Die diagnostische Verwertbarkeit der Braun-Huslerschen Reaktion im Liquor cerebrospinalis von Geisteskranken.

Von
Dr. Walther Riese.

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. [Direktor:
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Sioli].)

(Eingegangen am 5. September 1917.)

Im Jahre 1911 veröffentlichten Weil und Kafka Beobachtungen, welche die Erhöhung der Permeabilität der Meningen bei der progressiven Paralyse demonstrierten, und zwar konnte mittels der Hämolyse der Übergang des Amboceptors aus dem Blute in die Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen, der Durchtritt des Komplements allerdings nur in einem einzigen Falle dargetan werden. Auch spätere Untersuchungen von Kafka und Rautenberg konnten nur in 7 von 100 Fällen progressiver Paralyse den Nachweis des Komplementübertrittes vom Serum in den Liquor cerebrospinalis erbringen. Aus diesen Ergebnissen könnte der Schluß gezogen werden, daß die Erhöhung der Permeabilität der Meningen bei der progressiven Paralyse von solcher Art wäre, daß nur selten der Durchtritt des gesamten Hämolsins (Amboceptor und Komplement), meist dagegen nur des Amboceptors stattfände. Auf diese Weise würde sich demnach die paralytische Cerebrospinalflüssigkeit von anderen Exsudaten entzündlicher Natur, wie Pleura-, Peritoneal-, akuten Meningitisexsudaten (Weil und Kafka) unterscheiden. Geringe Hämolsinmengen mittels Hämolyse nachzuweisen, ist nicht immer möglich, da Hämolyse nur dann eintritt, wenn relativ größere Komplementmengen vorhanden sind. Zeigt also die Cerebrospinalflüssigkeit hämolytische Eigenschaften, dann müssen schon nennenswerte Mengen Komplementes aus dem Blute übergetreten sein. Bleibt andererseits die Hämolyse aus, so ist damit nicht der Beweis der vollständigen Abwesenheit des Komplementes erbracht. Diese geringen Komplementmengen können nun zwar nicht mehr durch Hämolyse, wohl aber auf anderem Wege nachgewiesen werden.

Es ist bekannt, daß die Komplementwirkung ein komplexer Vorgang ist, an dem sich mindestens zwei Serumbestandteile beteiligen: der eine wird als Mittelstück, der andere als Endstück bezeichnet.

Der Mittelstückbestandteil ist an eine Eiweißfraktion gebunden, die sich von den übrigen Serumeiweißfraktionen trennen läßt. Zu der Trennung sind verschiedene Methoden angewandt worden: Dialyse von Ferrata, Kohlensäure von Liefmann, verdünnte Salzsäure von Sachs und Altmann. Der Nachweis des Mittelstücks des Komplements ist deshalb auch auf chemischem Wege möglich.

Dieser Tatsache bedienten sich Braun und Husler zum Nachweis des Komplementes in der Cerebrospinalflüssigkeit. Braun hatte festgestellt, daß das Optimum für die Ausfällung des Mittelstückes $\frac{1}{300}$ Normal-Salzsäure darstellt, und daß dieser Eiweißkörper insofern gegen einen Überschuß von Säure empfindlich ist, als er sich in ihm löst. Braun und Husler haben diese Salzsäurelösung zum Nachweis des Komplementes benutzt und bei meningitischen Liquores eine Parallelität zwischen Hämolysinreaktion nach Weil - Kafka und der Salzsäurereaktion nachgewiesen. Sie brachten ein Material von 41 Lumbalpunktionen bei, worunter sich 3 Paralysen befanden: In allen 3 Fällen fiel die Reaktion schwach positiv aus.

