

VIII.

Ueber die klinischen Formen der Beri-Beri-krankheit.

Von Dr. Max Glogner, z. Z. in Liegnitz i. Schl.

Seit Jahrhunderten haben sich die Aerzte bemüht, die Beri-Berifälle in bestimmte Gruppen unterzubringen und eine der ältesten, aber zugleich ungenauesten Eintheilungen, welche von chinesischen Aerzten bereits vor 900 Jahren gegeben wurde, ist die in eine nasse und trockne Form, je nachdem hydropische Ergüsse vorhanden sind oder fehlen. In den letzten Decennien, wo die Untersuchungen über die Beri-Berikrankheit besonders rege wurden, haben eine ganze Anzahl Beobachter uns verschiedene Eintheilungen hinterlassen, von denen ich die hauptsächlichsten erwähnen möchte. Bauer unterscheidet 3 Formen: die acute, chronische und hydropische, le Roi de Méricourt eine hydropische und paralytische, de Silva Lema eine foudroyante, paralytische und ödematóse. Der Einwand, den man diesen Eintheilungen zu machen berechtigt ist, ist der, dass in denselben einerseits verschiedenen Eintheilungsprincipien gehuldigt wird, andererseits sich nicht alle Erkrankungsfälle unterbringen lassen. So sind in der Bauer'schen Eintheilung die Fälle theilweise nach dem zeitlichen Verlauf, theilweise nach einem besonders auffallenden Symptom, dem Hydrops, geordnet, le Roi de Méricourt wird die schweren, schnell verlaufenden, tödtlich endenden Fällen, oder die leichten, die ohne Hydrops oder Paralyse verlaufen, de Silva Lema die letzteren nicht unterbringen können. — Besser und vollkommener sind die unter sich übereinstimmenden Eintheilungen von Wernich, Scheube und Overbeck de Meyer, weil sie rein symptomatische Eintheilungen sind. Wernich nimmt drei Formen an, eine abortive, hydropisch-marastische und foudroyante, Scheube vier: eine rudimentäre, atrophische, hydropisch-atrophische und perniciöse Form, und Overbeck de Meyer ebenfalls vier, nehmlich eine

einfache, eine atrophische, eine hydropische und eine peracute. Die abortiven Fälle Wernich's, sowie die rudimentären Scheube's und die einfachen von Oberbeck de Meyer verließen unter leichten Störungen am peripherischen Nervenapparat und heilten in einigen Wochen oder Monaten, bei den atrophischen war die Atrophie der Extremitäten das hervortretende Symptom, bei den hydropischen die serösen Ergüsse und endlich bei den foudroyanten perniciösen oder peracuten Fällen eine schnelle Zunahme bedrohlicher Erscheinungen, die mit dem Tode endeten. — Nun sind, wie jeder Arzt, der eine grössere Reihe von Kranken beobachtet hat, zugestehen wird, die Symptome der Beri-Berikrankheit äusserst wechselnd, es giebt eine Reihe von Fällen, die Wochen, ja Monate lang leichte Erscheinungen zeigen, und demgemäss als abortive, rudimentäre oder einfache bezeichnet werden müssten, bei denen plötzlich eine schnelle Zunahme der Erscheinungen sich einstellt, welche den Tod herbeiführt und die man dann hinterher als perniciöse u. s. w. betrachten müsste. Wenn man nach einem bestimmten Symptom, wie hier die hydropischen Ergüsse, eine Gruppe von Beri-Berifällen benennen will, dann ist es ein Erforderniss, dass dieses Symptom während des Verlaufes das Krankheitsbild beherrscht. Dies ist beim Hydrops der Beri-Berikranken keineswegs immer der Fall. Dieses Symptom verschwindet oft um entweder nicht zurückzukehren oder sich in geringer Stärke für kurze Zeit wieder zu zeigen. Die Atrophie der Extremitäten entwickelt sich meist, nachdem die Krankheit einige Zeit bestand, diese Fälle wird man deshalb Anfangs in einer anderen Rubrik unterbringen müssen; da die hydropischen Fälle nach kürzerem oder längerem Bestehen bisweilen atrophische Erscheinungen zeigen, so haben einzelne Beobachter die hydropisch-atrophische oder hydropisch-marastische Form geschaffen, man hat sich eben stets zu helfen gewusst. — Wenn ein Arzt heute in einem Krankenhaus eine Reihe von Beri-Berifällen nach einer der oben angeführten Eintheilungen ordnet und er prüft dieselbe nach einigen Wochen, dann wird er vieles verändern müssen: aus einzelnen rudimentären Fällen sind perniciöse geworden, bisher hydropische zeigen atrophische Erscheinungen und sind frei von serösen Ergüssen, andere hydropische haben den Hydrops ebenfalls verloren und ver-

laufen nun unter leichten Erscheinungen ähnlich den rudimentären. Die genannten Eintheilungen sind eben nur nach dem Ablauf der Krankheitserscheinungen brauchbar. Was haben dieselben dann für einen Werth? Es wird auch hier diejenige Eintheilung die beste sein, welche nicht nur alle Krankheitsfälle umfasst, sondern die einzelnen Gruppen bestimmt und deutlich während des ganzen Verlaufes von einander scheidet und dem Arzt auch in prognostischer wie therapeutischer Hinsicht von praktischem Werth ist und diese Vortheile bringt die Eintheilung, welche Leyden für die multiple Neuritis in Europa gegeben hat in eine motorische und sensible Form, je nachdem die krankhaften Erscheinungen am motorischen oder sensiblen peripherischen Nervensystem hervortreten. Ich habe bereits in einem früheren Artikel bemerkt, dass in aussereuropäischen Ländern speciell im malaiischen Archipel die sensible Form der Beri-Beri-krankheit zurücktritt und an ihrer Stelle eine andere Form erscheint, bei der die Erscheinungen am Herzen und den Gefässen das Krankheitsbild beherrschen und welche man am besten mit dem Namen „vasomotorische Form der Beri-Beri-krankheit“ bezeichnen dürfte. — Bevor Scheube und Baelz nach Japan gingen und die Kakke als eine multiple Neuritis erkannten, wurde diese Krankheit sowie die Beri-Beri des malaiischen Archipel, zwischen denen man damals fälschlicherweise gewisse Unterschiede zu erkennen glaubte, wegen der beiderseitigen Lähmungen an den oberen und unteren Extremitäten, sowie den sensiblen Störungen für eine Rückenmarkserkrankung angesehen, es war dies dasselbe Schicksal, welches der multiplen Neuritis in Europa zu Theil wurde, denn auch hier wurden die betreffenden Fälle bis zu Ende der 70er Jahre mit der Myelitis zu einer Gruppe vereinigt, bis Leyden und andere Forscher die Scheidung herbeiführten. Während man nun aber in Europa diesen pathologisch-anatomischen Befund von einer isolirten, vom Rückenmark unabhängigen Erkrankung des peripherischen Nervenapparates mit den klinischen Erscheinungen an der motorischen und sensiblen Sphäre in Uebereinstimmung bringen konnte, blieb in aussereuropäischen Ländern in diesem Punkte eine Lücke. Scheube und Baelz hatten das Wesen der Kakke oder Beri-Beri in einer multipeln Neuritis erkannt und doch gab es im

klinischen Bilde dieser Krankheit so zahlreiche Erscheinungen, die gar nicht mit einer peripherischen Nervenerkrankung erklärt werden konnten. Fieber, Anämie, Milzvergrösserung waren die Ursachen, dass man eine Zusammengehörigkeit der multiplen Neuritis und der Beri-Berikrankheit noch stark bezweifelte. Ich habe in früheren Artikeln zu zeigen mich bemüht, in welchem Verhältniss die genannten Erscheinungen zur Beri-Berikrankheit stehen. Es waren aber noch andere Erscheinungen, welche man bei der Beri-Beri beobachtete und bei der multiplen Neuritis in Europa vermisste, und zwar von Seiten des Herzens, die öfter einen bedrohlichen Charakter annahmen. Während der praktische Werth der Entdeckung der europäischen multiplen Neuritis und ihre Scheidung von der Myelitis auch zum grossen Theil darin lag, dass man bei den Fällen von multipler Neuritis die Prognose günstig stellen konnte, mussten die Aerzte in Beri-Berigegenden öfters mit einer hohen Mortalität ihrer Kranken Bekanntschaft machen. Er kam ferner dazu, dass man bei den Beri-Berikranken eine Herzvergrösserung nachweisen konnte, die sich an der Leiche als eine Hypertrophie erwies und welche durch eine Herznervendegeneration nicht erklärt werden konnte, man beobachtete ferner andere klinische Erscheinungen, wie die Verringerung der Harnmenge, an deren Erklärung sich keiner der Untersucher herangewagt hat.

Man darf sich demnach gar nicht wundern, wenn ein aufmerksamer Beobachter noch nicht so ganz von der Identität der europäischen multiplen Neuritis und der Kakke oder Beri-Beri überzeugt war.

Wenn ich heute den Versuch mache, durch die Aufstellung einer neuen dritten Form „der vasomotorischen Form der multiplen Neuritis“ die oben erwähnten Lücken etwas auszufüllen, so bin ich mir der Schwierigkeit dieser Aufgabe wohl bewusst. Es dürfte heute besonders darauf ankommen, zu zeigen, dass die Gefässnerven in einem höheren Grade bei der Beri-Berikrankheit in Mitleidenschaft gezogen werden, als man bisher gedacht hat, so dass wir berechtigt sind, eine eigene vasomotorische Form aufzustellen. Man findet über vasomotorische Störungen bei Beri-Berikranken von den verschiedenen Beobachtern nur wenig verzeichnet. Scheube sagt in

seinem neuesten Werk über die Beri-Berikrankheit: „vasomotorische Störungen kommen (abgesehen von den später zu besprechenden serösen Ausschwitzungen) in der Regel bei Beri-Beri nicht vor“.

