

**A r c h i v**  
für  
**pathologische Anatomie und Physiologie**  
und für  
**klinische Medicin.**

---

Bd. 141. (Vierzehnte Folge Bd. I.) Hft. 3.

---

**XIX.**

**Ein weiterer Beitrag zur Aetiologie der  
multiplen Neuritis in den Tropen.**

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

---

Die Untersuchungen der letzten Zeit über das Wesen der Beri-Berikrankheit haben die von Scheube und Baelz gefundene Thatsache auf's Neue festgestellt, dass die hervorragendsten krankhaften Veränderungen in einer Degeneration der peripherischen Nerven bestehen. Eine ganze Reihe der durch diese Degeneration hervorgerufenen Krankheitserscheinungen, motorische, sensible, wie vasomotorische Störungen, sind von ihnen und bereits vor und nach ihnen wieder von anderen beschrieben. Es hat sich im Laufe der Jahre immer mehr die Ueberzeugung Bahn gebrochen, dass, was die Veränderungen am peripherischen Nervenapparat betrifft, ein wesentlicher Unterschied von der in Europa zuerst von Leyden im Jahre 1879 als selbständige Erkrankung hingestellten multiplen Neuritis nicht bestehe. Beri-Berikrankheit, Kakke oder mit welchem Namen man sie in aussereuropäischen Ländern auch bezeichnen möge, ist nichts anderes als eine europäische multiple Neuritis, nur dass dieselbe in den Ländern ausserhalb Europas sich viel häufiger zeigt. Während man nun aber in Europa in den allermeisten Fällen

weiss, auf welchem Wege der Kranke zu einer multiplen Neuritis gelangt, es sei durch eine bekannte Infectiouskrankheit, wie Diphtheritis, Typhus u. s. w., oder durch ein von aussen aufgenommenes chemisches Gift, wie Blei oder Alkohol, ist man in diesem Punkte in den Ländern ausserhalb Europas noch ganz im Unklaren.

Wenn ein Diphtheritis- oder Typhuskranker an einer multiplen Neuritis erkrankt, dann findet man ausser den durch die peripherische Nervenerkrankung hervorgerufenen Symptomen eine Reihe anderer, allein der Diphtheritis oder dem Typhus zugehöriger, die man mit Genauigkeit von einander trennen kann. Bei den multiplen Neuritiden ausserhalb Europas weiss man von diesem klinischen Wege, der zur Nervenentartung führt, noch nichts, man kennt keinen abgerundeten Symptomencomplex, der ähnlich den primären Erkrankungen in Europa eine multiple Neuritis hervorruft, und doch giebt es bei der Beri-Berierkrankheit, abgesehen von den Fällen, welche durch eine Malariaerkrankung entstanden sind, eine ganze Reihe von Symptomen, die mit der Nervendegeneration direct nichts zu thun haben. Ich habe in einer früheren Mittheilung in diesem Archiv nach dieser Richtung einen kleinen Beitrag geliefert, indem ich auf den intermittirenden und bisweilen regelmässigen Ablauf der Krankheitserscheinungen aufmerksam machte. Von verschiedenen Autoren werden bei Beri-Berierkrankungen Milzschwellungen beschrieben, von anderen atypische Fieber erwähnt, von anderen ein abnormer Blutbefund hervorgehoben. Es ist auf Grund noch näher zu erörternder Beobachtungen sehr wahrscheinlich, dass bei gewissen Fällen sich auch einmal ein abgerundetes neues Krankheitsbild herausentwickelt. Bis jetzt ist bei dem Wirrwarr der bei den Beri-Berierkrankungen festgestellten klinischen Erscheinungen dieses Bild noch sehr verschwommen.

Nun wäre es nicht schwer, dieses klinische Bild zu zeichnen, wenn die oben erwähnten Symptome, welche mit der peripherischen Nervenentartung nichts zu thun haben, allen Beri-Berierkrankungen gemeinsam wären. Dies ist nun keineswegs der Fall. Bei einzelnen Fällen findet man atypische Fieber, bei anderen nicht, bei den einen zeigt die Pulscurve einen intermittirenden Verlauf, bei anderen ist dies nicht der Fall, bei

einzelnen Kranken lässt sich eine deutliche Milzschwellung nachweisen, bei anderen nicht. Gerade dieses unregelmässige Vorkommen der nicht von der Nervendegeneration abhängigen Krankheitserscheinungen hat eine grosse Unklarheit in das klinische Bild der Beri-Berikrankheit gebracht. Ich hoffe heute einige Klarheit in diese zusammenhanglose Reihe der Erscheinungen zu bringen.