Feiler berichtete dann über weitere Erfahrungen mit der Braun-Huslerschen Reaktion, die sich aber vornehmlich auf Meningitisfälle bezogen. Indessen konnte er auf Ergebnisse von Kafka und Rautenberg hinweisen, die unter 80 Paralysefällen die Braun-Huslersche Reaktion 51mal positiv gefunden hatten. Auf Grund ihrer umfangreichen Studien kamen Kafka und Rautenberg zu dem Resultat, die Braun-Huslersche Reaktion zu dem Zwecke zu empfehlen, um durch ihren positiven Ausfall gegebenenfalls die Paralyse diagnose zu erhärten. Die Untersucher wiesen ferner ausdrücklich darauf hin, daß es sich bei der Braun-Huslerschen Reaktion um eine Methode handle, die keine Allgemeineiweißreaktion darstelle, vielmehr eine spezifische Eiweißreaktion sei, d. h. eine solche, welche besondere Eiweißstoffe anzeige. Diese Salzsäurereaktion hat gegenüber der Weil-Kafkaschen Reaktion den Vorteil, daß sie empfindlicher ist, insofern als ganz kleine Mengen des Komplementes mit ihr nachweisbar sind; weiterhin gewährt sie den — namentlich in klinisch zweifelhaften Fällen — hohen Vorzug, mit geringen Liquormengen arbeiten zu dürfen.

Die Brauchbarkeit der Braun-Huslerschen Reaktion war anfangs fast ausschließlich nur für die Meningitis dargetan worden. Nachdem einmal von Kafka und Rautenberg an einem größeren Material von Paralysefällen der Nachweis ihrer diagnostischen Verwertbarkeit erbracht worden war, stellte sich auch sogleich bei den Untersuchern das Bedürfnis heraus, ihren theoretischen Wert durch Nachprüfungen an Nichtparalysen zu erhärten. Studien dieser Art liegen bisher nicht vor. Ich glaubte daher eine Lücke auszufüllen,

wenn ich am paralytischen und nichtparalytischen Material einer Irrenklinik die Braun-Huslersche Reaktion einer Nachprüfung unterzog.

Was die Ausführung der Reaktion anbetrifft, so habe ich mich genau an die Vorschrift von Braun und Husler gehalten: Zu 1 ccm klarer Cerebrospinalflüssigkeit wird kubikzentimeterweise $\frac{1}{300}$ n-Salzsäure hinzugefügt, umgeschüttelt und zunächst abgewartet. Oft tritt mehr oder minder deutliche Opaleszenz schon bei Zusatz von 1 ccm Lösung, oft aber erst bei erneutem Zusatz von Salzsäurelösung auf. Das Optimum der Fällung finde ich stets bei Zusatz von mindestens 5 ccm Salzsäurelösung, bei Zusatz von nochmals 1 ccm Lösung nimmt die Intensität der Fällung eher zu als ab, und erst bei Zusatz von 8 ccm Salzsäurelösung finde ich deutliche Lösung und Aufhellung. Andererseits ist jede Reaktion negativ geblieben, die bei einem Zusatz von 5 ccm Salzsäurelösung noch zu keiner sichtbaren Veränderung geführt hat. Es ist mir auch kein Fall begegnet, bei dem eine etwa anfangs positive Reaktion bei weiterem Zusatz der Salzsäurelösung bis 5 ccm schon wieder einer Lösung Platz gemacht hätte. Die Vermutung Feilers, ein Teil der negativen Resultate Kafkas und Rautenbergs sei auf die Tatsache zurückzuführen, daß diese Untersucher zu 0,5 ccm Liquor 2,5 ccm $\frac{1}{300}$ n-Salzsäure auf einmal und nicht kubikzentimeterweise zusetzten, scheint mir demnach nicht gerechtfertigt. Alle Ablesungen geschehen neben 5 ccm $\frac{1}{300}$ n-Salzsäure als Kontrollflüssigkeit auf einem dunklen Untergründe. Es ist unbedingt erforderlich, nach Verlauf von einer halben bis zwei Stunden die Reaktion noch einmal zu prüfen, da oft erst nach Ablauf einer gewissen Zeit Opalescenzen aufzutreten pflegen.

