

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Münster (Westf.)
[Direktor: Prof. Dr. F. Kehrer].)

Der Cholesteringehalt des Liquor cerebrospinalis¹.

Von

Dr. B. Holthaus und Dr. B. Wichmann,
Assistenten der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. April 1934.)

Bei der großen Fülle der seit Einführung der Liquorentnahme vorgenommenen qualitativ- und quantitativ-chemischen Liquoruntersuchungen, deren Bedeutung sowohl für die Kenntnis der physiologischen Stoffwechselvorgänge im Gehirn als auch speziell für die klinische Diagnose pathologischer Zustände mit der Ausarbeitung und Verfeinerung ihrer Methoden immer mehr zugenommen hat, ist die Untersuchung der Liquorlipide gegenüber der Erforschung der großen Gruppe der Proteine, insbesondere der Eiweißkörper im engeren Sinne, lange Zeit in den Hintergrund getreten. Die Gründe hierfür sind einmal darin zu suchen, daß der chemische Aufbau der Eiweißkörper zum größten Teil verhältnismäßig gut bekannt ist, zum anderen darin, daß bei krankhaften Prozessen des Zentralnervensystems — mögen sie entzündlicher oder degenerativer Natur sein — neben den morphologischen Erscheinungen der pathologischen Veränderungen, z. B. hinsichtlich der Zellzahl, sich Störungen des Eiweißgehaltes der Hirnrückenmarksflüssigkeit am leichtesten und mit Methoden nachweisen lassen, die neben einem verhältnismäßig einfachen Untersuchungsang den Vorzug einer genügenden klinischen Bewertbarkeit bieten. Es ist deshalb auch erklärlich, daß über die qualitativen Bestimmungen als Hilfsmittel der klinischen Diagnostik hinaus der wissenschaftlichen Erforschung dieses Teiles der Liquorchemie und -physiologie das vorwiegende Interesse zugewandt wurde.

In ein anderes Licht gerückt wird aber die Frage, wenn man sich überlegt, daß nicht die Eiweißkörper den größten Teil der nervösen Substanz von Hirn und Rückenmark ausmachen, sondern die Lipide. Von der 230⁰/₁₀₀ betragenden Trockensubstanz des Gehirns und Rückenmarks machen nach *Fränkel* die Hirnfettkörper etwa $\frac{2}{3}$ aus. Hier seien als wichtigste die Fettsäuren und als deren Ester die Neutralfette genannt, ferner eine Gruppe von stickstoffhaltigen, Phosphorsäure- und Fettsäureradikale enthaltenden Estern, die man unter der Bezeichnung Phosphatide zusammengefaßt hat, und deren bekanntester Repräsentant

¹ Die Untersuchungen wurden durchgeführt mit Hilfe eines Zuschusses aus der Stiftung des Provinzialverbandes Westfalen für die Universität Münster.

das Lecithin ist, und endlich die Sterine, von denen das Cholesterin und seine Ester 17% des obengenannten Lipoidanteiles der Hirntrockensubstanz ausmachen. Unter diesen verdient das Cholesterin das größte Interesse. Die chemische Konstitution des Cholesterins ist durch eine Reihe von Untersuchern, von denen an erster Stelle *Windaus* und seine Schüler zu nennen sind, klargelegt worden. An dieser Stelle sei vor allem von den biologischen Eigenschaften des Cholesterins auf die serologisch wichtige antihämolytische Wirkung hingewiesen (Lecithin besitzt eine hämolytische Wirkung), worauf sich die von *Pighini* geäußerte und durch spätere Untersucher inzwischen widerlegte Ansicht eines kausalen Zusammenhangs von Cholesterin und Wa.R. gründete.

Zwischen dem Cholesterin und den Phosphatiden bzw. den Fettsäuren bestehen bestimmte Beziehungen, die wohl in einem Antagonismus der Wirkung beruhen. Nach den Untersuchungen von *A. Mayer* und *G. Schaffer* liegt wahrscheinlich eine bestimmte und konstante Relation zwischen beiden vor, die von diesen Autoren als „lipocytischer Koeffizient“ bezeichnet ist. Außerdem ist eine solche Relation nach den Untersuchungen von *R. Brinkmann* und *E. van Dam* auch als wichtig für die physikalisch-chemischen Vorgänge an der lebenden Zelle anzunehmen. Es wäre deshalb im Zusammenhang dieser Arbeit auch sehr interessant, das Vorhandensein von Cholesterin und Fettsäuren im Liquor zu betrachten im Hinblick auf etwaige bestimmte zueinandergeordnete Beziehungen, für deren Vorhandensein im Liquor ja die Untersuchungen von *Knauer* und *Heidrich* sprechen. Wir haben eine Reihe von gleichzeitigen nephelometrischen Bestimmungen der Fettsäuren vorgenommen, deren Ergebnisse jedoch bei weitem nicht so eindeutig sind wie die der nachstehend niedergelegten photometrischen Cholesterinbestimmungen. Wir haben deshalb auch davon Abstand genommen, sie im Rahmen dieser Arbeit mit aufzuführen.

Die verschiedenen Versuche, den Cholesteringehalt im Liquor zu bestimmen, über die erstmalig 1909 Angaben in der Literatur zu finden sind (*Pighini*), haben lange Zeit zu den widersprechendsten Ergebnissen geführt, was sicherlich in erster Linie auf die verschiedenartigen und zum Teil unzureichenden Untersuchungsmethoden zurückzuführen ist.

Noch bis in die jüngste Zeit ist das Vorkommen von Cholesterin im normalen Liquor immer wieder in Abrede gestellt worden. Bis zu den Untersuchungen von *Knauer* und *Heidrich* im Jahre 1931 waren es lediglich *Chauffard*, *Laroche* und *Grigaut* (1911), *Fabris* (1921), *Bettchov* (1923) und *Lévy* und *Monsonyi* (1927), die genauere quantitative Angaben über den Gehalt an Cholesterin im normalen Liquor machten. Die von diesen angegebenen Zahlen schwanken zwischen 0,4–14 mg-%.

Im pathologischen Liquor wurde bei den mannigfachsten Erkrankungen von einer größeren Reihe von Autoren zwar Cholesterin fest-

gestellt, aber ebenfalls mit sehr widersprechenden Resultaten, so von *Pighini*, *Mohr* (1912), *Weston* (1915), ferner von *Fabris* (1921), *Büchler* (1927) und *Roffo* (1927), der übrigens auch im normalen Liquor immer Cholesterin fand, und endlich *Serény* (1929). *Lewinson*, *Lorraine* und *Howell* (1921) stellten einen vermehrten Cholesteringehalt bei Meningitis, Apoplexie und Paralyse fest, auffallenderweise aber nicht bei Tumoren, bei denen *Hauptmann* selbst im Jahre 1910 seine Reaktion überwiegend positiv fand.

Näher eingegangen werden muß hier auf die Reihenuntersuchungen von *Kulkow* und *Schamburrow* bei 78 Fällen „organischer Formen von Nervenleiden“ mit insgesamt 104 Untersuchungen aus dem Jahre 1927, die nach der *Authenrieth-Funkschen* Ausgangsmethode durchgeführt wurden, wobei der Cholesteringehalt auf Grund der *Liebermann-Burchardtschen* Reaktion im Colorimeter bestimmt wurde. Dabei gingen sie bei den Untersuchungen durchweg von 5 ccm Liquor aus; normaler Liquor wurde nicht untersucht. (Vorweg ist zu bemerken, daß die Zahlenangaben ihrer Arbeit zum Teil unverständlich sind, da offenbar fast immer eine Verwechslung von Grammprozent und Milligrammprozent in den Angaben erfolgt ist. Z. B. wird der Cholesteringehalt des Blutserums bei Paralytikern mit 0,082 mg-% angegeben!) Berücksichtigt man diese Ungenauigkeit, so müssen die gefundenen Werte nach unseren Erfahrungen als zu hoch bezeichnet werden. Der Grund dafür dürfte — ebenso wie für den gelegentlich völlig negativen Ausfall der Bestimmungen — in der geringen Menge des Ausgangsmaterials zu suchen sein, die, nach den von uns in dieser Hinsicht angestellten Versuchen, eine genaue Ablesung im Colorimeter nicht mehr ermöglicht.

Ebenfalls im Jahre 1927 berichteten *Eskuchen* und *Lickint* über ihre Untersuchungen hinsichtlich des Cholesteringehaltes im Liquor, die nach der gleichen Methode durchgeführt wurden, aber meist mit 10—20 ccm Liquor als Ausgangsmaterial. Auf diese Weise gelang ihnen noch eine quantitative Bestimmung bis zu 1 mg-% Cholesterin, während die gleiche Methode beim Verbrauch von nur 5 ccm Liquor — entsprechend unseren Erfahrungen — völlig negativ ausfiel. Hieraus ergibt sich schon — worauf wir bei der Darstellung unserer Methodik noch näher eingehen wollen —, daß Bestimmungen im Colorimeter für kleine Liquormengen überhaupt keine genügende Exaktheit bieten und insbesondere dann versagen müssen, wenn der Cholesteringehalt unter 1 mg-% liegt. So erklärt sich auch die Tatsache, daß *Eskuchen* und *Lickint* in 30 normalen Liquoren kein Cholesterin feststellen, von vielen pathologischen Fällen nur Spuren angeben konnten und nur bei beträchtlich erhöhtem Cholesteringehalt, wie z. B. bei Meningitiden, bestimmbare Werte fanden.

Diese Unzulänglichkeit konnten *Knauer* und *Heidrich* (1931) dadurch umgehen, daß sie von wesentlich höheren Liquormengen ausgingen (100 ccm und darüber). Sie konnten infolgedessen bei allen untersuchten

Liquoren bestimmte Werte angeben und zwar auch solche unter 1 mg-% bis zu 0,05 mg-%. Durch Verwendung derart großer Liquormengen sind zweifellos Versuchsbedingungen geschaffen, die im Colorimeter die Ablesung eines relativ kleinen Cholesterinprozentgehaltes ermöglichen. Allgemein verwendbar für Cholesterinbestimmungen ist diese Methode aber schon deshalb nicht, weil derartig große Liquormengen nur gelegentlich, wie z. B. bei der Luftfüllung der Hirnhöhlräume zu erhalten sind. Aus diesem Grunde konnten die genannten Autoren auch Liquor vom hirngesunden Menschen nicht untersuchen, sondern mußten sich damit begnügen, diejenigen Werte als der Norm am nächsten kommend anzusehen, die sie bei Kranken „mit möglichst wenig Veränderungen am Zentralnervensystem“ fanden. Der auf diese Weise von den Autoren angenommene Normalgehalt schwankt zwischen 0,06 und 0,22 mg-%. Bei Meningitis, Encephalitis und Tumoren fanden sie demgegenüber eine Erhöhung. Neuerdings (1933) berichten *Plaut* und *Rudy* über ihre Ergebnisse bei Untersuchungen über den Cholesteringehalt des Liquors. Die von ihnen angewandte Methodik unterscheidet sich von den bisher erwähnten dadurch, daß sie nur eine geringe Menge Lösungsmittel (Chloroform) verwandten und dementsprechend auch nur geringe Liquormengen benötigten. Infolgedessen mußten sie allerdings auf eine exakte colorimetrische Ablesung verzichten, sich vielmehr auf eine quantitative Schätzung mit dem bloßen Auge an Hand von angesetzten Cholesterinstandardreihen beschränken. Die Autoren betonen zwar, daß es ihnen nicht auf eine theoretisch genaue Bestimmung, sondern mehr auf eine praktisch brauchbare Methode ankam; die auf diese Weise unvermeidbaren Schwankungen bei der Ablesung — nach ihren eigenen Angaben können sie bis zu $\frac{1}{4}$ des Gehaltes betragen — stellen aber unseres Erachtens die Brauchbarkeit der gefundenen Werte in Frage. Wenn *Plaut* und *Rudy* bei 20 „Normalfällen“ Werte angeben, die fast alle unter 0,2 mg-% Cholesterin liegen, so müssen wir demgegenüber auf Grund unserer *photometrischen* Ablesungen bemerken, daß die auf diese Weise zu erzielenden exakteren Werte in 56 Fällen immer wesentlich höher lagen — worauf wir weiter unten noch zu sprechen kommen —, daß also offenbar insbesondere bei niedrigem Cholesteringehalt der wirkliche Gesamtwert durch die bloße Abschätzung nicht voll erfaßt wird. (In pathologischen Fällen braucht sich infolge der hier sowieso größeren Variationsbreite der Wert dieser Fehlerquelle nicht so bemerkbar zu machen.) Weiter muß hier noch bemerkt werden, daß beim Arbeiten mit dem Stufenphotometer die bei der Aufnahme des Cholesterins aus dem Liquor mehr oder weniger stark auftretende Gelbtönung — die bei der *Liebermann-Burchardschen* Reaktion den reinen grünen Farbton verwischen kann — sich durch das Vorsetzen eines entsprechenden Farbfilters ohne weiteres ausschalten läßt, während *Plaut* und *Rudy* diesen Fehler durch Zusatz von geringen Mengen von Fettsäuren auszugleichen versuchten.

Abgesehen von den dieser Methode anhaftenden subjektiven Fehlerquellen ist auch noch darauf hinzuweisen, daß die jeweilige Lichtstärke bei der Schätzung der Farbtönung eine ausschlaggebende Rolle spielt; so können z. B. nach den eigenen Angaben der Autoren Ablesungen bei hellem Sonnenlicht überhaupt nicht vorgenommen werden; durch dieses Moment können noch weitere Ablesungsfehler herbeigeführt werden.

Methodik.

Bevor wir die Resultate unserer Untersuchungen im einzelnen angeben, soll zunächst *unsere* Methode geschildert werden:

Zur Gewinnung des Cholesterins aus dem Liquor benutzten wir das von *Bloor, Allen* und *Pelkan* für die Bestimmung des Cholesterins im Blutserum angegebene Verfahren. Wegen des bei den meisten Untersuchungen zu erwartenden geringen Cholesteringehaltes verwandten wir in der Regel 20 ccm Liquor als Ausgangsmaterial. Zum größten Teil wurde dieses Material durch Occipital- oder Lumbalpunktion gewonnen, zum Teil stammte es auch von Encephalographien. Auf diese Weise konnten wir in einer Reihe der Fälle bis zu 130 ccm Liquor benutzen, wodurch es möglich wurde, von dem gleichen Ausgangsmaterial eine Reihe parallel laufender Bestimmungen auszuführen. Nebenbei soll hier erwähnt werden, daß die Entnahme von 20–30 ccm Liquor bei allen neurologisch wie psychiatrisch Kranken, im Gegensatz zu sonstigen Hinweisen in der Literatur, ohne Beschwerden vertragen wurde; bei erregten Kranken konnte durch eine solche Liquorentnahme sogar eine längere Zeit anhaltende Beruhigung erzielt werden, worüber aus unserer Klinik bereits *Klimke* berichtet hat.

Die 20 ccm Liquor werden in einem Meßkolben von 100 ccm Rauminhalt, der etwa 50 ccm einer Mischung von 3 Raumteilen absoluten Alkohols und 1 Teil reinen Äthers enthält, aufgenommen. Bezüglich der weiteren Verarbeitung muß auf die von den oben genannten Autoren angegebene Methode verwiesen werden. Dargestellt wird das Cholesterin mittels der *Liebermann-Burchardschen* Reaktion, indem zu dem Inhalt des Zylinders 1 ccm Essigsäureanhydrid und 0,1 ccm reine konzentrierte Schwefelsäure gegeben wird. Dabei tritt bekanntlich nach etwa 2–3 Min. eine Grünfärbung auf, die nach 15–20 Min. ihre höchste Intensität erreicht. Die *Liebermann-Burchardsche* Reaktion ist in weitem Maße von der zeitlichen Ausdehnung der Reaktion, der Temperatur und der Belichtung abhängig. Um exakte Werte zu erzielen, ist es daher erforderlich, daß alle Bestimmungen unter denselben technischen Voraussetzungen vor sich gehen. Wie *Bohn* und *Bickenbach* bei ihren photometrischen Blutserumuntersuchungen fanden auch wir bei unseren Liquoruntersuchungen, daß das Intensitätsmaximum der Grünfärbung beim Aufbewahren im Dunklen und bei 37° C nach Verlauf von 15 Min. erreicht wird. Füllt man jedoch das Reaktionsgemisch, nachdem man es 2 Min. im Dunkelraum geschüttelt hat, bei konstanter Zimmertemperatur von 20° in die Küvette und setzt es der Bestrahlung der Photometerlampe aus, so erhält man ebenfalls nach insgesamt 15 Min. das Farbmaximum dieser Anordnung, das 4 bis 5 Min. lang unverändert bestehen bleibt und erst dann langsam abbläßt, wovon wir uns bei vielfältigen Untersuchungen von Cholesterinlösungen mit einem festgesetzten Prozentgehalt überzeugen konnten. Wir zogen aus praktischen Gründen die letztere Methode zur Vorbereitung der Ablesung vor, da wir von der Überlegung ausgingen, daß es nicht darauf ankommt, das überhaupt erreichbare absolute Farbmaximum der *Liebermann-Burchardschen* Reaktion zu erhalten, sondern das Farbmaximum einer einmal festgelegten und für alle Versuche in gleicher Weise beibehaltenen Versuchsanordnung, mit der wir auch an Hand von Cholesterinlösungen bestimmten Prozentgehaltes eine sog. Eichkurve aufstellten, auf die wir

weiter unten noch näher eingehen werden. Übrigens zeigte sich dabei sogar, daß das Farbmaximum beider Versuchsanordnungen die gleiche Intensität aufwies, was sich ohne weiteres aus der Übereinstimmung des Extraktionskoeffizienten (siehe weiter unten) ergibt. Die Ablesungen der höchsten Farbtintensität, aus der wir den Cholesteringehalt berechneten, werden mittels des *Pulfrichschen Stufenphotometers* (Zeiß, Jena) vorgenommen. Eine genaue Beschreibung der Apparatur und der Arbeitsweise kann an dieser Stelle nicht gegeben werden. (Wir verweisen auf die ausführlichen Anleitungen der Herstellerfirma und die Ausführungen von *Bohn* und *Bickenbach* sowie von *Urbach*). Das Prinzip des Photometers beruht darauf, daß die Lichtabsorption einer farbigen Flüssigkeit innerhalb des Spektralbereiches eines bestimmten Farbfilters im Vergleich zu der eines ungefärbten Lösungsmittels bestimmt wird. Zu diesem Zwecke läßt man das durch eine weiße Mattscheibe fallende Licht der Photometerlampe, wodurch Schwankungen der Helligkeit und Färbung des Tageslichtes vermieden werden, gleichzeitig durch eine Küvette mit der zu untersuchenden Flüssigkeit und durch eine gleich große Küvette mit dem optisch neutralen Lösungsmittel fallen. Die von der vorgeschalteten Lampe aus durch beide Küvetten gehenden Strahlengänge werden durch eine bestimmte Prismenanordnung auf einem Gesichtsfeld derart vereinigt, daß genau die Hälfte je einem Strahlengang entspricht. Dabei erscheint auf der Seite der zu untersuchenden Flüssigkeit das Gesichtsfeld infolge der Lichtabsorption dunkler (wegen der Kreuzung der Lichtbündel subjektiv auf der entgegengesetzten Seite), und zwar in einem Grade, der der Stärke dieser Absorption entspricht. Durch Vorschaltung einer Blendenvorrichtung ist es möglich, die andere Seite soweit zu verdunkeln, daß beide Gesichtshälften genau gleich erscheinen. Auf einer der Helligkeitsempfindung des Auges entsprechenden Trommeileinteilung der Blendenvorrichtung kann nunmehr die Lichtdurchlässigkeit der gefärbten Lösung unmittelbar in Prozenten abgelesen werden.

Bekanntlich haben Farblösungen sehr verschiedene Absorptionseigenschaften in verschiedenen Wellenlängengebieten. Es ist daher notwendig, bei der Ablesung ein Filter zu wählen, das nur solche Strahlen hindurchläßt, welche von der zu untersuchenden Lösung stark absorbiert werden. Dies trifft für die photometrische Cholesterinbestimmung mit der *Liebermann-Burchardschen* Reaktion am besten bei der Verwendung des Rotfilters S 61 mit einer maximalen Lichtdurchlässigkeit bei $670-680 \mu$ zu, worauf *Bohn* und *Bickenbach* auf Grund ihrer verschiedenen Untersuchungen bereits hingewiesen haben. (Die optischen Grundlagen hierfür können im Rahmen dieser Arbeit nicht näher berücksichtigt werden.) Die Lichtabsorption hängt selbstverständlich von der Schichtdicke ab, bei der die Untersuchung vorgenommen wird. Für die Bestimmung der Konzentration einer Flüssigkeit muß also sowohl die gemessene Lichtabsorption als auch die Schichtdicke in Betracht gezogen werden, und daß die an der Meßtrommel des Photometers abgelesene Lichtdurchlässigkeit — oder umgekehrt Lichtabsorption — nicht in einem linearen Verhältnis zu der Schichtdicke steht, sondern daß nur die Logarithmen der abgelesenen Durchlässigkeitswerte der Schichtdicke direkt proportional sind. Bezeichnet man mit D_1 die Durchlässigkeit einer Flüssigkeit bei einer Schichtdicke von 1 cm, mit s die Schichtdicke, bei der untersucht wurde, und dementsprechend mit D_s die Zahl, die bei der Beobachtung an der Meßtrommel des Photometers abgelesen wurde, so ist also

$$\log D_s = s \cdot \log D_1.$$

Hieraus ergibt sich ohne weiteres die Berechnung

$$\log D_1 = \frac{1}{s} \cdot \log D_s.$$

Da nun die Durchlässigkeit D_s immer ein echter Bruch ist, so wäre also der Logarithmus dieser Zahl immer negativ. Aus praktischen Gründen wird daher zur

Kennzeichnung der Absorptionseigenschaft einer Lösung der negative Wert des Logarithmus der Durchlässigkeit bei einer Schichtdicke von 1 cm, den man als „Extinktionskoeffizienten“ bezeichnet, benutzt.