Nach meinen Untersuchungen lässt sich die Gesamtheit der Beri-Berierkrankungen in 2 Gruppen eintheilen: 1) in Fälle, bei denen eine Milzvergrösserung, beschleunigte Herzarbeit, bisweilen intermittirender Puls und atypische Fieber, die meist mit einer Exacerbation der Pulscurve auftreten, beobachtet wird oder eine Milzschwellung mit beschleunigtem Puls ohne Fieber, oder, in einzelnen seltenen Fällen, eine Milzschwellung ohne beschleunigte Herzaction mit leichtem unregelmässigem Fieber zu constatiren ist, und 2) in Fälle, bei denen die eben genannten Erscheinungen fehlen. Ich habe in diesem Archiv vor kurzer Zeit einige Fälle beschrieben, die durch eine Malariaerkrankung hervorgerufen waren. Die 4 ersten dieser Fälle gehörten zur Gruppe 1. Es giebt jedoch eine grössere Reihe von Beri-Berifällen, welche mit Milzschwellung, leichten atypischen Fiebern und beschleunigtem Puls verlaufen, bei denen eine Malariainfection sicher nicht im Spiel ist. Auf diese Fälle, sowie auf die Gruppe 2, werde ich weiter unten noch einmal zu sprechen kommen. Nachdem ich mich bei mehr als 1000 Fingerblutpräparaten überzeugt hatte, dass mit den stärksten Vergrösserungen Mikroorganismen nicht zu finden waren, ging ich an die Untersuchung des Milzblutes, theils, weil dieses Organ bei den meisten Infektionskrankheiten die Krankheitserreger beherbergt, theils weil Schwellungen dieses Organes von verschiedenen Beobachtern hervorgehoben wurden und ich mich selbst bei einer Reihe von Fällen von einer Milzvergrösserung überzeugt hatte. —

Mit der ausgeglühten Iridiumnadel einer Pravaz'schen Spritze wurde nach gehöriger Desinfection der Eintrittsstelle der Milz Blut entnommen und auf das Deckglas gebracht. Die Ränder der Deckgläschen wurden mit Vaseline umgeben und sofort mit der Zeiss'schen Immersion untersucht.

Die Milzpunction, die ich bereits an einer grossen Zahl von

Kranken gemacht habe, ist schmerzlos und ungefährlich, wenn man sich vor der Verletzung einer Rippe in Acht nimmt und aseptisch zu Werke geht. Ich habe mich an verschiedenen Leichen, bei denen ich vorher die Milzpunction ausgeführt hatte, überzeugt, dass auch nicht die geringsten Reactionerscheinungen an der Milz vorhanden waren, obwohl bei einzelnen dieselbe kurz vor dem Tode punctirt war. Am besten macht man die Punction, wie bereits erwähnt, mit einer Iridiumnadel, die man kurz vorher durch Ausglühen aseptisch gemacht hat. Man sticht auf der Stelle der deutlichsten Dämpfung schnell ein, zieht die Nadel jedoch langsam heraus. Ich möchte dieses langsame Herausziehen der Nadel ganz besonders empfehlen, da sonst die Punction ohne Erfolg sein kann. Die Oeffnung derselben scheint bisweilen durch Pulpagewebe verlegt zu sein und erst dann, wenn man die Nadel in dem Kanal, den man durch den Einstich geschaffen hat, zurückzieht, dringt das Blut in die Spritze ein. Seit der Zeit, wo ich den sogleich zu beschreibenden Organismus zum ersten Male sah, bis Anfang dieses Jahres habe ich bei 98 Beri-Berikranken das Milzblut untersucht und bei 63 Kranken denselben gefunden. Es sind rundliche bis ovale Gebilde, welche im Pulpagewebe extraglobulär leben und sich durch einen grossen Pigmentreichthum auszeichnen. Die jüngsten Formen stellen äusserst blasse, rundliche, in frischen Präparaten meist sehr bewegliche und darum in ihrer äusseren Form schwer zu erkennende Gebilde dar, welche nach meinen Untersuchungen stets Pigmentkörnchen enthalten; sie besitzen die Grösse von  $\frac{1}{10}$  —  $\frac{1}{12}$  eines rothen Blutkörperchens. Bei einer Grösse von  $\frac{1}{6}$  —  $\frac{1}{4}$  eines rothen Blutkörperchens findet man im Centrum meist mehrere Pigmentkörner, welche in deutlicher Bewegung sind, und um diese herum am Rande der kleinen Parasiten einzelne Pigmentkörner, welche meist unbeweglich sind. Je grösser das Gebilde wird, um so deutlicher entsteht ein Pigmentkreis, der eine Masse beweglicher Pigmentkörner einschliesst. Diese Bewegung ist meist eine äusserst lebhafte, die Farbe des Pigmentes ist schwarz, bisweilen besitzt dasselbe eine mehr braunrothe Farbe. Bei einzelnen Exemplaren liegt das Pigment innerhalb des Pigmentkreises in einer braungelben, vom Plasmatheile der Parasiten aufgenommenen Masse aufgelösten Pigmentes. Mit dem

