

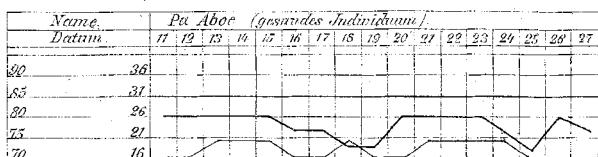
III.

Die Stellung der Beri-Beri unter den Infectionskrankheiten.

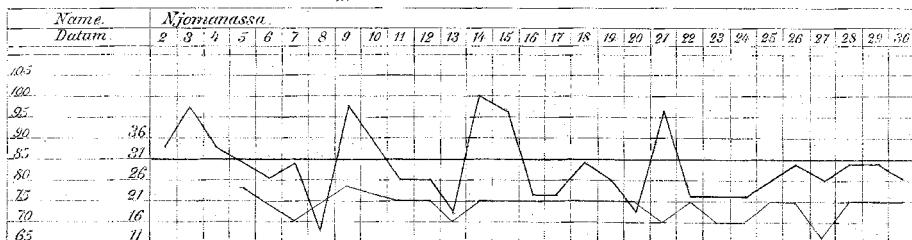
Von Dr. Max Glogner,
prakt. Arzt in Samarang auf Java.

(Hierzu Taf. III — IV.)

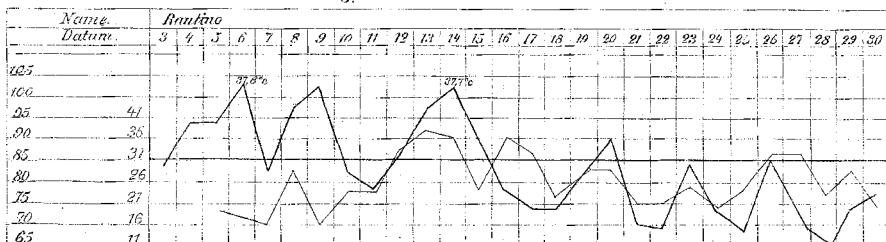
Zu den Krankheiten des malaischen Archipel, welche einen schädlichen Einfluss auf das Blut auszuüben im Stande sind, gehört die Beri-Beri, jene Krankheit, welche schon seit Jahrhunderten Gegenstand der eifrigsten Forschungen gewesen ist. Man weiss bereits seit langer Zeit, dass sich im Verlauf dieser Erkrankung allmählich ein Zustand von Blutarmuth entwickeln kann, den man von den Autoren, welche sich mit dem Studium dieser Affection beschäftigten, auch meistens erwähnt findet. Prof. Pekelharing aus Leiden, der im Jahre 1886 von der holländischen Regierung nach Niederländisch Indien gesandt wurde, um über die Beri-Beri und deren Bekämpfung Untersuchungen anzustellen, liess durch Dr. C. Eijkman bei 18 Beri-Berikranken den Farbstoffgehalt des Blutes und die Anzahl der rothen Blutkörperchen feststellen. Das Resultat dieser Untersuchungen war, dass sich bei einer kleinen Anzahl ein anämischer Zustand vorfand, dass die Anämie jedoch keine constante Erscheinung bei Beri-Beri darstellte. Ich habe bei 22 Beri-Berikranken mit dem Hämometer von v. Fleischl, bei 17 anderen Kranken mit dem Hämoglobinometer von Gower den Blutsfarbstoff bestimmt, bei 22 Kranken die Anzahl der rothen Blutkörperchen für den cmm festgestellt. In den folgenden 2 Tabellen sind die Resultate dieser Untersuchungen mitgetheilt. Die Versuchspersonen waren 14 Tage bis 4 Monate an Beri-Beri krank, sie litten von Zeit zu Zeit an Kurzathmigkeit, bei einzelnen war die Motilität der Unterextremitäten erheblich gestört, alle klagten über Müdigkeit und Schmerzen in den Unterschenkeln, — bei einzelnen war das charakteristische Tibialödem zu constatiren.



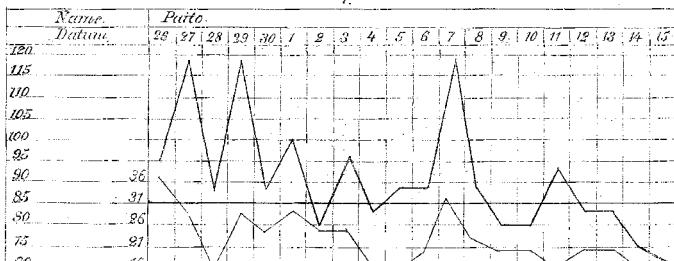
2.



