

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität München
[Direktor: Professor Dr. O. Bumke].)

Untersuchungen über den Cholesteringehalt des Liquors.

Von

Dr. M. Barth,

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 22. Mai 1936.)

Dem Bestreben, Klarheit über das Vorkommen und das Verhalten des Cholesterins im Liquor zu gewinnen, standen bis vor wenigen Jahren noch große methodische Schwierigkeiten im Wege. Die quantitative Bestimmung im Colorimeter, welche den Abschluß der meisten gebräuchlichsten Untersuchungsmethoden bildet (*Salkowski*, *Autenrieth* und *Funk*), läßt sich nur dann mit genügender Exaktheit ausführen, wenn mit einer genügend großen Menge Ausgangsmaterial gearbeitet werden kann. Diese Voraussetzung aber ist bei der geringen Konzentration der Lipoide im Liquor und bei der geringen Flüssigkeitsmenge, welche meist zur Verfügung steht, schwer zu erfüllen. Ebenso wie die colorimetrische, ist auch für die gravimetrische Bestimmung nach Fällung mit Digitonin (*Windaus*) die bei den üblichen Liquorentnahmen erhältliche Menge von Ausgangsmaterial zu gering, um exakte Resultate zu gewährleisten. Auch die sog. Hämolysereaktion von *Hauptmann*, welche auf der Tatsache fußt, daß Cholesterin die Auflösung der roten Blutkörperchen durch Saponin verhindert, ermöglicht es nicht, feinere Schwankungen des Cholesteringehaltes des Liquors zu verfolgen. Sie fällt, wie aus den Gegenüberstellungen in den Tabellen von *Holthaus* und *Wichmann* ersichtlich ist, erst bei einem Cholesteringehalt des Liquors von etwa 1 mg % deutlich positiv aus. Die methodischen Unzulänglichkeiten finden ihren Niederschlag in den zahllosen Widersprüchen der Mitteilungen des älteren Schrifttums. Der Umstand, daß für die Erfassung niederer Cholesterinmengen — von welchen wir heute wissen, daß sie als Normalwert anzusehen sind — die älteren Methoden überhaupt unzureichend waren, macht es erklärlich, daß frühere Autoren das Vorkommen von Cholesterin im Liquor des Gesunden zum größten Teil bestritten. *Eskuchen* und *Lickinsh*, welche den Mitteilungen ihrer eigenen Befunde eine ausführliche Übersicht über die bis dahin (1928) erschienene Literatur vorausschicken, führen 19 Autoren an, welche in normalen Liquoren kein Cholesterin fanden. Sie selbst arbeiteten nach der Methode von *Autenrieth* und *Funk* und konnten hiermit in 30 Normalfällen keine Spur von Cholesterin nachweisen. Bei experimenteller Prüfung der Grenzen der von ihnen angewandten Methode fanden sie als geringste noch nachweisbare Cholesterinmenge 1 mg %, sodaß sie wenigstens mit Sicherheit sagen konnten, daß der Normalgehalt des Liquors an Cholesterin unterhalb

dieser Grenze liegen müsse. Es existierten damals aber auch bereits Mitteilungen über positive Cholesterinbefunde im Normalliquor, die allerdings bezüglich der gefundenen Mengen keineswegs übereinstimmten. So geben *Chauffard*, *Laroche* und *Grigaut* 7—14 mg %, *Fabris* 10 mg %, *Bechtow* 0,4 mg %, *Levay* und *Mosonyi* 1,7 mg % als Normalwert an. Auch *Roffo* und *Göbel* fanden regelmäßig wenigstens Spuren von Cholesterin im Liquor des Gesunden.

Herrschte also bezüglich des Vorkommens des Cholesterins im Normalliquor schon keine einheitliche Meinung, so ergibt die Zusammenstellung der Ergebnisse von Untersuchungen über Änderungen des Cholesterinspiegels bei krankhaften Zuständen ein gänzlich verwirrendes Bild. Aus einer entsprechenden Übersicht läßt sich kein wesentlicher Gewinn ziehen, sie soll daher an dieser Stelle nicht noch einmal ausführlich wiedergegeben werden. Sie ist an anderen Orten¹ zu finden und entsprechend kritisiert. *Eskuchen* und *Lickinsh* kommen zu dem Ergebnis, daß sich die Widersprüche der älteren Angaben nicht klären lassen. Auch *Kafka* beschuldigt in seiner 1930 erschienenen Monographie methodische Unzulänglichkeiten für die Unstimmigkeiten der bisherigen Ergebnisse und hält es für sicher, daß erst durch die Schaffung neuer Methoden Klärung in das Gebiet der Cholesterinforschung zu bringen sein wird. Ebenso kann *Georgi* im Handbuch der Neurologie von *Bumke* und *Foerster* die Angaben der früheren Literatur nicht einheitlich verwerten und glaubt, sie nur „vollständigkeitshalber kurz anführen zu müssen“.

Wir wenden uns daher gleich neueren Arbeiten zu, deren Ergebnisse bereits in Richtung der jetzigen Anschauungen liegen. Hier ist zunächst die Mitteilung von *Kulkow* und *Schamburow* über Ergebnisse von 74 Liquoruntersuchungen zu nennen. Die Bestimmungen wurden nach der Methode von *Autenrieth* ausgeführt, wobei 5—10 ccm Liquor als Ausgangsmaterial verwendet wurden. Nach dem oben über die Grenzen dieser Methode Gesagten können zahlreiche negative Befunde nicht verwundern. Bei *Tabes*, *Lues cerebri* und *Paralyse* konnten *Kulkow* und *Schamburow* keine wesentlichen Cholesterinvermehrungen feststellen. Jedoch gibt ihre Mitteilung gerade bezüglich der luischen Erkrankungen kein ganz klares Bild, da einerseits Angaben über etwaige vorausgegangene Therapie fehlen, andererseits die wiedergegebenen Liquorbefunde nicht immer mit den zugehörigen Diagnosen in Einklang zu bringen sind (z. B. *Paralysen* mit negativer *Wa.R.* und normaler *Goldsolkurve*). Bemerkenswert aber erscheint uns, daß Cholesterinvermehrung bei *Meningitis* und *Meningoencephalitis* festgestellt wurde (0,001—0,143 mg % [soll wohl g % heißen]). Ein lokaldiagnostisch nicht näher charakterisierter Hirntumor ergab bei xanthochromem Liquor eine ganz geringe Cholesterinerhöhung. Bei einem anderen Hirntumor wurde

¹ *Georgi*: Handbuch der Neurologie von *O. Bumke* und *O. Foerster*, Bd. 7, 1, *Kafka*, die Cerebrospinalflüssigkeit, *Eskuchen* und *Lickinsh*.

normaler Cholesterinwert gefunden. Auch von 2 Rückenmarkstumoren wies nur einer (extramedullär, mit positiver Wa.R. im Liquor und *Froin-Babinskischen* Syndrom) bei 2 Untersuchungen erhöhten Cholesterinwert auf. *Eskuchen* und *Lickinth*, haben ein Material von 176 Fällen untersucht. Berücksichtigt man die Grenzen ihres Verfahrens (siehe oben), so stehen ihre Befunde mit den Ergebnissen, welche inzwischen bei verfeinerter Technik gewonnen worden sind, gut im Einklang. Bei Paralyse Epilepsie und Urämie fanden sie den Cholesteringehalt mehrfach soweit erhöht, daß er bereits im Bereich der von ihnen nachweisbaren Mengen gelegen war. Bei Meningitiden war wenigstens zeitweise ein Ansteigen des Cholesterinspiegels häufig nachweisbar (Höchstwert 12,5 mg %). Bei 3 Hirntumoren fiel die Cholesterinbestimmung überhaupt negativ aus. Nur bei einem mit einer Meningitis vergesellschafteten Pseudocholesteatom war der Cholesterinspiegel soweit erhöht, daß Spuren nachweisbar waren. 3 Fälle von multipler Sklerose ergaben negative Befunde. Von *Knauer* und *Heidrich* wurde die bisherige Schwierigkeit, daß kleine Cholesterinmengen mit dem Colorimeter nicht mehr erfaßt werden konnten, dadurch ausgeschaltet, daß sie zu ihren Bestimmungen nur ganz große Liquormengen von 100 ccm und mehr, welche bei Encephalographien gewonnen worden waren, verwendeten. Die auf diese Weise durchgeführten Untersuchungen an 75 Fällen bedeuten eine sehr wertvolle Bereicherung unseres Wissens. Bei Verwendung so großer Ausgangsmengen konnten *Knauer* und *Heidrich* den Beweis erbringen, daß das Cholesterin ein regelmäßiger Bestandteil auch des normalen Liquors ist. Bei hypersekretorischen Zuständen, welche ohne entzündliche Erscheinungen einhergingen (Hydrocephali), fand sich eine Verminderung des Cholesteringehaltes. Demgegenüber wiesen alle Fälle mit entzündlichen Veränderungen der Meningen eine deutliche Erhöhung des Cholesterinspiegels auf, wobei die eitrigen Meningitiden die höchsten Werte zeigten. Erhöhungen wurden ferner gefunden bei Encephalitis und Lues cerebri, schließlich bei destruirenden Prozessen, wie im Gefolge von Porencephalie und Tumoren.

Diese mit zuverlässiger Technik und empfindlicher Versuchsanordnung gewonnenen Ergebnisse der beiden zuletzt genannten Arbeiten mußten den Wunsch erwecken, regelmäßige Cholesterinbestimmungen an einem größeren klinischen Material vornehmen zu können. Hierzu fehlte aber noch die geeignete Methode. Es versteht sich von selbst, daß Bestimmungen, welche eine Menge von 100 ccm Liquor erfordern, nicht in den regelmäßigen klinischen Untersuchungsgang eingeführt werden können. *Plaut* und *Rudy* haben dann 1933 durch Ausarbeitung einer klinisch brauchbaren Methode eine neue Basis für die weitere Entwicklung geschaffen. Sie haben um des Vorteils willen, nur die kleine Menge von 1 ccm Liquor als Ausgangsmaterial zu benötigen, auf eine ganz *exakte* quantitative Bestimmung verzichtet. Es mußte sich zeigen, ob bei der

in Kauf genommenen Fehlerbreite (etwa 0,05 mg %) den klinischen Bedürfnissen noch gerecht zu werden ist, bzw. ob die hiermit noch feststellbaren Schwankungen des Cholesteringehaltes diagnostisch wirklich wertvolle Hinweise zu geben vermögen. Die von *Plaut* und *Rudy* zunächst veröffentlichten Ergebnisse, welche an einem Material von 320 Fällen gewonnen worden waren, ließen diese Hoffnung durchaus gerechtfertigt erscheinen, zumal da sich bereits bestimmte differentialdiagnostische Möglichkeiten herauskristallisierten, welche in einer weiteren Mitteilung über den Cholesteringehalt des Liquors bei Hirntumoren erörtert wurden. Hierüber wird später noch zu sprechen sein. Hier sei zunächst nur erwähnt, daß auch *Plaut* und *Rudy* das regelmäßige Vorkommen von Cholesterin im normalen Liquor bestätigen konnten. Als Grenze des normalen Cholesteringehaltes nach oben nehmen *Plaut* und *Rudy* 0,20 mg % an. Bei 0,3 mg % sprechen sie schon von einer leichten Erhöhung. Die Krankheiten, bei welchen sich Erhöhungen des Cholesterinspiegels finden, ließen sich in 2 Gruppen scheiden, und zwar wurden bei einer Reihe von Krankheiten nur Cholesterinvermehrungen *mäßigen* Grades d. h. nicht höher als 0,55 mg % gefunden. Hierher gehören: Arteriosklerose, Lues cerebri, Progressive Paralyse, Uraemie und multiple Sklerose. Diesen gegenüber stehen andere Krankheitszustände, für welche das häufige Vorkommen *hochgradiger* Cholesterinvermehrungen, von 0,6 mg % an aufwärts, charakteristisch ist. Zu dieser Gruppe sind zu zählen: Frische Apoplexien, Pachymeningitis haemorrhagica interna, Polyneuritis, Sperrliquor bei spinalem Block, akute Encephalitiden und Poliomyelitiden, Hirnabszesse und vor allem Tumoren. Im übrigen wurde von *Plaut* und *Rudy* auch die für weitere Untersuchungen sehr wichtige Frage nach den Beziehungen zwischen Blut- und Liquorcholesterin nochmals überprüft. Für die Unabhängigkeit des Liquorcholesterins von der Höhe des Blutcholesterinspiegels sprachen bereits vergleichende Untersuchungen, welche sich in den Arbeiten von *Garofeanu* und *Lazar*, *Lasch*, *Kulkow* und *Schamburow*, sowie von *Eskuchen* und *Lickin*th aufgeführt finden. Auch *Plaut* und *Rudy* weisen Fälle mit geringem Liquorcholesterin bei erhöhtem Blutcholesterin und solche mit umgekehrtem Verhalten nach. Sie konnten nun noch experimentell zeigen, daß bei Cholesterinbesatung trotz enormen Anstiegs des Blutcholesterinspiegels die Verhältnisse in der Cerebrospinalflüssigkeit unverändert bleiben können. Durch gleichzeitige Untersuchung der Permeabilität der Blutliquorschranke nach der Brommethode von *Walter*, sowie durch experimentelle Veränderung der Permeabilität durch Verschiebung des p_H ergab sich, daß Schwankungen des Liquorcholesterins nicht an Veränderungen in der Blutliquorschranke gebunden sind. Schließlich wurde noch die rasche Resorption von Cholesterin, welches künstlich in den Liquorraum eingeführt worden war, festgestellt. *Plaut* und *Rudy* ziehen aus ihren Untersuchungen den Schluß, daß „die Erhöhung des Cholesterinspiegels

im Liquor unter pathologischen Bedingungen ein selbständiges, von dem Verhalten des Blutes unabhängiges Phänomen sein kann, das auf eine Störung des Cholesterinstoffwechsels des Nervensystems hinweist“. Was die Zusammenhänge des Cholesterins mit den übrigen Liquorreaktionen betrifft, so ergaben sich nur gewisse Gesetzmäßigkeiten in bezug auf die Eiweißwerte. Es zeigte sich zwar, daß hoher Eiweißgehalt des Liquors nicht unbedingt mit hohem Cholesteringehalt vergesellschaftet ist, daß aber — von der Seite des Cholesterins her betrachtet — bei einigen Krankheitsgruppen Cholesterinvermehrungen nur in gleichzeitig eiweißreichen Liquoren getroffen werden. Für den Ausfall der Kolloidkurven schien nach *Plauts* Untersuchungen das Cholesterin ohne Bedeutung zu sein. Auch in Bezug auf die Zellzahl ließ sich keine Relation feststellen. Die ältere Meinung *Pighinis*, daß der Ausfall der Wa.R. etwas mit Vermehrung des Cholesteringehaltes zu tun habe, wurde schon verschiedentlich bestritten und hat sich auch nach den Untersuchungen von *Plaut* und *Rudy* nicht bestätigt.