Die erste der beigefügten Tabellen enthält die Paralysen. Irgendein bestimmtes Verhältnis etwa zwischen Pleocytose und Intensität der Fällung nach Braun-Husler hat sich nicht ergeben. In einem einzigen Fall juveniler Paralyse hat die Braun-Huslersche Reaktion versagt. Fraglos hat es sich dabei um einen atypischen Fall gehandelt: Nicht nur ist die Wassermannsche Reaktion im Liquor negativ, im Serum nur schwach positiv geblieben, auch die Pleocytose hat nur einen mäßigen Grad erreicht, und auch andere nichtspezifische Eiweißreaktionen sind negativ ausgefallen.

Klinisch handelt es sich um einen 14jährigen Knaben, in dessen Aszendenz keine Geisteskrankheiten zur Beobachtung gelangt sind. Über eineluetische Infektion des Vaters, der seit dem 6. Mobilmachungstage im Felde ist, hat sich nichts Sicheres eruieren lassen. Die Wassermannsche Reaktion ist bei den Geschwistern positiv. Eine Schwester hat eine Sattelnase und Rhagaden an den Mundwinkeln. Der Knabe selbst hat im Alter von 2, dann 6 und 7 Jahren an Krämpfen gelitten. Mit 2 Jahren hat er laufen und sprechen gelernt. Nachdem es im ersten Schuljahre leidlich gegangen, ist seit dem 7. Jahre ein auffallender

Tabelle 1.

Erklärung der Bezeichnungen: Opal. = Opalescenz; entspricht der Opalescenz einer Verdünnung Milch von etwa 1:2000. — st. Opal. = starke Opalescenz. — schw. Opal. = schwache Opalescenz. — gz. schw Opal. = ganz schwache Opalescenz.

Fall Nr.	Klinische Diagnose	Wasser-mann im Serum	Wasser-mann im Liquor	Zell-zahl	Nonne	Braun-Husler	Sichtbar-werden der Reaktion b. Zusatz von cem Salz-säurelösung	Deutliche Reaktion b. Zusatz von cem Salz-säurelösung
1	progr. Par.	pos.	pos.	155/3	pos.	Opal.	3	5
2	progr. Par.	pos.	pos.	37/3	schw. pos.	Opal.	3	5
3	progr. Par.	pos.	pos.	147/3	st. pos.	Opal.	5	
4	juven. Par.	pos.	pos.	446/3	pos.	Opal.	4	5
5	juven. Par.	schw. pos.	neg.	49/3	neg.	neg.	—	—
6	progr. Par.	neg.	pos.	220/3	pos.	Opal.	4	5
7	progr. Par.	pos.	pos.	176/3	st. pos.	st. Opal.	1	5
8	progr. Par.	pos.	pos.	49/3	st. pos.	st. Opal.	2	5
9	progr. Par.	pos.	pos.	54/3	st. pos.	Opal.	2	5
10	progr. Par.	pos.	pos.	3/3	st. pos.	Opal.	2	5
11	progr. Par.	pos.	pos.	9/3	st. pos.	Opal.	4	5
12	progr. Par.	pos.	pos.	45/3	st. pos.	Opal.	1	5
13	progr. Par.	pos.	pos.	11/3	st. pos.	Opal.	3	5
14	progr. Par.	pos.	pos.	35/3	pos.	Opal.	3	5
15	progr. Par.	pos.	neg.	16/3	st. pos.	st. Opal.	1	5
16	progr. Par.	schw. pos.	pos.	77/3	pos.	Opal.	1	5
17	juven. Par.	pos.	pos.	10/3	pos.	Opal.	1	5
18	juven. Par.	pos.	pos.	40/3	pos.	Opal.	2	5
19	progr. Par.	pos.	pos.	42/3	st. pos.	st. Opal.	1	5
20	progr. Par.	schw. pos.	pos.	114/3	pos.	Opal.	1	5
21	progr. Par.	pos.	pos.	10/3	pos.	Opal.	4	5
22	progr. Par.	pos.	pos.	67/3	pos.	Opal.	1	5
23	progr. Par.	pos.	pos.	315/3	pos.	Opal.	4	5
24	progr. Par.	pos.	pos.	15/3	st. pos.	Opal.	1	5
25	progr. Par.	pos.	pos.	44/3	pos.	Opal.	4	5
26	progr. Par.	neg.	pos.	17/3	st. pos.	st. Opal.	1	5
27	progr. Par.	pos.	pos.	3/3	pos.	Opal.	2	5
28	progr. Par.	pos.	pos.	135/3	pos.	Opal.	1	5
29	progr. Par.	pos.	pos.	49/3	st. pos.	st. Opal.	2	5
30	progr. Par.	schw. pos.	pos.	34/3	pos.	Opal.	2	5
31	progr. Par.	pos.	pos.	22/3	pos.	Opal.	1	5
32	progr. Par.	pos.	pos.	141/3	pos.	Opal.	1	5
33	progr. Par.	pos.	pos.	80/3	st. pos.	st. Opal.	2	5
34	progr. Par.	pos.	pos.	30/3	pos.	Opal.	1	5
35	progr. Par.	pos.	pos.	159/3	st. pos.	Opal.	1	5
36	progr. Par.	pos.	pos.	280/3	st. pos.	Opal.	1	5
37	juven. Par.	pos.	pos.	163/3	pos.	Opal.	1	5
38	progr. Par.	pos.	pos.	158/3	pos.	Opal.	1	5
39	progr. Par.	pos.	pos.	36/3	pos.	Opal.	2	5
40	progr. Par.	schw. pos.	pos.	84/3	st. pos.	st. Opal.	1	5
41	progr. Par.	pos.	pos.	71/3	pos.	Opal.	1	5
42	progr. Par.	schw. pos.	pos.	69/3	pos.	Opal.	2	5