Nach dem *Lambert-Beerschen* Gesetz verhalten sich die Konzentrationen zweier Lösungen derselben Substanz wie ihre Extinktionskoeffizienten, also

$$\frac{c_1}{c_2} = \frac{k_1}{k_2} \quad (c = \text{Konzentration, } k = \text{Extinktionskoeffizient}).$$

Hat man den Extinktionskoeffizienten k_1 für irgendein bestimmtes Spektralgebiet, d. h. also bei Verwendung eines bestimmten Filters in einer Lösung bekannter Konzentration, c_1 einmal ermittelt, dann kann man die Konzentration der zu untersuchenden Lösung ohne weiteres aus der genannten Formel berechnen. Unsere Untersuchungen ergaben nun bei Benutzung des Filters S 61 den Extinktionskoeffizienten 0,029 (unter Berücksichtigung aller von uns angegebenen Versuchsbedingungen) in einer 1 mg-%igen Cholesterin-Chloroformlösung. Nachträglich konnten wir feststellen, daß dieser dem von *Bohn* und *Bickenbach* gefundenen Wert genau entspricht. Hervorzuheben ist an dieser Stelle, daß dieser Extinktionskoeffizient naturgemäß nur dann ermittelt werden kann, wenn völlig reines Chloroform zur Verarbeitung gelangt; bei verunreinigtem Chloroform liegt der Extinktionskoeffizient höher. Infolgedessen ergibt sich die Notwendigkeit, jedesmal bei Verwendung von noch nicht gebrauchtem Chloroform Kontrollbestimmungen vorzunehmen und nötigenfalls die eingangs beschriebene Reinigung solange fortzusetzen, bis der obige Koeffizient erreicht wird.

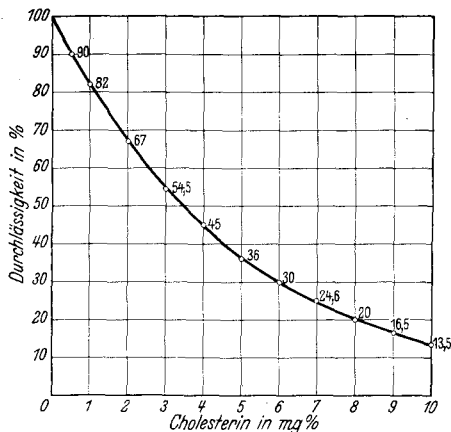


Abb. 1.

Um das komplizierte Rechenverfahren zu umgehen, benutzten wir zur Bestimmung des Cholesteringehaltes eine sog. Eichkurve. Man braucht in diesem Falle nur eine einmalige Reihenmessung von Lösungen mit steigender Konzentration vorzunehmen. Auf der Abszisse eines Koordinatensystems werden die Konzentrationen in Milligrammprozent Cholesterin, auf der Ordinate die Lichtdurchlässigkeit in Prozenten aufgetragen, dann die gefundenen Werte der Reihenbestimmung in dieses System eingetragen und miteinander zu einer Kurve verbunden. Abb. 1 zeigt eine solche Eichkurve für eine Ausgangsmenge von 10 cm Liquor bei 3 cm Schichtdicke und Benutzung des Filters S 61; bei Verwendung größerer Liquormengen sind die auf der Abszisse gefundenen Zahlen entsprechend zu dividieren. Diese Abbildung ergibt gleichzeitig, daß bei der Verwendung von 10 cm Ausgangsmaterial die auf der Meßtrommel abgelesenen Zahlen bei einem Milligrammprozentgehalt unter 1 oberhalb der Zahl 80 liegen, d. h. in einem Bereich, in dem die genaue Gleichstellung der beiden Gesichtsfeldhälften Schwierigkeiten bereitet und somit Einstellfehler hervorgerufen werden können. Die Abb. 2 gibt die Prozentzahlen der Ablesungen an der Meßtrommel an, die bei Verwendung von 20 cm Ausgangsmaterial unter den oben genannten Versuchsbedingungen gefunden werden. Sie liegen bei einem Cholesteringehalt von 0,5–4,0 mg-% innerhalb der praktisch fehlerfreien Ablesungsbreite, d. h. zwischen 80 und 20%. Man ersieht hieraus ohne weiteres, daß nur bei Verwendung größerer Liquormengen

wie sie von uns benutzt wurden, exakte Werte, insbesondere bei geringen Cholesterinmengen, gefunden werden können.

Um eine möglichst genaue Ablesung der Lichtabsorptionswerte am Photometer zu erzielen, gingen wir in der Weise vor, daß bei jeder einzelnen Bestimmung die Messung von 2 für unsere gesamten Bestimmungen gleichen Untersuchern vorgenommen wurde, und zwar so, daß jeder ¹ 3–4 Ablesungen ausführte und sie nach Seitenvertauschung der Küvetten nochmals wiederholte. Als Resultat wurde der Mittelwert aus den rechts und links erhaltenen Werten gewählt. Nach entsprechender Übung gelang es uns, die Ablesungsunterschiede bis auf 1% zu vermindern, wobei zu berücksichtigen ist, daß der weitaus größte Teil der Bestimmungen zwischen 80 und 60% der Lichtdurchlässigkeit lag, d. h. in einem Bezirke, in dem entsprechend der den Empfindungsstufen des menschlichen Auges angepaßten Trommeinteilung die einzelnen Teilstriche, welche die Prozentzahl

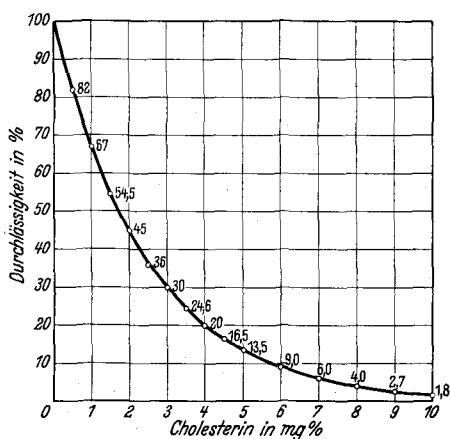


Abb. 2.

angeben, eng beieinanderliegen. Dabei entspricht dieser etwaige photometrische Einstellungsfehler nur einem Cholesteringehalt von 0,005 bis 0,015 mg-%, ist also praktisch völlig unerheblich.

Bei der Einstellung am Photometer benutzten wir die 30 mm-Küvetten des Apparates, die es bei einem Rauminhalt von 11 ccm ermöglichen, die Cholesterinmenge des gesamten Ausgangsmaterials bei der Ablesung auf einmal zu verwerten (10 ccm Chloroformlösung + 1 ccm Essigsäureanhydrid). Bei den Blutserumuntersuchungen verwandten wir 10 mm-Küvetten, wobei wir von 1 ccm Blutserum ausgingen.

Auf die vorstehend geschilderte

Art wurden sämtliche im kasuisti-

schen Teil der Arbeit zusammengestellten Untersuchungen durchgeführt. In etwa 30% der Fälle war es uns möglich, parallele Doppelbestimmungen durchzuführen, da uns bei diesen größere Liquormengen von Encephalographien usw. zur Verfügung standen. Differenzen von über 0,02 mg-% Cholesterin ergaben sich dabei nicht. Die in vielen Fällen gleichzeitig nach der gleichen Methode angestellten Cholesterinuntersuchungen des Blutserums wurden stets doppelt durchgeführt und zeigten eine gleich gute Übereinstimmung. Die Genauigkeit unserer Untersuchungsmethode erwies sich auch bei Bestimmungen eingewogener Cholesterinmengen. Außerdem wurden die Ergebnisse einer Anzahl der Untersuchungen dadurch kontrolliert, daß eine andere chemische Ausgangsmethode vor dem Anstellen der Liebermann-Burchardschen Reaktion gewählt wurde, so die Darstellung nach *Authenrieth-Funk*; ferner wurden auch noch gravimetrische Bestimmungen nach der *Windauschen* Digitoninestermethode (nach Verseifung der Cholesterinester) gemacht. Auch in diesen Fällen konnten wir eine ziemlich genaue Übereinstimmung der Cholesterinwerte feststellen. Endlich konnten wir noch in 5 Fällen so vorgehen, daß wir nach dem Vorschlag von *Knauer* und *Heidrich* 100 ccm Liquor im Vakuum bei 37° auf wenige Kubikzentimeter einengten und einmal diesen

¹ Für die Unterstützung bei den Untersuchungen und Anfertigung der Tabellen sprechen wir an dieser Stelle unserer technischen Assistentin Fr. A. Tenckhoff unseren Dank aus.

eingegangenen Liquor als auch 20 ccm des gleichen, nicht so vorbehandelten Liquors nach unserer Methodik untersuchten. Auch hierbei ergab sich bei entsprechender Umrechnung eine völlige Übereinstimmung.

Abschließend sei hier noch auf die grundlegenden Vorzüge der *photometrischen* Bestimmung gegenüber der bisher angewandten Bestimmung in Colorimetern hingewiesen, die uns veranlaßten, gerade für Liquoruntersuchungen, die angesichts der geringen Cholesterinmengen eine große Präzision der Methodik erfordern, diese zu wählen. Zunächst entfällt der oft erhobene Einwand einer zeitraubenden Herstellung von Standardlösungen begrenzter Haltbarkeit, da mit dem Stufenphotometer die Reihenuntersuchungen ohne Vergleichslösungen angestellt werden können. Wesentlicher ist aber noch, daß bei der photometrischen Bestimmung der Lichtabsorption durch Vorschalten eines Farbfilters nur die Helligkeitsunterschiede innerhalb eines bestimmten Spektralbereiches ausgeglichen werden müssen, während die im Colorimeter erforderliche Einstellung auf Farbgleichheit ungleich mehr subjektiven Fehlerquellen unterworfen ist. Dies macht sich insbesondere bei der Bestimmung der Konzentration schwach gefärbter Flüssigkeiten bemerkbar, da unterhalb einer gewissen Farbschwelle das Colorimeter nicht mehr ausreicht und z. B. durch einen dabei zu beobachtenden Farbumschlag eine exakte Ablesung unmöglich macht. Auf diese Weise erklärt es sich auch, daß der Cholesteringehalt im normalen Liquor von den meisten Autoren nicht bestimmt werden konnte. Farbverunreinigungen durch irgendwelche Farbbeitönungen, die häufig bei colorimetrischen Methoden, insbesondere auch bei der von uns verwandten *Liebermann-Burchardschen* Reaktion beobachtet werden, spielen infolge des Farbfilters bei der photometrischen Bestimmung keine Rolle, während sie bei der Benutzung des Colorimeters sehr störend ins Gewicht fallen können. Endlich ist auch noch der Umstand von Bedeutung, daß der Gebrauch des Photometers eine geringe Menge Lösungsmittel als für Colorimeteruntersuchungen erforderlich macht.

Die Gesamtzahl der von uns nach der angegebenen Methode ausgeführten Untersuchungen beträgt 869; dabei handelt es sich um 511 Liquoruntersuchungen von 383 Einzelfällen und um 358 Blutuntersuchungen von 179 Einzelfällen. Zur Untersuchung gelangte nur, auch mikroskopisch, blutfreier Liquor. Jedesmal wurde außerdem die von *Hauptmann* angegebene Saponin-Hämolysereaktion angestellt, die darauf beruht, daß die giftige Wirkung des Saponins auf die roten Blutkörperchen, die in Auflösung zum Ausdruck kommt, durch die Anwesenheit von Cholesterin aufgehoben wird ¹.

¹ Methode siehe Originalarbeit im Jahrgang 1910, Nr. 5 der „Medizinischen Klinik“.

Kasuistik.

Normalfälle.

(Die Tabellen 1, 2 und 4—17 befinden sich am Schlusse dieser Arbeit.)

Von der oben angegebenen Gesamtzahl der Untersuchungen entfallen 56 auf Liquoren von Menschen, die frei von Geisteskrankheiten bzw. organischen Nervenkrankheiten waren. 18 davon boten weder körperliche noch seelische Abweichungen, sind also als völlig gesund zu bezeichnen. Bei diesen lagen die Liquorcholesterinwerte zwischen 0,3 und 0,58 mg-% (Tabelle 1 a). Die übrigen 38 Liquoren (Tabelle 1 b, c und d) stammten von Neuro- bzw. Psychopathen und Menschen, die lediglich hysterische Reaktionen zeigten. Hier ergaben sich Werte von 0,3—0,6 mg-%. Wir können alle diese Fälle ohne weiteres als Normalfälle ansehen, da bei ihnen weder organische Ausfälle am Nervensystem, noch psychische Erkrankungen bestanden, es sich vielmehr um Erscheinungen eines minderwertigen körperlichen oder seelischen Konstitutionstypus handelte. *Wir können also den Wert zwischen 0,3 und 0,6 mg-% als den Cholesteringehalt des normalen Liquor cerebrospinalis ansehen.* Hierbei ist noch die Frage zu erörtern, ob ein Unterschied im Cholesteringehalt zwischen Cysternen- und Lumballiquor besteht. Aus begrifflichen Gründen war es uns in unseren „Normalfällen“ nicht möglich, die erforderliche gleichzeitige Entnahme von Cysternen- und Lumballiquor durchzuführen. Die Tatsache jedoch, daß die Werte — wie Tabelle 1 zeigt — bei beiden Punktionsarten ohne jede Gesetzmäßigkeit innerhalb der angegebenen Normalbreite verstreut liegen, macht einen solchen Unterschied schon unwahrscheinlich. Auch in den pathologischen Fällen, bei denen wir durch Punktionen Cysternen- und Lumballiquor vergleichen konnten, bzw. bei denen eine occipitale und lumbale Entnahme gleichzeitig möglich war, fand sich ein gleicher oder nur unerheblich unterschiedlicher Prozentgehalt. Es erübrigt sich, darauf hinzuweisen, daß wir einen Liquor *ohne* Cholesteringehalt nicht fanden; das Cholesterin muß also als ein regelmäßiger Bestandteil des Liquors angesehen werden.

Pathologische Fälle.

1. Progressive Paralyse der Irren (Tabelle 2).

Die Zahl der Paralytiker, bei denen wir den Liquor auf seinen Cholesteringehalt untersuchten, beträgt 39. Davon waren 25 vorher noch nicht mit Fieberturen behandelt; die restlichen 14 hatten entweder schon vorher außerhalb der Klinik eine oder mehrere Fieberturen durchgemacht, oder eine solche war unmittelbar vor der Untersuchung in der hiesigen Klinik durchgeführt. Die unbehandelten Fälle sind in der Tabelle 2 a zusammengefaßt, die gefundenen Werte liegen zwischen 0,36 und 0,92 mg-%. Von den Liquoren dieser Tabelle, die einen erhöhten Cholesteringehalt aufweisen, stammen 10—19 von stark vorgeschrittenen

Fällen. Bei Fall 20, 21 und 23 lagen neben der Paralyse klinische Zeichen einer Lues cerebri vor, in den beiden ersten außerdem eine starke für eine luische Meningitis sprechende Lymphocytose. Bei Fall 22, 24 und 25 war einige Tage vor der Punktion ein paralytischer Anfall vorausgegangen.

Bei den 13 vorbehandelten Fällen liegen die Cholesterinwerte zwischen 0,4 und 1,03 mg-% (Tabelle 2 b). Die Kranken dieser Tabelle, die eine beträchtliche Erhöhung des Cholesterins im Liquor zeigen, wurden unmittelbar im Anschluß an eine Fieberkur oder wenige Tage darauf punktiert (Fall 8—14). Daß die Erhöhung eine Folge der Fieberbehandlung ist, konnten wir dadurch nachweisen, daß der Liquor in 13 Fällen durch wiederholte Punktionen während der gesamten Behandlungszeit genau kontrolliert wurde. Dabei ergab sich, daß unmittelbar nach der Fieberkur der Cholesteringehalt erheblich, zum Teil auf das Doppelte anstieg, um dann im Verlauf mehrerer Monate bis auf den ursprünglichen Ausgangswert wieder abzusinken (Tabelle 3). In einem Fall konnten

Tabelle 3. Einfluß der Fieberbehandlung bei Paralyse auf den Cholesteringehalt.

Lfd. Nr.	Name	Cholesteringehalt		
		vor der Fieberkur	unmittelbar	einige Monate
			nach der Fieberkur	
		mg-%	mg-%	mg-%
1	J. H. 1. Kur	0,5	0,92	0,52
	2. Kur	0,52	0,9	0,7
2	D. M.	0,65	0,85	0,58
3	B. C.	0,69	0,9	0,7
4	B. R.	0,47	0,6	0,49
5	F. R.	0,6	0,75	0,6
6	M. K.	0,4	0,87	0,6
7	R. Sch.	0,4	0,66	0,52
8	E. J.	0,66	0,92	0,73
9	T. N.	0,43	0,81	—
10	A. K.	0,36	0,72	—
11	K. E.	0,77	0,91	—
12	F. Sch.	0,63	0,73	—
13	K. W.	—	0,89	0,61

wir den gleichen Vorgang bei einer Wiederholung der Fieberkur wiederum feststellen. Daß diese Cholesterinerhöhung nicht eine Begleiterscheinung einer serologischen oder klinischen Verschlechterung ist, ergaben übereinstimmend sämtliche aufgeführten Fälle, die zum Teil mit einer deutlichen Besserung gegenüber dem Aufnahmebefund entlassen werden konnten. Die Tatsache, daß regelmäßig der Cholesteringehalt im Verlauf der Behandlungszeit nach der Fieberkur wieder absank, deutet ja auch schon ohne weiteres darauf hin, daß die pathologische Veränderung des Cholesteringehaltes ihre Ursache in Bedingungen hat, die speziell durch das Fieber bzw. eine Serie von Fieberanfällen hervorgerufen werden.

Da ein Ansteigen des Cholesteringehaltes in gleicher Stärke sowohl in den Fällen beobachtet werden konnte, bei denen eine weitgehende klinische Besserung eintrat, als auch bei Kranken mit stetig zunehmender Verschlechterung, ist nicht anzunehmen, daß diese Liquorveränderung etwa die Folge eines fortschreitenden Abbaues von Hirnsubstanz wäre. Vielmehr sind wir der Ansicht, daß die Ursache in einem in diesem Fall vorübergehenden Ausnahmezustand des Stoffaustausches zwischen Blut und Liquor zu suchen ist.

In diesem Sinne sprechen auch die Angaben von *Walter*, der neben Anderen darauf hingewiesen hat, daß nach einem Malariaanfall eine erhöhte Permeabilität für Brom vorhanden war, ferner die Tatsache, daß andere Autoren das gleiche für Wismut feststellen konnten. Wenn *Walter* dabei die Einschränkung macht (auf Grund anderweitiger Beobachtungen), daß das Fieber als solches die Funktion der Blut-Liquorschranke nicht zu beeinflussen brauche, daß es aber in Form des akuten Anfalles zu einer vorübergehenden Durchlässigkeitssteigerung führen könne, so glauben wir auf Grund der obigen Beobachtungen jedenfalls für das Cholesterin eine regelmäßig durch das Fieber erhöhte Durchlässigkeit annehmen zu sollen. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den Fällen 20, 21 und 23 der Tabelle 2 a, die neben der progressiven Paralyse deutliche Anzeichen einer luischen Meningitis boten. Daß bei allen Formen der Lues, die mit einer Affektion der Meningen einhergehen, eine erhöhte Durchlässigkeit (wie bei allen meningitischen Erkrankungen) besteht, ist schon durch die Untersuchungen von *Barnewitz*, *Leipold*, *Walter* und anderen bekannt.

Hierher gehören auch noch die beiden Fälle von unbehandelter Lues cerebri mit 0,71 und 0,98 mg-% Cholesterin im Liquor (Tabelle 4 a), während eine klinisch und serologisch fast völlig abgeklungene Lues cerebri mit 0,61 einen Cholesterinspiegel an der oberen Grenze des Normalen aufwies.

Von den 2 untersuchten Fällen von Lues latens bot der eine einen erhöhten Cholesteringehalt, während der andere einen normalen zeigte (Tabelle 4 b).

In 4 Fällen von *Tabes dorsalis* konnten wir einen erhöhten Cholesteringehalt nicht finden, gleichgültig, ob diese seronegativ oder -positiv waren. Wenn dies nach dem vorstehend Gesagten auch zu erwarten ist, so läßt sich bei der geringen Anzahl der Fälle Bindendes natürlich noch nicht sagen (Tabelle 4 c).

Meningitis und Meningismus (Tabelle 5).