Holthaus und *Wichmann* haben inzwischen über Untersuchungen an einem ähnlich großen klinischen Material berichtet. Die Arbeit bedeutet auch methodisch einen Fortschritt insoferne, als sie an Stelle der bisher üblichen colorimetrischen Bestimmung bzw. Schätzung die diaphanometrische Bestimmung im Zeißschen Stufenphotometer setzt. Allerdings waren für diese Untersuchungen nun wieder größere Ausgangsmengen, nämlich 20 cem Liquor notwendig. Gegenüber der *Plaut-Rudyschen* Methode aber war die Fehlergrenze wieder eingeengt, sodaß eine etwas exaktere Feststellung der Cholesterinwerte möglich war. Die von *Holthaus* und *Wichmann* angewandte Methode ergab zwar als Normalgehalt einen wesentlich höheren Wert, als er von *Knauer* und *Heidrich*, *Eskuchen* und *Lickinthe*, sowie *Plaut* und *Rudy* gefunden worden war. Er spielte zwischen 0,3 und 0,6 mg %. Die gefundenen Bewegungen des Cholesterinspiegels bei krankhaften Zuständen liegen aber durchaus in der bisher festgestellten Richtung. Die Erhöhungen finden sich vor allem bei Tumoren und zwar da, wo große Zerfallsherde mit Höhlenbildung vorhanden sind, und da, wo der Tumor unmittelbar in den Liquorraum hineinreicht. Ferner findet sich Cholesterinvermehrung bei allen mit Entzündungserscheinungen einhergehenden Erkrankungen. Hier stehen an erster Stelle die eitrigen Meningitiden und Myelitiden; tuberkulöse Meningitiden zeigen demgegenüber wesentlich geringere Cholesterinanreicherung. Deutlich erhöht sind zum Teil auch die unbehandelten Paralyzen. Bei Hirnarteriosklerosen wurde regelmäßig eine leichte Vermehrung gefunden. Auch sonstige Erkrankungen, bei welchen Gefäß- bzw. Zirkulationsstörungen anzunehmen sind, wie postencephalitische Zustände, alte Schädeltraumen mit größerer knöcherner Verletzung, ferner Epilepsien und schwere Fälle von Migräne zeigten — wenn auch nicht einheitlich — so doch zum Teil beträchtlich vermehrten Cholesteringehalt des Liquors.

Nachdem es also, wie die Besprechung der letzten Arbeiten zeigt, als ziemlich sicher anzusehen war, daß bei verschiedenen Krankheitsgruppen mit Regelmäßigkeit Veränderungen des Cholesteringehaltes des Liquors erfaßt werden können und daß Bestimmungen des Cholesteringehaltes auch eine Erweiterung unserer diagnostischen Möglichkeiten versprechen, schien es uns angebracht, bei dem Material unserer Klinik entsprechende Untersuchungen durchzuführen. Wir haben uns dabei durchweg der Methode von *Plaut* und *Rudy* bedient, welche uns — abgesehen davon, daß sie keine nennenswerten, kostspieligen Neuanschaffungen notwendig macht — vor allem in Anbetracht des geringen Liquorverbrauches unbestreitbare Vorteile für den „täglichen Gebrauch“ zu haben scheint.

Da wir uns in allen Einzelheiten an die mitgeteilte Vorschrift gehalten haben, so erübrigt sich eine ausführlichere Beschreibung der Methode an dieser Stelle¹. Sie fußt auf der Farbreaktion mit Essigsäureanhydrid-Schwefelsäure (*Liebermann-Burchard*), welche nach Extraktion des vorher eingetrockneten Liquors mit Chloroformalkohol und Überführung des Chloroformalkoholauszuges in eine reine Chloroformlösung angestellt wird. Die Farbtintensität wird mit derjenigen einer gleichzeitig angesetzten Reihe von Standardlösungen in Vergleich gebracht und auf diese Weise der Cholesteringehalt bis auf 0,05 mg % genau abgeschätzt. Eine vorherige Verseifung des Liquors ist dabei nicht notwendig. Fast immer war es möglich, Doppelbestimmungen vorzunehmen, welche fast durchweg gut übereinstimmende Resultate ergaben. In den seltenen Fällen, in welchen sich stärker differierende Werte ergaben, konnte meist noch durch Wiederholung der Bestimmung Klarheit gewonnen werden. Wir haben uns im übrigen noch durch Beimengung von bekannten Cholesterinmengen zu einzelnen Liquorportionen und entsprechende Differenzbestimmungen von der Brauchbarkeit der Methode überzeugen können. Auf gleichzeitige Bestimmung des Blutcholesterins haben wir verzichtet, da uns nach den Ergebnissen von anderen diesbezüglichen Untersuchungen (siehe oben) hiervon keine besonderen diagnostischen Vorteile zu erwarten schienen.

Im Liquor wurden außer der Feststellung des Cholesterinspiegels noch die sonst üblichen Untersuchungen vorgenommen wie Zellzählung, *Nonnesche* Reaktion, Eiweißbestimmung (Gesamteiweiß, Albumine, Globuline, Eiweißquotient²), sowie Normomastix und Goldsolreaktion. Ferner wurden in allen Fällen die Wa.R., und anfangs die *Sachs-Georgische*, später die *II. Meineckesche* Klärungsreaktion im Blut und Liquor angesetzt. In den Tabellen sind die Ergebnisse der spezifischen Syphilisreaktionen nur bei der Luesgruppe mit aufgeführt, bei allen übrigen Krankheitsgruppen wurden sie der Einfachheit halber weggelassen. Sie sind — wo nicht besonders angegeben — negativ ausgefallen. Weiter sind zur Vereinfachung der Tabellen von den Eiweißwerten nur die Höhe des Gesamteiweißes und der Eiweißquotient angegeben, während Albumin- und Globulinmenge, welche sich ja aus Vergleich der beiden ersten Daten ohne weiteres ergeben, weggelassen sind. Von den beiden Kolloidreaktionen sind in den Tabellen nur die Goldsolkurven wiedergegeben.

Unsere Untersuchungen wurden fortlaufend an dem Material der Klinik ausgeführt. Sie umfaßten 387 Liquoren, welche größtenteils durch

¹ Herrn Professor *Plaut* bin ich für die Liebenswürdigkeit, mir die Methode in seinem Laboratorium selbst vorzuführen, zu Dank verpflichtet.

² Die Eiweißbestimmung wurde nach der Methode von *Custer* durchgeführt, wobei erst Gesamteiweißwerte von 42 mg % an als sicher erhöht anzusehen sind.

Lumbalpunktion gewonnen wurden. Die wenigen, welche suboccipital entnommen wurden, sind besonders gekennzeichnet.

Normale Fälle (Tab. 1).

21 Fälle unseres Gesamtmaterials können wir als „Normalfälle“ betrachten. Es handelt sich um Patienten, welche frei sind von organischen Nervenerkrankungen und welche keine Anzeichen einer endogenen oder symptomatischen Psychose bieten. Die Gruppe setzt sich vor allem aus psychopathischen Persönlichkeiten (Rentenneurotiker, Hysteriker)

Tabelle 1. Normalfälle.

Kennzeichen	Cholesterin mg-%	Zellzahl	Nonne	Gesamt- Eiweiß mg-%	Eiweiß- Quotient	Goldsolkurve
Bä 412	0,2	1/3	neg.	28	0,05	normal
Bra 696	0,15	0/3	„	20	0,05	„
Brü 106	0,3	6/3	„	30	0,05	„
Da 71	0,15	5/3	„	25	0,2	„
Eh 93	0,2	3/3	„	25	0,13	„
Fe 761	0,25	4/3	„	25	0,04	„
Gi 105	0,2	7/3	„	23	0,15	„
Ir 760	0,25	7/3	„	33	0,03	„
Ka 1525	0	2/3	„	30	0,07	111100000
Kas 176	0,2	2/3	„	35	0,09	001110000
Ke 1033	0,2	6/3	„	20	0,02	normal
Kö 874	0,2	4/3	„	20	0,05	„
Kr 697	0,15	1/3	„	25	0,04	normal ¹
Ma 996	0,15	8/3	„	36	0,02	110000000
Ra 324	0,25	3/3	„	28	0,07	normal
Ri 72	0	9/3	„	36	0,09	„
Sch 795	0,2	4/3	„	25	0,04	„
Schw 66	0,25	1/3	(+)	25	0,18	„
Sti 596	0,15	3/3	neg.	33	0,03	„
Wie 720	0,2	3/3	„	20	0,02	„
Win 827	0,2	6/3	„	28	0,03	„

zusammen. Ausgeschieden wurden auch — worauf später noch eingegangen wird — alle Fälle mit ausgesprochenen vasoneurotischen Erscheinungen. Wie die Tabelle 1 zeigt, liegt die obere Grenze dieser Normalwerte mit einer Ausnahme bei 0,25 mg %. Der Fall Brü 106, welcher als einziger einen Wert von 0,3 mg % aufweist, ist insofern nicht ganz klar, als der betreffende Kranke im Kriege eine Verschüttung, über deren unmittelbare Folgen uns nichts bekannt ist, durchgemacht hat. Die leichte Erhöhung könnte also eventuell als Folge einer Hirnkontusion (siehe diesen Abschnitt) erklärbar sein. Der Vollständigkeit halber ist der Fall aber hier mit aufgeführt. In 2 Fällen war der Cholesteringehalt so gering, daß er bei der angewandten Methode, welche ja nur Werte bis zu 0,15 mg % herab erfaßt, nicht in Erscheinung trat.

¹ Lues latens.

Die von uns ermittelten Normalwerte liegen wohl im Durchschnitt um ein Geringes höher als diejenigen von *Plaut* und *Rudy*. Jedoch läßt auch unser Ausgangsmaterial den Schluß zu, daß eine Cholesterinmenge von 0,3 mg % bereits einer leichten Erhöhung verdächtig ist.

Lues-Gruppe.

Nach Erfahrungen anderer Autoren verhält sich der Cholesteringehalt des Liquors bei *Lues latens* normal. Wir selbst haben keine Gelegenheit gehabt, Fälle von reiner Lues latens zu untersuchen. Soweit sich bei anderen Krankheiten noch eine latente Syphilis gefunden hat, ist dies in unseren Tabellen vermerkt. Unsere Befunde sprechen ebenfalls dafür, daß eine luische Infektion, sofern sie das Zentralnervensystem verschont, auch den Cholesteringehalt des Liquors unbeeinflusst läßt.

Paralyse (Tab. 2a—d).

In 15 Fällen bisher gänzlich unbehandelt gebliebener Paralyse wurde 6mal eine leichte Cholesterinvermehrung gefunden (0,3—0,4 mg %). Von 7 Paralytikern, welche im Primär- bzw. Sekundärstadium eine spezifische Behandlung durchgemacht hatten, — was erfahrungsgemäß auf das Liquorbild nur wenig Einfluß hat — zeigten zwei eine leichte Erhöhung des Cholesterinspiegels (0,3 mg %). Bezüglich der Beziehungen zu anderen Liquorveränderungen läßt sich in diesen Fällen lediglich ein Zusammenreffen mit Eiweißvermehrungen feststellen. Jedenfalls findet sich nirgends dort eine Cholesterinvermehrung, wo der Eiweißwert auffällig niedrig gelegen ist. *Plaut* und *Rudy*, in deren Paralytikermaterial sich Cholesterinvermehrungen in etwas höherem Grade, aber in etwa gleicher prozentualer Beteiligung wie bei uns finden, haben darauf hingewiesen, daß sich Erhöhungen des Cholesterinspiegels vorwiegend bei Kranken in höherem Alter finden und an die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit gleichzeitig bestehenden arteriosklerotischen Veränderungen gedacht. An Hand unseres Materials läßt sich hierzu sagen, daß in der Gruppe der cholesterinreichen Fälle gerade die Hälfte der Kranken das 57. Lebensjahr überschritten haben — das Alter der anderen vier liegt zwischen 34 und 49 Jahren —, während sich bei den 13 cholesterinarmen Fällen nur zwei jenseits dieser Grenze befinden. Besondere Beziehungen zum Krankheitsstadium lassen sich in unseren Fällen nicht nachweisen. Bemerkenswert ist lediglich, daß in Fall Ho 575 die hohe Zellzahl von 1400/3 eine stärkere meningitische Beteiligung vermuten läßt. Bei Fall Mü 373, der ebenfalls zu den cholesterinreicheren gehört, ging der Punktion vor 3 Tagen ein paralytischer Anfall voraus. Wir hatten noch Gelegenheit, 11 Kranke zu untersuchen, bei welchen vor längerer Zeit ($\frac{1}{2}$ —4 Jahre) Malariaakuren mit anschließenden spezifischen Behandlungen durchgeführt worden waren. Ein erhöhter Cholesterinwert wurde nur bei einem Falle angetroffen, bei welchem die Erkrankung im Beginn zum Stillstand gebracht worden war und der sich seitdem in einer sehr guten

Remission befand. In keinem der übrigen Fälle fand sich eine Cholesterinvermehrung, auch nicht bei zweien, bei welchen deutlich ein Recidiv in Entwicklung begriffen war. Auf das Verhalten des Liquors, wie es bei Kontrollpunktionen unmittelbar nach Abschluß einer Fieberbehandlung angetroffen wurde, wird später an Hand anderer Fälle noch einzugehen sein. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß von den sechs nach Abschluß einer Malaria und spezifischen Kur untersuchten Paralytischen drei eine Cholesterinvermehrung zeigten.

Tabes dorsalis (Tab. 3a—c).