3.



4.



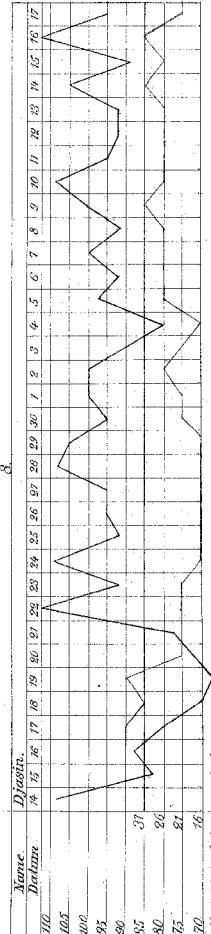
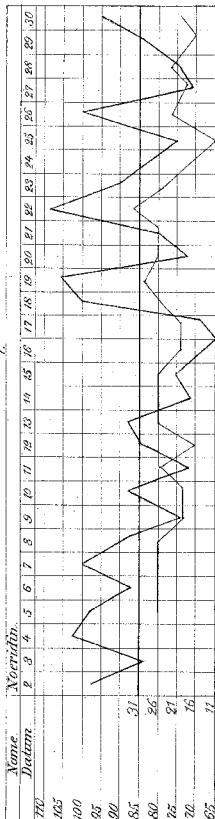
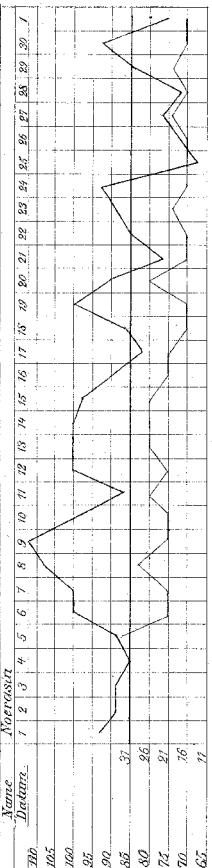
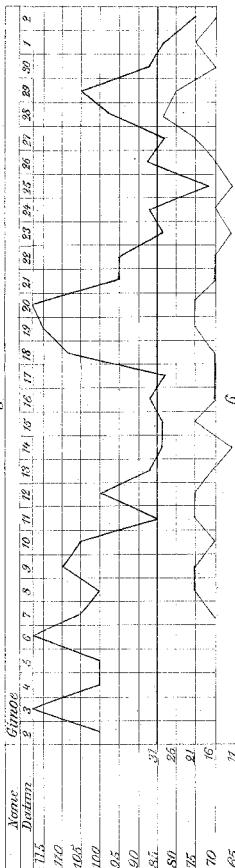


Tabelle I.

No.	Wie lange krank?	Anzahl der rothen Blutkörperchen	Hämoglobin in pCt. mit dem Gower'schen Apparat bestimmt
1.	3½ Monate	4 720 000	98
2.	3½ -	4 960 000	90
3.	2 -	3 200 000	64
4.	1½ -	4 080 000	100
5.	1 -	4 240 000	83
6.	1 -	4 800 000	92
7.	20 Tage	5 360 000	91
8.	3½ Monate	4 960 000	97
9.	2½ -	4 240 000	76
10.	4 -	5 680 000	85
11.	4 -	4 320 000	92
12.	14 Tage	4 240 000	96
13.	1 Monat	4 960 000	97
14.	2 Monate	3 840 000	92
15.	2 -	4 640 000	98
16.	4 -	4 160 000	
17.	3½ -	4 160 000	
18.	3½ -	3 840 400	
19.	3 -	3 920 000	
20.	3 -	3 760 000	
21.	3 -	4 880 000	100
22.	3 -	5 600 000	80

Tabelle II.

