

(Aus dem serologischen Laboratorium [Leitender Oberarzt Prof. *Kafka*] der psychiatrischen Universitätsklinik und Staatskrankenanstalt Friedrichsberg [Direktor Prof. *Weygandt*].)

Über Störungen der Liquorresorption bei Psychosen.

Von

Ludwig Guttman.

(Mit 5 Textabbildungen.)

(Eingegangen am 24. Mai 1929.)

Zu den Problemen der Physiologie des Liquor cerebrospinalis, die für den Kliniker nicht nur theoretisches Interesse haben, gehört die Frage der Liquorresorption. Gibt es doch gewisse Krankheitsbilder, wie bestimmte Formen des Hydrocephalus und der Epilepsie, deren Auftreten mit Störungen der Liquorresorption in Zusammenhang gebracht wird. Damit haben sich auch für die Therapie dieser Erkrankungen neue Möglichkeiten ergeben. So ist es verschiedentlich gelungen, derartige Krankheiten durch bestimmte neurochirurgische Maßnahmen, wie z. B. Fensterung der Membrana atlanto-occipitalis oder Balkenstich, deren Zweck die Beseitigung der Resorptionsstörungen war, günstig zu beeinflussen (*O. Foerster*).

Über die Teile des Zentralnervensystems, die physiologischerweise für die Liquoraufsaugung in Betracht kommen, besteht heute noch keineswegs völlige Einigkeit der Autoren. Auch die neueren Arbeiten, besonders amerikanischer Autoren (*Weed, Foley*), haben eine vollständige Klärung dieser Frage nicht erbringen können. Wenn auch der Hauptabflußweg des Liquors durch die Arachnoidalzotten erfolgt, so ist z. B. doch noch unentschieden, in welchem Grade die perivaskulären und perineuralen Lymphscheiden und besonders die Plexus chorioidei (außer der Liquorproduktion) sowie das Ependymepithel der Ventrikel an der Liquorresorption beteiligt sind. Immerhin haben die Untersuchungen von *Askanazy, Fleischmann* und *Klestadt* wahrscheinlich gemacht, daß die Plexuszellen zum mindesten für bestimmte Stoffe, wie Calcium, Fett und Farbstoffe resorptionsfähig sind. Die Frage, inwieweit hierbei aber Speichervorgänge in den Plexuszellen eine wesentliche Rolle spielen (*Kafka*), muß heute noch offen gelassen werden. Ein Hauptvertreter der Ansicht, daß auch der Liquor selbst zum Teil durch die Plexus chorioidei wieder resorbiert wird, ist *Cushing*.

Die Frage der zeitlichen Verhältnisse für die physiologische Resorption bzw. Neubildung des Liquor cerebrospinalis ist in den letzten Jahren

mehrfach diskutiert worden. *Mestrezat* und *Eskuchen* haben die Behauptung ausgesprochen, daß sich der Liquor physiologischerweise in 24 Stunden 6—7 mal erneuere. Demgegenüber ist *Weigeldt* auf Grund der Feststellungen, daß der Mittelwert für die Resorption von 100 ccm endolumbal injizierter Luft bzw. Erneuerung von 100 ccm Liquor normaliter 55 Stunden beträgt, der Ansicht, daß die Liquorerneuerung eine langsamere sein muß, als sie von den beiden genannten Autoren angenommen wird.

Wie dem auch sei, was die Resorption körperfremder Substanzen aus dem Liquor cerebrospinalis betrifft, so ist sie im allgemeinen eine rasche, im Gegensatz zu dem umgekehrten Weg für körperfremde Substanzen, die aus dem Blut in den Liquor befördert werden sollen. Die Versuche von *Naunyn*, *Falkenstein*, *Weichbrodt*, *Hill*, *Ransom* u. a. lehren, daß endolumbal eingeführte körperfremde Stoffe, seien es Farblösungen, wie Methylenblau, Ferrocyankali, seien es artfremde Sera, normalerweise sehr schnell aus dem Liquor ins Blut resorbiert werden. Ebenso verhält es sich mit Giften, jedoch bestehen hier gewisse Unterschiede insoweit, als Adrenalin und Nikotin ziemlich lange im Liquor verbleiben. Die Erfahrungen mit der Myelographie lehren, daß in den Liquorraum eingeführte Öle (*Jodipin*, *Lipjodol*) sogar nach Jahren noch im Duralsack nachweisbar sind. Daß der Weg vom Liquor ins Blut aber andererseits sogar für corpusculäre Elemente von der Größenordnung der meisten Bakterien leicht gangbar ist, haben die Untersuchungen von *Bieling* und *Weichbrodt* ergeben, die Menschen harmlose Luftkeime endolumbal injizierten und dieselben sehr bald aus dem Liquor verschwinden sahen. Schließlich haben auch die Erfahrungen mit der Encephalographie gelehrt, daß normalerweise auch größere Mengen von Luft in kürzester Zeit aus dem Subarachnoidalraum resorbiert werden.

Auf Grund dieser Kenntnisse ist man dazu übergegangen, systematische Resorptionsprüfungen mit endolumbal eingeführten chemischen Substanzen auszuführen, um aus deren Ergebnis Rückschlüsse auf die Resorption des Liquor cerebrospinalis selbst bei den verschiedensten Erkrankungen des Zentralnervensystems ziehen zu können. Es hat sich in der Tat gezeigt, daß unter pathologischen Verhältnissen die normalerweise sehr rasche Resorption gewisser körperfremder Substanzen aus dem Liquorraum beträchtlich verzögert sein kann. Zu den chemischen Substanzen, die in neuerer Zeit für derartige systematische klinische Resorptionsprüfungen verwendet werden, gehört das Phenolsulfonphthalein, das von *Dandy* in Mengen von 0,006 g in vorher genau neutralisierter Lösung empfohlen wird. In Deutschland hat *O. Foerster* vor einigen Jahren zu diesem Zweck 2 ccm einer 10% igen Jodnatriumlösung eingeführt.