Pekelharing und Winkler erwähnen unter der Rubrik „Ausbreitung der vasomotorischen Störungen“ in ihrer Arbeit ebenfalls nur das Oedem der unteren Extremitäten und des Gesichtes, sowie eine in seltenen Fällen vorkommende Schwellung der Submaxillardrüsen und der Parotis, die möglicherweise von Nerveneinfluss bedingt sei. Nur Wernich und Miura sind unter den mir bekannten Beobachtern der letzten Decennien wohl diejenigen, welche bei ihren Untersuchungen mehr als Andere Störungen an den Gefäßen zur Erklärung gewisser klinischer Erscheinungen heranziehen. So weist Wernich auf Grund der veränderten Form einer Anzahl sphygmographischer Curven auf eine Schlaffheit der Gefäße hin, Miura erklärt die Hypertrophie des Herzens theils aus der Zwerchfellähmung und einer durch sie hervorgerufenen Compression der Lungengefäße, theils aus einem Contractionszustand der kleinen Arterien. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen lassen in Bezug auf die Gefässnerven eine grosse Lücke erkennen, da man wohl die gemischten Nerven der oberen und unteren Extremitäten, den Vagus, Phrenicus untersucht, dabei aber mit grosser Consequenz den Sympathicus und andere wichtige Gefässstränge negirt hat. Nur Baelz fand in einem Falle die Nierenerven degenerirt. Und so bin ich heute nur auf die makroskopisch erkennbaren Veränderungen und die klinischen Erscheinungen angewiesen.

Eine der häufigsten Herzerscheinungen am Beri-Berikranken ist die Vergrösserung seiner Dämpfung, welche an der Leiche durch vielfache Beobachtungen als eine Hypertrophie des ganzen Herzens mit oder ohne Dilatation oder nur als eine rechtsseitige mit oder ohne Dilatation erkannt wurde. Unsere competentesten Beobachter in pathologisch-anatomischen Fragen, Pekelharing und Winkler, sagen: „Stets ist bei Beri-Beri eine Hypertrophie des rechten Herzens vorhanden, diese Hypertrophie, welche ihrerseits stets von einer mehr oder weniger, bisweilen sehr starken Dilatation des rechten Herzens begleitet

ist, bildet eine der constantesten Abweichungen, welche man bei Beri-Berileichen antrifft.“ Auch zahlreiche andere Beobachter und unter ihnen wohl mit am ersten Bauer, erwähnen diese excentrische Hypertrophie. Nun wissen wir, dass eine Hypertrophie des Herzmuskel nur da sich entwickelt, wo eine grössere Arbeit vom Herzen gefordert wird. Dies kann dadurch erfolgen, dass das Herz in den Gefässen erhebliche Widerstände zu überwinden hat oder dass in Folge einer ständigen Reizung der peripherischen Nerven des Herzens durch den giftigen Stoff, der Herzmuskel die Blutmasse schneller durch die Gefässer treibt. Das Wesen der Beri-Berikrankheit soll aber in einer Atrophie und Degeneration der peripherischen Nerven bestehen und wenn auch zugegeben werden muss, dass ein vorübergehender Reizzustand vor der Degeneration des Herznerven denkbar ist und vorkommt, so wäre doch ein derartiger bleibender oder längere Zeit anhaltender Reizzustand schwer zu verstehen. Es liegt etwas Widersprechendes darin, dass in einem Muskel wie das Herz die peripherischen Nervenfasern einer Degeneration verfallen sollen, während die Muskelzellen zu gleicher Zeit sich vergrössern.

Wenn wir bereits bei der Erklärung der allgemeinen Herzhypertrophie auf Schwierigkeiten stossen und uns gezwungen sehen, nach ausserhalb des Herzens liegenden Widerständen im Gefässsystem zu suchen, so werden diese Schwierigkeiten bei der isolirten rechtsseitigen Herzhypertrophie noch grösser. Hier ist die Annahme eines Reizzustandes des rechten Herzens natürlich ganz undenkbar, da die beiden Ventrikel wegen der anatomischen Anordnung ihrer Muskelbündel und Nervenfasern diesem Reizzustande gleichmässig unterworfen sein müssten. Hier sehen wir uns genöthigt, abnormale Widerstände im kleinen Kreislauf anzunehmen, deren Ueberwindung dem rechten Herzen zufällt. Miura ist diesem Gedankengange gefolgt, als er in diesem Archiv eine rechtsseitige Hypertrophie und Dilatation des Herzens durch eine Compression der Lungengefässer in Folge einer Zwerchfelllähmung und eines im Brustraum geschaffenen höheren Drucks beweisen will. Der Beweis für diesen erhöhten Druck steht jedoch noch aus, ausserdem giebt es eine grosse Anzahl von Herzhypertrophien, bei denen niemals eine Zwerch-

felllähmung beobachtet wird, ferner Zwerchfelllähmungen, wo die rechtsseitige Herzhypertrophie fehlt. Einen derartigen Fall möchte ich hier kurz mittheilen:

Der Buginese Talosa fühlte seit 10 Tagen Schmerzen in den oberen und unteren Extremitäten, unter Fiebererscheinungen zwischen 38,2° C. und 38,9° C. trat innerhalb dieser Zeit eine Lähmung der unteren Extremitäten und Unterarme ein, welche mit Kurzathmigkeit einherging. Schlaf war bei seiner Aufnahme schlecht, Stuhlgang und Blasenfunction ungestört. Tägliche Urinmenge vermindert. Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der Unterschenkel auf beide Stromarten. Starke, reine Costalathmung, bei der Inspiration eine deutliche Vertiefung im Epigastrium, die sich bei der Expiration ausglich, überall Druckschmerz, leichte, sensible Störungen an den unteren Extremitäten, Bewegung der Hände und der unteren Extremitäten aufgehoben. Die obere Lebergrenze in der Mamillarlinie lag auf der 6. Rippe, Herz war nicht vergrössert, Thätigkeit beschleunigt, keine Geräusche, Milz vergrössert; im Milzblut die pigmentirten, früher beschriebenen Amöben. Die Zwerchfelllähmung blieb einige Wochen bestehen, wiederholt wurde das Herz auf seine Grösse untersucht, jedoch niemals vergrössert gefunden. Der Kranke genas. In derselben Zeit behandelte ich einen ähnlichen Fall, auch bei diesem war das Herz nicht hypertrophirt. — Eben so wenig wie sich die Hypertrophie des rechten Herzens, wird sich auch die Dilatation mit einer Herznerverdeneration erklären lassen; die Erscheinung, dass beide zugleich vorkommen, lässt auf eine gemeinsame Ursache schliessen. Der Annahme einer Erschlaffung gewisser Muskelpartien im rechten Herzen durch eine Nervenatrophie steht wohl die gleichmässig sich über alle Theile des rechten Ventrikels erstreckende Dilatation gegenüber, deren Ursache man eben so wie die Hypertrophie in Widerständen des kleinen Kreislaufs zu suchen haben wird. Ich werde unten einen weiteren Beweis erbringen und möchte jetzt kurz auf die Geräusche und die Verstärkung des 2. Pulmonaltons zu sprechen kommen, welche häufig bei Beri-Berikranken beobachtet werden, von denen die ersten am Pulmonalostium am deutlichsten gehört werden und hier wahrscheinlich auch entstehen. Die-

selben kommen vielfach mit Vergrösserung des Herzens vor, so dass man auch hier an eine gemeinsame Ursache denken muss. Die Verstärkung des 2. Pulmonaltos ist von den meisten Beobachtern noch häufiger als die Geräusche gefunden worden. Unter 40 im Jahre 1894 daraufhin untersuchten Fällen zeigten 20 systolische Geräusche an der Pulmonalis, 25 verstärkten 2. Pulmonaltos und bei 15 war eine rechtsseitige Herzvergrösserung nachweisbar. Für diese Geräusche und Verstärkung des 2. Pulmonaltos haben die bisherigen Beobachter als Ursache theils abnormale Schwingungen der Klappen, sowie der Wandungen der Arteria pulmonalis, theils eine Ueberfüllung und übermässige Spannung im Lungenkreislauf angenommen. Was die letztere Erklärung der Verstärkung des 2. Pulmonaltos betrifft, so schliessen wir uns der gegebenen Auffassung von einer Spannung und Ueberfüllung im kleinen Kreislauf an. Was die Erklärung der Geräusche betrifft, so halten einzelne Beobachter bei Beri-Berikranken dieselben für anämische Geräusche, andere bringen sie mit der Nervendegeneration selbst in Verbindung. Eine Scheidung beider ist ohne genaue Blutuntersuchung nicht möglich. Ich möchte deshalb an der Hand einiger Fälle zeigen, dass beide Ursachen vorkommen können.

No.	Monat der Untersuchung	Grösse des Herzens	Geräusche	Hämoglobi pCt.
1.	April	allgemeine Vergrösserung	systol. Geräusche an der Pulmonalis	92
2.	März	—	überall systol. Geräusche	66
	April	—	idem	88
3.	März	nach rechts vergrössert	systol. Geräusche an der Pulmonalis	78
4.	Mai	nicht vergrössert	systol. Geräusche an der Pulmonalis	70
	Juni	nach rechts vergrössert		83
5.	April	nach rechts vergrössert	systol. Geräusche an der Pulmonalis	79
	Mai		nihil	94
6.	April	nach rechts vergrössert	systol. Geräusche an der Pulmonalis	70
	Mai		nihil	80
7.	Mai	nach rechts vergrössert	systol. Geräusche	65
	Juni		nihil	78

Während sich demnach bei No. 1 und 3 Geräusche am Herzen zeigten, waren die Ziffern für den Blutfarbstoff, der mit dem v. Fleischl'schen Hämatometer bestimmt wurde, innerhalb normaler Grenzen. No. 2 und 4 hatten zuerst niedrigere Hämoglobinwerthe,

trotz der Besserung in der Blutbeschaffenheit blieben die Geräusche bestehen, bei No. 5, 6 und 7 schwanden mit dem Steigen des Hämaglobingehalts die Geräusche. — Was nun die Erklärung der bei Beri-Beri vorkommenden Geräusche betrifft, so habe ich bereits erwähnt, dass verschiedene Beobachter ihre Entstehung in abnormalen Schwingungen der Klappen oder Arterienwänden vermuteten. Man dachte sich dies so, dass durch eine Degeneration von peripherischen Nervenfasern im Herzen einzelne Papillarmuskeln oder Klappen gelähmt würden, sich nicht vollständig zusammenzögen und dadurch abnormale Schwingungen entständen. Gegen diese Auffassung ist anzuführen, dass die allermeisten Geräusche systolischer Art sind und an der Pulmonalis vorkommen und dass, wenn die Semilunarklappen der Art. pulm. in Folge degenerativer Vorgänge ihrer Nerven in einen schlaffen, schwingungsunfähigen Zustand gerathen, auch der Klappenschluss verändert werden müsste und wir viel öfter diastolische Geräusche am Pulmonalostium hören müssten, was nicht der Fall ist. Es soll aber nicht geleugnet werden, dass die in höchst seltenen Fällen vorkommenden diastolischen Geräusche auf derartige Veränderungen zurückzuführen sind. Für die systolischen Geräusche an der Pulmonalis passt diese Erklärung nicht und wir kommen auch hier wieder auf das ausserhalb des Herzens liegende Gefässgebiet, dem Anfangstheil der Art. pulm. und ihren abnormen Schwingungen. Wenn man diesen Anfangstheil der Art. pulm. mit dem Centimetermaass untersucht, dann findet man bisweilen, wie ich sogleich an einigen Zahlen beweisen will, eine entschiedene Dehnung des Gefässrohrs. Ich führe erst eine Zahlentabelle an, welche bei 4 Ermordeten vorher Gesunden und einem an Dysenterie gestorbenen Eingeborenen gewonnen wurden.

