die Normalwerte betrifft, so haben wir die Ergebnisse von 100 Liquoruntersuchungen zusammengestellt und die Durchschnittswerte berechnet. Es handelt sich hierbei um Liquores von Kranken, bei denen sich klinisch nicht der geringste Anhalt für eine organische Affektion des Nervensystems fand und bei denen auch alle übrigen Reaktionen, insbesondere die Mastixreaktion und die Wa.R. (auch im Blut) negativ waren. Die höchste Zellzahl in diesen Fällen betrug $\frac{9}{3}$ (klinische Diagnose: Pneumonie). In folgender Tabelle sind die Zellwerte zusammengestellt.

Tabelle 2.

Es fanden sich in 38 Fällen					0/3 Zellen
„	„	„	„	10	1/3 „
„	„	„	„	18	2/3 „
„	„	„	„	10	3/3 „
„	„	„	„	10	4/3 „
„	„	„	„	4	5/3 „
„	„	„	„	3	6/3 „
„	„	„	„	4	7/3 „
„	„	„	„	2	8/3 „
„	„	„	„	1	Fall 9/3 „

In 86% der Fälle betrug also die Zellzahl nicht über $\frac{4}{3}$. Die klinischen Diagnosen dieser Fälle im einzelnen auszuführen, würde zu weit führen. Zum größten Teil handelt es sich um funktionelle Beschwerden.

Nach genauer Durchsicht unseres großen Materials können wir uns nicht der Ansicht von *Neel* anschließen, der als oberste noch als normal zu wertende Zellzahl $\frac{1}{3}$ Zelle ansieht. Und auch $\frac{1}{3}$ Zelle scheint ihm schon verdächtig auf einen pathologischen Prozeß oder richtiger gesagt pathologischen Zustand am Zentralnervensystem. Als obere Grenze des Normalen nehmen wir mit *Kafka* $\frac{8}{3}$ an, wobei allerdings eine Zellzahl über $\frac{6}{3}$ bereits verdächtig ist.

Die für diese als normal zu wertenden Liquores gefundenen Durchschnittswerte betrugen (in Klammern die von *Kafka* als normale Durchschnittswerte angegebenen Zahlen):

Tabelle 3. Normalwerte.

Ges. Eiw.	2. Zahl	Glob.	Alb.	E. Q.	H. K.
0,98 (1,0)	0,40 (0,25)	0,20 (0,2)	0,78 (0,8)	0,26 (0,25)	2,02 (1,6)

Im wesentlichen stimmen also unsere Resultate mit den von *Kafka* und *Samson* angegebenen überein, zumal wenn man die von diesen Autoren angegebenen Grenzwerte berücksichtigt. Folgende Tabelle enthält die von uns gefundenen Grenzwerte bei Normalfällen (in Klammern die Werte von *Kafka* und *Samson*).

Tabelle 4. Grenzwerte in Normalfällen.

Ges. Eiw.	2. Zahl	Glob.	Alb.	E. Q.	H. K.
0,8—1,2 (0,8—1,2)	0,1—1,5 (0,3—0,5)	0,1—0,3 (0,2—0,3)	0,6—1,1 (0,7—1,0)	0,1—0,4 (0,1—0,25)	1,0—7,5 (1,0—2,0)

Wir sehen, daß in bezug auf Gesamteiweiß, Globulin, Albumin und Eiweißquotient unsere Werte mit denen von *Kafka* und *Samson* weitgehend übereinstimmen. Insbesondere hielt sich der Eiweißquotient in weitaus den meisten Fällen in den Grenzen 0,2—0,3. In 6 Fällen betrug er 0,1 und in 13 Fällen 0,4. Lediglich in einem Falle, der in obiger Tabelle noch keine Berücksichtigung findet, den wir aber doch zu unseren Normalfällen rechnen müssen, betrug er 0,5 (klinische Diagnose: Magenbeschwerden, neurologisch o. B.). Die anderen Werte in diesem Falle waren: Ges.-Eiw. = 0,9; 2. Zahl = 0,6; Glob. = 0/3; Alb. = 0,6; E.-Q = 0,5; H.-K. = 2,0; Zellen = 0/3; Mastixkurve normal.

Anders verhält es sich mit den für die 2. Zahl (Ammonsulfatniederschlag der Globuline) und damit für den Hydratationskoeffizienten gefundenen Werten. Wie schon eingangs erwähnt, ist der Ammonsulfatniederschlag oft sehr schwer abzulesen, da er sich meist stark schräg absetzt; außerdem kann er in seiner Dichte und damit Höhe stark schwanken. Hierdurch erklären sich unsere stark schwankenden Werte für die 2. Zahl bei relativ konstanten Werten für den Esbachniederschlag der Globuline. Damit finden auch die starken Schwankungen des Hydratationskoeffizienten $\left(\text{HK} = \frac{2. \text{Zahl}}{\text{Glob.}} \right)$ ihre Erklärung. Zu einer Verwertung der 2. Zahl und der Hydratationskoeffizienten in klinisch-praktischer oder theoretischer Hinsicht sind wir damit bei unserer gegenwärtigen Technik noch nicht berechtigt.

Die Normalwerte, die wir unseren weiteren Ausführungen zugrunde legen, und auf die wir uns in der Klinik stützen, gestalten sich somit (bei Außerachtlassung der 2. Zahl und des Hydratationskoeffizienten) auf eine Dezimalstelle berechnet wie folgt:

Tabelle 5.

	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.
Durchschnittswerte . . .	1,0	0,2	0,8	0,25
Grenzwerte.	0,8—1,2	0,1—0,3	0,6—1,1	0,1—0,4

In Milligrammprozent umgerechnet würden sich die absoluten Werte wie folgt gestalten (1 Teilstrich = 24,1 mg-%):

Tabelle 6.

	Durchschnitt	Minimal	Maximal
Ges. Eiw.	24,1	19,3	28,8
Globulin	4,8	2,4	7,2
Albumin	19,3	14,5	26,5

Die sonst in der Literatur angegebenen Werte stimmen im wesentlichen mit *Kafkas* und unseren Werten überein, doch sind die Grenzen des „noch normalen“ meist viel weiter. *Mestrezat* fand für das Gesamteiweiß einen Durchschnitt von 18 mg-% (Grenzwerte: 6—32 mg-%), *Sicard* und *Canteloube* 22 mg-%, *Hewitt* 23 mg-% (3 mg-% Globuline und 20 mg-% Albumin). *Eskuchen* gibt 20—30 mg-% als Norm an. *Halpern* fand bei ihren Normalfällen 20,0—27,5 mg-% Gesamteiweiß (Globulin: 8,44—13,12; Albumin 11,56—14,81). Die Werte von *Smith* und *Ayer* schwanken in sehr weiten Grenzen; als normale Durchschnittswerte geben sie 20—40 mg-% an. In einem Fall fanden sie jedoch „without any apparent cause“ 60 oder eben 80 mg-% (Methode *Denis* und *Ayer*) und glauben auf Grund dieser Beobachtung die Möglichkeit einer „gelegentlichen so starken Eiweißvermehrung“ nicht ausschließen zu können. Wenn ein technischer Fehler auszuschließen ist, liegt es unseres Erachtens jedoch viel näher, in diesem Fall eine klinisch nicht nachweisbare Schädigung des Zentralnervensystems oder seiner Häute anzunehmen. Die genannten Autoren weisen auch selbst darauf hin, daß Werte über 46 mg-% meist schon ein Zeichen einer Erkrankung des Zentralnervensystems sind.

Über den *Eiweißquotienten* sind die Angaben in der Literatur noch sehr spärlich. *Lange* gibt noch das Verhältnis Globulin: Albumin = 1:1 an (EQ = 1,0) *Halpern* gibt bei ihren Normalfällen den EQ. = 0,56 bis 0,91 an. Diese Werte sind zweifellos zu hoch. Nach *Hewitts* sehr exakten Untersuchungen beträgt der Eiweißquotient normalerweise 0,16, ein Wert, der den von *Kafka* und von uns gefundenen Werten sehr nahe steht. Wenn nach unseren Untersuchungen der Eiweißquotient in Normalfällen *ausnahmsweise* noch 0,5 betragen kann, so scheint uns doch ein Eiweißquotient über 0,4 schon stets äußerst verdächtig auf eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems.

II. Pathologische Befunde.

Nachdem wir somit an einer großen Zahl von Normalfällen die normalen Durchschnitts- und Grenzwerte festgelegt haben (diese Befunde

haben sich seither auch an unserem weiteren Material bestätigt), können wir nunmehr zur Besprechung der pathologischen Befunde übergehen. Ich habe die Gliederung des Materials so vorgenommen, daß ich zunächst auf die Befunde bei der Lues des Nervensystems eingehe und sodann die nichtluischen Erkrankungen bespreche.

A. Befunde bei Lues des Nervensystems.

Die Befunde bei den syphilitischen und metasymphilitischen Krankheiten des Nervensystems haben wir nach folgenden Gesichtspunkten geordnet:

1. Progressive Paralyse:
 - a) unbehandelte Paralyse;
 - b) behandelte Paralyse;
 - c) atypische Paralyse (Taboparalyse).
2. Tabes dorsalis,
3. Lues cerebrospinalis,
4. Isolierte Pupillenstörungen,
5. Lues congenita,
6. Lues latens.

1. Progressive Paralyse.

a) Unbehandelte Paralyse.

Die Befunde bei der unbehandelten progressiven Paralyse haben wir vorausgestellt, weil analog dem Ausfall der Kolloidreaktionen auch die Veränderungen der Eiweißrelation bei der Paralyse am typischsten zum Ausdruck kommen. Wie unsere Normalbefunde, so stimmen auch die von uns erhobenen Befunde bei Paralyse mit den von *Kafka* angegebenen Werten weitgehend überein: das Gesamteiweiß ist auf das Mehrfache der Norm vermehrt, wobei die Eiweißvermehrung in der Hauptsache auf einer Vermehrung des *Globulins* beruht, während das *Albumin* gar nicht oder nur wenig vermehrt ist. Hieraus ergibt sich die für die Paralyse typische *Erhöhung des Eiweißquotienten über 1,0*. *Kafka* gibt ferner als für die Paralyse charakteristisch, wenn auch nicht pathognomonisch an, daß die 2. Zahl und damit auch der *Hydratationskoeffizient* verhältnismäßig hoch ist. Die 2. Zahl soll meist über dem Wert des Gesamteiweißes liegen. Auch wir fanden bei der Paralyse in der Mehrzahl der Fälle einen hohen Hydratationskoeffizienten, doch waren auch hier, wie bei den Normalfällen unsere Werte für die 2. Zahl sehr schwankend, so daß wir uns noch nicht berechtigt fühlen, diese Größen (2. Zahl und H.-K.) praktisch zu verwerten.

In folgenden Tabellen sind die Durchschnitts- sowie Maximal- und Minimalwerte angeführt, die wir aus unserem Material von 75 unbehandelten Paralysen gewinnen konnten (in Klammern die normalen Durchschnittswerte).

Tabelle 7. *Unbehandelte Paralyse.*

	Ges. Eiw. (1,0)	2. Zahl (0,4)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	H. K. (2,0)
Durchschnittswerte	2,82	4,21	1,74	1,08	1,61	2,42
Maximalwerte . .	6,2	15,4	4,8	2,7	5,33	4,29
Minimalwerte . .	1,3	1,0	0,7	0,6	0,65	1,32

Es handelt sich hierbei um 75 Fälle, bei denen sich klinisch und serologisch die Diagnose *Progressive Paralyse* einwandfrei stellen ließ.



Abb. 1. Kurve 1.

In 8 Fällen konnte sie auch anatomisch bestätigt werden. Betrachtet man die Eiweißrelation, so ist in diesen Fällen typisch vor allen Dingen der *hohe* Eiweißquotient, d. h. das relative und absolute Überwiegen des Globulins über das Albumin. Bei dem Fall mit dem höchsten Eiweißquotient war das Liquorbild folgendes:

Nr. 2030 Phase 1 ++; Pandy ++; Weichbrodt ++ 143/3 Zellen; Wa.R. 0,2—1,0 stark positiv; Mastixkurve

nebenstehend (Kurve 1); Gesamteiweiß 5,7; 2. Zahl 7,0; Globulin 4,8, Albumin 0,9; E.-Q. = 5,33; H.-K. = 1,5.

Nur in 6 Fällen war der Eiweißquotient unter 1,0. Diese Fälle sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

Tabelle 8.

Nr.	Prot. Nr.	Ges.Eiw. (1,0)	2. Zahl (0,4)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	H. K. (2,0)	Zellen
1	688	4,4	2,8	2,1	2,3	0,91	1,3	256/3
2	1007	4,0	5,0	1,8	2,2	0,82	2,8	23/3
3	1137	2,8	3,8	1,2	1,6	0,75	3,2	11/3
4	1534	2,1	1,8	0,9	1,2	0,75	2,0	44/3
5	1710	2,0	2,7	0,9	1,1	0,82	3,0	144/3
6	1930	3,8	3,9	1,5	2,3	0,65	2,3	56/3

Betrachtet man diese Fälle näher, so hat doch fast jeder von ihnen außer dem relativ niedrigen Eiweißquotienten noch irgendein Merkmal, das für die Paralyse atypisch ist.

Fall 1 war ganz akut unter Insult erkrankt. Im Liquor war außer dem E.-Q. < 1 noch die hohe Zellzahl von 256/3 auffallend, ferner war die Mastixkurve leicht nach rechts verschoben (s. Kurve 2), 7 Wochen später bot auch der Liquor das für eine Paralyse typische Bild (E.-Q. = 1,75).

Fall 2 war klinisch eine typische Paralyse, doch war hier die Wa.R. im Liquor ausgewertet bis 0,2 nur ++ (bei 1,0 stark positiv). Die Mastixreaktion ergab eine typische Paralysekurve.

Fall 3 war bis auf den Eiweißquotienten eine typische Paralyse.

Fall 4 zeigte eine für unsere Mastixlösung auffallend spitze Zacke am Anfangsteil der Kurve bei den meisten anderen Fällen waren wenigstens 3 Röhrchen maximal ausgefallen).

Fall 5 hatte bei stark positiver Liquor-Wa.R. (0,2—1,0) im Blut nur Wa.R. ++, während die MTR im Blut negativ war.

Fall 6 war klinisch und serologisch bis auf den Eiweißquotienten eine typische Paralyse.

Bei den Fällen mit dem für Paralyse typischen E.-Q. > 1 , die auch klinisch als Paralyse imponierten, fand sich 5mal eine Mastixkurve,

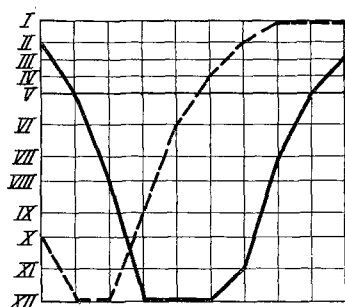


Abb. 2. Kurve 2.
— I, --- II (7 Wochen später).

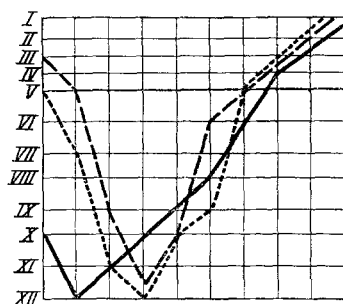


Abb. 3.
— Kurve 3, --- Kurve 4, Kurve 5.

die eher für eine Lues cerebri als für eine Paralyse sprach. Drei dieser Kurven sind nebenstehend zusammengestellt (Abb. 3).

Besonders wichtig zur Bewertung der Eiweißrelation gegenüber der Mastixreaktion sind folgende 2 Fälle. Beides waren klinisch typische Paralysen. Die Wa.R. war im Blut und Liquor (0,2—1,0) stark positiv, auch die Eiweißrelation sprach im Sinne einer progressiven Paralyse, während die Mastixkurve nur einen unvollkommenen Ausfall zeigte (Kurve 5).

Tabelle 9. Eiweißrelation.

Nr.	Prot. Nr.	Ges.Eiw. (1,0)	2. Zahl (0,4)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	H. K. (2,0)	Zellen
1	44	2,3	6,1	1,3	1,0	1,0	2,65	14/3
2	1488	1,8	1,5	1,0	0,8	1,2	1,5	23/3

Diese 2 Fälle kamen ad exitum und erwiesen sich anatomisch als typische Paralysen.

Die Wa.R. verhielt sich in den 75 verwerteten Fällen abgesehen von dem schon erwähnten Fall (Fall 5; E.-Q. = 0,8) noch in 5 Fällen nicht ganz typisch.

Fall 1 (761) der sonst klinisch und serologisch (abgesehen von der relativ hohen Zellzahl = 256/3) eine typische Paralyse war (E.-Q. = 2,2), hatte im *Liquor* bei 0,2 Wa.R. negativ (bei 1,0 stark positiv); ferner war auch im Blut die Wa.R. negativ.

Fall 2 (889) hatte nur *Blut* Wa.R. ++, sonst sprach alles im Sinne einer Paralyse (E.-Q. = 1,6).

Fall 3 (1310) hatte im *Blut* Wa.R. +, im *Liquor* 0,2 ++, 1,0 stark positiv; sonst einwandfreie Paralyse (E.-Q. = 1,1).

Fall 4 (1462) Wa.R. im *Liquor* 0,2 negativ; 1,0 stark positiv; im Blut stark positiv (E.-Q. = 1,1).

Fall 5 (1977) Wa.R. im *Liquor* 0,2 negativ; 1,0 ++; im Blut +++; E.-Q. = 1,3; auch sonst klinisch und serologisch eine typische Paralyse.

Zusammenfassend läßt sich somit sagen, daß bei der Paralyse das Eiweiß stark vermehrt zu sein pflegt, wobei der Hauptteil der Eiweißvermehrung auf das Globulin entfällt. (Eiweißquotient über 1,0). Nur in seltenen Fällen ist der Eiweißquotient unter 1,0, wobei auch sonst meist im klinischen und anatomischen Bilde nicht alles typisch für Paralyse ist. Ein Eiweißquotient unter 1,0 wird daher stets verdächtig auf eine Komplikation der Paralyse sein und uns veranlassen, auch klinisch besonders sorgfältig nach einer solchen Komplikation zu fahnden. In 2 Fällen, in denen der Eiweißquotient über 1,0 betrug, die Mastixkurve dagegen mehr für eine Lues cerebri sprach, zeigte die anatomische Untersuchung, daß es sich um typische Paralysen handelte, entschied also zugunsten der Eiweißrelation. Auf die differentialdiagnostische Verwertbarkeit der Eiweißrelation bei der Frage: Paralyse oder Lues cerebri? soll jedoch erst nach Besprechung der anderen syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems eingegangen werden.

Auf die 2. Zahl und den Hydratationskoeffizienten soll hier nicht näher eingegangen werden. Aus obenstehender Tabelle 7 ist jedoch schon zu ersehen, wie außerordentlichen Schwankungen diese Werte unterliegen.

b) Die mit Malaria behandelte Paralyse.

Bei der mit Malaria behandelten Paralyse verhält es sich mit der Eiweißrelation ähnlich wie mit den anderen Liquorreaktionen: sie kann im wesentlichen unverändert bleiben (kleine Abweichungen kommen fast immer vor), sie kann sich aber auch in dem Sinne verändern, daß das Verhältnis Globulin:Albumin sich zugunsten des Albumins verschiebt, d. h., daß der Eiweißquotient unter 1,0 sinkt. Wir verfügen bisher über die Ergebnisse von 50 Untersuchungen bei Paralysen nach der Malariabehandlung. Bei 25, d. h. genau in der Hälfte der Fälle betrug der Eiweißquotient weniger als 1,0. Einen großen Wert hat eine solche summarische Betrachtung jedoch nicht, da darunter Fälle sind, bei denen der Liquor unmittelbar nach der Malariakur untersucht wurde, während bei anderen die Malariabehandlung mehrere Jahre zurücklag. Auf folgender Tabelle sind die Durchschnitts- sowie die Maximal- und Minimalwerte für die behandelte Paralyse angeführt (zum Vergleich nochmals die Werte für die unbehandelte Paralyse):

Tabelle 10.

Normalwerte	Ges.Eiw. (1,0)	2. Zahl (0,4)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	H. K. (2,0)
Unbehandelte Paralyse . .	2,82	4,21	1,74	1,08	1,61	2,42
Behandelte } Durchschnitt	2,20	1,96	1,04	1,16	0,90	1,88
Paralyse } Maximal . .	9,2	5,4	3,0	6,2	2,6	3,4
} Minimal . .	1,1	0,3	0,2	0,6	0,2	1,3

Nicht immer ging die Änderung des Eiweißquotienten mit einer entsprechenden Änderung der Mastixkurve parallel. In 19 Fällen war nach der Malariabehandlung aus der Paralysekurve eine „Lues cerebri-Kurve“ geworden. In 31 Fällen war es eine Paralysekurve geblieben (in 1 Fall war die Mastixkurve nicht zu verwerfen).

In 13 Fällen fand sich ein Eiweißquotient unter 1 und eine „Lueszacke“

„ 12 „ „ „ „ „ „ „ 1 „ „ „Paralysekurve“

„ 19 „ „ „ „ „ „ „ über 1 „ „ „ „

„ 6 „ „ „ „ „ „ „ 1 „ „ „Lueszacke“

In 32 von 50 Fällen, also in 64% stimmten somit Mastixkurve und Eiweißquotient überein. Bezüglich der klinischen, insbesondere der prognostischen Verwertbarkeit der Eiweißrelation gilt dasselbe wie für die anderen Reaktionen, daß eine klinische Remission keineswegs mit einer Sanierung des Liquors einherzugehen braucht und umgekehrt, daß eine Sanierung des Liquors noch keineswegs gleichzeitig eine klinische Remission bedeutet.

Eine Aufzählung und kritische Beleuchtung der einzelnen Fälle würde hier zu weit führen, sie muß einer speziellen Darstellung vorbehalten bleiben, nur die 17 von den 50 Fällen seien hier aufgeführt, bei denen wir über Vergleichswerte vor und nach der Behandlung verfügen. Von den Mastixkurven sind lediglich die 9 dargestellt, bei denen eine Änderung des Kurventyps stattgefunden hat, bei den anderen 8 fand sich vor und nach der Behandlung eine typische Paralysekurve.

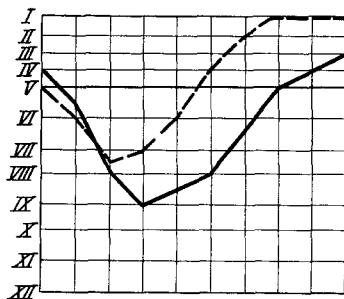


Abb. 4. Kurve 6.

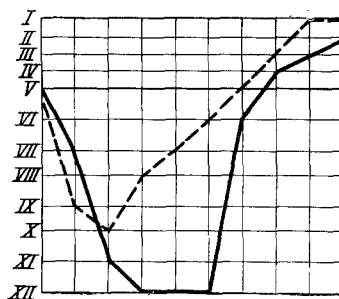


Abb. 5. Kurve 7.



Abb. 6. Kurve 8.

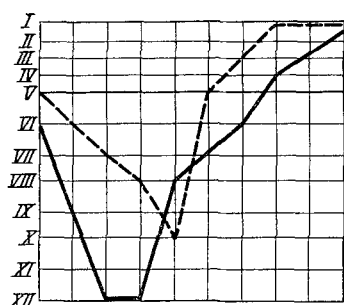


Abb. 7. Kurve 9.

Abb. 4-7. — vor der Malariabehandlung, --- nach der Malariabehandlung.

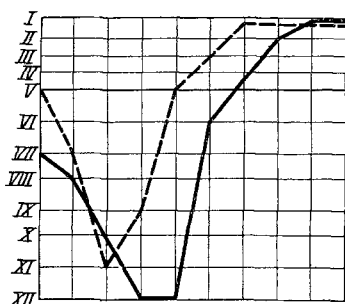


Abb. 8. Kurve 10.

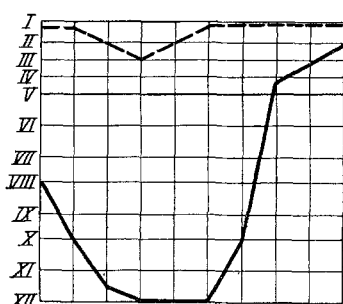


Abb. 9. Kurve 11.

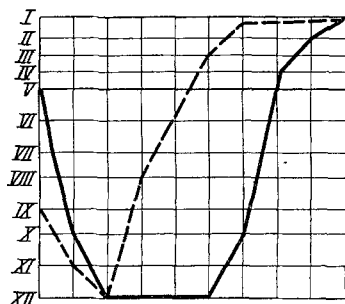


Abb. 10. Kurve 12.

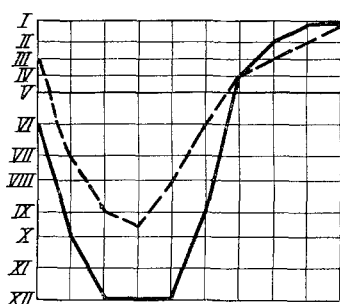


Abb. 11. Kurve 13.

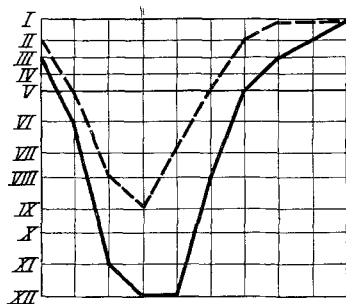


Abb. 12. Kurve 14.

Abb. 8-12. — vor der Malariabehandlung, --- nach der Malariabehandlung.

Tabelle 11.

Lfd. Nr.	Ges. Eiw.	2. Zahl	Glob.	Alb.	E. Q.	H. K.	Zeit nach der Behandlung	Mastixkurve	Remission
1	3,1	2,9	1,8	1,3	1,4	1,6	4	6	gute Remission
(760 O)	(2,8)	(5,1)	(2,2)	(0,6)	(3,7)	(2,3)	Wochen		
2	2,0	1,8	0,8	1,2	0,7	2,3	4	—	progredient
(776 N)	(2,6)	(2,5)	(1,7)	(0,9)	(1,9)	(1,5)	Wochen		
3	2,1	3,0	1,5	0,6	2,5	2,0	4	—	gute Remission
(849 K)	(3,7)	(3,4)	(2,2)	(1,5)	(2,5)	(1,6)	Wochen		
4	3,1	2,1	0,9	2,2	0,8	2,3	3	—	gute Remission
(1011 O)	(2,0)	(3,9)	(2,0)	(1,9)	(1,1)	(1,9)	Wochen		
5	2,1	1,7	0,7	1,4	0,5	2,4	4	—	sehr gute Remission
(1039 K)	(1,9)	(2,6)	(1,3)	(0,6)	(2,2)	(2,0)	Wochen		
6	2,2	2,0	1,4	0,8	1,75	1,5	4	7	sehr gute Remission
(1082 G)	(2,1)	(3,1)	(1,3)	(0,8)	(1,60)	(2,3)	Wochen		
7	2,0	2,0	1,2	0,8	1,5	2,5	6	8	geringe Remission
(1128 D)	(3,0)	(3,1)	(2,0)	(1,0)	(2,0)	(1,6)	Wochen		
8	1,3	1,0	0,6	0,7	0,9	1,7	2	—	gute Remission
(1388 G)	(1,8)	(1,8)	(0,9)	(0,9)	(1,0)	(2,0)	Wochen		
9 ¹	1,7	1,5	0,7	1,0	0,7	2,0	2	9	mäßige Remission
(1411 P)	(2,0)	(4,2)	(1,0)	(1,0)	(1,0)	(3,0)	Wochen		
10	1,8	1,7	0,5	1,3	0,4	3,4	$\frac{1}{2}$	10	sehr gute Remission
(1754 H)	(2,0)	(2,5)	(1,0)	(1,0)	(1,0)	(2,3)	Jahr		
11 ¹	5,3	3,8	2,2	3,1	0,7	3,1	2	—	mäßige Remission
(1138 W)	(3,3)	(6,5)	(2,0)	(1,3)	(1,5)	(3,2)	Monate	—	
12	1,1	0,3	0,2	0,9	0,22	1,5	10	11	gute Remission
(1837 E)	(2,4)	(3,0)	(1,6)	(0,8)	(2,0)	(1,94)	Monate		nach 10 Monaten Rezidiv
13	2,8	3,2	1,2	1,6	0,75	2,67	5	12	gute Remission
(1952 H)	(3,2)	(4,0)	(1,6)	(1,6)	(1,0)	(2,5)	Wochen		
14	1,9	2,0	1,1	0,8	1,37	1,82	3	13	sehr gute Remission
(2123 M)	(3,8)	(3,9)	(1,5)	(2,3)	(0,65)	(2,6)	Wochen		
15	1,9	3,0	1,0	0,9	1,91	3,0	3	—	geringe Remission
(2132 N)	(2,3)	(4,8)	(1,5)	(0,8)	(1,88)	(3,2)	Wochen		
16 ¹	1,8	3,0	1,0	0,8	1,25	3,0	3	14	keine Remission
(2151 P)	(2,4)	(4,0)	(1,7)	(0,7)	(2,43)	(2,43)	Wochen		
17	2,2	4,0	1,3	0,9	1,44	3,08	3	—	geringe Remission
(130 T)	(2,6)	(7,0)	(1,8)	(0,8)	(2,25)	(3,89)	Wochen		

¹ = Taboparalyse.

In Klammern die Werte vor der Malariakur.

Prognostische Schlüsse lassen sich aus Veränderungen der Liquorbilder im Anschluß an eine Malariabehandlung nicht ziehen. Nur mit großer Vorsicht läßt sich sagen, daß im allgemeinen die Aussichten auf eine Remission, jedenfalls in frischen Fällen, immer günstiger sind, je vollständiger und schneller das Liquorbild zur Norm zurückkehrt. Nonne hat von jeher darauf hingewiesen und insbesondere auf der vereinigten Tagung der Psychiater und Dermatologen in Innsbruck 1924 betont, daß sich keine sicheren Parallelen zwischen Liquorbefund und klinischem Verlauf ziehen lassen. Insbesondere lassen auch die Veränderungen des Liquorbefundes nach der Malariakur bei der Paralyse keine Schlüsse auf den klinischen Erfolg oder Nichterfolg der Kur zu.

Die Beeinflussung des Paralytikerliquors durch die Malariabehandlung hat kürzlich durch *Jacobowski* eine eingehende Darstellung erfahren.

Wir sehen hier dasselbe wie bei den anderen Liquorreaktionen, daß in einem Teil der Fälle nach der Malariakur der Liquor unverändert seinen Paralysecharakter behält, in einem zweiten Teil sich dem Lues-cerebri-Typ (s. unten) nähert und in einem dritten (kleinen) Teil fast zur Norm zurückkehrt, wobei das Verhalten der Eiweißrelation keineswegs dem Verhalten der anderen Reaktionen (Zellen, Wa.R., Kolloidkurven) zu entsprechen braucht.

c) Taboparalyse.

Für die Paralyse mit tabischen Symptomen (Taboparalyse) gilt im allgemeinen dasselbe wie für die Paralyse, nur daß das Albumin und damit das Gesamteiweiß im Durchschnitt etwas höher sind als bei der unkomplizierten Paralyse. Schon *Kafka* und *Samson* weisen darauf hin, daß ein Anstieg des Albumins bei der Paralyse den Verdacht auf irgendeine Komplikation nahelegt. Die in 18 Fällen von Taboparalyse gewonnenen Durchschnittswerte sowie die höchsten und niedrigsten Werte sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

Tabelle 12.

	Ges. Eiw.	2. Zahl	Glob.	Alb.	E. Q.	H. K.
Durchschnittswerte	3,21	5,00	1,92	1,29	1,49	2,60
Maximal	5,0	11,0	3,1	2,9	3,7	4,0
Minimal	2,0	2,0	0,8	0,6	0,7	1,3

Ein Eiweißquotient unter 1,0 fand sich nur in 2 Fällen, die klinisch und in ihrem Verlauf als Taboparalysen imponierten. Die Wa.R. war in beiden Fällen (0,2—1,0) stark positiv. Das übrige Liquorbild gestaltete sich wie folgt: (Mastixkurve 15 und 16).

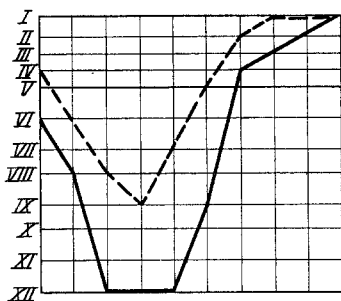


Abb. 13. Kurve 15.

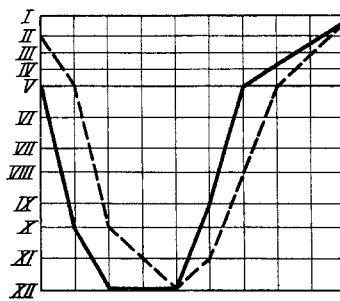


Abb. 14. Kurve 16.

Abb. 13 und 14. — vor der Malariabehandlung, --- nach der Malariabehandlung.

Tabelle 13.

Nr.	Ges. Eiw.	2. Zahl	Glob.	Alb.	E. Q.	H. K.	Zellen
570 St.	2,0	2,0	0,8	1,2	0,7	2,5	168/3
1681 B	5,0	6,7	2,1	2,9	0,7	3,2	220/3

Die mit Malaria behandelten Taboparalysen sind bereits im vorigen Abschnitt (Tab. 11) angeführt. Für sie gilt ganz dasselbe wie für die unkomplizierte Paralyse.

2. Tabes.

Was die Tabes betrifft, so war hier entsprechend den mannigfachen klinischen Bildern von vornherein zu erwarten, daß bei der Eiweißrelation, ähnlich wie bei dem gesamten übrigen Liquorbild, sich alle Übergänge vom Paralysetyp bis zum Normalen finden würden.

In folgender Tabelle finden sich die Durchschnitts-, sowie die Maximal- und Minimalwerte von 100 Tabesfällen:

Tabelle 14.

	Ges. Eiw.	2. Zahl (0,4)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	H. K. (2,0)
Durchschnittswerte	1,74	1,40	0,62	1,10	0,56	2,26
Maximalwerte . .	5,5	6,0	1,7	3,8	1,9	5,0
Minimalwerte . .	0,9	0,2	0,2	0,6	0,2	1,0

Bei 23 von diesen 100 Fällen war die Eiweißrelation normal, d. h. keiner der Werte fiel aus den als noch normal zu betrachtenden Grenzen heraus. Bemerkenswert ist, daß einer von diesen 23 Fällen mit normaler Eiweißrelation 28/3 Zellen hatte, ein weiterer hatte 16/3, ein dritter 12/3 und einer 9/3, alle anderen hatten normale Zellwerte (d. h. nicht über 8/3). Nur ein einziger von diesen 23 Fällen zeigte eine pathologische Mastixzacke (s. Kurve 17), ein Beweis dafür, daß ein pathologischer Mastixausfall nicht allein von der Quantität und dem Verhältnis des Globulins zum Albumin, sondern zum mindesten auch noch von der Art des Globulins bzw. Albumins abhängt. Was die Wa.R. betrifft, so war diese in 19 von den 23 Fällen im Blut und Liquor negativ, in 3 Fällen war sie im Blut stark positiv und im Liquor negativ und nur in einem Fall im Liquor bei 1,0 stark positiv (im Blut und Liquor bei 0,2 negativ).