Für die einzelnen in den Liquorraum eingeführten chemischen Substanzen, seien es gasförmige, seien es flüssige, bestehen ganz verschiedene

Ausscheidungszeiten. So weist *Weigeldt* darauf hin, daß Sauerstoff schneller resorbiert wird als gewöhnliche Luft. Eine ähnliche Beobachtung machte *Bingel* mit Kohlensäure. Den Unterschied in den Resorptionszeiten zwischen gasförmigen und flüssigen chemischen Substanzen beleuchtet ein Fall, den ich vor kurzem an der hiesigen Klinik beobachten konnte. Bei einer seit 12 Jahren bestehenden stationären Paralyse ergab die Encephalographie, bei der 190 ccm Liquor durch 180 ccm Luft ersetzt wurden, einen Ventrikelabschluß bei sehr starker Oberflächenzeichnung beiderseits, besonders in der Temporalgegend. Bei einer 22 Stunden später angefertigten Kontrollaufnahme war von der ganzen Luft bis auf geringste Spuren nichts mehr zu sehen, sie war fast vollständig resorbiert. Bei demselben Fall hatte aber eine 2 Monate vorher ausgeführte Liquorresorptionsprüfung nach endolumbalen Injektion von 2 ccm 10%igen Jodnatrium eine Ausscheidungsdauer von 43 Stunden.

Welche Schlüsse haben sich bisher mit der *Foerst*erschen Jodnatriummethode auf die Liquorresorption ziehen lassen? Auf Grund der umfangreichen Untersuchungen von *Foerster*, *Schwab* und *Klauber* an Normalen und den verschiedensten organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems muß die Liquorresorption dann als normal angesehen werden, wenn die Jodausscheidung im Urin nicht früher als $\frac{1}{2}$ Stunde und nicht später als 1— $1\frac{1}{2}$ Stunden nach der endolumbalen Injektion beginnt. Als Normalwert der gesamten Ausscheidungsdauer nimmt *Klauber* in seiner Arbeit die Zeit von 18—32 Stunden an.

Im folgenden soll über Liquorresorptionsprüfungen berichtet werden, die ich seit Jahresfrist mit der *Foerst*erschen Jodnatriummethode an bisher 90 Fällen von Dementia praecox bzw. Paralyse an der hiesigen Klinik habe ausführen können.

Zunächst einige Vorbemerkungen zur Methodik: Es wurden 50 Fälle von Dementia praecox, 40 Fälle von progressiver Paralyse bzw. Lues cerebri untersucht. Ausgeschlossen von den Untersuchungen wurden von vornherein ältere Patienten bzw. Fälle, bei denen Störungen der Nierenfunktion oder irgendeine interkurrente Erkrankung bestanden. In zahlreichen Fällen wurden Kontrollausscheidungsprüfungen nach intravenöser Jodnatriuminjektion bzw. Konzentrations- und Wasserversuch zur Prüfung der Nierenfunktion ausgeführt.

Die Patienten wurden lumbalpunktiert, einige ccm Liquor zur serologischen Untersuchung entnommen, dann 2 ccm einer 10%igen Jodnatriumlösung mit 8 ccm Liquor in der Rekordspritze gemischt und langsam endolumbal injiziert. Hiernach wurden die Patienten sofort flach hingelegt und der Zeitpunkt der Injektion wurde notiert. Bis anderthalb Stunden nach der Injektion wurden alle Viertelstunden aus dem eingeführten und befestigten Gummikatheter Urinproben entnommen und auf Jodgehalt untersucht. Nach dem ersten

positiven Befund wurden alle Stunden bzw. alle 2 Stunden bis zum dreimaligen wieder Negativwerden des Urins Untersuchungen angestellt. Alle Patienten wurden mit der gleichen Methodik untersucht. Die Frage, ob bei einer anderen Applikationsweise des Jodnatriums (suboccipital) bzw. nach einer stärkeren Vermischung der Lösung mit dem Liquor und bei Hochlagerung des Fußendes nach der Punktion eine Änderung der Ausscheidungszeiten des Jods im Urin eintritt, soll hier zunächst unentschieden bleiben.

Zum Jodnachweis im Urin eignen sich die quantitativen Methoden, wie sie von *Kendall*, *Blum* und *Grützner* und *Fellenberg* und *Groak* beschrieben worden sind, für unsere vielen Serienuntersuchungen deswegen nicht, weil sie viel zu kompliziert und langwierig sind. Daher genügen für rein klinische Zwecke empfindliche qualitative Nachweise. An der *Foersterschen* Klinik benutzten wir die Chloroform-Salpetersäureprobe, die sehr empfindlich ist und bei Anwesenheit von Jod im Urin eine rosa- bzw. rotviolette Färbung zeigt.

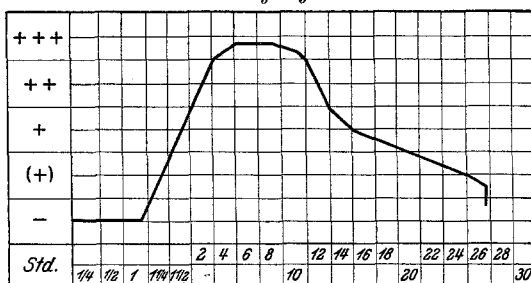
Ich habe bei meinen Untersuchungen folgenden Jodnachweis angewandt: 100 ccm 1 % iger Stärkelösung werden mit 3—3 $\frac{1}{2}$ ccm rauchender Salpetersäure versetzt. Dieses Reagens ist vor jedem Versuch frisch herzustellen und ist dann 2—3 Tage gut haltbar. Bei Anwesenheit geringster Jodmengen im Urin kommt es bei tropfenweisem Zusatz des Reagens zur Jodstärkereaktion, die sich in blau bis blauschwarzer Farbe zu erkennen gibt. Diese Probe hat sich mir deswegen als sehr vorteilhaft bewährt, weil man bei den vielen Urinuntersuchungen während eines Versuches nur mit einem Reagens arbeitet und das dauernde Hantieren mit der lästigen und gefährlichen rauchenden Salpetersäure vermeidet. Ferner ist die dunkle Farbreaktion intensiver als das beim ersten Positivwerden mitunter sehr feine Rosa der Chloroform-Salpetersäureprobe, dessen Erkennung gelegentlich besonders dann schwierig wird, wenn der Urin an sich schon eine leicht rötliche Färbung hat. Außerdem ist die dunkle Farbreaktion besonders angenehm beim Arbeiten bei künstlichem Licht. Vor allem gewährt aber die Jodstärkemethode durch die sehr deutlichen Intensitätsunterschiede bei verschieden starkem Jodgehalt des Urins einen gewissen, natürlich nur groben quantitativen Nachweis, so daß man bei einiger Übung vier Intensitätsgrade der Reaktion unterscheiden und sich so den ganzen Versuch kurvenmäßig darstellen kann. Schließlich ist das Reagens dadurch noch billiger, daß man das Chloroform entbehren kann. Was die Empfindlichkeit des Nachweises gegenüber der Chloroform-Salpetersäureprobe betrifft, so steht sie ihr, wie ich mich an vielen Hunderten von Paralleluntersuchungen überzeugen konnte, durchaus gleich. Geringe Empfindlichkeitsunterschiede zugunsten der einen oder der anderen Methode fand ich bei beiden Methoden. Jedoch handelt es sich um Unterschiede von höchstens 10 Minuten bis $\frac{1}{4}$ Stunde beim ersten Positivwerden.