Wachsthum der Zellenleiber wird der Pigmentkreis grösser und deutlicher und mit ihm der innerhalb desselben gelegene Pigmenthaufen. Die Pigmentaufnahme ist bisweilen so stark, dass man von dem Zellenleib so gut wie nichts zu sehen bekommt; nur ein schmaler zarter weisslicher Rand umgiebt den Pigmenthaufen. Das Ganze erscheint dem Beobachter dann bei oberflächlicher Betrachtung als Pigmenthaufen. Diese Pigmentbildung ist nun bei allen Exemplaren nicht gleich deutlich, bisweilen findet man den Pigmentkreis nur durch einige wenige, am Rande liegende Pigmentkörnchen angedeutet, bisweilen fehlt er ganz oder die Pigmentkörnchen sind über den ganzen Zellenleib unregelmässig zerstreut, und dann erinnern diese Exemplare wohl an extraglobuläre Malariaplasmodien. Einzelne Exemplare enthalten nur wenige Pigmentkörnchen und gerade bei ihnen kann man die Eigenschaften des äusserst zarten, durchsichtigen, weisslichen, schwer zu erkennenden Plasmaleibes kennen lernen; eine Körnung des Plasma ist niemals wahrzunehmen. Die grössten Exemplare sind etwas grösser, als ein rothes Blutkörperchen. Sie besitzen eine ähnliche Fortentwicklung, wie die Malariaamöben. Ihr Rand theilt sich in eine Anzahl blasser, rundlicher Plasmakügelchen, von denen jedes ein Pigmentkörnchen enthält, welches mit Wahrscheinlichkeit von dem Randpigmentkreis abstammt. Ich habe derartige, sich theilende Exemplare bei mehreren Patienten beobachtet. Die Bewegung der im Zellenleibe sich befindenden kleinen Pigmentkörnchen war bei den einen Parasiten noch deutlich, nachdem sich bereits ein Theil der pigmentirten Randstücke vom Zellenleibe losgelöst hatte, von denen einzelne im Präparat mit deutlicher Eigenbewegung gefunden wurden. Uebrigens glaube ich, dass die Bildung und Loslösung der Randstücke bei den meisten Exemplaren nicht auf einmal stattfindet, sondern dass sich von Zeit zu Zeit kleinere Stücke vom Zellenleibe lösen. Man sieht nemlich bisweilen an einer Stelle den Rand sehr unregelmässig, wie eingerissen, und dann ist es auch auffallend, dass man bei der grossen Zahl dieser Gebilde, wie man sie bisweilen bei einzelnen Patienten antrifft, derartige Sporulationsformen nicht häufiger findet.

Die Grösse der einzelnen Organismen bei demselben Patien-

ten ist sehr verschieden. Bei einigen besitzen sie ungefähr dieselbe Grösse, bei den meisten sind sie in verschiedenen Entwicklungsstadien vorhanden und hieraus erklärt sich mit Wahrscheinlichkeit auch die Erscheinung, dass bei den meisten Beri-Berikranken die Zunahme der klinischen Symptome in unregelmässigen Zwischenräumen stattfindet. Wenn man auf das Deckglas eines frischen Präparates einen leichten Druck ausübt, dann bemerkt man, dass die rothen Blutkörperchen in schnellem Zuge vorbeiwandern, während die meisten weissen Blutkörperchen, die bekanntlich im Milzblut in reichlicher Anzahl vorhanden sind, sowie die beschriebenen Gebilde nicht von der Stelle weichen, sie bleiben am Deckglase oder Objectträger haften. Ich habe diese Erscheinung bei den grösseren Formen so häufig beobachtet, dass ich daraus auf eine Eigenschaft dieses Gebildes schliessen möchte, die vielleicht zusammen mit einer anderen, nemlich der Schwere, die sie durch die reichliche Aufnahme von Pigment erhalten haben, die Ursache ist, weshalb sie nicht in den Blutstrom gelangen und hier von so vielen Beobachtern, die sich mit Blutuntersuchungen beschäftigt haben, nicht gefunden werden konnten, eine Eigenschaft, die in einem ausgesprochenen Haftungsvermögen, vielleicht in einer Klebrigkeit des Zellenleibes besteht, wie diese ebenfalls von den weissen Blutkörperchen angenommen wird.