Unser etwas kleines Material an gänzlich unvorbehandelten Tabesfällen setzt sich insoferne einseitig zusammen, als es sich hier bei 2 von 6 Fällen um abortive Krankheitsformen handelt (Ba 285 und Ma 131) und ein weiterer Fall überhaupt ungewöhnlich geringe humorale Veränderungen aufweist (Str. 359). Von den beiden Kranken, bei welchen eine geringe Cholesterinerhöhung gefunden wurde, handelt es sich bei dem einen um ein sehr weit fortgeschrittenes Krankheitsstadium, bei dem anderen um eine tabische Opticusatrophie. Unter neun früher spezifisch behandelten Kranken wurde bei drei eine leichte Cholesterinvermehrung bis 0,3 mg % gefunden. Einer von diesen war auf Grund seines psychischen Verhaltens einer beginnenden vasculären Hirnlues verdächtig. Bei zwei weiteren vorbehandelten war vor 4 Jahren auch eine Malariakur durchgeführt worden. Bei diesen fanden sich normale Cholesterinwerte.

Lues cerebrospinalis (Tab. 4a—d).

Während bei den Fällen von Tabes dorsalis nur geringe Gerade von Cholesterinvermehrung gefunden wurden, treffen wir innerhalb der vielgestaltigen Gruppe der Lues cerebrospinalis zum Teil auf beträchtliche Erhöhung. Von den acht unvorbehandelten Fällen weisen drei eine Cholesterinvermehrung von über 0,4 mg % auf, bei drei weiteren finden sich mäßige Erhöhungen bis 0,3 und 0,35 mg %. Bei den stark cholesterinvermehrten Fällen handelt es sich einmal um einen gummösen Prozeß im Bereich des Halsmarkes, der klinisch durch das Bestehen eines Querschnittsyndromes mit heftigen Wurzelschmerzen ausgezeichnet war (Gu. 537), ferner um eine basale luische Meningitis (Pa. 199), bei Le. 322 schließlich erklärt sich die Cholesterinvermehrung durch einen vorausgegangenen schweren Insult mit rechtsseitiger Hemiparese.

Unter 9 früher spezifisch behandelten Kranken findet sich nur in einem Fall (He. 223), welcher der gummösen Form zuzurechnen ist, die bemerkenswert hohe Cholesterinmenge von 0,7 mg %. Ein weiterer Fall mit mäßiger Cholesterinerhöhung (0,3 mg %) ist durch chronischen Alkoholismus kompliziert. Bei den 4, in den letzten Jahren außer spezifisch auch mit Malaria behandelten Kranken findet sich einmal eine

Tabelle 2. Progressive Paralyse.

Kenn- zeichen	Chole- sterin mg-%	Zellzahl	Nonne	Gesamt- Eiweiß mg-%	Eiweiß- Quotient	Goldsolkurve	Im Liquor		Im Blut	
							Wa.R.	MKR II oder SG	Wa.R.	MKR II oder SG
a) Gänzlich unvorbehandelt.										
Ba 588	0,2	192/3	+	75	0,44	4554211100	pos. — 0,6	—	pos.	pos.
Fr 762	0,2	243/3	+	45	0,66	4555533222	pos. — 0,2	pos.	pos.	pos.
Gi 903	0,25	111/3	++	100	0,56	4542221000	pos. — 0,2	pos.	pos.	—
Ho 575	0,35	1400/3	+	90	0,25	1122211222	pos. — 0,2	—	pos.	pos.
Hof 846	0,15	45/3	+	36	0,38	1112210000	pos. — 0,2	pos.	pos.	pos.
Ku 109	0,15	36/3	++	50	2,07	4553321000	pos. — 0,2	pos.	pos.	pos.
Mü 373	0,35	107/3	+	90	0,38	5555321100	pos. — 0,2	pos.	schwach pos.	pos.
Pf 381	0	45/3	+	75	1,4	5554431100	pos. — 0,2	schwach pos.	pos.	schwach pos.
Seh 599	0	48/3	+	56	0,8	1112332211	pos. — 0,2	pos.	schwach pos.	schwach pos.
Seh 365	0,35	243/3	++	105	0,7	5555555432	pos. — 0,2	pos.	pos.	schwach pos.
Ste 136	0,15	85/3	+	85	2,4	5555555321	pos. — 0,6	pos.	pos.	schwach pos.
Ste 227	0,3	120/3	+	75	0,5	5555543200	pos. — 0,6	neg.	pos.	schwach pos.
Str 329	0,4	240/3	++	125	0,92	5555555421	pos. — 0,2	pos.	pos.	pos.
Wi 441	0,2	68/3	+	93	0,9	5555555432	pos. — 0,2	pos.	pos.	pos.
Wo 101	0,3	101/3	+	66	1,2	5555553211	pos. — 0,2	neg.	pos.	neg.
b) Früher spezifisch behandelt.										
Bo 516	0,3	375/3	+	150	1,14	5555555432	pos. — 0,2	pos.	pos.	pos.
Gm 592	0,2	70/3	+	33	0,45	4552200000	pos. — 0,2	—	pos.	pos.
Gr 1050	0,3	35/3	+	60	1,5	4554222211	pos. — 0,2	pos.	pos.	pos.
He 897	0	7/3	(+)	45	0,45	244333100	pos. b. 1,0	neg.	schwach pos.	schwach pos.
Kr 1313	0,2	49/3	+	80	1,0	5554322000	pos. — 0,6	pos.	pos.	pos.
Lg 264	0,25	143/3	+	150	1,0	5555555554	pos. — 0,2	schwach pos.	pos.	neg.
Mo 1018	0,15	236/3	+	84	0,27	5543322100	pos. — 0,6	pos.	pos.	pos.
c) Vor längerer Zeit (mindestens 1/2 Jahr) fieberbehandelt.										
Bi 614	0,2	30/3	+	50	0,56	5553331110	pos. — 0,6	zweifelhaft	pos.	schwach pos.
Fa 193	0,15	9/3	+	25	0,47	4433210000	schwach pos. bei 1,0	neg.	pos. — 0,6	zweifelhaft
Hei 897	0,25	5/3	Opal.	45	0,07	0111100000	neg.	neg.	neg.	neg.
He 1092	0,2	7/3	+	36	0,30	0142221100	pos. — 0,6	pos.	pos. — 0,6	zweifelhaft
Ju 1392	0,4	11/3	+	60	0,22	0133322110	pos. b. 1,0	neg.	schwach pos.	pos.

Kl 1059	0	124/4	++	60	0,09	4442221000	zweifelhaft	pos.	pos.	—
Ra 591	0,15	8/3	Opal.	60	0,15	2112220000	pos. b. 1,0	neg.	pos.	pos.
Ra 662	0,2	185/3	+	30	0,5	4221111000	neg.	pos.	zweifelhaft	zweifelhaft
Sa 820	0,25	4/3	Opal.	30	0,11	0012110000	schwach pos.	schwach pos.	pos.	pos.
Sch 886	0,25	2/3	+	40	0,14	0112110000	neg.	neg.	neg.	zweifelhaft
Sc 1136	0,15	3/3	+	56	0,6	5543210000	schwach pos.	neg.	pos. b. 1,0	zweifelhaft

d) Nach Abschluß von Fieber- und spezifischer Behandlung punktiert.

Äch 505	0,3	12/3	+	60	0,20	0121100000	pos.	pos.	schwach pos.	pos.
Ba 291	0,45	11/3	Opal.	72	0,33	0442221110	pos. — 0,6	pos.	zweifelhaft	pos.
Gr 994	0,2	15/3	+	48	0,26	55432100	pos. — 0,6	neg.	pos.	pos.
Bi 682	0,3	19/3	Opal.	56	0,36	4422211111	pos. b. 1,0	pos.	pos. — 0,2	schwach pos.
Hö 1421	0,2	23/3	+	56	0,27	554432100	pos. — 0,6	schwach pos.	pos.	schwach pos.
We 1265	0,15	13/3	(+)	50	0,16	5555543221	neg.	neg.	schwach pos.	schwach pos.

Tabelle 3. Tabes dorsalis.

a) Gänzlich unvorbehandelt.

Ba 285	0,2	4/3	Ø	30	0,07	normal	neg.	neg.	pos.	pos.
Fl 1023	0,3	—	—	100	0,25	333221000	pos.	pos.	pos.	zweifelhaft
He 909	0,3	221/3	Opal.	50	0,25	1222211100	pos. — 0,6	neg.	neg.	neg.
Ma 131	0	4/3	Opal.	36	0,16	normal	neg.	neg.	neg.	neg.
Str 359	0	16/3	Ø	25	0,04	1112100000	neg.	neg.	neg.	neg.
Za 147	0,25	4/3	Ø	20	0,17	1120000000	neg.	neg.	schwach pos.	schwach pos.

b) Früher spezifisch behandelt.

Al 247	0	6/3	Opal.	45	0,18	0012100000	neg.	neg.	neg.	neg.
Gr 244	0,2	12/3	Opal.	45	0,28	4443110000	pos.	schwach pos.	pos.	neg.
Ki 68	0,3	218/3	Opal.	45	0,24	114433110	pos. — 0,6	neg.	schwach pos.	schwach pos.
Ost 511	0,3	4/3	Ø	45	0,09	0011000000	neg.	neg.	pos.	schwach pos.
Pl 555	0,15	43/3	(+)	23	0,27	0112100000	pos. — 0,6	pos.	pos. — 0,6	schwach pos.
Re 210	0,2	6/3	Ø	20	0,11	normal	neg.	neg.	neg.	neg.
Sch 313	0,3	11/3	(+)	45	0,15	0012100000	neg.	neg.	pos.	pos.
Th 438	0,2	19/3	++	95	0,79	55555432	pos. — 0,6	neg.	schwach pos.	schwach pos.
Wa 337	0,25	2/3	Opal.	20	0,05	0001100000	neg.	pos.	pos.	neg.

e) Vor längerer Zeit (mindestens 1/2 Jahr) fieberbehandelt.

Ot 1409	0,2	10/3	(+)	27	0,22	3322210000	neg.	neg.	pos.	pos.
Sa 227	0,25	9/3	Opal.	30	0,11	1122110000	neg.	neg.	schwach pos.	schwach pos.

Tabelle 4. Lues cerebrospinalis.

Kenn- zeichen	Chole- sterin mg.-%	Zellzahl	Nomme	Gesamt- Eiweiß mg.-%	Eiweiß- Quotient	Goldsolkurve	Im Liquor		Im Blut	
							Wa.R.	MKR II oder SG	Wa.R.	MKR II oder SG
a) Gänzlich unvorbehandelt.										
Gr 98	0,25	2/3	Ø	33	0,06	0001100000	neg.	neg.	pos.	pos.
Gu 537	0,65	332/3	++	150	0,2	4555443325	pos.	pos.	pos. — 0,6	neg.
Ha 256	0,3	594/3	++	66	0,2	4444433200	pos. — 0,6	schwach pos.	pos.	schwach pos.
Hu 999	0,35	53/3	++	800	0,14	4422211000	pos.	pos.	neg.	neg.
La 283	0,15	6/3	Opal.	23	0,15	normal	neg.	neg.	pos.	—
Lo 322	0,45	40/3	+	53	0,23	1444432100	neg.	neg.	pos.	schwach pos.
Pa 199	0,5	270/3	+	112	0,47	5554433321	pos. — 0,6	neg.	pos.	pos.
Str 860	0,3	30/3	Opal.	50	0,02	0111100000	pos. — 0,6	pos.	pos.	pos.
b) Früher spezifisch behandelt.										
Al 459	0,25	8/3	Spur	26	0,13	0112210000	neg.	neg.	neg.	schwach pos.
Ha 545	0,2	28/3	+	56	0,16	1122111100	zweifelhaft	pos.	pos. — 0,6	pos.
He 223	0,7	42/3	+	100	0,31	1113322100	pos. — 0,6	schwach pos.	pos.	zweifelhaft
Lo 219	0,2	11/3	+	60	0,15	1112211000	neg.	neg.	schwach pos.	pos.
Me 1082	0,2	19/3	Spur	50	0,19	1111200000	zweifelhaft	pos.	Eigenhemmg.)	zweifelhaft
Mü 358	0,3	5/3	Ø	32	0,06	0111100000	neg.	schwach pos.	neg.	schwach pos.
Rö 829	0,2	1/3	Ø	30	0,07	normal	neg.	neg.	neg.	neg.
Sch 221	0,25	141/3	Opal.	23	0,35	2242211000	zweifelhaft	neg.	pos.	schwach pos.
Si 681	0	5/3	Opal.	30	0,03	normal	neg.	neg.	neg.	neg.
Za 235	0,15	20/3	Opal.	56	0,47	5555432110	neg.	neg.	pos.	pos.
c) Vor längerer Zeit (mindestens 1/2 Jahr) spezifisch und fieberbehandelt.										
Gö 395	0,4	12/3	++	125	0,13	0112211000	neg.	pos.	pos.	pos.
Sc 1004	0,2	2/3	Ø	25	0,08	normal	neg.	neg.	Eigenhemmg.	neg.
Ta 852	0,2	5/3	+	60	0,11	1122211000	pos.	pos.	pos.	pos.
We 107	0,2	17/3	Ø	30	0,2	0011100000	neg.	neg.	zweifelhaft	pos.
d) Nach Abschluß von Fieber- und spezifischer Behandlung punktiert.										
Ho 119	0,15	23/3	Ø	30	0,07	0121000000	neg.	neg.	schwach pos.	schwach pos.
St 1442	0,35	7/3	+	56	0,07	0112211000	neg.	neg.	schwach pos.	schwach pos.

Tabelle 5. Lues congenita.

Be	146	0,2	3/3	Opal.	30	0,15	normal	neg.	schwach pos.	zweifelhaft
En	141	0,2	17/3	+	40	0,25	1223211000	pos. — 0,6	pos. — 0,6	schwach pos.
Go	10	0,2	8/3	+	40	0,21	5555432000	neg.	neg.	neg.
Sta	106	0,2	5/3	Ø	19	0,11	normal	neg.	schwach. pos.	zweifelhaft

Tabelle 6. Fälle, die vor und unmittelbar nach einer Fieber- und spezifischen Behandlung punktiert wurden.

a) Tabes dorsalis.										
Al	247	0	6/3	Opal.	45	0,18	0012100000	neg.	neg.	neg.
He	909	0,3	5/5	Opal.	45	0,18	0123331000	neg.	neg.	neg.
		0,3	221/3	Opal.	50	0,25	1222211100	pos. — 0,6	pos.	pos.
Ki	68	0,2	21/3	+	30	0,03	1121100000	zweifelhaft	schwach pos.	schwach pos.
		0,3	218/3	Opal.	45	0,24	1144332110	pos. — 0,6	pos.	schwach pos.
		0,3	26/3	+	30	0,15	4443311000	neg.	neg.	schwach pos.
Pl	555	0,15	43/3	(+)	23	0,27	0112100000	pos. — 0,6	pos. — 0,6	schwach pos.
		0,3	12/3	+	23	0,28	2211100000	zweifelhaft	schwach pos.	schwach pos.
b) Lues cerebrospinalis.										
Ha	256	0,3	594/3	++	66	0,2	4444433200	pos. — 0,6	pos.	schwach pos.
		0,4	20/3	+	40	0,25	0112110000	schwach pos.	pos.	schwach pos.
Sch	221	0,25	141/3	Opal.	23	0,35	2242211000	zweifelhaft	pos.	pos.
		0,2	9/3	(+)	33	0,03	0011110000	neg.	pos.	pos.