Hinsichtlich des Cholesteringehaltes liegen die Verhältnisse bei Meningitis und ähnlichen Zuständen am klarsten. Von allen Autoren, die Untersuchungen hierüber anstellten, wurde übereinstimmend eine Erhöhung der Cholesterinwerte gefunden. *Eskuchen* und *Lickint* konnten

in einem Fall im hochentzündlichen Stadium Cholesterin bei verschiedenen aufeinanderfolgenden Punktionen in verschiedenen Mengen, jedenfalls aber immer vermehrt, nachweisen. Die Erhöhung verlor sich mit dem Abklingen der klinischen Erscheinungen. Wir selbst verfügen nur über 3 Fälle von Meningitis, wovon Fall 1 und 2 der Tabelle 5 tuberkulöser Natur waren, während es sich bei dem 3. um eine eitrige, otogene Meningitis handelte. Alle 3 Fälle wurden auf der Höhe des klinischen Krankheitsbildes punktiert. Dabei wies der 3. Fall einen bedeutend höheren Cholesteringehalt (8,84 mg-%) als die beiden anderen (1,05 und 1,5 mg-%) auf. Drei weitere Fälle von Meningismus (4, 5 und 6 der Tabelle), 4 und 6 bei Pneumonie, ergaben normale Werte. Die übrigen Liquorreaktionen verliefen im Fall 6 völlig negativ, im Fall 4 und 5 fand sich eine leichte Lymphocytose bzw. Albuminvermehrung. Was die verschiedentlich erörterte Frage angeht, ob bei Meningitis zwischen dem in der Regel erniedrigten Zuckergehalt und den erhöhten Cholesterinwerten ein bestimmter Zusammenhang besteht, so wiesen zwar die 3 erstgenannten Fälle eine starke Verminderung des Zuckergehaltes auf, wir möchten aber, auch auf Grund verschiedener in der Literatur niedergelegter Beobachtungen und der Befunde bei sonstigen Krankheitszuständen, die eine zum Teil beträchtliche Cholesterinerhöhung ohne Veränderung des Liquorzuckerspiegels zeigen, annehmen, daß es sich um unabhängig voneinander bestehende Liquorveränderungen handelt. Daß bei Meningitis überhaupt die höchsten Cholesterinwerte im Liquor gefunden werden, ist ohne weiteres verständlich, wenn man sich klar macht, daß es hier infolge der Entzündung der Hirnhäute zu einer besonders starken Permeabilitätsveränderung des „Hirnschrankensystems“ kommt.

Epilepsie.

a) *Genuine.* Untersucht wurden insgesamt 56 Fälle, die mit Wahrscheinlichkeit als genuine anzusehen waren. Die gefundenen Werte schwanken zwischen 0,3 und 1,27 mg-% (Tabelle 6). Ungefähr die Hälfte (29) zeigten Werte bis 0,6 mg-%, die also von der Norm nicht abweichen. Ein Vergleich mit der Zellzahl und den Eiweißwerten ergibt keine bestimmte Relation zwischen diesen und dem Cholesteringehalt. Man findet eine Zell- wie Eiweißvermehrung sowohl bei normalen Cholesterinwerten, als auch bei Erhöhung derselben. Den Grund für die Cholesterinvermehrung bei den übrigen 27 Fällen versuchten wir durch eine Sichtung der Vorgeschichte und des klinischen Befundes in verschiedener Richtung zu klären. Dabei zeigte sich zunächst, daß weder die Gesamtzahl der durchgemachten Anfälle, noch einerseits die Häufung solcher in einem kurzen Zeitraum bzw. andererseits ein verhältnismäßig seltenes Auftreten derselben innerhalb langer Jahre einen Einfluß auf den Cholesteringehalt hatten. Die naheliegende Annahme, daß etwa bei langem Bestehen der Erkrankung die häufig beschriebenen morphologischen Veränderungen

des Gehirns eine Rückwirkung auf den Liquorchemismus im Sinne einer Cholesterinerhöhung haben könnten, wurde danach nicht bestätigt. Die schon von *Plaut* und *Rudy* erörterte Frage, ob ein Unterschied des Cholesteringehaltes während oder kurz nach dem Anfall und während des anfallfreien Zwischenraums besteht, konnten wir auf Grund unserer Untersuchungen nicht klären, da die Zahl der Fälle, in denen wir Liquor *im* oder unmittelbar *nach* dem Anfall entnehmen konnten, zu gering ist, um aus ihnen eindeutige Schlüsse ziehen zu können.

In 34 von den eingangs genannten 56 Fällen wurde eine Encephalographie vorgenommen; 27mal fand sich dabei ein normales Bild der Hirnhohlräume. Auch der von diesen Kranken entnommene Liquor zeigte regellos sowohl normale Cholesterinwerte als auch Erhöhungen desselben. Die encephalographische Darstellung im Fall 18 ergab einen Hydrocephalus internus mit starker Erweiterung des linken Hinterhornes; hier lag der Cholesteringehalt des Liquors mit 0,5 mg-% innerhalb der Normalbreite. Im Fall 12 und 29 fand sich eine Erweiterung des linken Seitenventrikels; bei dem letztgenannten näherte sich der Cholesteringehalt mit 0,6 mg-% der oberen Grenze der Norm; im anderen Falle fand sich ebenfalls eine Erweiterung des linken Seitenventrikels; der Cholesteringehalt war hier jedoch mit 0,8 mg-% sicher erhöht. Im Fall 5 und 33 lag eine Verdrängung des Ventrikelsystems vor. Diese differenten Ergebnisse zeigen also ebenfalls, daß eine bestimmte Relation zwischen Form und Größe der Hirnhohlräume und Cholesteringehalt des Liquors nicht besteht. Da ferner der neurologische Status in allen 56 Fällen krankhafte Abweichungen nicht aufwies, läßt sich auch von hier aus die Frage nicht lösen. Man wird deshalb zur Klärung des aufgezeigten unterschiedlichen Verhaltens bei derselben Krankheitsgruppe auch hier die schon oben erörterten Durchlässigkeitsverhältnisse heranziehen müssen, die ja nicht an die jeweilige Besonderheit eines Krankheitsbildes gebunden sind, sondern nur aus dem allgemeineren Rahmen der Liquorphysiologie heraus verständlich sind. Andererseits machen aber auch die vielseitigen ätiologischen Momente, die gerade bei der sog. genuinen Epilepsie in Betracht kommen — es seien hier nur an Störungen im Säurebasenhaushalt erinnert —, eine Unterschiedlichkeit der Werte schon aus sich heraus begreiflich.

b) *Traumatische* (Tabelle 7 a). In den 14 Fällen, in denen eine traumatische Genese der Anfälle sichergestellt werden konnte, die also hier gesondert zu betrachten sind, ergaben sich Werte von 0,43—1,04 mg-% Cholesterin, und zwar liegen 7 Fälle unter und 7 über der oberen Normalgrenze. Auch hier fanden sich zwischen den schon bei der genuinen Epilepsie angeführten klinischen, serologischen und röntgenologischen Gesichtspunkten und dem Cholesteringehalt keine bestimmten Beziehungen. Zu bemerken ist, daß nur ein Fall ein normales Encephalogramm aufwies, während sich bei den übrigen mehr oder weniger weit-

gehende Veränderungen des Ventrikelsystems fanden. Von Bedeutung ist hier die Tatsache, daß sich unter den aufgeführten Krankheitsfällen sowohl solche mit verhältnismäßig kurze Zeit (3 Monate) zurückliegenden Hirnschädigungen befanden, als auch solche, bei denen seit der Schädigung schon mehrere, bis zu 14 Jahren verstrichen waren. Ganz unabhängig von diesem zeitlichen Moment waren die Werte entweder normal oder auch erhöht. Selbst wenn man berücksichtigt, daß sich bei jeder stärkeren Hirnschädigung — und um solche muß es sich ja handeln, wenn es in der Folge zu epileptischen Anfällen kommt — zwar Abbauvorgänge in der Hirnsubstanz abspielen, so zeigen gerade unsere Befunde, unter denen sich auch normale Werte finden, daß hierdurch allein die Erhöhung des Cholesteringehaltes nicht erklärt werden kann, sondern daß auch andere Momente im Spiele sein müssen.

Vier Fälle von Pyknolepsie (Tabelle 7 b) zeigen Werte von 0,52 bis 1,07 mg-%. Die geringe Zahl läßt irgendwelche Schlüsse nicht zu. Im Fall 4 ist zu bemerken, daß sich parallel mit der beträchtlichen Erhöhung des Cholesteringehaltes auch eine Zellvermehrung fand; jedoch handelte es sich wohl nur um ein zufälliges Zusammentreffen, dem analog dem bei der Epilepsie Gesagten aber eine grundlegende Bedeutung (im Sinne einer bestimmten Relation) nicht zukommt. Auch hier besteht kein Zusammenhang mit der Häufigkeit und absoluten Zahl der Anfälle. Es handelt sich um 8—12jährige Kinder, bei denen die pyknoleptischen Anfälle seit 2—4 Jahren bestehen. Die Encephalogramme ergaben regelrechte Verhältnisse bis auf Fall 1, wo sich über beiden Hemisphären oberhalb und lateral der Felsenbeingegend große Luftansammlungen in cystischen Räumen fanden, und den Fall 4, wo eine Vergrößerung des rechten Seitenventrikels vorlag. Als klinische Besonderheiten zeigte der Fall 2 eine linksseitige Hemiparese und angeborenen Schwachsinn.

Hydrocephalus (Tabelle 8).

In dieser Tabelle haben wir die Fälle ausgesondert, die, ohne Anfälle zu zeigen (auch bei den epileptiformen Zuständen wurde verschiedentlich röntgenologisch ein Hydrocephalus internus oder externus nachgewiesen; wir sahen jedoch das Auftreten von Anfällen als entscheidendes Kriterium an), entweder mit mannigfachen neurologischen Abweichungen nicht nachweisbarer Ätiologie oder überhaupt ohne neurologischen Befund das gemeinsam hatten, daß sie im Encephalogramm einen Hydrocephalus in verschieden starker Ausprägung aufwiesen. Durchweg handelt es sich dabei um einen Hydrocephalus hypersecretorius. Nicht ganz hierhin gehört der Fall 6, bei dem sich im Encephalogramm neben einer starken Erweiterung der Seiten- und des 3. Ventrikels eine Atrophie beider Hirnpole fand. Da jedoch die Beschwerden des Kranken, und zwar Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und eine objektiv nachweisbare Hörverschlechterung bis zu völliger Taubheit ausgesprochen periodischen

Charakter zeigten, kann man wohl annehmen, daß auch hier eine Liquor-hypersekretion im Vordergrund des Krankheitsbildes stand. Die Werte lagen in 6 von den aufgeführten Fällen zwischen 0,43 und 0,96 mg-%. Ein besonderes Interesse verdient Fall 7. Es handelte sich hier um einen kongenitalen Hydrocephalus mit gleichzeitiger Meningocele bei einem bei der Aufnahme 7 Monate alten Kinde. Während bei der Geburt der Kopfumfang 40 cm betrug, hatte er bei der Aufnahme in die hiesige Klinik bereits eine Größe von 48 cm erreicht, die während der viermonatigen Beobachtungszeit noch auf 60 cm stieg. Bei der ersten Punktion fanden wir einen Cholesteringehalt von 0,6 mg-% innerhalb der normalen Breite. Ungefähr 4 Monate später ergab die Liquoruntersuchung eine deutliche Verminderung des Cholesteringehaltes auf 0,21 mg-%, während sich gleichzeitig der Kopfumfang als Ausdruck des zunehmenden Hydrocephalus bis zum angegebenen Ausmaße riesig vergrößert hatte. Schon *Knauer* und *Heidrich* haben darauf hingewiesen, daß bei einfachen hypersekretorischen Zuständen eine Verminderung des Cholesteringehaltes zu erwarten sei. Unsere Beobachtung stützt diese Annahme, wonach in Fällen einer akuten Hypersekretion ohne entzündliche Vorgänge eine Verminderung des Cholesterins zu finden ist. Voraussetzung dafür ist allerdings, daß die Hypersekretion über einen bestimmten Grad hinausgeht, was natürlich bei dem noch nicht geschlossenen kindlichen Schädel, der ein leichteres Ausweichen gestattet, in erster Linie eintritt.

Schädel- bzw. Hirntraumen.

a) *Commotio cerebri* (Tabelle 9 a). Es handelt sich um 8 Fälle von Hirnerschütterung ohne nachweisbare Knochenschädigung. Ihre niedrige Zahl erklärt sich daraus, daß bei den meisten dieser Hirnverletzten ein Begutachtungsverfahren schwebte, so daß eine Punktion aus bestimmten bekannten Gründen nicht angezeigt oder möglich war. Die Hälfte der Fälle, bei denen das Trauma schon mehrere Jahre zurücklag, zeigen Werte innerhalb der normalen Grenzen. Geringgradig erhöhte Werte fanden wir, bei sonst völlig normalem Liquor, in den ersten Monaten nach der Hirnerschütterung. Hierfür dürfte die von *Hauptmann* gelegentlich beobachtete Permeabilitätserhöhung bei Commotionspsychosen als Erklärung mit angeführt werden können.

b) *Schädelfrakturen* (Tabelle 9 b). Anders liegen die Verhältnisse bei Schädelbrüchen. Wir konnten feststellen, daß dann, wenn ein erheblich knöcherner Defekt vorliegt, z. B. auch bei Impressionsfrakturen, eine deutliche Erhöhung des Cholesterinspiegels im Liquor besteht, während dies bei einfachen Spaltbrüchen nicht der Fall ist.

Dabei lagen in allen 7 Fällen, die wir untersuchten, die Unfälle schon mehrere, im Fall 6 sogar 14 Jahre zurück. Im letzten Falle, bei dem es sich um einen riesigen knöchernen Defekt der linken Scheitelbein-Hinter-

hauptsächlich mit Vergrößerung und vollständiger Verziehung der Ventrikel handelte, betrug der Cholesteringehalt 1,18 mg-%. Auch hier waren sonstige Veränderungen des Liquors, vor allem des Eiweißgehaltes und des Druckes nicht vorhanden. Sofern die geringe Zahl unserer Fälle einen solchen Schluß zuläßt, könnte man annehmen, daß die nicht mehr rückbildungsfähige Schädigung der Meningen bzw. ihr chronischer Reizzustand eine Durchlässigkeitsstörung der Blutliquor- bzw. der Hirnliquorschranke herbeigeführt hat. Daß dabei entzündliche Vorgänge keine Rolle spielen, beweist der sonst normale Liquorbefund.

Einen gleichen Liquorbefund konnten wir dreimal bei einem Folgezustand nach elektrischem Unfall (Tabelle 9 c) feststellen, worüber wir bereits an anderer Stelle ausführlich berichteten. Es handelte sich hierbei zweimal um eine Schädigung durch Blitzschlag, einmal durch den elektrischen Strom. In klinischer Hinsicht boten alle 3 Fälle vornehmlich Reflexstörungen. Auch hier fand sich im Liquor lediglich eine Erhöhung der Cholesterinwerte zwischen 0,92 und 1,07 mg-%. Wir wiesen damals bereits darauf hin, daß die Ursache hierfür in einem Übertritt von Cholesterin aus dem Blut auf Grund veränderter osmotischer bzw. zirkulatorischer Verhältnisse zu suchen sei. Da nach elektrischen Schädigungen verhältnismäßig häufig eine vasomotorische Übererregbarkeit des peripheren Gefäßsystems gefunden wird, erscheint es naheliegend, die Ursache der Cholesterinerhöhung in einer gleichsinnigen Schädigung der Hirngefäße bzw. -capillaren zu sehen, und zwar in einer erhöhten Durchlässigkeit ihrer Wandungen. Dem entspricht auch die Ansicht von *Panse*, daß das Nervengewebe gegenüber dem elektrischen Strom zunächst sehr widerstandsfähig ist und wenn überhaupt, dann erst auf dem Umwege über derartige Gefäßschädigungen erkrankt.

Tumor cerebri (Tabelle 10).

Unter den Erkrankungen, die bei der Untersuchung des Cholesteringehaltes der Hirn-Rückenmarksflüssigkeit das größte Interesse verdienen, sind zweifellos in erster Linie die Hirngeschwülste zu nennen. Einerseits handelt es sich hier um einschneidende anatomische Veränderungen der Hirnsubstanz, die je nach dem Sitz und der Ausbreitung der Geschwulst auch einen bedingten Einfluß auf die zirkulatorischen Verhältnisse im Gehirn ausüben können, andererseits bewirkt schon die Raumbeengung, die durch den Tumor im Innern der Schädelkapsel hervorgerufen wird, als solche eine Veränderung der Meningealspannung und der Druckverhältnisse zwischen den Hirnhöhlräumen. Man sollte annehmen, daß gerade diese Änderung der Druckverhältnisse, die bei der weitaus größten Zahl der Hirngeschwülste eintritt, gerade auch für den Cholesterinaustausch einen wesentlichen Einfluß ausübt. Unsere Untersuchungen ergaben jedoch, daß eine Erhöhung des Liquordruckes und eine solche des Cholesterinspiegels durchaus nicht immer parallel

zu gehen brauchen. Bei verschiedenen autoptisch nachgewiesenen Hirngeschwülsten mit einem Liquordruck von über 300 mm Wasser fand sich nämlich keine oder eine nur unwesentliche Erhöhung des Cholesteringehaltes. *Die Durchsicht der Sektionsbefunde ergab vielmehr übereinstimmend, daß überall da, wo in vivo eine Cholesterinerhöhung festgestellt worden war, der Tumor große Zerfallsherde mit Höhlenbildung aufwies oder unmittelbar in den Liquorraum hineinreichte.* Dagegen zeigten die Hirnsubstanz infiltrierend wachsende Tumoren im allgemeinen einen annähernd normalen Cholesteringehalt. Von den 30 Fällen der Tabelle 10 sind zunächst die 3 xanthochromen Liquoren auszuschneiden. Daß sich hier eine Erhöhung des Cholesteringehaltes finden mußte, ergibt sich ohne weiteres aus der Tatsache, daß die Xanthochromie Ausdruck eines Übertrittes von Blutbestandteilen in den Liquor ist. Hier stammt also das erhöhte Cholesterin einfach aus dem Blut. Von den übrigen 27 Liquoren wiesen 17 eine, zum Teil beträchtliche Erhöhung des Cholesteringehaltes bis zu 2,8 mg-% auf. In dem zuletzt aufgeführten Fall handelte es sich um eine große cystische Geschwulst des linken Stirn- und Scheitellappens mit Erweichung des umgebenden Hirngewebes, ein weiterer Beleg des oben Gesagten. Hinzuweisen ist in diesem Zusammenhang auch auf die Befunde von *Knauer* und *Heidrich*, die bei intracerebral gelegenen Gliomen ohne direkte lokalisatorische Beziehungen zum Liquorraum keine Erhöhung des Cholesterins fanden.

Parkinsonismus nach Encephalitis epidemica (Tabelle 11).

Beim Parkinsonismus sind, wie aus den in Tabelle 11 angeführten 16 Fällen hervorgeht, die Befunde nicht eindeutig. Auch hinsichtlich des klinischen Befundes — auf dessen Wichtigkeit bei der Auswertung der Cholesterinwerte an dieser Stelle nochmals besonders hingewiesen werden soll — konnten wir zwischen dem Grad der Krankheitserscheinungen und dem Liquorcholesterinspiegel keine Parallele finden. So zeigten Fall 2 und 16 lediglich Blickkrämpfe und leichte mimische Starre. Trotzdem ist im letzten Falle bei fast gleicher Krankheitsdauer ein beinahe dreifacher Cholesteringehalt vorhanden. Auch die bei parkinsonistischen Zuständen durchweg zu findende Zuckererhöhung zeigte keine Beziehung zum Cholesteringehalt. Nach *Walter* und anderen Autoren ist diese auch nicht auf eine Störung der Blut-Liquorschrankenfunktion zurückzuführen. Im übrigen möchten wir uns der Ansicht von *Walter* anschließen, daß sich bei Fällen einer *akuten* Encephalitis epidemica, die bekanntlich mit entzündlichen meningitischen Erscheinungen einhergehen kann, eine erhöhte Permeabilität findet. In dieser Richtung deuten die Fälle von frischer Encephalitis (12, 18 und 19), wo wir 0,74, 0,99 und 1,65 mg-% Cholesterin im Liquor als Ausdruck einer solchen Permeabilitätserhöhung feststellten. Es muß zugegeben werden, daß 16 Fälle kein abschließendes Urteil gestatten (eine größere Zahl von Liquoren konnten aus unserem

großen Encephalitikermaterial für unsere Zwecke, zum Teil wegen Blutbeimengung, zum Teil wegen zu geringer Menge nicht benutzt werden), doch glauben wir, daß sich auch bei einer größeren Anzahl von Liquoruntersuchungen gerade hinsichtlich des postencephalitischen Parkinsonismus keine Cholesterinwerte innerhalb bestimmter Grenzen finden lassen, einerseits wegen der zu großen graduellen Verschiedenheit der einzelnen Erkrankungsformen dieser Gruppe, andererseits wegen der Beschränkung des chronischen Erkrankungsprozesses im wesentlichen auf die Stammganglien.

Arteriosclerosis cerebri (Tabelle 12).

