

## XI.

### Die Beri-Berikrankheit.

Nach einem Vortrage, gehalten auf der 68. Versammlung deutscher  
Naturforscher und Aerzte zu Frankfurt a. M.

von Karl Däubler  
in Berlin.

Die Beri-Beri ist eine ausschliesslich in den Tropen und in einzelnen subtropischen Gebieten mit theilweise tropischem Charakter, wie Japan, besonders Südchina, endemisch und epidemisch vorkommende Krankheit. Während in den eigentlichen Tropenländern die bösartigsten Krankheitsformen sich hervorthun, tritt sie in den Subtropen in milderer Form auf. Die Krankheit kennzeichnet sich im Wesentlichen durch mehr oder weniger hochgradige Störungen der Motilität und der Sensibilität, hydropische Erscheinungen, durch eine Herzerkrankung und vasomotorische Störungen, welche sich nach Glogner auf die Lungengefässe erstrecken. Nach Europa wurde Beri-Beri niemals eingeschleppt, vielmehr verliert sie hier die Tendenz sich weiter zu verbreiten. Die nach Europa zurückkehrenden Kranken, welche in den Tropen an Beri-Beriformen litten, die nicht, wie die chronisch verlaufenden, mit Herzerkrankungen gepaart waren, genesen ohne weitere Medication. Auch die Erkrankungen der Herznerven und des Herzmuskels sind hier nach einiger Zeit nicht mehr zu bemerken.

Das Wort Beri-Beri, als Bezeichnung dieser Krankheit, kann aus dem Sanscrit von bhara, Gewicht, abgeleitet werden. Die Kranken haben nemlich im Anfangsstadium, ein deutliches Gefühl von Schwere, besonders in den Beinen, dann in den Armen, Brust und Kreuz.

Im Hinblick auf diese Ableitung der Krankheitsbezeichnung, muss schon in den ältesten Zeiten unter der Bevölkerung Indiens die Beri-Beri geherrscht haben. Von China aus, wurde sie im 2. Jahrhundert p. Chr. und nach dem Buche Kin-ki, dann im 7. Jahrhundert p. Chr. in dem chinesischen Werke Sen-ki-ho

beschrieben. Der erste Europäer, dem wir eine gründliche Schilderung der Krankheit, welche auf genauer Beobachtung beruht, verdanken, ist Bontius, ein holländischer Arzt und Gelehrter. In seinem Werke „*de medicina Indorum*“, Amsterdam 1658, findet man eine so genaue, treffende Beschreibung der Beri-Berikrankheit, dass dadurch in den Hauptzügen die Symptomatologie sich abspiegelt, welche die folgenden Autoren detaillirten. Das Wesen der Krankheit war Bontius unbekannt und blieb es auch bis in die neueste Zeit hinein. Erst Scheube, Bälz, Pekelharing und Winkler zeigten, dass Beri-Beri, pathologisch-anatomisch in einem Entartungsprozess der peripherischen Nerven und der Muskeln besteht, wodurch sowohl die Eingangs erwähnten Störungen der Sensibilität als auch der hauptsächlich auffallenden Motilitätsstörungen genau erklärt werden können.

Das Verbreitungsgebiet der Beri-Beri scheint, nachdem die Kenntniss der Krankheit unter den Aerzten in den Tropen sich mehr einbürgerte, ein grösseres zu sein, als man früher annahm. In den Küstenländern Ostindiens, mit wenigen Ausnahmen, ist sie eine der endemischen Krankheiten, wie die Malaria. Besonders häufig und von Zeit zu Zeit epidemisch auftretend, zeigt sich die Krankheit im malayischen Archipel auf Java, auf der Insel Onrust bei Java, dem berühmten Malariaherde, auf Celebes, Amboina, Banda, vor Allem an der Nordküste Sumatras auf Atjeh, wo sie, nachdem 2 Jahre hindurch eine grosse Menge Militairs, javanische Strafarbeiter, chinesische Kulis und in deren Gefolge Handeltreibende aller Rassen auf beschränktem Terrain kampirten, epidemisch auftritt und die Truppen, Strafarbeiter, sowie die Eingewanderten decimirt. Wir finden die Krankheit auch endemisch und von Zeit zu Zeit, sobald Ansammlungen fremder Farbiger in einem Orte stattfinden, wo sie bei angestregter Arbeit, speciell bei Erdarbeiten in grösserem Maassstabe, unter ungewohnten Verhältnissen leben, epidemisch auftretend, in Vorderindien wieder, und auf Ceylon, ebenso in Hinterindien, hier ist besonders Annam und die malakkische Halbinsel zu nennen, sowie Siam. Auf Neu-Guinea wird die Krankheit nicht so häufig beobachtet, nach den kleinen australischen Inseln ist sie eingeschleppt. Besonders in den tropisch gelegenen Theilen Chinas oder solchen Landestheilen mit tropischem Charakter findet

sich Beri-Beri, hauptsächlich aber im japanischen, subtropisch gelegenen Inselreiche, wo sie jedoch im Ganzen milder und gutartiger auftritt als in den eigentlich tropischen Gebieten. In Brasilien, Paraguay und den Antillen befinden sich die Hauptheerde der Beri-Beri, soweit das tropische Südamerika in Betracht kommt. In Afrika wurde sie am Congo, an der Goldküste, auf Mauritius und Réunion beobachtet. Dr. Mense, welcher am Congo Beri-Beri fand, spricht die Meinung aus, dass die Krankheit höchstwahrscheinlich im tropischen Afrika viel mehr verbreitet sei, als man bisher annahm. Wenn Aerzte, welche genügend für den speciellen Beruf als Tropenärzte ausgebildet, welche genug herumgekommen wären und Beri-Beri kennen, dort in Wirksamkeit träten, so würde man auch in Afrika bei den Eingebornen die Beri-Berikrankheit erkennen und finden.

Es muss hervorgehoben werden, dass die Beri-Beri hauptsächlich die pigmentirten Rassen befällt, in Indien sah man sie bis zu Anfang der 70er Jahre fast ausschliesslich als eine Eingebornenkrankheit an, bis man von 1883 an zuerst auf Atjeh auch Europäer in bedeutend grösserer Anzahl als früher daran erkranken sah. Aus Brasilien hörte man bis vor 30 Jahren wenig oder nichts von Beri-Beri, erst in der neuesten Zeit erkannten sie 1884 Avezedo, 1877 Carlos, 1878 Betholdi und veröffentlichten ihre Beobachtungen. Die Krankheit tritt in Brasilien in grösserem Maassstabe epidemisch auf.

Die Zahlen der Mortalität an Beri-Beri sind sehr verschieden, die Mortalitätsziffer schwankt je nach Ort und Zeit. Hieraus kann man auch auf eine grössere Intensität der Krankheit schliessen, sowie auf Verminderung der Krankheitsfälle. In Indien betrug die Mortalität zu Zeiten 45pCt., in einzelnen Jahren war sie bedeutend geringer, auch in der Armee zeigt sie nicht unbedeutende, jährliche Schwankungen; so betrug sie in der Niederl.-Indischen Armee 1892 nur 5pCt. In Brasilien wird sie im Mittel auf 50,8pCt. angegeben, für Rio-Janeiro auf 13,5pCt. Nach den Veröffentlichungen des deutschen Gesundheitsamtes erkrankten von 1879 bis 1883 auf Atjeh von der etwa 20000 Mann starken Truppenmacht, 18000 Mann an Beri-Beri. Nach van der Burg's Statistik und den militärärztlichen Rapporten aus Niederländisch Indien erkrankten von der 38000

Mann starken Colonialarmee in 7 Jahren, von 1878 bis inclusive 1885, 36104 Mann. Die Armee verlor in diesem Zeitraum, theils durch Invalidisirung, oder durch Ableben, 5403 Mann an Beri-Beri. Von 1890 bis 1894 erkrankten an Beri-Beri 5mal so viel eingeborne als europäische Soldaten, früher war das Verhältniss grösser, bei der Civilbevölkerung rechnet man 120:1.