Cholesterinvermehrung bis 0,4 mg.-% (Gö. 395). Es ist auffällig, daß es sich hier um einen Fall mit geringen neurologischen Ausfällen (nur reflektorische Pupillenträgheit und lebhaftes Sehnenreflexe an Armen und Beinen) handelt, der seit der Behandlung vor $\frac{1}{2}$ Jahr stationär geblieben ist. Die deutliche Cholesterinvermehrung, die im übrigen mit einem sehr hohen Eiweißwert (125 mg.-%) zusammentrifft, läßt sich also aus Besonderheiten des Krankheitsverlaufes hier nicht ohne weiteres erklären.

Wir schließen hier noch 4 Fälle von Lues congenita, die sämtliche ausgiebig spezifisch vorbehandelt waren, an (Tabelle 5). Zwei von ihnen boten Zeichen einer Lues cerebri, zwei verhielten sich latent. In keinem Fall fand sich eine Cholesterinvermehrung.

Zuletzt seien noch 6 Fälle von Tabes und Lues cerebri besprochen, welche vor und nach einer Fieberbehandlung auf Cholesterin untersucht werden konnten (Tabelle 6a und b). *Holthaus* und *Wichmann* haben festgestellt, daß sich im Laufe der Fieberbehandlung eine Erhöhung des Cholesterinspiegels einstellt, welche in den nächsten Monaten von einem

allmählichen Abfall gefolgt ist. Unsere Fälle wurden allerdings nicht unmittelbar im Anschluß an die Fieberbehandlung punktiert, sondern erst nach Abschluß einer noch angeschlossenen spezifischen Kur, also im Ganzen etwa 6 Wochen später. Aber auch hier zeigte sich noch in der Hälfte der Fälle eine deutliche Vermehrung gegenüber dem Ausgangswert. In einem Fall blieb die Cholesterinmenge unverändert, in 2 Fällen — bei welchen die Kontrollpunktion im Gegensatz zur ersten Punktion Cysternal durchgeführt wurde —, war der zweite gefundene Wert gegenüber dem Ausgangswert etwas erniedrigt.

Psychosen (Tab. 7—9).

Unter 24 Schizophrenen (Tabelle 7) fanden wir in 5 Fällen eine leichte Cholesterinvermehrung. *Holthaus* und *Wichmann*, welche bei ihrem Schizophreniematerial ebenfalls nur mäßige Erhöhungen fanden, machen darauf aufmerksam, daß sich solche Veränderungen des Cholesterinspiegels niemals bei Kranken im ersten Schub finden, sondern erst bei solchen, welche sich bereits im 2. oder 3. Schub befinden. Auch bei unseren cholesterinreicheren Fällen handelt es sich bereits um Defektzustände bzw. um solche Kranke, bei welchen schon vor der eigentlichen Erkrankung, welche zur Aufnahme in der Klinik Veranlassung gegeben hat, eine über Jahre zurückreichende deutliche Persönlichkeitsveränderung von den Angehörigen festgestellt wurde. *Holthaus* und *Wichmann* sehen in der Vermehrung des Cholesteringehaltes bei fortgeschrittenen Schizophrenen den Ausdruck einer breits vollzogenen Störung des Stoffaustausches zwischen Blut, Liquor und Gehirn, wie er durch Untersuchung des Eiweißgehaltes und der Permeabilitätsveränderungen schon früher festgestellt wurde (*Walter*). Bezüglich der praktisch diagnostischen Verwertung dieser Cholesterinvermehrungen muß aber darauf hingewiesen werden, daß sie keineswegs ein regelmäßiges Begleitsymptom fortgeschrittener Schizophrenien darstellen. In unserem Material jedenfalls finden sich ebensoviele Kranke, welche bereits seit Jahren psychotisch sind und schon mehrere Schübe überstanden hatten, mit normalem Cholesteringehalt. (Ein Errechnen von Prozentzahlen scheint uns bei der geringen Zahl von Fällen noch nicht gerechtfertigt.) *Plaut* und *Rudy*, welche übrigens keine Beziehungen zwischen Krankheitsbild und Cholesteringehalt feststellen konnten, fanden für die Schizophreniegruppe eine sonst nicht regelmäßig bestehende, ungefähre Übereinstimmung zwischen Eiweiß- und Cholesteringehalt, insoferne als Cholesterinerhöhungen nur in „relativ eiweißreichen“ Liquoren angetroffen wurden. Unter „relativ eiweißreich“ sind hier allerdings auch schon Liquoren mit einem Eiweißgehalt von 33 mg % an aufwärts zu verstehen, wenngleich *Plaut* als sichere Eiweißvermehrung erst Werte von 42 mg % an betrachtet. Diese Beziehungen zwischen Eiweiß- und Cholesterinver-

mehrung ist auch in 3 von unseren Fällen gegeben, während der 4. cholesterinreiche Fall (Sch. 346) mit nur 20 mg % Gesamteiweiß auch bei Anwendung dieser erweiterten Begriffsbestimmung nicht mehr als eiweißreich bezeichnet werden kann.

Tabelle 7. Schizophrenie.

Kennzeichen	Cholesterin mg-%	Zellzahl	Nonne	Gesamt- Eiweiß mg-%	Eiweiß- Quotient	Goldsolkurve
Be 166	0,2	4/3	Ø	33	0,07	0111000000
Beh 402	0,15	—	Ø	33	0,03	normal
Bi 789	0,2	7/3	Ø	40	0,14	1111100000
Bö 721	0,2	2/3	Spur	33	0,10	normal
Fi 279	0,15	4/3	Opal.	32	0,03	„
Fi 588	0,4	5/3	+	75	0,15	0012110000
Ge 65	0,15	21/3	Ø	28	0,07	011121111
Ger 143	0,15	2/3	(+)	25	0,08	001100000
Gr 585	0,2	11/3	+	20	0,05	1110001111
Ha 254	0,2	0/3	Ø	27	0,08	—
Hi 356	0,3	4/3	Ø	36	0,05	normal
Ho 531	0,2	0/3	Opal.	36	0,16	„
Hu 615	0,25	25/2	Ø	30	0,07	001100000
Kl 197	0,3	5/3	Ø	33	0,1	011000000
La 123	0,15	2/3	Ø	19	0,12	00100000
Li 256	0,3	4/3	Ø	42	0,05	001000000
Ma 615	0,2	10/3	Ø	15	0,07	normal
Pi 320	0,2	5/3	Ø	36	0,06	0100000000
Re 915	0,15	2/3	Ø	20	0,05	normal
Ri 792	0,25	3/3	Ø	36	0,05	00111000000
Schm 77	0,15	17/3	Ø	23	0,22	0001000000
Sch 411	0,2	24/3	Ø	25	0,08	22211000000
Sch 346	0,3	6/3	Ø	20	0,05	normal
Wi 250	0,2	11/3	Spur	50	0,06	„

Tabelle 8. Depressionen.

Kennzeichen	Cholesterin mg-%	Zellzahl	Nonne	Gesamt- Eiweiß mg-%	Eiweiß- Quotient	Goldsolkurve
Di 599	0,2	3/3	Spur	23	0,04	normal
Ed 900	0,15	2/3	Ø	30	0,03	001000000
Gi 391	0,25	3/3	Ø	25	0,04	001100000
Go 154	0,25	8/3	Ø	25	0,08	normal
Ha 916	0	2/3	Ø	20	0,05	„
Hi 108	0,15	8/3	Ø	28	0,07	0001100000
Ke 110	0,2	11/3	Spur	19	0,05	normal
Oe 544	0,25	5/3	Ø	30	0,07	„
Ro 114	0,15	4/3	Ø	23	0,09	0011100000
Sch 960	0,15	5/3	Ø	36	0,02	normal

Von den 10 in der Tabelle 8 aufgeführten Depressionen sind nur 3 dem manisch-depressiven Formenkreis in engerem Sinne zuzurechnen. Bei den übrigen handelt es sich um Psychosen des Rückbildungsalters bzw. Klimakteriums, welche unter dem Bild eines Depressionszustandes

einhergingen. In keinem dieser 10 Fälle wurde eine Cholesterinerhöhung im Liquor gefunden.

Im übrigen zeigten von einigen symptomatischen Psychosen (Tabelle 9) noch eine solche bei myeloischer Leukämie eine leichte Vermehrung des Cholesterins (Stü. 506). Stärkere Grade von Erhöhung

Tabelle 9. Symptomatische Psychosen.

Kenn- zeichen	Chole- sterin mg-%	Zell- zahl	Nonne	Gesamt- Eiweiß mg-%	Eiweiß- Quotient	Goldsolkurve	
Ga 1098	0,2	3/3	Opal.	60	0,09	0011110000	Depressives Zustands- bild bei Basedow und absoluter Arrhythmie
Ha 735	0,3	2/3	Ø	17	0,06	0011000000	Symptomatische Psy- chose bei Influenza und
	0,5	8/3	(+)	33	0,03	0011110000	retrotonsillärem Ab- seeß. Encephalitisches
	0,5	10/3	Ø	35	0,09	0011111000	Zustandsbild Schizophrenes
Ki 101	0,25	3/3	Ø	18	0,12	normal	Zustandsbild während der Laktation
Stü 506	0,3	1/3	Ø	30	0,03	normal	Symptomatische Psy- chose (delirant) bei myeloischer Leukämie

wurden gelegentlich verschiedener Funktionen in einem Fall einer „Influenza Psychose“ festgestellt, welche in ihren klinischen Symptomen weitgehend einer Encephalitis epidemica ähnelte (Ha. 735).

Wir haben also unter unseren Psychosen sowohl bei Schizophrenien als auch bei symptomatischen Psychosen Vermehrung des Liquorcholesterins gefunden. Innerhalb der, allerdings kleinen Reihe von Manisch-Depressiven wurde eine solche von uns nicht angetroffen. *Holthaus* und *Wichmann* dagegen teilen auch Fälle von endogenen Depressionen mit Cholesterinvermehrung mit. Es scheint also, als ob Cholesterinvermehrungen bei den angegebenen Psychosen überhaupt vorkommen können. Zu differentialdiagnostischen Entscheidungen wird sich somit die Cholesterinbestimmung innerhalb dieser Krankheitsgruppe vorerst nicht verwerten lassen. Es sei hier schon vorweggenommen, daß sich auch für die Abgrenzung gegenüber der Encephalitis epidemica keine neuen, greifbaren Gesichtspunkte ergeben. Auch bei ihr finden sich sehr häufig leichte Grade von Cholesterinvermehrung und bezüglich der gleichzeitigen Zuordnung von höheren Eiweißwerten gilt zum Teil ähnliches, wie es von *Plaut* und *Rudy* für die Schizophrenie festgestellt wurde.

Hirnarteriosklerose und senile Demenz (Tab. 10).

Bei den 3 ersten der in Tabelle 10 aufgeführten Fälle handelt es sich um Presbyophrenien ohne besonders hervorstechende Zeichen einer Arteriosklerose. Diese Fälle zeigen keine Besonderheiten bezüglich ihres

Cholesteringehaltes. Unter den folgenden ausgesprochenen Arteriosklerosen heben sich einige durch stärkere Cholesterinvermehrungen hervor. Bei diesen Fällen handelt es sich durchweg um frischere Insulte bzw. Erweichungen. Fall Brü. 247 wurde im Abstand von 3 Tagen 2mal

Tabelle 10. Senile Demenz und Hirnarteriosklerose.

Kennzeichen	Cholesterin mg-%	Zellzahl	Nonne	Gesamt- Eiweiß mg-%	Eiweiß- Quotient	Goldsolkurve
Po 403	0,2	2/3	Ø	18	0,06	normal
Pr 627	0,2	0/3	Ø	15	0,07	„
Wi 401	0,15	4/3	Ø	18	0,06	0011000000
An 208	0,3	4/3	Ø	31	0,06	0011000000
Bra 266	0,25	5/3	—	26	0,18	normal
Brü 247	0,3	124/3	+	45	0,15	01123311100
	0,5	20/3	+	70	0,14	111122100
Bru 190	0,2	0/3	(+)	24	0,09	0011100000
Bu 613	0,15	2/3	Ø	30	0,03	0010000000
Ei 674	0,25	3/3	Ø	25	0,04	normal
Fa 213	0,2	4/3	Ø	66	0,06	0001100000
Ha 980	0,15	0/3	Opal.	40	0,05	0121100000
Hal 355	0,2	19/3	Ø	50	0,19	1122110000
Kr 223	0,55	3/3	Ø	54	0,17	234333200
La 157	0,15	8/3	Ø	23	0,15	normal
Mü 265	0,35	21/3	+	29	0,31	0001110000
Ps 313	0,4	20/3	Opal.	52	0,06	0001111000
Se 989	0,2	0/3	Opal.	50	0,06	1111100000
Sch 797	0,2	6/3	Ø	15	0,07	normal
Sch 204	0,15	7/3	Ø	30	0,03	0001100000
Sch 83	0,15	2/3	Ø	20	0,18	normal
Sch 1030	0,25	8/3	Opal.	36	0,02	1111000000
Sch 876	0,15	4/3	Ø	25	0,04	normal

punktiert. 4 Tage vor der ersten Punktion war ein Insult aufgetreten, bei der Sektion wurden eine Arteriosklerose 3. Grades und frische Massenblutungen in beiden Schläfenlappen mit Durchbruch in den Ventrikel gefunden. Auch bei Fall Kr. 233 wurden autopsisch große Erweichungs-herde im Gebiet der Arteria cerebri media und an der Unterfläche des Occipitalpoles festgestellt. Bei Psch. 313 handelt es sich um eine Malacie im Bereich des unteren Rückenmarkes auf arteriosklerotischer Grundlage, wobei gleichzeitig auch Zeichen von Hirnarteriosklerose bestanden. Bei Mü. 265, bei welchem nur ein mäßiger Grad von Cholesterinerhöhung gefunden wurde, lag eine schwere arteriosklerotische Demenz vor. (Hier war im übrigen die Wa.R. im Blut positiv, so daß eine Kombination mit einer Gefäßlues nicht ganz ausgeschlossen werden kann.) Nicht ganz klar und nur unter gewissen Vorbehalten hierher gehörig ist An. 208. Es handelt sich um einen 20jährigen Mann, bei welchem sich seit dem 14. Lebensjahr allmählich eine Hemiparese entwickelt. Da sich kapillarmikroskopisch die Anzeichen einer vorzeitig einsetzenden Gefäßsklerose fanden und sich sonst ätiologisch nichts feststellen ließ, wurde der Fall unter dieser Rubrik mitaufgeführt.