Eindeutiger liegen die Verhältnisse wieder bei den Fällen von Sklerose der Hirngefäße. Hier findet sich unter 18 Fällen 17mal eine Erhöhung des Cholesteringehaltes bis zu 0,92 mg-% (Tabelle 12). Bei dem Fall mit normalem Wert handelt es sich um eine 52jährige Frau, die seit einigen Monaten unter leichten Schwindelerscheinungen und gelegentlichen Stirnkopfschmerzen litt. Obwohl Anzeichen einer stärkeren peripheren Gefäßsklerose fehlten, haben wir diesen Fall hier angeführt, da sich eine andere Ätiologie für die geklagten Beschwerden nicht finden ließ; man kann ihn also bestenfalls als beginnende Arteriosklerose der Hirngefäße bezeichnen. Bei den übrigen Kranken handelt es sich jedoch um ausgeprägte Hirnarteriosklerosen, zum Teil mit Herderscheinungen, zum Teil mit schon fortgeschrittenen psychischen Veränderungen. Frische Apoplexien sind nicht aufgeführt, so daß Blutungen in die Hirnhohlräume als Ursache der Cholesterinvermehrung schon aus diesem Grunde auszuschließen sind. Auch bei den Fällen 7, 10 und 12, wo 2—4 Jahre vorher ein apoplektischer Insult vorausgegangen war, kann die frühere Blutung nicht als ursächlich für die Cholesterinvermehrung angesehen werden, weil einmal der Liquor keinerlei Zeichen einer Blutbeimengung oder Xanthochromie aufwies, und andererseits *Knauer* und *Heidrich* nachweisen konnten, daß nach intralumbaler Injektion von lipämischem Blutplasma die zuerst und auch noch 16 Stunden nach der Injektion bestehende Lipoiderhöhung wieder völlig verschwand. Es liegt deshalb näher, die Ursache der Cholesterinvermehrung in einer Schädigung der Gefäßwand durch den sklerotischen Prozeß und in einer anhaltenden Veränderung der physiologischen Waddurchlässigkeit der Hirngefäße zu suchen. Dafür würde auch die Tatsache sprechen, daß die Fälle, bei denen die stärkste Cholesterinerhöhung festgestellt wurde, Fall 12—18 mit über 0,75 mg-%, auch die ausgeprägtesten klinischen Erscheinungen zeigten. Auch *Walters* Ansicht stimmt hiermit überein, daß die Arteriosklerose der kleinen Hirngefäße eine erhöhte Permeabilität bewirkt, während eine Apoplexie, soweit sie sich allein an großen Hirngefäßen abspielt, nur vorübergehend das Blut-Liquorgleichgewicht stört.

Schizophreniegruppe (Tabelle 13).

Aus Gründen der Übersichtlichkeit sind hier alle, insgesamt 25, Fälle von Schizophrenie in einer Tabelle zusammengefaßt. Die gefundenen Werte liegen zwischen 0,31 und 0,96 mg-% Cholesterin und zwar bei 16 Fällen noch innerhalb der normalen Breite bis zu 0,6 mg-%. Auffallend ist hierbei die Tatsache, daß es sich bei allen diesen 16 Kranken in klinischer Hinsicht um den ersten Krankheitsschub handelte. Im Gegensatz war bei den übrigen 9 der zweite oder dritte Krankheitschub aufgetreten, sie waren nach Angabe der Angehörigen zum Teil auch schon ein oder mehrere Jahre in einer Heilanstalt gewesen und dann als gebessert entlassen. Als weiteres bemerkenswertes Ergebnis zeigte sich bei Fall 20 und 21, die je einmal in einer ruhigen Phase, einmal während eines ausgesprochenen Erregungszustandes und Fall 21 später wieder nach Abklingen desselben punktiert wurden, eine beträchtliche Cholesterinvermehrung im Erregungszustande. Dieses auffällige Parallelgehen von Cholesteringehalt und klinischem Zustande, das in relativ großen Schwankungen des Cholesteringehaltes innerhalb kurzer Zeit zum Ausdruck kommt, dürfte unseres Erachtens ein Hinweis dafür sein, daß eine Erhöhung des Cholesterinspiegels weniger auf ein pathologisch-anatomisches Substrat im Sinne von Abbauvorgängen im Hirn zurückzuführen ist, als vielmehr auf eine Veränderung der physiologischen Austauschbedingungen zwischen Blut, Hirn und Liquor. In diesem Sinne möchten wir auch die übereinstimmende Erhöhung des Cholesterins in den fortgeschrittenen Krankheitsfällen ansehen.

Verschiedene Geisteskrankheiten (Tabelle 14).

In der nächsten Tabelle sind eine Reihe verschiedenartiger psychischer Erkrankungen zusammengefaßt, von denen immer nur Einzelfälle auf ihre Liquorbeschaffenheit untersucht werden konnten. Dementsprechend sind auch die Cholesterinwerte nicht einheitlich zu bewerten. Auffällig ist, daß die beiden Fälle von manisch-melancholischem Irresein erhöhten Cholesteringehalt aufwiesen. Vielleicht gilt auch hier das oben von den Schizophreniefällen Gesagte. Bei allen übrigen Erkrankungsformen waren die Cholesterinwerte im Liquor entweder normal oder nur mäßig erhöht bis auf den Fall 3 einer Kohlenoxydvergiftung (14 e).

Myelitis (Tabelle 15 a).

Die 8 untersuchten Fälle ergaben übereinstimmend eine Erhöhung des Cholesteringehaltes, und zwar bis zu 2,62 mg-%. Auch bei dieser Erkrankung scheint das klinische Stadium eine wesentliche Rolle hinsichtlich des Cholesterinspiegels zu spielen. Während es sich im Fall 1 und 2 um einen relativ leichten Prozeß handelte, der sich im wesentlichen in Hyporeflexie und Muskelschwund an den Beinen äußerte,

lag bei Fall 7 und 8 ein schweres Krankheitsbild im Sinne einer Querschnittsmyelitis vor; eine Durchlässigkeitssteigerung infolge der entzündlichen Mitbeteiligung der Rückenmarkshäute erscheint hier ohne weiteres verständlich.

Multiple Sklerose (Tabelle 15 b).

Bei dieser Erkrankung ist entsprechend den sonstigen Liquorbefunden von vornherein eine Einheitlichkeit der Cholesterinwerte nicht zu erwarten. Bekanntlich findet man bei übereinstimmender Symptomatologie und Krankheitsdauer sowohl regelrechten Zell- und Eiweißgehalt, sowie negative Kolloidreaktionen, als auch andererseits starke Zell- und Eiweißvermehrung und hochgradige Goldsolreaktionen bis zur sog. Paralysekurve, die man daher besser als *Linksverschiebung* bezeichnet. Analog dazu sind auch die von uns gefundenen Cholesterinwerte wenig einheitlich. Offen lassen müssen wir mangels Material die Frage, ob Remissionen von Einfluß auf den Cholesteringehalt sind, da vergleichende Untersuchungen hierüber von uns nicht angestellt werden konnten, oder ob etwa in Fällen mit erhöhtem Cholesteringehalt eine irreversible Schädigung der Austauschverhältnisse vorliegt.

Syringomyelie (Tabelle 15 c).

Aus den 4 Fällen von Syringomyelie mit Cholesterinwerten von 0,48—0,77 mg-% lassen sich bestimmte Schlüsse nicht ziehen.

Migräne (Tabelle 16).

Bei den ersten 4 von den 6 Migränefällen der Tabelle 16 handelt es sich um leichtere Formen dieser Erkrankung mit typischen, periodisch auftretenden Anfällen, während bei Fall 5 und 6 besonders schwere Formen von Hemikranie vorlagen mit wochenlang bestehenden Krankheitserscheinungen und verhältnismäßig kurzen beschwerdefreien Intervallen. Ob der bei diesen beiden letzten Kranken beobachtete erhöhte Cholesteringehalt im Liquor damit zusammenhängt, läßt sich zwar mit Sicherheit nicht entscheiden. Immerhin könnte man daran denken, daß der längere Zeit anhaltende Reizzustand der Gefäße hauptsächlich, wie man annimmt, der Hirncapillaren eine gesteigerte Durchlässigkeit ihrer Wandungen und damit eine gesteigerte Permeabilität zu den Liquorräumen hin hervorrufen kann.

Verschiedenartige Hirn-Rückenmarkserkrankungen (Tabelle 17 a).

2 Fälle von *Bulbärparalyse*, 2 Fälle von *myatrophischer Lateral-sklerose*, 2 Fälle von *spastischer Spinalparalyse unklarer Ätiologie*, 1 *Little'sches* Zustandsbild mit Torsionsspasmen nach cerebraler Kinderlähmung, 1 Fall von *spastischer Tetraparese bei Osteomalacie*, insbesondere der Wirbelsäule, zeigten einen Cholesteringehalt innerhalb der normalen

Grenzen. In 2 weiteren Fällen unklarer Rückenmarksprozesse vorwiegend mit Hinterstrangerscheinungen lag eine Erhöhung des Cholesteringehaltes vor.

Erkrankungen peripherer Nerven (Tabelle 17 b).

Bei peripheren Nervenerkrankungen konnten wir nur in 10 Fällen den Liquor auf seinen Cholesteringehalt untersuchen. Dies liegt daran, daß sich bei ihrer meist eindeutigen Natur die Liquoruntersuchung erübrigt. Bei den 10 Fällen, in denen die Ätiologie nicht ganz sicher war und infolgedessen eine Punktion vorgenommen wurde, lagen die Werte immer noch im Bereich der normalen Grenzen.

Bei einer *abschließenden Übersicht* über die Ergebnisse unserer 511 Untersuchungen des Cholesteringehaltes, die wir bei 390 Liquoren durchführten, müssen wir zunächst die Frage des Cholesterinvorkommens im normalen Liquor berücksichtigen. Wenn auch nur der kleinere Teil der Untersucher bisher diese Frage im positiven Sinne beantwortet hat — die Gründe dafür liegen, wie wir oben schon näher ausführten, in erster Linie an den jeweiligen Untersuchungsmethoden —, so glauben wir doch durch unsere Untersuchungen einer größeren Zahl von Normalfällen den Beweis erbracht zu haben, *daß das Cholesterin ein in jedem Falle nachweisbarer Bestandteil des Liquor cerebrospinalis ist*, und daß Fälle, in denen es in so geringer Menge vorkommt, daß es sich trotz genügend durchgebildeter Methodik dem Nachweis entzieht, jedenfalls zu den verschwindenden Ausnahmen gehören. (In diesem Zusammenhang möchten wir nochmals darauf hinweisen, daß auch *Knauer* und *Heidrich* sowohl wie *Plaut* und *Rudy* grundsätzlich in normalen Liquoren ebenfalls Cholesterin nachweisen konnten.)

Gerade wegen dieser nunmehr als sicher anzusehenden Tatsache möchten wir an *dieser* Stelle noch auf die Frage eingehen, *woher* überhaupt das Cholesterin im normalen Liquor stammt. Sie kann hier nur kurz gestreift werden, zunächst aus dem Grunde, weil die Fragestellung dieser Arbeit in erster Linie in der Richtung der Methodik des quantitativen Nachweises dieser Substanz im Liquor liegt, und zum anderen, weil sich hierüber bei den bisherigen Kenntnissen von Hirnstoffwechsel und Liquorentstehung bzw. Ursprung der einzelnen im Liquor auftretenden chemischen Substanzen etwas Sicheres ja nicht sagen läßt. Einmal besteht die Möglichkeit, daß das auch im normalen Liquor nachweisbare Cholesterin aus dem Hirngewebe selbst stammt und innerhalb bestimmter biologischer Bedingungen als Produkt des normalen Hirnstoffwechsels in den Liquor übertritt; dies erscheint gerade bei dem Reichtum der Hirnsubstanz an Lipoiden, insbesondere Cholesterin und dessen Estern, verständlich. Andererseits ist es aber auch

denkbar, daß das *normale* Liquorcholesterin aus dem Blut stammt und als *der Anteil* des Blutcholesterins anzusehen ist, der unter der Voraussetzung einer intakten „Schränkenfunktion“ in den Liquor übergeht. Gegen diese Annahme würde jedoch eine durch verschiedentliche Untersuchungen nachgewiesene rein quantitative Feststellung sprechen, daß nämlich bei einer Erhöhung des Blutcholesterinspiegels nicht in jedem Falle auch eine gleichsinnige Erhöhung des Liquorcholesterins eintritt, was unter obiger Voraussetzung zu erwarten wäre. Hierbei sollen wie auch im vorhergehenden die Ausdrücke wie „Permeabilität“, „Schränkenfunktion“ und ähnliche nur allgemeine Umschreibungen darstellen und nicht etwa fest umschriebene Vorstellungen über den Stoffaustausch zwischen Blut, Hirn und Liquor als gesicherte Begriffe im Sinne bestimmter physikalischer Austauschverhältnisse zum Ausdruck bringen. Gerade durch die neuerlichen Ausführungen von *Bennhold* und von *Kafka*, die sich auf eine große Reihe von Untersuchungsergebnissen, unter anderen von *Stary*, *Kral* und *Winternitz*, *Benjamin* und *Heß*, und für die Nichtelektrolyte im besonderen von *Heß* und *McGuigan*, *Wiechmann*, *Dietel*, *Wohlgemuth*, *Szecs*i, *Kafka*, *Singer* und *Münzer* stützen, ist die ursprünglich von *Mestrezat* aufgestellte Dialysattheorie und die Gültigkeit der aus Permeabilitätsbestimmungen gewonnenen Vorstellungen bzw. ihre Übertragbarkeit auf die gesamte Liquorphysiologie stark ins Wanken geraten. Außerdem liegen offenbar beim Cholesterin bzw. seinen wahrscheinlich kolloidal gelösten Estern die Austauschverhältnisse noch viel komplizierter als bei den Elektrolyten, auf die sich die genannte Theorie auf Grund des *Donnan*-Gleichgewichtes in erster Linie bezog. Der Stoffaustausch an der angenommenen Blut-Liquorschranke dürfte nicht einfach rein physikalischen Gesetzen folgen wie im Experiment; auch lassen sich dessen osmotische Bedingungen nicht ohne weiteres, wie *Bennhold* bemerkt, auf das lebende Gewebe dieser Schranke übertragen, vielmehr sind selbst bei der Annahme einer (für verschiedene Stoffgruppen an sich verschieden durchlässigen) Grenzmembran zwischen Blut und Liquor bei der Beurteilung der Übertrittsverhältnisse an dieser natürlich noch eine Reihe *biologischer* Faktoren mit in Rechnung zu setzen, die unabhängig von den Funktionsbedingungen dieser Membran ihrerseits den Stoffwechsel zwischen Blut und Liquor in beiderseitiger Richtung weitgehend beeinflussen werden.

Als den normalen Cholesterinwert des Liquors haben wir eine Spanne von 0,3—0,6 mg-% angegeben, wobei wir darauf verzichtet haben, aus den gefundenen Werten eine Durchschnittszahl zu errechnen. Wenn auch diese Variationsbreite verhältnismäßig groß erscheint, so ist doch darauf hinzuweisen, daß dies in der Liquorchemie keine Ausnahme darstellt, da auch sonstige organische wie anorganische Substanzen, besonders die Eiweißkörper, hinsichtlich der normalen Werte eine ähnliche Variationsbreite zeigen.

Die Gründe dafür, daß wir höhere Werte als andere Autoren bei Reihenuntersuchungen fanden, haben wir bei der Besprechung unserer Methodik schon näher erläutert. Auf Grund unserer Ergebnisse können wir wohl mit Bestimmtheit sagen, daß Werte über 0,6 mg-% als pathologisch anzusehen sind.

Wenn wir unter dieser Voraussetzung die Ergebnisse unserer Cholesterinbestimmungen im Liquor von 327 *Geistes- oder Nervenkranken* betrachten, so können wir zunächst feststellen, daß eine *Erhöhung des Cholesteringehaltes* bei bestimmten Krankheitsgruppen häufiger und eindeutiger vorhanden ist als bei anderen. *Hierher gehören unter anderem Meningitis, Myelitis, Arteriosclerosis cerebri und progressive Paralyse*; bei letzterer insbesondere die fieberbehandelten Fälle. Wir möchten bewußt darauf verzichten, hier die bei der Besprechung der Resultate angeführten Einzelwerte einer prozentualen Ausdeutung im Hinblick auf die einzelnen Krankheitsgruppen zu unterziehen, da unseres Erachtens die Höhe des Cholesteringehaltes nicht von dem spezifischen Krankheitscharakter, sondern von anderen Gründen, die für alle Erkrankungsformen des Zentralnervensystems in mehr oder weniger gleichem Maße zutreffen können, abhängig ist. So ist zwar bei der Meningitis der Cholesteringehalt immer erhöht, aber nur aus dem Grunde, weil die sich an den Hirnhäuten abspielenden Entzündungsvorgänge zu einer Durchlässigkeitssteigerung führen. Dagegen kommt z. B. bei der Paralyse eine Erhöhung des Cholesterins offenbar nur dann vor, wenn auf Grund der pathologisch-anatomischen Veränderungen, in erster Linie einer entzündlichen Schädigung der Gefäßwände gleiche Bedingungen gegeben sind, oder durch eine Fieberbehandlung ähnliche Zustände hinsichtlich der „Blut-Liquorschranke“ etwa im Sinne einer Umstellung des reticuloendothelialen Systems (*Kafka* und *Bruetsch*) künstlich geschaffen werden, wie die Ergebnisse der Tabelle 3 eindeutig beweisen.

Wir möchten hier noch bemerken, daß es uns unwahrscheinlich erscheint, daß die Cholesterinvermehrung im Paralytikerliquor auf eine gelegentliche Ausschüttung von Cholesterin zurückzuführen und nicht von den klinischen und serologischen Besonderheiten des Krankheitsfalles abhängig sein soll, daß sie also lediglich einen Zufallsbefund bei der einen Punktion darstellt, während sich dann bei einer anderen Punktion der Cholesteringehalt als normal erweisen könne, was *Plaut* und *Rudy* als immerhin möglich ansehen. Vielmehr scheint gerade unsere Tabelle 3 darauf hinzuweisen, daß zwischen der Krankheitsphase und dem Grade der Cholesterinerhöhung eine enge und zwangsläufige Koppelung besteht. Denn der Anstieg des Cholesteringehaltes unmittelbar im Anschluß an eine Fieberkur auf das 2—3fache und das langsame Wiederabsinken des Cholesterinspiegels im Laufe mehrerer Monate, ferner genau das gleiche Geschehen bei einer erneuten Fieberkur im

Fälle 1, Tabelle 3, läßt sich eben nur dadurch erklären, daß durch einen Fieberanfall, und wahrscheinlich erst recht durch eine Häufung von solchen bei einer systematischen Fieberkur, besonders für den Cholesterinaustausch eine Änderung der „Schranken“funktionen verursacht wird, und zwar offenbar im Sinne einer rückbildungsfähigen Änderung der Durchlässigkeit. Hierfür dürften auch die schon erwähnten Untersuchungen von *Bruetsch* bezüglich des reticuloendothelialen Systems eine Erklärung bieten.

Bei den übrigen oben genannten Erkrankungen, bei denen ebenfalls durch entzündliche oder degenerative Veränderungen der Meningen bzw. der Gefäße das biologische Gleichgewicht des Schrankensystems beeinflußt wird, ist die in der Regel gefundene Cholesterinvermehrung grundsätzlich auf die gleiche Ursache zurückzuführen, wenn auch im Einzelfall der Grad der Erhöhung von der Ausprägung der anatomischen Veränderungen, und weiter von Momenten abhängig sein mag, die in der jeweiligen körperlichen Konstitution, unter anderem in innersekretorischen Zusammenhängen, begründet liegen.

Bei einer großen Zahl von Erkrankungen, wie bei der *Epilepsie*, dem *Parkinsonismus*, der *multiplen Sklerose*, bei Zuständen nach *Commotio cerebri*, zum Teil auch bei den *Schizophrenien* liegen die Verhältnisse bezüglich des Cholesteringehaltes nicht so eindeutig. Neben Erhöhungen kamen auch normale Werte vor. Bei einem Teil dieser Fälle wird man vielleicht annehmen können, daß „Permeabilität“ nur eine unbedeutende Rolle spielt, so bei chronischen Entzündungszuständen, z. B. dem post-encephalitischen Parkinsonismus oder abgeklungenen traumatischen Schädigungen. In Fällen von akuter Encephalitis fand sich übrigens in Übereinstimmung mit dem bei Meningitiden Gesagten eine Cholesterinerhöhung, so im Falle 12, 18 und 19 der Tabelle 11. Von besonderem Interesse war es noch, daß hier ebenso wie bei der fieberbehandelten Paralyse der Grad der Cholesterinerhöhung mit dem Nachlassen der akuten Krankheitserscheinungen wieder zurückging (Fall 18 b und 19 b der Tabelle 11). Hieraus erklärt es sich wohl, daß eben in einem Teil der Fälle der Cholesterinwert nicht erhöht gefunden wurde. Im gegenteiligen Fall wird man die Erhöhung nicht auf einen Übertritt von Cholesterin aus dem Blut zurückführen können, sondern annehmen müssen, daß dieses als Abbauprodukt der nervösen Substanz unmittelbar in den Liquor gelangt, man wird es somit im Sinne von *Plaut* und *Rudy* als „endogen“ (im Sinne der Beziehung zwischen Zentralnervensystem und Liquorraum) bezeichnen können.