verzögertem Resorptionsbeginn die Ausscheidungsdauer in der weitaus größeren Zahl der Fälle normal war. Allerdings bewegt sich der Wert der Ausscheidungsdauer bei 11 von den Fällen mit verzögertem Ausscheidungsbeginn an der oberen Grenze der Norm. 9 Fälle dieser Gruppe zeigen nun ebenfalls ausgesprochen pathologische Werte der Ausscheidungsdauer, darunter ein Fall sogar bis zu 73 Stunden. Es handelt sich in diesem Falle, wie auch bei den meisten dieser 9 Fälle, ebenfalls um einen katatonen Stupor. Zweitens lehrt aber die Tabelle in Gemeinschaft mit Tabelle 1, daß von den 50 untersuchten Fällen nur 8 einen normalen Ausscheidungsbeginn *und* eine normale Ausscheidungsdauer zeigten.

Über den zeitlichen Stärkegrad der Ausscheidung, wie er sich mit dem vorher geschilderten Jodnachweis zu erkennen gibt, mögen folgende vier Kurven Aufschluß geben.

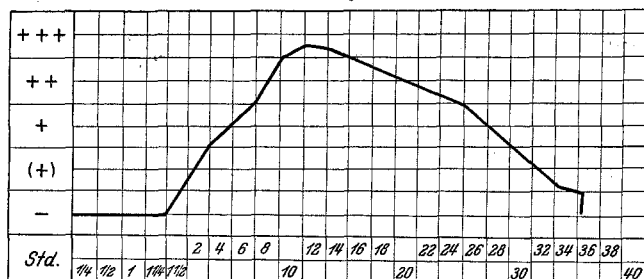
Kurve 1, 2, 3 und 4. An diesen Kurven ist zweierlei bemerkenswert: Erstens demonstrieren sie uns sehr deutlich die Art der in den einzelnen Fällen vorliegenden Störungen des Beginns und der Dauer der Jodausscheidung, zweitens zeigen sie, daß die Stärke der Ausscheidung, ganz gleich, ob es sich um normale oder pathologische Fälle handelt, in den ersten Stunden nach Beginn der Ausscheidung rasch ansteigt, nach 6—10 Stunden ihren Höhepunkt erreicht, um dann mehr oder minder

Schizophrenie mit normalem Ausscheidungsbeginn und normaler Ausscheidungsdauer.



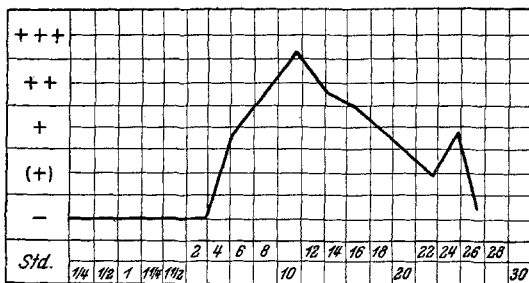
1.

Schizophrenie mit Grenzwert des normalen Ausscheidungsbeginns und verlängerter Ausscheidungsdauer.



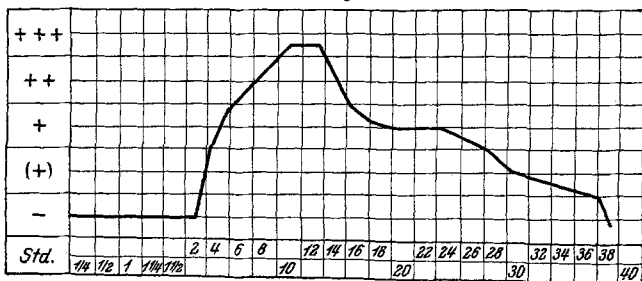
2.

Schizophrenie mit verzögertem Ausscheidungsbeginn und kurzer Ausscheidungsdauer.



3.

Schizophrenie mit verzögertem Ausscheidungsbeginn und verlängerter Ausscheidungsdauer.



4.

gleichmäßig bzw. nach mehr oder minder langer Zeit wieder abzusinken. Durch dieses individuelle Verhalten ist in den einzelnen Fällen der absteigende Schenkel der Kurven bezüglich der Intensität der Reaktion recht verschieden gestaltet. Gelegentlich kam es vor, daß die Jodreaktion im Urin gegen Ende des Versuches negativ wurde, nach 1—3 Stunden jedoch nochmals positiv wurde, um dann definitiv negativ zu bleiben. Konstant blieb in allen Fällen der rasche Anstieg der Ausscheidung innerhalb der ersten Stunden nach Beginn der Ausscheidung, was sich in der Stärke der Reaktion zu erkennen gibt. Ein analoges Verhalten bezügl. der Stärke der Eliminierung endolumbal eingeführter Substanzen aus dem Liquorraum in den ersten Stunden nach Beginn der Resorption läßt sich auch an der bei der Encephalographie eingeführten Luft feststellen.