No.	Nicht an Beri-Beri gestorben	Umfang der Art. pulm.	Umfang der Aorta
1.		6,2 cm	6,4 cm
2.		6,2 -	5,8 -
3.		6,8 -	6,3 -
4.		6,2 -	6 -
5.		7 -	6 -

Jetzt folgt eine Tabelle, deren Zahlen bei Beri-Berikranken festgestellt wurden. Der Umfang der Arteria pulmonalis und Aorta wurde 1 cm oberhalb der Klappe gemessen.

No.	Beri-Berikranke	
	Umfang der Art. pulm.	Umfang der Aorta
1.	7 em	5 em
2.	8 -	5,5 -
3.	7,2 -	5,5 -
4.	7,2 -	5,7 -
5.	6,9 -	5,2 -
6.	6,8 -	5,5 -
7.	7 -	4,9 -
8.	7,2 -	5,1 -
9.	8 -	6 -

Bei diesen 9 Herzen sind die Maasse wohl derartig, dass man von einer Dehnung des unteren Pulmonalabschnittes sprechen kann. Man könnte sich demnach das Entstehen dieser vielfach vorkommenden Geräusche an der Pulmonalis so vorstellen, dass durch eine Ueberfüllung und hohe Spannung im kleinen Kreislauf, die ihrerseits durch einen contractions- oder lähmungsartigen Zustand gewisser Gefässbezirke verursacht sein kann, das untere Ende der Arteria pulmonalis allmählich eine Dehnung erfährt, die die Verstärkung des 2. Pulmonaltons hervorbringt und bei der Systole des rechten Ventrikels die schlaffen Wandungen der Arteria pulmonalis in abnormale Schwingungen gerathen lässt.

Schon Wernich hatte bei seinen Untersuchungen sphygmographische Curven gezeichnet und aus einer öfters beobachteten Dikrotie auf eine Schlaffheit und geringe Elasticität der Gefässwandungen geschlossen. Scheube und Miura haben diese Beobachtungen controlirt und bestätigt, auch sie schliessen auf eine Herabsetzung der Spannung des Gefässrohres. Miura beobachtete bei einer Reihe von Kranken eine Curve, die auf eine hohe Spannung im Gefässapparat schliessen liess. Alle 3 untersuchten nur an einer Arterie und zogen einen Schluss auf pathologische Vorgänge am Gefässapparat im Allgemeinen.

Was die Bedeutung der Dikrotie für pathologische Vorgänge am Circulationsapparat betrifft, so ist eine Einigung unter den Untersuchern noch nicht erreicht. Man findet Dikrotie unter so verschiedenen Zuständen, dass man eine volle Klarheit in die dikrotische Pulscurve noch gar nicht gewonnen hat.

Frequenter Puls, hohe Temperatur, sowie die Herabsetzung der Gefässspannung sind bis jetzt als Ursachen der Dikrotie betrachtet, obwohl man auch hierin Ausnahmen beobachtete; so ist von Riegel nicht jeder frequente Puls als Dicrotus und der Dicrotus auch ohne Vermehrung der Herzschläge befunden, ebenso hat Riegel und Wolf für die Temperatur Ausnahmen constatirt. Oertel fand nach Bergbesteigungen bei zunehmendem Blutdruck, also auch zunehmender Spannung im Gefässrohr an der Radialis Dikrotie. Das was über die Dikrotie als feststehend zu betrachten ist, fasst v. Frey in seinem Werk „Untersuchung des Pulses“ in dem Satz zusammen: „Tritt bei normalem oder erhöhtem Blutdruck Hyperämie der Haut ein, so zeigen die stark schlagenden Arterien, besonders bei hoher Frequenz, dikreten Puls. — — Bei dem heutigen Stand der Kenntnisse scheint mir eine bestimmte Vorstellung über die Entstehung der Curve noch verfrüh und der Einwand zulässig, dass der Dicrotus auf verschiedene Weise zu Stande kommen kann.“ Wenn Wernich, Scheube und Miura aus der Dikrotie der Radialarterie auf eine Abnahme der Spannung im Gefässsystem schliessen, so muss man ihnen entgegnen, dass durch eine allgemeine Entspannung und Erweiterung der Gefässer ein derartiges Sinken des Blutdrucks stattfinden müsste, dass sich dies in einer langsamen Schlagfolge und schwächeren Contraction des Herzens oder in einer starken Temperaturabnahme des Körpers zu erkennen geben müsste, was bisher niemals beobachtet wurde.

Nun ist aber nicht gestattet, aus pathologischen Vorgängen an einem Arterienrohre auf das ganze Gefässgebiet zu schliessen; da dieselben eben nur local zu sein brauchen. Wie vorsichtig man mit Schlüssen aus der Dikrotie der Radialiscurve auf das ganze Gefässsystem sein muss, will ich an 4 Curven beweisen, die an der Radialis und Femoralis dextra zweier Beri-Beri-kranker aufgenommen sind (siehe Curve 1—4). Während man an der Radialis deutliche Dikrotie sieht, ist an der Femoralis keine Dikrotie vorhanden, hier wäre also ein Schluss, wie ihn die obigen Forscher ziehen, durch die Femoraliscurve als unrichtig erwiesen. — Wenn nun auch im Allgemeinen aus der Form der Arteriencurve auf das Wesen pathologischer Vorgänge an

den Kreislaufsorganen wenig zu schliessen ist, so möchten wir sphygmographische Untersuchungen doch nicht ganz entbehren. Sphygmographische Curven, an verschiedenen Gefässen verfertigt, von denen die einen normal sind, die anderen eine abweichende Form zeigen, lassen wenigstens den Schluss zu, dass nicht am Herzen, sondern an den Gefässen pathologische Vorgänge vorhanden sind; denn der Einfluss des Herzens würde sich bei allen Arterienröhren gleichmässig geltend machen. Aus diesem Grunde möchte ich einige meiner Curven mittheilen. Ich habe bei 55 Beri-Berikranken mit dem v. Frey'schen Sphygmographen an der Radialis und Femoralis dextra Curven gezeichnet. Von diesen war nur bei 11 an der Radialis eine deutliche Dikrotie vorhanden, während an der Femoralis bei keinem einzigen Patienten eine Dikrotie gefunden wurde, bei 2 Radialiscurven (No. 9 und 10) war die Rückstosselevation verschwunden und die Elasticitätselevationen bei der einen deutlich (No. 9), so dass man hier an eine Erhöhung der Spannung denken musste, während an der Femoralis der einen Kranken keine Abweichung in der Form zu erkennen war (No. 5), an der des zweiten dieselbe Curvenform hervortrat (No. 11). Obwohl ich bei dem Zeichnen der Curven stets bemüht war, mit möglichst starkem Druck zu arbeiten, so haben sich deutliche Unterschiede in der Grösse der einzelnen Curven herausgestellt, unter den Radialiscurven sind 12, unter den Femoraliscurven 16, welche mit starkem Druck geschrieben sind und sich doch durch ihre Grösse vor anderen, kleineren auszeichnen. Obwohl sich im Allgemeinen sphygmographische Curven verschiedener Individuen ihrer Grösse nach schwer vergleichen lassen, da die Lage der Arterie, die Dicke der umgebenden Gewebe von wesentlichem Einfluss ist, so lassen sich erhebliche Unterschiede auch mit dem Sphygmographen feststellen, obwohl zugegeben werden muss, dass bei einiger Uebung dies eben so gut mit dem Finger zu erreichen ist. Ich möchte deshalb auf die Grösse und auffallende Kleinheit einzelner Curven hinweisen (No. 5 und 6). Sehr wahrscheinlich beruht diese verschiedene Grösse in einem verschiedenen Füllungszustande der Gefässer. Denselben findet man aber nicht nur bei verschiedenen Individuen, sondern bisweilen auch bei demselben

an der Radialis und Femoralis (siehe No. 7 und 8). Unter den 16 grossen Femoraliscurven waren die Curven an der Radialis bei 8 Patienten ebenfalls von bedeutender Grösse. Bei den Kranken, bei denen an der Radialis Dikrotie gefunden wurde, war der Puls mit Ausnahme eines beschleunigt, 10 hatten normale Körpertemperatur, einer leichtes Fieber.

Da ich bei den sphygmographischen Untersuchungen auf eine verschiedene Füllung der Gefässer aufmerksam wurde, so glaubte ich, dass man in Hauttemperaturmessungen ein klinisches Hülfsmittel zur Beurtheilung dieser pathologischen Vorgänge an den Gefässen besitzen würde und deshalb habe ich bei einer Anzahl Beri-Berikranker mit einem Winternitz'schen, schneckenförmig auf horizontaler Fläche gewundenen Hautthermometer an der Mitte der Vorderfläche beider Unterschenkel und Vorderarme, sowie 1 cm über dem Nabel Messungen angestellt. Das Thermometer wurde jedesmal unter leichtem Druck so lange auf die Haut gehalten, bis die Temperatur nicht mehr stieg. Zugleich wurde die Körpertemperatur und bei einzelnen Kranken die Anustemperatur bestimmt. Beide Thermometer waren vorher an einem Normalthermometer corrigirt. Die betreffenden Individuen, gesunde wie kranke, wurden Mittags zwischen $4\frac{1}{2}$ bis $5\frac{1}{2}$ Uhr in einem geschlossenen Raume bei einer Lufttemperatur von $28-29^{\circ}$ C. untersucht; die betreffenden Körpertheile wurden erst längere Zeit entblösst. Ich gebe zuerst eine Anzahl von Beobachtungen bei gesunden Individuen.

T a b e l l e 1.