Wir finden also in unserem Arteriosklerotikermaterial stärkere Cholesterinerhöhungen im wesentlichen nur bei Fällen mit nachweisbaren frischeren Blutungen und Erweichungen. Hiermit stehen wir in einem gewissen Gegensatz zu anderen Feststellungen. *Plaut* und *Rudy* z. B. finden Cholesterinerhöhungen in einem ziemlich hohen Prozentsatz auch bei Fällen ohne vorausgegangene Insulte. Hierzu ist aber zu bemerken, daß es sich bei diesen Fällen durchweg um schwere arteriosklerotische Demenzen handelt, während sich unser Material aus leichteren klinischen Fällen zusammensetzt, bei welchen die Symptome sich im wesentlichen auf mäßige Konzentrations- und Merkschwäche, Schwindelgefühl, Unruhe, schlechten Schlaf und leichte hypochondrische Verstimmung beschränkten. Aus dieser Verschiedenheit des Untersuchungsmaterials dürften sich die Unterschiede erklären. Auch bei den von *Holthaus* und *Wichmann* zusammengestellten Fällen ist angegeben, daß es sich um ausgeprägte Hirnarteriosklerosen, mit z. T. fortgeschrittenen psychischen Veränderungen handelt.

Traumatische Hirnschädigungen (Tab. 11 u. 12).

Wir haben unsere nach Schädeltraumen erhobenen Befunde in zwei verschiedene Tabellen gesondert. Die erste (Tabelle 11) enthält Kranke bei welchen lediglich eine Commotio cerebri vorausgegangen war, in der anderen sind Fälle enthalten, bei welchen Kontusionsherde oder Schädelbrüche nachweisbar waren. In der Reihe der reinen Hirnerschütterungen findet sich lediglich ein Fall mit leichter Cholesterinerhöhung. Es handelt

Tabelle 11. Commotio cerebri.

Kennzeichen	Cholesterin mg-%	Zellzahl	Nonne	Gesamt- Eiweiß mg-%	Eiweiß- Quotient	Goldsolkurve
De 276	0,2	6/3	Ø	26	0,07	normal
Fr 1391	0,3	1/3	Ø	30	0,03	„
Frö 59	0,15	7/3	Ø	30	0,15	„
Hu 514	0,15	2/3	Opal.	36	0,16	011110000
Ka 1364	0,15	6/3	Ø	33	0,03	normal
Kr 263	0,2	0/3	Ø	24	0,09	„
Ma 1234	0,25	3/3	Ø	40	0,14	00110000
Ma De	0,25	1/3	Ø	23	0,09	normal
Ra 964	0,2	6/3	Ø	40	0,02	0001000000
St 1044	0,15	3/3	Ø	36	0,02	normal
Ul 178	0,25	2/3	Ø	14	0,16	„

sich hierbei um einen Kranken, der vor einem Monat eine leichte Hirnerschütterung erlitten hatte, welcher aber noch eine starke Alkoholintoleranz zeigte, so daß ein heftiger Erregungszustand infolge des Genusses von 1½ l Bier seine Einbringung in die Klinik veranlaßt hatte. Die übrigen Fälle, bei welchen es sich um Hirnerschütterungen verschiedener Schwere und verschiedenen zeitlichen Abstandes handelte,

zeigten bezüglich ihres Cholesteringehaltes, ebenso wie in bezug auf die sonstigen Liquorverhältnisse, normale Werte.

Tabelle 12. Schädelbrüche und Hirnkontusionen.

Kennzeichen	Cholesterin mg-%	Zellzahl	Nonne	Gesamt- Eiweiß mg-%	Eiweiß- Quotient	Goldsolkurve
An 815	0,25	1/3	Ø	18	0,05	normal
Do 177	0,2	2/3	Ø	13	0,18	"
Ed 786	0,15	2/3	Ø	18	0,05	"
Ei 105	0,3	16/3	Ø	33	0,17	"
En 1214	0,15	2/3	Opal.	30	0,03	"
Fa 630	0,15	3/3	Ø	30	0,03	0010000000
Fr 317	0,35	8/3	Ø	25	0,04	normal
Fr 328	0,25	11/3	Ø	28	0,07	"
Hä 1036	0,25	3/3	Ø	36	0,02	1111100000
Ha 1020	0,2	32/3	Opal.	40	0,05	0011100000
He Si	0,3	1/3	Opal.	42	0,05	normal
Hu 177	0,2	4/3	Ø	47	0,04	"
Ka 202	0,2	8/3	Ø	26	0,04	"
Ma 147	0,2	8/3	Ø	28	0,07	0011000000
Me 1490	0,15	1/3	Ø	20	0,11	0010000000
	0,15	1/3	Ø	20	0,02	1111100000
Met 731	0,2	0/3	—	33	0,03	normal
Mi 547	0,2	—	—	36	0,09	1111001111
Mü 880	0,2	7/3	Ø	20	0,05	normal
Pe 928	0,25	6/3	Ø	30	0,03	0010000000
Ro 937	0,15	5/3	Ø	28	0,03	normal
Ro 965	0,25	2/3	Ø	30	0,03	"
Sch 1408	0,2	10/3	Opal.	50	0,06	011111100
Se 419	0	2/3	Ø	23	0,09	0011110000
Sp 1015	0,25	38/3	Opal.	60	0,20	1111121110
Ta 114	0,25	2/3	Ø	25	0,08	normal
Th 1015	0,2	6/3	Ø	33	0,03	1111000000
Tr 333	0,2	8/3	Ø	58	0,07	2222110000
Vo 1267	0,3	2/3	Ø	30	0,07	normal
We 565	0,4	9/3	+	56	0,21	01111100000
Ze 118	0,3	4/3	Ø	25	0,18	0111100000

Demgegenüber finden sich unter den Kontusionen und Schädelbrüchen — die zahlenmäßig in unserem Untersuchungsmaterial allerdings auch viel stärker vertreten sind —, doch mehrere Fälle mit wenigstens mäßiger Cholesterinerhöhung. Stärkere Grade zeigt nur ein einziger Fall (Wei. 565), bei welchem es sich um komplizierte Frakturen und mehrfache Kontusionsherde vor allem im Stirnhirnbereich nach Absturz im Gebirge vor einem Monat handelt. Ein so kurz zurückliegendes Schädeltrauma von gleicher Schwere findet sich sonst nicht innerhalb unserer Untersuchungsreihe. Die sonst noch 5mal gefundenen Cholesterinerhöhungen bewegen sich in mäßigen Graden (0,3—0,35 mg-%). Zu diesen Fällen gehören auch 2 schon viele Jahre zurückliegende schwere Traumen, welche aber jetzt noch nachweisbare Kontusionsherde hinterlassen haben. *Holthaus* und *Wichmann*, die bei kürzer zurückliegenden Komotionen und bei schweren Schädelbrüchen — nicht aber bei

einfachen Spaltbrüchen — ebenfalls Cholesterinerhöhungen fanden, machen darauf aufmerksam, daß sich diese Abweichungen des Cholesterinspiegels bei sonst völlig normalem Liquor finden können. Dies bestätigt sich auch an unserem Material, wo sich lediglich bei dem oben erwähnten Fall Wei. 565 auch gleichzeitig eine deutliche Erhöhung des Gesamteiweiß findet.

Epilepsie (Tab. 13a u. b).

Von unseren 31 hierher gehörigen Untersuchungen betreffen 23 Epilepsien ohne nachweisbare Ursache. Bei diesen findet sich nur in 4 Fällen

Tabelle 13. Epilepsie.

Kennzeichen	Cholesterin mg-%	Zellzahl	Nonne	Gesamt- Eiweiß mg-%	Eiweiß- Quotient	Goldsolkurve
a) Ohne nachweisbare Ursache.						
Ar 81	0,25	3/3	Ø	18	0,2	normal
De 696	0,2	0/3	Ø	33	0,03	„
Eh 258	0,25	6/3	Ø	40	0,08	0001000000
Fr 592	0,3	4/3	Ø	20	0,05	normal
Gr 521	0	567/3	Ø	30	0,07	001000000
Ha 806	0,3	2/3	Ø	33	0,03	normal
He 551	0	1/3	Ø	33	0,06	0001100000
He 52	0,2	17/3	Ø	33	0,17	normal
Ho 169	0,25	8/3	Ø	20	0,05	„
Hu 51	0,25	4/6	Ø	22	0,04	„
Kl 115	0,2	3/3	Ø	33	0,11	0011100000
Kr 523	0,2	4/3	Ø	55	0,05	0121110000
Le 121	0,15	3/3	Ø	25	0,08	normal
Ni 218	0,15	3/3	Ø	20	0,11	„
Os 251	0,15	4/3	Ø	27	0,08	„
Pr 103	0,25	13/3	+	30	0,20	„
Sche 337	0,3	4/3	Ø	23	0,09	„
Sch 535	0,2	1/3	Ø	15	0,07	„
Se 371	0,15	5/3	Ø	20	0,05	„
Ste 328	0,35	—	Opal.	50	0,11	0112211222
We 604	0,15	7/3	Ø	33	0,10	0001110000
Wi 691	0,2	1/3	Ø	20	0,05	normal ¹
Ze 537	0,15	12/3	Ø	23	0,09	„
b) Symptomatische.						
Al 586	0,15	3/3	Ø	45	0,09	0001111000
Br 864	0,45	4/3	Ø	36	0,05	0011100000
Fi 503	0,15	7/3	Ø	30	0,07	0010000000
Gr 231	0,15	8/3	Ø	15	0,07	normal
Ha 93	0,35	0/3	Ø	30	0,15	„
Se 445	0,3	10/3	Ø	27	0,03	0011111100
Sch 600	0,25	6/3	Ø	33	0,06	normal
Wi 616	0,35	10/3	Ø	75	0,2	0011110000

eine Cholesterinvermehrung mäßigen Grades. Die übrigen Befunde bewegen sich in normalen Grenzen. Aus den klinischen Befunden ergeben sich keine Besonderheiten, welche diese Fälle mit Cholesterinvermehrung

¹ Lues latens.

vor der anderen auszeichnen würden, wie ja auch für die sonstigen, gelegentlich bei Epilepsie anzutreffenden Liquorveränderungen, keine bestimmte Beziehung zu Dauer und Art der Erkrankung bekannt ist. Unter den Fällen mit normalem Cholesteringehalt findet sich auch je ein im Status epilepticus und ein im Dämmerzustand punktierter. Auch *Plaut* und *Rudy* sowie *Holthaus* und *Wichmann* fanden bei genuiner Epilepsie ohne bestimmte Regelmäßigkeit der Verteilung geringe Grade von Cholesterinvermehrung.

Unter unseren symptomatischen Epilepsien ist die Zahl der cholesterinreichen Liquoren relativ etwas größer. Diese betreffen durchweg Epilepsien, die im Gefolge von schwereren Schädeltraumen aufgetreten sind. Bei einem dieser Fälle (Br. 864) erreicht die Cholesterinvermehrung einen höheren Grad. Fall Wi. 616 fällt im übrigen noch durch den hohen Eiweißwert von 75 mg-% auf. Der betreffende Kranke hatte vor 4 Jahren ein Schädeltrauma erlitten, welches von einem Status epilepticus gefolgt war. Die Punktion wurde in einem jetzt erneut aufgetretenen Status ausgeführt. Bei der bald nachher vorgenommenen Sektion fanden sich frische Blutungen in der Kleinhirnrinde und starke Hyperämie des Gehirns. Von den cholesterinnormalen Fällen in der Reihe der symptomatischen Epilepsien betraf nur einer ein Schädeltrauma, bei zweien kamen Geburtstraumen ätiologisch in Betracht, und einer konnte ursächlich nicht geklärt werden, wurde aber wegen einer deutlichen einseitigen Reflexsteigerung unter die symptomatischen Epilepsien eingereiht.

Restzustände nach frühkindlichen Hirnschädigungen (Tab. 14).

Wir fügen hier noch kurz eine kleine Gruppe solcher Restzustände frühkindlicher Hirnschäden ein, welche frei von epileptischen Erscheinungen sind. Drei dieser Fälle betreffen Meningitiden, einer eine Encephalitis, während beim letzten lediglich eine mechanische Verletzung durch eine Zangengeburt vorlag. Bei allen diesen Kranken wurden — ebenso wie die übrigen Liquorrektionen — die Cholesterinwerte normal gefunden.

Tabelle 14. Restzustände nach frühkindlichen Hirnschädigungen.

Kenn- zeichen	Chole- sterin mg-%	Zell- zahl	Nonne	Gesamt- Eiweiß mg-%	Eiweiß- Quotient	Goldsolkurve	Diagnose
Ge 418	0,2	3/3	Ø	23	0,04	0111100000	Otogene Menengitis im Kindesalter
Ka 49	0,15	2/3	Ø	30	0,03	normal	Zangengeburt
Sp 346	0,15	1/3	Opal.	20	0,05	0001110000	Alte Osteomyelitis des Stirnbeins
Sch 131	0	0/3	Ø	20	0,05	normal	Frühkindliche Hirn- hautentzündung
Wi 344	0,2	2/3	Ø	36	0,09	0001111000	Frühkindliche Ence- phalitis

Gefäßneurosen (Tab. 15).

Holthaus und *Wichmann* fanden in ihren Migränematerial in zwei besonders schweren Fällen Erhöhung des Liquorcholesterins. Sie halten es für möglich, daß hier durch den länger andauernden Gefäßreiz, insbesondere im Gebiet der Hirnkapillaren eine Störung der Austauschverhältnisse nach dem Liquorraum, die Cholesterinvermehrung bedingen könnte. Wir haben bei einer kleinen Reihe ausgesprochener Gefäßneurosen, welche wir untersuchen konnten, in bemerkenswerter Häufigkeit Cholesterinvermehrung leichten Grades gefunden. Wichtig erscheint uns darauf hinzuweisen, daß nur in zwei dieser Fälle gleichzeitig eine geringe Eiweißvermehrung als weitere krankhafte Liquorveränderung aufzufinden war.