Ich habe das Fingerblut von mehr als 200 Beri-Berikranken untersucht und ich erinnere mich niemals diese Gebilde gesehen zu haben. Ich habe später, als ich dieselben kannte, Präparate aus der Milz und dem Fingerblut bei 8 Kranken untersucht und, während ich diese Gebilde im Milzblut in reichlicher Zahl vorfand, war in derselben Anzahl von Präparaten des Fingerblutes kein einziges Exemplar vorhanden. Uebrigens muss doch zugegeben werden, dass die jungen Formen mit Eigenbewegung in die Blutbahn gelangen können. Nach meinen Beobachtungen ist jedoch das Fingerblut für den Nachweis dieser Organismen ungeeignet. —

Da ich diese Organismen in Fällen fand, welche mit Milzvergrösserung und leichten Fiebern verliefen, so glaubte ich Anfangs, dass es stark pigmentirte extraglobuläre Malariaamöben seien; je mehr Exemplare ich jedoch sah und je mehr Fälle

ich beobachtete, bei denen endoglobuläre Amöben oder die runden und halbmondförmigen Gebilde nicht gefunden wurden, um so mehr überzeugte ich mich, dass dieselben von den bisher bekannten Formen der Malariaplasmodien getrennt werden müssen, und zwar aus folgenden Gründen: 1) weil auch die jungen und jüngsten Formen pigmentirt sind und die Pigmentirung im Allgemeinen eine ungemein stärkere ist, als bei den Malariaplasmodien, 2) weil die Pigmentirung eine charakteristische Form besitzt, in vielen Fällen bestehend aus einem Pigmentkreis, der andere Pigmentkörner oder Stäbchen einschliesst, 3) weil dieselben ausschliesslich extraglobulär leben, 4) weil sie im Milzblut und nicht im Blut peripherischer Theile zu finden sind, wie die Malariaplasmodien, — eine Erscheinung, die auf gewisse biologische Unterschiede hinweist. Mit normalen Gebilden des Milzblutes sind dieselben nicht zu verwechseln. Von weissen pigmentirten Blutkörperchen oder Pigmentzellen unterscheiden sie sich durch die Zartheit ihres Protoplasma, die eigenthümliche Form der Pigmentirung, die Bewegung der Pigmentkörner, die einen Fluss des Plasma vermuthen lässt, und endlich durch die Färbung mit der Plehn-Czernizki'schen Lösung, — sie bleiben ungefärbt, bei einzelnen Exemplaren ist eine leichte Aufnahme von Eosin zu sehen. Obwohl es von vornherein sehr unwahrscheinlich war, dass diese Gebilde bei gesunden oder bei nicht an Beri-Beri leidenden Individuen vorkommen sollten, so habe ich bei 9 Gesunden und 3 Malariakranken das Milzblut untersucht, habe aber bei keinem einzigen die oben erwähnten Gebilde gefunden. Bei 5 von den ersten 9 Eingebornen war die Milz von früheren Malariafiebern noch deutlich vergrössert. Bei den meisten wurden Pigmentkörner oder Pigmentschollen, die theilweise ihrer runden Form nach von abgestorbenen und zu Pigment umgewandelten rothen Blutkörperchen herrührten, gefunden. — Von 98 untersuchten, an Beri-Beri erkrankten Eingebornen wurden, wie bereits erwähnt, bei 63 die beschriebenen pigmentirten Organismen gefunden. Bei 28 Kranken wurde nichts wahrgenommen; bei 7 Kranken waren nur Malariaplasmodien im Milzblut, bei 12 von den 63 Kranken wurden zugleich die Malariaerreger gesehen und zwar entweder die endoglobulären Amöben allein oder zusammen mit den runden, länglich runden