No.	Hauttemperatur an den Unterschenkeln links	Hauttemperatur an den Unterschenkeln rechts	Hauttemperatur an den Vorderarmen links	Hauttemperatur an den Vorderarmen rechts	Bauch- haut- temp.	Achsel- höhle- temp.	Anus- temp.
1.	$34,2^{\circ}$ C.	$34,5^{\circ}$ C.	$34,8^{\circ}$ C.	35° C.	$35,4^{\circ}$ C.	$36,4^{\circ}$ C.	
2.	34,5	34	35	34,7	35,1	36,6	
3.	33,7	33,5	34,9	35,1	35,3	37	
4.	34,1	34,6	35,4	35,5	35,9	36,8	
5.	34	34,1	35,6	35,3	34,7	36,9	
6.	34,2	34,3	35	34,8	35	37	
7.	35	35,2	36	36,1	36	37,6	
8.	33,1	33,1	34,3	33,9	34,9	36,3	
9.	34,9	35,1	35,4	35,1	36,1	37	
10.	35,1	35	35,9	35,3	36,4	37,2	$37,5^{\circ}$ C.
11.	33,9	34,3	34,1	34,8	35	36,9	37,2
12.	34,4	34,5	34,9	35,6	35,4	37,1	37,4

Die Zahlen der folgenden Tabelle 2 sind bei Beri-Beri-kranken gewonnen.

T a b e l l e 2.

No.	Hauttemperatur an den Unterschenkeln links	Hauttemperatur an den Vorderarmen links	Bauch- haut- tem- per- atur	Achsel- höhle- tem- per- atur	Anus- tem- per- atur	Puls- fre- quenz	Datum der Unter- suchung	
1.	35° C. 34,4	35,1° C. 34,3	35,7° C. 35,8	35,8° C. 35,8	—	37,1° C. 37,5	—	90 78
2.	35,1 34,2	35,3 34,6	35,2 35,6	36,3 35,8	36,6° C. 36,5	37,4 37,4	—	100 70
3.	35,1 34,3	35 33,9	35,9 35,7	35,7 35,6	36 35,7	36,7 36,8	—	96 68
4.	35,3 34,5	34,9 33,9	—	—	—	37,2 37,4	—	120 72
5.	34,4 34,6	34,3 34,6	35,1 35,7	35,2 35,5	34,2 35,5	36,8 36,5	—	90 66
6.	34,3 35	34,6 35,2	36 36,1	35,9 36,1	36,3 36,4	37,1 36,9	—	72 74
7.	35,7 35,2	36 35,5	36,2 35,8	35,9 36,2	36,5 36,1	37,5 37,1	—	106 160
8.	35,2 35,7	35,3 35,5	35,9 35,1	35,9 36,2	— 36,1	36,8 38,2	37,7° C. 37,9	102 98
10.	34,8	34,8	34,9	35,2	35,4	36,3	37,1	90 9. Juni

Zur besseren Uebersicht und Vergleich werden in den folgenden Tabellen 3 und 4 die Unterschiede der Achselhöhlen- und Hauttemperatur bei Gesunden und Beri-Berikranken noch einmal angeführt.

T a b e l l e 3. (Gesunde.)

No.	Unterschied zwischen Achsel- höhlen- und Unterschenkel- temperatur		Unterschied zwischen Achsel- höhlen- und Vorderarm- temperatur		Unterschied zwischen Bauchhaut- und Achsel- höhletemp.
	links	rechts	links	rechts	
1.	2,2° C.	1,9° C.	1,6° C.	1,4° C.	1° C.
2.	2,1	2,6	1,6	1,9	1,5
3.	3,3	3,5	2,1	1,9	1,7
4.	2,7	2,2	1,4	1,3	0,9
5.	2,9	2,8	1,3	1,6	2,2
6.	2,8	2,7	2	2,2	2
7.	2,6	2,4	1,6	1,5	1,6
8.	3,2	3,2	2	2,4	1,4
9.	2,1	1,9	1,6	1,9	0,9
10.	2,1	2,2	1,3	1,9	0,8
11.	3	2,6	2,8	2,1	1,9
12.	2,7	2,6	2,2	1,8	2

T a b e l l e 4. (Beri-Berikranke.)

No.	Unterschied zwischen Achselhöhlen- und Unterschenkeltemperatur		Unterschied zwischen Achselhöhlen- und Vorderarmtemperatur		Unterschied zwischen Bauchhaut- und Achselhöhlentemp.	Pulsfrequenz
	links	rechts	links	rechts		
1.	2,1° C.	2° C.	1,4° C.	1,3° C.	—	90
	3,1	3,2	1,7	1,7	—	78
2.	2,3	2,1	2,2	1,1	—	100
	3,2	2,8	1,8	1,6	—	70
3.	1,6	1,7	0,6	1	—	96
	2,5	2,9	1,1	1,2	—	68
4.	1,9	2,3	—	—	—	120
	2,9	3,5	—	—	—	72
5.	2,4	2,5	1,7	1,4	2,6° C.	90
	1,9	1,9	0,8	1	1	66
6.	2,9	2,5	1,1	1,2	0,8	72
	1,9	1,7	0,8	0,8	0,5	74
7.	1,8	1,5	1,3	1,6	1	106
	1,9	1,6	1,3	0,9	1	100
8.	1,6	1,5	0,9	0,9	—	102
9.	2,5	2,7	3,1	2	2,1	98
10.	1,5	1,5	1,4	1,1	0,9	90

Vergleicht man die beiden letzten Tabellen mit einander, dann bemerkt man, dass bei No. 1—4 mit der Abnahme der Pulsfrequenz auch die Differenz zwischen der Achselhöhlen- und Hauttemperatur grösser wird, d. h. dass die Hauttemperatur gesunken ist, und zwar kehren diese Ziffern in normale Grenzen zurück mit Ausnahme von No. 3, wo die verhältnissmässig niedrigen Ziffern für eine erhöhte Hauttemperatur an beiden Vorderarmen spricht. Bei No. 5 waren die betreffenden Werthe bei der ersten Untersuchung normal, trotzdem der Puls beschleunigt war, wahrscheinlich waren die vasomotorischen Störungen noch nicht erheblich, bei der folgenden Bestimmung wurden bei fortschreitender Krankheit bei normaler Pulsfrequenz Werthe gefunden, die entschieden unter dem Normalen standen, ebenso bei No. 6, wo die Pulsfrequenz bei beiden Untersuchungen normal war, dieser Patient bekam 4 Tage vor der letzten Bestimmung plötzlich erhöhte Pulsfrequenz, die nur 2 Tage anhielt. Bei No. 7 war nur am rechten Vorderarm eine Erhöhung der Hauttemperatur nachzuweisen, dagegen war die Anustemperatur höher als gewöhnlich. Bei No. 8 und 10 war die Hauttemperatur ebenfalls erhöht. Bei No. 9 war die Anustemperatur niedriger,

bei No. 10 auffallend höher als die Achselhöhlentemperatur, zwei von der Norm abweichende Erscheinungen, die ebenfalls auf Gefässveränderungen der Unterleibsorgane hinweisen. Diese Zahlen lehren uns:

1) dass eine Erhöhung der Hauttemperatur an den Extremitäten und der Haut des Unterleibes ihre Entstehung dem schnellen Puls und der Beschleunigung verdankt, womit das Blut durch das Hautgefäßsystem getrieben wird (No. 1—4), dass wir hierin mit Wahrscheinlichkeit eine Erklärung für die Erscheinung finden, dass bei Beri-Berikranken meist nur geringe Temperaturerhöhungen oder in einzelnen Fällen keine nachzuweisen sind;

2) dass diese Hauttemperaturerhöhungen auch bei Kranken gefunden werden, bei denen die Pulsfrequenz nicht erhöht ward, so dass man in pathologischen Verhältnissen des Gefäßsystems die Ursache suchen muss. Diese können liegen

3) in einem grösseren Blutreichtum der Haut oder der Muskeln durch Gefäßlähmungen. Die Hauttemperatur wird ja bekanntlich auch von dem Blutgehalt der Muskeln, die sie bedeckt, beeinflusst und es wäre möglich, dass wenn Muskelgefäßlähmungen stattgefunden und dadurch ein grösserer Blutreichtum entstanden wäre, auch die darüber liegende Haut eine höhere Temperatur besitzen müsste. Diese Verhältnisse mit Sicherheit am Kranken von einander zu scheiden, unterliegt grossen Schwierigkeiten; jedenfalls dürfen wir den Schluss ziehen, dass wir hier vasomotorische Störungen vor uns haben; wir dürfen dies um so mehr, als auch bei 3 Fällen eine auffallend hohe oder niedrige Anustemperatur auf eine Beteiligung der Unterleibsgefässe hinweist. — Zur Vervollständigung dieser Untersuchungen wurden eine Anzahl Bestimmungen des Blutdruckes mit dem Potain'schen Manometer ausgeführt. Dieser Apparat besteht aus einer Messingkapsel, in der ein Zeiger über einer graduirten Scheibe den in der Kapsel herrschenden Druck angibt, an der Messingkapsel ist ein Schlauch befestigt, der in einen kleinen Ballon endigt. Beim Gebrauch wird dieser Ballon so lange auf die Arterie gedrückt, bis der Puls verschwindet. Die Höhe des Druckes im Ballon, Schlauch und Kapsel giebt dann der Zeiger an, der auf der Ziffer 36 steht, wenn der höchste Druck erreicht ist, und auf 0 wenn der Schlauch geöffnet wird.

Nach einiger Uebung wurden bei gesunden Eingeborenen gut übereinstimmende Zahlen erhalten, die ich zuerst mittheilen möchte.