Tabelle 15. Gefäßneurosen und ähnliches.

Kennzeichen	Cholesterin mg.-%	Zellzahl	Nonne	Gesamt-Eiweiß mg.-%	Eiweiß-Quotient	Goldsolkurve	Diagnose
Au 424	0,2	16/3	Opal.	30	0,03	normal	Migräne, Gefäßlabilität
Fr 771	0,35	7/3	Ø	40	0,14	0111100000	Gefäßneurose
Gr 274	0	8/3	Opal.	23	0,09	0011110000	Migräneartige Beschwerden
He 930	0,3	5/3	Opal.	45	0,07	0111110000	Allergische Gefäß- erkrankung
La 171	0,3	2/3	Ø	20	0,11	normal	Vegetative Stigmatisierung
Re 594	0,3	9/3	Ø	45	0,09	00111110000	Hemikranie (alte Lues)

Encephalitis und postencephalitische Zustände (Tab. 16).

Ein Überblick über die bei Encephalitis und deren Folgezuständen erhobenen Befunde zeigt, daß hier Cholesterinerhöhungen ziemlich häufig

Tabelle 16. Encephalitis.

Kennzeichen	Cholesterin mg.-%	Zellzahl	Nonne	Gesamt-Eiweiß mg.-%	Eiweiß-Quotient	Goldsolkurve	Klinische Angaben
Ac 1182	0,35	5/3	Ø	23	0,09	normal	Parkinson seit 4 Jahren. Akutes Stadium vor 6 Jahren
Ba 117	0,3	8/3	Ø	56	0,09	0123220000	Parkinson. Akutes Stadium vor 14 Jahren. Rezidiv vor 9 Jahren
Bi 353	0,3	4/3	Ø	36	0,02	0011110000	Parkinson seit $\frac{5}{4}$ Jahren. Akutes Stadium vor 17 Jahren
Di 4	0,55 0,6	14/3 13/3	Ø Opal.	85 98	0,14 0,10	0011110000 0011000100	Akutes Stadium, protrahierter Verlauf in der Klinik neue Schübe
Fr 351	0	0/3	+	40	0,05	11223110000	Parkinson. Akutes Stadium unbekannt (Lues latens)
Fu 221	0,25 0,35	9/3 6/3	Ø (+)	70 33	0,12 0,10	0012210000 0011110000	Akutes Stadium in der Klinik noch sehr wechselndes Bild

Tabelle 16 (Fortsetzung).

Kenn- zeichen	Chole- sterin mg-%	Zell- zahl	Nonne	Gesamt- Eiweiß mg-%	Eiweiß- Quotient	Goldsolkurve	Klinische Angaben
Ge 369	0,15	2/3	Ø	50	0,04	0011111000	Akutes Stadium 1918, jetzt Bradyphrenie
Gra 248	0,3	1/3	Ø	30	0,07	normal	Chronische Encephali- tis seit 1. Jahr
Gru 192	0,65	118/3	(+)	90	0,09	1112234100	
	0,15	2/3	Ø	18	0,12	normal	Akutes Stadium vor 2 Monaten
Hei 347	0,15	4/3	Opal.	28	0,12	0011100000	Chronische Encephali- tis seit 7 Jahren. Vor 4 Monaten Rezidiv, jetzt zum Stillstand gekommen
He 237	0,25	6/3	—	45	—	0011000000	Akutes Stadium vor 14 Tagen
Hü 54	0,25	67/3	Ø	20	0,11	0122210000	Vor 1 Monat allmäh- licher Beginn, während Klinikaufenthalt wei- tere Verschlechterung
	0,2	171/3	Ø	25	0,13	0011000000	Vor 2 Jahren akutes Stadium. Abortiv
	0,55	502/3	Ø	33	0,17	0000110000	Vor 17 Jahren akutes Stadium. Parkinson seit 9 Jahren
Kü 443	0	3/3	Ø	17	0,13	0011100000	Akutes Stadium
Schu 586	0,25	2/3	Ø	60	—	0121000000	Parkinson. Keuch- husten — Encephalitis vor 20 Jahren
Schw 185	0,25	4/3	Ø	20	0,12	normal	Akut vor 5 Monaten; beginnender Parkinson
Schu 414	0,3	4/3	Ø	35	0,06	0001110000	Vor 3 Monaten akutes Stadium
Se 230	0,2	4/3	Ø	56	0,09	1122110000	
Za 200	0,2	2/3	Ø	66	0,03	0123210000	
	0,15	2/3	Ø	33	0,10	1111100000	

Tabelle 17. Verschiedene entzündliche Zustände.

Diagnose	Kenn- zeichen	Chole- sterin mg-%	Zell- zahl	Nonne	Gesamt- Eiweiß mg-%	Eiweiß- Quotient	Goldsolkurve
Meningitis serosa	Rö 948	0,45	—	Ø	30	0,03	normal
Meningitis serosa	Mi 620	0,25	0,3	Ø	23	0,04	0011000000
Meningitis serosa circumscripta	Ne 557	0,3	15/3	Ø	20	0,17	normal
Meningitis serosa circumscripta	En 543	0,3	66/3	Opal.	42	0,16	00111100
Pachymeningitis haemorrh. int.	Re 195	0,3	10/3	(+)	63	0,16	0123321000
Meningomyelitischer Prozeß,	He 408	0,3	—	Opal.	45	0,09	112210000
traumatisch ausgelöst							
Entzündliche Verwach- sungen bei Spondylo- listhesis	Be 541	0,4	8/3	Ø	60	0,09	0011111100
Deformierende Ver- änderungen an der Hals- Wirbelsäule, Schädli- gung der vorderen	Br 934	0,45	3/3	+	350	0,07	00122110

Tabelle 17 (Fortsetzung).

Diagnose	Kenn- zeichen	Chole- sterin mg-%	Zell- zahl	Nonne	Gesamt- Eiweiß mg-%	Eiweiß- Quotient	Goldsolkurve
Wurzeln (chronischer Alkoholismus und Arteriosklerose)	Br 934	0,45	3/3	+	350	0,07	00122110
Spondylitis def. der Halswirbelsäule, leichte radikuläre Schädigung	Hä 1041	0,2	4/3	Opal.	25	0,02	normal
Juvenile Kyphose, radikuläre Schmerzen(?) objektiv neurologisch o.B.	Ho 243	0,2	8/3	Ø	40	0,11	001100000
Spondylitis tuberculosa der Brustwirbelsäule, radikuläre Störungen	Sc 1090	0,35	13/3	Spur	40	0,05	000110000
Tuberkulose der Brustwirbelsäule, objektiv neurologisch o. B., subjektiv Schmerzen	St 991	0,3	11/3	(+)	25	0,08	normal
Chronische Poliomyelitis	Sch 262	0,15	3/3	Ø	30	0,03	normal
Chronische Vorderhornerkrankung auf dem Boden einer vor 15 Jahren überstandenen Poliomyelitis akut. ant.	Ho 1444	0,25	5/3	Ø	33	0,06	000110000
Chronische Vorderhornerkrankung auf dem Boden einer vor 35 Jahren überstandenen Poliomyelitis akut. ant.	Dre 917	0,2	3/3	Ø	33	0,06	normal
Ischias (Radiculitis mit meningealen Verklebungen)	Bö 304	0,5	13/3	Opal.	60	0,17	0011222000
Chronische Ischias, rheumatisch	Bo 517	0,15	8/3	Ø	20	0,17	normal
Ischias, Kyphoskoliose, Lues lat.	Pö 326	0,15	5/3	Ø	13	0,08	normal
Chronische Polyneuritis	Eb 995	0,15	5/3	Ø	20	0,11	normal
Polyneuritis, Rezidiv	Me 148	0	0/3	Ø	25	0,08	normal
Abgelaufene Polyneuritis	Ke 220	0,2	3/3	(+)	20	—	001000000
Arsenpolyneuritis	Stü 91	0,5	6/3	+	100	0,13	111121000
Retrobulbäre Neuritis (Nebenhöhlenaffektion)	Hu 275	0,15	8/3	Ø	35	0,02	011110000
Abgeklungene Facialisparese, Lues lat.	Jo 205	0,2	4/3	Ø	36	0,09	011100000
Plexusneuralgie des rechten Armes	Ki 162	0,15	6/3	Ø	13	0,08	normal
Doppelseitige Trigemimusneuralgie	Sch 836	0,35	3/3	Ø	23	0,04	normal
Neuritis des N. femoralis durch chronischen Druck	Sp. 607	0,2	4/3	Ø	36	0,16	normal
Plexusschädigung durch Einkeilungsfraktur des Schlüsselbeins	Wö 675	0,3	—	Ø	20	0,11	0010000000

sind, und zwar auch solche höheren Grades. Letztere finden sich jedoch nur in solchen Liquoren, welche im akuten Krankheitsstadium entnommen sind. Einen regelmäßigen Befund der akuten Encephalitis stellen sie jedoch nicht dar. Die Zuordnung von Cholesterinvermehrungen zu hohen Eiweißwerten und Zellzahlen ist nur eine ungefähre. Von einer eigentlichen Regelmäßigkeit kann nicht gesprochen werden. Da anzunehmen ist, daß sich bei der Encephalitis Entzündungserscheinungen, Abbauvorgänge und Zirkulationsstörungen in ihren Auswirkungen auf den Liquor überschneiden, so sind parallelgerichtete Verschiebungen innerhalb des Liquorbildes auch nicht unbedingt zu erwarten. Was die Beziehungen zum Krankheitsverlauf betrifft, so läßt sich aus der Tabelle ersehen, daß mit einem gewissen zeitlichen Abstand der Punktion vom akuten Krankheitsstadium auch die stärkeren Grade der Cholesterinvermehrung verschwinden. Mäßige Erhöhungen bis 0,35 mg-% finden sich jedoch auch noch nach vielen Jahren, wobei aber keine besondere Zuordnung der Cholesterinvermehrung zur Schwere der parkinsonistischen Erscheinungen feststellbar ist. Auch *Holthaus* und *Wichmann* heben das Fehlen einer Beziehung zwischen Cholesterinbefund und klinischen Erscheinungen bei Parkinsonkranken hervor.

Verschiedene entzündliche Erkrankungen (Tab. 17).

In der Tabelle 17 sind noch eine Reihe entzündlicher Erkrankungen aufgeführt, welche sich aus verschiedenen Ursachen herleiten. Die klinischen Diagnosen und sonstigen Hinweise finden sich in der Tabelle. Teilweise handelt es sich um chronisch entzündliche Reizzustände, welche mechanisch bedingt sind, oder im Anschluß an Traumen entstanden sind. Auch 2 Fälle von Tuberkulose der Wirbelsäule mit leichten neurologischen Störungen sind hier mit verzeichnet. In der Mehrzahl derjenigen Fälle, bei welchen es sich um Prozesse am Zentralnervensystem bzw. seinen Hüllen handelt, sind die Cholesterinwerte etwas erhöht (0,3—0,4 mg-%), trotz zum Teil normaler Eiweiß- und Zellbefunde. Keine Cholesterinvermehrung fand sich in 2 Fällen von chronischer Poliomyelitis und in 2 Fällen von chronischer Vorderhornerkrankung, welche wahrscheinlich auf dem Boden Jahre zurückliegender akuter Poliomyelitiden entstanden sind. Von unseren Ischiasfällen zeigte einer, welcher als Radiculitis mit meningealen Verklebungen aufzufassen ist, den auffällig hohen Cholesterinwert von 0,5 mg-%. Ein gleich hoher Wert wurde in einem Fall von Arsenpolyneuritis gefunden. In beiden Fällen waren auch die Eiweißwerte deutlich erhöht. Eine immer noch eindeutige Cholesterinvermehrung bei normalem Eiweiß- und Zellgehalt zeigte eine ätiologisch nicht näher klärbare doppelseitige Trigemminusneuralgie. Bei den übrigen Fällen, welche im Gegensatz zu den vorigen als rein periphere Neuritiden und Polyneuritiden anzusprechen sind, waren die Liquoren in jeder Hinsicht normal.

Chronischer Alkoholismus (Tab. 18).

In unserem Material finden sich noch 6 Fälle von chronischem Alkoholismus, welche allerdings zum Teil durch das Vorliegen eines anderen Mißbrauches oder durch eine Lues latens kompliziert sind (siehe Tabelle).

Tabelle 18. Chronischer Alkoholismus.

Kenn- zeichen	Chole- sterin mg-%	Zell- zahl	Nonne	Gesamt- Eiweiß mg-%	Eiweiß- Quotient	Goldsolkurve	Klinische Angaben
Au 767	0,3	5/3	Ø	50	0,25	0111110000	Schwerer chronischer Alkoholismus ¹ .
Br 37	0	3/3	Ø	15	0,07	normal	Vor 14 Tagen Delir Chronischer Alkoholismus. Schlafmittelabusus
Kl 861	0,25	3/3	Ø	25	0,13	normal	Chronischer Alkoholismus
Oe 913	0,3	6/3	(+)	60	0,15	0011211100	Chronischer Alkoholismus
Re 20	0,2	7/3	Opal.	42	0,13	00111000000	Chronischer Alkoholismus + Arteriosklerose
Ve 817	0,25	7/3	Ø	45	0,07	00001000000	Chronischer Alkoholismus + chronischer ¹ Cocainmißbrauch

Hier wurden zweimal geringe Cholesterinvermehrungen gefunden. Diese beiden Fälle zeigten gleichzeitig auch deutliche Eiweißvermehrungen bei normaler Zellzahl, so daß der Verdacht auf das Zugrundeliegen einer Durchlässigkeitsstörung der Gefäßwände nahe liegt.

Multiple Sklerose (Tab. 19).

Plaut hat als höchsten bei multipler Sklerose gefundenen Cholesterinwert 0,35 mg-% angegeben. Auch von *Holthaus* und *Wichmann* werden — bei Berücksichtigung der für ihre Methode wesentlich höher liegenden Spannweite des Normalen — nur mäßige Grade von Cholesterinvermehrung angegeben. Zudem findet sie sich nur in einem kleinen Teil der Fälle. Die Frage, ob die Cholesterinvermehrung nur an die Zeiten eines akuten Krankheitsschubes gebunden ist, oder ob sie eine irreversible Störung der Säfteaustauschverhältnisse darstellt, wird von *Holthaus* und *Wichmann* offen gelassen. *Demme* u. a. stellen sich bezüglich der sonstigen Liquorveränderungen auf den Standpunkt, daß sie sichere Rückschlüsse auf die Aktivität des Krankheitsprozesses nicht zulassen. Nicht einmal stärkere Zellvermehrungen seien in dieser Hinsicht ganz eindeutig. Man wird also unseres Erachtens auch bezüglich der Verschiebungen der Cholesterinwerte keine engere Bindung an bestimmte Krankheitsphasen erwarten können. Unser Material von 20 Fällen ist zur Beantwortung dieser speziellen Frage leider auch nicht ausreichend.