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Fall Nr.	Klinische Diagnose	Wassermann im Serum	Wassermann im Liquor	Zellzahl	Nonne	Braun-Husler	Sichtbarwerden der Reaktion b. Zusatz von ccm Salzsäurelösung	Deutliche Reaktion b. Zusatz von ccm Salzsäurelösung
43	progr. Par.	neg.	schw. pos.	98/3	pos.	schw. Opal.	—	—
44	progr. Par.	neg.	schw. pos.	38/3	st. pos.	Opal.	3	5
45	progr. Par.	schw. pos.	schw. pos.	36/3	schw. pos.	gz. schw. Opal	—	—
46	progr. Par.	pos.	pos.	122/3	pos.	Opal.	2	5
74	progr. Par.	pos.	pos.	118/3	st. pos.	st. Opal.	2	5
48	progr. Par.	pos.	pos.	25/2	pos.	Opal.	1	5
49	progr. Par.	pos.	pos.	228/3	st. pos.	Opal.	2	5
50	progr. Par.	schw. pos.	pos.	135/3	pos.	Opal.	2	5

Tabelle 2.

Fall Nr.	Klinische Diagnose	Wassermann im Serum	Wassermann im Liquor	Zellzahl	Nonne	Braun-Husler
1	Lues cerebri	schw. pos.	schw. pos.	650/3	neg.	neg.
2	Lues cerebri	schw. pos.	schw. pos.	1094/3	pos.	neg.
3	Meningitis			487/3	pos.	Trübung
4	Imbec.	neg.	neg.	10/3	pos.	neg.
5	Imbec.	neg.	neg.	1/3	neg.	neg.
6	Depress.	neg.	neg.	22/3	neg.	neg.
7	Hebeph.	neg.	neg.	7/3	neg.	neg.
8	Trauma	neg.	neg.	6/3	neg.	neg.
9	Imbec.	neg.	neg.	13/3	neg.	neg.
10	Dem. arter.	neg.	neg.	0	schw. pos.	neg.
11	Epil.	neg.	neg.	9/3	neg.	neg.
12	Dem. sen.	neg.	neg.	5/3	neg.	neg.
13	Katat.	neg.	neg.	1/3	neg.	neg.
14	Dem. sen.	neg.	neg.	4/3	neg.	neg.
15	Psychopathie	neg.	neg.	4/3	neg.	neg.
16	Imbec.	neg.	neg.	7/3	neg.	neg.
17	Psychop. Lues	neg.	neg.	3/3	neg.	neg.
18	Dem. praec.	neg.	neg.	5/3	neg.	neg.
19	Imbec.	neg.	neg.	4/3	neg.	neg.
20	Dem. praec.	neg.	neg.	1/3	neg.	neg.
21	Ganser	schw. pos.	neg.	19/3	neg.	neg.
22	Imbec.	neg.	neg.	2/3	neg.	neg.
23	Arter.	neg.	neg.	5/3	neg.	neg.
24	Dem. arter.	neg.	neg.	0	neg.	neg.
25	Epil.	neg.	neg.	23/3	neg.	neg.
26	Depress.	neg.	—	3/3	neg.	neg.
27	Hebeph.	neg.	neg.	1/3	neg.	neg.