No.	Radialis		Femoralis		No.	Radialis		Femoralis	
	dextra	sinistra	dextra	sinistra		dextra	sinistra	dextra	sinistra
1.	29	—	19	—	9.	26	—	19	—
2.	26	—	14	—	10.	21	—	19	—
3.	30	—	17	—	11.	18	18	18	17
4.	19	—	18	—	12.	28	26	17	17
5.	28	—	23	—	13.	29	30	17	17
6.	26	—	19	—	14.	22	24	17	19
7.	25	—	15	—	15.	30	28	17	17
8.	30	—	16	—					

Die folgende Tabelle enthält eine Zahlenreihe, welche bei 12 Beri-Berikranken gewonnen wurde, von denen die ersten 6 schon längere Zeit an beschleunigter Herzthätigkeit litten:

No.	Radialis dextra	Femoralis dextra		Radialis dextra	Femoralis dextra
1.	27	17		30	19
2.	25	10		28	15
3.	22	7		28	17
4.	17	12 $\frac{1}{2}$		30	14
5.	20	10		14	18
6.	17	9		29	20
7.	25	10		27	15
8.	13	14		28	18
9.	11	13		20	17
10.	16	18		26	19
11.	29	13		29	14
12.	22	16	Nach einem Monat wieder untersucht.	20	13

Bei No. 6 war der Werth für die Radialis sinistra 25, also normal, während die Radialis dextra eine Herabsetzung des Blutdruckes erkennen liess. Nach einem Monat, wo die Gesamterscheinungen sich gebessert hatten, wurden die Messungen noch einmal ausgeführt. Im Allgemeinen sind die Erniedrigungen des Blutdruckes nicht bedeutend und da, wo dieselben sich zeigen, ist meist nur an einem Gefässrohr der Blutdruck deutlich herabgesetzt. Wir haben hier zweifellos locale Blutdruckerniedrigungen und werden diese, wenn wir sie mit dem Beri-Beriprozess in Zusammenhang bringen wollen, als Gefässmuskellähmungen durch eine Degeneration der Gefässnerven am besten betrachten müssen. Von einer Herzschwäche konnte hier keine Rede sein, da die Er-

niedrigung des Blutdruckes gleichmässig über alle Arterienrohre verbreitet gewesen sein müsste. —

Wie jeder Nerv durch ein Gift in einen Reiz- oder Lähmungszustand versetzt werden kann, so wird dies auch bei den Gefässnerven der Fall sein. Ich habe bereits in diesem Archiv Band 135 S. 251 durch den Nachweis einer erhöhten Erregbarkeit der Nervi peronei und tibiales auf den galvanischen Strom derartige Reizzustände an den motorischen Nerven der Unterschenkel nachgewiesen und wir werden wohl nicht fehl gehen, wenn wir auch am Gefässnervensystem der Beri-Berikranken ähnliche Reizzustände vermuthen. In einer bestimmten Gefässprovinz ziehen sich die Gefässer auf den schädlichen Reiz zusammen, bis nach längerer oder kürzerer Zeit der Reiz nachlässt, die Gefässer wieder ihren früheren Contractionszustand zurückerhalten oder bei länger dauerndem schädlichen Einfluss gelähmt werden. Im ersten, wie im zweiten Falle werden Circulations- und damit auch Ernährungsstörungen der betreffenden Muskeln und Nerven eintreten und ich möchte jetzt versuchen eine Erscheinung zu erklären, welche ich in diesem Archiv Band 135 Seite 258 und 259 mittheilte, dass man nehmlich bisweilen bei der elektrischen Untersuchung der Nerven eine plötzliche Herabsetzung der Erregbarkeit auf den galvanischen Strom beobachtet, der eine schnelle Besserung folgt. Ich bitte den Leser sich die damals mitgetheilten Curven noch einmal durchzusehen. Man könnte sich diese Erscheinung so vorstellen: Ein Gefässnerv wird durch den giftigen Stoff gereizt, die Gefässer ziehen sich zusammen, die zugehörigen Muskelpartien und motorischen Nerven werden mangelhaft ernährt, die vitale Activität wird schwächer die Erregbarkeit der Muskeln und Nerven sinkt, die Nervencurve steigt; lässt der Reizzustand nach, dann wird der Ernährungszustand und Erregbarkeit der Muskel- und motorischen Nerven ebenfalls schnell wieder besser, die Nervencurve fällt. Jedenfalls dürfen wir uns bei einer Reihe von Beri-Berikranken, bei denen die hervorragendsten Erscheinungen am Herzen und den Gefässen sich zeigen, nicht wundern, wenn wir Abweichungen in der Erregbarkeit der Nerven und Muskeln und Schwächezustände von vorübergehender Art beobachten; aber diese vasmotorischen Störungen können derartig gering sein, dass wir

überhaupt gar keine Veränderung in der Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der unteren Extremitäten nachweisen können, wie dies gegen die Behauptung von Pekelharing und Winkler bereits von anderen Autoren geschehen ist. Es giebt im Verlauf der Beri-Berikrankheit eine Erscheinung, die auch, wie wir später sehen werden, stärker ausgeprägt beim Exitus lethalis eine grosse Rolle spielt, nehmlich eine Dyspnoe bei ruhiger oder wenig beschleunigter, kräftiger Herzaction, die nach einiger Zeit wieder verschwindet. Die Anzahl der Respirationen ist dabei vermehrt, aber alle Athmungsmuskeln arbeiten ungehindert, so dass die Ursache dieser Dyspnoe weder in einer Herzaffection noch einer Erkrankung der Athmungsmuskeln liegen kann. Bei diesen Kranken sind die Herzen meist vergrössert, der 2. Pulmonalton verstärkt und die Behandlung mit gefässerweiternden Mitteln meist von guter Wirkung. Es giebt Kranke, welche an derartigen wieder vorübergehenden dyspnoeischen Zuständen häufiger leiden und ich habe bereits in einer früheren Arbeit, in der ich verschiedene Pulscurven mittheilte auch auf die Athmungscurven hingewiesen, die ähnlich den ersteren Elevationen erkennen liessen, bei allen diesen Patienten war, wie ich dies noch einmal besonders hervorheben will, von einer Paralysie der Athmungsmuskeln oder des Herzens nicht die Rede und es ist hier gar keine andere Erklärung zuzulassen als die, dass diese Erscheinungen von kurzdauernder Dyspnoe durch einen Gefässkrampf oder vorübergehender partieller Gefässlähmung im kleinen Kreislauf entstanden sind.

Für diese vasomotorischen Störungen sprechen auch die häufigen Sensationen in der Brust, die als Vollsein oder Beklemmung beschrieben werden. Ein Gefässkrampf oder Gefässlähmung im Lungenkreislauf wird uns durch eine erhöhte Füllung und Spannung, im Pulmonalsystem, die Verstärkung des 2. Pulmonaltones erklären, es wird uns dadurch die Dehnung des unteren Theiles der Arteria pulmonalis mit den systolischen Geräuschen verständlich, auch die Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens wird durch die im kleinen Kreislauf zu überwindenden grösseren Widerstände keiner weiteren Erklärung bedürfen. — Es soll hier noch einer Erscheinung gedacht werden, die bei Beri-Berikranken zu einer Zeit sich bisweilen einstellt, wo weder eine Vergrösserung des

Herzens, noch Geräusche nachzuweisen sind, es ist dies die Beschleunigung der Herzthätigkeit. Wodurch entsteht dieselbe beim Beri-Berikranken? In Fieberzuständen würde man sich dieselbe durch den Reiz der erhöhten Körpertemperatur vorstellen können. Nun ist aber im Verlauf der Krankheit die Anzahl der Fiebertage meist eine geringe, und auch in der fieberfreien Zeit schlägt das Herz mit erhöhter Thätigkeit, ausserdem steht die Höhe der Temperatur sehr oft nicht in einem übereinstimmenden Verhältniss zur Pulsfrequenz, Temperaturen von 38° C. sind nicht selten von einer Pulsfrequenz von 120 Schlägen in der Minute begleitet. Ich habe in einer früheren Mittheilung eine Anzahl Pulscurven mitgetheilt, die einen intermittirenden Verlauf zeigten, bei ihnen könnte man sich die plötzliche Steigerung der Pulsschläge durch einen schnell vorübergehenden Reiz auf die Herznerven erklären; bei einer grossen Anzahl Kranker, welche Wochen oder Monate lang mit oder ohne Exacerbationen eine beschleunigte Herzthätigkeit besitzen, ist diese Erklärung nicht zulässig. Gegen diesen anhaltenden Reiz eines Nervengiftes auf die Herznerven spricht, wie ich dies bereits hervorhob, die Erfahrung, dass bei einer länger dauernden Einwirkung eine Lähmung eintritt und dies um so mehr als wir bei anderen motorischen Nerven einen nervenatrophirenden Einfluss des Beri-Berigiftes kennen. Dass ein Reiz das Herz zu erhöhter Thätigkeit antreibt, ist ja zweifellos. Derselbe kann nur in den Widerständen liegen, welche das Herz im kleinen und grossen Kreislauf findet, und zwar werden hier wahrscheinlich die ersteren besonders in Betracht kommen. Durch beschränkte Gefäßlähmungen im kleinen Kreislauf — denn bei umfangreichen oder totalen dürfte das Leben wohl schnell erlöschen — wird der Bewegung des Blutes ein hervorragender Factor entnommen, es werden sich Stauungen und erhöhte Spannungen im Gebiete der Arteria pulmonalis entwickeln, durch welche bei einer ungenügenden Oxydation einer gewissen Blutmenge die Ursache für die häufigen Dyspnoen entstehen dürfte.

Füllung und erhöhte Spannung in der Arteria pulmonalis werden rückwärts die Blutmenge in dem rechten Herzen beeinflussen. Füllung und erhöhte Spannung werden sich allmählich auch hier einstellen und dadurch wird auf die Innenfläche

des Herzens ein erhöhter Druck ausgeübt, der das ganze Herz zu schnellerer Thätigkeit antreibt und dem rechten eine höhere Arbeit zuertheilt, als dem linken. Die rechtsseitige Herzvergrösserung, die sich bisweilen plötzlich entwickelt, der Venenpuls, die Bewegung der Thoraxwand durch das gefüllte, kraftvoll arbeitende Herz, werden uns jetzt verständlich werden. Finden wir nun andere klinische Erscheinungen, welche auf Gefässwandstörungen im grossen Kreislauf hinweisen? Ich habe oben bereits der verminderten täglichen Urinmenge gedacht, die man öfters bei Beri-Berikranken beobachtet. Diese Erscheinung ist von zahlreichen Beobachtern hervorgehoben. Die Rückkehr zum normalen Urinquantum ist bisweilen so schnell, dass von einer Schädigung der Nierenepithelien als Ursache nicht die Rede sein kann. Scheube giebt in seinem mehrfach erwähnten Werk „Die Beri-Berikrankheit“ Seite 132 in Tabelle 3 einzelne hierher gehörige Beobachtungen. Bei dem einen Patienten betrug am 14. Februar die Urinmenge 840 ccm am 15. 1600 ccm, also beinahe das Doppelte, blieb 3 Tage zwischen 1600 und 1890 ccm und fiel dann am 17. bis 950 ccm, blieb einige Tage niedrig und stieg am 21. Februar von 795 ccm auf 1255 ccm. Man kann also auch hier deutliche Intermissionen erkennen, wie ich dieselben für den Puls, die Athmung, die galvanische Erregbarkeit der Nerven nachgewiesen habe. Die Nierenepithelien werden bisweilen körnig oder fettig entartet gefunden, aber von einer Nephritis erwähnen die meisten Autoren nichts. Pekelharing und Winkler fanden ausser Blutreichthum nichts an diesen Organen. Diese plötzliche Aenderung im Urinquantum weist entschieden auf pathologische Vorgänge an den Nierengefässen hin. — Die Ansichten über eine Verminderung der Urinmenge bei intactem Nierengewebe gehen im Allgemeinen dahin, dass dieselbe durch Strömungshindernisse im Gebiete der Nierengefässe entsteht. Besondere Einsicht in diese Verhältnisse haben nur die in diesem Archiv veröffentlichten Arbeiten von Munk und Senator gebracht. Sie fanden, dass bei niederem, arteriellem Druck die Harnmenge abnahm, es ergab sich ferner, dass die Stromgeschwindigkeit des Blutes, d. h. die in der Zeiteinheit durch die Nieren strömende Blutmenge, die Grösse der Harnabscheidung beherrscht. Für diese Behinderung der Strö-