¹ Lues latens.

Tabelle 19. Multiple Sklerose.

Kennzeichen	Cholesterin mg-%	Zellzahl	Nonne	Gesamt- Eiweiß mg-%	Eiweiß- Quotient	Goldsolkurve
Au 570	0,15	11/3	Ø	30	0,11	011100000
Ba 383	0,4	16/3	Opal.	66	0,1	1122321000
Be 188	0,25	8/3	Ø	37	0,08	1222210000
De 576	0	3/3	Ø	20	0,05	00000000
Et 165	0,15	25/3	Opal.	27	0,17	1223210000
Fa 972	0,15	44/3	Opal.	28	0,27	1211100000
Fu 981	0,2	17/3	Opal.	30	0,07	0122211000
Gu 507	0,3	29/3	—	60	0,07	0123210000
He 209	0,15	6/3	Ø	32	0,03	normal
Ki 96	0,25	8/3	Opal.	33	0,22	5544432000 ¹
Lä 1384	0,25	15/3	Opal.	50	0,16	0113210000
Mi 362	0	78/3	+	50	0,08	1122233210
Pl 355	0,2	8/3	Ø	45	0,04	0111100000
Pr Kt	0,35	2/3	Ø	30	0,11	001110000
Ra 986	0,3	3/3	Ø	36	0,02	normal
Sch 158a	0,2	90/3	+	40	0,48	5554321110
b	0,2	20/3	+	45	0,25	5554321100
St 233	0,2	7/3	Ø	33	0,1	0011000000
Wen 629	0	10/3	Opal.	25	0,04	normal
Wer 575	0,25	6/3	+	40	0,14	0012200000
Zi 711	0,15	5/3	Opal.	36	0,02	1222100000

Wir haben im Ganezn viermal Cholesterinvermehrung angetroffen. Ein Fall von diesen übersteigt mit 0,4 mg-% noch etwas die von *Plaut* angegebene Höchstgrenze (Ba. 383). Es handelt sich hierbei um einen 19jährigen Patienten, bei welchem der Krankheitsbeginn bereits 12 Jahre zurücklag. Seit 2 Monaten vor der Punktion war ein schwerer erneuter Schub im Gang. Das Krankheitsbild glich weitgehend den Symptomen einer *Friedreichschen* Ataxie. In zwei weiteren Fällen lag die letzte Verschlechterung schon etwa $\frac{1}{2}$ Jahr zurück (Gu. 507 und Pr. Kt). Im letzten Fall (Ra. 986) handelte es sich um eine retrobulbäre Neuritis, welche vor 6 Wochen begonnen hatte. Gegenüber diesen cholesterinvermehrten Fällen enthält unsere Tabelle aber noch zahlreiche normale Befunde, welche sowohl bei Kranken mit frischen Schüben als auch bei langsam progredient verlaufenden Fällen erhoben wurden. Bezüglich der übrigen Liquorveränderungen läßt sich keine eindeutige Beziehung feststellen; während sich bei zwei der cholesterinreichen Fälle gleichzeitig deutliche Erhöhungen des Gesamteiweiß und der Zellzahl sowie Ausfällungen in den Kolloidkurven finden, ist bei den beiden anderen der Liquorbefund sonst normal.

Tabelle 19 enthält noch eine Anzahl von Befunden bei verschiedenartigen Erkrankungen, welche wir nur vereinzelt zu untersuchen Gelegenheit hatten. Hier zeigt nur ein einziger Fall eine beträchtliche Cholesterinvermehrung, welcher eine Urämie bei Schrumpfnier betrifft.

¹ Suboccipital.

Auch *Plant* und *Rudy* haben in 3 Fällen von Urämie Cholesterinvermehrung etwa in gleicher Höhe gefunden. Die übrigen in dieser Tabelle

Tabelle 20. Verschiedenes.

Kennzeichen	Cholesterin mg-%	Zellzahl	Nonne	Gesamt-Eiweiß mg-%	Eiweiß- Quotient	Goldsolkurve	Klinische Angaben
Wa 132	0,15	4/3	Ø	15	0,07	normal	Psychische Veränderungen nach Chorea Sydenham vor 6 Jahren
Pf 245	0,2	3/3	Ø	18	0,05	normal	Narkolepsie (ätiologisch unklar)
St 73	0,45	1/3	Ø	66	0,15	0122321000	Schrumpfniere, Urämie
Dü 240	0,2	4/3	Ø	23	0,15	normal	Spinale Muskelatrophie
Le 204	0,2	4/3	Ø	33	0,06	normal ¹	Unklare spinale Atrophie
Hu 639	0,15	3/3	Ø	18	0,06	00011000000	Amyotrophische Lateralsklerose
KO 498	0,25	3/3	(+)	28	0,07	0001110000	Funikuläre Myelose bei Diabetes
Ha 745	0,25	8/3	Ø	28	0,12	normal	Pseudotabes unklarer Ätiologie
Wä 378	0	1/3	Opal.	33	0,1	011100000	Pseudotabes bei unklarer Abdominalerkrankung

noch angeführten Krankheitszustände zeigten — bei auch sonst normalem Liquorbefund — keine erhöhten Cholesterinwerte.

Tumoren und Abscesse (Tab. 21 u. 22).

Plant hat auf die besondere Bedeutung der Cholesterinbestimmung für die Diagnose der Hirntumoren hingewiesen. In seinem Material waren Vermehrungen des Cholesteringehaltes im Liquor nicht nur besonders häufig anzutreffen, sondern diese Vermehrungen erreichten auch Grade, welche die bei einigen differentialdiagnostisch wichtigen Erkrankungen bisher festgestellten Höchstwerte weit überschritten. Als „höhergradige Vermehrung“ werden von *Plant* in diesem Zusammenhang Werte von 0,6 mg-% an aufwärts bezeichnet. Diese Grenze wird nun nach *Plauts* Angaben zwar außer von Tumoren auch noch von einer Reihe anderer Erkrankungen erreicht bzw. überschritten; als solche sind (wie bereits eingangs erwähnt) frische Apoplexien, Pachymeningitis haemorrhagica interna, Polyneuritis, Meningitiden, Encephalitiden, Poliomyelitiden und Hirnabscesse zu nennen. Bei anderen Krankheiten dagegen liegen die Höchstwerte erfahrungsgemäß regelmäßig niedriger. Hierher gehören Hirnarteriosklerose mit und ohne cerebrale Insulte (mit Ausnahme frischer Blutungen in den Liquorraum), Epilepsie, Lues cerebros spinalis (mit Ausnahme besonders schwerer Formen von akuter Frühmeningitis),

¹ Suboccipital.

Tabelle 21. Tumoren.

Diagnose	Kenn- zeichen	Chole- sterin mg-%	Zell- zahl	Nonne	Gesamt- Eiweiß- mg-%	Eiweiß- Quotient	Goldsolkurve
a) Gliome							
Gliosarkom mit Blutungen und Erweichungen in Höhe des 3.—4. Halswirbels	He 322	2,8	408/3	+++	2000	0,17	0011111433
Großes Gliosarkom im Mark des Stirnhirns. Auf der Unterfläche auf die Rinde übergreifend	Li 426	1,0	3/3	+	90	0,34	1122211000
Gliosarkom der rechten Hemisphäre auf die Rinde übergreifend	Mä 58	0,9	4/3	Opal.	60	0,5	112432210
Rasch wachsendes Gliosarkom in der Gegend der vorderen Zentralwindung (zweite Punktion 8 Tage nach der ersten)	Ka 413	0,15 0,35	7/3 6/3	Ø Opal.	31 43	0,10 0,07	0011100000 11222211000
Gliom des Chiasmus auf Übergreifen auf den Tractus opt.	Kr 1116	0,15	123/3	+	60	0,05	1112222100
b) Meningiome							
Meningiom der Olfactoriusrinne in die mittlere Schädelgrube übergreifend (Druck 370 mm)	Bü 1069	0,9	12/3	++	300	0,03	0111221110
Parasagittales Meningiom im rechten vorderen Sinusdrittel	Mü 335	0,2	16/3	+	130	0,06	22333211110
Parasagittales Meningiom (Druck 230 mm)	Na 1058	0,3	6/3	Opal.	90	0,01	1121100000
Apfelgroßes Meningiom vom Keilbeinflügel ausgehend (Druck 170 mm)	St 1498	0,3	7/3	+	155	0,04	1123111100
Felsenbeintumor, gutartig, langsam wachsend (möglicherweise auch Acusticusneurinom)	Me 240	0,3	3/3	+	64	0,16	1122210000
c) Metastatische Tumoren							
Collum- und Vaginal-Ca. Hirnmetastasen	Ga 237	0,25	8/3	Ø	33	0,17	0011211000
Hirnmetastasen eines Mamma-Ca. (mit Blutungen)	Ha 609	0,4	4/3	Opal.	40	0,25	0012211000
Multiple Metastasen über Hirn- und Rückenmark verteilt bei unklarem Abdominaltumor	Pe 447	0,35	5/3	+	84	0,12	1223332100

Tabelle 21 (Fortsetzung).

Diagnose	Kenn- zeichen	Chole- sterin mg-%	Zell- zahl	Nonne	Gesamt- Eiweiß mg-%	Eiweiß- Quotient	Goldsolkurve
Multiple Metastasen eines Mamma-Ca. in Großhirn und Hirn- stamm	Sch 187	0,3	3/3	+	48	0,2	0123221000
Krebsmetastasen im oralen Teil des Vier- hügeldaches mit Ventil- verschluß des Aquä- dukts (2. Punktion nach 6 Tagen Abstand)	Sch 118	0,9 0,85	53/3 275/3	++ +	125 112	0,31 0,28	1122221100 00111221000
Ductus Cysticus-Ca. Embolisch entstandene Erweichungsherde im Hinterhauptslappen	Bl 111	0,3	3/3	Opal.	36	0,24	0011000000
d) Von den Gefäßen ausgehende Tumoren							
Arteriovenöses Aneurysma aus der linken Hemisphäre	Gr 802	0,25	10/3	Opal.	30	0,07	normal
Hämangiom in der Gegend der linken Hemisphäre (2. Punk- tion nach 7 Tagen Ab- stand)	Ha 998	0,3 0,25	4/3 —	Opal. —	60 90	0,11 0,12	0112110000 0001443211
Arteriovenöses Aneurysma an der Großhirnhemisphäre	Ho 326	0,25	2/3	Ø	20	0,11	normal
Aneurysma an der Hirnbasis	Wo 125	0,15	5/3	Ø	22	0,15	normal
e) Einzeluntersuchungen							
Hypophysentumor (nicht ganz geklärt)	Br Ju	0,4	—	Opal.	500	0,03	1111232100
Basophiles Adenom der Hypophyse (Cushing- sche Krankheit)	Ed 1070	0,2	7/3	Ø	30	0,03	normal
Schüller-Christiansche Krankheit. Tumor- knoten in der rechten vorderen und mittleren Schädelgrube	Gr Ma	0,45 0,6	3/3 —	Opal. Opal.	45 60	0,2 0,09	01112111000 1211100000
Schlafenlappentumor, Gliosarkom	Br 189	0,15	20/3	Ø	33	0,6	001110000
Hypophysentumor	Si 799	0,2	44/3	Opal.	60	0,07	0011100000
Meningiom vom Keil- beinflügel ausgehend	St 1498	0,25	103/3	Opal.	90	0,08	0111110000
Supraselläres Cholesteatom	Wa 993	0,15	3/3	Ø	20	0,05	normal

Paralyse, Urämie, multiple Sklerose. Wir geben nachstehend die von *Plaut* mitgeteilte Zusammenstellung der von ihm ermittelten Höchstwerte wieder und fügen zum Vergleich hierzu unsere entsprechenden Zahlen bei.

Zunächst fällt hier auf, daß der von uns bei Lues cerebrospinalis ermittelte Höchstwert von 0,7 mg-% weit jenseits der sonst für diese Zusammenstellung geltenden Grenze liegt. Greifen wir nun auf die Fälle zurück, welche hier aus dem Rahmen fallen —

	Höchstwerte	
	von <i>Plaut</i>	eigene
Arteriosklerose	0,45	0,35
Genuine Epilepsie	0,4	0,35
Traumatische Epilepsie	0,3	0,45
Lues cerebrospinalis	0,35	0,7 (bzw. 0,45)
Paralyse	0,5	0,4
Urämie	0,5	0,45
Multiple Sklerose	0,35	0,4

es handelt sich um Gu. 537 und He. 223 —, so stellen wir fest, daß es sich beide Male um gummöse Prozesse handelt. Wir glauben also, nicht nur wie *Plaut* die huische Meningitis, sondern auch die gummösen Prozesse von den Formen der Lues cerebrospinalis ausnehmen zu müssen, welche sich

Tabelle 22. Abscesse.

Diagnose	Kenn- zeichen	Chole- sterin mg-%	Zell- zahl	Nonne	Gesamt- Eiweiß mg-%	Eiweiß- Quotient	Goldsolkurve
Abscesse im Marklager des Occipito- und Temporooccipitalgebietes mit ausgesprochener Absceßmembran (Druck 120 mm)	Ko 246	0,9	8/3	+++	175	0,49	5555554321
Spondylitis tbc. des 6. und 7. Brustwirbels mit Senkungsabsceß (Querschnittssyndrom) (Druck 50 mm)	Sch 582	1,0	29/3	++	225	0,17	0111121110
Stirnhirnabsceß	Weil M	0,6 0,65	7/3 23/3	Opal. Opal.	50 60	0,11 0,13	1112211000 1143321000

mit Hilfe der Cholesterinbestimmung von den Tumoren eventuell abtrennen lassen. Nach dieser Ausscheidung finden wir dann auch unter unseren Lues cerebri-Fällen keinen mehr, dessen Cholesteringehalt mehr als 0,45 mg-% betragen würde. Mit dieser Einschränkung zeigt also die obige Zusammenstellung, daß auch nach unseren Erfahrungen die Grenze von 0,6 mg-% bei den genannten Erkrankungen nicht erreicht wird. Auch die Befunde von *Holthaus* und *Wichmann* sprechen dafür, daß die Cholesterinvermehrung in diesen Fällen mäßige Grade nicht überschreitet. Da ihre, mit anderer Technik gewonnenen Resultate im Durchschnitt überhaupt wesentlich höher liegen, so können sie mit den unserigen nicht direkt verglichen werden. Es sei hier nur soviel erwähnt, daß sie innerhalb dieser Gruppe bei der genuinen Epilepsie die stärkste Cholesterinvermehrung angeben und daß dieser Höchstwert mit 1,27 mg-% nur etwa dem zweifachen des obersten Normalwertes

(0,6 mg-%) entspricht. Die übrigen hierhergehörigen Höchstwerte liegen noch etwas niedriger. Es erscheint also die Annahme, daß sich die Cholesterinvermehrung bei den aufgeführten Erkrankungen in mäßigen Grenzen hält, durchaus berechtigt zu sein.