Am meisten disponirt erscheinen junge, kräftige, männliche Eingeborne in den genannten Gebieten, in welchen jedoch die Gebirgsgegenden sich einer unzweifelhaften Immunität erfreuen. Im höheren Alter kommen selten Erkrankungen an Beri-Beri vor, ebenso im Kindesalter und beim weiblichen Geschlecht.

Meistens sind andauernde Ueberanstrengung und Schwächung des Organismus durch Strapazen, Ausschweifungen, wozu auch das verbreitete Opiumrauchen zu rechnen ist, anstrengende Märsche, unregelmässige Verpflegung und zu kurze Rast als prädisponirende Momente für den Eintritt der Krankheit nachzuweisen. Verfasser selbst hat diese Gelegenheitsursache in jedem einzelnen Falle, den er von Anfang an beobachtete und diese zählen nach vielen Hunderten, gefunden. Mehrfach musste ich Soldaten aus dem Arrest in mein Krankenhaus bringen lassen, weil sie, noch im Anfangsstadium der Krankheit stehend, wegen Trägheit im Dienst bestraft werden sollten, wenn sie nach grossen Anstrengungen sich schlaff und müde fühlten.

Auch die Jahreszeiten haben, in Bezug auf die Entstehung der Krankheit und ihr massenhafteres Auftreten, Einfluss. Die höchste Frequenz der Erkrankungen coincidirt nach van der Burg mit dem grössten Feuchtigkeitsgehalt der Luft und der grössten Niederschlagsmenge, bei wechselnder Lufttemperatur, also mit der Höhe der Regenzeit. In Madras z. B. stellt sich die Morbidität in der heissen Zeit auf 15,03 pCt., in der Regenzeit auf 62,2 pCt. Aehnlich verhält es sich in anderen Ländern, wo Beri-Beri vorkommt. Auf Atjeh sah ich jedoch in der trocknen Jahreszeit während zweier Monate an demselben Orte eine Häufung von Krankheitsfällen, es mag auf solche Zufälligkeiten hingewiesen werden.

Wenn die Eingebornen, auch die Soldaten, in dieser Zeit stets, bei Mangel an Fussbekleidung im Nassen waten, so soll, wie viele Autoren, auch van der Burg annehmen, die Abkühlung der

Füsse, oder des ganzen Körpers bei Schlafen im nassen Gras, eine Gelegenheitsursache für die Entstehung der Krankheit bilden.

Wäre dieses der Fall, dann müssten beinahe alle Bewohner, wenigstens die Farbigen eines Tropengebietes wo Beri-Beri herrscht, darunter leiden. Thatsächlich erkrankten aber Eingeborne, welche in ihren Dörfern (Kampongs) in gewohnter Weise leben, wo sie nicht eng zusammen, sondern in luftigen Hütten, oder wie in Indien, in Bungalows wohnen, sehr selten, während ausserhalb aber nahewohnende kasernirte Soldaten, Gefangene oder Schüler in grösserer Anzahl die Opfer der Krankheit werden. Sehr lehrreich in Bezug auf die Aetiologie der Beri-Beri ist die Thatsache, dass auf Atjeh, dem gefürchtetsten Beri-Beriherde, unter den eingebornen Atjehern die Krankheit ganz unbekannt ist. Die Atjeher wohnen allerdings nur selten zwischen den holländischen Befestigungen, im Ganzen und Grossen sind sie davon getrennt und kommen nur beim Kampfe mit den Holländern in Berührung. Aber während mein Spital der Forts Tjadé und Lamnga auf Atjeh mit Beri-Berikranken überfüllt war, beobachtete ich in den beiden einen Büchsen-schuss davon entfernt liegenden Dörfern der Atjeher nicht einen einzigen Beri-Berikranken. Erst als von 1878 an und besonders im Jahre 1885 auf Atjeh, in grossem Stil, Erdarbeiten zur Anlage der neuen, engeren holländischen Linien ausgeführt wurden, wurde auch die Zahl der Erkrankungen sehr hoch und hielt sich auch stets hoch, während die frei in kleinen Häusern wohnenden Atjeher davon verschont sind. Auch andere Beobachter, wie van der Burg, Scheube, Wernich, weisen darauf hin, dass in ein fremdes Tropenland eingewanderte farbige Tropenbewohner, welche unter ungewohnten und ungünstigen Verhältnissen, eng zusammenwohnend leben müssen, leicht an Beri-Beri erkranken, während die Eingebornen seltener davon ergriffen werden.

Das auffallende Beispiel von Atjeh, wo allerdings die Atjeher nicht mit den Holländern zusammenkommen und nie in ihren Gebäuden wohnen, weist aber darauf hin, dass das Krankheitsgift nur da in bedeutenderem Maasse entstehen und sich wirksam halten kann, wo auf bestimmtem, eng begrenztem Terrain, viele Menschen eng zusammen oder in bestimmten Gebäuden wohnen. In den ersten Jahren lagen die Truppen auf Atjeh in

Feldlagern, jetzt beziehen sie in den Forts Kasernen, seitdem und nach Erdumwühlungen hat die Krankheit trotz aller Desinfectionsmühen grössere Dimensionen angenommen und scheint nicht ausrottbar zu sein. Man muss deshalb schliessen, dass die einmal vorhandenen Keime an bestimmten Oertlichkeiten und Gegenständen haften und dort ihren Nährboden finden, um sich immer wirksam zu erhalten und zu vermehren.

Diese Ansicht gewinnt dadurch nun eine Stütze, dass auch Scheube in Japan aus einigen Schulen immer Beri-Berikranke erhielt, sowie dass bestimmte Gefängnisse und das Schulgebäude, worin die eingebornen Medicinstudenten in Batavia wohnen, nur Beri-Berikranke liefern; während in anderen öffentlichen Gebäuden solche stets sich wiederholende Erkrankungen an Beri-Beri nicht vorkamen.

Wie Weintraub beobachtete, wird die Krankheit durch Kleider von Erkrankten auf Gesunde übertragen, ebenso folgert dieses Tamsen. Auf Schiffe wird das Gift unzweifelhaft oft übertragen, sei es durch mit Erde beschmutzte Utensilien oder auf anderem Wege. Sowohl die auf den zwischen Atjeh und Batavia cursirenden Krankenschiffen, deren Mannschaft sogar erkrankte und nur eine zeitlang nach Ausserdienststellung und Desinfection der Schiffe von Beri-Beri frei blieb, als auch die Schiffsepidemien des „Parmenier“, der „Banka“ von Steendyk beschrieben, sind Beispiele. Auf dem „Parmenier“ starben während der 7 monatlichen Reise von Martinique nach Pondichery von 401 indischen Kulis 120 an Beri-Beri. Auf Schiffen, welche eine kleinere Anzahl von Beri-Berikranken nach Europa überführten, bemerkte man nie die Weiterverbreitung der Krankheit. Das endemische Auftreten der Beri-Beri, das Gebundensein an ein gewisses Terrain, während naheliegendes keine Krankheitsfälle aufweist, die Thatsache, dass vorher Gesunde in der Blüthe der Jahre, welche in inficirten Gebäuden wohnten, in grosser Anzahl erkrankten, der noch zu beschreibende verschiedene Verlauf und das häufige Vorkommen von Massenerkrankungen der Truppen an Beri-Beri in niedriger gelegenen und feuchteren Tropendistricten, welches sich quantitativ, fast analog wie bei uns in Feldlagern der Truppentyphus verhält, besonders wenn auf begrenztem Terrain in den Tropen der Boden aufgewühlt

wird, berechtigt, den Schluss zu ziehen, dass die Beri-Beri eine hauptsächlich tropische Infektionskrankheit ist. Ferner folgern wir aus dem eben beschriebenen, verschiedenartigen Auftreten der Krankheit an verschiedenen Orten, dass die Virulenz des Krankheitsgiftes, welches auch an transportablen Gegenständen zu haften scheint, sich an der Tropengrenze und in den Subtropen, wie in Japan, abschwächt, in demselben oder auch höheren Maasse im Hochgebirge der Tropen und dass sie im gemässigten Klima völlig erlischt.

