

Aus der Universitäts-Nervenlinik Münster i. W.
(Direktor: Prof. Dr. F. MATZ)

Goldsolreaktion und Papierelektrophorese des Liquor cerebrospinalis*

II. Goldsolfällungsausmaß und Gamma-Globulingehalt**

Von
DIETRICH HABECK
Mit 3 Textabbildungen

(Eingegangen am 12. April 1958)

Die Untersuchungen in der I. Mitteilung führten zu der Feststellung, daß eine gewisse *Mindestmenge an γ -Globulinen einem pathologischen Ausfall der Goldsolreaktion koordiniert ist*. Dieser kritische γ -Globulinwert betrug in unserem Krankengut 3,3 mg-%. Es ließen sich jedoch keine eindeutigen Beziehungen zwischen dem Ausmaß der kolloidalen Fällung und dem jeweiligen γ -Globulingehalt finden. Vielmehr zeigte sich eine recht erhebliche Überlappung der verschiedenen Goldsol-fällungstypen bei gleichem relativen γ -Globulingehalt.

Eine Aufgliederung unseres inzwischen auf 2134 Liquoruntersuchungen angewachsenen Beobachtungsgutes (bezüglich methodischer Einzelheiten sei auf die Ausführungen in Mitteilung I verwiesen) ergibt in

Tabelle 1. Gesamtübersicht der 2134 Untersuchungen

Goldsol- fällung bis	Anzahl	Relativer γ -Globulingehalt in Prozent bis												
		10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	üb. 60%	
—	1065	613	406	43	3									
1	569	170	309	82	7	1								
2	234	29	88	69	27	17	4							
3 und 4	50	4	9	14	7	13	1	1	1					
5	115	2	9	20	32	23	12	14	2	1				
6	101	1	1	2	9	15	20	16	13	9	6	3	6	

Tab. 1 erneut die gleichen Verhältnisse, wie wir sie schon früher dargestellt hatten. Wiederum hat jeder Goldsolfällungstyp zwar sein Maximum in einem bestimmten γ -Globulinbereich, doch läßt sich im Einzelfall

* Herrn Professor Dr. med. F. A. KEHRER zum 75. Geburtstag gewidmet.

** Die Durchführung der vorliegenden Untersuchungen wurde ermöglicht durch ein Stipendium der Förderergesellschaft der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster i. W.

Tabelle 2. Einzelteile mit GE-Gehalt von 21,6 — 31,2 mg-% und γ -Globulingehalt von 20 — 25 rel.-%

Nr.	Kranken- blatt Nr.	Alter	Klinische Diagnose	Zell- zahl	GE- Gehalt	Goldsol- reaktion	V	Eiweißelektropherogramm				
								Alb.	α_1	α_2	$\beta + \tau$	γ
Keine Goldsolfällung												
1	18375	45	Funiculäre Myelose (im Sternalpunktat best.) 1951 Progressive Paralyse, 1957 Chronische Otitis media u. Kieferhöhlenentzündung Epithelkörperchenadenom mit Verkalkungen in Pankreas und Nieren	5/3	21,6	—	1,7	46,2	6,0	6,3	15,8	24,2
2	20813	36		9/3	21,6	—	3,3	35,8	6,0	11,4	22,6	20,9
3	27036	55		0/3	21,6	—	5,5	36,0	7,6	9,7	20,0	21,4
Goldsolfällung bis 1												
4	13426	52	Querschnittsbild unklarer Ursache Unklarer Stammhirnprozeß (Encephalo- myelitis?) Tabes dorsalis (Beschwerden seit 6 Jahren) Ungeklärter meningitischer Reizzustand Defektzustand nach Taboparalyse Hypochondrisches Zustandsbild bei cere- bralem Gefäßprozeß	7/3	24,0	0011100—	3,9	38,9	7,5	6,9	15,9	23,3
5	16755	48		5/3	28,8	0111000—	2,7	47,1	4,3	8,1	14,2	23,7
6	17362	57		3/3	24,0	0110000—	1,2	38,6	6,7	10,2	21,3	21,9
7	17411	27		30/3	24,0	0111000—	0,9	44,7	6,5	8,2	19,5	20,1
8	25793	41		4/3	28,8	0011100—	1,1	36,2	5,5	11,6	22,9	22,6
9	28074	47		0/3	28,8	0011100—	2,9	42,8	7,6	5,6	18,8	22,2
Goldsolfällung bis 2												
10	18318	45	Polysklerose Frische Tabes dorsalis HWS-Syndrom (Zustand nach erworbener Blockwirbelbild.) u. Hydrocephalus int. Lues cerebri, Mesaortitis Parainfektöse Meningoencephalitis Lymphocyotärer Reizzustand bei intra- craniellem Stecksplitter (2. 2. 1957) Lymphocyotärer Reizzustand bei intra- craniellem Stecksplitter (14. 3. 1957)	9/3	31,2	1122110—	2,9	45,4	2,9	6,0	17,4	24,1
11	18568	40		89/3	28,8	0012100—	3,1	37,9	6,6	7,2	23,1	22,3
12	25373	40		2/3	28,8	0121100—	1,6	46,9	5,4	6,3	17,6	22,1
13	26022	50		53/3	26,4	0122100—	1,9	44,5	7,7	8,7	16,0	21,3
14	27049	30		36/3	31,2	0121100—	0,5	42,1	7,7	9,3	17,8	22,6
15	28077	40	68/3	26,4	0122100—	2,1	46,7	5,1	6,5	16,1	23,4	
16			26/3	28,8	2222100—	3,8	43,3	7,3	6,0	16,2	23,4	