No.	Wie lange krank?	Hämoglobin in pCt. mit dem Hämometer von v. Fleischl bestimmt
1.	3 Monate	60
2.	1 -	80
3.	20 Tage	62
4.	1 Monat	62
5.	2 Monate	78
6.	1 Monat	78
7.	1 -	74
8.	1 -	68
9.	2 Monate	75
10.	25 Tage	61
11.	21 -	78
12.	3½ Monate	76
13.	15 Tage	54
14.	1 Monat	75
15.	2 Monate	82
16.	2 -	68
17.	2 -	63
18.	3 -	73
19.	15 Tage	78
20.	21 -	48
21.	3 Monate	88
22.	15 Tage	100

In diesem Archiv Bd. 128 1892 habe ich in der Arbeit „Blutuntersuchungen in den Tropen“ Mittheilungen gemacht über Untersuchungen, welche mit denselben Apparaten bei gesunden Eingeborenen angestellt wurden. Aus diesen Untersuchungen ergab sich das Resultat, dass die Anzahl der rothen Blutzellen zwischen 4 800 000 und 6 560 000 schwankte. Der Procentsatz des Hämoglobin lag für den Hämometer von v. Fleischl zwischen 82 pCt. und 106 pCt., für den Hämoglobinometer von Gower zwischen 108 pCt. und 126 pCt., wobei für den ersten die Lichtquelle 10 cm vom Reflector entfernt war. Der Abstand der Lichtquelle bei diesen letzten Untersuchungen betrug 6 bis 8 cm, so dass dieselbe mit den in diesem Archiv mitgetheilten verglichen werden können. Bei diesem Vergleich findet man, dass in den allermeisten Fällen, im Gegensatz zu den Untersuchungen von Dr. C. Eijkman, nicht nur der Blutfarbstoff,

sondern auch die Anzahl der rothen Blutzellen vermindert ist. Bei No. 2, 6, 7, 8, 11 und 14 liegen die Zahlen für die rothen Blutkörperchen in normalen Grenzen, der Farbstoffgehalt ist jedoch niedriger als bei gesunden Individuen, in der 2. Tabelle ist der Blutsfarbstoff auch meistens abnormal mit Ausnahme von No. 15, 21 und 22. Obwohl diese Untersuchungen uns keine auffallend starke Verminderung des Hämoglobin und der Anzahl der rothen Blutkörperchen zeigen, so muss man zugeben, dass im Verlauf der Krankheit ein schädlicher Einfluss auf das Blut sichtbar ist. Wie die einzelnen wenigen Fälle erklärt werden können, wo man keine Abweichungen im Blutsfarbstoff und der Anzahl der rothen Blutzellen findet, werde ich weiter unten besprechen. —

Bei derartigen Blutuntersuchungen muss man auf zwei Punkte achten, man darf keine Beri - Berikranke als Versuchspersonen wählen, welche an Oedemen der Hände leiden und zweitens solche Kranke nicht für die Blutuntersuchung heranziehen, bei welchen ein starker Grad von Herzschwäche besteht. Während man im ersten Falle durch allzustarke Verdünnung des Blutes mit Gewebsflüssigkeit zu niedrige Werthe erhält, fallen die Zahlen im andern Falle zu hoch aus. Bei einem Zustand von einigermaassen entwickelter Herzschwäche fliesst das Blut an der Körperperipherie in den Hautgefassen langsamer, es verliert dabei mehr Wasser als im normalen Zustande, das Blut wird concentrirt. Von diesem letzten Fehler sind die Eijkman'schen Untersuchungen nicht freizusprechen, da No. 8 in der auf Seite 11 der Pekelharing'schen Brochüre mitgetheilten Tabelle kurz vor dem Tode untersucht wurde und die allermeisten Beri-Berikranken an Herzlähmung sterben. In den letzten Monaten habe ich mich in dem hiesigen Stadtkrankenhouse mit Untersuchungen über den klinischen Verlauf der Beri-Beri beschäftigt und dabei Beobachtungen gemacht, welche bisher noch nicht bekannt sein dürfen und welche mich zu einer anderen Auffassung der Beri-Beri geführt haben, als diejenigen, welche bei den meisten Autoren bisher üblich war.

Zu den hervorstechendsten Symptomen dieser Krankheit gehört im Anfang ausser einer gewissen Müdigkeit und Schmerzhaftigkeit der Unterextremitäten, der abnormale Zustand des