oder halbmondförmigen Gebilden Laveran's, oder die letzteren allein, aus deren Anwesenheit man nach der gegenwärtigen Auffassung dieser Gebilde mit Sicherheit auf früher vorhandene Malariafieber schliessen darf. Obwohl sich schwer beurtheilen lässt, welchen Einfluss die Malariaerreger auf die multiple Neuritis gehabt haben, so möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass von den 12 mit Malaria complicirten Fällen 6, also 50 pCt., an den unteren Extremitäten vollständig gelähmt waren, während von den anderen 51 reinen Fällen nur 10, also 19 pCt., diese starken motorischen Störungen zeigten. Wenn ich diese 12 mit Malaria complicirten Fälle abrechne, so bleiben noch 51 reine Fälle übrig, bei denen die beschriebenen Organismen allein gefunden wurden. Leider sind mir die Notizen von 4 Fällen, mit Ausnahme des Milzbefundes bei 2 dieser 4 Fälle, verloren gegangen, so dass ich dieselben bei der Besprechung der klinischen Erscheinungen nicht verwerthen kann. Die Untersuchung der Kranken wurde in der Weise vorgenommen, dass täglich in Ruhelage die Anzahl der Pulsschläge und Athemzüge pro Minute festgestellt wurde, bei den neu aufgenommenen wurde in den ersten 8 Tagen täglich 2mal die Temperatur gemessen; diese Temperaturaufnahme wurde dann einige Wochen täglich einmal fortgesetzt und später wiederholt, sobald die Zahl der Pulsschläge oder Respirationen plötzlich stieg oder wenn der Patient über Wärmegefühl oder Zunahme der sensiblen, motorischen und vasomotorischen Erscheinungen klagte. Ausserdem wurde von Zeit zu Zeit, meist alle 10—14 Tage, eine Wiederaufnahme der gesammten klinischen Symptome nebst einer elektrischen Untersuchung der Nerven und Muskeln der Unterschenkel vorgenommen. — Wenn ich nun diese 47 Fälle mit den 28 vergleiche in Bezug auf die nicht von der multiplen Neuritis abhängigen Erscheinungen, nemlich die Milzschwellung und die atypischen Fieber, so ergibt sich das Folgende: Von den 47 Kranken + den 2 Fällen, wo ich nur die Notizen über den Milzbefund noch im Besitz hatte, war bei 43, also bei 87,7 pCt., die Milz vergrössert: sie zeigte sich meist in mässigen Grenzen geschwollen, niemals wurden Milztumoren gefunden, wie sie so häufig bei Malariaerkrankungen vorkommen. Bei 6 Patienten war die Milz nicht vergrössert, doch möchte



ich bemerken, dass man leichte Schwellungen dieses Organes übersehen kann; ich habe mich verschiedene Male bei Sectionen überzeugt, dass mit dem Centimetermaass eine leichte Vergrösserung nachgewiesen werden konnte, wo im Leben hiervon nichts festgestellt wurde. Bei 33 Kranken, also 70,2 pCt., wurde ein unregelmässiges, intermittirendes Fieber beobachtet, welches meist mit Zunahme der Pulsschläge auftrat und schnell wieder verschwand; bei 8 Patienten wurde kein Fieber im Krankenhause nachgewiesen; sie gaben aber bestimmt an, vor ihrer Aufnahme an Fieber gelitten zu haben. Rechnet man diese 8 noch dazu, dann ergibt sich ein Procentsatz von 87,2. Die Fieber waren leicht, die Temperatur schwankte meist, wie dies Scheube auch bei seinen Fällen hervorgehoben hat, zwischen 37,8 und 39° C., bei einzelnen wenigen Patienten habe ich Temperaturen bis 40,2° C. beobachtet.

Diese Fieber sind, da sie häufig zwischen 37,8 und 38,2° C. liegen und schnell wieder verschwinden, sehr leicht zu übersehen, besonders auch deshalb, weil der Kranke derartige leichte Temperatursteigerungen selbst nicht fühlt.

Unter den 28 Fällen, wo keine Mikroorganismen gefunden wurden, war bei 21 eine Milzvergrösserung nicht vorhanden. Bei 7 Kranken war die Milz vergrössert (25 pCt.), 3 davon hatten eine grosse harte Milz, die unter dem Rippenbogen deutlich zu fühlen war, sie gaben an, früher an langdauernden Malariafiebern gelitten zu haben. Bei 7 wurden Fiebertemperaturen (25 pCt.), bei 21 niemals Temperaturerhöhung gefunden.