28	Hebeph.	neg.	neg.	1/3	neg.	neg.
29	Imbec.	neg.	neg.	5/3	neg.	neg.
30	Arter.	neg.	neg.	29/3	neg.	neg.
31	Hysterie	neg.	neg.	6/3	neg.	neg.

Tabelle 2 (Fortsetzung).

Fall Nr.	Klinische Diagnose	Wassermann im Serum	Wassermann im Liquor	Zellzahl	Nonne	Braun-Husler
32	Hysterie	neg.	neg.	4/3	neg.	neg.
33	Neurasthenie	neg.	neg.	23/3	schw. pos.	gz.schw.Opal.
34	Katatonie	neg.	neg.	5/3	neg.	neg.
35	Dem. praec.	neg.	neg.	4/3	neg.	neg.
36	Manie, Lues	pos.	neg.	0/3	neg.	neg.
37	Katatonie	neg.	neg.	2/3	neg.	neg.
38	Dem. praec.	neg.	neg.	5/3	neg.	neg.
39	Dem. praec.	neg.	neg.	4/3	neg.	neg.
40	Dem. praec.	neg.	neg.	2/3	neg.	neg.
41		neg.	neg.	5/3	neg.	neg.
42	Dem. praec.	neg.	neg.	5/3	neg.	neg.
43	Imbec.	neg.	neg.	5/3	neg.	neg.
44	Imbec.	neg.	neg.	6/3	neg.	neg.
45	Arter.	neg.	neg.	2/3	neg.	neg.
46	Imbec.	neg.	neg.	11/3	schw. pos.	neg.
47	Katatonie	neg.	neg.	2/3	neg.	neg.
48	Epilepsie	neg.	neg.	7/3	neg.	neg.
49	Dem. praec.	neg.	neg.	2/3	neg.	neg.
50	Katatonie	neg.	neg.	1/3	neg.	neg.

Rückgang der geistigen Fähigkeiten zu verzeichnen. Dabei verschlechtern sich Sprache und Schrift. Er näßt das Bett, wird reizbar, wirft mit Messern. Seit dem 3. August 1916 ist er in unserer Klinik. Er bietet das Bild eines in der körperlichen Entwicklung stark zurückgebliebenen Knaben; es besteht Andeutung einer Sattelnase, die Pupillen sind weit, auf Licht und Konvergenz vollkommen starr. Die Patellarreflexe sind beiderseits gesteigert. In psychischer Hinsicht ist eine fortschreitende Verblödung unverkennbar.

Erst die Obduktion wird mit einiger Sicherheit ergeben können, ob überhaupt eine juvenile Paralyse vorgelegen, ob nicht vielmehrluetische Prozesse am Zentralnervensystem sich abgespielt oder gar eine Kombination solcher mit paralytischen Prozessen eine Rolle gespielt haben.