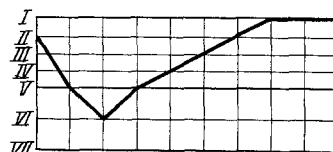
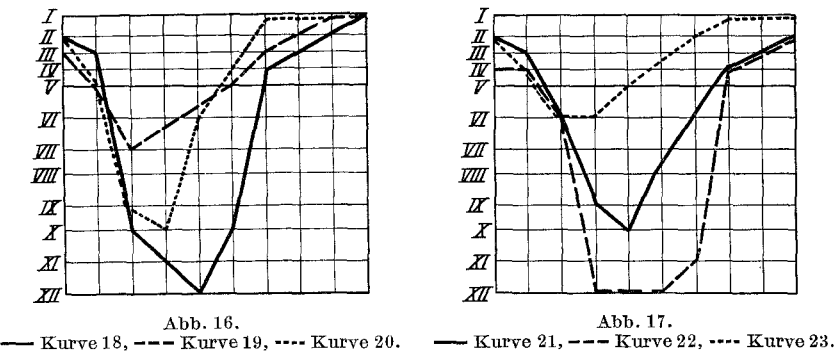


Abb. 15. Kurve 17.

Bei 6 von den 100 Fällen war der Eiweißquotient über 1,0. Diese 6 Fälle sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

Tabelle 15.

Lfd.Nr.	Nr.	Ges. Eiw. (1,0)	2. Zahl (0,3)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	H. K. (1,5)	Zellen	Wa.R.	Mastix
1	756 B	2,3	2,4	1,5	0,8	1,88	1,60	220/3	Blut Liq. 0,2 } Liq. 1,0 } + + +	Kurve 18
2	1000 K	2,0	2,5	1,3	0,7	1,86	1,96	74/3	Blut + + + Liq. 0,2 = Ø Liq. 1,0 + + +	Kurve 19
3	1372 K	2,0	1,6	1,2	0,8	1,5	1,33	0/3	Blut Liq. 0,2 } Liq. 1,0 } + + +	Kurve 20
4	2039 Sch.	1,4	3,2	0,8	0,6	1,33	4,0	4/3	Blut + + Liq. 0,2 = Ø Liq. 1,0 + + +	Kurve 21
5	890 G	2,0	3,1	1,1	0,9	1,22	2,82	126/3	Blut Liq 0,2 } Liq. 1,0 } Ø	Kurve 22
6	2104 G	1,7	2,0	1,0	0,7	1,43	2,0	34/3	Blut = Ø Liq. 0,2 = Ø Liq. 1,0 = + + +	Kurve 23



Bei Fall 5 — dem einzigen, der eine Paralysemastixkurve hat — handelt es sich klinisch um eine klassische Tabes mit fast allen Symptomen einer solchen (Oculomotoriusparese, Recurrenslähmung, Arthropathien usw.). Der Fall ist schon 1½ Jahre in unserer Beobachtung und zeigt klinisch nichts, was im Sinne einer Paralyse zu deuten wäre (*keine* Malaria-behandlung).

In 5 weiteren Fällen, von denen auch einer eine Paralysemastixkurve (Kurve 24) zeigte, war der Eiweißquotient = 1,0. Zwei von diesen Fällen (darunter auch der mit der Paralysekurve) kamen zur Sektion und es fand sich bei ihnen anatomisch nur eine klassische Tabes, da- gegen keine Spur von paralytischen Veränderungen im Gehirn.

Auch *Kafka* und *Samson* weisen in ihrer Arbeit schon darauf hin, daß bei der *Tabes* der Eiweißquotient über 1,0 sein kann. Ihr Höchstwert betrug 1,7. Im Gegensatz zu *Kafka* und *Samson* fanden wir aber bei der *Tabes* relativ oft eine normale Eiweißrelation. Es mag dieses

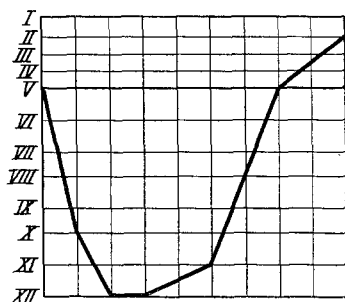


Abb. 18. Kurve 24.

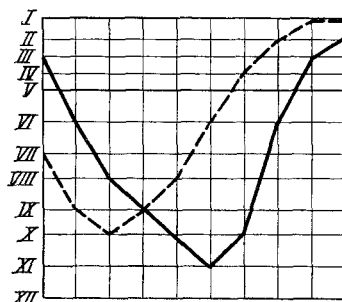


Abb. 19. — Kurve 25 a, --- Kurve 25 b.

durch die verschiedene Art des Krankenmaterials von *Kafka* und von uns erklärt sein. Unter den Kranken unserer Klinik; sowie in der Privatpraxis von Prof. *Nonne* fanden sich ganz besonders viele Fälle von inkompletter, stationärer, klinisch gutartiger *Tabes*.

Vergleich haben wir versucht, Parallelen zwischen dem Verhalten der Eiweißrelation und dem Zellgehalt, der Mastixkurve und dem Verhalten der Wa.R. im Blut und Liquor herauszuarbeiten. Ganz im allgemeinen mag es gelten, daß Liquores mit ausgesprochener Pleocytose, tiefem Mastixausfall und stark positiver Wa.R. meist auch hohe Eiweißwerte haben. Was die Eiweißrelation und den klinischen Verlauf betrifft, so finden sich normale Werte am häufigsten in klinisch stationären Fällen, doch brauchen unseres Erachtens pathologische Eiweißwerte noch keineswegs auf eine Progredienz des Leidens zu deuten (*Nonne*).

Besonderes kasuistisches Interesse dürfte noch folgender Fall beanspruchen: ein 40jähriger, schon energisch spezifisch behandelter Mann, der wegen einer *Tabes* in unsere Behandlung kam, wurde wegen seiner progredienten Ataxie mit Malaria behandelt. Zwei Monate später wurde er wieder eingeliefert und hatte nunmehr ausgesprochene paranoische Ideen. Der Liquorbefund bei der ersten und zweiten Einlieferung ist in folgender Tabelle zusammengestellt:

Tabelle 16.

2035 a, b	Ges. Eiw.	2. Zahl	Glob.	Alb.	E. Q.	H. K.	Zellen	Wa.R.	Mastix
I.	2,8	5,8	1,5	1,3	1,15	3,87	176/3	Blut = Ø Liquor = 0,21	+++ Kurve 25a
II.	1,5	2,0	0,6	0,9	0,66	3,33	7/3	Blut = Ø Liquor 0,2 = Ø	
								„ 1,0 = ++	Kurve 25b

Der Patient kam 4 Wochen nach der zweiten Einlieferung in der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg, in die er verlegt werden mußte, an einer Pneumonie ad exitum. Die Obduktion wurde von den Angehörigen verweigert, so daß es ungeklärt bleibt, ob es sich hier um eine Paralyse gehandelt hat, die zu der schon bestehenden *Tabes* hinzukam — der zweite Liquorbefund (Eiweißquotient unter 1,0, „Lueskurve“ wäre dann durch die Malariabehandlung erklärt — oder ob es infolge der Malariakur zu einem paranoischen Zustandsbild bei einem Tabiker gekommen ist, ähnlich wie es bei der „paranoischen Umwandlung“ der Paralyse nach der Malariakur bekannt ist. Ähnliches haben wir bei *Tabes* sonst nie beobachten können, auch sind uns aus der Literatur keine diesbezüglichen Mitteilungen bekannt.

Abgesehen von diesem Fall verfügen wir bei *Tabes* über Vergleichswerte vor und nach *Malariabehandlung* nur noch über 2 weitere Fälle. In beiden Fällen gingen sowohl die absoluten Eiweißwerte, wie auch der Eiweißquotient herunter. Klinische Rückschlüsse erlauben diese Fälle natürlich nicht zu ziehen. Wir verzichten daher auch auf die Wiedergabe der einzelnen Werte.

3. *Lues cerebrospinalis*.

Noch schwerer als bei der *Tabes* ist es, eine zusammenfassende Darstellung der Liquorbefunde bei der *Lues cerebrospinalis* zu geben. So schwierig oft sogar anatomisch scharfe Grenzen zwischen vorwiegend endarteriitischen, meningitischen und gummösen Formen der *Lues cerebri* zu ziehen sind — klinisch wird sich auch bei ausgeprägten Krankheitsbildern niemals sagen lassen, wie weit eine meningitische, endarteriitische oder gummöse Komponente *mit* im Spiele ist. Dazu kommt, daß wir nur selten in der Lage sind, unsere klinisch gestellte Diagnose autoptisch kontrollieren zu können, da ein großer Teil der Fälle klinisch ausheilt und bei dem anderen Teil die Krankheitsdauer oft eine so lange ist, daß die Patienten aus dem Krankenhaus in Anstalten oder Versorgungsheime verlegt werden müssen und wir sie damit aus den Augen verlieren. Berücksichtigt man außerdem, daß ein sehr großer Teil der Fälle von *Lues cerebri* erst ins Krankenhaus kommt, nachdem die *Lues* schon draußen mehr oder weniger intensiv behandelt worden ist und damit das serologische Bild sich verwischt hat, so ergibt sich ohne weiteres, daß auch bei der *Lues cerebrospinalis* die verschiedensten Liquorbilder mit allen Übergängen sich werden finden lassen und daß es schwer sein wird, einen bestimmten Typus für den „Liquor bei *Lues cerebrospinalis*“ herauszuschälen.

Trotzdem mögen zunächst in folgender Tabelle wiederum die Durchschnitts-, sowie die Maximal- und Minimalwerte gebracht werden, die wir in einer Serie von 100 Fällen von *Lues cerebri* (vorwiegend Endarteriitis luica) finden konnten:

Tabelle 17.

	Ges. Eiw. (1,0)	2. Zahl (0,4)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,15)	Zellen (2,0)
Durchschnittswerte	2,12	1,79	0,79	1,33	0,60	2,27
Maximalwerte . .	6,6	8,4	2,4	3,4	1,4	5,0
Minimalwerte . .	0,8	0,3	0,2	0,6	0,2	1,2

In 7 von den 100 Fällen war der Eiweißquotient höher als 1,0, doch waren nur in einem dieser Fälle psychische Störungen vorhanden, die

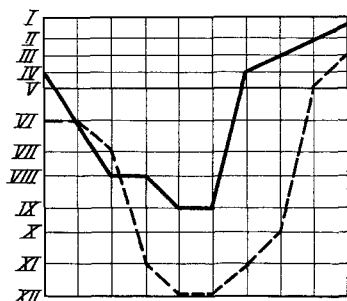


Abb. 20. — Kurve 26, --- Kurve 27.

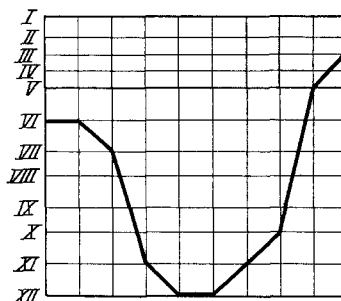


Abb. 21. Kurve 28.

im Sinne einer Paralyse gedeutet werden können. Außerdem sprach in allen diesen 7 Fällen, abgesehen von dem Eiweißquotient das Gesamt-

bild des Liquors gegen Paralyse.

Da auch der weitere Verlauf nicht dem einer Paralyse entsprach, wurde die Schlußdiagnose Lues cerebri gestellt.

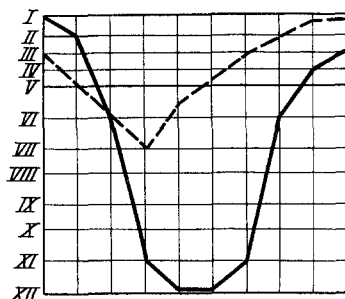


Abb. 22. — Kurve 29, --- Kurve 30.



Abb. 23. — Kurve 31, --- Kurve 32.

1. Nr. 703 U.: Hemiplegie auf luischer Basis. E.-Q. = 1,2; 243/3 Zellen; Wa.R. im Blut und Liquor (0,2—1,0) stark positiv. Mastixkurve 26.

2. Nr. 861 S.: Hemiplegie auf luischer Basis. E.-Q. = 1,8; 129/3 Zellen. Wa.R. im Blut und Liquor (0,2—1,0) stark positiv. Mastixkurve 27.

3. Nr. 806 B.: Psychische Störungen. E.-Q. = 1,4; 36/3 Zellen; Wa.R. im Blut negativ, im Liquor bei 0,2 negativ, bei 1,0 positiv. Mastixkurve: 28.

Nach der Malariakur: Psychisch wesentlich gebessert; E.-Q. = 0,4; 4/3 Zellen. Wa.R. im Blut und Liquor negativ. In diesem Falle war sowohl klinisch wie

serologisch eine exakte Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Lues cerebri nicht möglich.

4. Nr. 871 Sch.: Absolute Pupillenstarre, klinisch sonst o. B. E.-Q. = 1,3; 216/3 Zellen; Wa.R. im Blut und Liquor (0,2—1,0) stark positiv. Mastixkurve 29.

5. Nr. 1322 G.: Kopfschmerzen, absolute Pupillenstarre. E.-Q. = 1,3; 12/3 Zellen; Wa.R. im Blut negativ, im Liquor 0,2 negativ, 1,0 + + +. Mastixkurve 30.

6. Nr. 1786 J.: Kopfschmerzen, Pupillenstörungen. E.-Q. = 1,2; 64/3 Zellen; Wa.R. im Blut negativ, im Liquor 0,2 negativ, 1,0 + + +. Mastixkurve 31.

7. Nr. 2121 B.: Akuter Verwirrheitszustand mit vorübergehenden Erinnerungsdefekten, Pupillenstörungen. E.-Q. = 1,4; 203/8 Zellen, Wa.R. im Blut und Liquor (0,2—1,0): + + +. Mastixkurve 32.

In 6 weiteren Fällen war der Eiweißquotient = 1,0. Auch in diesen Fällen konnte auf Grund des sonstigen Befundes und des Verlaufes eine Paralyse ausgeschlossen werden.

Wie bei der Tabes so fanden sich auch bei der Lues cerebri, wenn auch weniger oft, in einer Reihe von Fällen Normalwerte. Bei 11 von unseren 100 Fällen war die Eiweißrelation normal (abgesehen von der 2. Zahl und dem Hydratationskoeffizienten, die hier jedoch keine Berücksichtigung finden sollen). Aber nur bei 4 von diesen 11 Fällen waren auch Wa.R. und Mastixkurve negativ. Ferner waren in 5 Fällen die Eiweißwerte nach einer Malariakur zur Norm zurückgekehrt, wobei auch hier wie bei der Paralyse die „Sanierung“ der Eiweißrelation weder mit einer Sanierung des übrigen Liquorbefundes noch mit einer klinischen Besserung immer parallel ging.

Paralyse-Mastixkurven fanden sich, abgesehen von dem schon erwähnten Fall in noch 2 weiteren Fällen. Beides waren schwere Hemiplegien mit bleibenden Halbseitenstörungen (auf endarteriitischer Basis), ohne klinische oder sonstige serologische Anzeichen von Paralyse.

Auch für die Lues cerebrospinalis gilt im allgemeinen das für die Tabes gesagte, daß sich verwertbare Parallelen zwischen dem Verhalten der Eiweißrelation und der Mastixreaktion und Wa.R. nicht ziehen ließen, wenn der Ausfall der Reaktionen in einem großen Teil der Fälle auch bis zu einem gewissen Grade übereinstimmt. Ebensowenig erlaubt die Eiweißrelation sichere Rückschlüsse auf das klinische Zustandsbild oder die Prognose.

Aus unserem Material von Lues spinalis sei folgender Fall noch besonders erwähnt.

Nr. 646 A.: ein 22jähriger Student erkrankt 4 Jahre nach einer extragenitalen Infektion, die inzwischen sehr energisch mit Salvarsan behandelt worden war, ganz akut an einer schlaffen Paraplegie beider Beine (Areflexie), Ataxie, Hypotonie, Blasen-Mastdarmstörungen und einer dissoziierten Sensibilitätsstörung vom Nabel abwärts. Die serologische Untersuchung dieser unter dem Bilde einer Hämatomyelie aufgetretenen Lues spinalis ergab: Wa.R. im Blut negativ (M.-T.-R. + + +), Wa.R. im Liquor von 0,2 an + + + +; 217/3 Zellen; Ges.-Eiw. = 3,2; 2. Zahl = 1,7; Globulin = 1,0; Albumin = 2,2; E.-Q. = 0,45; H.-K. = 1,7. Mastixkurve Nr. 33.

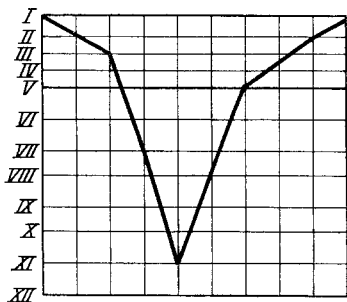


Abb. 24. Kurve 33.

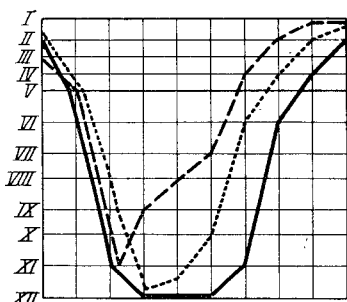


Abb. 25.
— Kurve 34, --- Kurve 35, -.- Kurve 36.

Während das oben ausgewertete Material in der Hauptsache Fälle von Gefäßlues (Endarteriitis) betraf, sollen hier 3 Fälle von ausgesprochener *Meningitis luica* gesondert aufgeführt werden:

Tabelle 18.

Nr.	Eiweißrelation							Wa.		Mastix Kurve
	Ges. Eiw.	2. Zahl	Glob.	Alb.	E. Q.	H. K.	Zellen	im Liquor 0,2	im Blut 1,0	
1531 V	10,9	8,0	4,0	6,9	0,6	2,0	412/3	stark positiv		34
2060 O	2,0	2,7	1,2	0,8	1,5	2,25	13 000/3			35
2111 S	5,8	5,5	2,2	3,6	0,6	2,5	1872/3			36

Interessant ist in diesen Fällen neben der sehr starken Eiweißvermehrung der hohe Eiweißquotient (1,5) im zweiten Fall (2060). Der Versuch einer Erklärung hierfür dürfte bei dem kleinen Material noch zu gewagt erscheinen, so daß wir vorläufig diese Befunde nur als solche registrieren.

Bei einem Fall von Meningitis cerebrospinalis luica, der ad exitum kam und autoptisch bestätigt werden konnte, hatten wir die Möglichkeit, den Liquor über einen längeren Zeitabschnitt (2 Monate) fortlaufend zu kontrollieren. Die Befunde sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

Tabelle 19.

Dat.	Nr.	Ges. Eiw.	2. Zahl	Glob.	Alb.	E. Q.	H. K.	Zellen	Wa. R.	
									0,2	1,0
22. 7.	1605	6,0	7,5	2,8	3,2	0,88	2,5	2080/3	Ø	Ø
24. 7.	1610	8,8	10,5	3,0	5,8	0,52	3,83	1550/3	+	+++
26. 7.	1614	9,7	7,0	2,0	7,7	0,26	3,5	538/3	?	?
27. 7.	1646	8,6	11,0	3,0	5,6	2,54	3,73	720/3	Ø	Ø
2. 8.	1655	4,5	5,0	2,2	2,3	0,96	2,27	1528/3	Ø	+++
5. 8.	1668	5,0	7,8	2,8	2,2	1,27	2,78	1040/3	Ø	Ø
7. 8.	1680	2,9	6,0	2,1	0,8	2,64	2,76	1950/3	Ø	Ø
9. 8.	1713	8,3	6,2	5,0	3,3	1,52	1,24	6630/3	Ø	Ø
21. 8.	1734	3,9	5,7	2,0	1,9	1,05	2,85	816/3	Ø	Ø
13. 9.	1828	4,1	4,0	2,0	2,1	0,95	2,0	2800/3	Ø	Ø

Die Mastixkurve zeigte zunächst eine tiefe „Lueszacke“, rückte dann unter starker Rechtsverschiebung ganz nach unten, um sich schließlich immer mehr dem Paralysetyp zu nähern. Die letzte Mastixkurve ist bereits eine typische Paralysekurve (bei einem Eiweißquotient = 0,95). Von den Mastixkurven sind nur 3 — die erste, eine aus der Mitte und die letzte — wiedergegeben (Kurve 37). Der Druck betrug immer 120 bis 180 mm. Die Wa.R. im Blut war zunächst +++ und ging im Laufe der Behandlung (Hg-Schmierkur) auf ++ zurück.

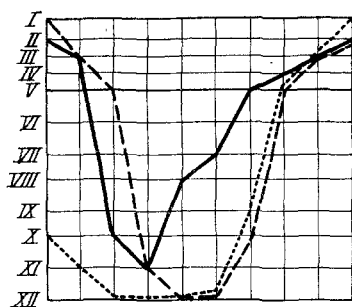


Abb. 26. Kurve 37.
— 22. 7., --- 2. 8., 13. 9.

Das starke Schwanken der absoluten Eiweißwerte, des Eiweißquotienten und der Zellzahlen läßt sich wohl am besten durch die starken Verklebungen der

Meningen erklären: es haben sich zahlreiche nur unvollkommen mit einander communicierende Kammern im Liquorsystem gebildet. Die Obduktion zeigte, daß tatsächlich sehr starke Verklebungen im Arachnoidalraum vorhanden waren. Ob das Schwanken der Wa.R. im Liquor bei konstant positiver Wa.R. im Blut durch zeitweiligen vermehrten Übertritt von Wassermannreagin aus dem Blut bedingt ist, mag vorläufig dahingestellt bleiben. *Kafka, Plaut, Zange* u. a. haben darauf hingewiesen, daß bei positiver Wa.R. im Blut auch die bis dahin negative Wa.R. im Liquor im Verlaufe einer bakteriellen Meningitis positiv werden kann.

Anhangsweise seien hier noch 2 Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica auf luischer Basis erwähnt:

Tabelle 20.

Nr.	Datum	Ges. Eiw.	2. Zahl	Glob.	Alb.	E. Q.	H. K.	Zellen	Farbe	Mastix
1063	22. 2.	2,0	2,0	1,1	0,9	1,22	1,82	38/3	gelb	Kurve 38
	24. 2.	1,6	1,8	0,8	0,8	1,0	2,25	3/3	gelb	
556	25. 9.	5,0	6,9	3,7	1,3	2,85	1,86		klar	Kurve 39
	3. 10.	10,0	11,6	3,0	7,0	0,43	3,87		gelb	

Die Wa.R. war stets im Blut und Liquor (0,2—1,0) +++.

Während im ersten Fall die klinisch gestellte Diagnose Pachymeningitis haemorrhagica durch die Autopsie bestätigt werden konnte, handelte es sich im zweiten Fall um eine Taboparalyse (Eiweißquotient = 2,85), zu der plötzlich meningitische Erscheinungen hinzukamen. Da der anfänglich klare Liquor jetzt gelb war (Kultur steril), konnte

die Diagnose Pachymeningitis mit großer Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Die Autopsie wurde von den Angehörigen verweigert.

Im ersten Fall läßt sich der Liquorbefund aus der Reaktion der Meningen auf das Blut erklären, im zweiten Falle sind die sehr hohen Eiweißwerte und die

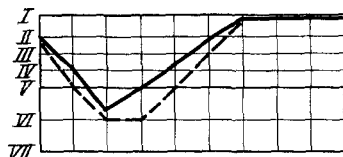


Abb. 27. Kurve 38. — 25. 9., --- 3. 10.

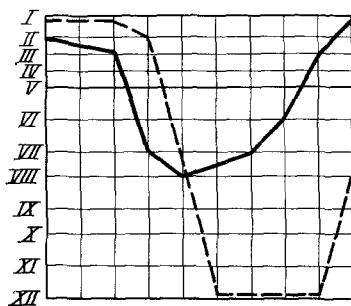


Abb. 28. Kurve 39. — 22. 2., --- 24. 2.

„Serumzacke“ in der Mastixkurve jedoch auf eine direkte Beimengung von Blut zum Liquor zurückzuführen.

4. Isolierte Pupillenstörungen.

Bei 14 Fällen von isolierten Pupillenstörungen auf luischer Basis ohne sonstige krankhafte Symptome von seiten des Nervensystems fanden wir folgende Werte:

Tabelle 21.

	Ges. Eiw. (1,0)	2. Zahl (0,4)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,15)	H. K. (2,0)
Durchschnittswerte	1,32	0,79	0,34	0,98	0,35	2,32
Maximalwerte . .	2,4	1,6	0,9	1,7	0,7	5,6
Minimalwerte . .	0,6	0,3	0,1	0,5	0,1	1,0

Es sind Durchschnittswerte, die etwas über den normalen Durchschnittswerten stehen und den für Tabes gefundenen Werten am nächsten kommen, wie ja auch klinisch diese Fälle der inkompletten Tabes bzw. Lues cerebri am nächsten stehen. Nur in 3 Fällen von isolierten Pupillenstörungen fanden wir eine ganz normale Eiweißrelation.

Bei 6 von den 14 Fällen fanden sich auch sonst im Liquor Veränderungen, die für Lues sprachen (Wa.R. bzw. Mastixkurve). Besonders sei jedoch hervorgehoben, worauf ich bereits in einer kurzen zusammenfassenden Arbeit hingewiesen habe, daß oft eine leichte Verschiebung der Eiweißwerte bei diesen meist klinisch gutartigen Fällen das einzige serologische Zeichen für eine krankhafte Veränderung am Zentralnervensystem ist. Wenn normale Eiweißwerte die luische Genese von klinisch festgestellten Pupillenstörungen keineswegs ausschließen lassen, so

kann der Eiweißrelation doch hier eine Bedeutung zur Differentialdiagnose zwischen luischen und nicht organisch bedingten (z. B. angeborenen) Pupillenanomalien zukommen.

5. *Lues congenita.*

An dieser Stelle seien noch die Befunde bei *Lues congenita* erwähnt. Wir verfügen hier bislang nur über ein Material von 15 Fällen. Die bei diesen Fällen gewonnenen Werte sind in folgender Tabelle angeführt:

Tabelle 22.

	Ges. Eiw. (1,0)	2. Zahl (0,4)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	H. K. (2,0)
Durchschnittswerte	1,54	0,55	0,32	1,22	0,26	1,72
Maximalwerte . .	2,0	1,4	0,9	1,1	0,8	5,0
Minimalwerte . .	0,8	0,1	0,1	0,6	0,1	1,2

Im allgemeinen läßt sich somit sagen, daß bei der *Lues congenita* in der Hauptsache das Albumin leicht vermehrt ist (12 von 15 Fällen), während sich Globulinvermehrungen nur in 3 Fällen fanden (Globulinwerte: 0,5; 0,7 und 0,9; Eiweißquotient = 0,5; 0,6 und 0,8). In diesen 3 Fällen zeigte neben einer Pleocytose (24/3, 39/3 und 97/3 Zellen) auch die Mastixreaktion eine leichte Trübung (nicht Fällung) im 3. Gläschen. Die Wa.R. war in 2 Fällen im Blut und Liquor, im ersten Fall nur im Liquor positiv. In allen übrigen Fällen war die Mastixreaktion negativ. Die Wa.R. war nur in 4 Fällen im Blut und Liquor völlig negativ, in allen anderen Fällen war sie wenigstens im Liquor bei 1,0 positiv.

Die Befunde zeigen uns vorläufig nur, daß auch bei der *Lues congenita* oft krankhafte Veränderungen im Liquor gefunden werden, wobei auch hier die Veränderung der Eiweißrelation (insbesondere die Vermehrung des Albumins) der einzige pathologische Befund im Liquor sein kann. Auffallend ist es, daß gerade bei der *Lues congenita* im Gegensatz zu den anderen luischen Erkrankungen des Nervensystems Globulinvermehrungen (und damit Erhöhungen des Eiweißquotienten) viel weniger oft gefunden werden als Vermehrungen des Albumins.

6. *Lues latens.*

In diesem Abschnitt habe ich die Fälle zusammengefaßt, die nur im Blut bzw. Liquor eine positive Wa.R. hatten, bei denen sich aber klinisch von seiten des Nervensystems keinerlei objektive Symptome fanden, die im Sinne einer *Lues* hätten gedeutet werden können. Es sind also Fälle von „*isolierter Serolues*“; jedenfalls in bezug auf das Nervensystem, in einigen Fällen bestand neben der positiven Wa.R. noch eine *Lues* der inneren Organe (Aortitis). In folgender Tabelle sind zunächst wieder

die Durchschnitts-, die Maximal- und Minimalwerte für 50 Fälle aufgeführt:

Tabelle 23.

	Ges. Eiw. (1,0)	2. Zahl (0,4)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	H. K. (2,0)
Durchschnittswerte	1,27	0,63	0,31	0,97	0,34	2,15
Maximalwerte . .	3,0	1,5	0,7	2,6	1,0	5,0
Minimalwerte . .	0,9	0,2	0,2	0,7	0,2	1,0

Auch hier sehen wir wieder im Durchschnitt durchweg eine leichte Erhöhung der Eiweißwerte, wobei im allgemeinen das Globulin etwas stärker vermehrt ist als das Albumin, daher in den meisten Fällen eine leichte Erhöhung des Eiweißquotienten. In 24 Fällen von diesen 50 Fällen, also fast in 50% war allerdings die Eiweißrelation normal, wobei jedoch 7mal der Eiweißquotient = 0,4, also an der oberen Grenze des Normalen war. Wenn im Durchschnitt auch das Globulin stärker vermehrt ist als das Albumin, so fand sich doch in 11 Fällen eine stärkere Albuminvermehrung ohne entsprechenden Globulinanstieg.

Es läßt sich zusammenfassend also nur sagen, daß bei der Lues latens in einem großen Teil der Fälle die Eiweißrelation im Liquor in irgendeiner Weise von der Norm abweicht, ohne daß die Art dieser Abweichung irgendwie charakteristisch wäre. Am konstantesten ist noch die Vermehrung des Gesamteiweißes. Auch bei der Lues latens ließen sich irgendwelche Parallelen zwischen dem Verhalten der Eiweißrelation, der W.a.R. und der Mastixreaktion nicht herausarbeiten. Auch hier fand sich oft eine Mastixzacke bei normaler Eiweißrelation und umgekehrt eine normale Mastixkurve bei veränderten Eiweißwerten; auch bei positiver W.a.R. im Liquor konnten die Eiweißwerte normal sein.

Zum Schluß sollen hier noch 2 Fälle erwähnt werden, die vor Jahren eine Lues durchgemacht hatten und intensiv behandelt worden waren. Mehrere Jahre später stellten sich vorübergehend epileptische Anfälle (vom Charakter der genuinen Epilepsie) ein; die Anfälle traten beim ersten Patienten etwa 25 Jahre nach der Infektion im Anschluß an eine starke geistige Anstrengung (verbunden mit einem leichteren Alkohol-exzeß) auf. Die genaue klinische Untersuchung ergab nicht den geringsten Anhalt für eine luische Erkrankung des Nervensystems; die W.a.R. im Blut und Liquor war negativ und auch sonst fand sich im Liquor, abgesehen von den erhöhten Eiweißwerten, kein krankhafter Befund. (Mastixkurve normal).

Tabelle 24.

Nr.	Ges. Eiw.	2. Zahl	Glob.	Alb.	E. Q.	H. K.	Zellen	W.a.R. 0,2—1,0
1690 Sch. 1867	2,8 1,3	1,5 0,9	0,7 0,4	2,1 0,9	0,33 0,44	2,14 2,25	1/3 0/3	Ø Ø

In beiden Fällen war die Eiweißvermehrung (die im zweiten Fall auch nur minimal war) der einzige objektiv verwertbare krankhafte Befund. Ob man im ersten Fall, der nun schon 2 Jahre in genauer ärztlicher Beobachtung ist und bei dem sich kein anderes ursächliches Moment für die Anfälle gefunden hat, schon berechtigt ist, von einer Lues cerebri zu sprechen, muß doch sehr fraglich erscheinen. Jedenfalls ist es wenig wahrscheinlich, daß noch ein aktiver luischer Prozeß vorliegt. *Nonne* erwähnt aus seiner Praxis ähnliche Fälle von Epilepsie bei Kranken, die eine Lues durchgemacht haben, ohne daß sich sonst klinisch noch Anzeichen einer Lues finden; durch die Lues wird offenbar die Krampfbereitschaft in irgendeiner uns noch nicht näher bekannten Weise erhöht. In der Veränderung der Eiweißrelation haben wir in unserem Falle einen Beweis für eine organische Grundlage dieser Erhöhung der Krampfbereitschaft.

Zusammenfassung der Ergebnisse für die Lues des Zentralnervensystems.

Betrachten wir rückblickend unsere Ergebnisse für die luischen bzw. metaluischen Erkrankungen, des Zentralnervensystems, so läßt sich sagen, daß die Bestimmung der Eiweißrelation eine wertvolle Vervollkommnung des Liquorbildes bedeutet. Keineswegs vermag sie die Kolloidreaktionen und die Wa.R. zu *ersetzen*, lediglich unsere üblichen qualitativen Globulinreaktionen werden durch eine quantitative genauer arbeitende Methode ersetzt. Andererseits wird die Beurteilung der Kolloidreaktion durch Hinzuziehen der Eiweißrelation auf eine andere Basis gestellt, da gleichen Kolloidkurven ganz verschiedene Eiweißwerte entsprechen können und umgekehrt bei gleicher Eiweißrelation verschiedene Kolloidkurven vorkommen. *Willenweber* versuchte diesen Verhältnissen durch die Einführung des Mastix-Gesamteiweißquotienten Ausdruck zu verleihen. Es scheint uns jedoch fraglich, ob man den recht komplizierten Verhältnissen durch die Aufstellung einer derartigen Verhältniszahl tatsächlich gerecht wird.

Uns scheint es ratsamer, die Eiweißrelation und die Kolloidkurve in ihrer Gesamtheit gegeneinander abzuwägen, da außer dem Gesamteiweißgehalt und dem Verhältnis Globulin:Albumin beim Zustandekommen der Kolloidkurve die Qualität der Globuline und eventuell auch der Albumine eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt.

Was die Ergebnisse bei den einzelnen luischen Erkrankungen betrifft, so sind am konstantesten die Verhältnisse bei der unbehandelten progressiven Paralyse. In 2 Fällen konnten wir hier sogar anatomisch zeigen, daß bei einem Eiweißquotienten über 1,0 und „Lues cerebri-Zacke“ in der Mastixkurve tatsächlich Paralysen vorlagen. In anderen Fällen entschied wiederum der weitere Verlauf „zugunsten“ der Mastixkurve.