Eine Durchsicht unseres Tumormaterials von dieser Basis aus zeigt auch hier das häufige Vorkommen von ungewöhnlich hohen Graden von Cholesterinvermehrung. Wir finden Cholesterinerhöhung sowohl in der Reihe der Meningiome und Gliome als auch bei den metastatischen Tumoren, nicht dagegen bei den von den Blutgefäßen ausgehenden Neubildungen. Bei unseren *Gliomen* mit starker Cholesterinvermehrung handelt es sich — wie aus der Tabelle ersichtlich ist — um Tumoren mit Zerfallserscheinungen, welche zu den Liquorräumen in direkter Beziehung stehen. Starke Liquorveränderungen sind daher nicht verwunderlich. Bei Fall Kr. 1116, der sich bezüglich des Cholesteringehaltes normal verhielt, handelt es sich um ein ganz ungewöhnliches Krankheitsbild. Es lag ein Gliom des Chiasmas mit Übergreifen auf den Tractus opticus vor, wobei äußerlich lediglich eine leichte Verdickung des Chiasmas bemerkbar war. Zerfallserscheinungen waren nicht feststellbar. Fall Ka. 412 ist im Gegensatz zu den vorigen nicht autoptisch gesichert. Die Diagnose Gliosarkom stützt sich im wesentlichen auf die rasche Entwicklung der klinischen Symptome, die Lokaldiagnose konnte noch durch die Encephalographie erhärtet werden. Ob der Tumor bis an die Liquorräume herangereicht hat, läßt sich nicht sicher entscheiden. In Anbetracht der sonstigen geringen Liquorveränderungen erscheint dies jedoch unwahrscheinlich.

Unsere Befunde bei *Meningiomen* stehen — wenn man bei so kleinem Material überhaupt zahlenmäßige Gegenüberstellungen machen will — zu denjenigen von *Plaut* in auffälligem Gegensatz. *Plaut* fand bei 4 Meningiomen regelmäßig hochgradige Cholesterinvermehrung. Wir haben in 4 Fällen, bei welchen die Diagnose durch den Operationsbefund gesichert werden konnte, nur einmal eine höhergradige Cholesterinvermehrung festgestellt. 2 Fälle zeigten mit 0,3 mg-% nur den schwächsten Grad von Erhöhung, 1 Fall verhielt sich überhaupt normal. Hinzu kommt noch ein weiterer Fall, welcher jedoch lediglich röntgenologisch und klinisch als langsam wachsender, gutartiger Tumor in der Gegend des Felsenbeins charakterisiert werden konnte. Hier könnte es sich eventuell auch um ein Acusticusneurinom handeln. Aber auch dann wäre der nahe der Norm liegende Cholesterinbefund im Vergleich zu *Plauts* Feststellungen noch auffällig, denn auch bei Acusticusneurinomen wurden von *Plaut* regelmäßig Cholesterinvermehrungen gefunden. Was die sonstigen Liquorveränderungen bei Meningiomen betrifft, so stehen der Ansicht, daß diese regelmäßig sehr ausgesprochene sein sollen (*Guttmann, Glettenberg*) Mitteilungen gegenüber, die zeigen, daß Normalbefunde keineswegs ganz selten sind (*Greenfield* und

Carmichael, Demme, Bannwarth). *Bannwarth* hat gezeigt, welche wichtige Rolle der Hirnschwellung und Zisternenverquellung für das Zustandekommen eines pathologischen Liquorsyndroms im Rückenmarkskanal zukommt, insofern als durch sie der Zusammenhang zwischen Rückenmarkskanal und dem Tumor, also der Ursprungsstätte der krankhaften Liquorbestandteile, aufgehoben werden kann. Andererseits hat aber *Bannwarth* auch darauf aufmerksam gemacht, daß gerade bei Meningiomen durch Störungen der Blutzirkulation auch an tumorfernen Stellen mit Wahrscheinlichkeit krankhafte Bestandteile in den Liquor übertreten können. Sehen wir nun daraufhin unsere relativ cholesterinarmen Meningiome an, so ist — wenigstens bei den 3 operierten Fällen — eine starke Hirnschwellung festgestellt. Eine Sperrung der Liquorabflußwege vom Tumor nach dem Rückenmarkskanal zu wäre also vorstellbar. Wollte man aber diesen Mechanismus zur Erklärung der niedrigen Cholesterinwerte heranziehen, so müßte man für diese Fälle überhaupt geringe Liquorveränderungen erwarten. *Plaut* betont auch speziell für die Meningiome eine gewisse Übereinstimmung zwischen Cholesterin- und Eiweißvermehrung. Nun weisen aber unsere Fälle mit 90, 130 und 155 mg-% beträchtlich erhöhte Gesamteiweißwerte auf. Wir vermögen für diesen Widerspruch vorerst noch keine Erklärung zu geben. Auch wenn man Zirkulationsstörungen für die Erhöhung der Eiweißwerte verantwortlich machen wollte, so bliebe nach unseren bisherigen Erfahrungen die geringe Beeinflussung der Cholesterinwerte unverständlich, denn wir haben früher gesehen — und auch *Holthaus* und *Wichmann* haben die Erfahrung gemacht —, daß gerade bei anderen Krankheitszuständen mit leichten Gefäßstörungen (Hirntraumen, Gefäßneurosen, Migräne) der Cholesterinspiegel noch leichter Veränderungen zeigt als die Menge des Eiweiß. Hier ist also noch Sammlung weiterer Erfahrungen nötig.

In der Reihe der metastatisch entstandenen Hirntumoren (Tabelle 21c), von welchen nur die 3 letzten seziert wurden, sehen wir lediglich bei Fall Schum. 118 in 2 Punktaten eine hochgradige Cholesterinvermehrung. Es handelte sich hierbei um Krebsmetastasen im oralen Teil des Vierhügeldaches mit Ventilverschluß des Aquaeducts. Der Zusammenhang mit dem Liquorsystem ist also offensichtlich. Bei den übrigen Fällen sind die Cholesterinwerte mit einer Ausnahme zwar auch erhöht, übersteigen aber nicht mäßige Grade.

Von den 4 untersuchten Aneurysmen bzw. Angiomen (Tabelle 21d) zeigte nur ein Fall, der zugleich der einzige mit erhöhten Eiweißwerten ist, eine geringe Cholesterinvermehrung bei einer von 2 Punktionen. Es folgen in der Tabelle noch einige Einzelbefunde, unter welchen der beträchtliche Cholesterinwert eines Falles von *Schüller-Christianscher* Krankheit auffällt. Eine geringere Cholesterinvermehrung (0,4) wurde noch bei einem leider nicht restlos geklärten Hypophysentumor gefunden.

Schließlich sei noch auf die Zusammenstellung der Befunde bei Nachuntersuchung operierter Fälle hingewiesen (Tabelle 21f.). Ein erneutes Tumorwachstum war bei keinem dieser Kranken nachweisbar. Die Cholesterinwerte hielten sich in normalen Grenzen.

Abscesse (Tab. 22).

Plaut hat darauf hingewiesen, daß Liquoren bei nichtperforierten Abscessen ähnlich hohe Grade von Cholesterinvermehrung aufweisen können wie Tumoren. Wir können dies mit 4 Befunden bei welchen sich die Cholesterinwerte zwischen 0,6 und 1,0 mg-% bewegen, bestätigen. Auch die Eiweißwerte sind bei diesen Fällen sehr hoch, während die Zellzahlen auffällig niedrig sind. Eine Erleichterung der Differentialdiagnose zwischen Tumor und Absceß wird man also von der Cholesterinbestimmung nicht erwarten können.

Wenn wir *zusammenfassend* noch einmal unsere auf 387 Befunde gestützten Erfahrungen überblicken, so stellen wir zunächst zur Frage nach der Zuverlässigkeit der Methode fest, daß wir auch an unserem Material ihre für klinisch-diagnostische Zwecke erforderliche Exaktheit bestätigen können. Dies zeigt sich einerseits darin, daß unsere Normalbefunde mit denjenigen von *Plaut* und *Rudy* gut in Einklang stehen; auch unsere Erfahrungen sprechen dafür, daß der Cholesteringehalt des Normalliquors unterhalb von 0,3 mg-% gelegen ist. Was andererseits unsere Beobachtungen bei krankhaften Zuständen betrifft, so liegen die von uns mit der Methode von *Plaut* und *Rudy* festgestellten Veränderungen prinzipiell in der gleichen Richtung in welcher sie von anderen Autoren mit noch exakteren Methoden aber bei größerem Liquorverbrauch (*Knauer* und *Heidrich*, *Holthaus* und *Wichmann*) gefunden wurden. Dies scheint uns vor allem deshalb wichtig, um bei dieser Gelegenheit noch einmal auf den praktischen Wert der äußerst sparsamen und fortlaufend durchführbaren Methode von *Plaut* und *Rudy* hinweisen zu können.

Die Frage, ob die regelmäßige Einführung der Cholesterinbestimmung wirklich eine Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel bedeutet, scheint uns aus verschiedenen Gründen bejaht werden zu müssen. Auf die Möglichkeiten, welche sich für die Differentialdiagnose der Tumoren ergeben können, wurde bereits von *Plaut* aufmerksam gemacht und sie wurden im Anschluß an unsere Ergebnisse oben noch einmal ausführlich diskutiert. Wir haben dort auch eine Zusammenstellung der hauptsächlichsten Krankheitsgruppen, bei welchen sich Cholesterinvermehrungen finden mit Angabe unserer Höchstwerte wiedergegeben. Aus ihr geht die Sonderstellung, welche die Tumoren auf Grund ihrer außerordentlich hohen Cholesterinwerte gegenüber einigen anderen Krankheitsgruppen einnehmen, hervor. Es scheint uns aber nicht nur die

Feststellung solcher besonders hochgradiger pathologischer Vermehrungen diagnostisch wertvoll zu sein. Gerade auch die Feststellung nur geringer Cholesterinerhöhungen dürfte deshalb in manchen Krankheitsgruppen von Bedeutung sein, weil diese oft die *einzig* gefundene Liquorveränderung ist. Es sei hier an die Fälle mit vasoneurotischen Störungen und an die posttraumatischen Zustände erinnert. Die Bearbeitung weiteren Materials erscheint uns hier besonders wünschenswert. Die Zahl der bisher untersuchten Fälle ist noch nicht groß genug, um Beziehungen zum klinischen Bild genauer festzulegen. Jedenfalls aber lassen die bisherigen Erfahrungen die Erwartung zu, daß bei manchen Krankheitszuständen der Ausfall der Cholesterinprobe den empfindlichsten Indikator im Rahmen des humoralen Syndroms für krankhafte Veränderungen abgeben kann. Die Tatsache, daß bisher die Bestimmung der Liquoreiweißwerte in diagnostischer Hinsicht am meisten Verwertung finden können, dürfte seine Ursache wohl vorwiegend in technischen Gründen haben. Die Schaffung geeigneter Methoden zur Erfassung der Fette und fettähnlichen Substanzen erschließt ein Gebiet, welches nach Sammlung größerer Erfahrungen auch praktisch von großer Bedeutung zu werden verspricht.

Schriftennachweis.

- Autenrieth u. Funk*: Münch. med. Wschr. **14**, 1243 (1913). — *Bannwarth, A.*: Arch. f. Psychiatr. **104**, 292 (1935). — *Betchov*: zit. n. *Eskuchen u. Lickinith*. — *Chauffard, Laroche u. Grigaut*: zit. n. *Eskuchen u. Lickinith*. — *Demme, H.*: Die Liquordiagnostik in Klinik und Praxis, München: J. F. Lehmann 1935. — *Eskuchen, K. u. F. Lickinith*: Z. Neur. **113**, 214 (1928). — *Fabris*: zit. n. *Eskuchen u. Lickinith*. — *Göbel*: zit. n. *Kafka*. — *Georgi*: Handbuch der Neurologie von *O. Bumke u. O. Foerster*: Bd. 7, 1. — *Garofeanu u. Lazar*: zit. n. *Eskuchen u. Lickinith*. — *Glettenberg O.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **136**, (1935). — *Greenfeld and Carmichel*: The cerebrospinal fluid in clinical diagnosis. London: Macmillan & Co. 1925. — *Guttmann, E.*: Klin. Wschr. **10 I**, 979. — *Hauptmann*: Med. Klin. **5** (1910). — *Holthaus, B. u. B. Wichmann*: Arch. f. Psychiatr. **102**, 147 (1936). — *Kafka, V.*: Die Cerebrospinalflüssigkeit. Leipzig u. Wien: Franz Deuticke 1930. — *Knauer, H. u. L. Heidreich*: Z. Neur. **136**, 483 (1931). — *Kulkow, A. E. u. D. A. Schamburaw*: Z. Neur. **113**, 193 (1928). — *Lasch*: zit. n. *Plaut u. Rudy*. — *Levay u. Mosnyi*: zit. n. *Eskuchen u. Lickinith*. — *Pighini*: zit. n. *Plaut u. Rudy*. — *Plaut, F.*: Z. Neur. **150**, 172 (1934). — *Plaut, F. u. H. Rudy*: Z. Neur. **146**, 229 u. 262 (1933); **148**, 423 (1933). — *Roffo*: zit. n. *Georgi*. — *Salkowski*: zit. n. *Hoppe-Seyler-Thierfelder*. — *Walter*: Die Blutliquorschränke. Leipzig: Georg Thieme 1929. — *Windaus*: zit. n. *Hoppe-Seyler-Thierfelder*.