Will man dafür ein Analogon suchen, so könnte das Gelbfiebvirus dienen, welches allerdings im heissen Sommer bis nach Spanien noch milde wirksam blieb und völlig erst im Winter seine krankmachenden Eigenschaften verlor. Wie die Beri-Beri sucht man im Gebirge der südamerikanischen Tropenländer, an deren Küsten Gelbfieber vorkommt, letzteres vergeblich. Dort befinden sich auch die Sanatorien.

Für die Lehre von der Eigenart der Tropenkrankheiten bezeichnend, ist auch der Umstand, dass, sobald der mit dem spezifischen Krankheitsgift in den Tropen inficirte Mensch in das gemässigte oder kalte Klima versetzt wird, das Krankheitsgift im Organismus, wie bei Beri-Beri, seine Wirksamkeit einbüsst und dass man dann auch nicht mehr die als Krankheitserreger angesprochenen Mikroorganismen im Blute der betreffenden Individuen findet. Impfversuche, welche mit dem Blute Beri-Berikranker direct und mit Reinculturen von Mikroorganismen aus dem Blute solcher Kranken an Thieren, so an Affen und Kaninchen, gemacht wurden, hatten bisher recht unsichere Erfolge. van Eecke impfte mit Culturen von aus dem Blute Beri-Berikranker gezüchteten Mikroorganismen, mit solchen von einem *Micrococcus albus*, von einem *Micrococcus tetragenus flavus* und von einem *Bacillus flavus*, von 18 geimpften Thieren zeigten 7 Symptome von Beri-Beri. Von später noch geimpften 34 Thieren, wovon 29 getödtet wurden, zeigten 21 Entartung peripherischer Nerven. Pekelharing züchtete aus dem Blute Beri-Berikranker einen weissen Coccus, welcher mit *Staphylococcus pyogenes albus* Aehnlichkeit hat und impfte 12 Hunde und Kaninchen mit ebenfalls zweifelhaften und widerspruchsvollen Resultaten. Entartung peripherischer Nerven findet man

auch bei Thieren, welche nicht mit solchen Culturen geimpft waren, aus anderen Ursachen. Die Versuche von Taylor, de Lacerda und Ogata sind noch weniger beweisend als die von van Eecke und von Pekelharing und Winkler. Die vor Monaten von Glogner als Beri-Berierreger angesprochene Milzamöbe ist noch nicht spruchreif. Ein bakteriologisch einwandfreier Krankheitserreger ist demnach bisher noch nicht nachgewiesen, vielleicht verbreiten Befunde Glogner's Licht über die Aetiologie der Beri-Beri. Es stehen sich hauptsächlich drei Ansichten betreffs der Aetiologie gegenüber, die, welche spezifische Bakterien als Beri-Berierreger ansieht und sucht, die, welche Beri-Beri als eine Art von Malaria bezeichnet, und die Takakische Lehre, wonach die Krankheit nur durch mangelhafte Nahrung zu Stande kommt, bei stickstoffhaltiger Kost dagegen verschwände. Allerdings nahmen die Erkrankungen bei den japanischen Schiffsmannschaften als das Verhältniss von 1 N:15 Kohlehydrat, bei Verabreichung der Kost festgestellt war, ganz bedeutend ab, allein nur um doch später wiederzukehren. Nach neueren Bestimmungen ist die Kost der japanischen Marine nicht zu controliren. Auf dem Festlande, so auf Atjeh, hatte man trotz sehr guter N-haltiger Nahrung dennoch ebenso viele Beri-Berikranke, als bei der Reiskost der Eingeborenen. Fiebig glaubt, dass der Infectionsstoff der Beri-Berikrankheit gasförmig sei. Unsere eigenen Beobachtungen haben uns nur in der Ansicht bestärken können, dass Beri-Beri nicht mit Malaria identisch ist, schon die Verbreitungsweise und der Verlauf der Krankheit spricht gegen eine solche Annahme, worauf wir noch bei der Schilderung der Krankheit selbst und im Résumé hinweisen werden. Der neuerdings von Eijkman hervorgehobene Connex der Beri-Beri mit geschältem Reis als Nahrung erscheint unsicher.

Das Krankheitsbild der Beri-Beri entspricht ganz dem mehr oder weniger intensiven Ergriffensein der peripherischen Nerven und ist abhängig davon, ob der Krankheitsprozess, welcher in Fettdegeneration und Schwund der peripherischen Nerven und der davon innervirten Muskeln besteht, nebst Entzündungsprozessen, sich mehr auf eine Nervengruppe oder allgemeiner und ob er auf Lungen und Herznerven sich verbreitet.



Dass die vasomotorischen Nerven wie Glogner annimmt, in vielen Fällen leiden, ist eine Hypothese, die nicht von der Hand zu weisen ist. Ist die Intensität des Krankheitsprozesses gross und ebenso sein Verbreitungsgebiet in den peripherischen Theilen des Organismus, so ist auch der Ablauf der Krankheit ein rascher, die Wirkung des Virus eine eingreifende und eine allseitige, das Krankheitsbild ein erschütterndes. Ich werde es im Folgenden zusammenfassend so schildern, wie ich es sah.

Localisirt sich die Krankheit mehr auf einzelne Nerven, erfolgte die Aufnahme und Vermehrung des Krankheitsgiftes im Körper langsamer oder in geringerem Maasse, war der Körper weniger empfänglich und widerstandsfähiger, so sehen wir nicht so alarmirende Symptome der Krankheit vor uns.

Von dieser, den thatsächlichen Verhältnissen entsprechenden Vorstellung ausgehend, können wir am besten einen acuten, einen subacuten und einen chronischen Verlauf der Beri-Beri unterscheiden und die einzelnen Krankheitsformen dabei wiedererkennen. Bei der ersteren sehen wir, wie junge, kräftige Leute, Eingeborne (bei Europäern kommt die acute, foudroyante Form kaum vor), nachdem sie etwa einen bis höchstens drei Tage sich unwohl und matt fühlten, schwer erkranken, fieberhaft werden (bis zu  $40^{\circ}$  C.) bei grosser Pulsbeschleunigung (bis zu 140 in der Minute). Dabei tritt eine lähmungsartige Schwäche ein, die Beine versagen den Dienst, denn die Nerven, welche die Unterschenkelmuskeln innerviren, sind, wie die Sectionen lehren, am meisten degenerirt und daher auch zuerst von der fettigen Degeneration ergriffen. Sie sind oft bis auf die leere Nervenscheide zerstört, das Nervenmark fehlt gänzlich. Daraus muss man, da der Krankheitsprozess hier am längsten vorherrschte, schliessen, dass solche völlig zerstörte Nervengebiete zuerst von dem Krankheitsgift angetastet wurden. Die Arme können auch nicht mehr in gewohnter Weise bewegt werden. Schon nach einem Tage oder nach wenigen Stunden sind die Kranken nicht im Stande die Beine zu erheben, oft nicht einmal sie überhaupt zu bewegen und die Arme über den Kopf emporzuheben. Bald erscheint das Gesicht gedunsen und der ganze Rumpf etwas geschwollen, veranlasst durch den Eintritt von Oedemen, d. h. blutwasserhaltigen Ausscheidungen in die Maschen des Unterhaut-