Ebensowenig wie sich der Verlauf der Kolloidkurven allein aus dem Verhalten der Eiweißrelation erklären läßt, lassen sich bestimmte Beziehungen zwischen dem Ausfall der Wa.R. und der Eiweißrelation ableiten. Bei positiver Wa.R. im Blut und auch im Liquor kann in ganz seltenen Fällen die Eiweißrelation normal sein, andererseits entspricht auch bei sicher luischen Erkrankungen des Zentralnervensystems einer veränderten Eiweißrelation noch keineswegs immer eine positive Wa.R. Wir werden der Eiweißrelation also keineswegs eine alleingültige Bedeutung beimessen, doch wird sie im Gesamtbilde unserer Liquordiagnostik in dem einen oder anderen Sinne zu verwerten sein. Ist bei einer Lues cerebri oder Tabes der Eiweißquotient über 1,0, so wird der hohe Eiweißquotient differentialdiagnostisch immer daran denken lassen, ob nicht doch eine Paralyse mit im Spiele ist, während umgekehrt ein Eiweißquotient unter 1,0 bei einer Paralyse unser Augenmerk auf etwaige Komplikationen lenken wird. Eine absolut sichere Unterscheidung zwischen Lues cerebri und Paralyse ist uns heute weder auf Grund klinischer noch auf Grund serologischer Untersuchungen möglich. Eine solche sichere Trennung wird sich auch kaum je erreichen lassen, da wie *A. Jakob* und *Kafka* gezeigt haben, auch anatomisch Mischbilder vorkommen.

Wie bereits eingangs erwähnt, verwerten wir bei der Eiweißrelation praktisch jetzt folgende Werte: 1. Gesamteiweiß, 2. Globulin, 3. Albumin, 4. Eiweißquotient. Der Ammonsulfatniederschlag der Globuline ergab bei Doppelbestimmungen so verschiedene Werte, daß die Größe (2. Zahl) uns praktisch nicht verwertbar erscheint. Teils setzte sich der Niederschlag im Röhrchen so schräg ab, daß er nicht abzulesen war, teils waren es einzelne ganz lockere Niederschlagssäulen übereinander. Mit der 2. Zahl fällt auch die praktische Verwertbarkeit des Hydrationskoeffizienten. Im allgemeinen können wir bestätigen, daß bei der Paralyse die 2. Zahl relativ am höchsten ist, doch fanden wir auch sonst nicht selten, daß sie den Wert für das Gesamteiweiß übersteigt.

Die Beobachtung von *Kafka*, daß es bei der Paralyse neben der Globulinvermehrung zu einer *Verminderung* der Albumine kommt, konnten wir an unserem Material nicht bestätigen. Doch auch *Kafka* konnte bei seinem viel größeren Paralysematerial diese Beobachtung nur in ganz wenigen Fällen machen.

Fassen wir nochmals die für die einzelnen luischen Erkrankungen gefundenen Characteristica zusammen, so stimmen dieselben mit den Ergebnissen von *Kafka* und *Samson* weitgehend überein:

I. Paralyse:	Gesamteiweiß:	vermehrt
	Globulin:	relativ stark vermehrt
	Albumin:	kaum vermehrt
	Eiweißquotient:	über 1,0

II. Behandelte Paralyse:	Gesamteiweiß:	} alle Übergänge von der Paralyse über die Lues cerebri zur Norm.
	Globulin:	
	Albumin:	
	Eiweißquotient:	
III. Taboparalyse:	Gesamteiweiß:	vermehrt
	Globulin:	relativ stark vermehrt
	Albumin:	stärker vermehrt als bei der Paralyse
	Eiweißquotient:	über 1,0.
IV. Tabes:	Gesamteiweiß:	meist vermehrt.
	Globulin:	meist mäßig vermehrt.
	Albumin:	meist vermehrt.
	Eiweißquotient:	meist erhöht, jedoch nur selten über 1,0.
V. Lues cerebri:	Gesamteiweiß:	meist vermehrt.
	Globulin:	meist vermehrt.
	Albumin:	meist vermehrt.
	Eiweißquotient:	fast immer erhöht, jedoch nur selten über 1,0.
VI. Lues congenita:	Gesamteiweiß:	} meist geringe unspezifische Abweichungen von der Norm.
	Globulin:	
	Albumin:	
	Eiweißquotient:	
VII. Lues latens:	Gesamteiweiß:	} oft geringe unspezifische Abweichungen von der Norm.
	Globulin:	
	Albumin:	
	Eiweißquotient:	

Hält man sich immer vor Augen, daß diese Regeln keine absolute Gültigkeit haben, und daß sich nicht nur bei der Lues congenita und Lues latens, sondern speziell auch bei der Tabes und Lues cerebri alle Übergänge zur Norm finden, so wird man in der Eiweißrelation eine wertvolle Erweiterung unserer diagnostischen Hilfsmittel sehen.

B. Nichtluische Krankheiten des Nervensystems.

Noch größeres Interesse als bei den syphilitischen und metasymphilitischen Krankheiten beanspruchen die Eiweißverhältnisse bei den nichtsyphilitischen Krankheiten des Nervensystems. Wenn bei den luischen Erkrankungen des Nervensystems, wie wir gesehen haben, die Eiweißrelation eine wertvolle Ergänzung der anderen Liquorreaktionen sein kann, so tragen in einer ganzen Reihe von anderen Krankheitsgruppen die genaueren quantitativen Eiweißbestimmungen noch viel mehr zur praktischen und theoretischen Klärung der Krankheitsbilder bei. Für die nicht luischen Krankheiten gilt noch mehr als für die luischen, daß die bisher angewandten Methoden zu grob waren (*Nissl*-Verfahren u. a.) oder daß sie sich für fortlaufende Untersuchungen bei einem großen Material nicht eigneten. Gerade bei den nichtluischen Krankheiten steht oft eine Erhöhung des *Albumins* im Vordergrund,

die, wenn sie nur gering ist, bisher meist nicht erfaßt wurde, so daß der Liquor bei diesen Krankheitsbildern als normal galt, während er in Wirklichkeit pathologisch verändert war. Dieser Beobachtung kommt in vielen Fällen eine praktische Bedeutung zu, indem sie uns auf Grund einer objektiven Untersuchungsmethode gestattet, organisch bedingte Beschwerden als solche zu erkennen und von funktionellen Zuständen mit größerer Sicherheit abzutrennen, als es allein auf Grund des klinischen Untersuchungsbefundes möglich ist.

Nach den wechselnden, praktisch nicht verwertbaren Resultaten, die wir bei der Bestimmung der 2. Zahl und damit des *Hydratationskoeffizienten* gewonnen haben, habe ich diese Größen im folgenden weggelassen, zumal sich summarisch sagen läßt, daß sie bei unseren Untersuchungen keinerlei charakteristische Veränderungen für bestimmte Krankheitsformen zeigten. Wir fanden das von *Kafka* und *Samson* als charakteristisch für die Paralyse angegebene Überwiegen der 2. Zahl über die erste (also ein größeres Volumen des Ammonsulfat-Niederschlages vom Globulin als des Esbachniederschlages vom Gesamteiweiß) auch bei einer so großen Zahl anderer Krankheiten, wenn auch nicht so oft wie bei der Paralyse, so daß wir diesem Verhältnis der 1. Zahl zur 2. keine weitere Bedeutung beimessen. Worauf dieses Abweichen unserer Ergebnisse von denen *Kafkas* und *Samsons* beruht, können wir nicht sagen. Da unser Ammonsulfatniederschlag (2. Zahl) im allgemeinen einen recht lockeren Aufbau zeigte, kommen wohl technische Momente in Frage.

Kafka selbst verwertet die 2. Zahl jetzt auch nur noch mit großer Vorsicht und gibt den Hydratationskoeffizienten bei praktisch klinischen Untersuchungen gar nicht mehr an.

Wir kommen nunmehr zur Besprechung der Eiweißbefunde bei den einzelnen nichtluischen Krankheitsgruppen.

Meningitis.

Die höchsten Eiweißwerte finden sich abgesehen vom Kompressionsliquor naturgemäß bei der infektiösen Meningitis. Da es bei den Meningitiden, insbesondere bei den banalen eiterigen Infektionen der Meningen sehr rasch zu ausgedehnten Verklebungen im Arachnoidalraum kommt, ist es erklärlich, daß die Befunde sehr wechselnd sind. Nicht nur bei den verschiedenen aufeinanderfolgenden Punktionen finden sich bald höhere, bald niedrigere Werte, sondern auch die getrennte Untersuchung der einzelnen Liquorportionen bei einer Punktion kann sehr verschiedene Resultate ergeben. Im Innern der Liquorräume, besonders an der Hirnbasis und im Spinalkanal bilden sich Taschen und Kammern, die nur unvollkommen miteinander communicieren und die teils mehr eiterigen, teils zellarmen aber eiweißreichen Liquor enthalten. Bestimmte

Richtlinien werden sich aus den einzelnen Befunden daher kaum ableiten lassen. Wir glauben aber doch gewisse Unterschiede in der Eiweißrelation bei den verschiedenen Arten von Meningitis festgestellt zu haben.

1. Meningitis tuberculosa.

Wie zu erwarten war, kommen die Befunde bei der tuberkulösen Meningitis denen bei der Meningitis luica am nächsten. Das Eiweiß ist stets vermehrt; im Vergleich mit den anderen „eiterigen“ Meningitiden ist die Eiweißvermehrung aber verhältnismäßig gering. Nur bei zwei von unseren untersuchten 20 Fällen betrug das Gesamteiweiß mehr als 10,0, Albumin und Globulin waren vermehrt, der Eiweißquotient schwankte von 0,3—0,8.

In folgender Tabelle sind die an diesen 20 Fällen gewonnenen Werte zusammengefaßt.

Tabelle 25.

	Ges. Eiw. (1,0)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)
Durchschnittswerte	5,3	1,8	3,5	0,51
Maximalwerte . .	11,5	5,0	9,4	0,9
Minimalwerte . . .	1,8	0,7	1,1	0,2

Bei 6 Fällen konnte der Liquor mehrfach untersucht werden; nebenstehendes Schema (Schema 1) soll veranschaulichen, wie starken

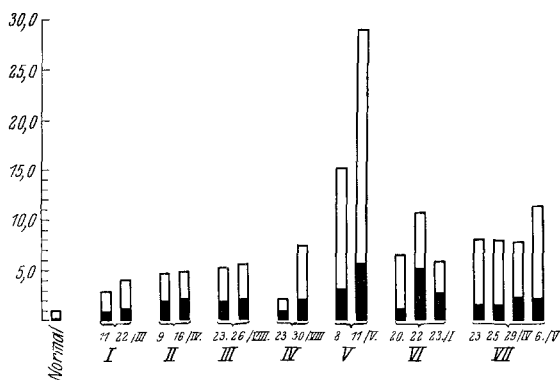


Abb. 29. Schema 1.

Schwankungen der Liquor bei den verschiedenen Punktionen unterworfen sein kann. Die Werte sind natürlich nur mit Vorsicht zu verwerten, da es sich nur selten feststellen läßt, welchem anatomischen Substrat gerade der untersuchte Liquor entspricht. Im Schema sind auch die Werte von einem Fall dargestellt, der die größten

Eiweißmengen aufwies, die wir bisher bei einer tuberkulösen Meningitis überhaupt gefunden haben. Es handelt sich um eine ganz schwere käsige Lungentuberkulose mit miliärer Aussaat über den ganzen Körper und eine tuberkulöse Meningitis basalis. Die histologische Untersuchung ergab eine *rein exsudative* Meningitis mit vorwiegend perivaskulärer Infiltration. Der Eiweißquotient war bei beiden Untersuchungen sehr niedrig. Die Eiweißwerte, die in obenstehender Tabelle noch nicht eingerechnet sind, sollen hier nochmals gesondert angeführt werden (Mastixkurve 40).

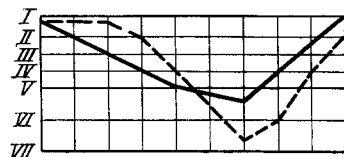


Abb. 30.
Kurve 40. — 8.5., --- 11.5.

Tabelle 26.

Nr.	Datum	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen
1324/34.	8. 5.	15,2	3,0	12,0	0,25	1150/3
	11. 5.	29,0	5,6	23,4	0,27	780/3

Auffallend ist hier wie bei der tuberkulösen Meningitis überhaupt, der relativ geringe Ausfall der Mastixkurve bei sehr hohen Eiweißwerten. Daß die hohen Eiweißwerte und der niedrige Eiweißquotient charakteristisch für die vorwiegend exsudative Form der tuberkulösen Meningitis ist, erscheint uns auf Grund anatomischer Überlegungen sehr wahrscheinlich, doch lassen sich aus diesem einen Fall noch keine sicheren Schlüsse ziehen. Weitere Untersuchungen mit histologischer Kontrolle werden nötig sein, ehe sich mehr über die Beziehungen zwischen Liquorbefund und anatomischem Charakter des meningitischen Prozesses wird sagen lassen.

2. Meningitis epidemica.

Wir verfügen zur Zeit erst über 5 Fälle von Meningitis epidemica. Bei einem von diesen Fällen konnte der Liquor allerdings fortlaufend (11mal) untersucht werden. Da der Patient außer seiner Meningitis an einer Urämie litt, sind die Ergebnisse nur mit gewisser Vorsicht zu verwerten, sie sind aber doch im Rahmen unserer Untersuchungen wertvoll, da der Fall sonst den typischen Verlauf einer Meningitis epidemica zeigte: ganz akuter Beginn (mit sehr starkem Herpes), der Liquor ist eiterig, massenhaft Meningokokken. Allmählich wird der Liquor klarer, zeigt zum Schluß nur noch wenige Zellen, ist aber sonst stark eiweißhaltig und leicht xanthochrom. Trotzdem bessert sich das Befinden des Patienten nicht, nur die Temperatur geht etwas herunter und 14 Tage nach dem Beginn der Erkrankung tritt der Exitus ein. Der Verlauf wäre

vielleicht günstiger gewesen, wenn nicht die schwere Nephritis mit Urämie vorgelegen hätte. Das Gesamteiweiß betrug schon gleich bei der Aufnahme 10,0 (der Patient kam bereits mit einem voll ausgebildeten meningitischen Krankheitsbild in die Klinik), stieg mit Schwankungen sehr stark an (bis 23,2), um dann wieder stark abzusinken (bis 2,8). Die Mastixkurve, die anfangs eine typische Meningitiskurve war, rückte mit ihrem Maximum immer mehr nach links, bis sie den Charakter einer Paralysekurve annahm; der Eiweißquotient betrug in diesem Stadium mit leichten Schwankungen 0,4—0,75. Am 10. Krankheits-

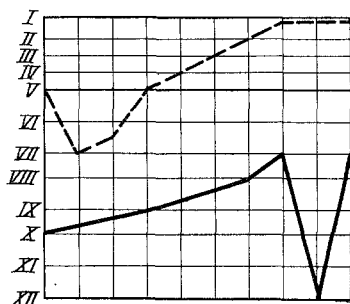


Abb. 31.
Kurve 41. — 13. 5., --- 15. 5.

tage (13. 5.) zeigte die Kurve einen maximalen Ausfall im Beginn und einen im 9. Gläschen (Kurve 41). 2 Tage später (15. 5.) waren die Eiweißwerte stark zurückgegangen; die Mastixkurve zeigte eine geringe Zacke im 2. Gläschen. Die Eiweißwerte in diesen Liquorportionen waren folgende:

Tabelle 27.

Datum	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.
13. 5.	13,5	4,0	9,5	0,42
15. 5.	2,5	0,7	1,8	0,39

Goebel hat bereits auf Mastixkurven mit doppeltem Maximum bei schweren Meningitisfällen hingewiesen. Auch Kafka hat einmal bei sehr hohen Eiweißwerten eine derartige Kurve gefunden. Eine physikalisch-chemische Erklärung dieser Kurve mit doppeltem Maximum ist bisher noch nicht möglich gewesen.

Bei einem 2. Fall von Meningitis epidemica konnten wir den Liquor schon im allerersten Krankheitsstadium untersuchen. Die zweite Liquoruntersuchung fand erst 13 Tage später statt (der Liquor wurde uns von auswärts zugesandt). Auffallend ist es, daß die Eiweißwerte noch immer relativ niedrig waren und daß die Mastixkurve im wesentlichen dieselbe blieb, obgleich der Eiweißquotient von 0,2 auf 0,8 anstieg (Kurve 42).

Tabelle 28.

1029/61	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen
11. 2.	1,2	0,2	1,0	0,2	240/3
24. 2.	4,0	1,8	2,2	0,82	eiterig

3 weitere Fälle von Meningitis epidemica zeigten folgende Befunde:

Tabelle 29.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastixkurve Nr.
2091 T	6,7	3,0	3,7	0,81	6400/3	43
84 K	3,3	1,1	2,2	0,5	870/3	44
102 S	2,8	1,2	1,6	0,75	184/3	45

Da aus den oben angeführten Gründen (allzu große Verschiedenheit der einzelnen Liquorportionen) die Angabe von Durchschnittswerten irreführend wäre, habe ich mich darauf beschränkt, die einzelnen Befunde wiederzugeben. Wenn das Material auch noch klein ist, so läßt sich auf Grund unserer



Abb. 32.
Kurve 42. — 11. 2., --- 24. 2.

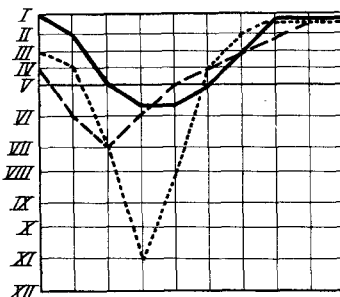


Abb. 33.
— Kurve 43, --- Kurve 44, ---- Kurve 45.

Befunde doch schon einiges für die Meningitis epidemica charakteristisches ableiten (vom ersten Fall, der durch die Urämie, die ihrerseits schon zu Liquorveränderungen führen kann, haben wir hier abgesehen): Die Eiweißwerte sind erhöht, doch hält sich die Eiweißvermehrung in relativ niedrigen Grenzen. Wenn anfangs auch kurze Zeit das Albumin besonders stark vermehrt sein mag, so überwiegt doch bald die Vermehrung des Globulins relativ die des Albumins, der Eiweißquotient ist erhöht (bis 0,82).

3. Eiterige Meningitiden anderer Ätiologie.

a) Pneumokokkenmeningitis.

Bei der Pneumokokkenmeningitis steigen die Eiweißwerte rasch sehr stark an, der Eiweißquotient kann verhältnismäßig hoch sein. In folgendem sind 5 Fälle angeführt (vom 5. Fall liegen 2 Untersuchungen an 2 aufeinanderfolgenden Tagen vor):

Tabelle 30.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastixkurve Nr.
1382	4,9	1,0	3,9	0,26	22 000/3	46
815	3,3	1,5	1,8	0,83	760/3	47
743	13,0	2,8	10,2	0,27	1 044/3	48
635	21,0	4,0	17,0	0,24	eiterig	49
1201	7. 6.	25,6	10,0	0,64	eiterig	} 50
	8. 6.	30,0	11,0	0,58	eiterig	

Hier sehen wir im Durchschnitt viel höhere Werte als bei der tuberkulösen und epidemischen Meningitis. Der Eiweißquotient schwankt

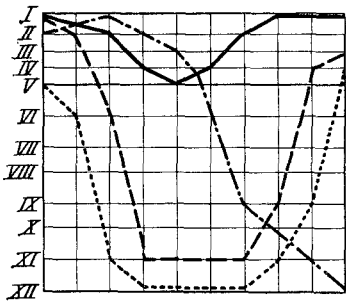


Abb. 34. — Kurve 46, --- Kurve 47,
..... Kurve 48, -.-.- Kurve 49.

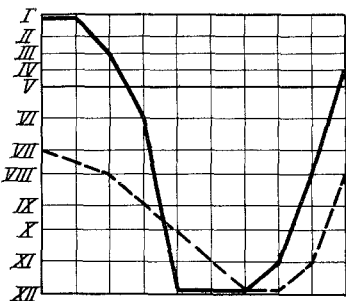


Abb. 35.
Kurve 50. — 7. 6., --- 8. 6.

sehr stark, ist oft noch relativ hoch (Durchschnitt 0,49). Alle untersuchten Fälle kamen ad exitum, bei der Autopsie boten sie das Bild der typischen Pneumokokken-Konvexitäts-Meningitis. Auf die Beziehungen zwischen Eiweißrelation, Mastixkurve und anatomischem Befund soll unten noch näher eingegangen werden.

b) Influenzameningitis.

Interessante Ergebnisse fanden sich auch in einem Fall von Influenzameningitis. Die Resultate sollen hier nur angeführt werden, ohne daß wir uns berechtigt fühlen, irgendwelche Schlüsse aus diesem einen Fall zu ziehen.

Tabelle 31.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastix Nr.
1027	16. 2.	3,0	1,3	0,67	400/3	} 51
	26. 2.	20,5	4,0	16,5	eiterig	

Hier sehen wir anfangs auch wieder relativ niedrige absolute Eiweißwerte bei verhältnismäßig hohem Eiweißquotienten. 10 Tage später sind die Eiweißwerte sehr stark angestiegen, der Eiweißquotient ist von 0,67 auf 0,29 hinuntergegangen, gleichzeitig ist die Mastixkurve nach rechts unten hinausgerückt. In der Kultur wuchsen Influenzabacillen.

2 Tage nach der letzten Punktion erfolgte der Exitus. Die Obduktion ergab eine fast nur an der Basis lokalisierte eiterige Meningitis. Die Ventrikel waren mit eiterigem Liquor gefüllt. Aus dem Gehirn konnten Influenzabacillen gezüchtet werden.

In dem starken Ansteigen der Eiweißwerte bei gleichzeitigem Absinken des Eiweißquotienten sehen wir bei der Meningitis im allgemeinen ein prognostisch ungünstiges Zeichen. Aus diesem einen Fall sollen jedoch keine weiteren Folgerungen gezogen werden, zumal die Prognose der Influenzameningitis an und für sich schon sehr schlecht ist (*Rivers*).

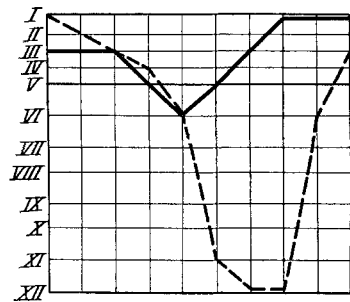


Abb. 36.
Kurve 51. — 16. 2., --- 26. 2.

c) Streptokokkenmeningitis.

Ein wechselndes Bild findet sich auch bei der Streptokokkenmeningitis. Auch hier gilt das oben Gesagte, daß es früh zu Verklebungen kommt, die einzelne Liquorkammern gegeneinander abschließen.

Es folgen zunächst 4 Befunde bei Meningitis, hervorgerufen durch den *Streptococcus haemolyticus*: beim letzten Fall konnte der Liquor an 5 aufeinanderfolgenden Tagen untersucht werden:

Tabelle 32.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastix Nr.
1412 H	3,0	0,8	2,2	0,36	800/3	52
922 E	34,0	6,9	27,1	0,25	448/3	53
2023 F	48,0	13,9	34,1	0,41	eiterig	54
1192 A	4. 4.	2,9	1,4	0,93	2090/3	55
	6. 4.	4,6	2,0	0,77	3050/3	
	7. 4.	20,0	3,0	0,18	unzählbar	
	8. 4.	36,0	11,0	0,44	eiterig	
	9. 4.	49,0	22,0	0,81	eiterig gelb	

In Fall 3 sehen wir wieder das doppelte Maximum in der Mastixkurve, es handelt sich um eine ganz schwere, in 3 Tagen tödlich verlaufene Meningitis.

Im allgemeinen läßt sich sagen, daß bei der Streptokokkenmeningitis die Eiweißwerte sehr rasch eine außerordentliche Höhe erreichen. 49,0 Gesamteiweiß (in Fall 4) ist der höchste von uns überhaupt festgestellte

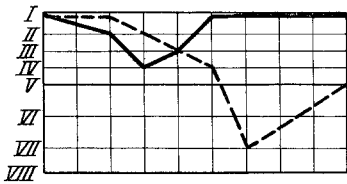


Abb. 37. — Kurve 52, --- Kurve 53.

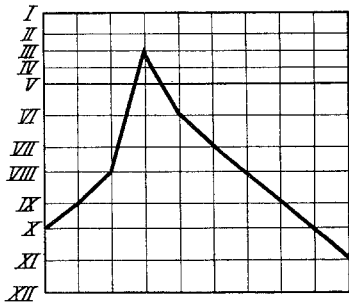


Abb. 38. Kurve 54.

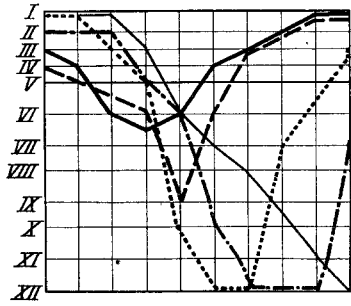


Abb. 39. Kurve 55. — 4. d., --- 6. d.,
----- 7. d., - - - - 8. d., — 9. d.

Wert. Wir sehen in diesem Fall, wie zunächst der Eiweißquotient bei niedrigen absoluten Eiweißwerten noch hoch ist und wie er dann mit dem Ansteigen der Eiweißmengen sehr rasch absinkt. Gleichzeitig rückt die Mastixkurve nach rechts unten hinaus. Auf dieses Phänomen soll weiter unten bei der Besprechung der sympathischen Meningitis im Zusammenhang noch näher eingegangen werden.

Bei folgendem Fall handelt es sich um eine otogene Meningitis, hervorgerufen durch den Streptococcus mucosus:

Tabelle 33.

Nr.	Datum	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastixkurve Nr.
1748	24. 8.	16,8	4,3	14,5	0,3	13 000/3	56
	27. 8.	12,0	4,1	7,9	0,52	3 300/3	
	30. 8.	9,2	3,2	6,0	0,53	1 500/3	

Der Patient, der wegen einer Otitis media chron. lange auswärts in Behandlung gewesen war, kam mit allen Anzeichen einer schweren Meningitis in die Klinik. Nach der Lumbalpunktion trat jedesmal eine wesentliche Erleichterung ein (da bereits eine diffuse eiterige Meningitis

vorlag und die Dura schon vom behandelnden Arzt freigelegt war, wurde von einer erneuten Operation abgesehen). Der Zustand besserte sich zunächst etwas, Eiweiß und Zellen gingen zurück, der Patient erlag jedoch einer Herzschwäche. Auch in diesem Fall sehen wir hohe Eiweißwerte bei relativ niedrigem (wenn auch noch deutlich erhöhtem) Eiweißquotienten.

Betrachten wir rückblickend unsere bei der Meningitis erhobenen Befunde, so lassen sich mit größter Vorsicht doch einige für die verschiedenen Formen der Meningitis charakteristische Veränderungen herauschälen.

Für die *Meningitis tuberculosa* ließen sich nur die schon bekannten Befunde bestätigen, daß die Eiweißvermehrung längst nicht so hohe Werte erreicht wie bei den anderen Meningitisformen, der Eiweißquotient schwankt um 0,5. Der Ausfall der Mastixkurve ist auch verhältnismäßig gering, insbesondere ist er auch geringer als bei der *Meningitis luica*, bei welcher der Liquorbefund, abgesehen von der Wa.R., dem der Meningitis tuberculosa am nächsten steht.

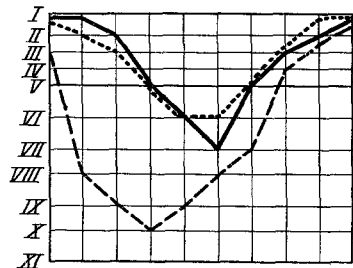


Abb. 40. Kurve 56.
— 24. 8., --- 27. 8., 30. 8.

Bei der *Meningitis epidemica* erreicht die Eiweißvermehrung auch nicht die hohen Werte wie bei den durch die banalen Eitererreger bedingten Meningitiden. Der Eiweißquotient ist in der Regel relativ hoch, jedenfalls hat er im Verlaufe der Krankheit, zum mindesten im Beginn derselben die Tendenz anzusteigen, um im späteren Verlauf mit dem Absinken der absoluten Eiweißwerte allmählich wieder zur Norm zurückzukehren.

Bei den *Pneumokokkenmeningitiden* ist das Eiweiß schon früh sehr stark vermehrt. Der Eiweißquotient, schwankt stark. Dasselbe gilt für die *Streptokokkenmeningitis*.

Bezüglich des Gesamteiweißes bieten diese Beobachtungen kaum etwas Neues. Schon in dem Leitfaden von *Plaut, Rehm und Schottmüller* (1913) ist auf diese Verhältnisse hingewiesen. Es drängt sich aber die Frage auf, ob das Verhältnis der einzelnen Eiweißarten zu einander (der Eiweißquotient) Rückschlüsse auf die Art und den Verlauf und damit evtl. auf die Prognose des Prozesses gestattet. Vorläufig können derartige Rückschlüsse nur mit allergrößter Vorsicht gezogen werden, da noch zu wenig autoptische Kontrollen vorliegen und es immer fraglich bleibt, ob der autoptische Befund tatsächlich dem letzten Liquorbefund entspricht, da der Tod wohl nur selten unmittelbar nach der letzten Punktion eintritt. Wenige Stunden können aber schon eine weitgehende Veränderung des Liquorbildes hervorrufen. Auch damit wäre

nichts gewonnen, wenn man die Kranken noch kurz ante mortem punktieren würde, da bekanntlich bereits in der Agone eine Änderung in der Durchlässigkeit der Blutliquorschranke eintritt (Walter u. a.). Vielleicht wird das Tierexperiment mit exakter Versuchsanordnung weitere Klärung bringen können.

Bezüglich der tuberkulösen Meningitis habe ich bereits darauf hingewiesen, daß bei der mehr exsudativen Form höhere Eiweißwerte mit niedrigerem Eiweißquotient auftreten als bei der proliferativen Form. Bei der epidemischen Meningitis ist es vielleicht nicht unberechtigt, die relativ niedrigen absoluten Eiweißwerte und den höheren Eiweißquotienten mit der Hauptlokalisation des meningitischen Prozesses an der Basis und in den Ventrikeln in Zusammenhang zu bringen. Demgegenüber wären die wechselnden Befunde bei der Pneumokokken- und Streptokokkenmeningitis durch die wechselnde Lokalisation der meningitischen Prozesse erklärt. Bei der Pneumokokkenmeningitis, die bekanntlich am häufigsten als Hauben- (Konvexitäts-) Meningitis auftritt, wird wesentlich öfter ein höherer Eiweißquotient gefunden als bei der Streptokokkenmeningitis, bei der sich viel stärkere Veränderungen im Spinalkanal finden (bei Meningitis haben wir in der Regel nicht occipital, sondern *lumbal* punktiert). Es bestehen somit offenbar doch gewisse Beziehungen zwischen dem Eiweißbefund im Liquor und der Lokalisation des meningitiden Prozesses.

4. *Meningitis sympathica.*

Unter *Meningitis sympathica* verstehen wir im Gegensatz zu dem viel weiter gefaßten Begriff *Meningitis serosa* eine entzündliche Reaktion der Meningen auf einen in ihrer Nähe spielenden Prozeß. Praktisch am wichtigsten ist die Erkennung derartiger Reizzustände der Meningen bei Erkrankungen des Ohres und der Nasennebenhöhlen, ferner bei osteomyelitischen Prozessen im Schädel und in den Wirbeln und schließlich beim Hirnabsceß. Die meningeale Reaktion beim Hirnabsceß soll weiter unten bei der Besprechung der Befunde beim Hirnabsceß als solchem Berücksichtigung finden.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen bei oto- und rhinogener sympathischer Meningitis habe ich bereits in einer gesonderten Darstellung zusammengefaßt. Ich kann mich daher hier auf eine kurze Wiedergabe meiner Ausführungen beschränken.

An einer Reihe von Fällen ließ sich zeigen, daß bei der sympathischen Reaktion der Meningen auf einen oto- oder rhinogenen eiterigen Prozeß bei hohen Zellzahlen die absoluten Eiweißwerte zunächst nur mäßig erhöht sind. Vermehrt ist vor allen Dingen das Globulin, daher im *Anfang ein hoher Eiweißquotient*. Sobald es zu einem Durchbruch des Eiters und damit zu einer diffusen oder (in selteneren Fällen) lokal begrenzten eiterigen Meningitis kommt, schnellen die Eiweißwerte, vor

allem das Albumin, stark in die Höhe — der Eiweißquotient sinkt ab — 3 besonders charakteristische Beispiele sollen hier nochmals angeführt werden:

Fall 1. Nr. 1192 A.: der länger an einem hartnäckigen Schnupfen litt, war plötzlich mit ausgesprochen meningitischen Erscheinungen erkrankt. Die ohenärztliche Untersuchung ergab zunächst keinen krankhaften Befund. Der Kranke starb nach 5 Tagen an einer typischen Streptokokkenmeningitis. (Der Fall ist bei der Besprechung der Streptokokkenmeningitis bereits mit verwertet.)

Die Liquoruntersuchungen ergaben folgende Resultate (Mastixkurve Nr. 55) S. 524.

Tabelle 34.

Tag	Ges. Eiw. (1,0)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	Zellen	Kultur
4. 4.	2,9	1,4	1,5	0,93	2090/3	<div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="font-size: 3em; margin-right: 5px;">}</div> <div> Ø Strept. haemol. </div> </div>
6. 4.	4,6	2,0	2,6	0,77	3054/3	
7. 4.	20,0	3,0	17,0	0,18	unzählbar	
8. 4.	36,0	11,0	25,0	0,44	eiterig	
9. 4.	49,0	17,0	22,0	0,81	eiterig	

Wir sehen hier, wie mit dem akuten starken Anstieg der Eiweißwerte der Eiweißquotient von 0,77 auf 0,18 absinkt. Am Tage vorher waren hämolytische Streptokokken im Liquor aufgetreten.

Die Obduktion ergab eine Streptokokkenmeningitis, ausgehend von einem Keilbeinhöhlenempyem, das nach außen keinen Abfluß hatte und darum klinisch nicht nachweisbar gewesen war.

Fall 2. Nr. 853 J. hatte nach einer Antrotomie eine Facialislähmung bekommen. Nachdem diese zunächst 6 Wochen auswärts symptomatisch behandelt worden war, wurde der Patient, der noch dauernd über Kopfschmerzen klagte, in das Krankenhaus eingewiesen. Außer der alten Otitis media und der gleichzeitigen Facialislähmung vom peripheren Typ fanden sich Nystagmus beim Blick nach der gesunden Seite, sowie leichte meningitische Symptome.

Dieser Zustand hielt mit leichten Schwankungen etwa 5 Wochen an. Auch das wiederholt kontrollierte Liquorbild änderte sich nur in geringen Grenzen. Kulturell blieb der Liquor immer steril. Die Ergebnisse der Liquoruntersuchungen waren folgende (Mastixkurve Nr. 57).