Herzens und der Athmung. Das Herz arbeitet schneller, ohne dass seine Kraft herabgesetzt ist, es besteht in mehr oder weniger erheblichem Grade Kurzathmigkeit. Bisweilen beobachtet man beides zugleich, bisweilen nur das eine. Wenn man bei einem Beri-Berikranken, welcher noch nicht allzu lange an dieser Affection leidet, bei gutem und vollem Pulse die Anzahl der Pulsschläge und der Athemzüge in der Minute einige Wochen hindurch feststellt, so bemerkt man, dass dieser schnellere Herzschlag und Athmung nicht immer unverändert bleiben. Heute hat der Kranke 100 Pulschläge in der Minute und 32 Athemzüge, morgen und übermorgen ist der Puls und die Respiration normal, um dann wieder zuzunehmen. So geht es auf und nieder und wenn man diese Beobachtungen in Curven umsetzt, dann bekommt man eine graphische Uebersicht über den Verlauf der Reizung des Herzens und der Athmung. Ich habe diese Curven bei 45 Beri-Berikranken gezeichnet und theile hier wegen der Uebereinstimmung, welche die meisten Curveu mit einander besitzen, nur die hauptsächlichsten mit. Die Pulscurve ist roth, die Athmungscurve blau gezeichnet, die Anzahl der Pulsschläge und Athemzüge in der Minute wurden im Liegen, vor dem Essen jeden Morgen zwischen $10\frac{1}{2}$ und $11\frac{1}{2}$ bestimmt. Ein psychischer Einfluss ist bei dem ruhigen Eingeborenen — die Kranken waren alle Eingeborene — nicht zu beobachten. Die Körpertemperatur war normal. Man bemerkt ein Steigen und Fallen der Curve, selten bleibt Puls und Athmung einige Tage hindurch auf derselben Höhe. Die erste Curve wurde bei einem gesunden Individuum angefertigt, die andern sind Curven von Beri-Berikranken. Bei einem Theile der von mir angefertigten 45 Curven, welche ich in einem Bericht dem Chef des Sanitätswesens in Niederländisch Indien Herrn Rombach vor einiger Zeit angeboten habe, sind deutliche Intermissionen zu erkennen, wie wir dieselben in No. 2 und No. 3 wiederfinden, bei einem andern Theile geht der Puls nicht in normale Grenzen zurück, es entstehen keine Intermissionen, sondern nur Remissionen, in anderen Fällen ist bald der intermittirende bald der remittirende Charakter, bald ein Stehenbleiben auf derselben Höhe in Form einer Continua sichtbar. Bei den intermittirenden Formen besitzen die Elevationen nicht die Höhe wie bei den anderen For-

men, der schädliche, reizende Einfluss ist nicht von derselben Stärke, das Herz hat mehr Zeit, um sich auszuruhen; bei der remittirenden Form dagegen ist dieser Reiz intensiver, länger anhaltend. Der Unterschied bei der Form besteht ohne Zweifel in dem geringeren oder grösseren Einfluss, den die Krankheitsursache auf das Herz ausübt. Bisweilen findet man einen Uebergang des remittirenden Typus in den intermittirenden, oder umgekehrt. Die Elevationen der Athmungscurve besitzen nicht die Regelmässigkeit, welche die Pulscurve aufweist, nur in einzelnen Fällen folgen dieselben den Erhöhungen der letzteren, bisweilen findet man nur eine oder wenige, bisweilen ist die Athmung von dem Einflusse des Krankheitsgiftes ganz unberührt geblieben. Man darf hieraus wohl den Schluss ziehen, dass dieser Einfluss auf das Herz sich in schärferer Weise geltend macht, so dass dieses Organ präziser auf das Krankheitsgift reagirt als die Athmung. Es giebt uns deshalb die Pulscurve ein viel treueres Bild von dem Verlauf der Krankheit als die Athmungscurve. Wir finden jedoch nicht nur ein Steigen und Fallen der Curve sondern auch eine gewisse Regelmässigkeit in den Elevationen, was die Länge der Zeit betrifft, nach welcher sie wieder erscheinen. Njernanasse hatte am 3. November eine Zunahme der Herzreizung, dann am 9., 14., und 21. November, also in ziemlich regelmässigen Intervallen, bei Rantino, Noeridin und Gimoen ist der dreitägige Typus der vorherrschende. Bei Paiso sieht man alle 2 Tage eine Erhebung, bis in der letzten Zeit der viertägige Typus eintritt. Die Fälle, wo die Intermissionen gleich lange Zeit dauern, sind nach meiner immerhin geringen Erfahrung nicht die häufigsten, sie führen uns jedoch auf den Weg, der uns einer richtigen Auffassung der Krankheit nahe bringt. Wenn man nehmlich nicht nur die Herzthäigkeit sondern auch die andern Erscheinungen dieser Affection während einiger Wochen untersucht, dann findet man, dass auch diese in der Zeit der Erhebungen der Pulscurve zunehmen. Der Kranke ist unruhig, hat wenig Appetit, fühlt Schmerzen im ganzen Körper, die besonders stark in den Unterschenkeln auftreten. Wenn man die Motilität vor und nach den Elevationen untersucht, bemerkt man in vielen Fällen nach denselben eine Verschlechterung des Ganges. Der Kranke, welcher