Diesen letzteren Ursprung des Cholesterins kann man mit Sicherheit bei einer großen Reihe der in unserer Tabelle aufgeführten *Hirngeschwülste* annehmen. Hierbei handelte es sich entweder um große zerfallene Tumoren oder um eine unmittelbar räumliche Beziehung

Ta-

Lfd. Nr.	Name	Punk- tionsart	Cholesteringehalt		Saponin- hämolyse- reaktion	Zellzahl	Pandy	Nonne	Eiweiß-
			im Liquor mg-%	im Blut- serum mg-%					Gesamt- eiweiß mg-%
a) Normal-									
1	K. H.	O.P.	0,3	156,2	Ø	1/3	Ø	Ø	26,4
2	W. S.	O.P.	0,36	—	Ø	2/3	Ø	Ø	26,4
3	E. W.	O.P.	0,41	157,3	Ø	3/3	Ø	Ø	21,6
4	A. B.	O.P.	0,46	—	Ø	3/3	Ø	Ø	24,0
5	W. F.	O.P.	0,47	—	Ø	0/3	Ø	Ø	21,6
6	L. B.	L.P.	0,5	169,8	Ø	4/3	Ø	Ø	21,6
7	A. P.	L.P.	0,5	—	Ø	1/3	Ø	Ø	21,6
8	I. S.	O.P.	0,52	—	Ø	2/3	Ø	Ø	28,8
9	H. T.	O.P.	0,53	—	Ø	2/3	Ø	Ø	26,4
10	H. V.	O.P.	0,53	—	Ø	3/3	Ø	Ø	21,6
11	T. S.	O.P.	0,53	—	Ø	0/3	Ø	Ø	24,0
12	A. S.	O.P.	0,55	—	Ø	3/3	Ø	Ø	24,0
13	I. B.	O.P.	0,55	—	Ø	3/3	Ø	Ø	21,6
14	I. W.	O.P.	0,55	—	Ø	7/3	Ø	Ø	28,8
15	G. P.	O.P.	0,56	—	Ø	0/3	Ø	Ø	28,8
16	W. B.	L.P.	0,58	168,4	Ø	2/3	Ø	Ø	19,2
17	H. H.	O.P.	0,58	—	Ø	3/3	Ø	Ø	26,4
18	W. B.	O.P.	0,58	188,0	Ø	0/3	Ø	Ø	24,0
b) Psycho-									
1	H. H.	L.P.	0,48	174,8	Ø	5/3	Ø	Ø	24,0
2	H. T.	O.P.	0,5	—	Ø	1/3	Ø	Ø	19,2
3	C. S.	O.P.	0,5	181,7	Ø	0/3	Ø	Ø	28,8
4	F. G.	O.P.	0,52	162,2	Ø	5/3	Ø	Ø	26,4
5	H. H.	O.P.	0,55	—	Ø	2/3	Ø	Ø	26,4
6	T. H.	L.P.	0,57	—	Ø	2/3	Ø	Ø	28,8
c) Neur-									
1	A. T.	L.P.	0,32	—	Ø	3/3	Ø	Ø	28,8
2	J. W.	O.P.	0,35	161,5	Ø	5/3	Ø	Ø	21,6
3	H. J.	L.P.	0,35	164,5	Ø	2/3	Ø	Ø	26,4
4	A. B.	O.P.	0,43	163,4	Ø	0/3	Ø	Ø	24,0
5	H. S.	O.P.	0,45	180,6	Ø	1/3	Ø	Ø	26,4
6	A. P.	O.P.	0,46	160,6	Ø	3/3	Ø	Ø	26,4
7	A. H.	O.P.	0,47	144,1	Ø	2/3	Ø	Ø	19,2
8	J. A.	L.P.	0,48	148,0	Ø	0/3	Ø	Ø	28,8
9	K. K.	O.P.	0,5	171,9	Ø	2/3	Ø	Ø	28,8
10	K. J.	O.P.	0,5	147,3	Ø	3/3	Ø	Ø	21,6
11	E. W.	O.P.	0,53	—	Ø	3/3	Ø	Ø	26,4
12	B. W.	O.P.	0,55	—	Ø	1/3	Ø	Ø	26,4
13	G. P.	O.P.	0,56	—	Ø	0/3	Ø	Ø	24,0
14	A. K.	O.P.	0,58	—	Ø	2/3	Ø	Ø	24,0
15	J. B.	L.P.	0,6	—	Ø	0/3	Ø	Ø	21,6
16	A. E.	L.P.	0,6	180,3	Ø	2/3	Ø	Ø	21,6
17	H. S.	O.P.	0,6	164,2	Ø	0/3	Ø	Ø	24,0
18	J. R.	O.P.	0,6	—	Ø	5/3	Ø	Ø	24,0
d) Hy-									
1	K. H.	O.P.	0,32	182,9	Ø	5/3	Ø	Ø	26,4
2	H. R.	L.P.	0,38	—	Ø	1/3	Ø	Ø	28,8
3	H. K.	O.P.	0,4	—	Ø	3/3	Ø	Ø	21,6

belle 1.

relation			Zucker- gehalt mg-%	Koehsalz- gehalt mg-%	Wa.-R.	Meinicke- Klärungs- reaktion II	Goldsol- reaktion
Albumine mg-%	Globuline mg-%	Eiweiß- quotient					
fälle.							
24,0	2,4	0,1	57	717	Ø	Ø	000 000 000
24,0	2,4	0,1	75	712	Ø	Ø	000 000 000
19,2	2,4	0,12	54	725	Ø	Ø	000 000 000
21,6	2,4	0,11	47	731	Ø	Ø	000 000 000
16,8	4,8	0,28	56	719	Ø	Ø	000 000 000
19,2	2,4	0,12	79	737	Ø	Ø	000 000 000
16,8	4,8	0,28	64	713	Ø	Ø	000 000 000
24,0	4,8	0,2	65	731	Ø	Ø	000 000 000
24,0	2,4	0,1	75	710	Ø	Ø	000 000 000
19,2	2,4	0,12	63	737	Ø	Ø	000 000 000
19,2	4,8	0,25	62	747	Ø	Ø	000 000 000
19,2	4,8	0,25	62	719	Ø	Ø	000 000 000
16,8	4,8	0,28	62	737	Ø	Ø	000 000 000
24,0	4,8	0,2	45	754	Ø	Ø	000 000 000
24,0	4,8	0,2	58	732	Ø	Ø	000 000 000
16,8	2,4	0,14	57	719	Ø	Ø	000 000 000
21,6	4,8	0,22	76	725	Ø	Ø	000 000 000
21,6	2,4	0,11	63	725	Ø	Ø	000 000 000
pathie.							
21,6	2,4	0,11	58	719	Ø	Ø	000 000 000
16,8	2,4	0,14	54	749	Ø	Ø	000 000 000
24,0	4,8	0,2	70	719	Ø	Ø	000 000 000
21,6	4,8	0,22	69	731	Ø	Ø	000 000 000
24,0	2,4	0,1	67	719	Ø	Ø	000 000 000
24,0	4,8	0,2	51	737	Ø	Ø	000 000 000
asthenie.							
24,0	4,8	0,2	50	719	Ø	Ø	000 000 000
16,8	4,8	0,28	63	738	Ø	Ø	000 000 000
24,0	2,4	0,1	43	727	Ø	Ø	000 000 000
21,6	2,4	0,11	51	725	Ø	Ø	000 000 000
24,0	2,4	0,1	54	719	Ø	Ø	000 000 000
21,6	4,8	0,22	61	723	Ø	Ø	000 000 000
16,8	2,4	0,14	54	725	Ø	Ø	000 000 000
24,0	4,8	0,2	52	719	Ø	Ø	000 000 000
24,0	4,8	0,2	54	730	Ø	Ø	000 000 000
16,8	4,8	0,28	61	742	Ø	Ø	000 000 000
24,0	2,4	0,1	64	737	Ø	Ø	000 000 000
24,0	2,4	0,1	48	713	Ø	Ø	000 000 000
21,6	2,4	0,11	58	742	Ø	Ø	000 000 000
21,6	2,4	0,11	78	737	Ø	Ø	000 000 000
16,8	4,8	0,28	47	713	Ø	Ø	000 000 000
19,2	2,4	0,12	57	737	Ø	Ø	000 000 000
21,6	2,4	0,11	67	719	Ø	Ø	000 000 000
21,6	2,4	0,11	59	719	Ø	Ø	000 000 000
sterie.							
24,0	2,4	0,1	68	748	Ø	Ø	000 000 000
24,0	4,8	0,2	73	731	Ø	Ø	000 000 000
19,2	2,4	0,12	52	713	Ø	Ø	000 000 000

Tabelle 1

Lfd. Nr.	Name	Punk- tionsart	Cholesteringehalt		Saponin- hämolyse- reaktion	Zellzahl	Pandy	Nonne	Eiweiß-
			im Liquor mg-%	im Blut- serum mg-%					Gesamt- eiweiß mg-%
									d) Hy-
4	H. T.	L.P.	0,43	—	Ø	1/3	Ø	Ø	24,0
5	F. C.	O.P.	0,43	—	Ø	6/3	Ø	Ø	26,4
6	E. F.	O.P.	0,43	139,0	Ø	5/3	Ø	Ø	21,6
7	W. R.	O.P.	0,43	—	Ø	0/3	Ø	Ø	21,6
8	G. O.	L.P.	0,48	134,1	Ø	1/3	Ø	Ø	24,0
9	A. S.	O.P.	0,48	160,2	Ø	1/3	Ø	Ø	21,6
10	J. T.	L.P.	0,51	—	Ø	0/3	Ø	Ø	26,4
11	K. K.	O.P.	0,52	—	Ø	0,3	Ø	Ø	24,0
12	H. P.	O.P.	0,53	—	Ø	1/3	Ø	Ø	26,4
13	H. S.	L.P.	0,6	161,7	Ø	3/3	Ø	Ø	24,0
14	O. F.	L.P.	0,6	172,9	Ø	4/3	Ø	Ø	28,8

Tabelle 2.

Lfd. Nr.	Name	Cholesteringehalt		Saponin- hämolyse- reaktion	Zellzahl	Pandy	Nonne	Eiweiß-
		im Liquor mg-%	im Blut- serum mg-%					Gesamt- eiweiß mg-%
								a) Unbehandelte
1	A. K.	0,36	149,0	Ø	39/3	++++	++++	69,6
2	R. S.	0,4	—	Ø	152/3	+++	+++	48,0
3	M. K.	0,4	191,7	Ø	33/3	++	++	57,6
4	T. N.	0,43	—	Ø	51/3	+++	+++	72,0
5	B. R.	0,47	161,3	Ø	48/3	++++	++++	72,0
6	J. H.	0,5	—	Ø	35/3	++++	++++	72,0
7	P. Z.	0,52	—	Ø	167/3	+++	+++	69,6
8	K. W.	0,6	166,2	Ø	96/3	+++	+++	50,4
9	F. R.	0,6	186,9	Ø	77/3	++	++	48,0
10	E. M.	0,62	—	Ø	130/3	++++	++++	60,0
11	F. S.	0,63	165,6	Ø	151/3	+++	+++	72,0
12	D. M.	0,65	189,6	Ø	58/3	++++	++++	50,4
13	E. J.	0,66	161,4	Ø	74/3	++	++	48,0
14	B. C.	0,69	—	Ø	80/3	++++	++++	72,0
15	R. M.	0,7	—	Ø	12/3	++	++	43,2
16	M. A.	0,71	192,3	Ø	43/3	+++	+++	31,2
17	H. O.	0,76	—	Ø	87/3	++++	++++	120,0
18	K. E.	0,77	—	Ø	52/3	+++	+++	79,2
19	F. E.	0,79	187,4	Ø	69/3	++++	++++	72,0
20	E. H.	0,88	—	Ø	641/3	+++	+++	43,2
21	L. N.	0,89	—	Ø	306/3	++++	++++	204,0
22	W. H.	0,9	166,2	Ø	32/3	++	++	45,4
23	F. B.	0,9	179,9	Ø	198/3	+++	+++	48,0
24	S. K.	0,91	168,4	(+)	54/3	++++	++++	48,0
25	A. P.	0,92	189,0	Ø	76/3	+++	+++	91,2
								b) Behandelte
1	B. M.	0,4	—	Ø	7/3	+	Ø	33,6
2	K. K.	0,42	—	Ø	1/3	++	+	26,4
3	H. L.	0,45	—	Ø	3/3	++	+	43,2

(Fortsetzung).

relation			Zucker- gehalt mg-%	Kochsalz- gehalt mg-%	Wa.-R.	Meinicke- Klärungs- reaktion II	Goldsol- reaktion
Albumine mg-%	Globuline mg-%	Eiweiß- quotient					
sterie.							
21,6	2,4	0,11	74	731	Ø	Ø	000 000 000
21,6	4,8	0,22	68	713	Ø	Ø	000 000 000
16,8	4,8	0,28	69	737	Ø	Ø	000 000 000
19,2	2,4	0,12	74	748	Ø	Ø	000 000 000
21,6	2,4	0,11	57	719	Ø	Ø	000 000 000
19,2	2,4	0,12	74	734	Ø	Ø	000 000 000
24,0	2,4	0,1	52	737	Ø	Ø	000 000 000
21,6	2,4	0,11	56	737	Ø	Ø	000 000 000
21,6	4,8	0,22	61	725	Ø	Ø	000 000 000
21,6	2,4	0,11	48	740	Ø	Ø	000 000 000
24,0	4,8	0,2	63	725	Ø	Ø	000 000 000

Progressive Paralyse der Irren.

relation			Zucker- gehalt	Koch- salz- gehalt	Wa.R.	Meinicke- Klärungs- reaktion II	Goldsolreaktion
Albu- mine mg-%	Globu- line mg-%	Eiweiß- quotient					

Fälle.

24,0	45,6	1,9	45	725	++++	++++	666 666 521 000
24,0	24,0	1,0	56	738	++++	++++	666 652 110 000
50,4	7,2	0,14	68	725	++++	++++	666 321 100 000
50,4	21,6	0,42	68	719	++++	++++	666 665 210 000
21,6	50,4	2,33	87	725	++++	++++	666 665 211 000
9,6	62,4	6,5	53	725	++++	++++	665 221 000 000
62,4	7,2	0,1	49	754	++++	++++	666 665 210 000
33,6	16,8	0,5	46	732	++++	++++	666 521 000 000
40,8	7,2	0,17	82	737	++++	++++	666 652 100 000
19,2	40,8	2,1	44	742	++++	++++	666 654 210 000
48,0	24,0	0,5	41	731	++++	++++	666 662 100 000
4,8	45,6	9,5	67	731	++++	++++	666 552 100 000
38,4	9,6	0,25	56	719	++++	++++	666 642 100 000
12,0	60,0	5,0	53	743	++++	++++	666 666 664 210
40,8	2,4	0,05	93	731	++	++++	000 111 000 000
9,6	21,6	2,25	59	737	++++	++++	666 653 100 000
60,0	60,0	1,0	62	713	++++	++++	666 666 650 000
52,8	26,4	0,5	48	719	++++	++++	666 666 521 000
19,2	52,8	2,7	81	719	++++	++++	666 666 210 000
19,2	24,0	1,25	46	748	++++	++++	666 521 000 000
175,0	28,8	0,16	59	719	++++	++++	666 665 522 100
33,4	12,0	0,35	74	725	++++	++++	666 642 100 000
24,0	24,0	1,0	46	725	++++	++++	666 652 210 000
12,0	36,0	3,0	35	735	++++	++++	666 666 210 000
69,2	21,6	0,31	53	725	++++	++++	666 666 510 000

Fälle.

31,2	2,4	0,07	74	725	Ø	++	111 000 000 000
21,6	4,8	0,22	57	732	Ø	+	111 100 000 000
36,0	7,2	0,2	69	725	Ø	+++	665 421 000 000

Tabelle 2

Lfd. Nr.	Name	Cholesteringehalt		Saponin-hämolyse-reaktion	Zellzahl	Pandy	Nonne	Eiweiß-
		im Liquor mg-%	im Blut-serum mg-%					Gesamt-eiweiß mg-%
b) Behandelte								
4	M. B.	0,46	120,7	Ø	114/3	++	+	33,6
5	H. S.	0,51	—	Ø	4/3	Ø	Ø	26,4
6	H. E.	0,59	—	Ø	13/3	+	+	31,2
7	F. K.	0,65	—	Ø	36/3	++	++	62,4
8	E. B.	0,72	—	Ø	3/3	++	++	26,4
9	J. E.	0,73	—	Ø	1/3	Ø	Ø	21,6
10	M. T.	0,83	—	Ø	18/3	++	++	48,0
11	W. H.	0,87	—	Ø	35/3	+	+	48,0
12	O. G.	0,96	175,5	Ø	40/3	++	++	48,0
13	F. M.	1,0	—	(+)	9/3	++	+	36,0
14	F. S.	1,03	—	+	33/3	++	++	48,0

Tabelle 4. Lues cerebri,

Lfd. Nr.	Name	Cholesteringehalt		Saponin- hämolyse- reaktion	Zellzahl	Pandy	Nonne	Eiweiß-
		im Liquor mg-%	im Blutserum mg-%					Gesamt- eiweiß mg-%
a) Lues								
1	M. K.	0,61	—	Ø	9,3	Ø	Ø	24,0
2	T. S.	0,71	161,8	Ø	101/3	+++	+++	48,0
3	F. O.	0,98	163,2	Ø	131/3	+++	+++	48,0
b) Lues								
1	E. V.	0,54	—	Ø	4/3	Ø	Ø	21,6
2	F. H.	0,72	—	Ø	2/3	Ø	Ø	24,0
c) Tabes								
1	F. A.	0,33	—	Ø	2/3	Ø	Ø	24,0
2	H. L.	0,45	—	Ø	3/3	++	++	31,2
3	K. H.	0,52	—	Ø	5/3	Ø	Ø	24,0
4	K. S.	0,56	—	Ø	27/3	++	+	33,6
5	K. K.	0,6	—	Ø	5/3	Ø	Ø	28,8

Tabelle 5.

Lfd. Nr.	Name	Cholesterin-gehalt		Saponin-hämolyse-reaktion	Zellzahl	Pandy	Nonne	Eiweiß-
		im Liquor mg-%	im Blutserum mg-%					Gesamt-eiweiß mg-%
1	F. B.	1,05	—	+	Ly. 1040/3 Leu. 624/3	++++	++++	72,0
2	W. M.	1,5	230,3	+	Ly. 553/3 Leu. 235/3	++++	++++	74,4
3	H. S.	8,84	—	+	Ly. 4/3 Leu. 4621/3	++++	++++	276,0
4	E. A.	0,46	—	Ø	Ly. 14/3	+	Ø	38,4
5	M. P.	0,49	—	Ø	Ly. 29/3	Ø	Ø	24,0
6	G. F.	0,6	213,7	Ø	Ly. 1/3	Ø	Ø	16,8

(Fortsetzung).

relation			Zucker- gehalt mg-%	Koch- salz- gehalt mg-%	Wa.-R.	Meinicke- Klärungs- reaktion II	Goldsolreaktion
Albu- mine mg-%	Globu- line mg-%	Eiweiß- quotient					
Fälle.							
26,4	7,2	0,27	49	725	+++	+++	554 200 000 000
21,6	4,8	0,22	75	713	Ø	+	001 121 100 000
24,0	7,2	0,3	68	731	Ø	++++	001 110 000 000
33,6	28,8	0,85	69	719	+++	++++	665 410 000 000
14,4	12,0	0,83	48	721	+++	+++	111 100 000
19,2	2,4	0,12	49	725	Ø	+	000 000 000
24,0	24,0	1,0	50	723	++++	++++	651 100 000
43,2	4,8	0,11	57	737	Ø	++++	666 662 000
36,0	12,0	0,33	47	713	++++	++++	655 421 000
33,6	2,4	0,07	60	719	Ø	+	111 100 000
28,8	19,2	0,66	73	721	+++	+++	666 542 100

Lues latens, Tabes dorsalis.

relation			Zucker- gehalt mg-%	Kochsalz- gehalt mg-%	Wa. R.	Meinicke- Klärungs- reaktion II	Goldsol- reaktion
Albu- mine mg-%	Globu- line mg-%	Eiweiß- quotient					
cerebri.							
21,6	2,4	0,11	82	731	Ø	+	000 000 000
24,0	24,0	1,0	96	725	++++	++++	555 221 000
24,0	24,0	1,0	75	723	++++	++++	113 555 410
latens.							
19,2	2,4	0,12	68	717	Ø	Ø	000 000 000
19,2	4,8	0,25	90	729	Ø	Ø	000 000 000
dorsalis.							
19,2	4,8	0,25	59	725	Ø	+	222 110 000
19,2	12,0	0,62	57	728	Ø	++++	555 110 000
19,2	4,8	0,25	45	717	Ø	Ø	000 000 000
28,8	4,8	0,16	56	719	++	++++	111 110 000
26,4	2,4	0,09	58	719	Ø	Ø	000 000 000

Meningitis und Meningismus.

relation			Zucker- gehalt mg-%	Koch- salz- gehalt mg-%	Wa. R.	Meinicke- Klärungs- reaktion II	Goldsol- reaktion
Albumine mg-%	Globuline mg-%	Eiweiß- quotient					
48,0	24,0	0,5	25	748	Ø	Ø	000 112 100
67,2	7,2	0,1	32	585	Ø	Ø	000 111 000
180,0	96,0	0,53	41	643	Ø	Ø	000 011 110
36,0	2,4	0,06	69	690	Ø	Ø	000 000 000
21,6	2,4	0,16	78	637	Ø	Ø	000 000 000
14,4	2,4	0,11	67	725	Ø	Ø	000 110 000

Tabelle 6.