zellgewebes und der Haut. Das Herz arbeitet stärker, sichtlich wird die Herzgegend dadurch erschüttert, der Druck in den Gefässen der Haut steigt, dadurch kommt es zu den Oedemen, zugleich erfolgen bei Ergriffensein des Lungenmagennerven Stauungen im kleinen Kreislauf, in der Lunge, hier sind von Seiten des rechten Herzens ungewohnte Hindernisse zu überwinden, denn die Elasticität der Lunge lässt nach, und sie wird oft ödematös, deshalb hypertrophirt bei längerer Dauer der Krankheit auch besonders das rechte Herz. Die zuerst bemerkbare Kurzathmigkeit steigert sich zur Athemnoth, die Kranken klagen über Schmerzen im ganzen Körper und Angst, als ob sie ersticken müssten, auch die Haut wird empfindlich, besonders heftig sind die Schmerzen in der Bauchgegend. Das Geschrei der armen Kranken ist geradezu entsetzlich, noch dazu man als Arzt, selbst durch ausgiebige Morphinjectionen, oft nicht im Stande ist, die Schmerzen zu bannen. Die Oedeme werden stärker, die Harnsecretion geringer, oft versiegt sie ganz, da die Nierennerven immer mehr in den Krankheitsprozess einbezogen werden, der Urin enthält meistens Eiweiss, aber nicht in grosser Menge. Dagegen sondert das Blut durch gesteigerten Druck auf die Gefässwände Flüssigkeit — Serum — in die serösen Säcke — Herzbeutel, Bauchfell, Pleura, ab. Oft starben, theils durch Behinderung und Lähmung der Herzaction bei starkem Erguss in den Herzbeutel, noch mehr aber durch Eintritt von Lungenödem und Lungenlähmung die Kranken. Verfasser beobachtete in Indien die von ihm hier geschilderte Form der Beri-Beri in 30pCt. aller von ihm notirten Fälle, — 410 — auf Atjeh und Sumatras Ostküste.

Während ich in einer Anzahl von Fällen mit acutem, im Mittel 3 tägigem, kurzen Verlauf die Kniescheibensehnenreflexe gesteigert sah, waren sie in anderen Fällen mit längerer Dauer und geringerer Heftigkeit der Symptome stets herabgesetzt. Ebenso verhält es sich beim acuten Verlauf mit der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der peripherischen Nerven und willkürlichen Muskeln. Am meisten auffallend ist die starke Action des Herzmuskels. Bei der Untersuchung des Herzens findet man den Herzstoss verstärkt, weit verbreitet, dabei einen kleinen, eher schwachen Puls, der immer beschleunigt

ist bis zu 140 in der Minute. Man findet ferner constant Zunahme der Herzdämpfung bei der Percussion und bei Auscultation systolische und auch diastolische Geräusche. Es wäre ein Missverständniss, wenn man aus dieser kurzen, auf eigener Erfahrung beruhenden Schilderung schliessen wollte, dass alle Fälle mit acutem Verlauf dasselbe Bild lieferten. Alle indessen zeigen Oedeme, Herzerkrankungen, Hydrops, zuerst gewöhnlich Hyperästhesien, dann Parästhesien, Lähmungen der peripherischen Nerven und willkürlichen Muskeln, Temperaturerhöhung, häufig leichte Albuminurie und bedeutende Verminderung der Urinausscheidung. Ich fasse diese Fälle nicht nur als auf Fettentartung der peripherischen Nerven beruhend auf, sondern als complicirt mit entzündlichen Prozessen in peripherischen Nerven und Muskeln und auch in denen der inneren Organe. Nur so kann ich mir das Fieber, den eigenartigen raschen Verlauf, die Ruhelosigkeit der Patienten und besonders die enormen Schmerzen vorzüglich in Bauch und Brust bei so vielen acuten Fällen, welche ich behandelte und beobachtete, erklären und ich muss der Scheube'schen Ansicht zustimmen und seinem Befunde der Kernanhäufungen in Nerven und Muskeln, welche ich auch in meinen Präparaten beobachtete, wodurch die entzündliche Natur der Krankheit hervorgehoben wird, während Pekelharing nur einen degenerativen Krankheitsprozess annimmt. Ich sah Fälle acutesten Verlaufes, so dass die Patienten, welche noch bis 1 Stunde vor dem Exitus laut schreien konnten, nach noch nicht 24stündiger Anwesenheit in meiner Spitalabtheilung, an Herzparalyse oder unter Symptomen von Lungenödem und Lungenlähmung starben. Zogen sich die Erscheinungen mehrere Tage, oder noch länger, nach plötzlichem Eintritt der Krankheit hin, so waren die Symptome nicht so alarmirend und die Schmerzensäusserungen geringer, oder sie konnten, trotz Hydrops, Herzerkrankung und Lähmungen, zuweilen fehlen. Alle Fälle der von Scheube, Wernich und Anderen aufgestellten, sog. acuten, perniciosen Form, aber nur ein geringer Theil von Fällen der Scheube'schen atrophisch-hydropsischen Form und der von van Eecke und de Freytag angenommenen hydropischen und gemischten Formen, könnten zu der acut verlaufenden Beri-Beri gerechnet werden. Die weniger heftigen Fälle der zu-

letzt genannten Formen und die nicht zahlreichen mildereren des acuten Verlaufes, welche eine Abnahme der Krankheitserscheinungen erkennen lassen und wobei auch ein Prodromalstadium deutlich hervortritt, wollen wir subacute Beri-Beri nennen.

Hier gewinnt man genügend Zeit zum Handeln. Immer weisen Prodrome, welche in Mattigkeit, Schwere in den Beinen, zuweilen mit leichtem Fieber und gastrischen Störungen gepaart, auf Beri-Beri hin und man ist auch oft dann schon im Stande, durch die elektrische Untersuchung eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Bewegungsorgane und der Nerven am Unterschenkel zu constatiren, wodurch die Diagnose auf Beri-Beri sicher wird. Nach einigen Tagen tritt die Lähmung der Unterextremitäten und der charakteristische Gang der Beri-Berikranken auf. Die Kranken gehen als ob sie etwas von den Beinen abschütteln wollten, Hyperästhesie der Muskeln findet sich ebenfalls so oft als bei der acuten Form, nur in geringerem Grade, um später abzunehmen, oder es kommt nicht zu Muskelschmerzen und es tritt Anästhesie unter Lähmungserscheinungen auf. Im ersteren Falle erscheinen bald Oedeme und Herzklopfen, der Kranke liegt vom Beginn der Krankheit an zu Bett und klagt über Beklemmung. Die Temperatursteigerung ist gering bis zu 38,5 im Mittel, der Puls kann bis 125 steigen, ist klein, die Respirationen bis zu 30 in der Minute.