etwas steif lief, kann nur mit dem Stocke gehen, derjenige, welcher mit dem Stocke lief, kann gar nicht mehr laufen. Es wird interessant sein die Curve der elektrischen Veränderungen der Muskeln und Nerven festzustellen, eine Arbeit, der ich jetzt in der Lage bin, mich zu unterziehen, nachdem ich durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Rombach in den Besitz der nöthigen elektrischen Apparate gelangt bin. Wenn man sich einige Wochen hindurch mit der zeitlichen Feststellung der Krankheitssymptome beschäftigt, dann findet man, dass die Pulsecurve uns ein deutliches Bild giebt nicht nur von der Herzreizung, sondern auch von den andern Symptomen, d. h. von dem Verlaufe der Krankheit selbst. Aus diesem An- und Abschwellen der Krankheitsscheinungen darf man aber auch den weiteren Schluss ziehen, dass in dem Entwickelungsstadium der Krankheitsursache Perioden vorkommen, wo dieselbe besonders verderblich auf den Organismus wirkt. Ich kenne keine Krankheit und besonders keine Infectionskrankheit, wo derartige Pausen im Krankheitsbilde sichtbar sind mit Ausnahme der Malariaerkrankung. Auch hier bemerken wir bei einzelnen Formen einen intermittirenden bei andern einen remittirenden Typus, bei einzelnen geht der remittirende in den intermittirenden Typus über. Bei den intermittirenden Formen beobachten wir nicht selten einen Uebergang der einen intermittirenden Form in die andere, z. B. einer quotidiana in eine tertiana, wir kennen ferner alle, die wir in Malariagegenden unsern Beruf ausüben, die atypischen Malariafieber. Bei der Beri-Beri finden wir ähnliche Verhältnisse wieder. Dies ist die erste Uebereinstimmung bei beiden Erkrankungsformen, welche ich hervorheben möchte. Die zweite habe ich bereits oben besprochen, sie besteht in dem schädlichen Einfluss, welchen die Malariaerkrankung und die Beri-Beri auf das Blut ausüben. Wir finden jedoch noch mehr Aehnlichkeiten zwischen diesen Erkrankungen und diese letzteren liegen theilweise auf epidemiologischem theilweise auf therapeutischem Gebiet.

Sowie die Malaria zeigt auch die Beri-Beri eine örtliche Disposition. In Atjeh herrscht diese Krankheit als Epidemie seit beinahe mehr als 9 Jahren, während dieselbe in Edi, an der Ostküste von Sumatra gelegen, sehr selten vorkommt, ob-

wohl dieser Ort in lebhaftem Verkehr mit Atjeh steht. Noch auffallender ist dies mit Padang, seit 7 Jahren werden nach diesem an der Westküste von Sumatra gelegenen Platz monatlich mehrere hunderte von Beri-Berikranken transportirt, und doch kommt diese Krankheit auf Padang beinahe gar nicht vor. Es scheinen örtliche Verhältnisse, wie dies bei der Entwicklung der Malariaerkrankungen uns längst bekannt ist, demnach auch bei Beri-Beri eine hervorragende Rolle zu spielen; so ist den in Malariagegenden prakticirenden Aerzten bekannt, dass Umgräbung des Bodens die Krankheitsziffer für die Malariaaffectionen erhöht, in Atjeh brach die Beri-Beriedemie, welche im Laufe der 9 Jahre der holländischen Regierung schwere Opfer an Geld und Menschenleben kostete, nach der Errichtung einer Anzahl Festungen aus, wobei eine grosse Menge Boden umgegraben wurde, bei einzelnen Festungen wie Lampenroet, Lampermey und Lamreng wurde das Terrain um 0,2 m erhöht, es wurden eine Anzahl Bahndämme aufgeworfen. Die Länge derselben, welche meistens die Höhe von 3 m besitzen, beträgt 27 km. Ausserdem wurden 10 neue Wege angelegt, welche eine Oberfläche von 75000 qm umfassen. Es ist damals auf einem verhältnissmässig kleinen Terrain eine ganz bedeutende Menge Boden aufgeworfen. Der Anfang der Epidemie fiel in die Mitte der Boden- und Festungsarbeiten. Die epidemiologische Curve der Beri-Beri auf Atjeh zeigt aber auch, dass eine zeitliche Disposition vorhanden ist. In den einzelnen Jahren steigt die Curve von October bis April, in der regenreichen Zeit, wo auch weniger Wind herrscht; während dieselbe in den regenarmen Monaten Juni, Juli und August, wo ein starker Westmosson herrscht, regelmässig fällt. Eine fernere Aehnlichkeit der Beri-Beri mit der Malaria liegt auf therapeutischem Gebiet. Wir sehen bei der Behandlung von Malariaerkrankten oft einen überraschenden Erfolg durch die Entfernung der Kranken aus dem Malariaheerd, bei Beri-Beri finden wir ebenfalls diesen günstigen Einfluss der Ortsveränderung wieder, jeden Monat werden deshalb von Atjeh seit Jahren hunderte von Beri-Berikranken nach den gesunden Berggegenden der Westküste von Sumatra transportirt. Worauf dieser günstige Einfluss beruht, wissen wir noch nicht mit Sicherheit, mit Wahrscheinlichkeit spielt die Unmöglichkeit einer neuen