mung können wir den Gefässkrampf oder die Gefässlähmung zur Erklärung heranziehen. Beim Nierengefässkrampf ist es deutlich, dass die Niere von weniger Blut in der Zeiteinheit durchströmt wird, bei den Gefässlähmungen werden die Arterien und Venen erweitert, es tritt mehr Blut in die Nieren, die Bewegung in denselben wird aber gehindert sein, es werden sich Stauungen entwickeln, für welche Munk und Senator auf S. 16 Bd. 114 experimentelle Beispiele liefern, aus denen hervorgeht, dass dieselben die Harnmenge auf $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ herabsetzen. Wir werden später sehen, dass auch in anderen Organen Gefässlähmungen und damit grössere Widerstände im grossen Kreislauf entstehen und so wird auch jetzt die Hypertrophie des linken Ventrikels, durch die Ueberwindung aller dieser Widerstände entstanden, erklärt werden können. —

Jedem, der eine grössere Reihe von Beri-Berifällen behandelt hat, von denen einzelne mit dem Tode endeten, werden die letzten Tage oder Stunden dieser unglücklichen Patienten in Erinnerung bleiben. Zwei Erscheinungen sind es nach der bisher üblichen Auffassung, welche den Tod herbeiführen sollen, eine Herzparalyse in den allermeisten Fällen und eine Lähmung der Athmungsmuskeln speciell des Zwerchfells in einzelnen Fällen. Kranke, welche wochen- oder monatelang nur leichte Erscheinungen von Seiten des Herzens zeigten, bei denen die Athmung niemals irgend welche abnormalen Verhältnisse aufwies, Soldaten, wie uns Pekelharing und Winkler erzählen, welche am Morgen auf dem Schiessstand noch in das Centrum der Scheibe trafen, erliegen noch an demselben Abend einem entsetzlichen Kampfe um Luft. Erst zeigt sich eine leichte Athemnoth, welche für einige Zeit durch mehrere tiefe Athemzüge ausgeglichen wird. Dieselbe nimmt allmählich zu und mit ihr die Unruhe in der der Beri-Berikranke die ihm noch gegönnte Zeit zubringt. Unter Klagen und Stöhnen, unter Schmerzensäusserungen, die wahrscheinlich durch abnormalen Sensationen in der Brust und Epigastrium hervorgerufen werden, arbeitet der Kranke mit allen Athmungsmuskeln bei vollem Bewusstsein dieser zunehmenden Dyspnoe entgegen. Der Puls ist weich, bisweilen klein, immer leicht unterdrückbar und beschleunigt. Aus diesen Erscheinungen, die man bei den allermeisten Beri-Berikranken

wiederfindet sowie aus dem Befunde degenerirter Nervenfasern, im Herzen und Zwerchfell hat man sich berechtigt geglaubt den Tod der Beri-Berikranken für eine Herzparalyse oder Athmungsmuskelparalyse zu erklären. Es scheint sicher zu sein, dass man bei Beri-Berikranken degenerirte Nervenfasern im Herzen und Zwerchfell findet. Die Untersuchungen der verschiedenen Beobachter haben sich jedoch meistens auf einige Nervenfasern beschränkt; um aus der Ausbreitung der Nervendegeneration einen Schluss ziehen zu können auf die Unmöglichkeit einer weiteren Functionirung der betreffenden lebenswichtigen Muskeln, ist es unbedingt erforderlich, die Untersuchungen der peripherischen Nerven auf eine viel grössere Anzahl auszudehnen. Die einzelnen Untersucher haben auch niemals die Absicht gehabt, die Ausbreitung der Nervendegeneration im Herzen oder Zwerchfell festzustellen, sondern beabsichtigten nur die Thatsache zu constatiren, dass eine Nervendegeneration vorhanden sei. Aus dem Nachweis, dass im Herzen oder Zwerchfell degenerirte Nervenfasern vorkommen, den Schluss zu ziehen, dass der betreffende Kranke an Herzparalyse oder Zwerchfellähmung gestorben sei, dies dürfte keinem ernsthaften Beobachter genügen. Wir sind deshalb bei der Frage „stirbt der Beri-Berikranke, wie man dies bisher geglaubt hat in den meisten Fällen an Herzparalyse?“ nur auf die Beobachtungen am Krankenbett angewiesen. Es ist zweifellos, dass im Vordergrund der klinischen Erscheinungen in fast allen Fällen eine ungeheure Dyspnoe steht, welche der Kranke durch tiefe und beschleunigte Atemzüge zu überwinden trachtet. Die Athmung ist costoabdominal, eine wirkliche Behinderung der Athmungsmechanik ist nach meinen Erfahrungen äusserst selten und wenn dieselbe vorkommt, ist die Parese des Zwerchfells schon wochenlang vorher zu erkennen. Der Puls ist beschleunigt und weich. Ich habe bereits oben bemerkt, dass man aus einer Weichheit des Radialpulses nicht unbedingt auf Herzschwäche schliessen darf, die Ursache für diese Weichheit kann in vasomotorischen Störungen liegen, in umfangreichen Gefäßlähmungen. Zu oft findet man in Krankengeschichten neben dieser Kleinheit und Weichheit des Radialpulses eine übermässig starke Thätigkeit des Herzens beschrieben, die linke Thoraxwand erbebt unter den Schlägen des kraftvoll arbeitenden

Herzens. Welcher Widerspruch! Er ist aber leicht zu lösen, wenn man eine Gefässlähmung im kleinen Kreislauf annimmt, durch welche dem Herzen, besonders dem rechten, grosse Widerstände erwachsen, die dasselbe durch erhöhte Thätigkeit zu überwinden sucht. Durch eine Gefässlähmung im Lungenkreislauf wird hier eine grosse Masse Blut aufgesogen, wie dies ja bei einer grossen Anzahl seirter Lungen nachzuweisen und in einer unten noch mitzutheilenden Tabelle ersichtlich ist. Daher wird im grossen Kreislauf wenig Blut circuliren, der Puls wird weich und klein sein. Wenn man die Pulsfrequenz und Athmungsfrequenz in den letzten Tagen oder Stunden vor dem Tode untersucht, so findet man eine verhältnissmässig wenig beschleunigte Herzthätigkeit und Athmung. In der folgenden Tabelle gebe ich eine Anzahl Beobachtungen der Puls- und Athmungsfrequenz in der Minute, die von verschiedenen Beobachtern 1 Tag vor dem Tode oder dem Todestage zu einer Zeit aufgenommen wurden, wo die bedrohlichen Erscheinungen, die zum Tode führten, sich bereits voll entwickelt hatten.

Pulsfrequenz	Athmungsfrequenz	Name der Beobachter	Pulsfrequenz	Athmungsfrequenz	Name der Beobachter
108	20		82	20	
96	28	Scheube	90	24	
104	32—36	Wernicke	108	24	
92	—		128	21	
72	16		100	22	
104	20		76	17	
96	17		68	17	
150	27		108	26	
124	19	Bently	106	24	
84	17		108	30	
96	19		98	26	
102	20		100	30	
108	30				Glogner

Bei dem zweiten Fall von Wernich, wo die Athmungsfrequenz nicht angegeben wurde, theilt uns dieser Autor mit „Patient konnte aufgefordert ohne besondere Mühe und ohne jedes Hinderniss tief Athem holen“. Bei den 3 von mir beobachteten Fällen war von einer Athmungsmuskellähmung nicht die Rede. In der mitgetheilten Tabelle fällt auf, dass bei einer ganzen Anzahl Kranker die Pulsfrequenz, sowie die Athmungsfrequenz nur über ein geringes Maass abnormal waren. Es ist

doch auffallend, dass, wenn jemand an Herzparalyse sterben soll, das Herz sich verhältnissmässig so ruhig dabei verhält. Bei anderen Krankheiten, welche durch eine Herzparalyse den Tod herbeiführen, sind wir gewohnt ein anderes Bild zu sehen. Der Puls ist hier äusserst frequent. 120—160 ist die meistens zu beobachtende Anzahl von Schlägen. An den untersten Körpertheilen, den Füssen, wo die Circulation am schlechtesten ist, treten Oedeme auf, was bei Beri-Beri selten vorkommt. Es ist ferner auffallend, dass im Verlauf der Beri-Berikrankheit in den Krankengeschichten beinahe niemals paretische Erscheinungen des Herzens Erwähnung finden, Beklemmung und Herz-klopfen ist alles, was man hier vorfindet. Und dann sollen die Herznerven nach bisweilen monatelangem Krankheitsverlauf auf einmal so degeneriren, dass das Leben unmöglich wird, wie könnte sich dann auch, vorausgesetzt dass eine Herzschwäche schon lange vor dem Tode bestände, eine Hypertrophie des Herzens entwickeln? Man muss in Anbetracht aller dieser klinischen Erscheinungen zugeben, dass die Annahme einer Herzparalyse als häufigste Todesursache auf sehr schwachen Füssen steht. Wenn man nun den Blutgehalt des Herzens, besonders des linken Ventrikels, nach dem Tode in Augenschein nimmt, dann wird man in diesem Zweifel noch mehr bestärkt. Wenn jemand an Herzlähmung stirbt, so häuft sich das Blut im linken Herzen an, es staut sich im linken und vor dem linken Ventrikel, man findet den linken Ventrikel in Diastole und weit und stark mit Blut gefüllt. Diesen Befund müsste man, wenn die meisten Beri-Berikranken an Herzparalyse sterben würden, auch an den meisten Herzen beobachten. Die folgende Tabelle, welche ich aus den Sectionsberichten verschiedener Autoren zusammengestellt habe, wird uns hierüber Aufklärung geben.