Meistens kommt es rasch zu Exsudaten in die Pleura, Herzbeutel, seltener in den Peritonäalsack, öfters als in das Peritonäum, in Fuss und Kniegelenken. Die Urinmenge wird bedeutend vermindert, der Urin enthält nur kleine Mengen von Albumin, meistens ist er eiweissfrei. Ist es möglich, die Diurese ausgiebig zu gestalten, so bessert sich der Zustand, vollständige Heilung tritt aber erst nach langer Zeit ein, ein Fünftel der Kranken geht gewöhnlich in Folge des Hydröps zu Grunde. Während wir es bei Malaria mit Erscheinungen der Zerstörung der formalen Elemente des Blutes zu thun haben, sehen wir bei Beri-Beri demnach die Folgen der Zerstörung der Nerven und Muskeln auftreten. Sind die hydropischen Erscheinungen nicht so stark ausgesprochen oder treten sie mehr in den Hintergrund, so dass die anämisch aussehenden Patienten ausser Oedemen nur geringere pericarditische Exsudate, welche auch

ganz fehlen können, aufweisen, so findet man mehr die atrophische Form der Beri-Beri ausgesprochen, oder auch die sog. motorische. Die Lähmung breitet sich ebenso rasch als beim stärkeren Hydrops aus, die Muskeln atrophieren in demselben Maasse als die Lähmung eine vollständige wird, was beim Hydrops nicht so der Fall ist. Fast alle willkürlichen Muskeln nehmen an Umfang ab, die Unterextremitäten besonders werden so mager, dass sie nur noch aus Haut und Knochen zu bestehen scheinen. Dagegen bleiben die Athemmuskeln ungestört in Function, auch die Halsmuskeln, welche den Kopf bewegen. Das Kauen und Schlucken jedoch wird gewöhnlich schwierig. Nicht oft tritt Lähmung der N. phrenici und des Zwerchfells ein. Die Anästhesie der Haut ist auffallend, das Tastgefühl ist vermindert, aber nicht aufgehoben. An der Fingerhaut bleibt das Gefühl länger bestehen als an den Zehen. Der Druck auf die atrophischen Muskeln dagegen ist schmerzhaft, es besteht, im Gegensatz zur Hautanästhesie, Hyperästhesie der Muskeln. Sehr häufig gehen diese Fälle in Genesung über.

Obschon der Gang der Tabetiker mit dem der Beri-Berikranken Aehnlichkeit hat, ist doch nie eine einseitige Coordinationsstörung vorhanden. Der chronische Verlauf der Beri-Beri ist der häufigste und darunter finden sich die leichteren Formen der Beri-Beri. Allein, wie auch bei anderen Infectiouskrankheiten, bemerkt man in einzelnen Fällen eine Exacerbation der Krankheit und Uebergang in den subacuten, wie Tamson beobachtete, auch in den acuten Verlauf. Der tödtliche Ausgang ist dann sicher.

Nachdem einige Tage bis einige Wochen, Müdigkeit, Abgeschlagensein, katarrhale Symptome bestanden, fühlt der Patient die schon öfters beschriebene Schwere und Schwäche in den Beinen, er kann sich nicht mehr ohne Hülfe einer Lehne oder Stockes erheben. Die elektrische Untersuchung zeigt Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit zuerst des N. tibialis anticus. Der Beri-Berigang bildet sich immer mehr aus. Dabei sucht der Patient aber nicht immer das Bett auf. Der Appetit ist wenig vermindert, anämische Erscheinungen häufig nicht zu bemerken. Die oberen Extremitäten werden von der Lähmung häufig wenig betroffen, an den unteren bemerkt man an der Tibia

ein geringes Oedem. Die Muskeln der Unterextremitäten atrophiren langsam und die Anästhesie der Haut ist nur unvollkommen.

Herzklopfen, Geräusche an der Herzspitze und den grossen Gefässen, Zunahme der Herzdämpfung begleiten nicht immer, wie beim acuten und subacuten Verlaufe, die chronisch verlaufenden Formen der Beri-Beri, ja es können solche Erscheinungen seitens des Herzens fehlen.

Werden die Patienten zeitig genug in Beri-Beri-freie Gebirgsgegenden transferirt und einer regelrechten elektrischen Behandlung unterworfen, so heilen die meisten Fälle in einigen Monaten, seltener tritt der Tod durch Erschöpfung ein, wie beim subacuten Verlauf.

Es erübrigt noch die pathologische Anatomie der Beri-Beri, auch die feinere, zu erörtern zur weiteren Erklärung des Wesens und des dargestellten Verlaufes und der Symptomatologie der Krankheit, sowie kurz die Behandlung der so verschiedenen Gruppen von Krankheitsfällen zu besprechen. Auch der hier beschriebene Sectionsbefund entspricht grösstentheils den von mir in Indien verrichteten und mitbeigewohnten Leichenbefunden. Bei der Autopsie findet man, wie auch Scheube hervorhebt, das Blut dunkelroth und flüssig, selten geronnen, die Gerinnung erfolgt nach Scheube langsam an der Luft. Miura und Scheube nahmen an, dass dieser langsame Gerinnungsprozess des Blutes auf seinem hohen Gehalt an Kohlensäure beruhe. In den Arterien und Venen finden sich Blutgerinnsel postmortalen Ursprungs. Emboli in den feineren Verzweigungen der Lungenarterie fand Simmens, dazu im rechten Vorhof ein grosses Gerinnsel, welches bis in die Lungenarterie reichte. Dieser Befund ist jedoch sehr selten und weist auf embolische Vorgänge intra vitam hin. Die Reaction des Blutes ist nach Ogata sauer, der Hämoglobingehalt bedeutend vermindert. Auffallend ist die lange anhaltende Leichenstarre, Hertzfeld und van Leent in Niederländisch-Indien constatirten sie noch 40 Stunden nach dem Tode. Ich selbst habe sie 30 Stunden nach dem Ableben noch gesehen.

Während das Gehirn bei der Section keine oder doch nicht mit dem Krankheitsbild in ursächliche Verbindung zu bringende Veränderungen darbietet und auch das Rückenmark makrosko-

pisch gewöhnlich normal aussieht, giebt der mikroskopische Befund erst Aufschlüsse über pathologische Veränderungen im verlängerten Mark und im Rückenmark. Bälz und Pekelharing fanden Wucherungen der Zellen des Centralkanales. Nach Fiebig's Untersuchungen ist in der Medulla der Centralkanal mit Zellen von granulirter Substanz gefüllt, das Cylinder-epithel ist roth gefärbt, es besteht Kerninfiltration der Glia. Im mittleren Brusttheil des Rückenmarkes ist der Centralkanal geschwunden, die Commissur ist schmal, die Funiculi anteriores et posteriores liegen an einander. Fiebig bemerkt: „Von den Ganglien der Säulen sind nur noch einzelne zu sehen. Da wo im normalen Zustande Ganglien gefunden werden, bemerkt man nur noch die Durchschnitte einer grossen Anzahl stark gefüllter, dickwandiger Blutgefässe. Die Ganglien der Vorderhörner sind atrophisch, die Piagefässe bedeutend erweitert.“ Fiebig fand auch Kernwucherung in der Glia und Verdickung der weissen Substanz. Darnach bestände bedeutende Entzündung der grauen Substanz und der austretenden Nervenwurzeln. Scheube hält diese Veränderungen für secundäre Erscheinungen der stets bestehenden Muskelatrophie, sie lassen sich auch nur schwer mit den Krankheitserscheinungen in Verbindung bringen. Ebenso wie am Rückenmark bemerkt man makroskopisch an den Nerven nichts Abnormes. Mikroskopisch findet man zuerst bei acuter Beri-Beri an den Nervi tibialis antici die Kerne des Neurilemms vermehrt, bei chronischer Beri-Beri nach Scheube Vermehrung, bzw. Verdickung des Bindegewebes, welche sich zwischen die Nervenbündel verbreitet, auch beobachtete man hie und da Entzündungserscheinungen an den kleinen Blutgefässen in den Nervenverzweigungen. Während Lodewyk's und Weiss Endarteriitis der Aorta und der grösseren Gefässe der oberen Körperhälfte beobachteten, welche sich streifen- und plattenförmig darstellen sollte und aus Punkten hervorginge, wurden von Anderen diese Befunde nicht bestätigt, Pekelharing, Winkler und Scheube berichten höchstens von Andeutungen beginnender Endarteriitis. Nach zuletzt genannten Forschern findet man, ausgehend von den Verzweigungen der Nervi tibial. ant. stets die kleinen, in den Muskeln endigenden Nervenverzweigungen von der Fettdegeneration ergriffen, wäh-