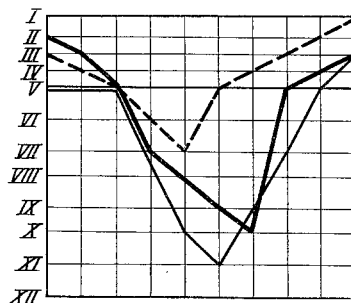


Abb. 41. Kurve 57.
 — 17. 12., - - - 28. 12., — 20. 1.

Tabelle 35.

Tag	Ges. Eiw. (1,0)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	Zellen
17. 12.	4,7	2,0	2,7	0,7	15 000/3
22. 12.	2,0	0,8	1,2	0,7	3 240/3
28. 12.	3,0	1,5	1,5	1,0	10 300/3
7. 1.	3,0	1,7	1,3	1,3	5 700/3
20. 1.	7,5	1,9	5,6	0,3	3 840/3

5 Wochen nach der Aufnahme bekam der Kranke ganz akut schwerste Atemstörungen und ging am selben Tage an einer Atemlähmung zugrunde, nachdem erst kurz vorher als cerebellares Symptom Nystagmus beim Blick nach der kranken Seite aufgetreten war.

Die Obduktion ergab eine streng auf die rechte Kleinhirnhemisphäre und die rechte Ponsseite beschränkte eiterige, vom Ohr ausgehende Meningitis. Außerdem fand sich in der rechten Kleinhirnhemisphäre ein etwa kirschgroßer Absceß.

Auch hier blieb der Eiweißquotient hoch (sogar über 1,0), solange lediglich eine sympathische Reaktion der Meningen vorlag. Erst als es zu einer wenn auch lokalisierten eiterigen Meningitis kam, schnellten die Albuminwerte in die Höhe, so daß der Eiweißquotient von 1,3 auf 0,3 zurückging. In diesem Falle wurde zweifellos zu lange an der Diagnose „sympathische Meningitis“ festgehalten, ohne die Ursache dieser meningitischen Reizung operativ anzugeben.

Wie wichtig die genaue Liquorkontrolle sein kann, zeigt folgender Fall:

Fall 3. Alte Otitis media. 12. 4. Radikaloperation. 8 Tage nach der Operation klagt die Patientin über Kopfschmerzen. Die Untersuchung (18. 4.) ergab eine Andeutung von meningitischen Symptomen.

Im Liquor waren Zellen und Eiweiß mäßig vermehrt (s. Tab. 36). Im Laufe der nächsten Tage nehmen die meningitischen Symptome zu, im Liquor steigen die Zellen und das Eiweiß an. Da vor allem das Albumin vermehrt ist, sinkt der Eiweißquotient von 0,58 auf 0,27 (Kultur steril). Die Patientin wird nochmals operiert: Freilegung der Sinus und der Dura in der mittleren und hinteren Schädelgrube; kein Eiter, der Sinus transversus ist bluthaltig. Am nächsten Tage wesentliche Besserung des Allgemeinbefundes. Ganz allmählich gehen die meningitischen Erscheinungen zurück und auch im Liquor sinken die Zellzahlen und Eiweißwerte. 3 Monate nach der ersten Operation kann die Patientin entlassen werden.

Die Liquorbefunde sind in folgender Tabelle zusammengestellt. Die Kulturen waren stets steril (aerob und aneraob). Mastixkurve Nr. 58.

Tabelle 36.

Nr.	Datum	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen
1348	18. 4.	3,0	1,1	1,9	0,58	42/3
	24. 4.	7,0	1,5	5,5	0,27	15 000/3
	1. 5.	3,8	1,3	2,5	0,52	620/3
	8. 6.	3,1	1,0	2,1	0,57	84/3
	2. 7.	1,9	0,8	1,1	0,73	34/3

Aus dieser Übersichtstabelle geht hervor, wie zunächst das Eiweiß nur wenig vermehrt ist, der Eiweißquotient ist relativ hoch, die Zellwerte gering. Plötzlich steigt das Albumin an, der Eiweißquotient geht

herunter, es treten massenhaft Zellen im Liquor auf. Wenn in diesem Falle auch neben der Zunahme der klinischen meningitischen Erscheinungen die enorme Zellvermehrung das alarmierendste Symptom war, so ist dem Absinken des Eiweißquotienten doch auch eine klinische Bedeutung zuzusprechen. Oft beträgt die Zellzahl schon lange vorher bei lediglich sympathischer Reizung der Meningen mehrere 1000/3, und erst der Albuminanstieg kündigt die drohende Gefahr an.

5. Meningismus bei Infektionskrankheiten.

Im Anschluß an die Befunde bei Meningitis sollen hier noch die Fälle von „meningitischer Reizung“ bei den verschiedenen Infektionskrankheiten erwähnt werden.

Regan bringt ein großes Material von pathologischen Befunden bei Infektionskrankheiten („Meningeal State“). Neben Zellvermehrung und gelegentlicher Druckerhöhung fand er Albumin- und Globulinvermehrung (die er aber nicht quantitativ erfaßte) bei Scharlach, Masern, Mumps, Diphtherie, Pertussis, Influenza, Erysipel, Pneumonie, Typhus (vgl. auch *Eskuchen*). Wir verfügen über ein Material von 17 Fällen, bei denen im Verlauf einer Infektionskrankheit leichte meningitische Symptome auftreten, ohne daß es zu einer ausgesprochenen Meningitis gekommen wäre. Auf die einzelnen Krankheitsbilder verteilen sich die Fälle wie folgt:

Pneumonie	5 Fälle
Grippe	1 Fall
Scharlach	3 Fälle
Sepsis	4 „
Endokarditis	1 Fall
Typhus	2 Fälle
Polyarthritis	1 Fall

Die Resultate der Liquoruntersuchung in diesen Fällen ergeben sich aus folgender Tabelle. Die Liquorkulturen waren stets steril.

Tabelle 37.

	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen
Durchschnittswerte	1,5	0,3	1,2	0,25	
Maximalwerte	2,5	0,7	2,1	0,7	56/3
Minimalwerte	1,1	0,2	0,9	0,1	0/3

Nur in 5 von den 17 Fällen fanden sich normale Eiweißwerte, in der Regel war das Gesamteiweiß vermehrt, wobei das Albumin stärker beteiligt war als das Globulin (niedriger Eiweißquotient), die Zellen waren nur in 7 Fällen leicht vermehrt, auch die Mastixkurve zeigte in 7 Fällen eine ganz leichte Zacke.

Die verschiedenen Veränderungen im Liquor brauchen auch hier mit einander nicht übereinzustimmen, so hatte z. B. der eine Grippefall

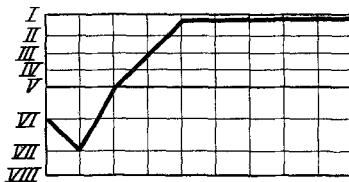


Abb. 43. Kurve 59.

normale Eiweißwerte, 14/3 Zellen und die tiefste bei diesen Fällen beobachtete Mastixzacke (Kurve 59).

6. Meningitis serosa.

Nachdem *Quincke* den Begriff der „Meningitis serosa“ geprägt hatte, wurden auch die Fälle, die wir unter dem Namen „Meningitis sympathica“ und „Meningismus bei Infektionskrankheiten“ zusammengefaßt haben, dazu gerechnet. *Schottmüller* hat schon vor Jahren versucht, mit diesem Begriff „Meningitis serosa“, der zu einem Sammeltopf für allerlei unklare Diagnosen geworden war, aufzuräumen oder wenigstens gewisse Krankheitsbilder von diesem Sammelbegriff abzutrennen. Trotzdem spielt die Meningitis serosa in der Klinik noch eine große Rolle, vielfach allerdings nur als Verlegenheitsdiagnose bei unklaren Krankheitsbildern. Isolierte Druckerhöhung im Liquor, Zell- oder Eiweißvermehrung werden als *Characteristica* angegeben. Außer sympathischen Reizzuständen der Meningen werden posttraumatische Zustände, die verschiedenen Formen des dauernden und rezidivierenden Hydrocephalus, aseptische Meningitiden verschiedenster Genese, also vollkommen heterogene Krankheitsbilder dazu gerechnet, wobei sich der Kliniker über das anatomische Substrat der diagnostizierten „Meningitis serosa“ oft gar keine Vorstellung macht. Wir würden daher empfehlen, den Begriff der „Meningitis serosa“, der so wie er jetzt in der Klinik gebraucht wird, nur irreführend ist, vorläufig ganz fallen zu lassen und ihn in den einzelnen Fällen durch die entsprechenden präziseren Bezeichnungen zu ersetzen.

Ein Beispiel einer derartigen „unklaren Meningitis“ sei hier noch angeführt: Ein bis dahin gesunder Mann erkrankt ohne erkennbare Ursache plötzlich an

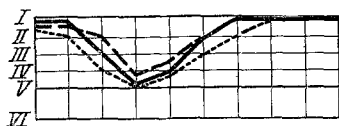


Abb. 44. Kurve 60.

— 6. 10., --- 10. 10., 22. 10.

Befund. Augen o. B. Ohren und Nebenhöhlen o. B. Röntgenbild o. B.

Der Liquorbefund war folgender:

starken Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, Unsicherheit beim Gehen. Vom behandelnden Arzt wird er berechtigterweise mit der Diagnose „Verdacht auf Tumor cerebri“ eingewiesen. Die klinische Untersuchung ergibt leichte Nackensteifigkeit, Kernig, starkes Taumeln beim Gehen (nach Art der cerebellaren Ataxie). Sonst kein krankhafter

Tabelle 38.

Nr.	Dat.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen		
1893	6. 10.	2,2	1,1	1,1	1,0	612/3	} Mastix Nr. 60	} Kultur steril Tbc. Ø
1906	10. 10.	2,0	0,5	1,5	0,33	2400/3		
1935	22. 10.	2,1	1,0	1,1	0,91	220/3		

Im Laufe von 3 Wochen hatte der Patient sich vollkommen erholt und konnte entlassen werden. Seit 8 Monaten steht er jetzt in unserer ambulanten Beobachtung; er geht seinem Beruf nach und fühlt sich vollkommen gesund.

Rückblickend läßt sich nun soviel sagen, daß es sich um einen ätiologisch nicht geklärten entzündlichen Reizzustand der Meningen gehandelt hat.

7. Insolatio.

Im Anschluß an die Erörterungen über Meningitis serosa sollen hier noch 3 Fälle von Sonnenstich erwähnt werden. Die nach Hitzeeinwirkung beobachteten Reizzustände der Meningen, die in der Regel mit intrakranieller Druckerhöhung einhergehen, fallen meist auch in den diagnostischen Sammeltopf der „Meningitis serosa“. In unseren Fällen handelt es sich nicht um frische Fälle von Hitzschlag. Die Patienten kamen erst mehrere Monate, nachdem sie den „Hitzschlag“ erlitten hatten, wegen dauernder Kopfschmerzen in unsere Behandlung. Der erste Fall zeigte völlig normale Verhältnisse im Liquor, Fall 2 hatte noch eine leichte Zellvermehrung; die Eiweißwerte stehen an der oberen Grenze des Normalen. Bei Fall 3 ist das Eiweiß ganz gering vermehrt. Die Mastixkurve war in allen 3 Fällen normal.

Tabelle 39.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen
1960 P	1,0	0,3	0,7	0,43	1/3
1763 H	1,2	0,3	0,9	0,33	16/3
1745 G	1,3	0,4	0,9	0,44	0/3

Daß Eiweißvermehrung bei Hitzschlag vorkommen kann, ist lange bekannt (*Eskuchen*). Unser kleines Material ist nicht geeignet, etwas Neues beizutragen. Es soll daher nur kasuistisch mitgeteilt sein.

Akute Infektionen des Nervensystems.

Über unsere Befunde bei akuten Infektionen des Nervensystems habe ich bereits in der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Würzburg (1929)

berichtet. Unsere damaligen Ausführungen haben durch eine Reihe weiterer Erfahrungen ihre Bestätigung gefunden.

Ich behalte hier im wesentlichen meine damalige Einteilung bei und habe nur, da das Material inzwischen nicht unerheblich angewachsen ist, die Fälle von Ischias bzw. „Neuritis lumbalis“ von der Polyneuritis abgetrennt.

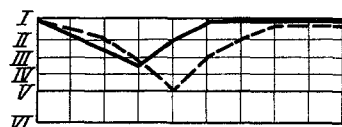


Abb. 45.
— Kurve 61, --- Kurve 62.

Neben der seit langem bekannten Pleocytose (*Brown und Dujardin*) findet sich beim Herpes zoster fast regelmäßig eine gewisse Eiweißvermehrung. Wir verfügen zur Zeit über genaue Eiweißuntersuchungen bei 5 Fällen von Herpes zoster, die in folgender Tabelle einzeln angeführt sind:

Tabelle 40.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastix	Zeit nach dem Krankheitsbeg.
1) 800 S	1,8	0,4	1,4	0,29	42/3	Kurve 61	5 Wochen
2) 1716 K	2,8	0,9	1,9	0,47	163/3	„ 62	5 Tage
3) 220 S	1,8	0,6	1,2	0,5	220/3	Normal	7 Tage
4) 1220 W	1,8	0,3	1,5	0,2	7/3	„	1 Jahr
5) 1677 W	1,1	0,2	0,9	0,22	108/3	„	5 Tage
1751 W	1,0	0,3	0,7	0,42	48/3	„	4 Wochen

Nur im letzten Fall, bei dem der Liquor 2mal untersucht worden ist, haben wir normale Eiweißwerte trotz Zellvermehrung (das zweite Mal ist lediglich der Eiweißquotient etwas hoch). Sonst läßt sich sagen, daß das Eiweiß stets vermehrt ist, wobei der Eiweißquotient relativ niedrig bleibt, jedenfalls beträgt er nicht über 0,5. Wenn auch im Gegensatz zu den anderen akuten Infektionen des Nervensystems die Pleocytose recht lange anzuhalten pflegt (*Eskuchen, Greenfeld und Carmichael*, vgl. auch unseren Fall 5), so können die Eiweißwerte doch noch lange erhöht bleiben, wenn die Zellzahl schon zur Norm zurückgekehrt ist. Unser Fall 4 hatte noch 1 Jahr nach einem schweren Herpes zoster im linken oberen Trigeminasast erhöhte Eiweißwerte. Ob die Eiweißvermehrung im Liquor und die sehr heftigen Neuralgien im V₁, an denen der Patient litt, auf dieselbe Noxe (Narbenbildung nach der akuten Entzündung?) zurückzuführen ist, mag dahingestellt bleiben.

2. Herpes simplex.

Meningitische Erscheinungen mit hochgradigen Liquorveränderungen (Pleocytose) bei Herpes simplex des Gesichts hat unter anderen *Pette* beschrieben. In einem Fall von ausgedehntem Herpes simplex am

Halse (ohne sonstige organische Krankheitserscheinungen) fanden wir normale Werte (Mastixkurve normal).

Tabelle 41.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen
2084 S	0,9	0,1	0,8	0,12	0/3

3. Poliomyelitis anterior acuta.

Bei der Poliomyelitis sehen wir in den ersten Stadien bekanntlich eine sehr starke Pleocytose, die jedoch in der Regel rasch (in wenigen Tagen) abzuklingen pflegt. Die Eiweißvermehrung, die gleichzeitig mit der Pleocytose auftritt, hält wesentlich länger an und klingt erst in einigen Wochen ganz allmählich ab (*Regan*).

Auch wir fanden bei der epidemischen Kinderlähmung entsprechend den hohen Zellzahlen im akuten Stadium auch erhöhte Eiweißwerte. Wir verfügen zur Zeit über 6 akute Fälle. Bei unseren Tierversuchen war eine Bestimmung der Eiweißrelation bei der geringen Menge des jeweils zur Verfügung stehenden Liquormaterials nicht möglich. Wir mußten uns bei den Tierversuchen auf die Zellzählung beschränken, die Ergebnisse sind im oben erwähnten Referat niedergelegt¹.

Die Resultate bei den 6 menschlichen Liquores waren folgende:

Tabelle 42.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastix- kurve	Zeit nach dem Krankheitsbeg.
1) 2032 L	1,3	0,5	0,8	0,62	152/3	63	2 Tage
2) 655 B	1,0	0,2	0,8	0,25	20/3	64	5 Tage
3) 654 B	1,8	0,2	1,6	0,12	50/3	65	5 Tage
4) 591 R	2,3	1,0	1,3	0,77	20/3	66	6 Tage
5) 106 A	4,5	1,5	3,0	0,5	640/3	67	2 Tage
6) 1889 M	5,8	2,0	3,8	0,53	56/3	68	4 Tage

Fall 1, 2 und 3 waren leichte (fast „ambulante“) Fälle, die schon nach wenigen Tagen klinisch keine Erscheinungen mehr boten. Fall 4 war über das akuteste Stadium schon hinweg, als er zu uns in die Klinik kam. Fall 5 war ein ganz akut unter dem Bilde der aufsteigenden *Landry*-schen Paralyse verlaufender Fall, der 40 Stunden nach dem Auftreten der ersten klinischen Erscheinungen an einer Atemlähmung zugrunde ging. Fall 6, der die höchsten Eiweißwerte hatte, bot klinisch neben einer schlaffen Paraplegie beider Beine anfangs auch leichte meningitische

¹ Vgl. auch das Referat von *Demme* auf der Tagung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte, Dresden 1930.

Erscheinungen. Fall 1, 2 und 3 heilten restlos aus, Fall 4 und 6 behielten atrophische Paresen in den Beinen. Der einzige Fall, der zur Autopsie kam, war Fall 5. Histologisch fanden sich die schwersten

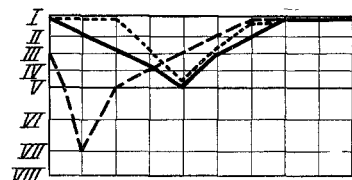


Abb. 46. — Kurve 63, --- Kurve 64, Kurve 65.

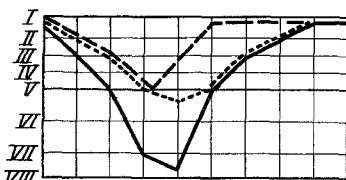


Abb. 47. — Kurve 66, --- Kurve 67, Kurve 68.

charakteristischen Veränderungen im Parenchym, vornehmlich in der grauen Substanz des Rückenmarks und der Medulla oblongata; außerdem aber sehr starke meningeale Infiltrate. Trotzdem glauben wir auf Grund unseres großen tierexperimentellen Materials die Liquorveränderungen bei Poliomyelitis nicht allein der meningealen Beteiligung an dem krankhaften Prozeß zur Last legen zu dürfen, offenbar handelt es sich da um viel komplexere Vorgänge, die wir im einzelnen heute noch nicht übersehen können.

4. Polyneuritis.

Lange bekannt sind Liquorveränderungen bei den Fällen von Polyneuritis, für die wir eine entzündliche Genese (in weitestem Sinne) annehmen müssen: sowohl bei den Fällen von Polyneuritis nach Infektionskrankheiten (insbesondere bei den postdiphtherischen Polyneuritiden als auch bei jenen „rheumatischen“ oder „idiopathischen“ Polyneuritiden, deren Ursache wir noch nicht kennen. *Feer* hat bereits 1910 über Liquorbefunde bei Polyneuritis vorgetragen. Wir bringen zunächst die Ergebnisse unserer eigenen Liquoruntersuchungen bei Polyneuritis:

Tabelle 43.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastix-Kurve	Zeit nach dem Krankheitsbeginn
1) 573 K	2,6	0,5	2,1	0,24	6/3	69	6 Monate
2) 812 St	2,5	0,3	2,2	0,17	10/3	70	4 Tage
3) 1544 D	4,6	0,7	3,9	0,18	5/3	71	4 Wochen
4) 1583 Z	3,0	0,8	2,2	0,36	4/3	72	6 Monate
5) 57 H	1,7	0,5	1,2	0,41	3/3	normal	8 Tage

Klinisch verliefen alle diese Fälle unter dem Bilde mehr oder weniger akut aufsteigender schlaffer Lähmungen. Einen ganz akuten *Landry*-artigen Verlauf zeige nur Fall 5, der am 12. Krankheitstage an einer Atemlähmung ad exitum kam. Autopsisch fanden sich in diesem Fall

sehr spärliche über das ganze Zentralnervensystem verstreute kleinste Infiltrate, die jedoch vornehmlich in den Spinalganglien lokalisiert waren (*Pette, Margulis, Marinesco* und *Draganescu*).

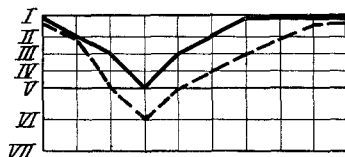


Abb. 48. — Kurve 69, --- Kurve 70.

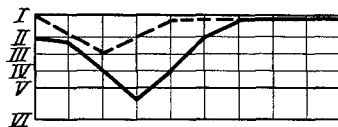


Abb. 49. — Kurve 71, --- Kurve 72.

Die anderen 4 Fälle zeigten den typischen Verlauf der Polyneuritis, d. h. sie führten nach mehrmonatlicher Krankheitsdauer klinisch zu einer völligen Restitutio ad integrum. Wir sehen in allen diesen Fällen eine ausgesprochene Eiweißvermehrung bei niedrigen Eiweißquotienten. Im Gegensatz zu der deutlichen Eiweißvermehrung steht die geringe Zellzahl. Nur bei dem im frühesten Krankheitsstadium punktierten Fall 2 fand sich eine ganz geringe Zellvermehrung (10/3 Zellen).

Einen abweichenden Liquorbefund fanden wir nur in folgendem Falle, der sonst auch das Bild einer schweren Polyneuritis „idiopathica“ bot und zur Zeit bereits als fast geheilt angesehen werden kann (Punktion am 5. Krankheitstage).

Tabelle 44.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastix-kurve
826 B	10,0	3,4	6,6	0,51	33/3	73

Unsere Befunde sind ein weiterer Beweis dafür, daß es sich bei der Polyneuritis „rheumatica“ nicht um eine Erkrankung der peripheren Nerven oder jedenfalls nicht um eine Erkrankung der peripheren Nerven allein handelt, sondern daß der Prozeß sich wenigstens zum Teil intradural an den Wurzeln, vielleicht auch im Rückenmark selbst abspielt. *Walter* konnte in einem seiner Fälle auch anatomisch entzündliche, Veränderungen im Rückenmark feststellen, ferner sprechen die spärlichen bisher bekannten anatomischen Befunde bei *Landryscher* Paralyse in diesem Sinne.

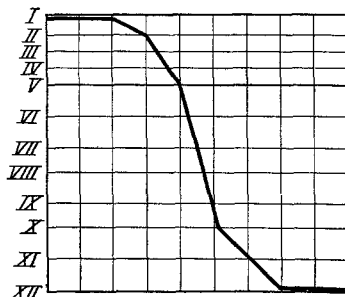


Abb. 50. Kurve 73.

5. „Periphere“ Neuritiden.

Auch bei Mononeuritiden und Plexusneuritiden haben wir in letzter Zeit den Liquor systematisch untersucht. Während bei traumatischen Läsionen und Drucklähmungen verschiedenster Art der Liquor stets normal war, fanden wir mit großer Regelmäßigkeit Liquorveränderungen, wenn eine traumatische Genese der Neuritis nicht nachgewiesen werden konnte und eine „Erkältungs- oder „rheumatische“ Neuritis angenommen wurde. Fälle von Neuritis, bei denen außerdem anamnestisch oder serologisch eine Lues vorlag, lassen wir hier unberücksichtigt, da eine Entscheidung darüber, ob die Liquorveränderungen in solchen Fällen durch die Lues oder den akuten entzündlichen Prozeß verursacht sind, zur Zeit nicht möglich ist.

Über Liquorveränderungen bei *Ischias* hat *Heinze* in einer ausführlichen Arbeit berichtet. Er fand regelmäßig eine Vermehrung des Gesamteiweißes (getrennte Globuline und Albuminbestimmungen wurden nicht vorgenommen). Wir verfügen zur Zeit über ein Material von 15 Fällen, teils handelt es sich um typische Ischias, teils um Neuritiden des Plexus lumbalis (Fälle von „symptomatischer“ Ischias bei Beckentumoren usw. sind hier nicht berücksichtigt). Im allgemeinen konnten wir die Ergebnisse von *Heinze* bestätigen, nur daß wir in einer Reihe von Fällen außer der Eiweißvermehrung auch eine geringe Pleocytose fanden.

Tabelle 45.

Nr.	Ges. Eiw. (1,0)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	Zellen	Mastix- kurve
1) 574 R	1,4	0,2	1,2	0,17	5/3	normal
2) 795 H	1,2	0,3	0,9	0,33	12/3	74
3) 968 L	1,1	0,3	0,8	0,38	9/3	75
4) 1504 H	2,1	0,5	1,6	0,31	11/3	76
5) 1623 Sch	2,6	0,3	2,3	0,13	0/3	77
6) 1726 W	1,4	0,3	1,1	0,27	7/3	normal
7) 1735 K	1,3	0,2	1,1	0,18	0/3	
8) 1797 B	2,0	0,4	1,6	0,25	8/3	
9) 1845 N	1,7	0,2	1,5	0,13	6/3	
10) 2097 B	1,9	0,7	1,2	0,58	12/3	
11) 15 K	1,8	0,7	1,1	0,64	11/3	
12) 16 K	1,4	0,2	1,2	0,17	9/3	
13) 18 T	1,7	0,7	1,0	0,7	5/3	
14) 234 F	1,5	0,4	1,1	0,36	0/3	
15) 1523 W	4,3	1,2	3,1	0,37	9/3	78
1. 7.						
11. 10.						
	3,0	0,9	2,1	0,41	3/3	

Abgesehen von 3 Fällen, in denen die Werte an der oberen Grenze des Normalen stehen, sehen wir regelmäßig eine Vermehrung des Gesamteiweißes, die in der Hauptsache auf eine Albuminvermehrung zurückzuführen ist, daher ist der Eiweißquotient relativ niedrig. Die Berechnung der Durchschnittswerte ergab:

Tabelle 46.

Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.
2,0	0,5	1,5	0,33

Die Mastixkurve ist in den meisten Fällen normal; 5mal fanden sich leichte Trübungen, nur in einem Fall (2) eine sicher ins Pathologische

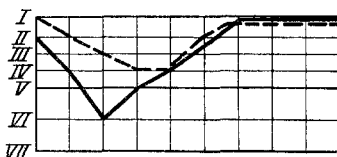
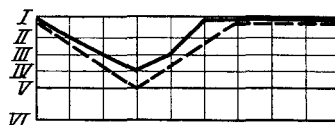


Abb. 51. — Kurve 74, --- Kurve 75.


Abb. 52.
— Kurve 76, --- Kurve 77.

Abb. 53.
Kurve 78. — 1. 7., --- 11. 10.

gehende Zacke (Kurve 74). Auffallend ist es, daß Fall 3, der die niedrigsten Eiweißwerte hatte, auch eine leichte Trübung im 4. und 5. Gläschen aufwies, während andere Fälle mit weit höheren Eiweißwerten normale Kurven zeigten. Offenbar spielt auch hier die Art der Eiweißkörper eine besondere Rolle.

Heinze glaubt aus seinen Beobachtungen (Eiweißvermehrung bei normalem Zellgehalt) folgern zu können, daß es sich bei der Neuritis ischiadica um ähnliche Vorgänge wie bei der Rückenmarkskompression handelt. Dieselbe Ansicht vertritt Queckenstedt bezüglich der Polyneuritis: die Liquorveränderungen werden nicht als Folgen einer Entzündung angesehen, sondern auf toxisch bedingte Zirkulationsstörungen mit begleitendem Ödem zurückgeführt. Dagegen sieht F. K. Walter, der sich auf Beobachtungen bei postdiphtherischer Polyneuritis stützt, die Eiweißvermehrung als Folge eines echten Entzündungsprozesses an. Er fand in einem Teil seiner Fälle auch eine Pleocytose, doch glaubt er auch im Fehlen einer Zellvermehrung noch keinen Gegenbeweis für die Ansicht sehen zu müssen, daß circumscribte, entzündliche Infiltrate an einzelnen Stellen der Wurzeln bzw. des Rückenmarks bestehen.

Wie ich bereits in meinem Vortrag in Würzburg ausführte, schließen wir uns der Anschauung von Walter an, denn in einem großen Teil unserer Fälle fanden wir Zellwerte, die an der oberen Grenze des Normalen standen oder bereits als pathologisch anzusprechen waren. Vieles spricht

unseres Erachtens dafür, daß im Beginn der Erkrankung eine stärkere Pleocytose besteht, die jedoch sehr flüchtiger Natur sein kann und oft schon abgeklungen ist, wenn die Kranken in klinische Behandlung kommen.

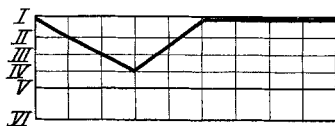


Abb. 54. Kurve 79.

Ein Fall von typischer „peripherer“, nach Erkältung entstandener Facialislähmung, den wir bereits wenige Tage nach dem Auftreten der Lähmung punktieren konnten, spricht in diesem Sinne.

Tabelle 47.

Nr.	Ges. Eiw. (1,0)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	Zellen	Mastix- kurve
1714 B	2,3	0,8	1,5	0,53	236/3	79

Zwei andere Fälle von Facialislähmung, die erst längere Zeit nach dem Beginn der Erkrankung in unsere Behandlung kamen, zeigten die Eiweißvermehrung bei normalem Zellgehalt.

Tabelle 48.

Nr.	Ges. Eiw. (1,0)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	Zellen	Mastix
1) 1883 T.	1,6	0,2	1,4	0,14	5/3	} normal
2) 198 F.	2,5	0,5	2,0	0,25	7/3	

Auf Grund dieser Befunde scheint es fraglich, ob es sich bei der „peripheren“ Facialislähmung überhaupt um eine Erkrankung des peripheren Nerven handelt oder ob in diesen Fällen nicht vielmehr eine Kernschädigung vorliegt. Da autoptische Befunde kaum zu erlangen sind, wird man hier vorläufig über hypothetische Erörterungen nicht hinauskommen.

Auch ein Fall von „rheumatischer“ Plexusneuritis (1) und ein Fall von „Brachialgie“ (2) zeigten Eiweißvermehrung.

Tabelle 49.

Nr.	Ges. Eiw. (1,0)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	Zellen	Mastix
1) 17 Sch.	1,6	0,4	1,2	0,33	2/3	} normal
2) 1008 N.	1,3	0,3	1,0	0,3	1/3	

Zum Schluß sei hier noch ein Fall von Peroneusparesse angeführt, für den sich außer einer Erkältung keine Ursache nachweisen ließ und der klinisch einen durchaus günstigen Verlauf zeigte.

Tabelle 50.

Nr.	Ges. Eiw. (1,0)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	Zelle	Mastix- kurve
1532	2,7	0,6	2,1	0,28	9/3	80

Pette hat die Plexusneuritis und Brachialgie dem Zoster an die Seite gestellt und damit diese Krankheitsbilder als zentral bedingt aufgefaßt.

Unsere Liquorbefunde sprechen ganz in diesem Sinne, da derartige Veränderungen bei rein peripher lokalisierten Prozessen kaum denkbar sein dürften.

Unser letztes Beispiel der Peroneuslähmung zeigt, wie auch hier der krankhafte Prozeß, der sich in der Hauptsache

vielleicht im peripheren Nerven abspielt, zum mindesten jedoch bis in die intradural gelegenen Wurzelabschnitte hinaufreicht. Auch hier gilt bezüglich der Lokalisation des Prozesses das oben für die Facialislähmung Gesagte.

Faßt man die Ergebnisse bei den Polyneuritiden und Neuritiden zusammen, so läßt sich sagen, daß sich fast stets eine Eiweißvermehrung findet; in der Hauptsache ist es eine Vermehrung des Albumins, der Eiweißquotient ist daher niedrig. Die Zellen sind im ersten Beginn der Erkrankung vermehrt, doch schwindet die Pleocytose sehr rasch.

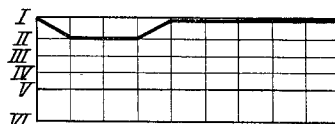


Abb. 55. Kurve 80.

Alkoholneuritis.

Im Gegensatz zu diesen Befunden ergaben die Liquoruntersuchungen bei Alkoholpolyneuritis stets normale Werte.

Tabelle 51.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastix
1) 90 B	1,0	0,3	0,7	0,62	0/3	} normal
2) 887 B	1,0	0,2	0,8	0,25	4/3	
3) 1253 S	1,0	0,2	0,8	0,25	2/3	
4) 1756 H	1,1	0,3	0,8	0,37	2/3	

Levinson berichtet über eine geringe Albuminvermehrung in einem Fall von Alkoholneuritis.

Wenn aus dem negativen Liquorbefund ein Rückschluß auf die Lokalisation des Prozesses auch nicht ohne weiteres gezogen werden darf, so läßt sich doch sagen, daß unsere Befunde in dem Sinne sprechen, daß es sich bei den toxischen Alkoholneuritiden im Gegensatz zu den „rheumatischen“ Neuritiden, für die wir eine entzündliche Genese annehmen, um toxische Schädigungen der *peripheren* Nerven selbst handelt. Jedenfalls fand sich bei den Alkoholneuritiden nichts, was im Sinne einer mehr zentralen Lokalisation zu deuten wäre.

6. Encephalomyelitis disseminata.

Auch für die akute dissiminierte Encephalomyelitis konnten wir unser Material um einige Fälle erweitern:

Tabelle 52.

Nr.	Ges. Eiw. (1,0)	Glob. (0,21)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	Zellen	Mastix- kurve
1) 567 K	1,7	0,8	0,9	0,89	78/3	81
2) 733 R	3,3	1,2	2,1	0,57	364/3	82
3) 955 L	1,8	0,8	1,0	0,8	35/3	83
4) 8 W	1,4	0,6	0,8	0,75	13/3	normal
5) 228 T	1,3	0,5	0,8	0,62	540/3	84
6) 2020 Z	1,3	0,5	0,8	0,62	4/3	85
7) 1966 R	3,5	1,7	1,8	0,94	16/3	86
8) 1693 K	1. 8.	2,1	1,7	0,24	240/3	87
	3. 8.	2,8	2,0	0,4	764/3	

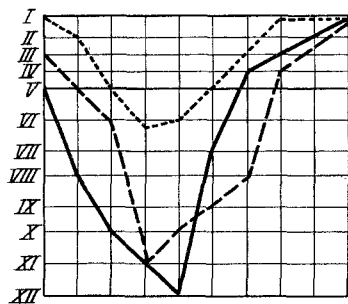


Abb. 56. — Kurve 81, --- Kurve 82, Kurve 83.

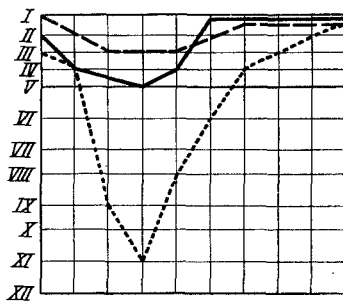


Abb. 57. — Kurve 84, --- Kurve 85, Kurve 86.

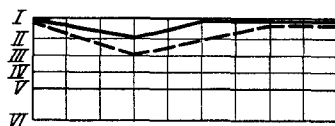


Abb. 58. Kurve 87.