weiteren Infection eine hervorragende Rolle, wodurch dem Körper Zeit gelassen wird die erste Infection zu überstehen. — Wenn man diese grosse und auffallende Uebereinstimmung der Beri-Beri mit den Malariaerkrankungen auf klinischem epidemiologischem und therapeutischem Gebiet in Betrachtung zieht, so liegt der Schluss nahe, dass die Krankheitsursache ebenfalls Aehnlichkeit besitzen dürfte d. h. dass die Beri-Beri keine Bakterienerkrankung sondern eine Protozoenkrankheit ist. — Schon zahlreiche Forscher der letzten Decennien beschäftigten sich mit der Aetologie dieser Erkrankung. Zu denen der letzten Jahre gehört de Lacerda, Ogata, Taylor, van Ecke, Pekelharing, Winkler, Eijkman und Fiebig. Alle mit Ausnahme von Eijkman und Fiebig haben im Blut und theilweise in den Organen der Beri-Berikranken Mikroorganismen gefunden, welche sie mit der Krankheit in ätiologischen Zusammenhang zu bringen geneigt sind. Van Ecke fand 3 pathogene Mikroorganismen, Pekelharing zwei, wobei dieser Forscher es unentschieden lässt, ob sie derselben Species angehören oder nur verschiedene Formen derselben Art darstellen. Pekelharing fand diese Mikroorganismen eine Stäbchen- und eine Kokkenform nur im Blute nicht in den einzelnen Organen. Er fand dieselben auf Atjeh auch bei gesunden oder vielmehr bei Individuen, welche noch keine Erscheinungen der Krankheit darboten und er fand sie nicht in Batavia bei Beri-Berikranken, welche sich einige Zeit nicht mehr in den Gebäuden aufhielten, worin die Krankheit herrschte.

Pekelharing nimmt an, dass die Bakterien schnell im Körper absterben, jedoch immer von Neuem in denselben eindringen, sobald der Patient an dem Orte der Infection bleibt. 1887 wurde nach der Rückkehr von Prof. Pekelharing und Dr. Winkler ein Laboratorium für pathologische Anatomie und Bakteriologie errichtet, in dem die Untersuchungen der genannten Forscher fortgesetzt und vervollständigt werden sollten. Aus diesem Laboratorium, an dessen Spitze Dr. C. Eijkman steht, hoffte mancher eine weitere Bestätigung der Pekelharing'schen Befunde. Die Herren aus dem Laboratorium in Batavia haben sich vergebens bemüht, die Pekelharing'schen Bakterien wiederzufinden. Es wurden 26 Beri-Berikranke untersucht, nur in 5