Ich gebe in der folgenden Tabelle eine übersichtliche Zusammenstellung der eben besprochenen klinischen Erscheinungen beider Gruppen:

	Fälle ohne Mikroorganismen.	Fälle mit Mikroorganismen.
Milzvergrösserung . . . . .	25 pCt.	87,7 pCt.
Fieber . . . . .	25 -	70,2 -

Wenn man diese Ziffern mit einander vergleicht, so bemerkt man, dass bei den Fällen mit Mikroorganismenbefund die Milzvergrösserung und das Fieber in einem hohen Procentsatz vorhanden sind, während dies bei der Gruppe ohne Mikroorganismenbefund viel weniger der Fall ist. Es ist mir sehr

wahrscheinlich, dass bei den 7 Fällen mit Fiebererscheinungen, wo die beschriebenen Gebilde nicht gefunden wurden, dieselben doch vorhanden waren, theils weil ich bei anderen Kranken bei der ersten Untersuchung den betreffenden Organismus nicht, aber bei einer zweiten doch fand, theils, weil bei 5 von diesen 7 Kranken eine Milzschwellung und beschleunigte Herzthätigkeit festgestellt wurde. —

Sind diese Gebilde die Ursache der eben besprochenen klinischen Erscheinungen und sind dieselben die Ursache der multiplen Neuritis? Was die erste Frage betrifft, so muss ohne weiteres zugegeben werden, dass die Schwellung des Organs, in dem sie gefunden wurden, mit Sicherheit auf den Reiz zurückzuführen ist, den dieselben auf das Milzgewebe ausüben, aber auch die atypischen Fieber sind mit sehr viel Wahrscheinlichkeit auf ihre Anwesenheit und besonders auf die Art ihrer Fortpflanzung zurückzuführen, ähnlich, wie wir dies bei den Malariafiebern anzunehmen gewohnt sind. Wenn ich die in einzelnen Fällen beobachtete und früher in dieser Zeitschrift mitgetheilte Erscheinung in Erinnerung bringe, dass die Abnahme der Reizbarkeit auf den galvanischen Strom an den Nerven der unteren Extremitäten plötzlich eintrat, zusammen mit einer Zunahme der Pulsschläge und erhöhter Körpertemperatur, so muss man zugeben, dass doch mit sehr viel Wahrscheinlichkeit eine gemeinsame Ursache für alle diese Erscheinungen in der Entwicklung dieser Organismen gesucht werden muss in der Weise, dass bei der Sporulation gewisse giftige Stoffe in die Circulation gelangen, welche die peripherischen Nerven in der bekannten Weise schädigen und die Fieber hervorrufen. Ich weiss sehr wohl, dass damit ein unanfechtbarer wissenschaftlicher Beweis für ihre ätiologische Bedeutung noch nicht erbracht ist. Gewöhnlich verlangt man für diesen Beweis 2 Dinge: 1) dass der betreffende Organismus in allen Fällen gefunden wird; 2) dass man denselben übertragen und mit ihm denselben pathologischen Vorgang hervorbringen kann. Was den letzten Punkt betrifft, so fehlen mir experimentelle Untersuchungen, aber auch in Bezug auf den 2. Punkt sieht es anscheinend sehr schlimm für die Beweisführung aus. Ich habe, wie ich oben bereits mittheilte, den oben beschriebenen Organismus nicht in allen Fällen mul-

tipler Neuritis gefunden. Die negativen Befunde in den 28 Fällen würden also gegen die Bedeutung der pigmentirten Organismen als Ursache der multiplen Neuritis sprechen, wenn uns hier nicht die Erfahrungen der europäischen Aerzte über diese Krankheit zu Hülfe kämen. Dort weiss man bereits lange, dass die multiple Neuritis auch als Nachkrankheit auftritt zu einer Zeit, wo der Krankheitserreger den Körper bereits verlassen hat, und man denkt gar nicht daran, noch nach einer anderen Ursache zu suchen, wenn eine der bekannten Infectiouskrankheiten der multiplen Neuritis vorhergegangen ist. In den Gegenden, wo die Beri-Berikrankheit herrscht, ist dieser Punkt, so weit ich die betreffenden Arbeiten übersehe, ganz vernachlässigt worden und doch ist ohne ihn zu einer befriedigenden ätiologischen Auffassung der Gesammtheit der Beri-Berifälle gar nicht zu gelangen. Die 28 Fälle, wo die Untersuchung des Milzblutes negativ ausfiel, fasse ich mit Ausnahme derjenigen, wo Fieberscheinungen und Milzvergrösserung vorhanden waren, als Nachkrankheit auf; bei 20 Patienten war im Anfang der Krankheit oder mehrere Wochen vor der Milzuntersuchung Fieber vorhanden gewesen. Welcher Mikroorganismus hierbei im Spiele gewesen ist, kann man den betreffenden Fällen hinterher natürlich nicht ansehen, ich glaube jedoch, dass auch hier der Malariaerreger und der beschriebene Organismus die Hauptrolle gespielt hat; möchte jedoch denjenigen, welche gern Bakterien als die Ursache der Beri-Beri ansehen, nicht alle Hoffnung entnehmen und deshalb die Möglichkeit zugeben, dass auch bei einigen Fällen die Ursache eine bakterioide gewesen ist. Dass nicht nur die Malariaplasmodien und der pigmentirte Milzparasit in ätiologischen Zusammenhang mit der Beri-Berikrankheit gebracht zu werden verdienen, sondern dass noch andere ätiologische Momente im Spiele sind, dies soll folgender Fall beweisen.