Zusammenfassende Darstellungen über Liquorbefunde bei der akuten disseminierten Encephalomyelitis finden sich in der Literatur noch kaum, es sei daher auf die Einzeldarstellungen verwiesen (Lit. bei Pette).

Abgesehen vom letzten Fall 8 sehen wir hier im Gegensatz zu den anderen akuten Infektionen des Nervensystems einen relativ hohen Eiweißquotienten: der Albumingehalt ist in einem Teil der Fälle normal, das Globulin ist verhältnismäßig stark vermehrt. Die Mastixkurve zeigt in der Regel einen recht tiefen Ausfall, die Zellen sind erheblich vermehrt.

Fall 8 nimmt insofern eine besondere Stellung ein, als er bereits im allerersten Krankheitsstadium punktiert werden konnte. Klinisch bot dieser Fall deutliche meningitische Zeichen. Im Laufe weniger Tage traten bulbäre Symptome auf (Hirnnervenlähmungen, spastische Zeichen) und nach 6 Tagen erlag der Patient bereits einer Atemlähmung. Anatomisch fand sich eine ganz akute herdförmige Encephalomyelitis mit starker meningealer Beteiligung¹. Auf diese meningeale Beteiligung führen wir den niedrigen Eiweißquotienten in diesem Falle zurück. Der Eiweißquotient zeigt jedoch nach 3 Tagen auch schon eine Tendenz zum Ansteigen (von 0,24 auf 0,4).

Anschließend seien hier noch 2 Fälle von isolierter Augenmuskellähmung und ein Fall von Neuritis optica erwähnt, die mit aller Vorsicht vielleicht doch dem Gebiete der disseminierten Encephalomyelitis zuzurechnen sind.

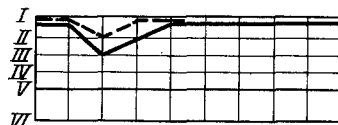


Abb. 59.

— Kurve 88, --- Kurve 89.

Tabelle 53.

Nr.	Diagnose	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastix Kurve
199 C	VI-Parese	2,7	0,8	1,9	0,42	11/3	88
214 H	IV-Parese	1,8	0,8	1,0	0,8	5/3	89
355 F	Neuritis optici	1,8	0,6	1,2	0,5	14/3	normal

7. Encephalitis nach Infektionskrankheiten.

Der Einteilung von Pette folgend, erwähne ich hier bei den Erkrankungen vornehmlich der weißen Substanz noch einen Fall von *Encephalitis post vaccinationem* und einen Fall von *Encephalitis* nach Masern. Beide zeigten normale Eiweißwerte und normale Mastixkurven (0/3 Zellen). Die kasuistischen Angaben in der Literatur über Liquorbefunde

¹ Eine genaue klinische und anatomische Bearbeitung dieses Falles durch den Verfasser befindet sich in Vorbereitung (Z. Neur. 128, 5.).

bei diesen Encephalitiden nach Infektionskrankheiten sind sehr verschieden. (Ausführliche Kasuistik und Literatur bei *Eckstein*). Offenbar hängen die Befunde so weitgehend von der Akuität und Hauptlokalisation des Prozesses ab, daß eine einheitliche Darstellung zur Zeit noch nicht möglich ist.

Ähnlich lauten die Berichte über Liquorbefunde bei Encephalomyelitis nach Masern. *Lust* fand bei einem Teil seiner Fälle eine geringe Pleocytose und Eiweißvermehrung, während andere Fälle einen normalen Befund zeigten.

8. *Encephalitis epidemica*.

Über Liquorbefunde bei Encephalitis epidemica liegen uns keine eigenen Beobachtungen vor, da wir abgesehen von 3 klinisch sehr fraglichen Fällen in den letzten Jahren keine Fälle von akuter Encephalitis gesehen haben. Über unsere Befunde bei postencephalitischen Zuständen soll weiter unten berichtet werden. Wir wollen aber am Kapitel der Liquorveränderungen bei der Encephalitis epidemica nicht vorübergehen, ohne auf die eingehende Arbeit von *Eskuchen* wenigstens kurz hinzuweisen. Neben der praktisch-diagnostisch wichtigen, fast regelmäßig beobachteten Zuckervermehrung (*Netter* und *Dopter*) dürften an dieser Stelle besonders die Zell- und Eiweißbefunde interessieren. In den akuten Fällen fand sich meist regelmäßig eine gewisse Pleocytose. Das Eiweiß wurde nicht quantitativ untersucht, es wurden nur die qualitativen Globulinreaktionen angeführt. Dabei konnte *Eskuchen* die schon von *Benard* gemachte Beobachtung bestätigen, daß vielfach ein Mißverhältnis zwischen Pleocytose und Eiweißgehalt bestand (cytoglobulinische Dissoziation), und zwar in dem Sinne, daß einer erheblichen Pleocytose oft eine geringe Eiweißvermehrung entsprach, also ein umgekehrtes Verhalten wie bei dem Kompressionssyndrom (*Nonne*, *Froin*). Die französischen Autoren fanden in vielen Fällen sogar eine Eiweißverminderung (*Bénard*, *Bourges* u. a.). Gerade in diesen Fällen dürfte die getrennte Albumin- und Globulinbestimmung von besonderem Interesse sein. *Neel* bezeichnet ein „Globulinübergewicht“ als große Seltenheit.

Über pathologische Befunde bei *Lyssa* (Goldsolkurve, Pleocytose, Globulinvermehrung) berichten *Federoff* und *Loewenberg* (zit. nach *Kroll*), während *Levinson* den Liquor bei *Rabies* als normal ansieht.

Multiple Sklerose.

Über Liquorbefunde bei multipler Sklerose hat zuletzt 1928 *Sternberg* zusammenfassend berichtet. *Sternberg* kommt nach eingehender Würdigung der gesamten Literatur, gestützt auf ein eigenes Material von 126 Fällen zu dem Schluß, daß bei der multiplen Sklerose in einem hohen Prozentsatz (etwa 90%) krankhafte Veränderungen im Liquor nachzuweisen sind. Am häufigsten war eine Globulinvermehrung (die

jedoch meist nur gering war). Fast ebenso oft fanden sich positive Ausfälle der Goldsolreaktion, von denen fast die Hälfte das Bild einer Paralysekurve boten. Auch die Zellen waren in mehr als der Hälfte der Fälle vermehrt.

Bezüglich der Eiweißuntersuchung beschränkt sich *Sternberg* jedoch lediglich auf die Phase-I-Reaktion; in der von ihm zitierten Literatur liegen zum Teil quantitative Bestimmungen vom Gesamteiweiß vor. Die Angaben über die Prozentzahl der positiven Befunde schwankt bei den einzelnen Autoren sehr stark.

Wir verfügen zur Zeit über ein Material von 50 Fällen von multipler Sklerose. Nur in 6 Fällen (= 12%) fanden wir einen ganz normalen Liquor. Die Eiweißwerte waren in 40 Fällen (= 80%) pathologisch verändert, während die Mastixkurve nur in 22 Fällen (= 44%) einen Ausfall zeigte und die Zellen sogar nur 14mal (= 28%) vermehrt waren.

Außer den 6 Fällen, in denen alle angewandten Untersuchungsmethoden normale Werte ergaben, waren die Eiweißwerte noch in 4 Fällen normal, doch fand sich bei 3 von diesen 4 Fällen eine pathologische Mastixzacke, im 4. Fall war auch die Mastixkurve normal, dagegen fand sich eine Pleocytose von 18/3 Zellen.

Da eine Aufzählung der 50 Einzelfälle nicht möglich ist, sollen hier wieder nur die Durchschnitts- sowie die Maximal- und Minimalwerte angeführt werden.

Tabelle 54.

	Ges. Eiw. (1,0)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)
Durchschnittswerte	1,66	0,51	1,15	0,44
Maximalwerte . . .	5,2	2,0	3,2	1,0
Minimalwerte . . .	0,8	0,1	0,6	0,1

Der Eiweißquotient, dessen Durchschnittswert etwas über dem normalen Höchstwert liegt (*Kafka* und *Samson* fanden ihn = 0,54) war in 26 Fällen (= 52%) höher als 0,4, er überwog demnach im allgemeinen die Globulinvermehrung, doch konnten wir auch 4mal eine isolierte Albuminvermehrung finden.

Die von *Sternberg* und anderen Autoren (*Eskuchen*) bei multipler Sklerose so oft gefundenen Paralysekurven der Goldsolreaktion konnten wir bei der Normomastixreaktion nicht beobachten. Gerade bei der multiplen Sklerose scheint die so oft betonte größere Empfindlichkeit der Goldsolreaktion besonders deutlich zu sein: 74,8% positiver Goldsolkurven von *Sternberg* stehen nur 44% positiver Mastixkurven aus unserem Material gegenüber. Nur in einem Fall von multipler Sklerose sahen wir den maximalen Ausfall der Mastixreaktion im fünften Röhrchen, sonst reichte er nicht über das vierte Röhrchen hinaus. Ähnlich wie bei

der Lues wird man auch bei der multiplen Sklerose die Ursache hierfür in der relativen Globulinvermehrung suchen (*Goebel* und *Peter*). In 16 Fällen war trotz pathologisch veränderter Eiweißrelation die Mastixkurve normal. Wie für die übrigen Liquorbefunde, so läßt sich ein einheitliches Bild bei der multiplen Sklerose auch für die Eiweißrelation nicht aufstellen. Man kann nur so viel sagen, daß in etwa 90% der Fälle die Eiweißwerte von der Norm abweichen, wobei eine relative Globulinvermehrung besonders häufig ist. Eingehendere Untersuchungen, die insbesondere an Hand des Verlaufes der Krankheit das jeweilige Krankheitsstadium (frischer Schub, Remission usw.) berücksichtigen, in dem die Punktion vorgenommen wurde, dürften aber doch geeignet sein, die Verschiedenartigkeit der Liquorbilder bei der multiplen Sklerose etwas zu klären. *Sternberg* hat bereits versucht, die Liquorbefunde mit dem Krankheitsverlauf in Beziehung zu bringen und ist zu recht interessanten Ergebnissen gekommen; weitere Untersuchungen, die insbesondere die Aktivität des einzelnen Schubes und den genauen Zeitpunkt der Liquorentnahme berücksichtigen, scheinen jedoch noch notwendig. Bei der anatomischen Vielgestaltigkeit der multiplen Sklerose, insbesondere bei der verschieden topographischen Beziehung der Herde zum Liquorsystem wird es jedoch kaum zu erwarten sein, daß sich ein einigermaßen einheitlicher Typus für den Liquorbefund bei multipler Sklerose wird aufstellen lassen.

Postencephalitische Zustände.

Auch bezüglich der Befunde bei postencephalitischen Zuständen greifen wir auf die Arbeit von *Eskuchen* zurück. Bei seinen chronischen und abgelaufenen Fällen fand *Eskuchen* zum Teil noch eine geringe Pleocytose; auch Globulinvermehrung, Hyperglykose und leichte Ausfälle der Goldsolreaktion wurden beobachtet, doch waren die Veränderungen im Durchschnitt geringer als bei den frischen Fällen. *Eskuchen* läßt auf Grund seiner Befunde die Frage offen, ob es sich hier um abgelaufene Prozesse mit Restschäden handelt oder aber um chronische Formen mit Persistenz der Virus.

Auch bei unseren Fällen von Encephalitisfolgezuständen fanden sich leichte Veränderungen in der Eiweißrelation. Meist handelt es sich dabei um eine geringe Vermehrung des Gesamteiweißes, wobei bald mehr das Globulin, bald mehr das Albumin beteiligt ist. In der Regel überwiegt jedoch die Globulinvermehrung relativ die Albuminvermehrung um ein Geringes, so daß der Eiweißquotient an der oberen Grenze des Normalen steht oder schon leicht erhöht ist. Da unser Material nicht groß ist — es umfaßt bisher 12 Fälle — soll es hier vollständig angeführt werden.

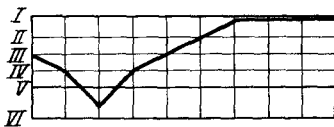


Abb. 60. Kurve 90.

Tabelle 55.

Nr.	Ges. Eiw. (0,1)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	Zellen	Mastix- kurve
1) 1351 D	0,9	0,2	0,7	0,29	0/3	} normal 90
2) 20 B	1,0	0,2	0,8	0,25	0/3	
3) 774 P	1,0	0,3	0,7	0,43	2/3	
4) 1904 R	1,0	0,3	0,7	0,43	3/3	
5) 1460 J	1,1	0,3	0,8	0,37	0/3	
6) 1525 B	1,1	0,3	0,8	0,37	0/3	
7) 318 A	1,2	0,4	0,8	0,5	0/3	} normal
8) 319 B	1,2	0,3	0,9	0,33	0/3	
9) 1016 B	1,3	0,3	1,0	0,3	2/3	
10) 627 P	1,4	0,4	1,0	0,4	1/3	
11) 67 B	2,0	0,3	1,7	0,18	2/3	
12) 313 R	2,6	0,9	1,7	0,53	4/3	

In den ersten 6 Fällen sehen wir Normalwerte, in Fall 7 und 8 ist das Gesamteiweiß an der oberen Grenze des Normalen (Fall 7 mit erhöhtem E. Q.), Fall 9—12 haben pathologische Werte (in Fall 11 findet sich eine isolierte Albuminvermehrung). Bemerkenswert ist auch hier wieder, daß Fall 3 bei völlig normalen Eiweißwerten eine pathologische Mastixkurve aufweist.

Unsere Werte stimmen mit dem Material von *Kafka* und *Samson* weitgehend überein. Mit der Schwere des Krankheitsbildes brauchen die Liquorveränderungen keineswegs parallel zu gehen.

Paralysis agitans — Chorea.

Anschließend an die Befunde bei postencephalitischen Störungen sollen hier noch die Befunde bei den Erkrankungen des striären Systems erwähnt werden. Das Material ist allerdings so klein, daß es sich lediglich um eine kasuistische Registrierung der Befunde handeln kann.

Bei echter *Paralysis agitans* haben wir seit der Einführung der Eiweißrelation in unserer Laboratoriumstechnik nur zweimal den Liquor untersucht, da in den meisten Fällen weder eine diagnostische noch eine therapeutische Indikation zur Punktion vorlag. (In der Literatur finden sich meist nur Angaben über normale Verhältnisse. *Patten* berichtet über leichte Ausfälle in den Kolloidkurven.)

Tabelle 56.

Nr.	Ges. Eiw. (1,0)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	Zellen	Mastixkurve
1) 572 A	1,9	0,2	1,7	0,12	0/3	} normal
2) 1100 B	1,3	0,4	0,9	0,33	2/3	

In beiden Fällen sehen wir pathologische Werte, im einen Fall eine isolierte Albuminvermehrung (niedriger Eiweißquotient), im zweiten Fall eine geringe Globulinvermehrung.

Auch bei *Chorea* verfügen wir nur über 2 Fälle.

Tabelle 57.

Nr.	Ges. Eiw. (1,0)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,15)	Zellen	Mastixkurve
1) 1423 Sch	1,9	0,2	1,7	0,12	3/3	} normal
2) 1858 W	0,8	0,1	0,7	0,14	0/3	

Wenn aus diesen 2 Fällen auch keinerlei Schlüsse gezogen werden sollen, so ist es doch immerhin auffallend, daß in beiden Fällen der Eiweißquotient sehr niedrig ist. Besonders bemerkenswert scheint es uns aber, daß es sich im ersten Fall mit der starken Albuminvermehrung um eine akute (infektiöse?) *Chorea* bei einem Kinde gehandelt hat, die unter Nirvanolbehandlung in kurzer Zeit wieder abklang, während im zweiten Fall mit den niedrigen Eiweißwerten eine echte chronische *Chorea* (*Huntington*) vorlag.

Zum Schluß sei hier noch ein Fall von *Little'scher Krankheit* erwähnt, bei dem die Werte für das Gesamteiweiß und Albumin sich an der oberen Grenze des Normalen bewegen (*Plaut*, *Rehm* und *Schottmüller* berichten über eine „mittelstarke Lymphocytose in einem Fall von *Little'scher Krankheit*“).

Tabelle 58.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastixkurve
1916 K	1,2	0,2	1,0	0,25	3/3	normal

Tetanus.

Über Liquorbefunde bei Tetanus liegen bisher nur sehr spärliche Berichte vor. *Eskuchen* fand in seinen Fällen keine pathologischen Veränderungen im Liquor, desgleichen *Levinson*.

Wir verfügen zur Zeit über Befunde bei 2 Fällen: im ersten Fall handelt es sich um einen Tetanus post partum, im zweiten um einen Tetanus nach Kopfverletzung. Im ersten Fall standen die Eiweißwerte an der oberen Grenze des Normalen, im zweiten Fall waren sie deutlich vermehrt, besonders das Globulin.

Tabelle 59.

Nr.	Ges. Eiw. (1,0)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	Zellen	Mastixkurve
1) 661 G	1,2	0,3	0,9	0,33	2/3	} normal
2) 210 F	2,0	0,8	1,2	0,67	6/3	

Der erste Fall wurde mit intralumbalen Antitoxininjektionen behandelt, der Liquor bot bei den wiederholten Punktionen das typische Bild einer aseptischen Meningitis, wie wir sie auch sonst nach intraspinalen Seruminjektionen sehen:

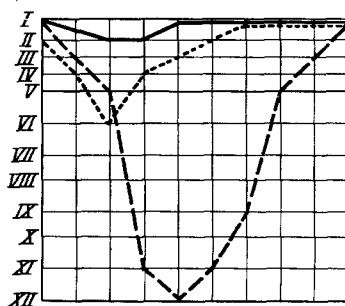


Abb. 61. Kurve 91.
— 25. 10., --- 26. 10., 30. 10.

Tabelle 60.

Datum	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastix
25. 10.	1,2	0,3	0,9	0,33	2/3	} Kurve Nr. 91
26. 10.	4,3	1,5	2,8	0,54	12000/3	
30. 10.	1,2	0,2	1,0	0,2	48/3	

Tumor cerebri.

Entsprechend der Verschiedenartigkeit der anatomischen Befunde sind auch die Liquorbefunde beim Hirntumor so verschieden, daß sie unmöglich in ein Schema zu bringen sind (*Spurling, Levinson* u. a.). Neben der Wirkung, die der Tumor als solcher auf die Liquorproduktion und Resorption ausübt, kann es vor allen Dingen auch zu einer Einwirkung auf die Liquorpassage und damit auch auf die Zusammensetzung des Liquors kommen. Außer dem anatomischen Bau des Tumors, der Art und Schnelligkeit seines Wachstums (Zerfall, Blutung usw.), außer seinen topographischen Beziehungen zu den Meningen, zum Ependym und dem Plexus wird der Eiweißgehalt des Liquors auch weitgehend von mechanischen Momenten im Innern der Schädelkapsel abhängig

sein (*Lange* u. a.). Wir verfügen zur Zeit über ein Material von Eiweißbefunden bei 60 Fällen von Hirntumor, doch war es, abgesehen von einigen Spezialfällen, noch nicht möglich, trotz genauer Bearbeitung der Krankengeschichten, der Operations- und Sektionsbefunde aus den Ergebnissen der Liquoruntersuchung Schlüsse auf den Sitz oder die Art des Tumors zu ziehen.

Die Fülle unseres Material macht es unmöglich, die Befunde im einzelnen wiederzugeben. Andererseits wäre es bei der Verschiedenartigkeit der einzelnen Fälle zwecklos und irreführend, Durchschnittswerte anzuführen. Zusammenfassend läßt sich nur sagen, daß sich bei der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle im Lumbal- bzw. Zisternenliquor pathologische Eiweißverhältnisse fanden. Das Gesamteiweiß war in der Regel vermehrt, ging jedoch nur in 2 Fällen über 5,0 und in einem weiteren Fall über 10,0 hinaus. Der Eiweißquotient war meist leicht erhöht, doch betrug er nur in 2 Fällen 1,0, höhere Werte wurden nie beobachtet. Recht oft war der Eiweißquotient auch besonders niedrig (0,1—0,2). Die Mastixkurven zeigten entsprechende Ausfälle, die Zellwerte waren normal oder mäßig erhöht.

Wenn sich diagnostisch verwertbare Rückschlüsse auf die Art und den Sitz des Tumors auch kaum ziehen ließen, so war das Ergebnis der Bestimmung der Eiweißrelation in einigen Fällen doch ein wertvoller Hinweis auf die organische Natur des Leidens, wenn sich klinisch in diesem Sinne mit Sicherheit verwertbare Krankheitssymptome noch nicht nachweisen ließen. In den meisten Fällen fand sich neben der Veränderung des Eiweißgehalts auch noch ein Ausfall der Mastixreaktion, oft auch eine leichte Pleocytose, dann bildete die Eiweißrelation jedoch eine wertvolle Ergänzung des Liquorbildes, zumal die eventuell vorhandene Pleocytose meist nur gering war. Folgende 4 Fälle boten zunächst außer dem Liquorbefund keine objektiv nachweisbaren, pathologischen Symptome, doch bestätigte das Encephalogramm bzw. der weitere Verlauf, daß es sich um einen raumbeschränkenden Prozeß handelte.

Tabelle 61.

Nr.	Ges. Eiw. (1,0)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	Zellen	Druck	Mastix- kurve
1) 1350	1,9	0,2	1,7	0,12	1/3	} normal	normal
2) 1400	1,6	0,2	1,4	0,14	12/3		
3) 1711	2,2	0,7	1,5	0,47	16/3		
4) 2155	2,3	0,4	1,9	0,21	13/3		

Eine Abgrenzung des Hirntumors gegenüber anderen organischen Erkrankungen des Nervensystems, insbesondere gegenüber der multiplen Sklerose ist auf Grund dieser Befunde jedoch kaum möglich.

Andererseits sprechen normale Eiweißreste noch keineswegs mit Sicherheit gegen einen raumbeschränkenden Prozeß. Unter unseren 60 Fällen finden sich nicht weniger als 7 mit normaler Eiweißrelation, 2 davon hatten allerdings eine leichte Zacke in der Mastixkurve.

Fall 1: Nr. 656 L. Hemiplegie, Stauungspapille. Liquordruck, Eiweißrelation Mastixkurve (2mal punktiert) normal, 2/3 bzw. 8/3 Zellen. Obduktion: Gliom in der linken Hemisphäre.

Fall 2: Nr. 1109 W. Kopfschmerzen, Unsicherheit beim Gehen. Druck normal, Eiweißrelation normal, 5/3 Zellen, Mastixkurve Nr. 92, Obduktion: Parietalhirntumor rechts.

Fall 3: Nr. 1352 M. Rechtsseitige Hemiplegie. Bewußtseinstörung. Liquordruck normal, Eiweißrelation normal, 8/3 Zellen, Mastix: Trübung (Kurve Nr. 93). Obduktion: Gliom mit frischer Blutung, die direkt an den linken Seitenventrikel heranreicht und die Wand desselben verbuchtet.

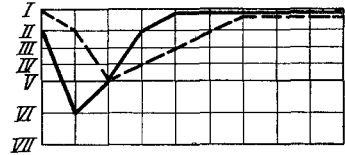


Abb. 62.

— Kurve 92, --- Kurve 93.

Fall 4: Nr. 1679 M. Cerebellare Symptome. Liquorbefund normal. Obduktion: Tumor cerebelli.

Fall 5: Nr. 1703 L. Epileptische Anfälle, Stauungspapille. Liquordruck = 360 mm. Eiweißrelation normal (2mal punktiert) 6/3 bzw. 3/3 Zellen, Mastixkurve normal. Operation: faustgroßer, von der Dura ausgehender Tumor. Dieser Fall ist besonders interessant, da er zeigt, daß ein großer von der Pachymeninx ausgehender Tumor, der das Hirn und das Ventrikelsystem stark komprimiert, noch keine mit unseren Methoden faßbare Liquorveränderung hervorzurufen braucht.

Fall 6: Nr. 1765 D. Rechtsseitige Hemiplegie mit Stauungspapille. Liquorbefund normal (2mal punktiert). Obduktion: Tumor in der linken Hemisphäre (in die Stammganglien hineinragend).

Fall 7: Nr. 2150 C. Hypophysensymptome. Liquor in jeder Beziehung normal. Röntgenbild: Sella turcica destruiert. (Ein weiterer Fall von Hypophysentumor zeigte eine Erhöhung des Gesamteiweißes auf 1,4 bei einem Eiweißquotienten von 0,4.)

Erwähnenswert ist noch ein Fall, der bei sonst normalem Liquorbefund einen sehr niedrigen Globulin- und einen etwas erhöhten Albuminwert hatte. Der Eiweißquotient war entsprechend niedrig:

Tabelle 62.

Nr.	Ges. Eiw. (1,0)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	Zellen	Mastix- kurve	Druck
1094 G	1,2	0,1	1,1	0,09	6/3	normal	normal

Dieser Fall verdient insofern noch besonderes Interesse, als hier der Liquorbefund, insbesondere die Eiweißrelation differentialdiagnostisch den letzten Ausschlag gab; es handelte sich um ein Kind, das ziemlich akut an pontinen und bulbären Symptomen erkrankt war. Ophthalmoskopisch kein krankhafter Befund. Differentialdiagnostisch kamen eine akute Encephalomyelitis im Ponsgebiet oder ein intrapontiner Tumor

in Frage. Die niedrigen Eiweißwerte sprachen gegen eine Encephalomyelitis (vgl. den Abschnitt über akute Infektionen des Nervensystems). Bei der Obduktion fand sich ein infiltrierend wachsendes intrapontines Gliom, das in das Kleinhirn und in die Pedunculi hineinragte.

Vergleichende Befunde von Lumbal-, Zisternen- und Ventrikel-

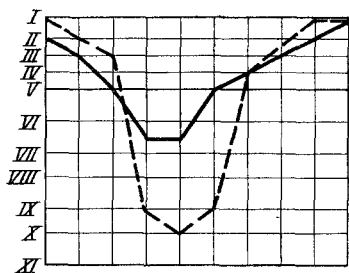


Abb. 63.
Kurve 94. — 1. 11., --- 6. 12.

liquor sind beim Hirntumor außerordentlich schwer zu deuten, insbesondere da noch so wenig Berichte über die Zusammensetzung des normalen Ventrikelliquors vorliegen (*Weigeldt, Cestan und Riser, Kafka, Fremont-Smith*). Zudem wird der Untersucher nur selten in der Lage sein, zu gleicher Zeit Ventrikel- und Spinalliquor zu erhalten und sowohl die Lumbal- und Zisternenpunktion wie auch die Ventrikelpunktion können als solche schon durch Entlastung eine Änderung der Liquorpassage und damit der Liquorzusammensetzung

bewirken. Obgleich zwischen Lumbal- bzw. Zisternenpunktion und Ventrikelpunktion in der Regel ein längerer Zeitraum liegt (wenigstens einige Tage), so sollen unsere Fälle hier doch angeführt werden, da auf diesem nur wenig bearbeiteten Gebiet auch Einzelfälle von Wert sein können.

Fall 1: Nr. 679 E. Subcorticales Gliom im Stirnhirn. Liquorpassage frei.

Tabelle 63.

	Datum	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastix- kurve
Lumbal	1. 11.	3,2	1,1	2,1	0,52	0/3	} 94
Ventrikel	6. 12.	4,7	0,8	3,9	0,21	0/3	

Fall 2: Nr. 714 L. Kleiner Tumor am Foramen Monroi, der den III. Ventrikel gegen die Seitenventrikel abschloß. Hydrocephalus internus oclusus der Seitenventrikel.

Tabelle 64.

	Datum	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastix- kurve
Lumbal	6. 11.	2,5	0,6	1,9	0,32	2/3	} Mini- male Trübung
Ventrikel	21. 12.	0,5	0,1	0,4	0,25	2/3	
Ventrikel	28. 12.	0,7	0,2	0,5	0,4	3/3	

Fall 3: Nr. 1065 Z. Gliom im rechten Parietalhirn. Liquorpassage frei.

Tabelle 65.

	Datum	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastix- kurve
Lumbal	22. 2.	4,2	0,7	3,5	0,2	4/3	} 95
Ventrikel	22. 3.	3,0	0,6	2,4	0,25	2/3	

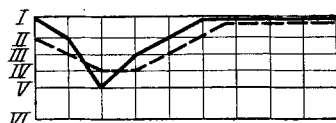


Abb. 64. Kurve 95.

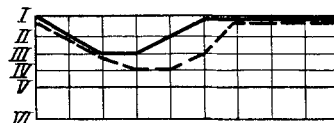


Abb. 65. Kurve 96.

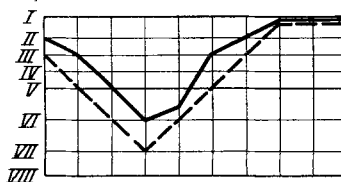


Abb. 66. Kurve 97.

Abb. 64–66. — lumbal, --- Ventrikel.

Fall 4: Nr. 1626 A. Stirnhirnmetastasen eines Magencarcinoms. Liquorpassage zwischen Ventrikelsystem und Arachnoidalraum unvollkommen.

Tabelle 66.

	Datum	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastix- kurve
Lumbal	29. 7.	2,3	0,8	1,5	0,53	5/3	} 96
Ventrikel	2. 8.	3,5	1,2	2,3	0,52	212/3	

Fall 5: Nr. 1647 H. Metastasen eines Bronchialcarcinoms im Stirnhirn und Kleinhirn. Liquorpassage zwischen Ventrikelsystem und Arachnoidalraum blockiert.

Tabelle 67.

	Datum	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastix- kurve
Lumbal	2. 8.	4,2	1,2	3,0	0,4	48/3	} 97
Ventrikel	16. 8.	1,0	0,1	0,9	0,11	12/3	

Die größten Unterschiede zwischen Lumbal- und Ventrikelliquor fanden sich naturgemäß bei Behinderung der Liquorpassage.

Als klassisches Beispiel kann folgender Fall dienen:

Ein 8jähriges Mädchen wurde wegen Kopfschmerzen und leichter Absencen in die Klinik eingeliefert. Neben allgemeinen Hirndruckerscheinungen finden sich cerebellare Symptome (Ataxie) von sehr wechselnder Intensität. Zwei Lumbalpunktionen ergeben erhöhte Eiweißwerte mit entsprechendem Ausfall der Mastixkurve. 14 Tage nach

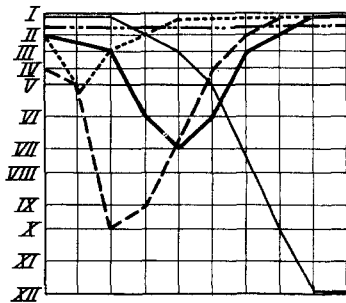


Abb. 67. Kurve 98.

— 11. 9., --- 3. 10., 9. 10.,
- · - - - 22. 10., — 11. 2.

der zweiten Punktion bekommt die Patientin einen Anfall mit tonischen Streckkrämpfen aller 4 Extremitäten, sie wird dabei cyanotisch und apnoisch. Gleich nach dem Anfall punktiert: sehr hohe Eiweißwerte mit hohem Eiweißquotient, ausgesprochene Serumzacke der Mastixkurve. In der Folgezeit wurde 2mal die Ventrikelpunktion und schließlich der Balkenstich ausgeführt. Da klinisch die Diagnose: Tumor in der hinteren Schädelgrube als gesichert angesehen werden konnte, sollte zu einer weitgehenden operativen Freilegung der

hinteren Schädelgrube geschritten werden, doch wurde das Kind vorzeitig von den Eltern aus der Klinik herausgenommen und starb dann zu Hause. Bedauerlicherweise fehlt daher der Sektionsbefund. Die Ergebnisse der wiederholten Liquoruntersuchungen sind in folgender Tabelle zusammengestellt (Mastixkurve Nr. 98).

Tabelle 68.

	Datum	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen
Lumballiquor . .	11. 9.	4,0	1,1	3,5	0,31	6/3
	3. 10.	1,8	0,4	1,4	0,29	5/3
	9. 10.	24,3	12,6	11,7	1,08	8/3
	22. 10.	1,7	0,05	1,65	0,03	0/3
Ventrikelliquor .	14. 12.	0,8	0,05	0,75	0,07	0/3
	11. 2.	0,9	0,05	0,85	0,06	0/3

Auf die Wiedergabe der Befunde bei isolierter Untersuchung des Ventrikelliquors an dieser Stelle soll verzichtet werden, da die Ergebnisse sehr verschieden waren und ohne gleichzeitige Kenntnis des Lumbal- bzw. Zisternenliquors sich irgendwelche Schlüsse nicht ziehen lassen.

Wir sehen, daß die Eiweißrelation im Liquor bei Hirntumoren wohl gewisse Hinweise geben kann, daß sie aber nur mit allergrößter Vorsicht zu bewerten ist. Einer besonderen Arbeit muß der Versuch vorbehalten bleiben, die näheren Beziehungen zwischen Tumorlokalisation und Liquorbefund zu klären. Eine solche Arbeit erfordert auch eine ganz besonders subtile und auf diesen speziellen Zweck gerichtete Sektions-

technik, bei der auch den topographischen Beziehungen des Tumors zum Liquorsystem in allen Dimensionen weitgehend Rechnung getragen werden muß.

Hirnabsceß.

Noch weniger als beim Hirntumor läßt sich ein Schema für die Liquorverhältnisse beim Hirnabsceß aufstellen (*Eskuchen, Levinson*). Im Gegenteil, beim Hirnabsceß liegen die Verhältnisse noch komplizierter, da außer denselben topographischen und mechanischen Momenten, die beim Hirntumor das Liquorbild bedingen, beim Absceß noch die entzündliche Reaktion des Gewebes hinzukommt. Es finden sich alle Übergänge vom ausgesprochen meningitischen bis zum normalen Liquor. Wie für die Pleocytose, so gilt dieses auch für die Eiweißverhältnisse, wobei jedoch Pleocytose und Eiweißwerte keineswegs parallel zu gehen brauchen, so daß es kaum berechtigt sein dürfte, wie *Kroll* es tut, von einem „Hirnabsceßsyndrom im Liquor zu sprechen.

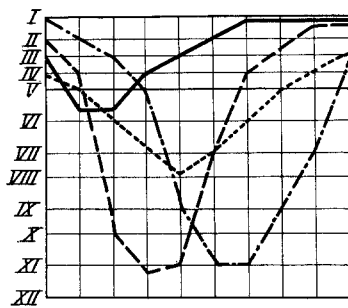


Abb. 68.

— Kurve 99, --- Kurve 100,
..... Kurve 101, -.-.- Kurve 102.

In folgender Tabelle sind 4 Fälle von Hirnabsceß zusammengestellt.

Tabelle 69.

Nr.	Ges. Eiweiß (1,0)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	Zellen	Mastixkurve	
1) 656 T	2,5	0,2	2,3	0,09	2/3	99	Vor 6 Jahren operierter otogener Schläfenlappenabsceß
2) 1496 B	3,1	1,6	1,5	1,07	120/3	100	Stirnhirnabsceß
3) 191 F	8,1	2,0	6,1	0,33	2450/3	101	Kurz vor dem Durchbruch in den Arachnoidalraum stehender Parietalhirnabsceß
4) 814 N	7,0	2,5	4,5	0,55	592/3	102	Occipitalhirnabsceß mit lokalisierter basaler Meningitis.