rend die grossen Nervenstämme noch fast intact sind. Nach Scheube ist die Markscheide der mit Osmiumsäure behandelten Nerven im ersten Stadium der Erkrankung unregelmässig contourirt, zeigt Anschwellungen und Einschnürungen. Zuletzt schwindet die Markscheide und man findet einen gelblichen fettigen Detritus in der ausgebuchteten Schwann'schen Scheide, sowie längliche Kerne und grosse körnige Zellen (Fettkörnchenzellen). Im weiteren Verlaufe der Krankheit wird dieser Inhalt resorbiert und man findet dann die Schwann'sche Scheide leer, zusammengefallen. In Fällen von chronischer Beri-Beri findet man neben solchen Degenerationsprodukten auch Regeneration der Nerven, da zwischen den leeren Schwann'schen Scheiden auch schmale graue Nervenfasern gefunden werden, welche Pikelharing und Scheube als junge Nervenfasern ansehen. In chronischen Fällen fanden fast alle Beobachter Zunahme des Bindegewebes, namentlich des Endoneurium und Verdickung der Gefässwände in den Nervenbündeln. Daher nimmt Scheube auch entzündliche Vorgänge in den Nerven an, während Pikelharing, die Kerne für Nervenkerne haltend, allein die Nervendegeneration als das pathologisch-anatomische Characteristicum der Beri-Beri betrachtet. Sowohl motorische als sensible Nerven sind in der beschriebenen Weise erkrankt. In den acuten Fällen erstreckt sich diese Nervenerkrankung auf den Nervus vagus und seine Aeste, die Herz- und Lungennerven, selten auf den Nervus phrenicus. Bälz fand auch die marklosen Fasern feinkörnig getrübt und die Kerne vermehrt. In den serösen Häuten findet man in den meisten Fällen Exsudate im Herzbeutel am häufigsten in 70 pCt. aller Fälle bis zu 2 Liter Inhalt. Die Bauchwassersucht ist etwas häufiger als der Hydrothorax. Die Leber ist gewöhnlich geschwollen, stets etwas vergrössert durch allgemeine venöse Stauung blutreich, auch findet man Muscatnussleber, Pikelharing fand in der Hälfte der Fälle Oedeme der Gallenblase, mikroskopisch körnige Trübung und fettigen Zerfall der zelligen Elemente.

Die Milzbefunde sind different. Man findet sie bald atrophisch, bald vergrössert, die Vergrösserung ist häufiger, kann aber auf frühere Malariaerkrankung zurückgeführt werden.

Ich selbst habe in Indien 11 Sectionen von an acuter Beri-Beri Gestorbenen ausgeführt, ausserdem an 20 Sectionen aus



subacutem und chronischem Verlauf theilgenommen, wobei wir hauptsächlich den Zustand des Herzens und der grossen Gefässe beobachten wollten. Die letzteren Fälle stammten aus der Abtheilung der Strafarbeiter des Hospitals zu Pantesh-Perak auf Atjeh (unter Dr. Vehtmann). Mögen auch sie neben meinen ganz selbständig gewonnenen Sectionsresultaten, hier kurz angeführt werden.

Bei den Sectionen der an acuter Beri - Beri Gestorbenen, wovon zwei nur 24 Stunden im Spital zubrachten, die übrigen neun zwei bis sechs Tage, zeigten alle Leichen mässig starkes, verbreitetes Hautödem, ebenfalls alle Hydropericardium und mehr oder weniger bedeutendes Lungenödem. In einem Falle bestand linksseitig pleuritische Exsudat, rechtsseitig war die Lunge ödematös. Die ödematösen Lungen bedeckten das Herz. In den beiden Fällen mit kürzestem Verlauf betrug die Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel kaum  $\frac{1}{2}$  Liter, in den übrigen schwankte sie mit Ausnahme von zweien, wo weniger Exsudat sich vorfand, zwischen  $\frac{1}{2}$  und  $\frac{3}{4}$  Liter. Das Herz erwies sich in allen Fällen schlaff, -vergrössert, das Herzfleisch von gelblich-röthlicher Farbe, die beiden Ventrikel enthielten weiches geronnenes Blut. Die Vergrösserung des Herzens betraf hauptsächlich den rechten Ventrikel, Hypertrophie desselben bestand jedoch nicht, nur Dilatation. Das Endocardium wies keine bemerkenswerthen Veränderungen auf, ebenfalls nicht die grossen Gefässe. Ausgeschnittene Theile vom Nervus vagus zeigten stets fettige Degeneration, einmal fand ich auch im Nervus tibialis anticus den fettigen Detritus der Schwann'schen Scheide.

Bei den übrigen Sectionen, aus nicht acutem Verlauf, war viermal Ascitis vorhanden, daneben bestand Hydropericardium. In anderen Fällen war Hydropericardium nur in geringerem Grade zu constatiren, dabei stets Dilatatio cordis, speciell der rechten Herzkammer. Ausgesprochenes Lungenödem sah ich in fünf Fällen aus subacutem Verlauf, immer waren die Lungen hyperämisch.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzfleisches zeigte mehr oder weniger hochgradige Fettentartung, feinkörnige Trübung der Muskelbündel, Fetttröpfchen, Schwund der Primitivbündel.

Die Muskelsubstanz von Unter- und Oberschenkel, von einigen Fällen aus chronischem Verlauf mit hochgradiger Muskel-

atrophie entnommen, war ebenfalls fettig degeneriert, kaum zu erkennen, die Querstreifung verschwunden, das Sarcolemm zusammengesunken, leer. Zuweilen bemerkte man darin zusammengeschrunppte Klümpchen (Detritus). Zufällig zerfaserte Nerven erschienen wie in ovale Stückchen zerfallen. Dieselben und ähnliche Befunde hatten auch andere Untersucher, ohne sie zu publiciren. Diese Befunde gehen bis auf das Jahr 1879 zurück. Schon lange vorher hat, wie auch van der Burg erwähnt, Oudenhoven die Fettdegeneration der Muskeln bei Beri-Beri erkannt und beschrieben. Bälz, Pekelharing, Winkler und Scheube haben in planvoller Weise die pathologische Anatomie der Beri-Beri festgestellt, woraus das Wesen der Krankheit zu erkennen ist.

Resumé und Differentialdiagnose. Scheube bezeichnete den Krankheitsprozess als multiple Neuritis oder Polyneuritis degenerativa, welche Leyden in Europa zuerst beschrieb und erkannte.

Es würde zu weit führen, hier auseinanderzusetzen, dass Beri-Beri in den Tropen und die europäische multiple Neuritis dennoch etwas ganz Verschiedenes darstellen, wenn auch die letztere sich der von Scheube beschriebenen rudimentären Beri-Beriform nähert. Die Beri-Beri stellt, wie aus dem Besprochenen hervorgeht, in den Tropen und in einzelnen subtropischen Ländern, eine Infektionskrankheit dar, dessen Virus, neben entzündlichen Prozessen in den peripherischen Nerven und Muskeln, ausgedehnte Fettdegeneration erzeugt, welche die geschilderten Störungen der Motilität und Sensibilität, die Hindernisse im kleinen Kreislauf, den Hydrops und die Herzerkrankungen bedingen. Bei meinen kürzlich vorgenommenen Untersuchungen Beri-Berikranker aus Ostindien constatirte ich eine Zunahme des Fettgehaltes des Blutes in der Reconvaleszenz, wie es auch nach Typhus und anderen Infektionskrankheiten vorkommt.