Es wäre nunmehr die Frage zu untersuchen, welches Verhältnis der eben beschriebenen Resorptionsstörungen bei den Schizophrenien zu anderen bisher bei diesen Erkrankungen festgestellten pathologischen Liquorbefunden besteht, insbesondere zu der von *Kafka* beschriebenen pathologischen Eiweißrelation. Bekanntlich hat *Kafka* in den letzten Jahren mehrfach mit der von ihm beschriebenen verfeinerten Methodik der Eiweißuntersuchung im Liquor cerebrospinalis gerade bei der Schizophrenie auf pathologische Eiweißwerte aufmerksam gemacht. Von den

36 Fällen mit verzögertem Jodausscheidungsbeginn zeigten 23, also ein recht hoher Prozentsatz, mehr oder minder pathologische Werte der einzelnen Komponenten der *Kafkaschen* Eiweißrelation. Im einzelnen werden die Befunde am deutlichsten durch Tabelle 3 veranschaulicht. Ein Parallelismus zwischen Stärke der Ausscheidungsstörung und Höhe der

Tabelle 3. *Schizophrene Prozesse mit verzögertem Jodausscheidungsbeginn und pathologischer Eiweißrelation.*

Name	Aussch.- Beginn nach ($-1\frac{1}{4}$ Std.)	1. Zahl (0,9/1,3)	2. Zahl (0,2/0,5)	Glob. (0,1/0,3)	Alb. (0,7/1,0)	Hydr.- K. (1,5)	E. Q. (0,25)
1. Sic.	$1\frac{3}{4}$ Std.	1,4	1,1	0,6	0,8	1,8	0,75
2. Wm.	$1\frac{3}{4}$ „	1,5	0,9	0,4	1,1	2,25	0,36
3. Hans.	$1\frac{3}{4}$ „	3,2	2,6	1,2	2,0	2,2	0,6
4. Fob.	$1\frac{3}{4}$ —2 Std.	1,3	0,6	0,3	1,0	2,0	0,3
5. Schu.	2 Std.	1,5	0,6	0,4	1,1	1,5	0,35
6. Kord.	2 „	1,4	0,7	0,3	1,1	2,3	0,3
7. Ko.	2 „	1,7	0,6	0,4	1,3	1,5	0,3
8. Raa.	2 „	1,3	0,7	0,3	1,0	2,3	0,3
9. Rohl.	2,05 „	1,8	0,9	0,4	1,4	2,2	0,3
10. Krae.	2,10 „	2,0	0,8	0,3	1,7	2,7	0,4
11. Wüst.	$2\frac{1}{4}$ „	1,3	0,3	0,2	1,1	1,5	0,2
12. Esen.	$2\frac{3}{4}$ „	1,7	0,6	0,4	1,3	1,5	0,3
13. Saahm.	$2\frac{1}{2}$ „	2,0	1,1	0,5	1,5	2,0	0,37
14. Eckm.	$2\frac{1}{2}$ „	1,8	1,1	0,5	1,3	2,0	0,4
15. Dorn.	$2\frac{3}{4}$ „	1,2	0,8	0,5	1,0	1,6	0,7
16. Mein.	$2\frac{3}{4}$ „	1,5	1,2	0,5	1,0	2,4	0,5
17. Schen.	$3\frac{1}{4}$ „	1,8	0,5	0,3	1,5	1,7	0,2
18. Hart.	$3\frac{1}{4}$ „	1,3	0,3	0,2	1,1	1,5	0,2
19. Stroh.	$3\frac{1}{2}$ „	1,3	0,6	0,3	1,0	2,0	0,3
20. Wicz.	4 „	1,6	0,6	0,3	1,3	2,9	0,25
21. Rabs.	6 „	1,0	0,9	0,3	0,7	3,0	0,4
22. Roth.	6 „	1,5	1,0	0,3	1,2	3,3	0,25
23. Pol.	7 „	1,3	1,3	0,5	0,8	2,6	0,6
Summe:							
23. Mittelwerte: 3 Std.		1,58	0,86	0,4	1,20	2,08	0,37
Norm.-Werte: $-1\frac{1}{4}$ „		0,9/1,3	0,2/0,5	0,1/0,3	0,7/1,0	1,5	0,25

pathologischen Eiweißrelation besteht nicht. Die Erhöhung des Gesamteiweißgehaltes bezieht sich sowohl auf Globulin und Albumin. Aber auch der Hydratationskoeffizient, d. h. die Zahl, die angibt, um wieviel das Wasserbindungsvermögen des Ammoniumsulfatniederschlages vermehrt ist, zeigte im Mittelwert eine leichte Erhöhung, in einzelnen Fällen war diese Erhöhung sogar beträchtlich. Ebenso zeigt auch der Eiweißquotient, d. h. das Verhältnis der Globuline zu den Albuminen, deutlich erhöhte Werte.

Zu prüfen wäre nunmehr die Frage, wie sich die übrigen 27 Schizophreniefälle zur *Kafkaschen* Eiweißrelation verhielten. Das mögen die folgenden 4 Tabellen demonstrieren. Bei 13 Fällen mit verzögertem

Ausscheidungsbeginn fanden sich normale Eiweißwerte (Tabelle 4). Bei 2 Fällen mit Grenzwert des normalen Ausscheidungsbeginns zeigte die Eiweißrelation deutlich pathologische Werte. Hierbei ist zu bemerken,

Tabelle 4. *Schizophrene Prozesse mit verzögertem Jodausscheidungsbeginn und normaler Eiweißrelation.*