Fällung bis 3												
17	20 158	47	Lues cerebri	102/3	28,8	3222110—	2,6	46,0	7,1	6,9	15,3	22,1
18	27 788	33	Abortive Progressive Paralyse	21/3	24,0	3222100—	2,4	48,4		7,6	20,1	21,5
Fällung bis 5												
19	16946	57	Verdacht auf Polysklerose	7/3	26,4	5322100—	2,6	43,4	5,4	6,8	19,1	22,6
20	17 268	32	Myelitischer Prozeß	33/3	24,0	5321000—	4,9	42,6	7,0	8,5	15,1	21,7
21	25 102	37	Lues cerebri	10/3	28,8	5322210—	1,7	48,7	4,8	7,9	12,9	23,9
22	25 775	30	Parainfektöse Meningocephalitis	21/3	28,8	5322110—	0,7	46,5	5,3	6,4	17,0	24,0
23	28 077	40	Lymphocyotärer Reizzustand bei intra-craniellem Stecksplitter (26. 2. 1957)	27/3	26,4	5211000—	3,3	42,6	6,4	8,6	16,8	22,4
24			Lymphocyotärer Reizzustand bei intra-craniellem Stecksplitter (23. 8. 1957)	48/3	28,8	5531100—	1,4	48,7	5,4	6,2	14,9	23,3
25	28 570	39	Lues cerebri et spinalis	17/3	31,2	5544410—	1,7	47,2	7,3	5,4	14,6	24,1
Fällung bis 6												
26	16 483	21	Polysklerose	34/3	26,4	6664421—	3,4	38,5	4,7	7,5	20,3	21,6
27	26 361	34	Encephalomyelitis b. chron. Osteomyelitis	15/3	26,4	6440000—	3,6	45,7	5,6	7,0	13,5	24,8
28	28 024	40	Progressive Paralyse	3/3	26,4	6532210—	1,4	44,3	7,1	5,0	17,2	25,0

nicht voraussagen, welches Ausmaß die Goldsolzfällung einnehmen wird.

Nun blieb allerdings bei der Aufgliederung in Tab. 1 der Gesamteiweiß-(GE)-Gehalt unberücksichtigt. Auch die Größe der einzelnen anderen elektrophoretischen Eiweißfraktionen wurde nicht miteinbezogen. So erhebt sich die Frage, ob nicht diese beiden Faktoren bei gleichem relativen γ -Globulingehalt zu den unterschiedlichen Fällungstypen führen. Wir haben daher aus dem vorliegenden Beobachtungsgut eine Gruppe von Fällen herausgesucht, die einen ungefähr gleichen GE- und γ -Globulingehalt aufwiesen; deren absoluter γ -Globulingehalt also in einem miteinander vergleichbaren Größenbereich lag. Im einzelnen handelt es sich dabei um alle Liquores, deren GE-Gehalt zwischen 21,6 und 31,2 mg-% und deren relativer γ -Globulingehalt 20—25 rel.-% betrug. Vergleichen wir diese in Tab. 2 aufgeführten Fälle miteinander, so ergibt sich: Auch bei annähernd gleichem GE- und γ -Globulingehalt beobachtet man in der Goldsolreaktion die verschiedensten Fällungstypen. Weiterhin können die anderen elektrophoretischen

Eiweißfraktionen für das Zustandekommen dieser unterschiedlichen Goldsolreaktionstypen keine wesentliche Rolle spielen, denn die Zuordnung eines bestimmten elektrophoretischen Liquoreiweißstatus zu den verschiedenen Fällungstypen ist nicht möglich. Das Liquorpherogramm und speziell der γ -Globulingehalt lassen demnach häufig eine Parallelität mit dem Ausmaß der Goldsolfällung vermissen.