Der Gefangene K. wurde im Februar 1895 in's Krankenhaus aufgenommen. Er giebt an, in Lomboh 20 Tage an heftiger Blutdiarrhoe, Schleimabgang und starken Schmerzen im Unterleib gelitten zu haben. Als diese Erscheinungen besser zu werden anfangen, bekam er ein Gefühl von Schwere und Schwäche in den unteren Extremitäten und geschwollene Beine, nach weiteren 10 Tagen konnte er nicht mehr laufen. Fieber will er niemals gehabt haben. In den ersten 6 Tagen seiner Behandlung war die Herzthätigkeit leicht beschleunigt. Milz und Leber nicht vergrössert; ist hier

und da kurzathmig, Appetit gut, Blase und Darmfunction ungestört, alle Empfindungsqualitäten überall erhalten. Händedruck stark herabgesetzt. Schmerzhaftigkeit auf Druck nur in den Wadenmuskeln. Patellar- und Achillesreflexe nicht vorhanden. In den Nerven der Unterschenkel Herabsetzung der elektrischen Reizbarkeit auf beide Stromarten.

Dorsalflexion beider Füße stark herabgesetzt, die anderen Bewegungen der Füße und Unterschenkel sehr mühsam und schwerfällig. Kann nur mit Hilfe eines Krankenwärters einige Schritte laufen. Bis Mitte April hatte er niemals Fieber oder beschleunigte Herzthätigkeit. Die motorischen Störungen waren jetzt viel geringer geworden, die Dorsalflexion beider Füße war nur noch leicht herabgesetzt, er lief ohne Stock noch etwas steif.

Achilles- und Patellarreflexe vorhanden. Händedruck beiderseits kräftig, er fühlt noch Müdigkeit und Ameisenlaufen in den unteren Extremitäten. Der Zustand besserte sich immer mehr, so dass er Anfang Mai geheilt entlassen werden konnte.

Dieser Fall ist in zweierlei Hinsicht interessant: er zeigt, dass auch die Dysenterie, wie sie zweifelsohne vor der multiplen Neuritis vorhanden war, unter die ätiologischen Momente der Beri-Beri gerechnet werden muss. Ich habe verschiedene derartige Fälle von Dysenterie mit nachfolgender Neuritis selbst von Anfang an beobachtet, habe aber diesen Fall gerade gewählt, obwohl ich die Dysenterie selbst nicht beobachtet habe, weil er uns in besonders klarer Weise einen Fall von der motorischen Form der multiplen Neuritis zeigt. Die geringen sensiblen Störungen standen in keinem Verhältniss zu den schweren motorischen Erscheinungen. Leyden hat bekanntlich 2 Formen der multiplen Neuritis unterschieden, die motorische und die sensible, bei denen entweder die motorischen oder die sensiblen Störungen in den Vordergrund treten.

Ich halte unter allen Eintheilungen der Beri-Berifälle, wie sie von den verschiedenen Autoren aufgestellt wurden, die Leyden'sche auch für die Beri-Beri für die beste, nur dass die rein sensible Form zurück- und dafür eine andere Form an die Stelle tritt, bei der die motorischen und sensiblen Störungen sehr gering sind oder fehlen, dagegen die krankhaften Erscheinungen am Herzen und Gefässapparat in den Vordergrund treten, und die man am besten mit dem Namen „vasomotorische Form der multiplen Neuritis“ bezeichnen dürfte. Ich hoffe später noch auf diese Verhältnisse zurückzukommen.

Wenn wir in Europa sehen, dass sich nach verschiedenen

Infectionskrankheiten in einzelnen wenigen Fällen die Erscheinungen einer multiplen Neuritis entwickeln, wie steht es in diesem Punkt mit unserem pigmentirten Gebilde? kommen auch Fieberfälle mit Milzvergrösserung vor, wo keine multiple Neuritis entsteht? Ich muss hierauf mit ja antworten, denn ich habe verschiedene Fälle beobachtet, welche mit Milzvergrösserung und intermittirenden atypischen Fiebern verliefen, die nicht auf einer Malariainfection beruhten, auch keine multiple Neuritis im Gefolge hatten, bei denen die oben beschriebenen Organismen vorhanden waren. Ich theile hier kurz einen derartigen Fall mit.