Name Nr.	Aussch.- Beginn nach	1. Zahl	2. Zahl	Glob.	Alb.	Hydr.- K.	E. Q.
1. Hoffm.	1 ³ / ₄ Std.	1,1	0,3	0,2	0,9	1,5	0,2
2. Glüh.	1 ³ / ₄ „	1,0	0,3	0,2	0,8	1,5	0,25
3. Kahlb.	1 ³ / ₄ „	1,1 (0,9)	0,3 (0,3)	0,2 (0,2)	0,9 (0,7)	1,5	0,2
4. Ziruk.	1 ³ / ₄ „	1,0	0,3	0,2	0,8	1,5	0,25
5. Köst.	1 ³ / ₄ „	1,0	0,3	0,2	0,8	1,5	0,25
6. Rohw.	1 ³ / ₄ „	1,0	0,5	0,2	0,8	2,5	0,25
7. Mest.	2 „	1,2	0,5	0,3	0,9	1,7	0,3
8. Manck.	2 ¹ / ₄ „	1,1	0,5	0,2	0,8	2,3	0,2
9. Beck.	3 „	1,0	0,4	0,2	0,8	2,0	0,25
10. Rue.	3 ¹ / ₂ „	1,2	0,4	0,2	1,0	2,0	0,2
11. Sitzb.	3 ¹ / ₂ „	1,1	0,5	0,2	0,9	2,5	0,22
12. Sterb.	7 „	0,8	0,2	0,1	0,7	2,0	0,14
13. Rudl.	10 ¹ / ₂ „	1,1	0,4	0,2	0,9	2,0	0,2
13. Mittelwert:	3 ¹ / ₄ Std.	1,05	0,37	0,2	0,84	1,88	0,22

daß in einem der beiden Fälle aber die Dauer der Ausscheidung deutlich verlängert war (Tabelle 5). Andererseits zeigten 6 Fälle mit normalem Ausscheidungsbeginn pathologische Werte der *Kafkaschen* Eiweiß-

Tabelle 5. *Schizophrene Prozesse mit Grenzwerten des normalen Jodausscheidungsbeginns und pathologischer Eiweißrelation.*

Name Nr.	Aussch.- Beginn nach	1. Zahl	2. Zahl	Glob.	Alb.	Hydr.- K.	E. Q.	Bemerkung
1. Tann.	1 ¹ / ₂ Std.	1,9	1,0	0,5	1,4	2,0	0,34	Aussch.-Dauer 42 Std.
2. Schwert.	1 ¹ / ₂ „	1,4	1,2	0,4	1,0	3,0	0,4	
2. Mittelwerte:	1 ¹ / ₂ „	1,65	1,1	0,45	1,2	2,5	0,37	
Normal:	1 ¹ / ₄ „	0,9/1,3	0,2/0,5	0,7/1,0	1,5	0,45/2,6	0,25	

relation, bei 4 Fällen dieser Gruppe bestand allerdings eine Verlängerung der Ausscheidungsdauer (Tabelle 6). Nur 2 von den 50 untersuchten Schizophreniefällen zeigten einen vollkommenen normalen Befund des Ausscheidungsbeginns, der Ausscheidungsdauer und der Eiweißrelation (Tabelle 7). Fall 1 dieser Tabelle ist eine zerfahrene und negativistische, gelegentlich erregte Schizophrene, Fall 2 ist eine läppische Pfropfhebe-

Tabelle 6. *Schizophrene Prozesse mit normalem Jodausscheidungsbeginn und pathologischer Eiweißrelation.*

Name Nr.	Aussch.-Beginn nach	1. Zahl	2. Zahl	Glob.	Alb.	Hydr.-K.	E. Q.	Bemerkung
1. Hör.	$\frac{3}{4}$ Std.	1,4	0,8	0,3	1,1	2,7	0,3	
2. Mand.	$\frac{3}{4}$ „	1,4	0,3	0,2	1,2	2,0	0,2	
3. Küst.	$\frac{3}{4}$ „	1,7	0,7	0,3	1,4	2,3	0,2	
4. Köhl.	$\frac{3}{4}$ „	1,6	0,7	0,4	1,2	1,8	0,3	Aussch.-Dauer 45 Std.
5. Schm.	$\frac{3}{4}$ „	1,5	0,4	0,3	1,2	1,3	0,25	Aussch.-Dauer 39 Std.
6. Näck.	$\frac{3}{4}$ „	2,0 (1,5)	1,5 (1,2)	0,6 (0,5)	1,5 (2,4)	2,5 (2,4)	0,4 (0,5)	
7. Berk.	$\frac{3}{4}$ „	1,5	0,6	0,3	1,2	2,0	0,25	
8. Neum.	$1\frac{1}{4}$ „	1,3	0,4	0,2	1,1	2,0	0,2	Aussch.-Dauer $35\frac{1}{2}$ Std.
9. Haa.	$1\frac{1}{4}$ „	1,5	0,5	0,3	1,2	1,7	0,25	Aussch.-Dauer $44\frac{1}{2}$ Std.
10. Ham.	$1\frac{1}{4}$ „	1,6	1,0	0,3	1,3	3,3	0,23	
10. Mittelwerte: 54 Min.		1,55	0,69	0,32	1,24	2,16	0,26	
Normal: $-1\frac{1}{4}$ Std.		0,9/1,3	0,2/0,5	0,1/0,3	0,7/1,0	1,5	0,25	

Wie liegen nun die Verhältnisse bei der Paralyse bzw. Lues cerebri? Untersucht wurden 40 Fälle des mittleren Lebensalters. Es befanden sich unter diesen Fällen die verschiedensten klinischen Zustandsbilder der Paralyse, sowohl behandelte wie unbehandelte Fälle.

Tabelle 7. *Schizophrene Prozesse mit normalem Jodausscheidungsbeginn und normaler Eiweißrelation.*

Name Nr.	Aussch.-Beginn nach	1. Zahl	2. Zahl	Glob.	Alb.	Hydr.-K.	E. Q.	Bemerkung
1. Schm.Al.	$\frac{3}{4}$ Std.	1,6	0,3	0,2	0,8	1,5	0,25	Aussch.-Dauer $22\frac{1}{2}$ Std.
2. Rösik.	1 „	1,0	0,3	0,2	0,8	1,5	0,25	Aussch.-Dauer 32 Std.