Aus dieser Feststellung ergeben sich 2 Fragen, denen wir in den folgenden Ausführungen nachgehen wollen:

1. Kommt dem divergierenden Verhalten von γ -Globulingehalt und Goldsolreaktion praktische Bedeutung im Rahmen der Klinik zu?

2. Wie läßt sich diese Divergenz von γ -Globulingehalt und Goldsolreaktion erklären?

1. Kommt dem divergierenden Verhalten von γ -Globulingehalt und Goldsolreaktion eine praktische Bedeutung zu?

Bei der Untersuchung dieser Frage wollen wir uns zunächst den Liquores zuwenden, die eine pathologische γ -Globulinvermehrung bei nicht pathologischem Ausfall der Goldsolreaktion aufweisen. Nach unseren bisherigen Erfahrungen müssen wir eine γ -Globulinvermehrung von über 15 rel.-% als pathologisch ansehen. In Tab. 3 haben wir die 43 Liquores mit einer γ -Globulinvermehrung von 15—20 rel.-% bei gleichzeitig normaler Goldsolreaktion nach den einzelnen Krankheitsbildern aufgegliedert (die 3 Fälle mit einer γ -Globulinvermehrung von 20 bis 25 rel.-% kamen bereits in Tab. 2 zur Darstellung). Unter diesen Fällen sind auffällig wenig entzündliche Erkrankungen vertreten. Im einzelnen finden sich unter den 43 Liquores nur 6, bei welchen klinisch ein entzündlicher Krankheitsprozeß vorlag, wobei es sich bei diesen 6 Fällen allein 3 mal um einen entzündlichen Restzustand handelt. Ein ähnliches Verhalten können wir auch bei den Liquores mit einer Goldsolfällung bis 1 bei einem γ -Globulingehalt von 15—20 rel.-% beobachten (Tab. 4). Hier finden sich unter den 81 nur 12 Fälle mit einer entzündlichen Erkrankung. Im Gegensatz dazu überwiegen bei einer γ -Globulinvermehrung von 15—20 rel.-% die entzündlichen Erkrankungen deutlich, wenn die Goldsolfällung bis 3 oder noch tiefer geht, wie aus Tab. 5 hervorgeht. Eine Zwischenstellung nehmen jene Liquores ein, deren Goldsolfällung bis 2 reicht, dem niedrigsten Fällungsgrad, den wir als pathologisch betrachten. Wenn man von den Tumoren absieht, entfallen hier bei einem γ -Globulingehalt von 15—20 rel.-% etwa gleich viele Fälle auf entzündliche und nichtentzündliche Erkrankungen (Tab. 6).

Wenn der γ -Globulingehalt über 20 rel.-% hinausgeht, zeigt sich unter den Liquores mit einer Goldsolfällung bis 2 bereits ein erhebliches Überwiegen der entzündlichen Erkrankungen. — Entsprechende Beobachtungen ergeben sich bei den Liquores mit einer Fällung bis 3 und mehr

Tabelle 3. 43 Liquores mit normaler Goldsolreaktion und 15—20 rel.-% γ -Globulin

Krankheitsbilder	Anzahl
Hirnorganische Anfallsleiden	7
Hirnatrophische Prozesse	6
Cerebrale Gefäßprozesse	4
Zustand nach Hirntrauma (1 frühkindl. Hirnschaden)	5
Postencephalitischer Parkinsonismus	1
Psychotischer Defekt, Hebephrenie	2
Katatoner Erregungszustand	1
Primitivreaktion bei Kümmerasthenie, Entwicklungskrise	2
Kopfschmerzen unklarer Ursache	2
Pluriglanduläres Syndrom	1
Syringomyelie, spinale Muskelatrophie	2
Armplexusschädigung und Hornerischer S.-Komplex nach Geburt	1
Encephalomyelitische Bild bei Osteomyelitis	2
Atypischer disseminierter Prozeß	1
Zustand nach Meningitis	1
Defektgeheilte Lues cerebrospinalis	2
Unklare organische Krankheitsbilder	3

Tabelle 4. 82 Liquores mit Goldsolfällung bis 1 und 15—20 rel.-% γ -Globulingehalt