Lfd. Nr.	Name	Cholesterin- gehalt		Saponin- hämolyse- reaktion	Zell- zahl	Pandy	Nonne	Eiweiß-		
		im Liquor mg-%	im Blut- serum mg-%					Gesamt- eiweiß mg-%	Albu- mine mg-%	Globu- line mg-%
1	G. R.	0,3	107,2	Ø	2/3	Ø	Ø	21,6	19,2	2,4
2	I. V.	0,3	148,1	Ø	4/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
3	F. U.	0,35	—	Ø	5/3	Ø	Ø	21,6	19,2	2,4
4	H. S.	0,36	—	Ø	3/3	Ø	Ø	28,8	26,4	2,4
5	G. W.	0,38	—	Ø	5/3	Ø	Ø	21,6	19,2	2,4
6	T. P.	0,39	—	Ø	6/3	Ø	Ø	28,8	24,0	4,8
7	E. T.	0,39	—	Ø	5/3	Ø	Ø	24,0	19,2	4,8
8	F. M.	0,4	102,45	Ø	5/3	Ø	Ø	24,0	19,2	4,8
9	W. St.	0,42	—	Ø	3/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
10	J. S.	0,43	—	Ø	3/3	++	Ø	45,6	40,8	4,8
11	G. V.	0,43	—	Ø	1/3	Ø	Ø	21,6	16,8	4,8
12	T. S.	0,44	—	Ø	3/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
13	H. N.	0,45	198,6	Ø	3/3	Ø	Ø	28,8	24,0	4,8
14	M. S.	0,45	211,0	Ø	5/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
15	J. K.	0,45	—	Ø	4/3	Ø	Ø	24,0	19,2	4,8
16	H. M.	0,46	142,7	Ø	9/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
17	N. S.	0,48	139,0	Ø	2/3	Ø	Ø	28,0	24,0	4,8
18	I. B.	0,5	180,0	Ø	2/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
19	H. W.	0,5	—	Ø	3/3	+	Ø	24,0	21,6	2,4
20	E. N.	0,5	128,2	Ø	4/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
21	B. A.	0,51	—	Ø	0/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
22	E. T.	0,54	—	Ø	4/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
23	V. K.	0,54	—	Ø	0/3	Ø	Ø	21,6	16,8	4,8
24	W. B.	0,54	—	Ø	9/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
25	G. A.	0,54	—	Ø	3/3	Ø	Ø	19,2	16,8	2,4
26	M. A.	0,56	—	Ø	1/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
27	H. L.	0,56	—	Ø	9/3	Ø	Ø	26,4	21,6	4,8
28	G. E.	0,58	208,7	Ø	9/3	(+)	Ø	48,0	43,2	4,8
29	A. Z.	0,6	—	Ø	0,3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
30	J. H.	0,62	182,9	Ø	0/3	Ø	Ø	26,4	24,0	2,4
31	J. K.	0,62	124,4	Ø	16/3	(+)	Ø	36,0	31,2	4,8
32	H. L.	0,62	177,8	Ø	38/3	+	+	33,6	26,4	7,2
33	F. S.	0,63	—	Ø	5/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
34	T. H.	0,63	—	Ø	3/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
35	K. H.	0,64	183,0	Ø	1/3	Ø	Ø	24,0	19,2	4,8
36	E. O.	0,64	220,3	Ø	25/3	Ø	Ø	21,6	16,8	4,8
37	L. H.	0,65	230,3	Ø	2/3	Ø	Ø	21,6	19,2	2,4
38	E. L.	0,65	153,1	Ø	1/3	Ø	Ø	16,8	14,4	2,4
39	F. E.	0,66	—	Ø	4/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
40	H. B.	0,66	—	Ø	1/3	Ø	Ø	28,8	24,0	4,8
41	J. B.	0,67	—	Ø	2/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
42	A. K.	0,68	175,9	Ø	12/3	+	Ø	31,2	28,8	2,4
43	H. N.	0,7	166,5	Ø	3/3	Ø	Ø	26,4	24,0	2,4
44	A. B.	0,7	157,2	Ø	2/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
45	W. H.	0,73	180,3	Ø	8/3	Ø	Ø	28,4	26,0	2,4

Epilepsie I.

relation	Zucker- gehalt mg.-%	Koch- salz- gehalt mg.-%	Wa.-R.	Mettke- Klärungs- reaktion II	Goldsol- reaktion	Befund des Encephalogramms
Eiweiß- quotient						
0,12	62	731	Ø	Ø	000 000 000	Normales Encephalogramm
0,11	70	725	Ø	Ø	000 000 000	" "
0,12	50	737	Ø	Ø	000 000 000	" "
0,09	80	719	Ø	Ø	000 000 000	" "
0,12	66	719	Ø	Ø	000 000 000	Rechter Seitenventrikel ver- lagert und erweitert
0,2	69	672	Ø	Ø	000 000 000	
0,25	64	719	Ø	Ø	000 000 000	
0,25	44	725	Ø	Ø	000 000 000	Normales Encephalogramm
0,11	56	678	Ø	Ø	000 000 000	" "
0,11	48	719	Ø	Ø	001 100 000	" "
0,28	80	719	Ø	Ø	000 000 000	
0,11	55	725	Ø	Ø	000 000 000	Hydrocephalus internus. Linker Seitenventrikel vergrößert
0,2	53	731	Ø	Ø	000 000 000	
0,11	50	719	Ø	Ø	000 000 000	Normales Encephalogramm
0,25	63	731	Ø	Ø	000 000 000	" "
0,11	39	725	Ø	Ø	000 000 000	
0,2	43	731	Ø	Ø	000 000 000	
0,11	61	748	Ø	Ø	000 000 000	Hydrocephalus internus mit Erweiterung des linken Hinterhorns
0,11	55	725	Ø	Ø	000 000 000	
0,11	55	742	Ø	Ø	000 000 000	
0,11	75	725	Ø	Ø	000 000 000	
0,11	79	725	Ø	Ø	000 000 000	
0,28	80	707	Ø	Ø	000 000 000	
0,11	68	725	Ø	Ø	000 000 000	Normales Encephalogramm
0,14	56	737	Ø	Ø	000 000 000	" "
0,11	71	725	Ø	Ø	000 000 000	
0,22	67	719	Ø	Ø	000 000 000	Ganz leichter Hydrocephalus
0,11	66	719	Ø	Ø	000 000 000	Normales Encephalogramm
0,11	78	707	Ø	Ø	000 000 000	Erweiterung des linken Seitenventrikels
0,1	70	754	Ø	Ø	000 000 000	
0,15	51	725	Ø	Ø	000 111 000	Normales Encephalogramm
0,27	49	725	Ø	Ø	000 000 000	" "
0,11	50	731	Ø	Ø	000 000 000	Ventrikelsystem nach links verzogen und erweitert
0,11	78	725	Ø	Ø	000 000 000	Normales Encephalogramm
0,25	57	707	Ø	Ø	000 000 000	
0,28	57	748	Ø	Ø	111 100 000	" "
0,12	61	737	Ø	Ø	000 000 000	" "
0,16	52	725	Ø	Ø	000 000 000	Normales Encephalogramm
0,11	47	707	Ø	Ø	000 000 000	
0,2	64	731	Ø	Ø	000 000 000	
0,11	77	719	Ø	Ø	000 000 000	
0,08	45	725	Ø	Ø	000 000 000	Normales Encephalogramm
0,1	61	742	Ø	Ø	000 110 000	" "
0,11	34	725	Ø	Ø	000 000 000	" "
0,09	79	719	Ø	Ø	000 000 000	" "

Tabelle 6.

Lfd. Nr.	Name	Cholesterin-gehalt		Saponin-hämo-lyse-reaktion	Zell-zahl	Pandy	Nonne	Eiweiß-		
		im Liquor mg-%	im Blut-serum mg-%					Gesamt-eiweiß mg-%	Albu-mine mg-%	Globu-line mg-%
46	H. R.	0,76	—	Ø	1/3	Ø	Ø	26,4	24,0	2,4
47	G. W.	0,77	148,1	Ø	5/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
48	K. B.	0,78	160,1	Ø	2/3	Ø	Ø	19,2	16,8	2,4
49	E. L.	0,8	220,0	Ø	4/3	Ø	Ø	28,8	24,0	4,8
50	A. K.	0,84	220,0	Ø	3/3	Ø	Ø	26,4	24,0	2,4
51	H. P.	0,89	190,3	Ø	5/3	Ø	Ø	28,8	26,4	2,4
52	A. E.	0,94	210,0	Ø	2/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
53	W. M.	0,95	—	Ø	0/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
54	F. M.	1,09	—	(+)	4/3	Ø	Ø	28,8	24,0	4,8
55	J. S.	1,26	180,3	+	6/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
56	R. B.	1,27	175,3	+	2/3	Ø	Ø	26,4	24,0	2,4

Tabelle 7.

Lfd. Nr.	Name	Cholesterin-gehalt		Saponin-hämolyse-reaktion	Zell-zahl	Pandy	Nonne	Eiweiß-		
		im Liquor mg- %	im Blut-serum mg- %					Gesamt-eiweiß mg- %	Albu- mine mg- %	Globu- line mg- %
a) Traumatische										
1	B. D.	0,43	172,9	Ø	1/3	Ø	Ø	26,4	24,0	2,4
2	H. D.	0,46	—	Ø	6/3	Ø	Ø	24,0	19,2	4,8
3	E. F.	0,47	—	Ø	2/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
4	C. H.	0,51	—	Ø	2/3	Ø	Ø	26,4	21,6	4,8
5	F. M.	0,52	—	Ø	5/3	Ø	Ø	26,4	24,0	2,4
6	H. H.	0,54	—	Ø	19/3	Ø	Ø	28,8	24,0	4,8
7	A. E.	0,55	—	Ø	5/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
8	R. K.	0,69	—	Ø	4/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
9	W. R.	0,71	—	Ø	4/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
10	J. S.	0,77	164,9	Ø	2/3	Ø	Ø	21,6	19,2	2,4
11	W. E.	0,77	168,1	Ø	12/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
12	B. W.	0,79	—	Ø	4/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
13	J. B.	1,0	—	(+)	1/3	Ø	Ø	28,8	26,4	2,4
14	G. G.	1,04	—	+	1/3	++	Ø	43,2	40,8	2,4

Epilepsie I. (Fortsetzung.)

relation	Zucker- gehalt mg-%	Koch- salz- gehalt mg-%	Wa.-R.	Meincke- Klärungs- reaktion II	Goldsol- reaktion	Befund des Encephalogramms
Eiweiß- quotient						
0,1	48	707	Ø	Ø	000 000 000	Normales Encephalogramm Erweiterung des linken Seitenventrikels.
0,11	52	742	Ø	Ø	000 000 000	
0,14	56	737	Ø	Ø	000 000 000	
0,2	47	702	Ø	Ø	000 000 000	
0,1	45	719	Ø	Ø	000 000 000	Normales Encephalogramm
0,09	79	772	Ø	Ø	000 000 000	" "
0,11	33	725	Ø	Ø	000 000 000	" "
0,11	79	725	Ø	Ø	000 000 000	" "
0,2	70	737	Ø	Ø	000 111 000	Normales Encephalogramm
0,11	48	725	Ø	Ø	000 000 000	
0,1	43	731	Ø	Ø	000 000 000	

Epilepsie II.

relation	Zucker- gehalt mg-%	Koch- salz- gehalt mg-%	Wa.-R.	Meincke- Klärungs- reaktion II	Goldsol- reaktion	Befund des Encephalogramms
Eiweiß- quo- tient						

Epilepsie.

0,1	74	725	Ø	Ø	000 000 000	Leichter Hydrocephalus internus
0,25	49	732	Ø	Ø	000 000 000	Rechter Seitenventrikel er- weitert und nach rechts verzogen
0,11	54	731	Ø	Ø	000 000 000	Linker Seitenventrikel ver- größert und verzogen
0,22	62	731	Ø	Ø	000 000 000	Hydrocephalus internus
0,1	73	760	Ø	Ø	000 000 000	Rechter Seitenventrikel nach vorn verzogen
0,2	65	737	Ø	Ø	000 000 000	Großer Hydrocephalus in- ternus
0,11	56	707	Ø	Ø	000 000 000	Erweiterung des linken Seitenventrikels
0,11	63	737	Ø	Ø	000 000 000	Verziehung des Hirns nach vorn, linker Seitenven- trikel erweitert
0,11	52	725	Ø	Ø	000 000 000	Alle Ventrikel nach rechts verzogen
0,11	64	719	Ø	Ø	000 000 000	Hydrocephalus internus. Gesamtes Ventrikelsy- stem verzogen
0,11	42	719	Ø	Ø	000 000 000	Hydrocephalus internus und externus
0,11	71	666	Ø	Ø	000 000 000	Vergrößerung des rechten Seitenventrikels
0,09	57	754	Ø	Ø	000 000 000	Normales Encephalogramm
0,05	52	742	Ø	Ø	000 000 000	Linker Seitenventrikel ver- zogen und vergrößert

Tabelle 7

Lfd. Nr.	Name	Cholesteringehalt		Saponin-hämolyse-reaktion	Zellzahl	Pandy	Nonne	Eiweiß-		
		im Liquor mg-%	im Blutserum mg-%					Gesamteiweiß mg-%	Albumine mg-%	Globuline mg-%
1	J. R.	0,52	190,3	Ø	0/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
2	J. K.	0,55	—	Ø	7/3	Ø	Ø	19,2	16,8	2,4
3	G. H.	0,8	256,8	Ø	1/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
4	K. B.	1,07	168,4	(+)	22/3	Ø	Ø	24,0	19,2	4,8

b) Pykno-

Tabelle 8.

Lfd. Nr.	Name	Cholesteringehalt		Saponin-hämolyse-reaktion	Zellzahl	Pandy	Nonne	Eiweiß-	
		im Liquor mg-%	im Blutserum mg-%					Gesamteiweiß mg-%	Albumine mg-%
1	C. K.	0,43	200,8	Ø	0/3	Ø	Ø	21,6	19,2
2	J. F.	0,47	138,5	Ø	2/3	Ø	Ø	24,0	21,6
3	K. B.	0,57	—	Ø	2/3	Ø	Ø	24,0	21,6
4	A. W.	0,78	128,8	Ø	3/3	Ø	Ø	16,8	14,4
5	H. D.	0,9	190,3	(+)	8/3	Ø	Ø	24,0	21,6
6	A. S.	0,96	180,3	+	2/3	Ø	Ø	24,0	21,6
7	B. G. a)	0,6	—	Ø	4/3	Ø	Ø	21,6	19,2
	b)	0,21	—	Ø	6/3	Ø	Ø	24,0	19,2

Tabelle 9. Schädel-

Lfd. Nr.	Name	Cholesteringehalt		Saponin-hämolyse-reaktion	Zellzahl	Pandy	Nonne	Eiweiß-
		im Liquor mg-%	im Blutserum mg-%					Gesamteiweiß mg-%
1	A. B.	0,46	—	Ø	3/3	Ø	Ø	24,0
2	L. L.	0,6	162,4	Ø	1/3	Ø	Ø	28,8
3	T. H.	0,6	180,3	Ø	1/3	Ø	Ø	21,6
4	L. W.	0,6	—	Ø	13/3	Ø	Ø	24,0
5	H. L.	0,61	132,2	Ø	1/3	Ø	Ø	21,6
6	S. J.	0,62	186,4	Ø	4/3	Ø	Ø	24,0
7	W. T.	0,68	186,4	Ø	2/3	Ø	Ø	21,6
8	E. Au.	0,68	177,5	Ø	2/3	Ø	Ø	24,0
a) Commotio								
1	S. A.	0,4	132,2	Ø	4/3	Ø	Ø	21,6
2	H. P.	0,5	181,3	Ø	8/3	Ø	Ø	24,0
3	A. J.	0,52	189,4	Ø	1/3	Ø	Ø	24,0
4	F. M.	0,52	163,2	Ø	2/3	Ø	Ø	28,8
5	H. Q.	0,75	183,3	Ø	4/3	++	Ø	36,0
6	F. M.	0,9	164,8	Ø	5/3	Ø	Ø	28,8
7	T. F.	1,18	182,7	+	2/3	Ø	Ø	24,0
b) Schädel-								
c) Elektrische								
1	H. H.	0,92	163,1	Ø	1/3	Ø	Ø	24,0
2	J. B.	0,95	178,2	Ø	0/3	Ø	Ø	24,0
3	H. J.	1,07	168,2	+	8/3	Ø	Ø	24,0

(Fortsetzung).

relation	Zucker- gehalt	Koch- salz- gehalt	Wa. R.	Meincke- Klärungs- reaktion II	Goldsol- reaktion	Befund des Encephalogramms
Eiweiß- quo- tient	mg-%	mg-%				
leptie.						
0,11	56	742	Ø	Ø	000 000 000	Linkes Unterhorn erweitert. Cystische Luftansamm- lung über beiden Hemi- sphären
			Ø	Ø		
0,14	70	731	Ø	Ø	000 000 000	
0,11	61	737	Ø	Ø	000 000 000	
0,25	77	719	Ø	Ø	000 000 000	Rechter Seitenventrikel ver- größert

Hydrocephalus.

relation		Zucker- gehalt	Koch- salz- gehalt	Wa.-R.	Meincke- Klärungs- reaktion II	Goldsol- reaktion	
Globu- line	Eiweiß- quotient	mg-%	mg-%				
mg-%							
2,4	0,12	89	731	Ø	Ø	000 000 000	
2,4	0,11	50	725	Ø	Ø	000 000 000	
2,4	0,11	68	725	Ø	Ø	000 000 000	
2,4	0,16	67	709	Ø	Ø	000 000 000	
2,4	0,11	52	696	Ø	Ø	000 000 000	
2,4	0,11	45	696	Ø	Ø	001 100 000	
2,4	0,12	66	737	Ø	Ø	000 000 000	am 14. 12. 32
4,8	0,25	57	725	Ø	Ø	000 000 000	am 27. 3. 33

bzw. Hirntraumen.

relation			Zucker- gehalt	Kochsalz- gehalt	Wa.-R.	Meincke- Klärungs- reaktion II	Gold- solreaktion
Albumine	Globuline	Eiweiß- quotient	mg-%	mg-%			
mg-%	mg-%						
cerebri.							
21,6	2,4	0,11	47	725	Ø	Ø	000 000 000
26,4	2,4	0,09	68	725	Ø	Ø	000 000 000
16,8	4,8	0,28	56	731	Ø	Ø	000 000 000
21,6	2,4	0,11	67	725	Ø	Ø	000 000 000
19,2	2,4	0,12	61	719	Ø	Ø	000 000 000
19,2	4,8	0,25	72	723	Ø	Ø	000 000 000
19,2	2,4	0,12	59	725	Ø	Ø	000 000 000
19,2	4,8	0,25	72	722	Ø	Ø	000 000 000
frakturen.							
19,2	2,4	0,12	71	719	Ø	Ø	000 000 000
21,6	2,4	0,11	60	725	Ø	Ø	000 000 000
21,6	2,4	0,11	75	731	Ø	Ø	000 000 000
26,4	2,4	0,09	52	721	Ø	Ø	000 000 000
31,2	4,8	0,15	48	725	Ø	Ø	000 000 000
24,0	4,8	0,2	47	717	Ø	Ø	000 000 000
21,6	2,4	0,11	45	723	Ø	Ø	000 000 000
Unfälle.							
21,6	2,4	0,11	80	707	Ø	Ø	000 000 000
19,2	4,8	0,25	55	719	Ø	Ø	000 000 000
21,6	2,4	0,11	59	731	Ø	Ø	000 000 000

Tabelle 10.