Wie die Malaria tritt die Beri-Beri in Malariadistricten endemisch und epidemisch auf, besonders da, wo in tropischen Ländern auf begrenztem alluvialen Terrain Erdarbeiten in grossem Stil ausgeführt werden, wie bei Malaria zeigt das bei Beri-Beri beobachtete, aber nicht in den Vordergrund tretende Fieber oft intermittirenden Charakter, welcher, wie Glogner berichtet, auf Chiningaben verschwindet, während andere Beobachter Chinin

unwirksam fanden. Auch die Schwankungen in der elektrischen Erregbarkeit der erkrankten Nerven und Muskeln, welche nach Glogner intermittierend sind und die von genanntem Forscher aufgestellte vasomotorische Form der Beri-Beri weisen auf Ähnlichkeiten zwischen beiden Krankheiten hin.

Die von Glogner gefundene Milzamöbe, welche sich auch im peripherischen Blut von Beri-Berikranken nicht fand, ist wahrscheinlich identisch mit Malariaparasiten. Man sieht inmitten einer begrenzten zarten Plasmakugel eine Pigmentanhäufung, diese Körner haben Bewegung, sie sind extraglobulär, bei aufmerksamer Untersuchung gut zu erkennen. Bei so ausgebreiteter entzündlicher Fettdegeneration, wie bei Beri-Beri, kann man sich, wie Leyden schon 1880 hervorhob, vorstellen, dass sich eine toxische Substanz, wie bei anderen Infektionskrankheiten bilde, die sich mit einer Substanz der peripherischen Nerven verbindet und so die Degeneration und den entzündlichen Reiz veranlasse. Ob die Glogner'sche Amöbe in ursächlichem Zusammenhang mit der Erzeugung des Beri-Berivirus steht, muss abgewartet werden. Wahrscheinlich verdient sein Befund noch in anderer Richtung Beachtung. Glogner fand in etwa 60 pCt. aller Fälle die pigmentirte Milzamöbe und ist der Ansicht, dass die tropische Beri-Beri als eine Nachkrankheit von Malaria angesehen werden könnte, ebenso wie die multiple Neuritis in Europa als eine Nachkrankheit, wobei der Krankheitserreger dann den Körper schon verlassen hätte. Ebenso gut könnte man bei Beri-Beri jedoch eine Complication mit der in tropischen Küstengegenden überall verbreiteten Malaria annehmen, wie ich dieses kürzlich in einem Beri-Berifall nachwies.

Sollte andererseits die Glogner'sche Amöbe, welche schwer färbbar ist, sonst aber der Malariamöbe im Milzblut gleicht, Geltung erlangen, so wäre damit höchstens bewiesen, dass Beri-Beri eine Amöbenkrankheit sei, wie Malaria und Dysenteria tropica.

Bedenkt man, dass das ganze Krankheitsbild und der ganze Verlauf der beiden Krankheiten, Malaria und Beri-Beri, so ganz verschieden sind, dass bei Malaria die Blutzersetzung, bei Beri-Beri die mehr oder weniger rasch eintretende Fettdegeneration lebenswichtiger Nerven das Entscheidende ist, so kann man nur beide Krankheiten so weit als möglich auseinanderhalten. Ausser-

dem bieten Beri - Beri und die multiple Neuritis Europas auffallende Unterschiede. Die erstere tritt als Epidemie auf, die letztere sporadisch, Beri-Beri ist als effective Nachkrankheit anderer in den Tropen vorkommenden infectiösen Krankheiten, bezw. Malaria von anderen nicht beobachtet worden. Zwischen Malaria und Beri-Beri existiren in den Tropen auch bedeutsame epidemiologische Unterschiede. Beri-Beri hält sich in einzelnen Gebäuden, sie wird auf Schiffe übertragen und das Virus hält sich dort lange, es muss dort, wie in Gebäuden am Lande, seinen Nährboden finden und sich reproduciren. Dagegen blieben Transportschiffe mit Malariakranken frei von Malaria. Nur selten und dann nur, wenn feuchte Erde im Schiffsraum vorhanden war, in deren unmittelbarer Nähe Schiffsmannschaften schliefen, wurde Schiffsmalaria beobachtet, welche nach Entfernung der Erde wieder verschwand. Durch Kleiderstaub kann Beri-Beri verschleppt werden, was bei Malaria nicht vorkommt, auch bringen Beri-Berikranke die Krankheit an einen Ort, der bisher frei davon war, die Beri-Beri verbreitet sich unter den Eingebornen, welche mit den kranken Ankömmungen in einem Raume zusammen lebten. Bei Malaria ist eine solche Verschleppbarkeit durch Personen und Utensilien ausgeschlossen. Endlich bleibt Beri - Beri nicht wie Malaria latent, um durch eine Gelegenheitsursache manifest zu werden und es ist auffallend, dass die Atjehsche Bevölkerung, welche nicht in den holländischen Forts wohnt, völlig frei von Beri-Beri bleibt, während nur die im Festungsgürtel kasernirten Truppen und die Strafarbeiter daran leiden, selten Privatleute mit abgeschlossenen eigenen Wohnhäusern. Daher erkranken Atjeher an Beri-Beri, wenn sie von Atjeh fort in eine andere Colonie kamen, wo Beri-Beri herrschte, und wo sie mit Strafgefangenen in von der Krankheit durchseuchten Gebäuden zusammengepfercht wurden.

Schon diese Unterschiede lassen die Identität von Malaria und Beri - Beri in ätiologischer Richtung sehr bezweifeln, dazu kommt der von Malaria grundverschiedene Krankheitsprozess.

Ueber die Therapie der Beri - Berikrankheit ist nicht viel zu sagen. Beim subacuten, noch mehr beim chronischen Verlauf der Krankheit, ist die Transferirung des Kranken in Beri-Beri-freies, höher gelegenes Terrain, am besten in das Gebirge,

das werthvollste und einzig sichere Mittel. Darnach ist zu schliessen, dass der Infectionserreger der Krankheit in ver-seuchtem Terrain und Gebäuden, immer auf's Neue in den Organismus eindringt, so die Krankheit hinhält und auch steigert. Für einzelne farbige Kranke ist oft schon die Uebersiedlung in ihre Dorfhütten, auch wenn sie nicht im Gebirge liegen, sehr wohlthätig. Es ist nelmlich auffallend, dass in einem Orte, wie z. B. Batavia, worin allerdings mehrere hundert-tausende Menschen auf weitem Terrain wohnen, die in gewissen öffentlichen Gebäuden zusammenwohnenden Eingebornen, Beri-Beri-krank wurden und meistens nach Rückkehr in ihre Cam-pongs bei Batavia, wo sie in kleinen, luftigen Häusern, familien-weise oder einzeln leben, bald genesen. Dieses Beispiel wieder-holte sich, wie auch van der Burg erwähnt, oft an demselben Orte, während bei Malaria keine Wirkung durch solche Dis-locationen erzielt wurde. Der Europäer muss stets in das Beri-Beri-freie Gebirge gebracht werden, um zur Besserung oder Heilung zu gelangen. In Brasilien ist dieser Modus schon so in das Volk gedrungen, dass auch ohne ärztliche Verordnung die Reise in das Gebirge sogleich unternommen wird, wo die Krankheit meistens ohne weitere medicamentöse Behandlung, unter sonst günstigen hygieinischen Verhältnissen allmählich verschwin-det. Beim acuten Verlauf muss man sich auf symptomatische Behandlung beschränken, gegen die Schmerzen kann man mit reichlichen Morphinjectionen vorgehen. Dabei ist aber stets die drohende Herzschwäche zu beachten und ein Stimulans nebenbei zu reichen. Hauptsächlich kommt es darauf an, die Diurese bei den Hydropsien anzuregen. In Indien wendet man mit Erfolg Diuretin an, am meisten noch Digitalis, Kali acet. auch wohl noch Pilocarpin und Stimulantien. Ist die Diurese bei acutem Verlauf und beim subacuten mit starkem Hydrops wieder in Gang gebracht, so bessert sich unter Nachlass der bedrohlichsten Symptome der Zustand des Kranken und er wird transportabel.