Krankheitsbilder	Anzahl
Cerebrale Gefäßprozesse	15
Hirnatrophische Prozesse	14
Hirnorganische Anfallsleiden	9
Zustand nach Schädelhirntrauma	6
Debilität, Imbezillität, Chorea Huntington	3
Torticollis spasticus	2
Körperschizophrenes Zustandsbild	2
Delirantes Bild bei Agranulozytose	1
Syringomyelie, Heredodegenerative Ataxie	2
Progressive Bulbärparalyse, Pseudotabes pituitaria	2
Vasomotorischer Kopfschmerz (2), Meniere-Syndrom (1)	3
Tumor cerebri	2
Encephalomyelitis disseminata	4
Taboparalyse	2
Defektgeheilte Neurolues	2
Entzündlicher cerebraler Prozeß	2
Begleitmeningitis, Zustand nach Meningitis	2
Ischialgien	3
Unklare organische Zustandsbilder	6

(Tab.5). Nur findet sich hier ein deutliches Überwiegen entzündlicher Erkrankungen, sobald der γ -Globulingehalt oberhalb von 15 rel.-% liegt. Bei diesem Fällungstyp ist ein etwa gleich häufiges Vorkommen entzündlicher und nichtentzündlicher Erkrankungen bereits unterhalb eines Wertes von 15 rel.-% γ -Globulin zu erkennen.

Tabelle 5. Krankheitsbilder bei einer Goldsolfällung bis 3 und mehr

γ -Globulin- gehalt	Goldsolfällung bis 3 und 4	Goldsolfällung bis 5	Goldsolfällung bis 6
bis 10rel.-%	1 cerebraler Abbau- prozeß 1 unklarer hirn- organischer Prozeß 2 entzündliche Erkrankungen	1 Primitivreaktion bei produktiv- zirrhotischer Lungentuberkulose 1 unklares Krank- heitsbild	1 entzündliche Erkrankung
bis 15rel.-%	3 cerebrale Abbau- prozesse 1 Contusions- psychose 1 unklares Zu- standsbild 4 entzündliche Er- krankungen	1 cerebraler Gefäß- prozeß 1 Funiculäre Myelose 2 unklare Krank- heitsbilder 4 entzündliche Er- krankungen	1 Demenz bei Hirnatrophie
bis 20rel.-%	3 cerebrale Gefäß- prozesse 1 Zustand nach Contusio cerebri 1 Hirntumor 9 entzündliche Erkrankungen	1 Thallium intoxi- kation 2 Hirntumoren 1 Rückenmarks- tumor 16 entzündliche Erkrankungen	1 entzündliche Erkrankung
über 20rel.-%	1 Hirntumor 22 entzündliche Erkrankungen	1 generalisierte Panarteriitis 5 unklare Krank- heitsbilder 5 Hirntumoren 1 Rückenmark- tumor 72 entzündliche Erkrankungen	1 schizophreses Zustandsbild bei Hirnabbau 3 unklare hirnnorgan. Zustandsbilder 2 Hirntumoren 1 Rückenmarktumor 90 entzündliche Erkrankungen

Wir stellen also fest: Eine γ -Globulinvermehrung ohne pathologische Goldsolfällung oder aber eine pathologische Goldsolreaktion ohne stärkere γ -Globulinvermehrung sind nur recht selten bei entzündlichen Erkrankungen des ZNS anzutreffen. Wahrscheinlicher ist in diesen Fällen das Vorliegen einer nichtentzündlichen Erkrankung, wobei es sich vor allem um Krampfleiden und Abbauvorgänge bei Durchblutungsstörungen oder bei atrophisierenden und Abbauvorgängen bei Durchblutungsstörungen handelt. In einigen Fällen findet sich ein entzündlicher Restzustand oder eine defektgeheilte Entzündung (besonders bei neurologischen Affektionen), wenn im Liquor eine γ -Globulinvermehrung ohne pathologische Goldsolreaktion festgestellt worden war. — Erst die