Die Störungen des Ausscheidungsbeginns werden am besten in Tabelle 8 veranschaulicht. Aus der Tabelle ergibt sich, daß die Normalfälle bzw. die Fälle mit Grenzwert des normalen Ausscheidungsbeginns prozentualiter höher sind als bei den Schizophreniefällen. Besonders bemerkenswert sind bei den Fällen mit pathologischem Ausscheidungsbeginn 5 Fälle, bei denen der Ausscheidungsbeginn pathologisch beschleunigt war, d. h. die Ausscheidung begann bereits vor Ablauf der

ersten halben Stunde nach erfolgter Injektion. Ein Parallelismus zwischen den einzelnen Zustandsbildern der Paralyse und den verschiedenen Befunden im Ausscheidungsbeginn und Ausscheidungsdauer ließ sich an dem bisher untersuchten Material nicht feststellen. Dieser Umstand sei

Tabelle 8. *Jodausscheidungsbeginn bei progressiver Paralyse bzw. Lues cerebri* (40 Fälle).

normal	Grenzwert der Norm	pathologisch verzögert	pathologisch beschleunigt
12	5	<p>18</p> <p>nach $1\frac{3}{4}$ Stunden: 2 Fälle</p> <p>„ $2\frac{3}{4}$ „ 11 „</p> <p>„ $3\frac{1}{4}$—4 „ 4 „</p> <p>„ $4\frac{1}{4}$—5 „ —</p> <p>„ $5\frac{1}{4}$—6 „ —</p> <p>„ $6\frac{1}{4}$—7 „ 1 Fall</p> <p>über 7 „ —</p>	5

hier besonders betont, da gerade in der letzten Zeit aus derartigen Untersuchungen diagnostische Schlüsse gezogen worden sind. Hervorgehoben sei lediglich, daß die Fälle mit pathologisch beschleunigtem Ausscheidungsbeginn bis auf einen Fall von juveniler Paralyse sich in einem hoch-

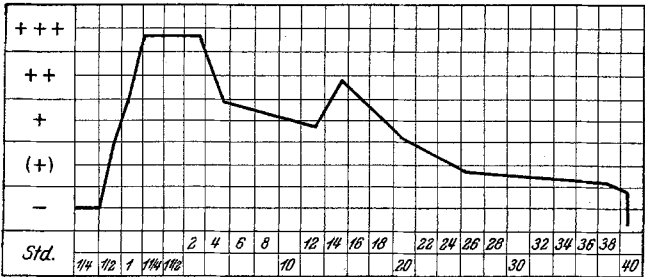
Tabelle 9. *Ausscheidungsdauer bei progressiver Paralyse bzw. Lues cerebri*

		bei Fällen mit:		
normalem		Grenzwert des normalen Ausscheidungs- beginn	pathologisch verzögertem Ausscheidungs- beginn	pathologisch beschleunigtem Ausscheidungs- beginn
20—25 Std.	3	1	3	—
26—30 „	3	—	4	—
31—35 „	5	2	4	2
36—40 „	—	—	1	—
41—50 „	—	1	6	3
über 50 „	1	1	—	—

gradig vorgeschrittenen Krankheitsstadium befanden. Auch bei der Paralyse neigen die Fälle mit pathologisch verzögertem Ausscheidungsbeginn ebenfalls zu Verlängerungen der Ausscheidungsdauer. Andererseits zeigt aber die Tabelle 9 besonders an den hohen Werten der Ausscheidungsdauer bei den Fällen mit pathologisch beschleunigtem Ausscheidungsbeginn, daß eine zeitliche Abhängigkeit der Ausscheidungsdauer vom Ausscheidungsbeginn keineswegs in allen Fällen besteht.

Der Kurventypus der Ausscheidung, gemessen an der Jodstärkereaktion, ist bei der Paralyse im Prinzip derselbe, wie wir ihn bei den schizophrenen Zustandsbildern feststellen konnten, d. h. das Maximum der Reaktion

liegt 7—10 Stunden nach Beginn der Ausscheidung. Nur bei den Fällen mit pathologisch beschleunigtem Ausscheidungsbeginn zeigte die Jodstärkereaktion ihre höchsten Grade bereits 1—1½ Stunden nach Beginn der Ausscheidung. Die Kurve 5 zeigt den Verlauf des Versuches bei



5.

einem derartigen Fall, bei dem sich aber außer einem beschleunigtem Ausscheidungsbeginn eine verlängerte Ausscheidungsdauer fand. Über die Beziehungen der Liquorresorption bei der Paralyse bzw. Lues cerebri zur *Kafkaschen* Eiweißrelation ist zu sagen, daß die letztere hierbei immer hohe pathologische Werte zeigte, auch bei den Fällen, bei denen sich keine Resorptionsstörungen fanden. Wie die Verhältnisse im einzelnen liegen, ist aus den folgenden Tabellen 10—13 zu ersehen.

Tabelle 10. *Progressive Paralyse mit pathologisch verzögertem Jodausscheidungsbeginn und pathologischer Eiweißrelation.*

Nr., Name	Aussch.- Beginn nach	1. Zahl	2. Zahl	Glob.	Alb.	Hydr.- K.	E. Q.	Bemerkung
1. Ott.	1¾ Std.	1,4	2,4	0,8	0,6	3,0	1,3	
2. Frigg.	1¾ „	4,1	9,0	2,8	1,3	3,2	2,2	
3. Gungl.	2 „	1,4	2,0	0,8	0,6	2,5	1,3	
4. Röm.	2 „	4,0	6,7	2,5	1,5	2,6	1,7	
5. Koc.	2 „	1,8	2,1	0,9	0,9	2,3	1,0	
6. Kütte.	2 „	2,2	4,2	1,3	0,9	4,0	1,0	Lues cerebri
7. Sieb.	2 „	2,0	2,0	0,6	1,4	3,3	0,4	inven. Paralyse
8. Dud.	2¼ „	1,1	1,0	0,3	0,8	3,3	0,3	
9. Hidd.	2¼ „	1,5	1,6	0,5	1,0	3,2	0,5	inven. Paralyse
10. Off.	2¼ „	1,4	2,0	1,0	0,4	2,0	2,5	
11. Schäf.	2½ „	1,7	1,2	0,5	1,2	2,4	0,4	
12. Hill.	2½ „	2,0	2,8	1,0	1,0	2,8	1,0	
13. Bung.	3 „	1,5	1,3	0,6	0,9	2,4	0,7	
14. Schol.	3¼ „	1,5	1,8	0,7	0,8	2,6	0,9	
15. Ster.	3½ „	3,0	6,0	1,5	1,5	4,0	1,0	
16. Weis.	3½ „	1,3	1,3	0,4	0,9	3,2	0,4	
17. Burm.	3¾ „	2,1	3,3	1,1	1,0	3,0	1,9	
18. Eben.	7 „	2,0	4,0	1,2	0,8	3,3	1,5	
Sa. 18 Fälle Mittel- werte:	2¾ Std.	2,0	3,0	1,0	1,0	2,95	1,1	