Lfd. Nr.	Name	Punk- tions- art	Cholesterin- gehalt		Druck	Farbe	Saponin- hämolyse- reaktion	Pandy	Nonne
			im Liquor mg-%	im Blut- serum mg-%					
1	H. K.	O.P.	0,36	—	330	klar	Ø	Ø	Ø
2	A. M.	V.P.	0,36	—	280	„	Ø	Ø	Ø
3	K. B.	V.P.	0,38	—	285	„	Ø	Ø	Ø
4	E. H.	V.P.	0,4	—	190	„	Ø	Ø	Ø
5	W. G.	L.P.	0,42	—	180	„	Ø	+	Ø
6	R. D.	O.P.	0,45	—	185	„	Ø	Ø	Ø
7	H. M.	V.P.	0,47	—	300	„	Ø	Ø	Ø
8	M. H.	O.P.	0,56	—	330	„	Ø	Ø	Ø
9	F. T.	O.P.	0,58	163,3	290	„	Ø	+	Ø
10	M. B.	O.P.	0,6	—	150	„	Ø	Ø	Ø
11	H. B.	O.P.	0,62	—	110	„	Ø	Ø	Ø
12	A. K.	O.P.	0,64	175,9	165	„	Ø	+	Ø
13	P. G.	V.P.	0,7	—	205	„	Ø	Ø	Ø
14	H. W.	V.P.	0,7	—	200	„	Ø	Ø	Ø
15	A. B. ¹	V.P.	0,7	—	210	„	Ø	Ø	Ø
16	S. S.	L.P.	0,72	172,4	130	„	Ø	++	Ø
17	H. S.	L.P.	0,82	—	450	„	Ø	Ø	Ø
18	H. W.	L.P.	0,87	—	250	„	Ø	Ø	Ø
19	H. B.	L.P.	0,89	—	250	„	Ø	Ø	Ø
20	J. K.	O.P.	0,91	163,9	110	„	Ø	Ø	Ø
21	A. O.	O.P.	0,94	226,8	140	„	Ø	Ø	Ø
22	D. P.	L.P.	1,08	—	145	„	(+)	Ø	Ø
23	H. B.	O.P.	1,4	144,8	110	„	+	Ø	Ø
24	A. K.	V.P.	1,42	—	170	„	+	+++	++
25	W. S.	O.P.	1,67	137,2	205	„	+	++++	+++
26	W. L.	L.P.	2,6	153,1	125	„	+	++++	+++
27	G. K.	L.P.	2,8	—	235	„	+	Ø	Ø
28	W. B.	O.P.	5,97	—	280	xantho- chrom	+	++++	++++
29	D. P.	V.P.	12,2	—	175	xantho- chrom	+	++++	++++
30	H. S.	V.P.	47,88	—	380	xantho- chrom	+	++++	++++

L.P. Lumbalpunktion. O.P. Occipitalpunktion. V.P. Ventrikelpunktion.

¹ Punktionsflüssigkeit einer cystischen Geschwulst, die zufällig bei dem Versuch von 23,12 mg-%.

Tabelle 11. Spätmencephalitischer Parkinsonismus.

Lfd. Nr.	Name	Cholesteringehalt		Saponin- hämolyse- reaktion	Zell- zahl	Pandy	Nonne	Eiweiß-
		im Liquor mg-%	im Blut- serum mg-%					Gesamt- eiweiß mg-%
1	M. S.	0,32	166,6	Ø	0/3	Ø	Ø	24,0
2	C. L.	0,36	—	Ø	2/3	Ø	Ø	19,2
3	A. S.	0,38	123,0	Ø	1/3	Ø	Ø	26,4
4	P. G.	0,43	—	Ø	0/3	Ø	Ø	26,4
5	B. D.	0,46	152,3	Ø	3/3	Ø	Ø	28,8
6	H. H.	0,51	—	Ø	3/3	Ø	Ø	21,6
7	E. W.	0,52	—	Ø	1/3	Ø	Ø	21,6
8	F. K.	0,53	132,2	Ø	1/3	Ø	Ø	26,4

Tumor cerebri.

Zell- zahl	Eiweißrelation				Zucker- gehalt mg-%	Koch- salz- gehalt mg-%	Wa.-R.	Meinicke- Klärungs- reaktion II	Gold- solreaktion
	Ge- samt- eiweiß mg-%	Albu- mine mg-%	Globu- line mg-%	Eiweiß- quo- tient					
1/3	19,2	16,8	2,4	0,14	56	748	Ø	Ø	000 000 000
1/3	19,2	16,8	2,4	0,14	71	707	Ø	Ø	011 000 000
4/3	12,0	10,8	1,2	0,11	75	696	Ø	Ø	000 000 000
0/3	12,0	9,6	2,4	0,25	74	690	Ø	Ø	000 000 000
59,3	33,6	26,4	7,2	0,27	80	696	Ø	Ø	111 100 000
6/3	24,0	21,6	2,4	0,11	47	737	Ø	Ø	000 000 000
0/3	7,2	4,8	2,4	0,5	77	707	Ø	Ø	000 000 000
7/3	24,0	21,6	2,4	0,11	60	737	Ø	Ø	000 000 000
2/3	31,2	26,4	4,8	0,18	72	737	Ø	Ø	000 100 000
4/3	24,0	19,2	4,8	0,25	50	731	Ø	Ø	000 000 000
5/3	24,0	21,6	2,4	0,11	64	725	Ø	Ø	000 000 000
12/3	31,2	28,8	2,4	0,08	45	725	Ø	Ø	000 000 000
1/3	19,2	16,8	2,4	0,14	67	748	Ø	Ø	211 000 000
0/3	12,0	9,6	2,4	0,25	84	719	Ø	Ø	000 000 000
11/3	21,6	19,2	2,4	0,12	76	719	Ø	Ø	000 000 000
4/3	55,2	48,0	7,2	0,15	51	731	Ø	Ø	000 000 000
6/3	24,0	21,6	2,4	0,11	56	748	Ø	Ø	000 000 000
6/3	21,6	16,8	4,8	0,28	72	766	Ø	Ø	000 000 000
2/3	21,6	16,8	4,8	0,28	75	707	Ø	Ø	000 000 000
1/3	26,4	21,6	4,8	0,22	75	725	Ø	Ø	000 000 000
5/3	28,8	24,0	4,8	0,2	66	719	Ø	Ø	000 000 000
2/3	24,0	16,8	7,2	0,42	50	713	Ø	Ø	000 110 000
4/3	24,0	21,6	2,4	0,11	79	748	Ø	Ø	000 000 000
2/3	69,6	55,2	14,4	0,26	43	731	Ø	Ø	555 211 000
28/3	81,6	55,2	26,4	0,47	68	713	Ø	Ø	000 112 200
1/3	98,4	74,4	24,0	0,32	71	725	Ø	Ø	001 122 000
9/3	28,8	24,0	4,8	0,2	73	719	Ø	Ø	000 011 000
5/3	537,6	168,0	369,6	2,2	71	719	Ø	Ø	000 000 122
1/3	1680,0	360,0	1320,0	3,66	46	672	Ø	Ø	000 000 134
328/3	2160,0	—	—	—	66	684	Ø	Ø	000 000 122

einer zweiten Ventrikelpunktion gewonnen wurde, ergab einen Cholesteringehalt

Encephalitis acuta non epidemica.

relation			Zucker- gehalt mg-%	Koch- salz- gehalt mg-%	Wa.-R.	Meinicke- Klärungs- reaktion II	Gold- solreaktion	Bemerkungen
Albu- mine mg-%	Globu- line mg-%	Eiweiß- quotient						
19,2	4,8	0,25	82	734	Ø	Ø	000 000 000	
16,8	2,4	0,14	53	690	Ø	Ø	000 000 000	
24,0	2,4	0,1	91	734	Ø	Ø	000 000 000	
21,6	4,8	0,22	51	725	Ø	Ø	000 000 000	
24,0	4,8	0,2	82	713	Ø	Ø	000 000 000	
16,8	4,8	0,27	88	737	Ø	Ø	000 000 000	
19,2	2,4	0,12	64	737	Ø	Ø	000 000 000	
21,6	4,8	0,22	78	734	Ø	Ø	000 000 000	

Tabelle 11

Lfd. Nr.	Name	Cholesteringehalt		Saponin-hämolyse-reaktion	Zell-zahl	Pandy	Nonne	Eiweiß-
		im Liquor mg-%	im Blut-serum mg-%					Gesamt-eiweiß mg-%
9	H. M.	0,55	130,0	Ø	1/3	Ø	Ø	19,2
10	G. K.	0,65	—	Ø	23/3	Ø	Ø	21,6
11	J. N.	0,68	121,0	Ø	6/3	Ø	Ø	24,0
12	A. F.	0,74	—	Ø	46/3	Ø	Ø	28,8
13	A. U.							
	am 22. 2. 33	0,78	170,7	Ø	0/3	Ø	Ø	24,0
	am 16. 11. 33	0,79	—	Ø	4/3	Ø	Ø	24,0
14	W. S.	0,8	190,3	Ø	1/3	Ø	Ø	26,4
15	H. S.	0,8	—	Ø	3/3	Ø	Ø	21,6
16	F. K.	0,91	—	(+)	0/3	Ø	Ø	28,8
17	L. R.	0,95	—	(+)	7/3	Ø	Ø	26,4
18	E. B.							
	am 23. 10. 33	0,99	183,5	(+)	3/3	Ø	Ø	26,4
	am 13. 11. 33	0,80	—	Ø	6/3	Ø	Ø	28,8
19	H. B.							
	am 16. 8. 33	1,65	—	+	760/3	++++	++++	103,2
	am 12. 9. 33	0,97	—	(+)	197/3	+++	+++	72,0

Tabelle 12.

Lfd. Nr.	Name	Cholesteringehalt		Saponin-hämolyse-reaktion	Zellzahl	Pandy	Nonne	Eiweiß-
		im Liquor mg-%	im Blut-serum mg-%					Gesamt-eiweiß mg-%
1	J. R.	0,5	119,1	Ø	0/3	Ø	Ø	24,0
2	M. Th.	0,61	—	Ø	1/3	Ø	Ø	21,6
3	H. W.	0,64	226,9	Ø	1/3	Ø	Ø	24,0
4	G. W.	0,65	—	Ø	1/3	++	Ø	43,2
5	A. S.	0,65	158,6	Ø	2/3	Ø	Ø	28,8
6	H. S.	0,66	—	Ø	4/3	++	+	45,6
7	A. V.	0,67	183,5	Ø	0/3	Ø	Ø	26,4
8	S. A.	0,68	—	Ø	1/3	Ø	Ø	28,8
9	G. N.	0,68	139,8	Ø	2/3	Ø	Ø	24,0
10	K. K.	0,73	—	Ø	1/3	Ø	Ø	28,8
11	W. S.	0,75	—	Ø	2/3	+	Ø	40,8
12	H. R.	0,77	227,2	Ø	1/3	Ø	Ø	26,4
13	J. St.	0,78	—	Ø	2/3	Ø	Ø	24,0
14	H. Pf.	0,8	256,9	Ø	5/3	+	Ø	36,0
15	K. K.	0,8	189,1	Ø	0/3	Ø	Ø	26,4
16	W. H.	0,84	220,0	Ø	1/3	Ø	Ø	21,6
17	B. L.	0,84	212,5	Ø	2/3	Ø	Ø	24,0
18	J. K.	0,92	154,6	(+)	2/3	++	Ø	43,2

Tabelle 13.

Lfd. Nr.	Name	Cholesterin-gehalt		Saponin-hämolyse-reaktion	Zell-zahl	Pandy	Nonne	Eiweiß-		
		im Liquor mg-%	im Blut-serum mg-%					Gesamt-eiweiß mg-%	Albu-mine mg-%	Globu-line mg-%
1	K. S.	0,31	—	Ø	1/3	Ø	Ø	24,0	19,2	4,8
2	K. H.	0,34	—	Ø	2/3	Ø	Ø	21,6	19,2	2,4
3	M. S.	0,39	137,0	Ø	1/3	Ø	Ø	24,0	19,2	4,8

(Fortsetzung).

relation			Zucker- gehalt mg-%	Koch- salz- gehalt mg-%	Wa.-R.	Meinicke- Klärungs- reaktion II	Goldsol- reaktion	Bemerkungen
Albu- mine mg-%	Globu- line mg-%	Eiweiß- quotient						
16,8	2,4	0,14	66	737	Ø	Ø	000 000 000	Akute Ence- phalitis
16,8	4,8	0,28	53	745	Ø	Ø	000 000 000	
21,6	2,4	0,11	70	725	Ø	Ø	000 000 000	
24,0	4,8	0,2	82	719	Ø	Ø	000 000 000	
19,2	4,8	0,25	76	713	Ø	Ø	000 000 000	
21,6	2,4	0,11	71	731	Ø	Ø	000 000 000	
24,0	2,4	0,1	82	725	Ø	Ø	000 000 000	
19,2	2,4	0,12	98	713	Ø	Ø	000 000 000	
26,4	2,4	0,09	78	731	Ø	Ø	000 000 000	
24,0	2,4	0,1	66	713	Ø	Ø	000 000 000	
24,0	2,4	0,1	101	731	Ø	Ø	000 000 000	Akute Ence- phalitis
24,0	4,8	0,2	77	719	Ø	Ø	000 000 000	
91,2	12,0	0,13	105	727	Ø	Ø	553 344 210	Akute Ence- phalitis
64,8	7,2	0,11	85	719	Ø	Ø	000 111 100	

Arteriosclerosis cerebri.

relation			Zucker- gehalt mg-%	Kochsalz- gehalt mg-%	Wa.-R.	Meinicke- Klärungs- reaktion II	Goldsol- reaktion
Albu- mine mg-%	Globu- line mg-%	Eiweiß- quotient					
21,6	2,4	0,11	56	742	Ø	Ø	000 000 000
16,8	4,8	0,28	62	731	Ø	Ø	000 000 000
21,6	2,4	0,11	47	713	Ø	Ø	000 000 000
38,4	4,8	0,12	71	707	Ø	Ø	000 000 000
26,4	2,4	0,09	54	731	Ø	Ø	000 000 000
43,2	2,4	0,05	69	731	Ø	Ø	011 100 000
24,0	2,4	0,1	58	719	Ø	Ø	000 000 000
24,0	4,8	0,2	59	725	Ø	Ø	000 000 000
19,2	4,8	0,25	77	713	Ø	Ø	000 000 000
26,4	2,4	0,09	72	737	Ø	Ø	000 000 000
36,0	4,8	0,13	97	690	Ø	Ø	000 110 000
24,0	2,4	0,1	43	742	Ø	Ø	000 000 000
21,6	2,4	0,11	60	737	Ø	Ø	000 000 000
33,6	2,4	0,07	50	725	Ø	Ø	000 110 000
21,6	4,8	0,22	74	713	Ø	Ø	000 000 000
19,2	2,4	0,12	70	713	Ø	Ø	000 000 000
21,6	2,4	0,11	68	725	Ø	Ø	000 000 000
40,8	2,4	0,05	63	748	Ø	Ø	001 110 000

Schizophreniegruppe.

relation		Zucker- gehalt mg-%	Koch- salz- gehalt mg-%	Wa.-R.	Meinicke- Klärungs- reaktion II	Goldsol- reaktion	Bemerkungen
Eiweiß- quotient							
0,25	46	731	Ø	Ø	000 000 000	} Erster Krankheitsschub	
0,12	76	725	Ø	Ø	000 000 000		
0,25	70	719	Ø	Ø	000 000 000		

Tabelle 13

Lfd. Nr.	Name	Cholesterin-gehalt		Saponin-hämolyse-reaktion	Zell-zahl	Pandy	Nonne	Eiweiß-		
		im Liquor mg-%	im Blut-serum mg-%					Gesamt-eiweiß mg-%	Albu-mine mg-%	Globu-line mg-%
4	E. W.	0,4	—	Ø	2/3	Ø	Ø	21,6	16,8	4,8
5	M. B.	0,41	120,7	Ø	0/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
6	H. P.	0,43	152,2	Ø	0/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
7	T. B.	0,46	—	Ø	1/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
8	R. P.	0,46	115,2	Ø	9/3	++	Ø	48,0	43,2	4,8
9	A. F.	0,48	—	Ø	4/3	++	Ø	38,4	33,6	4,8
10	N. R.	0,5	—	Ø	1/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
11	G. W.	0,53	—	Ø	4/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
12	A. P.	0,53	156,8	Ø	2/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
13	M. G.	0,53	175,5	Ø	1/3	+	Ø	31,2	28,8	2,4
14	H. K.	0,59	—	Ø	3/3	Ø	Ø	26,4	24,0	2,4
15	F. S.	0,59	—	Ø	0/3	Ø	Ø	26,4	21,6	4,8
16	T. E.	0,6	—	Ø	4/3	Ø	Ø	26,4	24,0	2,4
17	K. H.	0,64	—	Ø	5/3	Ø	Ø	26,4	24,0	2,4
18	W. S.	0,67	—	Ø	1/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
19	E. S.	0,68	—	Ø	2/3	++	Ø	36,0	33,6	2,4
20	W. H. a)	0,7	—	Ø	8/3	Ø	Ø	21,6	19,2	2,4
	b)	0,81	—	Ø	7/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
21	F. K. a)	0,75	—	Ø	3/3	Ø	Ø	28,8	26,4	2,4
	b)	1,0	—	Ø	4/3	Ø	Ø	28,8	26,4	2,4
	c)	0,78	—	Ø	5/3	Ø	Ø	26,4	24,0	2,4
22	A. S.	0,75	161,3	Ø	2/3	Ø	Ø	28,8	26,4	2,4
23	E. K.	0,76	—	Ø	4/3	Ø	Ø	26,4	24,0	2,4
24	B. S.	0,95	—	Ø	0/3	Ø	Ø	24,0	19,2	4,8
25	P. V.	0,96	153,8	Ø	3/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4

Tabelle 14. Verschiedene

Lfd. Nr.	Name	Cholesteringehalt		Saponin-hämolyse-reaktion	Zellzahl	Pandy	Nonne	Eiweiß-
		im Liquor mg-%	im Blutserum mg-%					Gesamt-eiweiß mg-%
a) Para-								
1	F. E.	0,56	—	Ø	1/3	Ø	Ø	26,4
2	G. H.	0,66	161,4	Ø	0/3	Ø	Ø	26,4
3	E. O.	0,67	169,1		2/3	(+)	(+)	43,2
b) Debi-								
1	M. L.	0,49	—	Ø	5/3	Ø	Ø	26,4
2	F. M.	0,52	—	Ø	0/3	Ø	Ø	24,0
3	F. L.	0,67	131,6	Ø	0/3	Ø	Ø	28,8
c) Chorea								
1	J. H.	0,64	146,2	Ø	1/3	++	Ø	40,8
2	J. M.	0,65	—	Ø	3/3	Ø	Ø	24,0
3	G. K.	0,65	—	Ø	5/3	Ø	Ø	28,8

(Fortsetzung.)

relation	Zucker- gehalt	Koch- salz- gehalt	Wa.-R.	Meinicke- Klärungs- reaktion II	Goldsol- reaktion	Bemerkungen
Eiweiß- quotient	mg-%	mg-%				
0,28	58	725	Ø	Ø	000 000 000	Erster Krankheitsschub
0,11	57	737	Ø	Ø	000 000 000	
0,11	86	731	Ø	Ø	000 000 000	
0,11	71	731	Ø	Ø	000 000 000	
0,11	79	719	Ø	Ø	001 100 000	
0,14	70	748	Ø	Ø	000 000 000	
0,11	80	702	Ø	Ø	000 000 000	
0,11	62	719	Ø	Ø	000 000 000	
0,11	54	719	Ø	Ø	000 000 000	
0,08	66	713	Ø	Ø	000 000 000	
0,1	79	737	Ø	Ø	000 000 000	
0,22	55	737	Ø	Ø	000 000 000	
0,1	76	719	Ø	Ø	000 000 000	
0,1	58	713	Ø	Ø	000 000 000	
0,11	66	702	Ø	Ø	000 000 000	Ruhige Phase Erregungs- zustand Ruhige Phase Erregungs- zustand Ruhige Phase
0,07	75	707	Ø	Ø	000 000 000	
0,12	64	719	Ø	Ø	000 000 000	
0,11	70	723	Ø	Ø	000 000 000	
0,09	56	725	Ø	Ø	000 000 000	
0,09	62	722	Ø	Ø	000 000 000	
0,1	64	721	Ø	Ø	000 000 000	
0,09	52	728	Ø	Ø	000 000 000	
0,1	72	713	Ø	Ø	000 000 000	
0,25	72	707	Ø	Ø	000 000 000	
0,09	75	737	Ø	Ø	000 000 000	Zweiter oder dritter Krank- heits- schub

Geisteskrankheiten.

relation			Zucker- gehalt	Kochsalz- gehalt	Wa.-R.	Meinicke- Klärungs- reaktion II	Gold- solreaktion
Albu- mine mg-%	Globu- line mg-%	Eiweiß- quotient	mg-%	mg-%			
noia.							
21,6	4,8	0,22	65	731	Ø	Ø	000 000 000
24,0	2,4	0,1	55	725	Ø	Ø	000 000 000
38,4	4,8	0,12	54	719	Ø	Ø	000 000 000
lität.							
24,0	2,4	0,1	57	737	Ø	Ø	000 000 000
21,6	2,4	0,11	53	725	Ø	Ø	000 000 000
24,0	4,8	0,2	55	725	Ø	Ø	000 000 000
Huntington.							
36,0	4,8	0,13	63	725	Ø	Ø	000 110 000
21,6	2,4	0,11	76	719	Ø	Ø	000 000 000
24,0	4,8	0,2	69	696	Ø	Ø	000 000 000