Tabelle 6. Krankheitsbilder bei einer Goldsolfällung bis 2

Klinische Diagnosen	rel. :- % γ -Globulin bis					
	10	15	20	25	30	35
Hirnatrophische Prozesse (Systematrophie) . .	3	7	3	(1)		
Cerebrale Gefäßprozesse	3	6	6			
Cerebrale Abbauprozesse unklarer Ursache . .	1	6	2	1		
Zustand nach Hirntrauma	1	4	1			
Contusionspsychosen	1	3	5			
Delirantes Zustandsbild	1		1			
Organisch gefärbte stuporöse (2) und paranoide (2) Zustandsbilder		3	1			
Wochenbett- und Involutionspsychosen . . .	2					
Defektschizophrenie (Mischpsychose)	1	(1)				
Hirnorganische gefärbte Melancholien	2					
Abnorme kriminelle Persönlichkeit, Ent- wicklungskrise		2				
Vegetativ thalamisches Syndrom			1			
Balkenmangel mit Rindenatrophie	1					
Defektkonstitution		1				
Hirnorganische Krampfanfälle	1	5	2			
Paramyoklonie (Affektiver Tonusverlust) . . .			1	(1)		
Extrapyramidale Erkrankungen	1	2				
Bulbärparalyse (Funiculäre Myelose)	1	(1)				
Amyotrophe Lateralsklerose, Siringomyelie . .		2				
M. Bechterew, HWS-Syndrom		1		(1)		
Thalliumvergiftung		1				
Tumor cerebri (Verdacht)	(1)	2	9(1)			
Tumor spinalis (Verdacht)		2(1)	5(2)			
Neuritiden	2	12	1			
Polyradiculoneuritiden		3	2			
Myelitiden (Landry'sche Paralyse)	1	1	1(1)	2(1)		
Encephalomyelitis disseminata	1	8	9	3	5	1
Meningoencephalitiden	3	3	1	4	1	
Meningitiden (meningitischer Restzustand) . .		(1)	1	2	2	
Entzündliche Hirnprozesse	2	4	4	6	1	
Lues cerebri, Tabes dorsalis, Progr. Paralyse .		1	3	4	6	3
Ungeklärte organische Krankheitsbilder . . .		5	6	1	2	

Kombination einer γ -Globulinvermehrung mit einer pathologischen Goldsolreaktion läßt den Schluß auf das Vorliegen einer entzündlichen Erkrankung (Neurolues, Encephalomyelitis, Meningitis) zu. Bei Liquores mit einer γ -Globulinvermehrung bis zu 20 rel.-% und einer Goldsolfällung bis 2 ist aus dem Liquoreiweißbild eine diagnostische Aussage weder in der einen (entzündlichen) noch in der anderen (nichtentzündlichen) Richtung möglich.

Aus den angeführten Tabellen ergibt sich noch ein weiteres: Für Tumoren, insbesondere für Hirntumoren, gelten diese diagnostischen Überlegungen nicht. Das entspricht auch unseren bisherigen Erfahrungen,

wonach Hirntumoren mit fehlenden, mäßigen oder auch schweren Liquorveränderungen einhergehen können. Hier versagt bisher die Liquoreiweißdiagnostik.

Wir können jetzt die Frage nach der klinischen *Bedeutung des divergierenden Verhaltens von γ -Globulingehalt und Goldsolreaktion* auf Grund der bisherigen Darlegungen für Querschnittsuntersuchungen des Liquors folgendermaßen beantworten:

1. Im Gegensatz zu früher vertretenen Auffassungen nimmt man heute nicht mehr ernsthaft an, daß Liquoreiweißuntersuchungen, wie sie hier

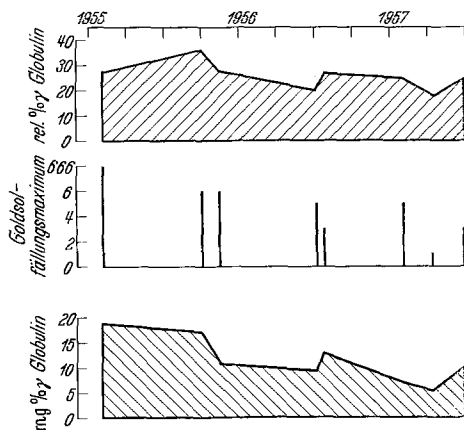


Abb. 1. Johann L. (geb. 1919)
Krbil. nr. 25102; Diagn.: Lues cerebri
(im klinischen Verlauf erhebliche Besserung)

erörtert wurden, zu spezifischen Aussagen über einen vorliegenden Krankheitsprozeß führen können. Unsere Beobachtungen bestätigen diese allgemeine Annahme.

2. Kann man einen Hirntumor ausschließen, so gelingt es jedoch in zahlreichen Fällen, durch einen Vergleich von γ -Globulingehalt und Goldsolreaktion *entzündliche und nichtentzündliche Erkrankungen voneinander zu trennen*.

Aus diesem Grunde können wir uns der von SCHÖNENBERG

geäußerten Meinung nicht anschließen, wonach die Kolloidreaktionen in der Zukunft durch das Liquorpherogramm abgelöst werden sollen. Vielmehr zwingen unsere Beobachtungen zu dem Schluß, daß das Spektrum verschiedener Liquoruntersuchungen, insbesondere der Vergleich von Kolloidreaktionen und Elektropherogramm, für die klinische Diagnostik nutzbringender ist als jede Einzeluntersuchung. Angemerkt sei hier, daß SCHINKO u. TSCHABITSCHER versucht haben, ein vergleichbares Problem, nämlich die Differentialdiagnose zwischen M. S. und „Degenerativen Erkrankungen im weiteren Sinne“, durch die Ermittlung des sogenannten „ γ -Quotienten“ (dem relativen Verhältnis des Liquor- γ - zum Serum- γ -Globulingehalt) zu lösen.