Fällen konnten mikroskopisch Mikroorganismen nachgewiesen werden, welche die Form von feinen graden Stäbchen besasssen. Von 26 Impfungen auf Gelatine gaben nur 2 Resultate; die gefundenen Organismen gehörten aber nicht derselben Art an, die Stäbchen wurden nicht gesehen. Auch bei einer weiteren Zahl von Beri-Berikranken wurden negative Resultate erhalten. Eijkman stellt es als wahrscheinlich hin, dass das Beobachtungsfeld in Batavia kein geeignetes sei, da auch die Commission, an deren Spitze Pekelharing stand, dieselben hier verhältnissmässig seltener als auf Atjeh gefunden hätte. 1888 wurde Eijkman von der holländischen Regierung nach der Insel Banka geschickt, um Untersuchungen über eine Beri-Beriedemie anzustellen, welche in den Zinnbergwerken ausgebrochen. Auch hier, im Heerde der Epidemie, war es ihm nicht möglich Bakterien zu finden. Ogata in Japan, de Lacerda in Brasilien beschrieben Bacillen, welche in dem Blute von Beri-Berikranken vorkamen und von diesen Autoren für die Ursache der Krankheit gehalten wurden. Fiebig sagt in einem Artikel „Geschichte und Kritik der bakteriologischen Untersuchungen über Beri-Beri“, dass er die Beri-Beri für eine sogenannte Mischinfection halte, deren eigentliche Krankheitserreger man zu finden aber eben so viel Schwierigkeiten haben wird, wie z. B. den der Pocken. Er scheint später zu einer anderen Auffassung über die Aetiologie gekommen zu sein. Bei einer Mischinfection denkt man sich verschiedene Species von Parasiten in dem Körper vorhanden. Auf Seite 224 Theil 30 der ärztlichen Zeitschrift für Niederländ. Indien schreibt er „ich kann, beiläufig gesagt, kritisch-epidemiologisch und kritisch-bakteriologisch beweisen, dass überhaupt keine Mikroben direct die Krankheit verursachen, sondern ein gasförmiger Stoff, ein von einem im Boden anwesenden Mikroorganismus erzeugter, flüchtiger Ptomainstoff“. Das heisst mit andern Worten, die Beri-Beri ist eine Intoxicationskrankheit, deren Entwicklung und Zunahme im menschlichen Körper abhängig ist von dem Entwicklungsgange eines ausserhalb des menschlichen Organismus lebenden Parasiten. Diese letztere Anschauung über die Aetiologie der Beri-Beri wurde meines Wissens nach zuerst von Fournée geäussert, der vor einigen Jahren, im Jahre 1887, wenn ich nicht irre, in einer Brochure

den Nachweis zu liefern suchte, dass eine Intoxication die Ursache der Beri-Beri darstelle. Im Allgemeinen bestehen demnach zwei verschiedene Anschauungen über die Ursache der Beri-Beri. Ein Theil der Autoren hält dieselbe für eine Bakterienkrankheit, ein Theil für eine Intoxicationskrankheit. Nun könnte man sich, was die erste Auffassung betrifft, im Grossen und Ganzen die klinischen und epidemiologischen Erscheinungen mit Bakterien erklären, es dürfte dies jedoch unüberwindliche Schwierigkeit bereiten, wenn man das Auf- und Abschwellen der Krankheitserscheinungen, wie dies in den mitgetheilten Curven zu erkennen ist, mit der Entwicklung von Mikroorganismen in Einklang bringen wollte. Der schädliche Einfluss dieser Parasiten auf den Organismus nimmt progressiv zu, analog der fortlaufenden Vermehrung derselben, es kann wohl ein Stillstand der Krankheitserscheinungen eintreten aber niemals eine Verminderung, wie wir dieselbe z. B. bei den intermittirenden Malariaformen beobachten. Man könnte sich die Zu- und Abnahme der Krankheitserscheinungen wohl erklären, wenn man annimmt, dass bei jeder Zunahme wieder neue Bakterien in den Organismus der Kranken eindringen wie dies Pekelharing anzunehmen geneigt ist. Wie erklärt man sich aber dann die Regelmässigkeit der Zunahme der Krankheitserscheinungen. Bei Paiso würden in der ersten Zeit alle 2 Tage die Bakterien in den Körper gelangt sein, bei Gimoen und Noeridin alle 3 Tage. Ich kann mir dies unmöglich vorstellen, besonders auch deswegen nicht, weil in dem hiesigen Krankenhause, wo die Kranken ziemlich nahe bei einander liegen, von den 45 angefertigten Curven auch nicht zwei dieselbe Curve erkennen lassen; man müsste dies erwarten. Dieselben Gründe, welche ich gegen die Annahme einer Bakterieninfection so eben mitgetheilt, gelten auch gegen die Intoxicationstheoretiker. Auch hier müsste sich bei einzelnen Curven, wenn der Intoxicationsstoff sich in der Luft des Krankenzimmer nur von Zeit zu Zeit vorfände, eine grössere Uebereinstimmung zeigen.