Wir sehen hier je nach der Lokalisation und der Akuität des entzündlichen Prozesses sehr verschiedene Bilder. Es sei an dieser Stelle auch an das über die sympathische Meningitis Gesagte erinnert. In Fall 2 lag eine derartige sympathische Meningitis vor (Stirnhirnabsceß nach perforierender Augenverletzung).

In folgendem Fall konnten wir die Veränderung des Liquorbildes im Verlauf eines Hirnabscesses im einzelnen verfolgen:

Der Patient erkrankte am Tage nach der Entfernung einer Rachenmandel an Kopfschmerzen und hohem Fieber. 3 Tage später wurde er in die hiesige Ohrenklinik eingeliefert. Neben schweren meningitischen Erscheinungen bestand eine durchgehende rechtsseitige spastische Hemiplegie und Aphasie. Im Laufe der nächsten Tage klangen die meningitischen Symptome ab und auch der Liquorbefund kehrte zur Norm zurück. Die Halbseitenlähmung und Aphasie blieben jedoch bestehen. Nach langem Zögern willigten die Eltern des Patienten in die Operation ein und es konnte ein großer Absceß im linken Temporalhirn entleert

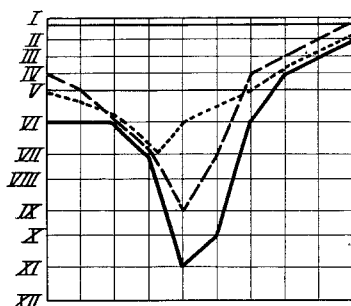


Abb. 69. Kurve 103. — 7. 1., --- 8. 1.,
----- 10. 1., —·— 15. 3.

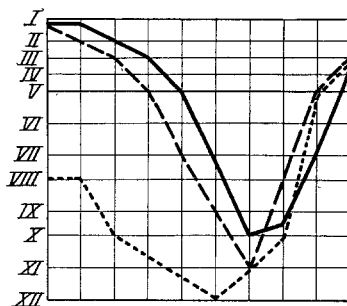


Abb. 70. Kurve 104. — 6. 4., --- 7. 4.,
----- 8. 4.

werden. Die Halbseitenstörungen und auch die Aphasie fingen an sich zurückzubilden. 3 Wochen nach der Operation bekam der Kranke erneut meningitische Erscheinungen. Die Wunde wurde wieder geöffnet und ein zweiter, hinter dem ersten liegender Absceß entleert. 2 Tage darauf erlag der Patient seiner Meningitis. Die Obduktion ergab eine schwere Streptokokkenmeningitis. Der erste Absceß war in Heilung begriffen, der zweite aber bereits in den Seitenventrikel durchgebrochen. Außerdem fand sich noch ein dritter, bei den Operationen nicht gefundener Absceß. Die wiederholt vorgenommenen Liquoruntersuchungen hatten folgende Resultate ergeben. (Von den Mastixkurven sind, um die Übersicht nicht zu stören, nur die wichtigsten wiedergegeben.)

Tabelle 70.

Datum	Ges. Eiw. (1,0)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	Zellen	Mastix- kurve	Kultur
7. 1.	4,0	2,0	2,0	1,0	11600/3	103	steril
8. 1.	4,0	1,8	2,2	0,82	8960/3		
9. 1.	4,6	2,0	2,0	1,0	1520/3		
10. 1.	1,8	0,8	1,0	0,8	228/3		
11. 1.	3,8	1,7	2,1	0,81	640/3		
15. 1.	2,3	0,9	1,4	0,64	6/3		
15. 3.	1,3	0,3	1,0	0,3	9/3	104	Strepto- coccus haemol.
18. 3.	Operation						
6. 4.	20,0	8,2	11,8	0,69	unzählbar		
7. 4.	27,0	8,0	21,0	0,38	eiterig		
8. 4.	11,0	3,0	8,0	0,38	eiterig		

Dieser Fall ist ausführlich behandelt, weil er nach unseren Erfahrungen geradezu ein Schulbeispiel dafür ist, wie ein Hirnabsceß zunächst eine sympathische Meningitis mit hohen Zellzahlen und *relativ* niedrigen Eiweißwerten bei hohem Eiweißquotient hervorruft; wie dann mit dem Abklingen der akuten Entzündungserscheinungen die Zell- und Eiweißwerte zur Norm zurückkehren und wie es schließlich mit dem Durchbruch des Abscesses in den Liquorraum zu einer diffusen Meningitis mit eiterigem Liquor, sehr hohen Eiweißwerten bei niedrigem Eiweißquotienten kommt. In nebenstehendem Schema sind die Befunde nochmals graphisch dargestellt.

Im Anschluß an die Befunde beim Hirnabsceß sei hier noch ein Fall von *Echinokokkus des Gehirns* erwähnt. Trotzdem die Cyste nur wenige Millimeter unter der Hirnrinde lag, fand sich lediglich eine Albuminvermehrung.

Tabelle 71.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastixkurve
1649 K	1,9	0,3	1,6	0,19	4/3	normal

Hydrocephalus.

In diesem Abschnitt sollen nur einige Fälle von chronischem „idiopathischem“ Hydrocephalus erwähnt werden. Wenn in der Literatur, abgesehen von der Druckerhöhung (*Ayer* u. a.) meist über normale Liquorbefunde beim Hydrocephalus berichtet wird, so war in unseren Fällen regelmäßig das Gesamteiweiß vermehrt, nur in einem Fall waren die Eiweißwerte pathologisch niedrig. Globulin und Albumin waren sehr verschieden verteilt, der Eiweißquotient dementsprechend verschieden hoch.

Tabelle 72.

Nr.	Ges. Eiw. (1,0)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	Zellen	Mastixkurve
1) 629 S	0,5	0,1	0,4	0,25	1/3	} normal
2) 1019 G	1,7	0,4	1,3	0,31	2/3	
3) 1167 W	2,0	0,3	1,7	0,18	0/3	
4) 1224 B	1,3	0,6	0,7	0,86	0/3	
5) 1738 R	1,3	0,2	1,1	0,18	0/3	
6) 1802 B	1,7	0,5	1,2	0,42	2/3	
7) 1877 M	1,3	0,5	0,8	0,62	0/3	

Fall 4 wurde encephalographiert (210 ccm Liquor abgelassen und 200 ccm Luft aufgefüllt). Das Encephalogramm zeigte einen ganz hochgradigen Hydrocephalus internus (es war noch lange nicht aller Liquor

abgelassen). Nach der Encephalographie hatte der Patient 5 Tage recht schwere meningitische Erscheinungen. Eiweiß und Zellen waren im Liquor, der unter hohem Druck stand, mäßig vermehrt.

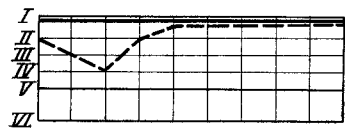


Abb. 71. Kurve 105. — vor der Encephalographie, --- nach der Encephalographie.

Tabelle 73.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastix- kurve
1)	1,3	0,6	0,7	0,86	0/3	} 105
2)	2,1	0,7	1,4	0,5	32/3	

1) = vor der Encephalographie.
2) = 2 Tage nach der Encephalographie.

Rückenmarkskompression.

Bezüglich der Kompression des Rückenmarks hat die Bestimmung der Eiweißrelation nichts prinzipiell Neues gebracht. Albumin und Globulin sind unterhalb der Kompression stark vermehrt, der Eiweißquotient zeigt kein typisches Verhalten. In einzelnen Fällen hat sich aber die Eiweißrelation als klinisch wertvolles Hilfsmittel erwiesen, da die Eiweißbestimmung oft ein feineres Reagens ist als die anderen Reaktionen. Das sehr wechselnde Verhalten des Eiweißquotienten ist aus folgender Tabelle ersichtlich.

Tabelle 74.

Nr.		Ges. Eiw. (1,0)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	Zellen	Farbe	Mastix- kurve
1 691 H	zist.	1,1	0,3	0,8	0,37	2/3	normal	} 106
	lumbal	4,0	1,0	3,0	0,33	8/3	gelb	
2 1040 O	zist.	1,1	0,4	0,7	0,57	2/3	normal	} 107
	lumbal	3,0	1,0	2,0	0,5	16/3	normal	
3 1129 B	zist.	1,1	0,3	0,8	0,37	1/3	normal	} 108
	lumbal	1,0	0,2	0,8	0,25	2/3	normal	
4 1430 K	zist.	2,0	0,3	1,7	0,18	4/3	normal	} 109
	lumbal	3,2	0,6	2,4	0,25	6/3	normal	
5 110 F	zist.	2,0	0,7	1,3	0,54	5/3	normal	} 110
	lumbal	29,3	8,3	21,0	0,39	12/3	normal	
6 117 F	zist.	2,0	0,4	1,6	0,25	3/3	normal	} 111
	lumbal	4,2	1,3	2,9	0,45	4/3	normal	
7 1582 D	zist.	0,8	0,3	0,5	0,6	20/3	normal	} 112
	lumbal	10,2	2,0	8,2	0,25	24/3	gelb	
8 105 W	zist.	1,0	0,4	0,6	0,67	0/3	normal	} 113
	lumbal	2,8	1,5	1,3	1,15	8/3	gelb	
9 178 H	zist.	1,2	0,4	0,8	0,5	5/3	normal	} 114
	lumbal	2,1	1,1	1,0	1,1	20/3	normal	

In Fall 4 lagen circumscripte, meningitische Verwachsungen vor, die operativ gelöst werden konnten. In Fall 7, der die hohen Zellwerte

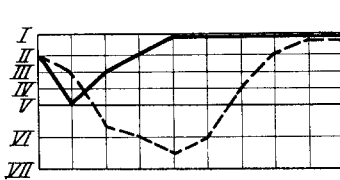


Abb. 72. Kurve 106.

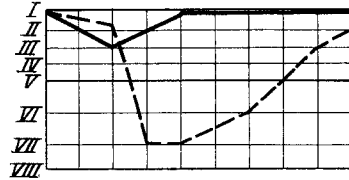


Abb. 73. Kurve 107.

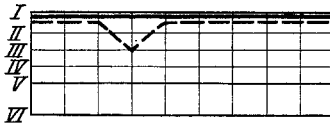


Abb. 74. Kurve 108.

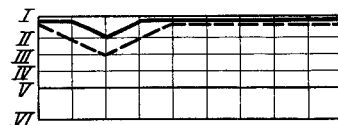


Abb. 75. Kurve 109.

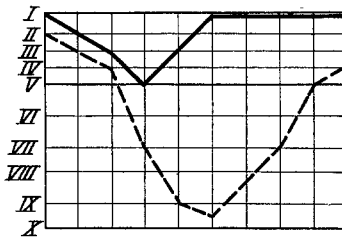


Abb. 76. Kurve 110.

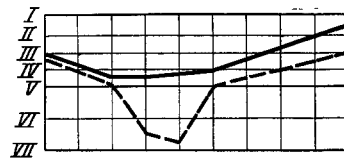


Abb. 77. Kurve 111.

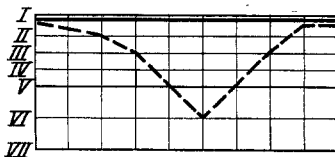


Abb. 78. Kurve 112.

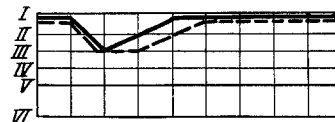


Abb. 79. Kurve 113.



Abb. 80. Kurve 114.

Abb. 72-80. — zisternal, --- lumbal.

im Lumballiquor aufwies, handelte es sich um eine Lues spinalis. Die anderen 8 Fälle waren alle Rückenmarkstumoren. In Fall 3, wo der Unterschied im Eiweißgehalt, im Zisternen- und Lumballiquor nur minimal war, lag auch nur eine unvollständige Passagebehinderung vor.

Operativ konnte ein kleiner intraduraler aber extramedullärer Tumor entfernt werden.

Unsere Vergleichswerte zwischen normalem Zisternen- und Lumbaliquor sind noch nicht groß. Folgender Fall, bei dem wegen einer spastischen Parese der Beine der Verdacht auf einen Tumor spinalis vorlag, soll aber im Vergleich zu den Ergebnissen bei Kompression angeführt werden (48 F).

Tabelle 75.

	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Farbe	Mastixkurve
Zist.	2,3	0,5	1,8	0,28	10/3	} normal	} 115
Lumb.	2,3	0,5	1,8	0,28	6/3		

Oben und unten fanden sich gleiche Werte. Der weitere Verlauf des Falles zeigte, daß es sich um eine multiple Sklerose handelte.

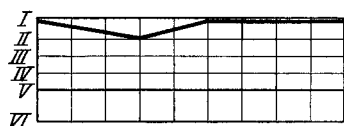


Abb. 81. Kurve 115.

Wie die Mastixreaktion (*Goebel und Peter*), so ist auch die Bestimmung der Eiweißrelation nur eine Ergänzung des bekannten Kompressionssyndroms (*Nonne, Froin*), indem sie gestattet, die Eiweißvermehrung quantitativ zu erfassen.

In Normalfällen sind die Unterschiede zwischen Zisternen- und Lumbaliquor nicht groß. In der Regel finden sich aber doch im Lumbaliquor etwas mehr Zellen als im Zisternenliquor. Auch ist der Eiweißgehalt des Lumbaliquors etwas größer; die Differenz soll mit steigender Dispersität der Teilchen abnehmen (*Weigeldt, Weinberg, Walter, Kafka, Schönfeld, Spurling*). Daß auch eine ganz kurzdauernde Kompression „à la *Queckenstedt*“ schon Liquorveränderungen hervorrufen kann, konnte *Neel* zeigen.

Parasiten im Rückenmark.

Anschließend an die Befunde bei Kompression des Rückenmarks sollen hier noch 2 Fälle von parasitären Erkrankungen des Rückenmarks erwähnt werden.

Im ersten Fall handelt es sich um einen jener seltenen Fälle von intradural (aber extramedullär) gelegenen Echinokokken im Caudagebiet¹. Das Liquorbild gestaltete sich hier wie folgt (s. Tab. 76 S. 559):

Auffallend sind hier die niedrigen Zellwerte; es wäre zu erwarten gewesen, daß der intradural gelegene Parasit, der klinisch ein unvollkommenes Conus-Cauda-Syndrom hervorgerufen hatte, einen viel

¹ Der Fall wird ausführlich publiziert von *Runte*. Dissertation Hamburg 1931.

Tabelle 76.

	Datum	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastix- kurve
Lumbal	8. 11.	3,0	0,9	2,1	0,43	4/3	} 116
Zisterne	12. 3.	1,2	0,2	1,0	0,2	1/3	
Lumbal	3. 5.	2,0	0,4	1,6	0,25	7/3	

stärkeren Reiz ausgeübt hatte; auch die Eiweißvermehrung ist gar nicht sehr hoch.

Der zweite Fall betrifft eine *Bilharziosis* des Rückenmarks, die zu

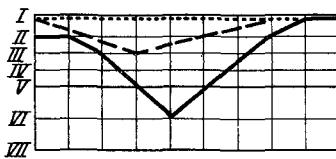


Abb. 82. Kurve 116.
— 8. 11., --- 12. 3., 3. 5.

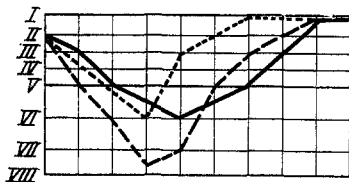


Abb. 83. Kurve 117. — 15. 8. zisternal,
--- 15. 8. lumbal, 18. 9. zisternal.

einer vollständigen Querschnittslähmung geführt hatte¹. Die Liquoruntersuchungen ergaben hier folgenden Befund:

Tabelle 77.

	Datum	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastix- kurve
Zisterne	15. 8.	2,8	1,0	1,8	0,51	65/3	} 117
Lumbal		6,2	2,3	3,9	0,62	162/3	
Zisterne	18. 9.	2,7	0,4	2,3	0,17		

Eine Passagebehinderung des Liquors bestand in diesem Fall nicht. Der untere Teil des Rückenmarks war jedoch stark aufgetrieben und durchsetzt von Parasiteneiern.

Arteriosklerose, Apoplexie, Encephalomalacie.

Das von uns untersuchte Liquormaterial bei cerebraler Arteriosklerose, Apoplexia cerebri, Encephalomalacie, Dementia senilis ist nicht besonders groß, da in den meisten derartigen Fällen keine Indikation zur Liquoruntersuchung vorliegt und das hohe Alter sowie die Arteriosklerose oft sogar eine Kontraindikation gegen die Lumbal- bzw. Zisternenpunktion bilden. Zumal bei der Annahme einer frischen Apoplexie entschließen wir uns wegen der Gefahr der Nachblutung nur

¹ Demonstriert von *Nonne* auf dem ärztlichen Verein in Hamburg, ausführlich publiziert von *Hinrichs, Müller und Stender* (Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 1930).

in seltenen Fällen zu einer Liquorentnahme. Nur bei Blutungen in das Ventrikelsystem und in den Arachnoidalraum punktieren wir regelmäßig.

Bezüglich der Arteriosclerosis cerebri, der Apoplexie und Encephalomalacie konnten wir im allgemeinen die Befunde von *Kafka* und *Samson* bestätigen, jedenfalls in dem Sinne, daß auch wir bei diesen Krankheitsgruppen fast regelmäßige Liquor-

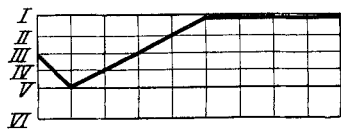


Abb. 84. Kurve 118.

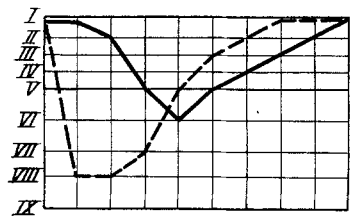


Abb. 85. — Kurve 119, --- Kurve 120.

veränderungen fanden, die sich jedoch häufiger auch auf das *Globulin* erstreckten und daher in einem Teil der Fälle auch zu einer Erhöhung des Eiweißquotienten führten.

Zunächst sei hier noch eine Tabelle von Befunden bei Alterserkrankungen ohne Herdsymptome gebracht.

Tabelle 78. *Dementia senilis.*

Nr.	Ges. Eiw. (1,0)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	Zellen	Mastixkurve
1) 680 R	1,0	0,2	0,8	0,25	0/3	} normal 118
2) 1835 D	1,6	0,2	1,4	0,14	0/3	
3) 2068 R	1,1	0,3	0,8	0,37	4/3	

Tabelle 79. *Arteriosclerosis cerebri.*

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastixkurve
1) 933 V	1,8	0,3	1,5	0,2	1/3	} normal 119
2) 1308 P	1,8	0,4	1,6	0,25	4/3	
3) 1006 M	3,0	0,8	2,2	0,36	3/3	
4) 1393 H	2,0	0,2	1,8	0,11	4/3	} normal minimale Zacke 120
5) 1831 E	1,4	0,3	1,1	0,27	4/3	
6) 1838 G	1,6	0,2	1,4	0,14	15/3	
7) 1953 B	3,8	1,4	2,4	0,58	8/3	

Wenn die Differentialdiagnose zwischen *Dementia senilis* und *Arteriosclerosis cerebri* klinisch auch kaum mit Sicherheit zu stellen ist, so ist es doch auffallend, daß von den 3 Fällen, in denen auf Grund des klinischen Befundes eine senile Demenz angenommen wurde, 2 Fälle einen

normalen Liquorbefund hatten, während die Fälle von cerebraler Arteriosklerose ausnahmslos eine Eiweißvermehrung aufwiesen. Weitere Folgerungen diagnostischer oder prognostischer Art lassen sich aus diesem kleinen Material jedoch nicht ziehen.

In der folgenden Tabelle sind die Fälle zusammengefaßt, bei denen auf Grund des klinischen Verlaufs eine *Apoplexia* (Haemorrhagia) *cerebri* angenommen wurde. Wenn sich die Differentialdiagnose zwischen Apoplexie und Encephalomalacie auch klinisch nur selten mit Sicherheit stellen läßt und anatomische Befunde nur in einem kleinen Teil unserer Fälle vorliegen, so gibt der klinische Verlauf doch oft einen gewissen Anhaltspunkt. Da hier die Befunde bei der Apoplexie keineswegs den bei der Encephalomalacie erhobenen gegenübergestellt werden sollen, mag diese Scheidung auf Grund rein klinischer Erwägungen hier doch, wenn auch cum grano salis, beibehalten werden. (Fälle von Apoplexie mit Durchbruch in das Liquorsystem sind hier nicht berücksichtigt.)

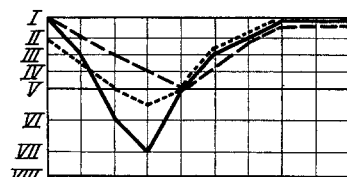


Abb. 86. — Kurve 121,
--- Kurve 122, Kurve 123.

Tabelle 80. *Apoplexia cerebri*.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastixreaktion
1) 1217 K	1,0	0,2	0,8	0,25	2/3	normal
2) 1058 T	1,0	0,3	0,7	0,43	5/3	normal
3) 853 G	1,3	0,2	1,1	0,18		minimale Zacke
4) 1843 Q	1,3	0,1	1,2	0,08		normal
5) 1131 Sch	1,4	0,6	0,8	0,75	3/3	(alte Apoplexie) normal, Liquor leicht blutig
6) 793 B	1,9	0,5	1,4	0,36	12/3	Kurve 121
7) 645 W	2,0	0,5	1,5	0,33	0/3	normal
8) 1290 N	2,0	0,9	1,1	0,82	7/3	(alte Apoplexie im Pons)
9) 1183 M	2,0	0,4	1,6	0,25	2/3	minimale Zacke
10) 901 D	2,0	1,0	1,0	1,0	4/3	normal
11) 1377 K	2,5	0,5	2,0	0,25	0/3	(Ponsblutung) Kurve 122
12) 1886 A	4,0	1,8	2,2	0,82	10/3	minimale Zacke Kurve 123

Wir sehen in Fall 1—2 normale Werte, in Fall 3—4 steht der Albuminwert an der oberen Grenze des Normalen. Alle übrigen Fälle weisen eine mehr oder weniger starke Vermehrung des Gesamteiweißes auf. Der Eiweißquotient kann daher normal bleiben oder auch erhöht sein.

Es folgen noch 15 Fälle von *Encephalomalacie*.

Fall 1 und 2 zeigen normale Verhältnisse, bei Fall 3 stehen die Albuminwerte an der oberen Grenze des Normalen. Alle übrigen Fälle

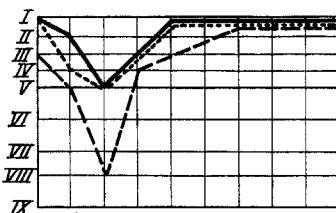


Abb. 87. — Kurve 124,
--- Kurve 125, ---- Kurve 126.

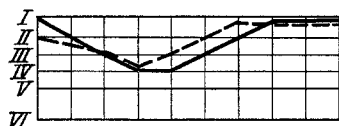


Abb. 88. — Kurve 127, --- Kurve 128.

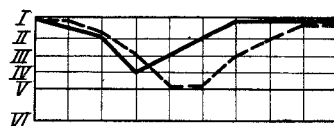


Abb. 89. — Kurve 129, --- Kurve 130.

zeigen wiederum eine deutliche Eiweißvermehrung, wobei auch hier der Eiweißquotient sehr verschieden hoch ist (0,25—0,61). Das Bild weicht somit von den Befunden bei der Apoplexie kaum ab.

Tabelle 81. *Encephalomalacie.*

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastix
1) 1017 G	1,0	0,3	0,7	0,43	2/3	Kurve 124
2) 1155 G	1,1	0,2	0,9	0,22	0/3	normal
3) 1178 H	1,3	0,2	1,1	0,18	2/3	normal
4) 1988 S	1,3	0,4	0,9	0,44	4/3	normal
5) 587 M	1,5	0,4	1,1	0,36	2/3	Kurve 125
6) 1984 W	1,6	0,4	1,2	0,33	2/3	Kurve 126
7) 1489 B	1,8	0,4	1,4	0,29	7/3	normal
8) 1996 Sch	1,9	0,8	1,1	0,73	5/3	Kurve 127
9) 751 B	2,0	0,4	1,6	0,26		minimale Zacke
10) 1530 M	2,0	0,4	1,6	0,25		minimale Zacke
11) 1687 St	2,1	0,8	1,3	0,61	0,3	Kurve 128
12) 1515 W	2,3	0,6	1,7	0,35	22/3	normal
13) 1862 O	2,3	0,6	1,7	0,35	8/3	normal
14) 915 F	2,9	0,9	2,0	0,45	10/3	Kurve 129
15) 1606 B	6,8	1,8	4,0	0,45		Sektion: große Erweichung im Stirnhirn Kurve 130

Eine besondere Stellung nimmt unter diesen Fällen der Fall 15 ein. Die Eiweißwerte waren hier so hoch, daß sie aus dem Rahmen der anderen Fälle offensichtlich herausfielen, der Patient war 4 Tage vor der Punktion akut apoplektiform erkrankt: Bewußtlosigkeit, spastische rechtsseitige

Hemiplegie, Aphasie, Hemianopsie nach rechts. Als der Patient, der wieder zu sich gekommen war, einige Wochen später in einem zweiten Insult zugrunde ging, zeigte sich, daß der erste Insult durch einen fast faustgroßen encephalomalacischen Herd in der linken Hemisphäre verursacht war.

Fassen wir die Befunde bei den besprochenen Krankheitsbildern zusammen, so haben wir gesehen, daß nur in einem kleinen Prozentsatz der Fälle der Liquor normal war. Meist fand sich Vermehrung des Gesamteiweißes ohne oder auch mit Erhöhung des Eiweißquotienten. Die Art der Veränderung sei nochmals tabellarisch zusammengefaßt.

Normaler Liquorbefund	7 Fälle
Grenzwerte	4 „
Isolierte Albuminvermehrung.	4 „
Erhöhtes Gesamteiweiß mit normalem Eiweißquotient (Globulin und Albumin gleichmäßig vermehrt).	11 „
Erhöhtes Gesamteiweiß mit erhöhtem Eiweißquotient (Globulin relativ stärker vermehrt als Albumin).	8 „
	<hr/> 34 Fälle.

Über die Ursachen, die in einem Teil der Fälle eine stärkere Albumin-, in anderen eine stärkere Globulinvermehrung bedingen, läßt sich auf Grund unserer Erfahrungen noch nichts Sicheres sagen. Anatomische Befunde scheinen darauf hinzudeuten, daß im allgemeinen mehr noch als der Sitz des Herdes, die Gefäßprozesse als solche dabei eine Rolle spielen. Erwähnenswert und für den Charakter der Eiweißkörper vielleicht nicht unwichtig ist die Tatsache, daß sich bei den genannten Krankheitsbildern zweimal bei normalen Eiweißwerten pathologische Ausfälle der Mastixkurve zeigten (Dementia senilis Fall 3, Encephalomalacie Fall 1), während andererseits in einer großen Zahl der Fälle mit pathologischen Eiweißwerten die Mastixkurve normal war.

Zusammenfassend läßt sich somit sagen, daß wir bei Arteriosclerosis cerebri, Apoplexie und Encephalomalacie in etwa 70% der untersuchten Fälle pathologische Eiweißwerte fanden, wobei der Eiweißquotient in der Mehrzahl der Fälle normal blieb, während er in einem kleineren Teil der Fälle erhöht war (bis 1,0).

Bei Beurteilung der Liquorbefunde bei der Arteriosklerose und den Altersveränderungen wird es in Zukunft jedoch erforderlich sein, noch mehr Aufmerksamkeit der Nierenfunktionsprüfung zu schenken, worauf schon *Mestrezat* hingewiesen hat.

Anhangsweise seien hier noch 4 Fälle von Hirnembolie erwähnt, die durchweg einen normalen Befund ergaben, eine Tatsache, die auch eher dafür spricht, daß bei den Apoplexien und Encephalomalacien weniger im Krankheitsherd selbst, sondern mehr im allgemeinen Gefäßprozeß die Ursache für die Liquorveränderung zu sehen ist.

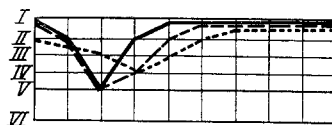


Abb. 90. — Kurve 131,
--- Kurve 132, ---- Kurve 133.

Tabelle 82. *Hirnembolie.*

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Bemerkungen
1) 725 R	1,1	0,3	0,8	0,4	0/3	Mastixkurve Nr. 131, alte Hemiplegie auf embolischer Basis
2) 726 F	1,0	0,2	0,8	0,25	3/3	Mastixkurve Nr. 132. Ganz alte Hemiplegie auf embolischer Basis
3) 885 S	1,1	0,2	0,9	0,2	2/3	Mastixkurve Nr. 133. Frische Embolie bei Diphtherie

Hämatomyelie.

Auch bei der Hämatomyelie ließ sich ein einheitliches Bild nicht aufstellen. Auch hier gilt wohl das in bezug auf die cerebrale Apoplexie Gesagte, daß der Liquorbefund von dem Alter der Blutung, von ihrer Ausdehnung und ihren topographischen Beziehungen zum Liquorraum, nicht zuletzt aber auch von etwa vorhandenen Gefäßprozessen (Arteriosklerose usw.) abhängen wird. Wir verfügen über Eiweißbefunde bei einem frischen (Fall 1) und 3 alten Fällen von Hämatomyelie.

Tabelle 83.

Nr.	Ges. Eiw. (1,0)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	Zellen	Mastix- kurve
1) 1453 St	2 0	0,4	1,6	0,25	2/3	} normal
2) 1421 H	2,3	0,5	1,8	0,28	2/3	
3) 190 St	1,2	0,4	0,8	0,5	5/3	
4) 1421 H	0,9	0,2	0,7	0,29	2/3	

Levinson berichtet über normale Befunde bei Hämatomyelie, wenn keine Blutbeimengung zum Liquor stattgefunden hat.

Posttraumatische Zustände.

Eine besonders praktische Bedeutung kommt den Eiweißbefunden im Liquor bei der Beurteilung posttraumatischer Zustände zu. Unser großes Material von Liquorbefunden bei Kopfverletzten hat bereits eine gesonderte Darstellung gefunden¹. Gerade bei der großen Zahl von Schädeltraumatikern, bei denen sich klinisch objektiv ein krankhafter Befund nicht erheben läßt, wird man bestrebt sein müssen, mit allen Mitteln danach zu trachten, die wirklich organisch Geschädigten mit größtmöglicher Sicherheit herauszufinden. Während die übrigen Liquorreaktionen in der Regel einen krankhaften Befund nicht ergeben, hat sich hier die Bestimmung der Eiweißrelation besonders bewährt.

¹ Med. Klin. 1930, 590.

Wir verfügen zur Zeit über ein Material von über 100 Liquorbefunden bei Kopfverletzten, die zur Begutachtung in unsere Klinik kamen. Druckmessungen haben wir nur in besonderen Fällen vorgenommen und sind mit der Bewertung derselben sehr vorsichtig.

Die Art unseres Gutachtenmaterials, das besonders viel leichte Schädeltraumen umschließt, brachte es mit sich, daß ein großer Teil der untersuchten Liquores einen normalen Befund ergab: in 44% der Fälle fanden wir normale Eiweißwerte. Bis auf 2 Ausnahmen waren in diesen Fällen auch alle übrigen Liquorreaktionen negativ, nur 1 Fall hatte eine leichte Mastixzacke, ein anderer hatte 42/3 Zellen.

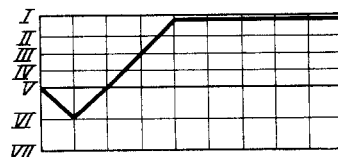


Abb. 91. Kurve 134.

Tabelle 84.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastixkurve
1055 V	1,1	0,2	0,9	0,22	0/3	134
2159 L	1,1	0,4	0,7	0,43	42/3	normal

Bei 15% der untersuchten Fälle standen die Eiweißwerte an der oberen Grenze des Normalen (Gesamteiweiß = 1,1—1,3).

Die übrigen 41% zeigten pathologische Eiweißwerte: 19% = isolierte Albuminvermehrung, 15% gleichmäßige Globulin- und Albuminvermehrung (normaler Eiweißquotient), 7% stärkere Globulin- als Albuminvermehrung (erhöhter Eiweißquotient). Die Maximal- und Minimalwerte sind in folgender Tabelle zusammengestellt. Die höchsten Werte fanden sich naturgemäß in Fällen von Hirnverletzung.

Tabelle 85.

	Ges. Eiw. (1,0)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)
Maximalwerte . . .	3,9	1,0	3,1	0,67
Minimalwerte . . .	0,8	0,1	0,6	0,1

Von den Fällen mit pathologischen Eiweißwerten boten 15% auch klinisch Zeichen einer organischen Hirnschädigung, weitere 68% zeigten im Röntgenbild Reste von Verletzungen des Schädels, es blieben jedoch 17% (= 7 Fälle), bei denen sich weder klinisch noch röntgenologisch ein krankhafter Befund erheben ließ. In diesen 7 Fällen waren somit die veränderten Eiweißwerte das einzige objektiv nachweisbare Symptom, das auf pathologische Verhältnisse im Innern der Schädelkapsel deutete.

Fall 1: Nr. 845 K. Vor 2 Jahren leichte Commotio cerebri und Kontusion der Halswirbelsäule. Klagen des Patienten: Kopfschmerzen und Schwindel. Röntgenbilder o. B. Befund: klinisch o. B. Liquor: Ges. Eiw. = 1,6; Globulin = 0,2; Albumin = 1,4; E. Q. = 0,14; Zellen = 0/3, Mastixkurve normal.

Fall 2: Nr. 1265 R. Vor 9 Jahren Stauchung der Wirbelsäule und schwere Commotio cerebri. Klagen des Patienten: Kopfschmerzen, Schwindel, allgemeine

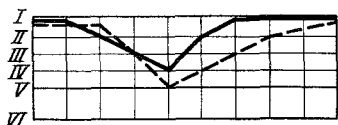


Abb. 92.

— Kurve 135, --- Kurve 136.

Abnahme der Leistungsfähigkeit. Befund: Klinisch o. B., Röntgenbilder o. B. Liquor: Ges. Eiw. = 1,5, Globulin = 0,2; Albumin = 1,3; E. Q. = 0,15; Zellen 0/3. Mastixkurve normal.

Fall 3: Nr. 1013 P. Vor 4 Monaten Commotio cerebri. Klagen: Kopfschmerzen, Schwindel. Befund: außer einer ganz geringen allgemeinen Arteriosklerose o. B. Röntgenbild

o. B. Liquor: Ges. Eiw. = 2,0; Globulin = 0,3; Albumin = 1,7; E. Q. = 0,18; Zellen = 0/3. Mastixkurve Nr. 135.