Namen der Autoren	Befund am Herzen	Befund an den Lungen
Adriani	Linkes Herz stark contrahirt, rechtes Herz dilatirt.	Stark anämisch.
	Linkes Herz enthält viel Blut, rechtes wenig.	Beide Lungen sehr blutreich und ödematos.
Miura	Beide Ventrikel mit Blut gefüllt, der rechte stark, der linke in viel geringerem Maasse.	Rechte Lunge blutreicher als die linke, und schwach ödematos infiltrirt.

Namen der Autoren	Befund am Herzen	Befund an den Lungen
Anderson	Herzmusculatur fest und gesund. Linke Hälfte enthält eine kleine Menge schwach geronnenes Blut, Ventrikel waren dilatirt.	Lungen ödematös. Lungen ödematös.
Simons	Rechte Hälfte enthielt eine kleine Menge halbflüssigen Blutes, linke Hälfte leer.	Lungen hochgradig ödematös.
Baelz	Herz in Diastole, beide Kammern mit Blut stark gefüllt, etwas dilatirt. Herz etwas gross, in Diastole, in den Kammern dunkelrothes halb geronnenes Blut.	Nihil. Nihil.
Scheube	Alle Herzhöhlen dilatirt, besonders die rechte, und mit Blut gefüllt. Rechter Ventrikel dilatirt, Herzfleisch des linken ziemlich fest. Rechte Hälfte dilatirt, in den Herzhöhlen dunkles flüssiges Blut mit spärlichen Gerinnseln. Linkes Herz leer, rechtes mit Blut gefüllt. Linkes Herz leer, rechtes mit Blut gefüllt. Linke Herzhälfte leer, rechte mit Blut gefüllt. Linke Herzhälfte mit Blut gefüllt, rechte leer.	Blutreich und ödematös. Blutreich, ödematös. Oedematös. Blutreich. Blass. Nihil. Blutreich.
Bently	Beide Herzhälften voll Blut. Beide Herzhälften voll Blut. Linke Hälfte leer, rechte mit Blut gefüllt. Linke Hälfte leer, rechte mit Blut gefüllt. Linke Hälfte leer, Ventrikel contrahirt, rechte Hälfte leer. Beide Hälften leer.	Blutreich. Rechte Lunge blutreich, linke gesundes Aussehen. Blutreich. Blutreich. Nihil. Sehr blutreich.
Glogner	Linker Ventrikel contrahirt, enthält 33 ccm flüssiges Blut, der rechte 125. Der linke Ventrikel contrahirt, der rechte enthält wenig flüssiges Blut. Beide enthalten wenig Blut, Herz steht nicht in Diastole.	Oedematös, dunkel geröthet. Blass. Blass.

Unter 24 Fällen waren demnach nur 8, bei denen der Sectionsbefund auf eine Herzlähmung schliessen liess, bei den anderen war der linke Ventrikel contrahirt oder hatte sich bis zum Tode leer gepumpt. Bei 12 Fällen wurde ein Blutreichthum und bei 9 Lungenödem hervorgehoben. Dieses letztere wird als eine verhältnissmässig häufige Leichenerscheinung angegeben. Haga fand Lungenödem 17 mal unter 25 Fällen. Pekelharing und Winkler, bei 63 Leichen 23 mal. Dasselbe wurde bisher als die Folge der schlechten Circulation durch die Herzlähmung erklärt und für eine Erscheinung aufgefasst, welche sich kurz vor dem Tode secundär entwickelt, wie auch Pekelharing und Winkler in ihrem Werk über die Beri-Berikrankheit auf S. 63 besonders hervorheben, indem sie das Lungenödem eine Erscheinung der letzten Stunden nennen. Wenn man sich die Tabelle daraufhin ansieht, findet man, dass das Lungenödem sich selbst in erheblicher Weise da entwickelte, wo von einer Herzlähmung nicht die Rede war, z. B. in den beiden Simon'schen Fällen und dem ersten von mir beobachteten Fall. Wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass bei wirklicher Herzlähmung Lungenödem vorkommen kann, so werden wir bei dem Beri-Beritode in vielen Fällen die Ursache in Strömungshindernissen des kleinen Kreislaufes, in Gefässlähmungen zu suchen haben. Der Blutreichthum der Lungen wird des öfteren erwähnt; in einzelnen Fällen aber auch einer auffallenden Blässe; was die Blutüberfüllung der Lungen betrifft, so wird sie als Ausdruck einer Lungengefässlähmung uns mit dem Lungenödem den Tod des Beri-Berikranken erklären, da wo die Lungen blass sind, werden wir uns nach einer anderen Erklärung umsehen müssen. Es versteht sich von selbst, dass nach unserer Ueberzeugung ein Beri-Berikranker auch an Herz- oder Zwerchfellparalyse sterben kann, wir bezweifeln nur die bisher angenommene Häufigkeit dieser Todesursachen. — Wenn man die Vertheilung des Blutes in den Beri-Berileichen genauer untersucht, so findet man Verhältnisse, die sich auf die bisher gebräuchliche Weise nicht erklären lassen. Des öfteren wurde der Blutgehalt der Organe in den Sectionsberichten erwähnt, fand man ein Organ blass, so war die bei Beri-Berikranken häufig beobachtete Anämie die Ursache, fand man einen Blutreichthum, so waren die Circula-

tionsstörungen durch Herzschwäche und dadurch hervorgerufenen venösen Hyperämien daran Schuld. Es hat aber bis jetzt kein Beobachter unternommen den verschiedenen Blutgehalt gleicher Organe (Lungen oder Nieren) zu erklären, wie überhaupt die Vertheilung des Blutes in der Beri-Berileiche ganz vernachlässigt wurde.

Ich möchte einige Beobachtungen von anderen Untersuchern anführen und greife nur das für uns Wichtige heraus. Miura theilt in diesem Archiv einen Sectionsbefund mit: Herzmusculatur rechts von schön rother Farbe, links von mehr braunem Farbenton, die rechte Lunge ist viel blutreicher als die andere und schwach ödematös infiltrirt, Milz blutreich, linke Niere blutarm, rechte Niere stark blutreich, Magen blutreich, Dünndarm zeigt partiellen Blutreichtum, Leber blutreich.

Aus dem im Jahre 1893 erschienenen Werke von Bently hebe ich Folgendes hervor: Herzfleisch blass, rechte Lunge stark geröthet, Leber blass, rechte Niere geröthet, linke blass — beide Lungen blass, Leber blass, Milz, Nieren blutreich, vom Herzen wurde in diesem Sectionsbericht nichts erwähnt. Zwei meiner Beobachtungen mögen hier Erwähnung finden: Muskelfleisch von gewöhnlicher Farbe, Herzfleisch blass, Därme geröthet, Milz und Nieren ebenfalls geröthet, die linke Niere etwas mehr als die rechte, Leber blass, beide Lungen ödematös und leicht geröthet — beide Lungen sehr blass, Leber und Milz stark geröthet und vergrössert, an den anderen Organen nichts Bemerkenswerthes. Diese Blutvertheilung in den verschiedenen Organen ist wohl nicht anders zu erklären, dass bereits im Leben *locale* Störungen in der Circulation bestanden, die wir uns wohl am besten als Gefässlähmungen vorstellen. Wenn wir die Lungen blass finden und die Organe des Unterleibes mit Blut gefüllt, so ist die Annahme naheliegend, dass im Splanchnicus verbreitete krankhafte Veränderungen stattfanden, die Gefässlähmungen und Gefässfüllungen zur Folge hatten, so dass andere, sonst blutreiche Organe, wie die Lungen oder das Herzfleisch und andere Körpermuskeln, blutarm und blass erscheinen. Der Tod kann in derartigen Fällen, ähnlich wie beim Shock oder Goltz'schen Klopftversuch, eintreten durch eine allzustarke Blutansammlung in den Unterleibsgefässen. Es soll noch einer Schwierigkeit ge-

dacht werden, welche bei der Beurtheilung des Blutgehaltes der verschiedenen Organe in Betracht kommt. Es ist physiologisch festgestellt, dass, wenn in einem bestimmten Gefässbezirk die Gefässen sich aus irgend einem Grunde contrahiren, dieselben in anderen Gefässgebieten sich erweitern. So stehen die Wangengefässen und die Gefässen der Luftröhre in diesem antagonistischen Verhältniss, ebenso die Gefässen der Haut und diejenigen der Unterleibsorgane. Wenn wir daher bei der Leiche blutarme und blutreiche Organe antreffen, wissen wir noch nicht, ob sich in den ersten unter einem Nervenreiz die Gefässen zusammen gezogen haben und die Gefässnerven in den letzteren gelähmt sind oder ob diese Störungen nicht auf antagonistischem Wege entstanden sind; pathologisch-anatomische Untersuchungen der betreffenden Nerven müssen uns hierüber Aufschluss geben. — Ich habe im Vorhergehenden eine Reihe klinischer wie anatomischer Beobachtungen auf eine Erkrankung der Gefässwände und ihrer Nerven zurückzuführen gesucht. Wenn man diese klinischen Erscheinungen rein oder besonders entwickelt am Beri-Beri-Kranken findet, ist man berechtigt, die vasomotorische Form der Beri-Beri-Krankheit anzunehmen, stehen dagegen die motorischen Störungen an den Extremitäten im Vordergrunde, dann haben wir die motorische Form vor uns, beide Erscheinungsreihen kommen aber auch und zwar im malaischen Archipel in sehr vielen Fällen gemischt vor und so wird man am besten drei Gruppen unterscheiden: 1) die vasomotorische, 2) die motorische, 3) die gemischte, für die ich jetzt je ein Beispiel geben möchte.

Vasomotorische Form.