Tabelle 14

Lfd. Nr.	Name	Cholesteringehalt.		Saponin-hämolyse-reaktion	Zellzahl	Pandy	Nonne	Eiweiß-
		im Liquor mg-%	im Blutserum mg-%					Gesamt-eiweiß mg-%
d) Alkoholisches								
1	J. S.	0,63	183,3	Ø	3/3	Ø	Ø	28,8
2	F. S.	0,63	—	Ø	5/3	Ø	Ø	24,0
3	A. S.	0,65	158,6	Ø	2/3	Ø	Ø	28,8
e) Kohlenoxyd-								
1	H. P.	0,34	140,4	Ø	10/3	Ø	Ø	21,6
2	F. K.	0,57	186,8	Ø	0/3	Ø	Ø	21,6
3	J. K.	0,92	154,5	Ø	2/3	++	Ø	43,2
f) Manisch-								
1	G. B.	0,75	—	Ø	4/3	Ø	Ø	28,8
2	M. S.	0,98	168,4	(+)	5/3	Ø	Ø	28,8
g) Klimakterische								
1	J. G.	0,3	—	Ø	2/3	Ø	Ø	24,0
2	A. N.	0,6	186,2	Ø	2/3	Ø	Ø	26,4
3	G. O.	0,7	153,7	Ø	0/3	Ø	Ø	28,8
4	A. B.	0,71	—	Ø	1/3	Ø	Ø	19,2
h) Psychose bei								
1	H. W.	0,73	213,1	Ø	3/3	Ø	Ø	24,0

Tabelle 15. Rückenmarks-

Lfd. Nr.	Name	Cholesteringehalt		Saponin-hämolyse-reaktion	Zellzahl	Pandy	Nonne	Elweiß-
		im Liquor mg-%	im Blutserum mg-%					Gesamt-eiweiß mg-%
a) Mye-								
1	K. H.	0,68	151,4	Ø	0/3	Ø	Ø	24,0
2	H. E.	0,68	—	Ø	1/3	++	+	48,0
3	G. H.	0,77	—	Ø	20/3	++	+	55,2
4	T. K.	0,85	143,7	Ø	5/3	++	+	48,0
5	L. S.	0,89	—	Ø	4/3	Ø	Ø	28,8
6	M. W.	1,25	217,2	+	1/3	Ø	Ø	26,4
7	H. H.	2,21	—	+	11/3	++++	++	120,0
8	K. G.	2,62	204,6	+	0/3	+++++	++	96,0
b) Multiple								
1	I. D.	0,35	161,3	Ø	24/3	++	++	28,8
2	F. G.	0,36	150,8	Ø	1/3	++	Ø	24,0
3	F. T.	0,4	—	Ø	29/3	++	Ø	24,0
4	H. S.	0,46	196,8	Ø	3/3	+++	+	45,6
5	A. K.	0,49	139,4	Ø	59/3	++	++	31,2
6	A. O.	0,5	—	Ø	10/3	++	+	50,4
7	K. S.	0,5	138,1	Ø	21/3	++	Ø	31,2
8	H. F.	0,52	130,7	Ø	0/3	Ø	Ø	21,6
9	R. F.	0,52	—	Ø	10/3	Ø	Ø	28,8

(Fortsetzung).

relation			Zucker- gehalt mg-%	Kochsalz- gehalt mg-%	Wa.-R.	Meinicke- Klärungs- reaktion II	Goldsol- reaktion
Albu- mine mg-%	Globu- line mg-%	Eiweiß- quotient					
Delir.							
26,4	2,4	0,09	44	737	Ø	Ø	000 000 000
21,6	2,4	0,11	50	731	Ø	Ø	000 000 000
26,4	2,4	0,09	54	731	Ø	Ø	000 000 000
vergiftung.							
19,2	2,4	0,12	65	742	Ø	Ø	000 000 000
16,8	4,8	0,28	72	719	Ø	Ø	000 000 000
40,8	2,4	0,05	63	748	Ø	Ø	001 100 000
melancholisches Irresein.							
26,4	2,4	0,09	47	719	Ø	Ø	000 000 000
24,0	4,8	0,2	43	725	Ø	Ø	000 000 000
Depression.							
21,6	2,4	0,11	74	731	Ø	Ø	000 000 000
24,0	2,4	0,1	61	707	Ø	Ø	000 000 000
26,4	2,4	0,09	50	713	Ø	Ø	000 000 000
16,8	2,4	0,14	84	725	Ø	Ø	000 000 000
perniziöser Anämie.							
21,6	2,4	0,11	61	725	Ø	Ø	000 000 000

erkrankungen.

relation			Zucker- gehalt mg-%	Kochsalz- gehalt mg-%	Wa.-R.	Meinicke- Klärungs- reaktion II	Goldsol- reaktion
Albu- mine mg-%	Globuline mg-%	Eiweiß- quotient					
litis.							
21,6	2,4	0,11	60	731	Ø	Ø	000 000 000
12,0	36,0	3,0	65	707	Ø	Ø	000 111 000
52,8	2,4	0,04	73	719	Ø	Ø	000 000 000
45,6	2,4	0,05	57	707	Ø	Ø	001 110 000
26,4	2,4	0,09	63	725	Ø	Ø	000 000 000
21,6	4,8	0,22	45	737	Ø	Ø	001 000 000
26,0	24,0	0,25	75	760	Ø	Ø	666 655 210
72,0	24,0	0,33	95	702	Ø	Ø	001 210 000
Sklerose.							
19,2	9,6	0,5	42	684	Ø	Ø	001 111 000
16,8	7,2	0,42	54	719	Ø	Ø	000 000 000
16,8	7,2	0,42	50	725	Ø	Ø	012 220 000
40,8	4,8	0,11	49	731	Ø	Ø	110 000 000
21,6	9,6	0,44	70	737	Ø	Ø	665 110 000
43,2	7,2	0,16	68	713	Ø	Ø	000 112 000
28,8	2,4	0,22	59	707	Ø	Ø	655 321 100
16,8	4,8	0,08	53	748	Ø	Ø	000 000 000
24,0	4,8	0,2	73	719	Ø	Ø	111 110 000

Tabelle 15

Lfd. Nr.	Name	Cholesteringehalt		Saponin-hämolyse-reaktion	Zellzahl	Pandy	Nonne	Eiweiß-
		im Liquor mg-%	im Blutserum mg-%					Gesamt-eiweiß mg-%
10	M. B.	0,54	159,3	Ø	6/3	Ø	Ø	26,4
11	F. R.	0,55	171,5	Ø	10/3	++	Ø	31,2
12	R. G.	0,58	—	Ø	13/3	++	Ø	33,6
13	M. S.	0,59	—	Ø	2/3	Ø	Ø	28,8
14	L. H.	0,61	175,4	Ø	10/3	Ø	Ø	24,0
15	G. W.	0,63	—	Ø	22/3	Ø	Ø	28,8
16	M. F.	0,7	185,5	Ø	69/3	Ø	Ø	26,4
17	F. P.	0,7	188,6	Ø	2/3	Ø	Ø	26,4
18	B. B.	0,75	214,5	Ø	5/3	Ø	Ø	24,0
19	A. A.	0,81	198,6	Ø	56/3	Ø	Ø	28,8
20	A. L.	0,92	—	Ø	11/3	Ø	Ø	26,4
21	E. B.	1,02	—	Ø	11/3	Ø	Ø	26,4

c) Syringo-

1	E. S.	0,48	—	Ø	3/3	++	Ø	48,8
2	H. H.	0,55	175,5	Ø	3/3	Ø	Ø	26,4
3	J. P.	0,67	—	Ø	2/3	Ø	Ø	24,0
4	H. S.	0,77	193,3	Ø	4/3	++	+	43,2

Tabelle 16.

Lfd. Nr.	Name	Cholesteringehalt		Saponin-hämolyse-reaktion	Zellzahl	Pandy	Nonne	Eiweiß-
		im Liquor mg-%	im Blutserum mg-%					Gesamt-eiweiß mg-%
1	L. R.	0,57	153,7	Ø	3/3	++	Ø	43,2
2	L. H.	0,61	175,4	Ø	10/3	Ø	Ø	24,0
3	E. K.	0,63	139,5	Ø	0/3	Ø	Ø	21,6
4	F. M.	0,70	131,0	Ø	2/3	Ø	Ø	26,4
5	C. J.	1,12	—	+	4/3	Ø	Ø	26,4
6	C. E.	1,14	175,5	+	2/3	++	Ø	48,0

Tabelle 17. Verschiedenartige Erkrankungen des Hirn-

Lfd. Nr.	Name	Cholesterin-gehalt		Saponin-hämolyse-reaktion	Zell-zahl	Pandy	Nonne	Eiweiß-		
		im Liquor mg-%	im Blut-serum mg-%					Ge-samt-eiweiß- mg-%	Albu-mine mg-%	Globu-line mg-%

a) Hirn-Rückenmarks-

1	O. W.	0,36	—	Ø	6/3	Ø	Ø	26,4	24,0	2,4
2	J. W.	0,38	—	Ø	1/3	+++	+	36,0	31,2	4,8
3	G. S.	0,49	—	Ø	1/3	Ø	Ø	24,0	19,2	4,8
4	M. W.	0,5	—	Ø	7/3	Ø	Ø	26,4	21,6	4,8
5	H. H.	0,57	170,6	Ø	0/3	Ø	Ø	28,8	26,4	2,4
6	A. L.	0,58	—	Ø	17/3	++	Ø	33,6	28,8	4,8
7	J. B.	0,6	190,0	Ø	4/3	++	Ø	40,8	38,4	2,4

(Fortsetzung.)

relation			Zucker- gehalt mg-%	Kochsalz- gehalt mg-%	Wa.-R.	Meinicke- Klärungs- reaktion II	Goldsol- reaktion
Albu- mine mg-%	Globuline mg-%	Eiweiß- quotient					
24,0	2,4	0,1	68	696	Ø	Ø	011 210 000
26,4	4,8	0,18	72	719	Ø	Ø	001 110 000
28,8	4,8	0,16	62	719	Ø	Ø	662 100 000
24,0	4,8	0,2	65	748	Ø	Ø	552 210 000
21,6	2,4	0,11	73	725	Ø	Ø	000 000 000
24,0	4,8	0,2	71	713	Ø	Ø	011 100 000
24,0	2,4	0,1	42	713	Ø	Ø	111 110 000
24,0	2,4	0,1	47	678	Ø	Ø	000 000 000
21,6	2,4	0,11	73	696	Ø	Ø	000 000 000
24,0	4,8	0,2	54	713	Ø	Ø	666 521 000
21,6	4,8	0,22	65	690	Ø	Ø	652 221 000
21,6	4,8	0,22	59	707	Ø	Ø	655 321 000

myelie.

43,2	4,8	0,11	52	731	Ø	Ø	000 110 000
24,0	2,4	0,1	64	737	Ø	Ø	000 000 000
21,6	2,4	0,11	46	719	Ø	Ø	000 000 000
33,6	9,6	0,28	55	713	Ø	Ø	000 222 000

Migräne.

relation			Zucker- gehalt mg-%	Kochsalz- gehalt mg-%	Wa.-R.	Meinicke- Klärungs- reaktion II	Goldsol- reaktion
Albu- mine mg-%	Globu- line mg-%	Eiweiß- quotient					
40,8	2,4	0,05	70	719	Ø	Ø	000 110 000
21,6	2,4	0,11	73	725	Ø	Ø	000 000 000
19,2	2,4	0,12	47	754	Ø	Ø	000 000 000
21,6	4,8	0,22	56	719	Ø	Ø	000 000 000
24,0	2,4	0,1	43	731	Ø	Ø	000 000 000
43,2	4,8	0,11	75	725	Ø	Ø	001 100 000

Rückenmarks und der peripheren Nerven.

relation	Zucker- gehalt mg-%	Koch- salz- gehalt mg-%	Wa.-R.	Meinicke- Klärungs- reaktion II	Gold- solreaktion	Krankheitsbezeichnung
Eiweiß- quotient						

erkrankungen.

0,1	66	725	Ø	Ø	000 000 000	Spastische Tetraparese
0,15	84	719	Ø	Ø	011 100 000	Spastische Spinalparalyse
0,25	62	719	Ø	Ø	011 100 000	Littlésche Krankheit
0,22	46	725	Ø	Ø	000 000 000	Spastische Spinalparalyse
0,09	52	737	Ø	Ø	000 000 000	Bulbärparalyse
0,16	61	719	Ø	Ø	000 110 000	Myatrophische Lateral- sklerose
0,06	50	719	Ø	Ø	001 110 000	Bulbärparalyse

Tabelle 17

Lfd. Nr.	Name	Cholesterin- gehalt		Saponin- hämolyse- reaktion	Zell- zahl	Pandy	Nonne	Eiweiß-		
		im Liquor mg-%	im Blut- serum mg-%					Ge- samt- eiweiß mg-%	Albu- mine mg-%	Globu- line mg-%
a) Hirn-Rückenmarks-										
8	M. G.	0,63	—	Ø	2/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
9	R. V.	0,74	175,5	Ø	1/3	Ø	Ø	24,0	19,2	4,8
10	H. K.	1,1	—	+	2/3	++	+	43,2	38,4	4,8
b) Erkrankungen										
1	H. H.	0,4	—	Ø	8/3	++	+	48,0	43,2	4,8
2	G. S.	0,41	—	Ø	0/3	+++	+	50,4	45,6	4,8
3	E. A.	0,43	—	Ø	22/3	++	Ø	45,6	43,2	2,4
4	H. S.	0,45	—	Ø	2/3	Ø	Ø	24,0	19,2	4,8
5	K. O.	0,50	—	Ø	3/3	++	Ø	48,0	43,2	4,8
6	J. K.	0,5	—	Ø	3/3	Ø	Ø	28,8	26,4	2,4
7	J. D.	0,6	169,8	Ø	3/3	+	Ø	40,8	36,0	4,8
8	E. K.	0,6	161,4	Ø	1/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4
9	M. L.	0,6	—	Ø	3/3	Ø	Ø	24,0	19,2	4,8
10	H. S.	0,6	—	Ø	0/3	Ø	Ø	24,0	21,6	2,4

von Tumoren mit dem Liquorraum, wie wir oben ausgeführt haben. Das Cholesterin stellt hier also ein direktes Abbauprodukt der erkrankten nervösen Substanz dar, und zwar wiesen dementsprechend die zerfallenden Tumoren den höchsten Cholesteringehalt auf. Als Beweis dafür fand sich bei Fall 15 der Tabelle 10 in der Punktionsflüssigkeit eines cystisch erweichten Tumors der enorm hohe Cholesteringehalt von 23,12 mg-%. Bei intracerebralen Tumoren, insbesondere Gliomen, fanden sich dagegen normale oder nur unwesentlich erhöhte Werte, womit wir ähnliche Befunde von anderer Seite bestätigen können.

Eine *Erniedrigung des Cholesterinspiegels* ist als große Seltenheit anzusehen, sie tritt nur bei starker Vermehrung der Liquormenge auf nichtentzündlicher Grundlage ein, so z. B. im Fall 7 a und b, Tabelle 8 bei einem *hypersekretorischen Hydrocephalus*. Zu erwähnen ist noch, daß wir in allen Fällen, in denen wir quantitative Cholesterinbestimmungen nach unserer Methode durchführten, das Ergebnis mit dem Resultat der *Hauptmannschen* Saponin-Hämolysereaktion verglichen. Dabei ergab sich, daß dieses rein qualitative Verfahren den Nachweis von Cholesterin nur da ermöglicht, wo es in größerer Menge auftritt. Eine besondere Auswertung läßt die Reaktion nicht zu; sie zeigt vielmehr in der Regel nur ein Cholesterinvorkommen bis zu ungefähr 1,0 mg-%, während sie darunterliegende Cholesterinwerte, also bei weitem das Häufigere nicht mehr umfaßt. Sie ermöglicht also lediglich eine zwar

(Fortsetzung).

relation	Zucker- gehalt	Koch- salz- gehalt	Wa.-R.	Meincke- Klärungs- reaktion II	Goldsol- reaktion	Krankheitsbezeichnung
Eiweiß- quotient	mg-%	mg-%				
erkrankungen.						
0,11	70	725	Ø	Ø	000 000 000	Myatrophische Lateral- sklerose
0,25	74	737	Ø	Ø	000 000 000	Rückenmarksprozeß unklarer Ätiologie
0,12	71	725	Ø	Ø	112 110 000	
peripherer Nerven.						
0,11	65	713	Ø	Ø	000 000 000	Polyneuritis (Restzustand)
0,1	65	725	Ø	Ø	000 000 000	Ischias
0,05	68	702	Ø	Ø	011 220 000	Schädigung des Plexus brachialis
0,25	48	707	Ø	Ø	000 000 000	Ischias
0,11	49	725	Ø	Ø	000 000 000	Trigeminusneuralgie
0,09	71	702	Ø	Ø	000 000 000	Facialisparese
0,13	93	725	Ø	Ø	000 000 000	Ischias
0,11	71	719	Ø	Ø	000 000 000	Torticollis rheumaticus
0,25	78	725	Ø	Ø	000 000 000	Trigeminusneuralgie
0,11	58	742	Ø	Ø	000 000 000	Polyneuritis (Restzustand)

verhältnismäßig einfache, aber nur grobe Orientierung in den Fällen, wo im Liquor schon eine beträchtliche Erhöhung des Cholesteringehaltes vorhanden ist.

Zusammenfassung.

1. In 390 Liquoren von Gesunden und (nervös bzw. psychisch) Kranken wurde der Cholesteringehalt mit einer besonders ausgearbeiteten Methode bestimmt.

2. Das Cholesterin stellt einen nachweisbaren Bestandteil des normalen Liquors dar.

3. Ein pathologischer Cholesteringehalt des Liquors ist nicht für bestimmte Erkrankungen des Zentralnervensystems pathognomonisch.

4. Eine Erhöhung des Cholesteringehaltes wird immer dann gefunden, wenn es, gleichgültig bei welchem klinischen Krankheitsbilde, zu einem stärkeren Abbau der Lipide der nervösen Substanz kommt, oder wenn es sich, was das weitaus Häufigere ist, um eine Änderung der Austauschbedingungen des Blut-Liquorschrankensystems im weiteren Sinne handelt.

5. Eine Erniedrigung des Cholesterinspiegels fand sich nur bei einem Hydrocephalus hypersecretorius.

Literaturverzeichnis.

- Authenrieth u. Funk*: Münch. med. Wschr. **1913**, 1243. — *Barnewitz*: Klin. Wschr. **1927**, Nr 1, 6. — *Benjamin u. Heß*: J. of biol. Chem. **100**, 27 (1933). — *Bennhold*: Klin. Wschr. **1933**, Nr 47, 1825. — *Betchow*: J. Physiol. et Path. gén. **21** (1923). — *Bloor, Allen u. Pelkan*: J. of biol. Chem. **52**, 201 (1922). Methode siehe auch *Rona*, Praktikum der physiologischen Chemie. Berlin: Julius Springer 1929. S. 221. — *Bohn u. Bickenbach*: Z. exper. Med. **71**, 566 (1930). — *Brinkmann u. van Dam*: Biochem. Z. **108**, 35 (1920). — *Bruetsch*: Allg. Z. Psychiatr. **96**, 191 (1931). — *Büchler*: Msehr. Psychiatr. **63**, 275 (1927). — *Chauffard, Laroche u. Grigaut*: C. r. Soc. Biol. Paris **70**, 855 (1911). — *Dietel*: Z. Neur. **95**, 563 (1925). — *Eskuchen u. Likint*: Z. Neur. **113**, 214 (1928). — *Fabris*: Pediaatria **29**, 1057 (1921). *Fränkel*: Biochem. Z. **19**, 254 (1909). — *Hauptmann*: Med. Klin. **5** (1910). — *Heß and McGuigan*: J. of Pharmacol. **6**, 45 (1914). — *Holthaus u. Wichmann*: Psychiatr.-neur. Wschr. **1933**, Nr 15, 182. — *Kafka*: Die Cerebrospinalflüssigkeit. Leipzig: F. Deuticke 1930. — Arch. f. Psychiatr. **101**, 231 (1933). — *Kafka, Singer u. Münzer*: Zit. nach *Kafka*. — *Klimke*: Psychiatr.-neur. Wschr. **1933**, Nr 41. — *Knauer u. Heidrich*: Z. Neur. **136**, 483 (1931). — *Kulkow u. Schamburow*: Z. Neur. **113**, 193 (1928). — *Leipold*: Durchlässigkeitsverhältnisse bei der Blut-Liquorschranke. Habilitations-schrift, Greifswald 1928. — *Lévay u. Monsonyi*: Orv. Hetil. (ung.) **71** (1927). — *Levinson, Lorraine u. Howell*: Amer. J. med. Sci. **161**, 561 (1921). — *Mayer u. Schaffer*: J. Physiol. et Path. gén. **15/16**. — *Mestrezat*: Le liquide céphal. rach. norm. et pathol. Montpellier 1911. — Ann. Inst. Pasteur **38**, 719 (1924). — *Panse*: Abh. Neur. usw. **59** (1930). — *Pighini*: Arch. ital. di Biol. **53**, 297 (1910). — *Plaut u. Rudy*: Z. Neur. **146**, 229 (1933). — *Roffo*: Preusa méd. argent. **13**, 1114 (1927). — *Serény*: Gyogyaszat (ung.) **1929**, 845. — *Sary, Kral u. Winternitz*: Z. exper. Med. **66**, 671 (1929). — *Szecsí*: Zit. nach *Kafka*. — *Urbach*: Stufenphotometrische Absorptionsbestimmungen in der medizinischen Chemie. Wien u. Leipzig: Emil Hain u. Co. 1932. — *Walter*: Die Blut-Liquorschranke. Leipzig: Georg Thieme 1929. — *Weston*: J. of med. Res. **23** (1915). — *Wichmann*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **9**, 245 (1926). — *Wohlgemuth*: Zit. nach *Kafka*.