Fall 4: Nr. 312 P. Vor einem Jahre Kopftrauma (Basisfraktur?) klagt noch über Kopfschmerzen. Klinisch o. B.; Röntgenbild o. B. Liquor: Ges. Eiw. = 1,3; Globulin = 0,1; Albumin = 1,2; E. Q. = 0,08; Zellen = 0/3. Mastixkurve normal.

Fall 5: Nr. 2051 Z. Vor 18 Jahren schwere Commotio, vor 2 Monaten erneute Commotio. Klagen: Kopfschmerzen, Schwindel, „Dösigkeit“. Klinisch o. B. Röntgenbild o. B. Ges. Eiw. = 1,5; Globulin = 0,3; Albumin = 1,2; E. Q. = 0,25; Zellen = 2/3. Mastixkurve Nr. 136.

Fall 6: Nr. 1090 J. Vor 6 Monaten leichte Commotio; Stauchung der Wirbelsäule. Klagen: Kopfschmerzen. Klinisch o. B. Röntgenbild o. B. Liquor: Ges. Eiw. = 2,3; Globulin = 0,8; Albumin = 1,5; E. Q. = 0,53; Zellen = 4/3; Mastixkurve: minimale Zacke. Druck = 140 mm.

Fall 7: Nr. 63 R. Vor 4 Monaten leichtes Schädeltrauma ohne nennenswerte Commotio. Klinisch o. B. Röntgenbild o. B. Liquor: Ges. Eiw. = 1,5; Globulin = 0,5; Albumin = 1,0; E. Q. = 0,5; Zellen = 0/3; Mastixkurve normal.

In 5 von den 7 Fällen sehen wir eine isolierte Albuminvermehrung, in Fall 4 ist zudem der Globulinwert dabei sehr niedrig, so daß ein Eiweißquotient von nur 0,08 resultiert. Nur in 2 Fällen war das Globulin relativ stärker vermehrt als das Albumin (erhöhter Eiweißquotient).

Wenn eine isolierte Eiweißvermehrung im Liquor vorliegt, so ist sie natürlich nur mit Vorsicht zu bewerten, sie deutet aber darauf, daß pathologische Verhältnisse im Innern des Schädels, sei es an den Meningen, sei es am Gehirn selbst bestehen. Ob diese Eiweißvermehrung ursächlich auf das Schädeltrauma zurückzuführen ist, läßt sich allein auf Grund des Liquorbefundes natürlich nicht sicher sagen. Besonders schwierig wird die Beurteilung, wenn außerdem eine Arteriosklerose vorliegt, da, wie wir gesehen haben, arteriosklerotische Zustände zu sehr ähnlichen Liquorveränderungen führen können. Außerdem besagen objektiv nachweisbare Liquorveränderungen natürlich noch lange nicht, daß die vom Patienten geklagten Beschwerden auf dieselbe Ursache zurückzuführen sind.

Andererseits kann aus einem normalen Liquorbefund noch keineswegs darauf geschlossen werden, daß die vom Verletzten geklagten

Beschwerden keine organische Grundlage haben. Wir verfügen über 6 Fälle mit sicheren cerebralen Symptomen, bzw. Restsymptomen nach Schädelfrakturen, die einen in jeder Beziehung normalen Liquor hatten.

Zusammenfassend läßt sich somit über die Befunde bei Kopfverletzten sagen, daß sich bei Hirnverletzungen und Schädelbrüchen in den meisten Fällen auch Veränderungen der Eiweißrelation im Liquor finden lassen. In einer nicht geringen Zahl von Fällen findet sich eine solche Veränderung der Eiweißwerte als einziges organisches Symptom. Wenn bei der Deutung derartiger Liquorbefunde auch Vorsicht am Platze ist, so sind sie doch ein Hinweis darauf, daß pathologische Verhältnisse am Gehirn oder an den Meningen vorliegen. In den meisten derartigen Fällen wird es sich um lokale Verklebungen bzw. Verwachsungen der Meningen handeln. Auch hier dürfte es zweckmäßig sein, den Begriff „Meningitis serosa“ bzw. „Meningitis serosa circumscripta“ fallen zu lassen und von einer *Meningopathie* zu sprechen.

Pachymeningitis haemorrhagica.

Die Befunde bei Pachymeningitis haemorrhagica sollen erst hier, anschließend an die Befunde bei den „Alterserkrankungen“ und bei posttraumatischen Zuständen mitgeteilt werden. Die Beurteilung der Eiweißrelation bei der Pachymeningitis haemorrhagica ist nicht leicht, da das im Liquor auftretende Eiweiß teils als Reaktionsprodukt der Meningen (und evtl. des Plexus) auf die Blutung zu werten ist, teils aber Serumeiweiß ist, das bei der Blutung direkt in den Liquor übertritt. Dasselbe gilt für die Zellen: zum Teil sind es Leukocyten, die mit dem Blut in den Liquor gekommen sind, zum Teil aber sind sie schon ein Reaktionsprodukt auf den durch die Blutung verursachten Reiz.

Der Liquor kann xanthochrom sein, Erythrocyten sind nicht immer nachweisbar (vgl. *Schottmüller*). *Samson* hat in *Kafkas* Laboratorium Untersuchungen durchgeführt, um den Einfluß der Blutbeimengung auf die Liquorreaktionen zu studieren. Wenn mit Hilfe der von *Samson*

angegebenen Untersuchungen auch noch eine weitgehende praktische

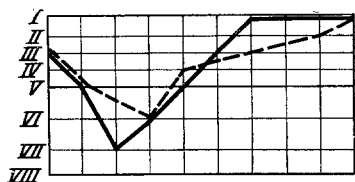


Abb. 93. Kurve 137. — 26. 11., --- 13. 12.

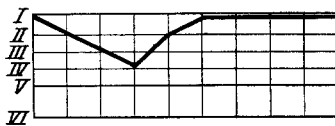


Abb. 94. Kurve 138.

Verwertbarkeit der bluthaltigen Liquores zu erreichen ist, so sind die so gewonnenen Ergebnisse doch kaum genau genug, um bei einer wissenschaftlichen Verarbeitung des Materials Verwendung zu finden.

Es soll daher hier nicht unser ganzes, noch sehr schwer zu deutendes Material von Liquorbefunden bei Pachymeningitis haemorrhagica und sonstigen arachnoidalen Blutungen angeführt werden. Wir beschränken uns vorläufig auf die Mitteilung einiger weniger Fälle, bei denen die Erythrocytenzahl so gering war, daß die auf sie entfallende Serum-eiweißmenge praktisch vernachlässigt werden kann.

Zunächst 3 Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica mit *Jackson-*schen Anfällen bei Alkoholikern. Der Liquor war stets mehr oder weniger gelblich verfärbt (xanthochrom):

Tabelle 86.

Nr.	Datum	Ges. Eiw. (1,0)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	Zellen	Mastix- kurve
1) 755 H {	26. 11.	2,3	0,3	2,0	0,15	6/3	} 137
	13. 12.	1,5	0,4	1,1	0,36	12/3	
2) 1753 C		2,0	0,4	1,6	0,25	16/3	} normal
3) 1832 L		2,6	0,7	1,9	0,37	10/3	

Folgende Befunde stammen von einem Patienten, der ein Schädel-trauma (ohne nachweisbare Schädel-fraktur) erlitten hatte. Seitdem Kopfschmerzen. 3 Monate später allgemeine epileptische Anfälle, Benommenheit. Exitus unter Hirn-

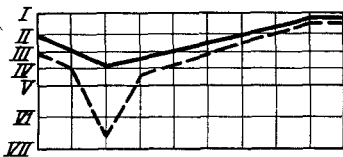


Abb. 95. Kurve 139. — 27. 12.,
--- 29. 12.

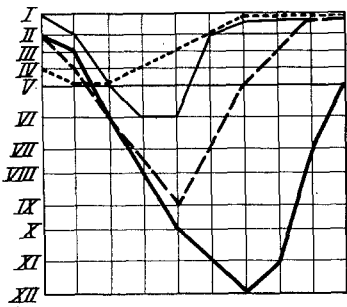


Abb. 96. Kurve 140. — 17. 12.,
--- 21. 12., 28. 12., —·— 15. 1.

drucksymptomen. Obduktion: Ausgedehnte Pachymeningitis haemor-rhagica:

Tabelle 87.

Nr.	Datum	Ges. Eiw. (1,0)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. (0,25)	Zellen	Mastix- kurve
212 F {	27. 12.	2,0	0,4	1,6	0,25	0/3	} 139
	29. 12.	2,0	0,6	1,4	0,29	4/3	

Der 5. Fall betraf einen Patienten mit einer Nephrosklerose, der benommen eingeliefert wurde. Klinisch fanden sich neben hohem Blut-

druck (240 mm/Hg) und einem entsprechenden Urinbefund meningitische Zeichen und eine leichte Spastik an den unteren Extremitäten. Der Liquor stand unter erhöhtem Druck und war eine Spur xanthochrom. In den folgenden Tagen nahm die Xanthochromie stark zu, desgleichen die Pleocytose, während die Eiweißwerte zurückgingen. Da das Albumin relativ stärker zurückging als das Globulin, stieg der Eiweißquotient anfangs an. Später nahmen auch die Xanthochromie und die Pleocytose wieder ab. Der Fall soll insbesondere zeigen, daß auch bei der Pachymeningitis haemorrhagica der Eiweißquotient (der in der Regel niedrig bleibt) doch gelegentlich Werte bis 1,0 erreichen kann:

Tabelle 88.

Datum	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastix- kurve
17. 12.	17,7	4,3	13,4	0,32	56/3	} 140
21. 12.	5,0	2,5	2,5	1,0	unzählbar	
28. 12.	3,9	1,3	2,6	0,5	120/3	
15. 1.	2,1	0,7	1,4	0,5	16/3	

Vergiftungen.

Von den *Alkohol*-Schädigungen des Nervensystems haben wir die Befunde bei der Polyneuritis (Pseudotabes) alcoholica schon an anderer Stelle gebracht; desgleichen im vorigen Kapitel unsere Betrachtungen bei Pachymeningitis haemorrhagica auf alkoholischer Basis. Bei unkompliziertem, chronischem Alkoholismus fanden *Eskuchen* und *Alpers* normale Werte.

3 Fälle, bei denen wir den Liquor untersuchten, zeigten leicht erhöhte Albuminwerte, für die sich außer dem Alkoholismus eine Ursache nicht nachweisen ließ. (Auch die übrigen Liquorreaktionen waren normal.)

Tabelle 89.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen
1) 238 G	1,3	0,2	1,1	0,18	0/3
2) 324 H	1,4	0,2	1,2	0,17	2/3
3) 343 P	1,6	0,3	1,3	0,25	4/3

Ein Fall von *Korsakow*-Psychose zeigte normale Werte.

Von 2 Fällen von Polioencephalitis haemorrhagica ant. sup. (*Wernicke*) hatte der eine (Fall 1), der in Heilung ausging, vermehrtes Albumin, während beim zweiten, bei dem die Polioencephalitis mit einer schweren Polyneuritis verbunden war und der auch ad exitum kam, neben dem Albumin auch das Globulin erhöht war (erhöhter Eiweißquotient).

Tabelle 90.

Nr.	Datum	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastix- kurve
1) 1261 D		2,1	0,3	1,8	0,17	2/3	normal
2) 60 R {	1. 11.	2,0	0,8	1,2	0,67	1/3	normal
	8. 11.	2,0	0,6	1,4	0,43	2/3	normal

Bei chronischem Morphinismus haben wir nur in 1 Fall den Liquor untersucht und fanden normale Werte.

Bei einem Fall von schwerer chronischer *Luminalvergiftung* mit langdauernden Dämmerzuständen war das Albumin leicht vermehrt.

Tabelle 91.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastix- kurve
62 F	1,5	0,2	1,3	0,15	3/3	normal

3 Fälle von schwerer *Kohlenoxydvergiftung* zeigten ebenfalls eine Vermehrung des Albumins.

Tabelle 92.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastix- kurve
1) 551 C	1,6	0,2	1,4	0,14	1/3	141
2) 162 S	2,0	0,4	1,6	0,25	0/3	normal
3) 936 H	1,8	0,3	1,5	0,2	3/3	normal

Fall 1 und 2 waren schwere CO-Vergiftungen, die klinisch in ein chronisches Stadium gekommen waren: Fall 1 zeigte parkinsonähnliche Symptome; anatomisch fanden sich die typischen symmetrischen Erweichungsherde in den Stammganglien. Fall 2 bot einen eigenartigen, amnestischen Symptomenkomplex mit aphasischen Störungen.

Fall 3 war eine schwere akute Leuchtgasvergiftung, die sich jedoch bald erholte und in Heilung ausging.

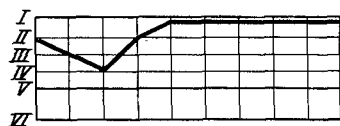


Abb. 97. Kurve 141.

Funikuläre Myelose.

Bisher haben wir bei 7 Fällen von funikulärer Myelose bei perniziöser Anämie die Eiweißrelation im Liquor bestimmen können. Wie *Nonne* bereits in einer Diskussionsbemerkung auf der letzten Versammlung der

Gesellschaft deutscher Nervenärzte andeutete, konnten wir bei einem Teil unserer Fälle Veränderungen feststellen. Bei 3 Fällen zeigte auch die Mastixkurve eine leichte Zacke.

Tabelle 93.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastix- kurve
1) 1285 St	0,8	0,2	0,6	0,33	2/3	normal
2) 956 W	1,0	0,3	0,7	0,43	12/3	142
3) 625 B	1,1	0,4	0,7	0,57	5/3	143
4) 175 S	1,3	0,6	0,7	0,86	0/3	} normal
5) 613 B	1,4	0,5	0,9	0,56	4/3	
6) 1284 M	1,6	0,2	1,4	0,14	0/3	
7) 1015 H	3,0	0,6	2,4	0,25	4/3	144

Wir sehen in Fall 1—3 normale Werte; lediglich der Eiweißquotient ist in Fall 2 und 3 etwas hoch. Dementsprechend finden wir hier auch leichte Zacken in der Mastixkurve. In den übrigen 4 Fällen ist das

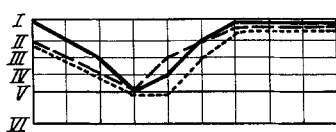


Abb. 98. — Kurve 142,
--- Kurve 143, ---- Kurve 144.

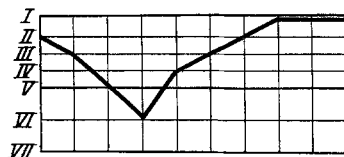


Abb. 99. Kurve 145.

Gesamteiweiß vermehrt, ohne daß sich irgendeine Gesetzmäßigkeit für die Verteilung Globulin: Albumin herauslesen läßt; der Eiweißquotient schwankt in weiten Grenzen. Auch zwischen der Schwere der klinischen Erscheinungen und dem Liquorbefund ließen sich keine Parallelen ziehen. Da bisher nur einer von den angeführten Fällen (Fall 6) ad exitum gekommen ist, kann auch über die Beziehungen vom anatomischen Befund zur Eiweißrelation noch nichts gesagt werden. Immerhin dürfte schon die Feststellung, daß sich bei den anämischen Spinalerkrankungen so oft Liquorveränderungen finden, von Interesse sein.

Noch ein weiterer Fall sei hier erwähnt, der klinisch das Bild einer kombinierten Systemerkrankung bot, bei dem aber die Wa.R. im Liquor bei 1,0 stark positiv war (im Blut und im Liquor bei 0,2 negativ).

Tabelle 94.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastix- kurve
1169 St	1,8	0,6	1,2	0,5	14/3	145

Bei diesem Fall, bei dem sich die funikulären Symptome wahrscheinlich auf Grund einer Lues spinalis entwickelt haben, sehen wir neben der Eiweißvermehrung noch eine mäßige Pleocytose und eine etwas tiefer gehende Mastixzacke als bei den oben erwähnten Fällen.

Degenerative Erkrankungen des Rückenmarks.

Auch bei den degenerativen Spinalerkrankungen fanden sich zum Teil Veränderungen der Eiweißrelation. Sie lassen sich aber noch nicht unter einen einheitlichen Gesichtspunkt bringen, auch ist unser Material noch zu klein, als daß es erlauben würde, weitere Schlüsse aus den Befunden zu ziehen.

Bei *amyotrophischer Lateralsklerose* fand *Mestrezat* Zuckervermehrung, *Eskuchen* in einem Fall eine leicht positive Globulinreaktion. In unseren 2 Fällen fanden wir eine Vermehrung des Albumins:

Tabelle 95.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastixkurve
1) 670 S	1,5	0,2	1,3	0,15	2/3	} normal
2) 1156 B	2,7	0,4	2,3	0,17	4/3	

Bei *spinaler Muskelatrophie* ist bisher nur über normale Befunde berichtet (*Patten*). Auch unsere Befunde wichen kaum nennenswert von der Norm ab:

Tabelle 96.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastixkurve
1) 995 N	1,2	0,4	0,8	0,50	2/3	} normal
2) 1269 F	0,8	0,2	0,6	0,33	8/3	
3) 1785 L	1,3	0,2	1,1	0,18	0/3	

Ein Fall von *Friedreichscher Ataxie* hatte eine ganz geringe Vermehrung des Globulins:

Tabelle 97.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastixkurve
23 B	1,2	0,5	0,7	0,71	2/3	146



Abb. 100. — Kurve 146, --- Kurve 147.

Bei *Syringomyelie* fanden *Mestrezat* und *Boyd* geringe Eiweißvermehrung. *Eskuchen* und *Sicard* normale Werte. Wir haben 2 Fälle untersucht, von denen einer vermehrtes Albumin aufwies:

Tabelle 98.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastixkurve
1) 1226 T	1,8	0,4	1,4	0,29	2/3	147
2) 1902 N	0,7	0,2	0,5	0,4	0/3	normal

Ménière'scher Schwindel.

Bei 3 Fällen von *Ménière'schem* Schwindel gelang es uns nur in einem Falle eine Globulinvermehrung nachzuweisen. In den beiden anderen

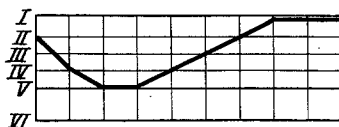


Abb. 101. Kurve 148.

Fällen war die Eiweißrelation normal. Bemerkenswert ist noch, daß in einem von diesen Fällen mit normaler Eiweißrelation die Mastixkurve eine kleine Zacke zeigte, während der Fall mit Globulinvermehrung eine normale Mastixkurve hatte.

Tabelle 99.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastixkurve
1) 740 L	1,1	0,4	0,7	0,57	2/3	148
2) 1287 P	1,1	0,3	0,8	0,37	2/3	normal
3) 1909 G	1,7	0,8	0,9	0,89	5/3	normal

Dementia praecox.

Für die Schizophrenie konnten *Kafka* und *Samson* zeigen, daß der Eiweißgehalt des Liquors nicht, wie bisher noch vielfach angenommen wird, normal war, sondern daß sowohl Albumin wie Globulin meist leicht erhöhte Werte aufweisen. Da die Globulinvermehrung die Albuminvermehrung überwog, war auch der Eiweißquotient in der Regel etwas erhöht (bis 0,5). *Ravaud* und *Boyer* hatten eine Vermehrung des Gesamteiweißes festgestellt.

Wir verfügen nur über eine relativ kleine Zahl von Untersuchungen bei Schizophrenie, da der Charakter unserer Klinik es mit sich bringt, daß ausgesprochene endogene Psychosen in der Regel gleich in die

psychiatrische Klinik verlegt werden. Andererseits ist bei den zahlreichen leichten Fällen von Dementia praecox, die in unserer Behandlung waren, der Liquor in der Regel nicht untersucht worden. So verfügen wir nur über eine relativ geringe Zahl von Fällen, bei denen alle Liquoruntersuchungen lege artis durchgeführt worden sind. Auf eine Wiedergabe der einzelnen Fälle sei hier verzichtet, zumal *Kafka* bereits über ein weit umfangreicheres Material verfügt. Nur die Minimal- und Maximalwerte sind in folgender Tabelle angeführt.

Tabelle 100.

	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.
Minimalwerte . .	0,8	0,1	0,6	0,1
Maximalwerte . .	2,2	0,7	2,0	0,7

Die Zellen waren nicht vermehrt (Höchstzahl 5/3), die Mastixkurve zeigte nur in einem Falle eine Zacke (s. Kurve 149). *Kafka* fand in seinen

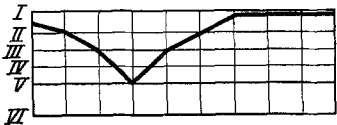


Abb. 102. Kurve 149.

Fällen noch eine erhöhte Hydratation der Globuline (erhöhter Hydratationskoeffizient); wir haben aus den oben dargelegten Gründen auf eine Wiedergabe der 2. Zahl und des Hydratationskoeffizienten jedoch verzichtet.

Bestätigen konnten wir die Ergebnisse *Kafkas* insofern, als auch wir in der Mehrzahl der Fälle pathologisch erhöhte Eiweißwerte fanden; nur in 31% der Fälle waren die Befunde normal. Die Durchschnittswerte unserer 11 Fälle sind in folgender Tabelle dargestellt.

Tabelle 101. Durchschnittswerte.

Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.
1,46	0,33	1,13	0,29

Im Gegensatz zu *Kafka* war demnach bei unserem Material das Albumin etwas stärker vermehrt als das Globulin. Der Eiweißquotient war nicht erhöht. Das Material ist noch zu klein, um zu entscheiden, ob dieser Unterschied gegenüber dem Material von *Kafka* darauf zurückzuführen ist, daß es sich bei unseren Fällen in der Regel um leichte beginnende Schizophrenien handelt, während *Kafka*, der sich in der Hauptsache auf sein Anstaltsmaterial stützt, im Durchschnitt schwerere bzw. ältere Fälle untersucht hat.

Abgesehen von den theoretisch außerordentlich interessanten Beziehungen der erhöhten Eiweißwerte zur Permeabilität der Blutliquorschranke bei der Schizophrenie haben diese Befunde auch eine praktische Bedeutung bei der Differentialdiagnose zwischen einer beginnenden Schizophrenie und einem rein funktionellen Zustandsbild, indem ein pathologischer Eiweißbefund differentialdiagnostisch zugunsten der Schizophrenie entscheiden wird.

Sonstige Psychosen.

Bei den *zirkulären Psychosen* sind Liquorveränderungen bisher nicht bekannt, desgleichen bei der *Paranoia*. Bei angeborenen *Schwachsinnzuständen* fanden *Rubinowitsch*, *Baruch* und *Bariéty* geringe Eiweißvermehrung. Über Liquorveränderungen (Goldsolzacke) bei *Mongolismus* berichtet *Stevens*. Bei *amaurotischer Idiotie* fanden *Hassin* und *Parmelec* eine positive Phase I-Reaktion.

Epilepsie.

Bei der *genuinen Epilepsie* waren in der Mehrzahl der Fälle die Werte normal, doch konnten wir immerhin bei unserem Material von 25 Fällen 5mal pathologische Befunde erheben. In weiteren 6 Fällen standen die Werte an der oberen Grenze der Norm.

Auf die Wiedergabe der Normalfälle sei hier verzichtet; die Fälle mit erhöhten Werten sind in folgender Tabelle angeführt.

Tabelle 102.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastixkurve
1) 1023 S	1,8	0,8	1,0	0,8	2/3	150
2) 1117 D	1,7	0,3	1,4	0,21	0/3	normal
3) 18 U	1,4	0,5	0,9	0,56	0/3	normal
4) 2052 J	1,9	0,4	1,5	0,27	8/3	normal
5) 2163 L	1,8	0,5	1,3	0,38	12/3	normal

Ausnahmslos handelt es sich hier um besonders schwere Fälle von Epilepsie, Fall 5 lag im Status epilepticus. Besonders niedrige Werte

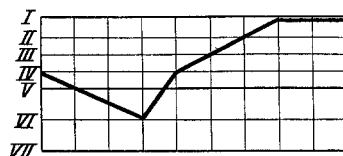


Abb. 103. Kurve 150.

fanden wir nur in 2 Fällen; bei einem von diesen konnte die Differentialdiagnose zwischen genuiner und traumatischer Epilepsie nicht sicher gestellt werden.

Tabelle 103.

Nr.	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastix- kurve
999 M	0,8	0,2	0,6	0,33	2/3	normal
1194 S	0,8	0,2	0,6	0,33	0/3	normal

Unsere Durchschnittswerte für die genuine Epilepsie liegen etwas über dem normalen Durchschnitt.

Tabelle 104.

Ges. Eiw. (1,0)	Glob. (0,2)	Alb. (0,8)	E. Q. 0,25
1,22	0,31	0,91	0,34

Zusammenfassend läßt sich aber nur sagen, daß bei der genuine Epilepsie in einem Teil der Fälle (bei unserem Material in 20—30%) die Eiweißrelation verändert ist. Unsere Befunde stimmen damit im wesentlichen mit den Angaben in der Literatur überein (*Kulkow, Kafka, Osnato, Killian*; zit. nach *Levinson*).

Eklampsie.

Bei 2 Fällen von Eklampsie war nur in einem Fall das Gesamteiweiß etwas vermehrt. Auch hier lagen schon am folgenden Tage (inzwischen Entbindung) wieder normale Werte vor.

Tabelle 105.

Nr.	Datum	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastix- kurve
868		1,0	0,3	0,7	0,43	6/3	151
1569 {	10. 7.	1,3	0,4	0,9	0,44	5/3	} normal
	11. 7.	1,0	0,3	0,7	0,43	7/3	

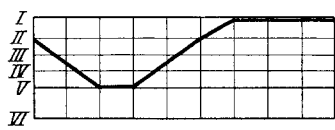


Abb. 104. Kurve 151.

Es waren bei der Eklampsie eigentlich höhere Eiweißwerte zu erwarten, doch auch *Eskuchen* gibt nur leichte Eiweißvermehrung als typisch für Eklampsie an. Daneben erwähnt *Eskuchen* außer erhöhtem Druck noch hohe Milchsäurewerte.

Nierenerkrankungen (Urämie).

Bei chronischen Nierenerkrankungen kommt es sehr häufig auch zu pathologischen Veränderungen im Liquor cerebrospinalis. Vermehrung der Zellen (*Alpers*), der Chloride (*Mestrezat, Eskuchen, Boyd, Levinson*) des Harnstoffes und Eiweißes (*Mestrezat, Conti, Levinson, Eskuchen, Lochelongue*) finden sich nicht nur bei urämischen Zuständen, sondern schon bei chronischer Nephritis. *Soper* und *Granat* versuchten aus dem Harnstoffgehalt des Liquors Rückschlüsse auf die Prognose der Krankheit zu ziehen. Auf die außerordentlich interessanten Beziehungen der Liquorbefunde bei Urämie zu den Problemen der Permeabilität der Blutliquorschranke kann hier nur kurz hingewiesen werden.

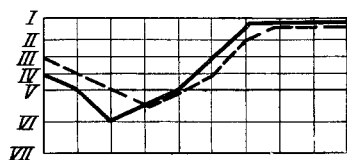


Abb. 105.
Kurve 152. — 24. 1., --- 25. 1.

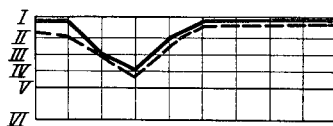


Abb. 106.
— Kurve 151, --- Kurve 152.

Die stärksten Veränderungen fanden sich naturgemäß bei der Urämie. Auch wir fanden bei Urämie regelmäßig erhöhte Werte.

Tabelle 106.

Nr.	Datum	Ge. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Zellen	Mastix- kurve
1) 962 S {	24. 1.	1,3	0,5	0,8	0,62	3/3	} 152
	25. 1.	2,0	0,2	1,8	0,11	2/3	
2) 1346 D		1,4	0,2	1,2	0,17	5/3	normal
3) 1378 S		1,8	0,2	1,6	0,12	12/3	normal
4) 132 B		1,3	0,2	1,1	0,18	3/3	151
5) 310 T		2,6	1,2	1,4	0,86	5/3	152

Es kommt also hauptsächlich zu einer Vermehrung des Albumins, doch kann auch das Globulin relativ stärker vermehrt sein (s. Fall 5).

Diabetes mellitus.

Auch beim schweren Diabetes, besonders im Koma fanden wir fast regelmäßig leicht vermehrte Eiweißwerte. Eine Wiedergabe der Befunde der einzelnen Fälle hätte aber nur dann einen Sinn, wenn gleichzeitig genaue Untersuchungen und Gegenüberstellungen auch von Blut- und Liquorzucker, Aceton usw. vorliegen. Da wir derartige Untersuchungen bisher noch nicht durchgeführt haben und unser Material zudem noch sehr klein ist, beschränken wir uns hier lediglich auf diesen kurzen Hinweis.

Die Eiweißrelation bei bluthaltigem Liquor.

Zum Schluß soll hier noch auf Verwertbarkeit der Eiweißrelation bei bluthaltigem Liquor eingegangen werden, die bereits bei der Besprechung der Pachymeningitis haemorrhagica kurz erwähnt wurde. Da geringe Blutbeimengungen zum Liquor auch bei der besten Punktionstechnik nicht immer zu vermeiden sind, ist eine Reihe von Arbeiten erschienen, die sich mit der praktisch-diagnostischen Verwertbarkeit des bluthaltigen Liquors beschäftigen. Von älteren Arbeiten sei nur die von *Sicard* erwähnt; in neuerer Zeit haben *Wüllenweber* und *Matzdorff* über den Einfluß der Blutbeimengung auf die Mastixkurve gearbeitet, *Schlack* hat ein recht brauchbares Verfahren zur Unterscheidung von alten und frischen Blutungen angegeben. *Neidhardt* beschreibt eine Saponinlösung zur Zellzählung bluthaltigen Liquors, die sich bei uns gut bewährt hat (daß zum Vergleich das Verhältnis der Erythrocyten zu den Leukocyten *im Blut* herangezogen werden muß, wird von *Neidhardt* nicht erwähnt, dürfte aber als selbstverständlich gelten).

Samson hat vergleichend die Eiweißrelation und die Mastixreaktion bei normalen und pathologischen Liquores mit verschieden starker Blutbeimengung studiert. Er kam zu dem Ergebnis, daß unter der Beachtung der von ihm erhobenen Befunde sowohl die Eiweißrelation wie auch die Mastixkurve noch bei ziemlich starker Blutbeimengung praktisch verwertbar sind. Insbesondere aber lassen sich aus dem Vergleich zwischen Eiweißrelation und Mastixkurve noch weitgehende Schlüsse ziehen. Als pathologisch könne man einen Liquor ansehen, wenn

A. die Erythrocytenzahl und Eiweißwerte einander entsprechen, aber

1. die Mastixzacke stärker ist als der Eiweißrelation entspricht,
2. die Mastixzacke den höchsten Ausfällungsgrad erreicht,
3. die Mastixzacke bei hohem Eiweißgehalt ihr Maximum im linken Teil der Kurve hat.

B. wenn die Erythrocytenzahl und Mastixzacke einander entsprechen, aber

1. die Eiweißrelation (besonders das Gesamteiweiß) über dem entsprechenden angegebenen Wert ist,
2. die 2. Zahl größer ist als die 1. Zahl,
3. das Globulin einen höheren Wert ergibt als das Albumin.

Um diese Erwägungen bei jedem bluthaltigen Liquor anstellen zu können, dürfte es sich empfehlen, in jedem Laboratorium bei Einführung der Bestimmung der Eiweißrelation entsprechende vergleichende Untersuchungen bei verschiedenen Blutbeimengungen zum Liquor anzustellen und tabellarisch festzulegen, da sich die absoluten Ergebnisse von *Samson* natürlich nicht ohne weiteres in jedes Laboratorium übertragen lassen.

Eiweißrelation und sonstige Liquorbefunde.

Nachdem wir die Ergebnisse der Untersuchung der Eiweißrelation an Hand der Literatur und eines großen eigenen Liquormaterials mitgeteilt haben, sollen nunmehr die Beziehungen der Eiweißrelation zu den übrigen Liquorbefunden besprochen werden, um zu zeigen, daß wir berechtigt sind, in der Bestimmung der Eiweißrelation einen wesentlichen Fortschritt und eine Ergänzung unserer Liquoruntersuchungen zu sehen. *Kafka* und *Samson* haben in einer Reihe von Abhandlungen bereits die Beziehungen der Eiweißrelation zu den übrigen Liquorbefunden gewürdigt. Nur in wenigen Punkten weichen unsere Befunde von denen der genannten Autoren ab.

1. Eiweißrelation und Globulinreaktionen.

Auf die Vorteile der exakten Bestimmung der Eiweißrelation gegenüber den allgemein üblichen Globulinreaktionen (Ammonsulfatfällung nach *Nonne-Apelt*, Carbonsäurefällung nach *Pandy*, Sublimatfällung nach *Weichbrodt*) ist schon im Beginn dieser Arbeit hingewiesen (S. 491). Wenn die *Pandy*- und die *Weichbrodt*reaktion auch nicht eigentlich Globulinreaktionen im wahren Sinne des Wortes sind und eine Übereinstimmung dieser Reaktionen mit der quantitativen Globulinbestimmung daher auch kaum erwartet werden kann, so haben wir bereits gezeigt, daß auch der subjektiv abgelesene Trübungs- bzw. Fällungsgrad der Phase I-Reaktion (opal, (+), +, ++, +++) sehr verschiedenen Globulinwerten entsprechen kann. Noch verstärkt wird die Differenz zwischen subjektiver Ablesung und quantitativer Bestimmung, wenn die Ablesung nicht in einem einheitlichen Laboratorium von demselben Untersucher, sondern, wie zur Zeit an unserer Klinik auf den einzelnen Stationen von den betreffenden Assistenzärzten bzw. technischen Assistentinnen vorgenommen wird. Derartige Untersuchungen mögen wohl eine rasche Orientierung gestatten, ob der Liquor normal oder pathologisch ist — für eine wissenschaftliche Auswertung der Befunde sind sie völlig ungeeignet. Die Überlegenheit der exakten Eiweißbestimmung geht aus diesen Darlegungen ohne weiteres hervor.

2. Eiweißrelation und Zellen.

Bezüglich der Zellbefunde haben wir bereits erwähnt, daß wir 8—10/3 als obere Grenze des Normalen ansehen, wenn auch 90% unserer Normalfälle nicht über 5/3 Zellen hatten. Während ältere Autoren fast durchweg höhere Normalwerte angeben, betrachtet *Kafka* jetzt 8/3 als oberen Grenzwert; in letzter Zeit hat *Neel* sogar die Forderung aufgestellt, nur Werte von 0/3 und 1/3 als normal anzusehen.

Erhöhten Zellzahlen entsprachen in der Regel auch erhöhte Eiweißwerte, doch konnten wir in einigen wenigen Fällen auch bei sicher pathologischem Zellgehalt normale Eiweißwerte finden. Einige Beispiele sind hier zusammengestellt.

Tabelle 107.