Als Abrundung der Aussagen über die hier in Frage stehende Divergenz zwischen γ -Globulingehalt und Goldsolreaktion sollen die bisher dargestellten Ergebnisse von Querschnittsuntersuchungen ergänzt werden durch einige Verlaufsbeobachtungen. Zunächst sind in Abb. 1 und 2 zwei chronische Krankheitsverläufe aufgeführt. Dabei werden das Ausmaß der Goldsolfällung mit dem relativen und absoluten γ -Globulingehalt

verglichen. Es ergeben sich dabei ebenfalls beträchtliche Divergenzen sowohl zwischen den beiden Verläufen (Lues cerebri in Abb. 1, disseminierte Encephalomyelitis mit chronisch progredienten Verlauf in Abb. 2) als auch innerhalb jedes Einzelfalles. Eine Gesetzmäßigkeit läßt sich aus ihnen nicht ableiten.

Die Goldsolkurve scheint allerdings auf gewisse Faktoren im Verlaufe beider Erkrankungen von chronischem Charakter empfindlicher zu reagieren als die γ -Globulinvermehrung. Zieht man die Fälle Nr. 2 und 8 in der Tab. 1 sowie die Restzustände und Defektheilungen in Tab. 3 und 4 mit heran, so fiel hier

eine γ -Globulinvermehrung bei offenbar *nicht mehr* pathologischer Goldsolreaktion auf. Für dieses Nachhinken der γ -Globulinvermehrung können sich folgende Deutungsmöglichkeiten anbieten: Vielleicht schwelt bei Restzuständen entzündlicher Erkrankungen der Krankheitsprozeß noch fort, sei es auf entzündliche Weise, wobei man die

anhaltende γ -Globulinvermehrung mit einer noch fortlaufenden Antikörperproduktion in Verbindung bringen könnte, sei es auf einem nichtentzündlichen Wege. Hier hätte die Entzündung dann einen Abbauprozess in Gang gebracht, der sich nun in einer γ -Globulinvermehrung manifestieren würde.

Die hier angeschnittene Frage erscheint uns weiterer Untersuchungen wert angesichts der recht zahlreichen Krampfleiden, Hirnatrophien und anderen zentralnervösen Abbauprozesse in Tab. 3, 4 und 6 mit einer γ -Globulinvermehrung, während man sonst bei der Mehrzahl derartiger Erkrankungen im Liquorpherogramm eine β - oder α -Globulinvermehrung anzutreffen pflegt. Es ginge also um die Frage, ob eine γ -Globulinvermehrung in solchen Fällen auf eine primär entzündliche Genese hinweisen könnte, oder ob ein derartiger Pherogrammbefund nur als Ausdruck einer anderen (konstitutionsbedingten?) Reaktionsweise des Organismus bei gleicher Erkrankung angesehen werden dürfte.

Den Verlauf bei einem akut entzündlichen Geschehen, einer otogenen meningealen Reizung im Kindesalter, zeigt Abb. 3. Die hier zu beobachtenden Verhältnisse sind mit denen in den Abb. 1 und 2 dargestellten

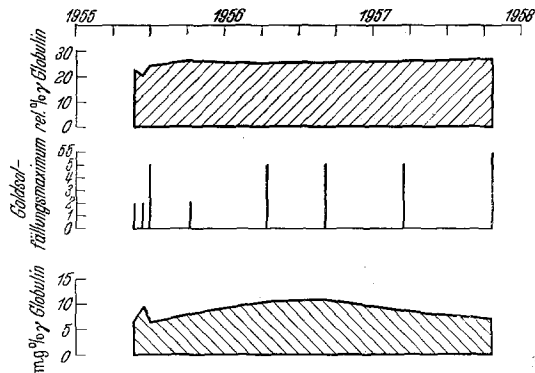


Abb. 2. Bernhard E. (geb. 1924) Krbl. nr. 25775;
Diagn.: disseminierte Encephalomyelitis
(chronisch progredienter Verlauf)

kaum vergleichbar. Bei diesem akuten Verlauf bleibt die Goldsol-fällung unverändert bei 2 stehen, während parallel mit der klinischen Besserung die zunächst excessive γ -Globulinvermehrung auffällig rasch abfällt. Das Phänomen einer solchen dem klinischen Verlauf koordinierten „flüchtigen γ -Globulinvermehrung“ haben wir bisher nur noch in einem

einzigsten weiteren Fall beobachten können (MACHETANZ u. HABECK). Hierbei lag ebenfalls eine entzündliche zentralnervöse Erkrankung im Kindesalter vor.