In der Ueberzeugung, welche auf der oben besprochenen Uebereinstimmung der Beri-Beri mit der Malaria basirt, dass bei dem Entstehen der ersten eine Amoeba im Spiel sein müsste, ging ich an die Untersuchung des Blutes. Ich habe bis

jetzt einige 20 Fälle untersucht und in den allermeisten in den rothen Blutkörperchen Organismen in lebendem Zustand gefunden, welche ihrer Form nach zu den Amoeben gehören. Auf die nähere Beschreibung dieser Organismen gehe ich vorläufig noch nicht ein, ich werde dies ein ander Mal thun, wenn ich eine grössere Anzahl von Kranken untersucht habe. Ich möchte diese Bemerkung als vorläufige Mittheilung betrachten. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese Organismen durch die Production eines besonders giftigen Stoffes den Körper vergiften, eines Stoffes, welcher eine besonders starke chemische Affinität zu dem Nervensystem zu besitzen scheint. — Die auf rein klinischen und epidemiologischen Beweisgründen ruhende Annahme, dass eine Amoebe in ätiologischem Zusammenhang mit der Beri-Beri stehe, hat sich bisher nicht nur durch die mikroskopische Untersuchung des Blutes, sondern auch durch die Behandlung der Kranken in vollem Maasse bestätigt. Prof. Binz hat im Jahre 1867 in seiner Arbeit: Ueber die Einwirkung des Chinins auf Protoplasmabewegungen, Schultze's Archiv für mikroskopische Anatomie Band 3 den Nachweis geführt, dass das Chinin für die Süsswasseramoeben ein starkes Gift ist. Laveran hat die Bewegung der Malariaamoebe durch eine Auflösung von Chinin abgeschwächt. Der günstige Einfluss, welchen die Anwendung des Chinins bei Malariaerkrankungen hervorbringt, beruht nach unserer gegenwärtigen Anschauung auf den entwicklungshemmenden Einfluss dieses Medicamentes auf die Malariaamoebe. Diese Thatsachen liessen mich einen günstigen Einfluss des Chinin auf den Krankheitsprozess bei Beri-Beri vermuten. Ich habe mich hierin nicht getäuscht und ich gebe im Folgenden kurz die Resultate der Chininbehandlung bei Beri-Berikranken, um auch aus diesen der Behauptung, dass die Beri-Beri eine Amoebenkrankheit sei, eine Stütze zu geben. In den Monaten September und October wurden im hiesigen Stadtkrankenhouse 32 Beri-Berikranke verpflegt, davon starben 15, also 46,8 pCt., sie wurden nicht mit Chinin behandelt. In den Monaten November und December nahm die Krankheit in Samarang zu, es wurden 84 Patienten mit grossen Dosen Chinin behandelt, davon starben nur 11, also 13,1 pCt. Die Mortalität sank demnach bei einer nicht unerheblichen Zunahme

der Krankheit um 33,7 pCt. Wenn man unter einer Behandlung mit Chinin die Elevationen der Pulscurve betrachtet, dann findet man in den allermeisten Fällen, wie aus den von mir gezeichneten hervorgeht, nicht nur dass die Zwischenräume zwischen den Erhöhungen länger werden, sondern dass diese selbst niedriger ausfallen, um dann ganz zu verschwinden. Bei noch nicht zu lange bestehender Krankheit kann man, wie eine 3 monatliche Erfahrung mir gezeigt hat, bisweilen die Anfälle, durch tägliche Dosen von $1\frac{1}{2}$ g Chinin eine Woche hindurch, ganz zum Verschwinden bringen. Die Kranken fühlen sich unter Chininbehandlung viel wohler, die Schmerzen lassen ganz oder erheblich nach und der Kranke klagt nur noch über Müdigkeit und Schwäche in den Beinen, wenn die Anfälle wiederkehren. Die am meisten auffallende günstige Erscheinung ist jedoch die verhältnissmässig geringe Motilitätsstörung. Am Ende December konnten alle Patienten, obwohl die meisten 1—1½ Monate an Beri-Beri litten, gehen, nur einzelne wenige mühsam mit Hülfe eines Stockes. Wenn die Anfälle aufgehört haben, beginnt die Regeneration der degenerirten Nerven, Muskeln und des Blutes und trotz bestehender Motilitätsstörung in den unteren Extremitäten findet man bei einzelnen Patienten, wie ich bei mehreren Kranken habe nachweisen können, die Anzahl der rothen Blutkörperchen und das Hämoglobin vollständig regenerirt. Ich glaube, dass, wenn man auf das Stadium nicht achtet, in welchem der Beri-Berikranke sich befindet, erhebliche Differenzen zwischen den Resultaten der Blutuntersuchungen zweier Autoren zum Vorschein kommen können. Ich werde in einem späteren Artikel auch auf die Behandlung der Beri-Beri noch einmal zurückkommen. Heute war es nur meine Absicht, die Behauptung aufzustellen und zu begründen, dass die Beri-Beri eine Protozoenkrankheit ist.