Tabelle 11. *Progressive Paralyse mit pathologisch beschleunigtem Jodausscheidungsbeginn und pathologischer Eiweißreaktion.*

Nr., Name	Aussch.- Beginn nach	1. Zahl	2. Zahl	Glob.	Alb.	Hydr.- K.	E. Q.	Bemerkung
1. Müll.	25 Min.	1,1	1,0	0,4	0,7	2,5	0,6	Lues cerebri inven. Paralyse
2. Kulis.	25 „	1,5	3,0	1,0	0,5	3,0	2,6	
3. Körn.	15 „	1,8	2,2	0,5	1,3	4,4	0,4	
4. Mack.	25 „	2,2	1,3	0,4	1,8	3,0	0,3	
5. Hers.	15 „	2,2	2,2	1,1	1,1	2,0	1,0	
Sa. 5 Fälle Mittel- werte:	21 Min.	1,76	1,94	0,68	1,08	2,98	0,98	

Tabelle 12. *Progressive Paralyse mit Grenzwert des normalen Jodausscheidungsbeginns und pathologischer Eiweißrelation.*

Nr., Name	Aussch.- Beginn nach	1. Zahl	2. Zahl	Glob.	Alb.	Hydr.- K.	E. Q.	Bemerkung
1. Stap.	1 $\frac{1}{2}$ Std.	2,2	3,8	1,2	3,2	1,0	1,2	
2. Schmar.	1 $\frac{1}{2}$ „	3,1	2,1	1,0	2,0	2,0	0,5	
3. Baldo.	1 $\frac{1}{2}$ „	3,0	4,4	1,3	1,7	3,4	0,6	
4. Weser.	1 $\frac{1}{2}$ „	1,7	3,0	1,0	0,7	3,0	1,4	
5. Kraus.	1 $\frac{1}{2}$ „	2,8	9,1	1,8	1,0	5,0	1,8	
Sa. 5 Fälle Mittel- wert:	1 $\frac{1}{2}$ Std.	2,56	4,48	1,26	1,28	3,32	1,1	
Normal:	1 $\frac{1}{4}$ „	0,9 bis 1,3	0,2 bis 0,5	0,1 bis 0,3	0,7 bis 1,0	1,5	0,25	

Tabelle 13. *Progressive Paralyse mit normalem Jodausscheidungsbeginn und pathologischer Eiweißrelation.*

Name Nr.	Aussch.- Beginn nach	1. Zahl	2. Zahl	Glob.	Alb.	Hydr.- K.	E. Q.	Bemerkung
1. Weck.	1 $\frac{1}{2}$ Std.	1,0	0,7	0,3	0,7	2,3	0,4	Lues cerebri
2. Hüb.	1 $\frac{1}{2}$ „	2,4	2,3	1,1	1,3	2,0	0,85	
3. Ehm.	1 $\frac{1}{2}$ „	2,1	3,6	1,5	0,6	3,4	2,5	
4. Höck.	1 „	1,8	1,8	0,9	0,9	2,0	1,0	
5. Westp.	1 „	3,1	3,6	1,4	1,7	3,0	0,8	
6. Bett.	1 „	1,5	1,5	0,5	1,0	3,0	0,5	
7. Zirk.	1 „	4,5	10,8	2,4	2,1	4,5	1,2	
8. Schmi.	1 $\frac{1}{4}$ „	2,0	2,1	1,0	1,0	2,1	1,0	
9. Roes.	1 $\frac{1}{4}$ „	1,5	2,0	0,5	1,0	4,0	0,5	
10. Wisch.	1 $\frac{1}{4}$ „	2,0	1,5	0,6	1,4	2,5	0,45	
11. Clas.	1 $\frac{1}{4}$ „	2,1	2,3	1,2	0,9	1,9	1,3	
12. Reis.	1 $\frac{1}{4}$ „	1,6	2,1	1,0	0,6	2,1	1,7	
Sa. 12 Fälle Mittel- wert:	1 Std.	2,13	2,85	1,33	1,1	2,70	1,01	
Norm:	1 $\frac{1}{4}$ „	0,9 bis 1,3	0,2 bis 0,5	0,1 bis 0,3	0,7 bis 1,0	1,5	0,25	

Zusammenfassung.

Fassen wir unsere bisherigen Ergebnisse zur Frage der Liquorresorption bei Psychosen zusammen, so läßt sich folgendes sagen:

Die mit der *Foersterschen* Jodnatriumprobe ausgeführten Liquorresorptionsprüfungen bei den verschiedensten Formen der Schizophrenie ergaben in einem hohen Prozentsatz der Fälle deutliche Störungen im Sinne einer Verzögerung des Ausscheidungsbeginns bzw. Verlängerung der Ausscheidungsdauer des endolumbal eingeführten Jodnatriums. Besonders hohe pathologische Werte fanden sich bei Fällen mit katonem Stupor. Was den Kurventypus der Ausscheidung betrifft, so zeigte der mit der *Stärke-Salpetersäureprobe* ausgeführte grobquantitative Jodnachweis im Urin, daß in allen Fällen, ganz gleich ob es sich um solche mit normalem oder verzögertem Ausscheidungsbeginn handelte, die Reaktion ihr Maximum etwa 7—10 Stunden nach Beginn der Ausscheidung erreichte, um dann mehr oder minder rasch bzw. gleichmäßig bis zum Wiedernegativwerden abzusinken. Die Fälle mit Verzögerung des Ausscheidungsbeginns bzw. Verlängerung der Ausscheidungsdauer gingen in einem hohen Prozentsatz der Fälle mit einer pathologischen Eiweißrelation nach *Kafka* einher. Andererseits fanden sich aber auch Fälle mit normaler Liquorresorption und pathologischer Eiweißrelation und umgekehrt. Nur zwei Fälle zeigten von allen Untersuchungen einen vollständigen Normalbefund sowohl für Liquorresorption wie Eiweißrelation. Diese Tatsachen weisen erstens darauf hin, daß sich bei schizophrenen Prozessen mittels feinerer Untersuchungsmethoden faßbare organische Störungen am Liquorsystem nachweisen lassen, zweitens zeigen sie aber im Hinblick auf den Vergleich der Resorptionsstörungen mit der Eiweißrelation, wie mannigfaltig diese Störungen am Liquorsystem gerade bei diesen Prozessen sein können. Diese Liquorstörungen geben uns somit einen Einblick in die Polymorphie schizophrener Erkrankungen.

Daß ein Prozeß wie die Paralyse und Lues cerebri, der so verschiedenartige grob anatomische Veränderungen an den liquorführenden Organen hervorruft, auch mit den mannigfaltigsten Störungen der Liquorresorption einhergehen kann, ist ohne weiteres einleuchtend. Besonders interessant ist es, daß bei dieser Erkrankung neben Störungen des Resorptionsbeginns im Sinne einer Verzögerung sich auch solche im Sinne einer pathologischen Beschleunigung finden ließen, wobei ein Parallelismus zwischen Resorptionsstörung und klinischem Bild auf Grund der bisherigen Erfahrungen nicht besteht. Es erscheint mir daher heute noch keineswegs gerechtfertigt, die Jodausscheidung im Urin nach endolumbaler Zuführung gerade bei der Paralyse und Lues cerebri für klinische differentialdiagnostische Zwecke zu verwerten, wie das in letzter Zeit besonders nach oraler Joddarreichung versucht worden ist. Es heißt meines Erachtens das Prinzip und den Wert der Jodausscheidungsprüfung durch-

aus mißverstehen, wollte man sie, ganz gleich ob nach endolumbaler oder oraler Joddarreichung, ernstlich zur differentialdiagnostischen Unterscheidung zwischen Tumor cerebri und Lues cerebri mit Stauungspapille oder gar zwischen „genuiner“ und symptomatischer Epilepsie benutzen, wie das *Nippert* letzthin versucht hat. Vor derartigen verallgemeinernden Schlüssen und Überschätzungen der Methode auf Grund weniger Beobachtungen muß nachdrücklichst gewarnt werden. Sowohl der Tumor cerebri wie die symptomatische Epilepsie kann recht verschiedene Störungen der Jodausscheidung, sowohl was den Beginn wie die Dauer der Ausscheidung betrifft, hervorrufen.

Es kann nicht im Rahmen dieser Arbeit liegen, an die hier niedergelegten Ergebnisse der Liquorresorptionsprüfungen bei Psychosen mit der Jodnatriumprobe theoretische Erörterungen über die Frage des physiologischen Mechanismus der Liquorresorption bei Psychosen insbesondere bei der Schizophrenie anzuschließen. Bei der Unzulänglichkeit unseres heutigen Wissens über die anatomischen und physiologischen Grundlagen der normalen Liquorresorption müssen derartige Erörterungen doch nur mehr oder minder spekulativen Charakter haben. Bemerkenswert waren die Störungen der Jodresorption im Verein mit der pathologischen Eiweißrelation ganz besonders bei schizophrenen Prozessen deswegen, weil sie uns einen Einblick geben in die bei diesen Ausdrucksformen geistiger Erkrankungen möglicherweise bestehenden Störungen des Stoffaustausches zwischen Liquor und Blut. Die interessante Frage, inwieweit zwischen den hier beschriebenen Störungen der Liquorresorption bei Psychosen und den von *Walther* mit der Brommethode auf dem umgekehrten Weg bei Psychosen erhobenen Befunden Analogien bestehen, muß hier zunächst offen gelassen werden und weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Literaturverzeichnis.

- Campbell, D.* und *W. R. Snodgrass*: J. of Pharmacol. **27** (1926). — *Cohen, H.*: Lancet **37**, 344 (1924). — *Dandy, E.* und *D. Blackfan*: Bruns' Beitr. **93**, H. 2 (1914). — *Foley, F.*: Arch. Surg. **6** (1923). — *Foerster, O.*: Z. Neur. **94**, Nr 4 (1924). — *Fraser* und *Dott*: Brit. J. Surg. **10** (1922). — *Guttmann, L.*: Sitzung des biologischen Vereins Hamburg von 4. 12 28 (Klin. Wschr. Ref.). — *Hauptmann*: Z. Neur. **100** (1926). — *Hoff* und *Stransky*: Jb. Psychiatr. **46**, 1 (1928). — *Jacobi* und *Winkler*: Arch. f. Psychiatr. **99**. — *Jánossy, J.-A.* f. Psych. Bd. 81 (1927). — *Kafka, V.*: Klin. Wschr. **5**, Nr 44 (1926). — Verh. Ges. dtsh. Nervenärzte **1927**, 244. — *Kafka, V.* und *K. Samson*: Z. Neur. **115**, H. 1 u. 2. — *Klauber, F.*: Z. Neur. **97**, H. 3 u. 5. — *Nippert*: Z. Neur. **118**, 4 (1929). — *Osborne*: Zbl. Neur. **26**, 416 (1921). — *Schönbauer, L.*: Arch. klin. Chir. **140** (1926). — *Schwab, O.*: Z. Neur. **102**, H. 1 u. 2. — *Weed, L. H.*: Amer. J. Anat. **31**, Nr 3 (1923). — *Weigeldt, W.*: Arbeiten aus der medizinischen Klinik zu Leipzig. H. 6. Jena: Gust. Fischer 1923. — *Weinreich*: Mschr. Kinderheilk. **11** (1912).