Die Frage, ob auch der erwachsene Organismus die Fähigkeit besitzt, mit einer flüchtigen γ -Globulinvermehrung zu reagieren, muß noch ebenso unbeantwortet bleiben wie die Frage, ob es sich dabei nur um ein sehr selten vorkommendes oder aber um ein bisher nur sehr selten beobachtetes Ereignis handelt. Jedenfalls zeigen diese beiden Einzelbeobachtungen bei entzündlichen zentral-

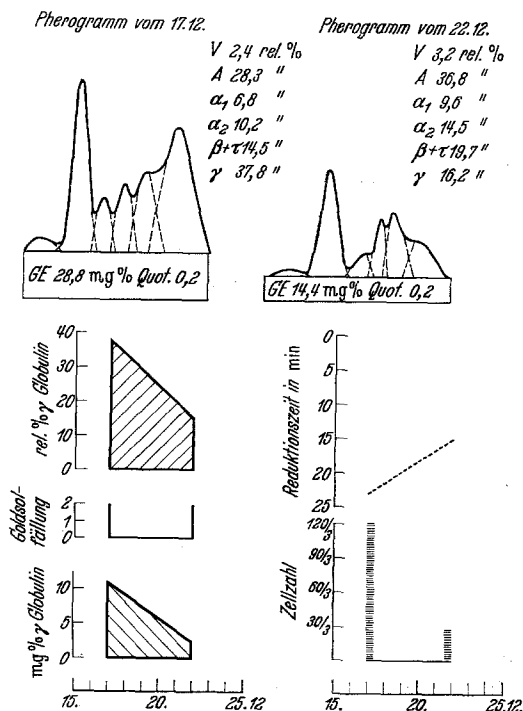


Abb. 3. Martin R. (geb. 1949)
Diagn.: Otogene meningeale Reizung

nervösen Erkrankungen im Kindesalter, daß die empfindlichere Reaktion der Goldsol-fällung, wie sie sich in den Abb. 1 u. 2 darstellt, keine Regel ist, sondern bei anderen Verläufen durch das gegenteilige Verhalten ersetzt werden kann.

2. Wie läßt sich die Divergenz zwischen γ -Globulingehalt und Goldsolreaktion erklären?

Bei den vorliegenden Ergebnissen handelt es sich um die Auswertung eines klinischen Krankengutes und nicht um das Resultat experimenteller Untersuchungen. Deshalb können hier bezüglich der Genese der Divergenz nur Vermutungen geäußert werden. Doch hoffen wir diese später durch experimentelle Untersuchungen belegen zu können.

Der unvoreingenommene Leser wird sich im Laufe der bisherigen Darstellungen mit Recht gefragt haben, warum immer von einem divergierenden Verhalten zwischen γ -Globulingehalt und Goldsolreaktion die Rede war, oder anders ausgedrückt, was den Anlaß gab, ein paralleles Verhalten dieser beiden mit verschiedener Methodik gewonnenen Liquorbefunde vorauszusetzen. Diese Voraussetzung gründet sich auf die experimentellen Untersuchungen von K. F. u. L. SCHEID. Diese Autoren kamen zu der Feststellung, daß die verschiedenen Kurvenbilder der Mastixreaktion im Liquor einfach dadurch erzeugt werden, daß die drei Eiweißkörper (Albumin, β - und γ -Globulin) in der Cerebrospinalflüssigkeit in wechselnder Menge vorhanden sind. Umgekehrt müsse es bei Kenntnis der Gesamteiweißkonzentration möglich sein, aus dem Kurventypus der modifizierten Mastixreaktion einen Rückschluß auf die Zusammensetzung der Liquorproteine zu ziehen.