In der zweiten Tabelle sind hauptsächlich psychische Erkrankungen nichtsyphilogener Natur aufgeführt. Wenn ich von dem einzigen Meningitisfalle absehe, der mir zur Verfügung gestanden, so finde ich Andeutung eines positiven Ausfalls der Braun-Huslerschen Reaktion im Fall 33 der Tabelle 2. Bemerkenswert ist auch hierbei eine Übereinstimmung mit nichtspezifischen Eiweißreaktionen und eine Zellzahl 23/3, welche sich also an der Grenze zwischen physiologischen und pathologischen Werten bewegt. Der Kranke ist leider aus äußeren Gründen nur kurze Zeit in hiesiger Beobachtung gewesen und hat folgendes Bild geboten:

Der Vater ist Trinker gewesen und an Delirium tremens gestorben, eine Schwester der Mutter hat wegen einer geistigen Erkrankung gewisse Zeit in einer geschlossenen Anstalt verbracht. Seit dem 14. Lebensjahre klagt der Kranke

über Schmerzen im ganzen Körper. Dabei bestehen Schlaflosigkeit, Angstgefühle und allerhand hypochondrische Wahnvorstellungen (Blut fließe an ihm herunter). In der Intelligenzprüfung, in der Art der vorgebrachten Klagen, wie auch im ganzen Verhalten offenbart sich ein gewisser (angeborener) Schwachsinn.

Schließlich ist im Fall 41 der Tabelle 2 die Diagnose offen gelassen, weil es sich um einen nicht ganz geklärten Fall handelt, auf den vielleicht noch einmal in anderem Zusammenhange zurückzukommen sein wird:

Das erstemal war die Kranke vom 30. September 1916 bis 25. März 1917 in unserer Klinik. Damals war die Wassermannsche Reaktion sowohl im Liquor wie im Blute positiv. Die Pupillen waren weit und lichtstarr; sonst lagen von seiten des Nervensystems keine organischen Störungen vor. In ihrem psychischen Verhalten zeigt die Kranke das Bild einer fast ununterbrochenen motorischen Unruhe, die auch den nächtlichen Schlaf unmöglich macht; sie spricht verwirrt, läßt Urin unter sich, scheint auch zu halluzinieren und kann zuweilen kaum im Bade gehalten werden. Allmählich klingt dieser Zustand ab. In einer späteren Exploration gab die Kranke zu, mit 17 Jahren (sie ist jetzt 23) ein Verhältnis unterhalten zu haben, das zur Heirat führen sollte; es wäre möglich, daß sie damals infiziert worden wäre. Sie wurde dann von uns mit Salvarsannatrium behandelt.

Am 5. Juni 1917 gelangt die Kranke zum zweitenmal zur Aufnahme. Diesmal reagieren die Pupillen prompt auf Licht und Konvergenz. Die Wassermannsche Reaktion fällt am 20. VI. im Liquor wieder positiv aus, die Eiweißreaktionen sind negativ, Pleocytose besteht nicht. In der Untersuchung vom 19. VII. dagegen fallen die Wassermannsche Reaktion und Eiweißreaktionen negativ aus. Die anfängliche motorische Unruhe weicht allmählich und macht einem mehr stumpfen Verhalten Platz.

Es liegt die Annahme nahe, daß außer der wohl bestehenden syphiligen Erkrankung des Zentralnervensystems möglicherweise eine Dementia praecox vorliegt.

Jedenfalls haben diese Untersuchungen ergeben, daß mit der Salzsäurereaktion derjenige Bestandteil, an welchen das Mittelstück des Komplements gebunden ist, in allen Fällen von sicherer Paralyse nachweisbar ist. Es folgt daraus, daß bei der progressiven Paralyse nicht nur der Amboceptor, sondern auch das Komplement übertritt, daß also die paralytische Cerebrospinalflüssigkeit qualitativ dem entzündlichen Exsudate entspricht, und daß nur quantitative Unterschiede vorhanden sein werden. Damit ist auch auf diesem Wege erwiesen, daß es sich bei der Paralyse um eine Entzündung handelt.