Der Gefangene T. wurde am 14. Juni 1894 wegen eines Ulcus am Unterschenkel in's Krankenhaus aufgenommen. Er gab an, draussen bereits 10 Tage vor seiner Aufnahme an Fieber gelitten zu haben. Am 15. Juni wurden 38° C. beobachtet, am 19. 38,5° C., an diesem Tage wurde sein Milzblut mit positivem Resultat untersucht. Es wurden in 3 Präparaten einzelne kleinere Formen und 2 grössere Exemplare gefunden, von denen das eine  $\frac{1}{2}$ , das andere  $\frac{3}{4}$  der Grösse eines rothen Blutkörperchens besass; bei beiden waren hellbraune Körperchen in Bewegung, der Rand der grösseren theilte sich in rundliche Gebilde. Am 20. Juni wurde Folgendes constatirt: Pat. klagt über Müdigkeit im Rücken und den Wadenmuskeln, ist auch während der Fiebers kurzathmig. Milz vergrössert. Blasen- und Darmfunction ungestört; Druckschmerz nur in den rechten Oberschenkelmuskeln. Patellar- und Achillesreflexe erhalten, keine elektrischen Abweichungen an den Nerven und Muskeln der unteren Extremitäten, Gang gut. Bewegungen der unteren und oberen Extremitäten ungestört; am Herzen keine krankhaften Veränderungen, der Puls blieb bis zum 22. Juni leicht beschleunigt, von da war er normal bis zum 27. Juni, wo wieder ein leichtes Fieber eintrat. Das Fieber kehrte nun nicht mehr zurück, der Mann wurde im August geheilt entlassen.

Bei diesem Kranken war von einer multiplen Neuritis nicht die Rede, wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass die Kurzathmigkeit während des Fiebers, der Druckschmerz in den Oberschenkelmuskeln auf eine gewisse Affinität des während der Fieberzeit sich entwickelnden Krankheitsagens zu den Nerven hinweist. Wenn es nun aber fieberhafte, mit Milzvergrösserung verlaufende Erkrankungen giebt, welche nicht auf einer Infection mit Malariaplasmodien beruhen und keine multiple Neuritis hervorbringen, dann ist damit eine neue Fieberform gefunden, die, ähnlich wie die Infectionskrankheiten in Europa, eine multiple Neuritis im Gefolge haben kann, nur mit dem Unterschiede, dass dies in viel häufigerer Weise bei unserer Fieberform geschieht,

als in Europa, welche von einer Malariaerkrankung nur durch die Untersuchung des Milzblutes mit Sicherheit unterschieden werden kann.

Je mehr man sich in das Studium der Beri-Berikrankheit vertieft, um so mehr sieht man, wie recht die älteren Aerzte hatten, wenn sie die Beri-Beri für eine Art von Malariakrankheit erklärten.

---

## XX.

### Ueber Ausscheidungstuberculose der Nieren.

Von Dr. Ernst Meyer,

Assistenten am Pathologischen Institut zu Göttingen.

(Hierzu Taf. XIV.)

---

Die Lage der Tuberkelbacillen in den Markheerden bei disseminirter Miliartuberculose der Nieren habe ich im vorigen Sommer in 2 Fällen untersucht und das Resultat dieser Untersuchung in dem Titel meiner Dissertation<sup>1)</sup> als „Ausscheidungstuberculose der Niere“ zusammengefasst. Verschiedene Gründe liessen mich meine Untersuchungen fortsetzen. Einmal war es, um mehr allgemein gültige Schlüsse ziehen zu können, wünschenswerth, die geringe Zahl der Fälle zu vermehren. Dann wich das Ergebniss der neuesten experimentellen Arbeit über Erzeugung von Nierentuberkeln von Borrel<sup>2)</sup> so von meinen Resultaten ab, dass, wenn auch keineswegs experimentelle Untersuchungen gleichartig sind mit pathologisch-anatomischen, doch weitere Untersuchungen durchaus erforderlich schienen.

Ich gebe hier zuerst des Zusammenhanges wegen die 2 Fälle wieder, die ich in meiner Dissertation beschrieben habe. In diesen wie in den neu untersuchten Fällen wurden die Nieren direct oder nach vorheriger Behandlung mit Müller'scher Flüssig-

<sup>1)</sup> E. Meyer, Ueber Ausscheidungstuberculose der Niere. Inaug.-Diss. Göttingen 1894.

<sup>2)</sup> Borrel, Tuberculose experimentale du Rein. Annal. de l'Institut. Pasteur. Febr. 1894.