Der kräftige javanische Gefangene Dahar wurde am 31. März 1894 in's Krankenhaus aufgenommen, er klagte über Schwäche und Ameisenlaufen in beiden Unterschenkeln, welche 2 Monate bereits bestand, beim Beginn seiner Krankheit hatte er Fieber, welches mit Kältegefühl anfing und in Wärme überging. Er ist kurzathmig, doch kann er ungehindert Athem holen, Appetit gut, Stuhlgang 2 Tage einmal, Blasenfunction ungestört, Schlaf wegen des Ameisenlaufens schlecht, läuft etwas steif, Händedruck kräftig, Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten frei,

Muskeln bei Druck nicht schmerhaft, alle Empfindungsqualitäten erhalten, alle Reflexe ausser den Patellarreflexen erhalten, leichtes Tibialödem; Herz nach rechts und links vergrössert, systolisches Geräusch an der Pulmonalis, 2. Pulmonalton gespalten, Milz und Leber vergrössert, Wadenumfang links 39, rechts 39 cm, der Puls war kräftig und schwankte vom 31. März bis 8. Mai zwischen 88 und 108 Schlägen in der Minute, die Athmungsfrequenz zwischen 24 und 48, meistens über 40 in der Minute, Fieber war niemals vorhanden, die Achselhöhlentemperatur schien eher etwas herabgesetzt zu sein, sie wurde vom 31. März bis 29. April täglich 2 Mal aufgenommen, und bei diesen 60 Messungen wurde dieselbe nur 2 Mal über 36,7° C. gefunden. Am 8. Mai wurde der Status praesens auf's Neue festgestellt. Patient fühlt bohrende Schmerzen, Ameisenlaufen und Schwäche in den oberen und unteren Extremitäten. Schlaf schlecht, Appetit gut, Stuhlgang und Blasenfunction ungestört, ist kurzathmig, Händedruck kräftig, alle Empfindungsqualitäten erhalten. Linker Patellar- und Achillessehnenreflexe verschwunden, der rechte Patellarreflex vorhanden, doch schwach, die anderen Reflexe vorhanden. Wadenumfang links 38,8, rechts 38,5 cm. Herz noch vergrössert, keine Geräusche, alle Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten auszuführen. Hämoglobin 60pCt. Puls und Athmung blieben bis zum 26. Mai beschleunigt, doch etwas weniger als im April. Blutdruck an der Radialis dextra, der Femoralis dextra stark, der Radialis sinistra nicht herabgesetzt; Dikrotie an der rechten Radialis; eine Pulscurve an der Femoralis war trotz der grössten Mühe wegen der Kleinheit und Weichheit des Pulses nicht zu erreichen. Elektrische Abweichungen an beiden Nervi peronei und tibiales fehlen. Am 28. Juni wurde Folgendes notirt: Stechende Schmerzen nur noch am unteren Theil der Oberschenkel sonst fühlt er nichts, keine Kurzathmigkeit, Schlaf, Appetit, Stuhlgang, Blasenfunction gut, Oberschenkel sind noch auf Druck schmerhaft, Händedruck kräftig, alle Empfindungsqualitäten erhalten, alle Reflexe vorhanden, Herz noch etwas nach links vergrössert, ebenfalls die Milz; Leber nicht vergrössert. Wadenumfang links 41,5 cm, rechts 40,3 cm. Bis zum 12. Juli schwanden alle Krankheiterscheinungen. —

Motorische Form.

Promosletiko fühlt bereits seit 2 Monaten Schwere in den unteren Extremitäten, die sich immer mehr verschlimmerte. Bevor seine Krankheit anfing, hatte er 5 Tage hinter einander Fieber. Seit 20 Tagen kann er nicht mehr deutlich sprechen. Jetzt fühlt er an oberen und unteren Extremitäten, am Bauch und Brust Ameisenlaufen, Händedruck beiderseits stark herabgesetzt, Bewegungen der Finger und Hände ungestört, Druckschmerz in oberen und unteren Extremitäten, alle Empfindungsqualitäten erhalten, Achilles- und Patellarreflexe nicht vorhanden, Bauch- und Cremasterreflex vorhanden. Bewegungen der Füsse und Unterschenkel aufgehoben, die der Oberschenkel schwerfällig, an den Muskeln der Unterschenkel partielle Entartungsreaction. Wadenumfang links 22,9, rechts 23,5 cm, untere Extremitäten atrophisch, Appetit, Schlaf, Stuhlgang, Blasenfunction normal, am Herzen weder eine Vergrösserung noch Geräusch, Milz nicht vergrössert; Anämie, Hämoglobin 60 pCt. An der Radialis und Femoralis dextra der Blutdruck nicht herabgesetzt. Curve der Radialis dextra etwas klein, doch keine Formveränderung eben so wenig wie die Curve der Femoralis dextra. Der Puls, die Atmung und die Temperatur sind seit seiner Aufnahme bis zur ersten Krankenuntersuchung normal. Patient blieb 10 Monate bis zur vollständigen Besserung im Krankenhaus. Von Seiten des Herzens oder der Gefäße sind in dieser Zeit niemals pathologische Verhältnisse nachgewiesen. Die motorischen Störungen gingen allmählich zurück. —

Gemischte Form.

Samsoeri wurde Anfang Februar wegen Dysenterie aufgenommen, diese hielt ungefähr einen Monat an und endete mit Heilung, am 1., 2. und 3. März hatte er anhaltendes Fieber, dabei Kurzathmigkeit. Ungefähr Mitte Februar fühlte er Schwäche in den unteren Extremitäten, die sich nach dem letzten Fieber erheblich steigerte, so dass er nun allein beinahe gar nicht laufen konnte. Bei der ersten Untersuchung wurde Folgendes festgestellt: Patient fühlt Müdigkeit in beiden Unterschenkeln, in den Armen fühlt er nichts, alle Empfindungsqualitäten vor-

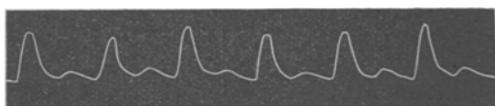
banden, Patellar- und Cremasterreflexe nicht vorhanden, Herz nach links vergrössert, Thätigkeit beschleunigt. Bewegungen der Füsse unmöglich, die der Unterschenkel schwerfällig. Stuhlgang und Blasenfunction normal. An der Radialis und Femoralis dextra war der Blutdruck nicht herabgesetzt. Die Curve der Radialis dextra zeigte leichte Dikrotie, die der Femoralis dextra hatte eine Form, wie sie bei Insufficienz der Aorta mit compensirender Hypertrophie des linken Ventrikels beobachtet wird mit grosser Amplitude und ohne secundären Erhebungen, Milz leicht vergrössert. Der Puls blieb $2\frac{1}{2}$ Monate beschleunigt, Athmung normal. Die Erscheinungen besserten sich allmählich, die elektrische Untersuchung der Nerven und Muskeln der Unterschenkel wurde etwas spät vorgenommen, nachdem der Puls normal geworden und die anderen Erscheinungen zurück gegangen waren, trotzdem wurden noch rechts Abweichungen gefunden.

Wie ich oben bereits erwähnte, kommt die von Leyden aufgestellte sensible Form der multiplen Neuritis in aussereuropäischen Ländern nicht vor. Erscheinungen an der sensiblen Sphäre werden wohl bei Beri-Berikranken öfters beobachtet, sie sind aber leichter Art und stehen in keinem Verhältniss zu den schweren motorischen oder vasomotorischen Störungen. Dass auch andere Beobachter sensible Formen nicht antrafen, geht daraus hervor, dass Ataxie bei Beri-Berikranken niemals gefunden wurde, eine Erscheinung welche bei der europäischen Pseudotabes, wie man die sensible Form der multiplen Neuritis auch nennt, niemals vermisst wird. —

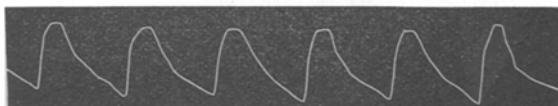
Ich habe oben erwähnt, dass unsere Eintheilung vor anderen auch in prognostischer und therapeutischer Hinsicht gewisse Vorzüge besitzt. Ueberall da, wo die vasomotorischen Erscheinungen erheblich sind, ist Lebensgefahr vorhanden, während im anderen Falle bei der motorischen Form auch bei den stärksten motorischen Störungen, den schwersten Lähmungen an oberen und unteren Extremitäten die Prognose günstig gestellt werden kann. Wenn die Beri-Berifälle bei unserer Eintheilung ihren functionellen Störungen nach geordnet sind, so ist dieselbe in gewissem Sinne auch eine Eintheilung nach dem localen Sitz der Krankheit. Bei den gemischten Nerven wissen wir allerdings nur ungefähr,

wo die erkrankten Nervenfasern verlaufen, aber es giebt Körpergegenden, wo die eine Art von Nervenfasern ausschliesslich oder in grosser Ausbreitung vorkommt, wie in den Lungen und den Unterleibsorganen, nehmlich die Gefässnerven, und dies ist gerade die Art von Nervenfasern, die für die Erhaltung des Lebens unserer Kranken von der allergrössten Wichtigkeit ist. Erst wenn wir den localen Sitz der lebensbedrohenden Vorgänge kennen, werden wir im Stande sein mit einer localen Therapie diesen gefährlichen Erscheinungen mit mehr Erfolg entgegen zu treten als dies bisher möglich war. —

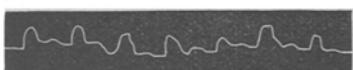
No. 1. Radialis.



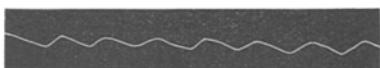
No. 2. Femoralis.



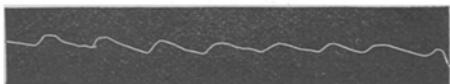
No. 3. Radialis.



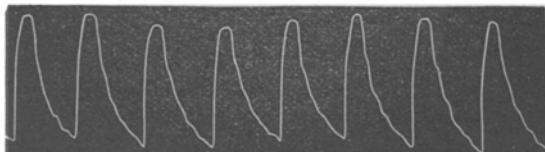
No. 4. Femoralis.



No. 5. Femoralis.



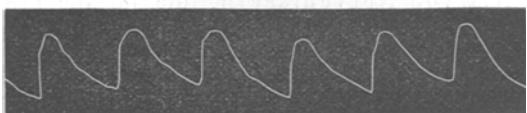
No. 6. Femoralis.



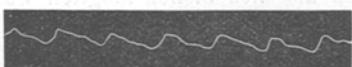
No. 7. Radialis.



No. 8. Femoralis.



No. 9. Radialis.



No. 10. Radialis.



No. 11. Femoralis.