Nr.	Zellen	Ges. Eiw.	Glob.	Alb.	E. Q.	Diagnose
1	15/3	1,1	0,2	0,9	0,22	P. P. nach Malariakur
2	16/3	0,9	0,2	0,7	0,29	Tabes
3	28/3	1,1	0,3	0,8	0,37	Tabes
4	16/3	0,8	0,2	0,6	0,33	Lues cerebri
5	31/3	1,1	0,3	0,8	0,37	Lues cerebri
6	22/3	1,0	0,2	0,8	0,25	Lues cerebri
7	20/3	1,0	0,2	0,8	0,25	Poliomyelitis
8	108/3	1,1	0,2	0,9	0,22	Herpes zoster

In 3 von diesen 8 Fällen fand sich noch ein pathologischer Ausfall der Mastixzacke (Fall 1, 6 und 7), in allen anderen war die Mastixkurve normal.

Daß sich bei ganz geringer Eiweißvermehrung oft eine erhebliche Pleocytose finden kann, ist bekannt. Hier sei nur nochmals kurz auf die von *Bénard, Eskuchen* u. a. bei der Encephalitis epidemica gefundene cyto-globulinische Dissoziation hingewiesen.

Viel häufiger als Pleocytose bei normaler Eiweißrelation findet sich das umgekehrte Verhältnis: hohe Eiweißwerte bei fehlender Pleocytose („Dissoziation albumino-cytologique“). Als Hauptcharakteristikum des *Nonne-Froinschen* Kompressionssyndroms ist dies Phänomen schon lange bekannt, so daß hier nicht näher darauf eingegangen werden soll. Auch bei der Polyneuritis und Neuritis haben wir diesen Phänomenen besondere Beachtung geschenkt. Es findet sich aber bei fast allen Krankheitsprozessen, bei denen eine anfangs vorhandene Pleocytose abgeklungen ist, noch einige Zeit als Restsymptom: Paralyse nach Malaria-behandlung, Tabes, Lues cerebri, Lues latens, Meningitis, Poliomyelitis, Sclerosis multiplex und andere entzündliche Erkrankungen des Nervensystems, ferner beim Tumor cerebri, Hydrocephalus und bei einer Reihe von degenerativen Erkrankungen und Intoxikationen.

3. Eiweißrelation und Mastixreaktion.

Goebel führte den Kurventypus der Kolloidreaktionen (Mastixkurve) fast allein auf die Dispersitätsgrade der Eiweißkörper, in der Hauptsache auf das Verhältnis Globulin: Albumin zurück. *Schmitt* und *Samson* haben auf die Bedeutung der elektrischen Ladung der Kolloide hingewiesen. *Kafka* und *Samson* konnten dann zeigen, daß bei Konstanten Salz- und H-Ionenverhältnissen die Mastixkurve bedingt wird 1. durch die teils „fällende, teils schützende“ Wirkung des Globulins, 2. durch die „schützende“ Wirkung des Albumins. Die *Menge* des Globulins verschiebt die Lage des Fällungsmaximums in der Kurve nach rechts und links, während die *Art* des Globulins bestimmend auf die Intensität der Fällung ist. Das Albumin schwächt die fällende Globulinwirkung im Anfangsteil der Kurve ab.

Auch wir konnten beobachten, daß ganz verschiedenen Mastixkurven eine gleiche Eiweißrelation entsprach und daß andererseits gleiche Mastixkurven bei verschiedenen Eiweißrelationen vorkamen.

Daß nicht allein das Verhältnis Globulin: Albumin (also der Eiweißquotient) den Kurventypus bedingt, geht aus folgenden Beispielen, die

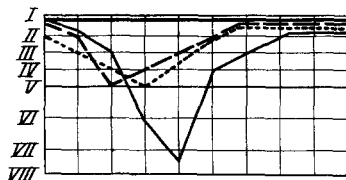


Abb. 107. Kurve 153.

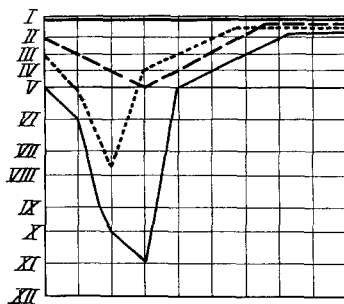


Abb. 108. Kurve 154.

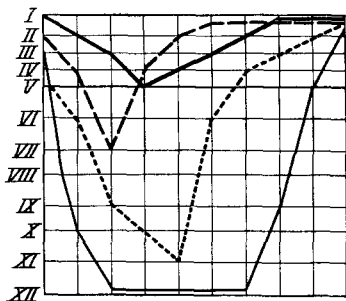


Abb. 109. Kurve 155.

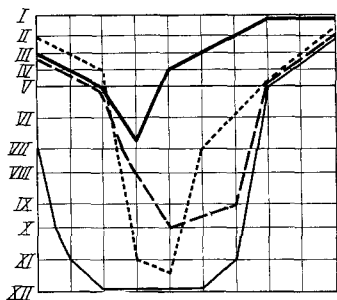


Abb. 110. Kurve 156.

Abb. 107–110. — 1, - - - 2, 3, — 4.

sich beliebig erweitern ließen, hervor, (es sind auf je einem Schema verschiedene Kurventypen von 4 Fällen mit gleichem Eiweißquotient eingetragen).

1. Eiweißquotient = 0,25 Kurve 153. 1. Depression. 2. Encephalomalacie. 3. Tabes. 4. Lues cerebri.

2. Eiweißquotient = 0,4 Kurve 154. 1. Migräne. 2. Lues latens. 3. Encephalomalacie. 4. Tabes.

3. Eiweißquotient = 0,8 Kurve 155. 1. Abducensparese. 2. Pachymeningitis haemorrhagica. 3. P.-P. nach Malariabehandlung. 4. P.-P. unbehandelt.

4. Eiweißquotient = 1,0 Kurve Nr. 156. 1. Tabes. 2. Hirnabsceß. 3. Lues cerebri. 4. P.-P.

In folgenden 2 Beispielen, die beliebig aus unserem Material herausgegriffen sind, geht noch deutlicher hervor, daß die Mastixkurve keineswegs nur von der Menge und dem gegenseitigen Verhältnis von Globulin und Albumin abhängt. In der ersten Tabelle sind 3 Fälle, in der zweiten

2 Fälle zusammengestellt, bei denen trotz völlig übereinstimmender Eiweißrelation die Mastixkurven verschieden waren.

1. Mastixkurve Nr. 157. 1. Posttraumatischer Zustand. 2. Lues latens. 3. P.-P. nach Malariakur.

Eiweißrelation in diesen 3 Fällen übereinstimmend:

Ges.-Eiw.	2. Zahl	Glob.	Alb.	E.-Q.	H.-K.
1,7	0,7	0,3	1,4	0,22	2,3

2. Mastixkurve Nr. 158. 1. Lues cerebri. 2. Bulbärparalyse (Wa.R. im Blut + + +, im Liquor 0).

Eiweißrelation übereinstimmend:

Ges.-Eiw.	2. Zahl	Glob.	Alb.	E.-Q.	H.-K.
2,0	1,0	0,7	1,3	0,54	1,4

In gleicher Weise ließen sich Beispiele von verschiedener Eiweißrelation bei gleicher Mastixkurve anführen.

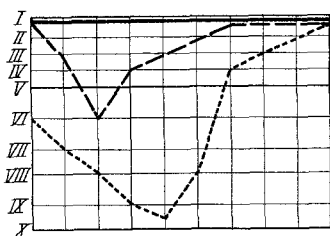


Abb. 111.

Kurve 157. — 1, - - - 2, 3.

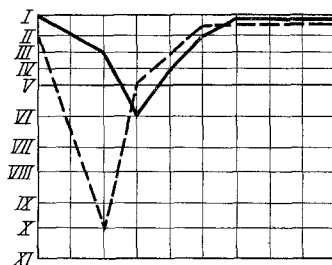


Abb. 112.

Kurve 158. — 1, - - - 2.

Hieraus ergibt sich ohne weiteres, daß nicht nur die absolute Menge des Eiweißes und der Eiweißquotient den Kurventypus bedingen.

Da das Albumin an sich nicht fällend wirkt, kann der verschiedene Mastixausfall bei Fällen mit gleicher Eiweißrelation nur durch *qualitative* Unterschiede des Globulins bedingt sein (*Kafka* und *Samson*). *Kafka* hatte durch die fraktionierte Globulinfällung mit verschiedenen konzentrierten Ammonsulfatlösungen schon vorher gezeigt, daß bei verschiedenen Krankheiten verschieden fällbare Eiweißkörper im Liquor auftreten und hat interessante Ergebnisse, insbesondere in bezug auf die Differenzierung von Euglobulin und Pseudoglobulin erzielt, über die ein abschließendes Urteil zur Zeit noch nicht möglich ist.

Wüllenweber hat versucht, die Beziehungen des Eiweißgehaltes zur Mastixkurve in seinem „Mastix-Gesamteiweißquotienten“ Rechnung zu tragen. Durch einen solchen Quotienten, der nur die Kolloidfällung in einer einzigen Verdünnung (*Wüllenweber* benutzt die Verdünnung 1:2) berücksichtigt, wird unseres Erachtens jedoch den komplizierten Verhältnissen zu wenig Rechnung getragen. Es ist nicht möglich, die von so vielen Komponenten abhängigen Kolloidreaktionen in ein Schema

zu bringen und sie durch eine absolute Zahl wiederzugeben. Nur das kritische Gegeneinanderabwägen aller Reaktionen in jedem einzelnen Fall wird unseres Erachtens den tatsächlichen Verhältnissen gerecht.

4. Eiweißrelation und Wa.R.

Was die Beziehungen der Eiweißrelation zur Wa.R. betrifft, so kann hier auf die Zusammenfassung unserer Ergebnisse bei den luischen Erkrankungen des Nervensystems verwiesen werden.

Kafka und *Samson* fanden niemals einen auch noch so schwachen positiven Ausfall der Wa.R. im Liquor, ohne daß auch die Eiweißrelation von der Norm abwich. Auch bei unserem Material entsprach eine positive Wa.R. im Liquor fast stets auch einer Veränderung der Eiweißrelation. Nur in 2 Fällen fanden wir bei unserem großen Luesmaterial normale Eiweißwerte bei positiver Liquor-Wa.R.

Tabelle 108.

Ges. Eiw.	2. Zahl	Glob.	Alb.	E. Q.	H. K.	Zellen	Wa.R.			Diagnose
							Liquor	1,0	Blut	
0,9	0,5	0,2	0,7	0,29	2,5	2/3	Ø	+++	Ø	Tabes
1,1	0,8	0,3	0,8	0,37	2,7	5/3	Ø	+++	+++	Lues cerebri

Daß andererseits in Fällen von stationärer Lues bzw. Metalues des Nervensystems (auch bei Paralyse nach Malariabehandlung) die Wa.R. negativ war, während die Eiweißrelation noch erhöhte Werte aufwies, braucht kaum erwähnt zu werden. Die pathologischen Eiweißverhältnisse sind hier unter Umständen ein diagnostisch sehr wertvolles Restsymptom, das auf die überstandene Krankheit hinweist.

5. Eiweißrelation und Hämolysinreaktion.

Über eigene Vergleichswerte der Eiweißrelation zur *Weil-Kafkaschen* Hämolysinreaktion verfügen wir zur Zeit noch nicht. *Kafka* und *Samson* fanden eine weitgehende Unabhängigkeit zwischen Eiweißrelation und Hämolysinreaktion; auch von der Euglobulinfraktion ließen sich deutliche Beziehungen zur Hämolysinreaktion nicht nachweisen; damit ist die Annahme von *Zaloziecki*, daß die Hämolysinreaktion lediglich eine Eiweißreaktion sei, widerlegt. Auf die Bedeutung dieser Beobachtung zur Frage der Permeabilität der Blutliquorschranke soll weiter unten noch eingegangen werden.

6. Eiweißrelation und Braun-Huslerreaktion.

Dagegen trat die *Braun-Huslerreaktion* nach den Untersuchungen von *Kafka* und *Samson* nur bei Globulinwerten von 1,5 an auf. Auch das Euglobulin, das im normalen Liquor gar nicht nachweisbar ist, betrug bei positiver *Braun-Huslerreaktion* mindestens 1,0.

7. Eiweißrelation und Permeabilität der Blutliquorschranke.

Sehr interessant sind die Beziehungen der Eiweißrelation zu den Fragen der Permeabilität der Blutliquorschranke, zumal die Ergebnisse der Bestimmung der Eiweißrelation und der Permeabilität zum Teil im Widerspruch zu einander zu stehen scheinen, so z. B. bei der Schizophrenie: erhöhtes Eiweiß bei herabgesetzter Permeabilität; gerade hier gewinnen aber andererseits die Befunde von *Kafka*, die auch wir bestätigen konnten, an Bedeutung, daß bei der Dementia praecox der Eiweißgehalt auch verringert sein kann. Dasselbe gilt für die Epilepsie. Daß bei Metalues, im Gegensatz zu den akut entzündlichen Prozessen vorwiegend die grobdispersen Globuline vermehrt sind, sieht *Walter* als einen Beweis dafür an, daß diese Eiweißkörper „intramural“ d. h. innerhalb der vom Liquor umspülten Gewebe herkommen müssen. Aber auch für das normalerweise im Liquor vorhandene Eiweiß nimmt *Walter* eine endogene Entstehung an; er meint, daß es mit der „Gehirnlymphe“ dem Hirngewebe entstammt und sich mit dieser dem Liquor beimengt. Eine Stütze dieser Ansicht sieht er darin, daß das Liquoreiweiß nicht die Schwankungen der Serumeiweißkonzentration mitmacht. Ferner müßte es bei einer Durchlässigkeit der Blutliquorschranke für Eiweißkolloide zu einem weitgehenden Ausgleich der Kirstalloide kommen. Dieser Ansicht glaubt *Leipold* auf Grund seiner Versuche mit der Uraninmethode widersprechen zu müssen.

Über hypothetische Erörterungen wird man hier aber vorläufig nicht herauskommen, wenn es nicht gelingen sollte, eine weitere Differenzierung der Eiweißkörper zu erreichen und damit vielleicht die Möglichkeit zu gewinnen, die exogenen und endogenen Bestandteile zu trennen (*Kafka*).

Ergebnisse.

Betrachten wir zusammenfassend die Ergebnisse unserer Untersuchungen, so läßt sich sagen, daß wir in der von *Kafka* angegebenen und später von ihm und seinem Mitarbeiter *Samson* weiter ausgebauten Methode der Bestimmung der Eiweißrelation eine wertvolle Bereicherung unserer Laboratoriumstechnik sehen. Diese Methode hat vor anderen Methoden zur Eiweißbestimmung im Liquor voraus, daß sie technisch relativ einfach ist und daher gestattet, in kurzer Zeit größere Reihen von Liquor zu untersuchen; andererseits arbeitet sie, wenn sie auch keineswegs ein genaue quantitative Methode im chemischen Sinne ist, doch hinreichend exakt, um weitgehende praktische Verwendung zu finden. Die getrennte Bestimmung von Globulin und Albumin ist ein großer Vorteil gegenüber den meisten anderen Methoden, die nur eine Bestimmung entweder des Gesamteiweißes oder des Globulins gestatten.

Fragen wir uns nach den Ergebnissen, die wir bisher mit dieser Methode erzielt haben, so müssen wir zunächst scheiden zwischen den

praktisch-klinischen, insbesondere diagnostischen Ergebnissen und den Ergebnissen, die geeignet sind, unsere Kenntnisse auf dem Gebiet der Liquorphysiologie und der Pathogenese der Krankheiten des Nervensystems zu fördern und die dann rückwirkend auch wieder der Klinik zugute kommen.

1. Praktisch-klinische Bedeutung der Eiweißrelation.

In praktisch klinischer Hinsicht trägt die Eiweißrelation wesentlich zur Vervollkommenung des Gesamtliquorbildes bei. Nicht nur, daß sie die anderen Liquorreaktionen bestätigt oder ergänzt, sie ersetzt die subjektiven, rein qualitativen Globulinreaktionen durch eine exakte quantitative Methode, was in der klinischen Diagnostik immer einen Vorteil bedeutet.

Die exakte Eiweißbestimmung gestattet uns bereits, die Grenze zwischen normalem und pathologischem Liquor anders zu ziehen als es bisher der Fall war. Die Bestimmung des Gesamteiweißes und insbesondere auch des Albumins aber auch des Eiweißquotienten hat schon gezeigt, daß vielfach Liquorveränderungen bei Krankheiten bestehen, deren Liquor bisher als normal galt. Bei einer ganzen Reihe von organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, bei denen bisher nur normale Liquorbefunde angegeben waren, ist es uns gelungen, Veränderungen der Eiweißrelation nachzuweisen (anämische Spinalerkrankungen, Paralysis agitans, Chorea u. a. m.). Für die Dementia praecox und die Epilepsie konnten wir die Befunde von *Kafka* bestätigen (pathologische Eiweißrelation — Vermehrung oder auch Verminderung in einem Teil der Fälle).

Da diese Eiweißverschiebungen oft das einzige objektiv nachweisbare organische Symptom sind, lassen sie uns in vielen Fällen organisch bedingte Beschwerden als solche erkennen und von rein funktionellen Zuständen abgrenzen. Auf die Bedeutung dieser Beobachtung bei der Begutachtung von Schädelverletzten haben wir bereits hingewiesen (*Demme*).

Beim Tumor cerebri und bei der multiplen Sklerose ist die veränderte Eiweißrelation oft der einzige pathologische Befund im Liquor. Auch bei der Lues und Metalues des Nervensystems findet sich oft eine pathologische Eiweißrelation als einziges Restsymptom im Liquor, insbesondere gilt das auch für Fälle von Lues latens (isolierte Serolues) und Lues congenita — ein Beweis dafür, daß hier einmal ein krankhafter Prozeß am Nervensystem sich abgespielt hat.

Die Differenzierung von Globulin und Albumin und die Bestimmung des Eiweißquotienten gestatten uns vielfach, Krankheitsbilder mit größerer Sicherheit von einander abzutrennen, als dieses bisher der Fall war. Insbesondere gilt dieses für die Lues und Metalues des Nervensystems. Die

progressive Paralyse hat einen Eiweißquotienten über 1,0 und auch bei Tabes und Lues cerebri ist der Eiweißquotient in der Regel erhöht, wenn auch nicht so stark wie bei der Paralyse. Wenn die Bestimmung der Eiweißrelation, insbesondere des Eiweißquotienten auch nicht in allen Fällen gestattet, Paralyse und Lues cerebri bzw. Tabes sicher zu unterscheiden, so ist hier die Eiweißrelation doch eine sehr wertvolle Ergänzung der übrigen Liquorbefunde.

Auch bei der Abgrenzung der Meningitis sympathica als einer Reaktion der Meningen auf einer in ihrer Nachbarschaft sich abspielenden entzündlichen Prozeß hat die Eiweißrelation bereits praktische Bedeutung, gerade auch in bezug auf die Indikationsstellung zur Operation, erlangt. Wieweit die Eiweißrelation bei den einzelnen Meningitisarten prinzipiell von einander verschieden ist, läßt sich noch nicht mit Sicherheit sagen.

Bei den akuten Infektionen des Nervensystems fanden sich stets erhöhte Eiweißwerte, ein erhöhter Eiweißquotient scheint hier im Sinne einer Encephalomyelitis disseminata zu sprechen und weist auf die Beziehungen dieser Krankheit zur multiplen Sklerose hin.

Diese Ausführungen zeigen, daß die Eiweißrelation bereits eine praktische klinische Bedeutung gewonnen hat. Sie ist keineswegs geeignet, die anderen Liquorreaktionen zu verdrängen (abgesehen vielleicht von den „Globulinreaktionen“), auch läßt sie sich nicht generell in bestimmte Beziehungen zu den anderen Reaktionen bringen. Zu einer richtigen Bewertung eines Liquorbefundes wird man nur kommen, wenn man das Gesamtbild als Ganzes betrachtet und die verschiedenen Reaktionen in jedem Einzelfall gegeneinander abwägt und zu einander in Beziehung zu bringen sucht. In diesem Mosaikbild des „Liquorquerschnittes“ ist die Eiweißrelation bei richtiger Einschätzung neben der Zellzahl, den Kolloidreaktionen und der Wa.R. einer der wichtigsten Bausteine.

2. Bedeutung der Eiweißrelation für die Liquorforschung.

Die Liquorforschung war lange Zeit fast nur von praktisch-klinischen Gesichtspunkten beherrscht; jede neue Untersuchungsmethode wurde von dem Standpunkt angesehen, was sie für die Diagnose oder Prognose bestimmter Krankheitsbilder zu leisten vermöge. Empirisch wurden die Liquorbefunde bei den verschiedenen Krankheiten festgelegt. Aber bereits *Quinke* und insbesondere *Key* und *Retzius* beschäftigten sich schon früh experimentell mit der Frage nach der Entstehung und dem Verbleib des Liquors. Lange nahmen dann immunbiologische Fragen das Hauptinteresse in Anspruch (*Plaut*, *Hauptmann*, *Weil* und *Kafka* u. a.); *Sachs* und seine Schule (*Georgi*) sind heute noch intensiv mit der Erforschung der Lipoidantikörper im Liquor beschäftigt (*Plaut*). In

den letzten Jahren hat man sich dann wieder mehr physiologischen Fragen zugekehrt (*Foerster, Schwab, Cushing, Dandy, Putnam* und *Schaltenbrand, Fremont-Smith* u. a.). Besondere Bedeutung gewannen die physiologischen Fragen in bezug auf die Probleme der Permeabilität der Blutliquorschranke (*Stern, Walter, Leipold, Riser* u. a.).

Ein weiterer Ausbau aller dieser Forschungsrichtungen ist aber nur möglich, wenn es gelingt, die Zusammensetzung des Liquors unter normalen und pathologischen Bedingungen immer weiter zu klären. Die Chemie des Liquors nimmt daher in den letzten Jahren einen immer breiteren Raum ein; einzelne Autoren zu nennen, würde hier zu weit führen. So weit es im Rahmen dieser Arbeit erforderlich war, ist es bereits im Beginn geschehen. In letzter Zeit haben *Kafka* und seine Mitarbeiter (*Samson, Riebeling*) der Gesamtkonzentration (spezifisches Gewicht, Interferometrie usw.) wieder erhöhte Beachtung geschenkt. Ein halbwegs abschließendes Urteil über diese Methoden ist aber zur Zeit noch nicht möglich. Auch die spektrographischen Untersuchungen von *Jacobi* seien hier erwähnt.

Unter den chemischen Untersuchungen des Liquors nehmen natürlich die Eiweißbestimmungen besonderes Interesse in Anspruch. Die Forschung steht hier noch in den Anfängen. Aber gerade in bezug auf die Permeabilitätsprobleme haben die Eiweißbestimmungen schon eine gewisse Bedeutung erlangt. Wesentliche Fortschritte sind aber nur zu erwarten, wenn es gelingen wird, außer der groben Scheidung in Globuline und Albumine die Eiweißkörper noch weiter zu differenzieren. *Kafka* hat mit der fraktionierten Ammonsulfatfällung (Euglobulinfraktion) bereits den Anfang gemacht. *Samson* stellte Kolloidreaktionen mit isolierten Globulinen an und zeigte die Artverschiedenheit der Globuline bei verschiedenen Krankheiten. Vielleicht bringen Präcipitationsversuche (*Nyman* und *Hektoen, Kafka*) oder andere biologische Methoden hier weiter. Mit der Feststellung des Vorkommens bestimmter Eiweißarten bei den verschiedenen normalen und pathologischen Zustandsbildern ist aber nur der Grund zu weiteren Forschungen gelegt. Die Fragen müssen viel weiter gestellt werden. Wir wissen ja noch nicht einmal, wo die einzelnen Eiweißkörper entstehen und von wo und wie sie in den Liquor gelangen. *Walter* hat versucht, mit Hilfe der Permeabilitätsphänomene die Frage wenigstens für einige Krankheiten zu lösen (Paralyse, Meningitis), doch sind seine Ansichten nicht unwidersprochen geblieben (*Kafka, Leipold, Riser* u. a.). Es wird noch unendlich viel mühsame Arbeit erforderlich sein, bis wir, statt empirisch bestimmte Liquorbilder bei den einzelnen Krankheiten festzustellen, in der Lage sein werden, die Analyse des Liquorbildes (*Kafka*) in dem Sinne vorzunehmen, daß wir aus unseren Befunden auf bestimmte normale oder pathologische Zustandsbilder und pathophysiologische Vorgänge im Zentralnervensystem schließen können. Damit würden wir neben

erkenntnistheoretischen Aufgaben der naturwissenschaftlichen Forschung auch wiederum ein wichtiges praktisches Ziel unserer medizinischen Wissenschaft verfolgen.

Zusammenfassung.

Von den zahlreichen Methoden zur quantitativen Eiweißbestimmung im Liquor ist die von *Kafka* angegebene Methode (Bestimmung der Eiweißrelation) die praktisch brauchbarste.

Die von uns gewonnenen Normalwerte stimmen mit den von *Kafka* angegebenen Befunden weitgehend überein.

An einem Material von etwa 2000 Liquores von organischen Krankheiten konnten die Befunde von *Kafka* bestätigt, ergänzt und weiter ausgebaut werden.

Außer der differentialdiagnostischen Bedeutung, die die Eiweißrelation bei den hiesigen Krankheiten des Nervensystems erlangt hat, leistet sie besonders wertvolles bei der Meningitisdiagnose (Abgrenzung der Meningitis sympathica) bei der Differenzierung der akuten Infektionen des Nervensystems und bei der Begutachtung von Schädelverletzungen.

Es ist ferner gelungen, mit Hilfe der Eiweißrelation Liquorveränderungen bei einer ganzen Reihe von Nervenkrankheiten nachzuweisen, bei denen der Liquor bisher als normal galt.

Mehr noch als auf praktisch-klinischem Gebiet verspricht die Bestimmung der Eiweißrelation jedoch auf dem Gebiet der Liquorforschung zu leisten. Insbesondere ist sie geeignet, wesentlich zur Klärung der Permeabilitätsprobleme der Blutliquorschranke beizutragen.

Literaturverzeichnis.

- Alpers*: The human cerebrospinal fluid, p. 437. Hoeber: New York 1924. — *Bénard*: Paris méd. **10**, 474. — *Bisgaard*: Z. Neur. **14**, 458. — *Bourges*: Arch. Med. mil. **111**, 5. — *Boyd*: Physiology and Pathology of the cerebrospinal fluid. New York 1920. — *Braun* u. *Husler*: Dtsch. med. Wschr. **1912**, 25. — *Brown* u. *Dujardin*: Brain **86**, 13 (1919). — *Canti*: Lancet **1916**, 344. — *Custer*: Münch. med. Wschr. **1926**, 1324. — *Demme*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **111**, 21; **113**, 99, 1930 (im Druck); Rev. méd. **3**, **1930**, 220; Med. Klin. **1930**, 599. — *Denis* u. *Ayer*: Arch. int. Med. **26**, 436. — *Eckstein*: Encephalitis im Kindesalter. Berlin: Julius Springer 1929. — *Eskuchen*: Die Lumbalpunktion. Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg 1919; Z. Neur. **76**, 568; Dtsch. med. Wschr. **1922**, Nr. 51; **1924**, 1369. — *Eskuchen* u. *Lickint*: Dtsch. med. Wschr. 1927; Münch. med. Wschr. **1927**, 448. — *Feer*: Dtsch. med. Wschr. **1910**, 967. — *Fremont-Smith* u. *Ayer*: The human cerebrospinal fluid, p. 100. New York: Hoeber 1924. — *Froin*: Gaz. Hop. **1903**, 1005. — *Göckel*: Z. Neur. **79**, 303. — *Goebel*: Z. Neur. **87**, 461; Münch. med. Wschr. **1921**, 943. Dtsch. Z. Nervenheilk. **81**, 170. — *Goebel* u. *Peter*: Med. Klin. **1923**, Nr 44. —

Greenfield u. Carmichael: The cerebrospinal fluid in clinical diagnosis. London 1925. — Hagedorn u. Jensen: Biochem. Z. **135**. — Halpern: Med. Klin. **1929**, Nr 24; Z. Neur. **121**, 284. — Hassin u. Parmelee: Amer. J. Diss. Childr. **35**, 87. — Hauptmann u. Hößli: Münch. med. Wschr. **1910**, Nr 30. — Heinze: Dtsch. Z. Nervenheilk. **79**, 323. — Hewitt: Brit. J. exper. Path. **8**, 84. — Jacobi: Z. Neur. **85**, 566. — Jacobowski: Liquorstudien bei progressiver Paralyse. Diss. Upsala 1929. — Jacobsthal u. Joel: Klin. Wschr. **1927**, 1896. — Jakob u. Kafka: Med. Klin. **1920**, Nr 44; Arch. f. Psychiatr. **51**, 3. — Kafka: Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten bei Nerven- und Geisteskranken, 3. Aufl. Berlin: Julius Springer 1927; Methoden zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg 1923; Serologie der Geisteskrankheit. Handbuch der Geisteskrankheiten von Bumke, Allg. Teil III. Berlin: Julius Springer 1928; — Theorie u. Technik der Liquoruntersuchung mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis. Handbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten von Jadassohn. Berlin: Julius Springer 1929. — Dtsch. med. Wschr. **1919**; **1923**, 1890. — Klin. Wschr. **1922**, 51 u. 2537; **1923**, 315 u. 1890; **1926**, Nr 44; **1928**, 256. — Z. Neur. **13**, 192; **15**, 482; **74**, 259; **106**, 54. — Med. Klin. **1927**, Nr 3. — Dermat. Wschr. **88**, 332. — Kafka u. Samson: Z. Neur. **115**, 85; **117**, 128; **119**, 153; **120**, 744. — Dtsch. med. Wschr. **1929**, Nr 27. — Knipping u. Kowitz: Z. physiol. Chem. **1924**. — Kroll: Neuro-pathologische Syndrome. Berlin: Julius Springer 1929. — Kulkow: Arch. f. Psychiatr. **88**, 114. — Kulkow u. Tarnoplskaja: Arch. f. Psychiatr. **85**, 672. — Lange: Berl. klin. Wschr. **1912**, 867. — Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **33**, 582. — Kraus-Burgschs Handbuch der inneren Medizin, Bd. 3, S. 2. — Leipold: Durchlässigkeitsverhältnisse der Blutliquorschanke. Greifswald 1928. — Levinson: Cerebrospinal fluid in Health and Disease. London 1923. — Lickint: Z. Neur. **113**, 214; **116**, 348; **120**, 138; **120**, 148. — Klin. Wschr. **1926**, Nr 13. — Lochelongue: Le liquide céphalorachidien. Malonie et fils. Paris 1918. — Lust: Münch. med. Wschr. **1927**, 96. — Margulis: Dtsch. Z. Nervenheilk. **99**. — Marinesco u. Draganesco: Dtsch. Z. Nervenheilk. **1929**. — Matzdorff: Münch. med. Wschr. **1923**, 1273. — Mestrezat: Le liquide céphalorachidien normal et pathologique. Paris 1912. — v. Nador-Nikitis: Klin. Wschr. **1927**, 1709. — C. r. Soc. Biol. Paris **92**, 254. — Neel: Schweiz. Arch. Neur. **15**, 70; **17**, 1. — Z. Neur. **122**, 277. — Münch. med. Wschr. **1928**, 728. — Neel u. Dickmeiß: Z. Neur. **122**, 144. — Neel u. Tomasson u. Jacobsen: Z. Neur. **122**, 253. — Neidhardt: Dtsch. Z. Nervenheilk. **103**, 98. — Netter u. Dopter: Bull. Soc. med. Hôp. Paris **1921**. — Nissl: Zbl. Psychiatr. **1904**. — Nonne: Syphilis u. Nervensystem. Berlin: S. Karger 1921. — Dtsch. Z. Nervenheilk. **38**, 1; 291 u. 307; **40**, 161; **110**. — Nonne u. Apelt: Arch. f. Psychiatr. **43**, 13. — Pandy: Neur. Zbl. **29**, 915. — Pappenheim: Die Lumbalpunktion. Wien: Rikola-Verlag 1922. — Patten: The human cerebrospinal fluid, p. 359. New York: Hoeber 1924. — Pette: Dtsch. Z. Nervenheilk. **110**. — Acta path. scand. (Københ.) **1928**. — Plaut: Z. Neur. **123**, 365. — Klin. Wschr. **1929**, 1801. — Plaut, Rehm u. Schottmüller: Leitfaden zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Jena: Gustav Fischer 1913. — Queckenstedt: Dtsch. Z. Nervenheilk. **57**, 317. — Quincke: Slg klin. Vortr. **67** (1893). — Ravaut u. Boyer: Presse méd. **28**, 42. — Regan: The human cerebrospinal fluid, p. 314. New York: Hoeber 1924. — Riebeling: Z. Neur. **123**, 702. — Riser: Le liquide céphalorachidien. Paris 1930. — Rivers: Amer. J. Diss. Childr. **29**, 102. — Roemheld: Dtsch. Z. Nervenheilk. **36**, 94. — Rubinowitsch, Baruk, Bariéty: Encéphale **17**, 518. — Sachs u. Klopstock: Z. Immun.forsch. **55**, 341. — Sachs, Klopstock u. Weil: Dtsch. med. Wschr. **1929**, Nr 15 u. 25. — Samson: Z. exper. Med. **49**, 95; **60**, 1; **60**, 665. — Klin. Wschr. **1929**, 971. — Biochem. Z. **208**, 262. — Dtsch. Z. Nervenheilk. **108**, 276. — Schlack: Münch. med. Wschr. **1928**, 1502. — Schmitt: Kolloidchem. Beih. **26**, 58. — Schönfeld: Med. Klin. **1928**, Nr 30. — Sicard: C. r. Soc. Biol. Paris **1920**, 1356. — Spurling u. Maddock: The human cerebrospinal

fluid, p. 418. New York: Hoeber 1924. — *Sternberg*: Mschr. Psychiatr. **70**, 370. — *Stevens*: J. amer. med. Assoc. **1916**, 1373. — *Strauß* u. *Kaliski*: The human cerebrospinal fluid, p. 269. New York: Hoeber 1924. — *Turner*: J. ment. Sic. **1910**, 485. — *Walter*: Die Blutliquorschranke. Leipzig: Georg Thieme 1929. — Z. Neur. **44**, 150. — *Wassermann* u. *Plaut*: Dtsch. med. Wschr. **1906**, 1769. — *Weichbrodt*: Mschr. Psychiatr. **40**, 349. — *Weigeldt*: Dtsch. med. Wschr. **1921**, 839; **1922**. — Studien zur Physiologie u. Pathologie des Liquores cerebrospinalis. Jena 1923. *Weil* u. *Kafka*: Wien. klin. Wschr. **1911**, 10. — *Weinberg*: Münch. med. Wschr. **1921**, 577. — *Willenweber*: Münch. med. Wschr. **1927**, 927. — Dtsche Z. Nervenheilk. **101**, 20. — Klin. Wschr. **1929**, 1756. — *Ylppö*: Z. Kinderheilk. **17**, 157. — *Zaloziecki*: Mschr. Psychiatr. **26**, (1909). — Dtsch. Z. Nervenheilk. **46**, 195. — *Zange*: Z. Hals- usw. Heilk. **14**, 449 (1926); **17**, 235 (1927).