Bei der Verwandtschaft der Mastixreaktion mit der Goldsolreaktion ist es nach unserer Meinung durchaus naheliegend, auch bei letzterer eine ähnliche quantitative Abhängigkeit zu erwarten, auch wenn K. F. SCHEID, L. SCHEID u. SCHNEIDT zu dem Schluß kommen: „Das Goldsol ist gegen γ -Globulin empfindlicher als das Mastixsol. Die Goldsolreaktion kann deswegen der modifizierten Mastixreaktion in der Feststellung der Eiweißzusammensetzung des Liquors manchmal überlegen sein. Sie ‚verzerrt‘ jedoch mitunter auch den Sachverhalt.“

Auf Grund der Auswertung eines klinischen Untersuchungsgutes gelangen wir nun hier zu der Feststellung, daß zumindest das Ausmaß der Goldsolfällung keine quantitative Abhängigkeit vom γ -Globulingehalt bzw. vom Pherogrammtyp aufweist. Auf die Untersuchungsergebnisse von DUENSING verweisend möchten wir aber auch die Meinung ablehnen, daß „der Ausfall der Kolloidkurven keineswegs ausschließlich durch die Liquorproteine bedingt ist“ (SCHÖNENBERG). Wir sind durchaus der Meinung, daß für die Goldsolfällung Eiweißkörper, und zwar in erster Linie γ -Globuline verantwortlich zu machen sind. Diese Annahme erscheint uns dann möglich, wenn man das Vorkommen unterschiedlicher Eiweißkörper in der elektrophoretischen Fraktion der γ -Globuline unterstellt. Wir meinen: Nicht der γ -Globulingehalt in seiner *Quantität*, sondern die *Qualität* der jeweiligen γ -Globuline, bzw. einer Unterfraktion derselben, scheint maßgeblich beteiligt zu sein an dem Zustandekommen einer unterschiedlichen Goldsolfällung bei gleicher γ -Globulingesamtmenge und auch annähernd gleicher Verteilung der übrigen Liquoreiweißfraktionen im Pherogramm.

DUENSING hat bereits 1940 behauptet, „daß der pathologische Liquor Goldsol nicht deshalb ausfällt, weil sein Eiweißgehalt höher liegt als der des normalen Liquors, sondern weil er ein Globulin mit anderen kolloidchemischen Eigenschaften, ein für den Liquor pathologisches Globulin

enthält.“ Unsere in der vorstehenden Arbeit dargestellten Beobachtungen legen die Annahme nahe, daß sich dieses von DUENSING postulierte „Pathologische Globulin“ innerhalb der γ -Globulinfraktion finden muß.

Zusammenfassung

1. In einem Beobachtungsgut von 2134 Liquoruntersuchungen wird auf das divergente Verhalten zwischen γ -Globulingehalt im Pherogramm und Goldsolfällung eingegangen.

2. Auffällig selten handelt es sich bei einer γ -Globulinvermehrung ohne pathologische Goldsolreaktion klinisch um eine entzündliche Erkrankung des Zentralnervensystems. Erst die Kombination einer γ -Globulinvermehrung mit einer pathologischen Goldsolreaktion läßt auf das Vorliegen eines entzündlichen Prozesses schließen.

3. Eine Divergenz zwischen γ -Globulingehalt und Goldsolreaktion ist auch bei Krankheitsverläufen anzutreffen. Neben 2 chronischen Krankheitsbildern erfolgt die Darstellung einer otogenen meningealen Reizung, bei welcher eine „flüchtige γ -Globulinvermehrung“ aufgefallen war.

4. Naheliegend ist die Vermutung, das divergente Verhalten zwischen γ -Globulingehalt und Goldsolreaktion durch qualitativ unterschiedliche Eigenschaften der γ -Globuline zu erklären.

Für die gewissenhafte Arbeit bei der Anfertigung der Pherogramme möchte ich Fräulein MARIETHERES WREDE meinen Dank aussprechen.

Literatur

DUENSING, F.: Zur Theorie und praktischen Auswertung der Goldsolreaktion. Z. Neur. **169**, 471 (1940). — MACHETANZ, E., u. D. HABECK: Liquorelektrische Untersuchungen bei neurologischen Erkrankungen im Kindesalter (Papierelektrophorese). Z. Kinderheilkunde (im Druck). — SCHEID, K. F., u. L. SCHEID: Studien zur pathologischen Physiologie des Liquor cerebrospinalis, IV. Mitteilung. Arch. Psychiat. Nervenkr. **118/179**, 337 (1948). — SCHEID, K. F., L. SCHEID u. W. SCHNEIDT: Studien zur pathologischen Physiologie des Liquor cerebrospinalis, V. Mitteilung. Arch. Psychiat. Nervenkr. **118/179**, 337 (1948). — SCHINKO, H., u. H. TSCHABITSCHER: Der γ -Quotient als Ausdruck der Relation Liquor- zu Serum- γ -Globulin. Wien. klin. Wschr. **1957**, 705. — SCHÖNENBERG, H.: Der heutige Stand der Liquordiagnostik im Kindesalter. Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. **6**, 100 (1955).

Dr. D. HABECK, Universitäts-Nervenlinik Münster i. W., Roxeler Str. 131