Ist das chronische Stadium der Krankheit eingetreten, oder hat man es von vornherein mit Fällen chronischer Art zu thun, so leistet ausser Aufenthalt in Beri - Beri-freiem Terrain das meiste, neben roborirender Diät und Massage, eine planvolle, elektrische Behandlung. Auf die Desinfection inficirter Gebäude

und Schiffe ist grosse Sorgfalt zu legen, bisher nutzte sie wenig, trotz der genauesten Handhabung, besonders in Indien.

In Brasilien verhängt die Regierung über Schiffe, welche Beri-Berikranke an Bord haben, oder aus Häfen kommen, wo die Krankheit herrscht, die Quarantäne.

### L i t e r a t u r .

1. Alvarenga, J. F., O Beri-Beri no Rio de Janeiro. *Gazette medic. de Lisboa*. 1873. 4 S. I. — Beri-Beri de forma mixta. *Observação clinica*. *Ibid.* p. 449. — *Symptomatologie nature et pathogénie du Beri-Beri*. *Gazette médicale de Paris*. 1881. Août.
2. Ali Cohen, Het ontstaan van varietäten by bacterien, inzonderheid by den Beri-Beri micrococcus. *Ned. Tijdschr. voor Geneesk.* 1888. No. 8.
3. Azevedo, Observação de um caso de Beri-beri de forma mixta etc. *Rivista medica*. Rio de Janeiro 1874—1876.
4. Anderson, Lectures on kak-ké delivered at the imperial naval hospital. Tokio-Japan-Yokohama 1879.
5. Bälz, Ueber die in Japan vorkommenden Infectionskrankheiten. Mittheilungen der deutschen Gesellsch. für Natur- und Völkerk. Ostasiens. 1882. Heft 27. — Ueber das Verhältniss der peripheren multiplen Neuritis zur Beri-Beri. *Zeitschr. für klin. Med.* 1882. IV. 4. S. 616.
6. Betoldi, Il beri-beri osservato nella provincia di San Paolo nel Bresile. *Annali d'igiene*. 1878. Vol. 243.
7. van der Burg, Zur Beri-Berifrage. *Ned. Mil. Geneesk. Archief*. XII. Utrecht 1888. — *De Geneesheer in Ned. Indië*. 1887.
8. Carlos, A ilha de Staparica ev Beri-Beri. *Annaes Brasilienses de medicina*. Rio de Janeiro 1877. XXIV.
9. Acute anaemia dropsy, an epidemic disease recently observed in Mauritius and India. *Edinburgh Med. Journ.* 1881. Aug.
10. Bary, Account of the interior of Ceylon and of its inhabitants.
11. Decret der brasilianischen Regierung betr. Quarantäne in Bezug auf Beri-Berikranke. *Semaine médicale*. 1890. p. 228.
12. van Eecke, Beri-Beri Geneeskund. *Tijdschr. voor Ned. Indië*. 1887. XXVII. Af. I.
13. Eijkman, Arbeiten über Beri-Beri. *Geneeskund. Tijdschr. voor Ned. Indië*. 1888. XXVIII. Af. 3. 1889. XXIX. Af. 1. 1890. XXX.
14. Erni, *Geneesk. Tijdschr. voor Ned. Indië*. 1882. XI. 1884. XXIV. — *Berl. klin. Wochenschr.* 1886. No. 37.
15. Fagrer, J., Beri-Beri in Calcutta. *Lancet*. 1880. 20. März. — *Deutsche med. Wochenschr.* 1880. No. 15.
16. Fiebig, Zur Geschichte der Beri-Berikrankheit. *Geneesk. Tijdschr. voor Ned. Indië*. 1890. XXX. Af. 1—2. — Beri-Beri onder de Dessabevolking in Ned. Indië. *Ibidem*. 1890. XXX. Af. 4/5; und

- in Geneesk. Tijdschr. voor Ned. Indië. 1884. XXIV. Afl. 4. 1889. XXIX. Afl. 2/3.
17. Leyden, Multiple Neuritis. Militärärztl. Zeitschr. 1884.
  18. Miura, Ueber Beri-Beri. Dieses Archiv. 1888. Bd. 111 und 114. 1889. Bd. 115 und 117. 1891. Bd. 123 und 124.
  19. Ouvehard, Jets over polsfrequentie en beri-beri. Geneesk. Tijdschr. voor Ned. Indië. 1894. XXXIV.
  20. Oudenhoven, Citirt von van der Burg in „de Geneesheer van Ned. Indië“, Artikel Beri-Beri. 1887.
  21. Ogata, Citirt in Scheube's Monographie „die Beri-Berikrankheit“. Jena 1894.
  22. Glogner, Die Stellung der Beri-Beri unter den Infectionskrankheiten. Dieses Archiv. 1893. Bd. 132. — Beitrag zur Aetiologie der multiplen Neuritis in den Tropen. Dieses Archiv. 1895. Bd. 140. — Ein weiterer Beitrag zur Aetiologie u. s. w. Dieses Archiv. 1895. Bd. 141. — Die Schwankungen der elektrischen Reizbarkeit der peripherischen Nerven bei Beri-Berikranken. Dieses Archiv. 1894. Bd. 135.
  23. van Lent, Geneesk. Tijdschr. voor Ned. Indië. 1880. XX. Afl. 5—6.
  24. Pekelharing und Wernich, Referat und Correferat über Aetiologie und Heilung der Beri-Berikrankheit. Verhandl. des X. internat. Congresses. Berlin 1890.
  25. Pekelharing und Winkler, Weekblad van het Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 10. Juni 1887, September 1887. — Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 39. — Recherches sur la nature et la cause de Beri-Beri. Utrecht 1888.
  26. Pekelharing, Ned. Tijdschr. 1888. No. 13.
  27. J. Richards, Epidémie de Beri-Beri à bord du navire d'immigration le Jaques Coeur. Montpellier 1867.
  28. Lodewyks, Geneesk. Tijdschr. voor Ned. Indië. 1878.
  29. Scheube, Die Beri-Berikrankheit. Jena 1894.
  30. Steendyk, Rapport om eene, aan Z. M. Stoomschip „Banka“ geheerscht hebbende epidemie van Beri-Beri. Geneesk. archief der Zeemagt. Nieuwediep 1872. p. 1—20.
  31. J. A. Tamson, Bydrage tot de contagiositeit van Beri-Beri. Geneesk. Tijdschr. voor Ned. Indië. 1896. XXXVI. Afl. 1—2. p. 88.
  32. Weintraub, Wiener Klinik. Aerztliche Erfahrungen über die „Beri-Beri“. Wien 1896.
  33. Zwaardemaker en Kraft, Over de Reconvallescentie van Beri-Beri. Weekblad van het Ned. Tijdschr. voor Geneeskunde. October 1893.
  34. Däubler, Grundzüge der Tropenhygiene. Beri-Beri. München 1895.
  35. Eijkman, Einfluss der Reismahrung auf das Entstehen von Polyneuritis bei Hühnern. Dieses Archiv. 1897.
  36. Däubler, Blutuntersuchungen Tropenkranker in Europa. Archiv für Tropenhygiene. Heft 6. 1897.