Was den praktischen Wert der Braun-Huslerschen Reaktion für die Paralyse-diagnose betrifft, so muß zugegeben werden, daß von einer Verdrängung der einfachen Nonneschen Reaktion keine Rede sein kann. Die Braun-Huslersche Reaktion dürfte in der Methodik schon — trotz ihrer anfangs imponierenden Einfachheit — viel zu diffizil sein; ihr Ausfall hängt nicht zum mindesten von der

peinlichsten Sauberkeit der Glasgefäße und Pipetten ab, mit denen gearbeitet wird. Außerdem ist schon in der ersten Veröffentlichung von Braun und Husler darauf hingewiesen worden, daß die Lösung entweder frisch bereitet oder in einer Flasche aus Jenenser Glas aufbewahrt werden muß. Die Reaktion des anzuwendenden Wassers muß jedesmal vorher geprüft werden. Endlich aber muß das Auge sich auch einstellen lernen auf jene feinen Opalescenzen, die den positiven Ausfall der Reaktion beweisen; denn um mehr als Opalescenzen handelt es sich, wenigstens bei der progressiven Paralyse, nicht (in dem einen Fall von Meningitis, der mir zur Verfügung gestanden, habe ich allerdings eine deutliche Trübung feststellen können). Es fragt sich nun, ob der Braun-Huslerschen Reaktion irgendein differentialdiagnostischer Wert zukomme. Theoretisch wäre es nämlich denkbar, daß bei den verschiedenartigen Erkrankungen des Zentralnervensystems das gegenseitige Mengenverhältnis der einzelnen, qualitativ verschiedenen Serumeiweißarten im Liquor cerebrospinalis sich ändere, und zwar infolge eines möglichen Permeabilitätsunterschiedes. Sicherlich wäre es von gewissem Interesse, wenn man dieser Frage mit Hilfe spezifischer Eiweißreaktionen, wie die Braun-Huslersche Reaktion eine ist, nähertreten würde. Beispielsweise ist die Nonnesche Reaktion eine Globulinreaktion, die unterschiedslos alle Globuline anzeigt. Wenn verschiedene Globuline bei einzelnen Erkrankungen vorhanden wären, so könnten diese nicht mit der Nonneschen Reaktion demonstriert werden. Nach Erfahrungen, die Kafka und Rautenberg mit der Salzsäurereaktion gemacht haben, bestünden Differenzen zwischen der Paralyse und der Lues cerebri, deren Differentialdiagnose erfahrungsgemäß oft Schwierigkeiten bereitet. Unter elf sicheren Fällen von Lues cerebri haben Kafka und Rautenberg nur eine positive Braun-Huslersche Reaktion gefunden. In meinen beiden erwähnten Fällen von Lues cerebri fällt die Braun-Huslersche Reaktion ebenfalls beide Male negativ aus.

Wenn ich das Ergebnis meiner Versuche kurz zusammenfasse, ergibt sich folgendes:

1. Die Braun-Huslersche Reaktion ist in allen Fällen sicherer Paralyse positiv.

2. Für die Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri und Paralyse scheint sie folgende Bedeutung zu besitzen: sie stützt, wenn sie negativ ausfällt, die Diagnose Lues cerebri in Fällen, in denen die Nonnesche Reaktion positiv ist.

3. Bei psychischen Erkrankungen sicher nicht syphilogener Natur ist die Braun-Huslersche Reaktion negativ.

Literaturverzeichnis.

- Weil und Kafka, Über die Durchgängigkeit der Meningen, besonders bei der progressiven Paralyse. Wiener med. Wochenschr. 1911.
- Kafka und Rautenberg, Über neuere Eiweißreaktionen der Spinalflüssigkeit usw. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Orig. **22**. 1914.
- Braun und Husler, Eine neue Methode zur Untersuchung der Lumbalpunktate. Deutsche med. Wochenschr. 1912.
- Feiler, M., Zur Serologie des Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Orig. **24**. 1914. (Siehe dort auch Literaturverzeichnis.)