

## XXIII.

# Über Fragmentation der Herz- und Skelettmuskulatur und Kontinuitätstrennungen des elastischen Gewebes bei Beri Beri sowie über das Wesen dieser Krankheit.

Von

Dr. Max Glogner,

Regierungsarzt in Niederländisch-Indien.

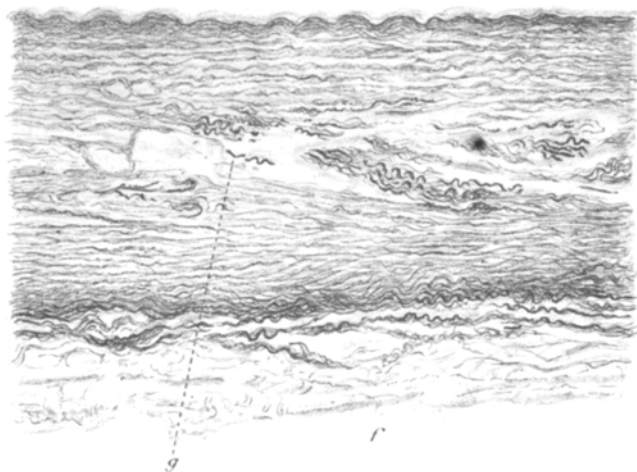
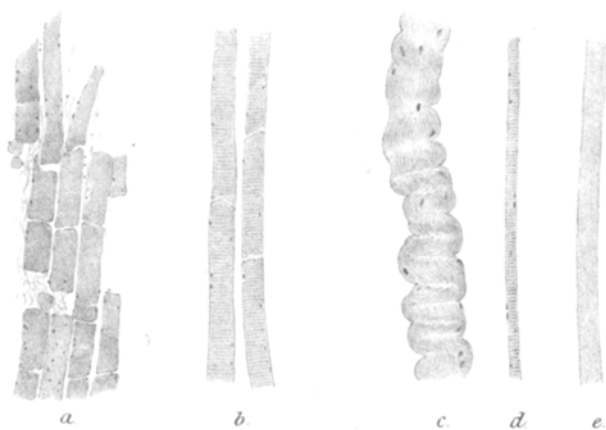
(Hierzu Tafel XIII.)

Die Lehre von der Fragmentation des Herzmuskels ist, trotzdem die Veränderung in den beiden letzten Dezennien wiederholt Gegenstand von Untersuchungen gewesen ist, noch zu keinem befriedigendem Abschluß gekommen.

Von Virchow zuerst im Jahre 1847 in seiner Habilitationsschrift über „Kohäsionsveränderung des Muskelfleisches, speziell des Herzfleisches“ beschrieben, wurde dieselbe von Renaut im Jahre 1877 zum Gegenstand ausführlicher Untersuchungen gemacht und von ihm Myosite segmentaire essentielle genannt. Eine ganze Anzahl französischer Forscher beschäftigte sich dann in den achtziger Jahren damit, bestätigt im wesentlichen den von Renaut erhobenen Befund und nahm wie er an, daß die Fragmentatio myocardii eine intra vitam entstandene krankhafte Veränderung sei. In den neunziger Jahren folgten dann weitere Arbeiten von v. Recklinghausen, Zenker, Browicz, Tedeschi, Israel, Östreich, Karcher und Streckeisen.

Das Verdienst Tedeschis besteht hauptsächlich darin, den Einwand Knolls widerlegt zu haben, daß eine Fragmentation durch fixierende Flüssigkeiten entstehen könne. Nur die Flemmingsche Lösung ist nach ihm imstande, eine der Fragmentation ähnliche, an der Peripherie des fixierten Gewebes liegende Veränderung hervorzurufen. Auch Israel betont, daß eine kadaveröse Entstehung dieser Veränderung, sowie die Hervorrufung derselben durch Fixationsmittel ausgeschlossen sei.

Während gegenwärtig darüber kein Zweifel mehr herrscht, daß die Fragmentation der Herzmuskulatur sich vor dem Tode



entwickelt, sind die Ansichten über die Bedeutung derselben als Krankheitserscheinung immer noch geteilt. v. Recklinghausen machte auf dem internationalen Kongreß 1890 gegen die Auffassung der französischen Autoren Front, indem er hervorhob, daß der Beweis noch nicht mit Sicherheit erbracht sei, ob diese Muskelveränderung eine krankhafte Erscheinung sei, oder ob dieselbe in der Agone entstände, und deshalb nichts mit der Todesursache zu tun habe. Östreich schloß sich ihm an, geht sogar noch weiter als er und sagt auf S. 104, B. 135 dieses Archivs, daß eine andere Erklärung, als die einer agonalen Entstehung, nicht zuzugeben sei. Er macht besonders auf die Tatsache aufmerksam, daß eine schwere Fragmentation des linken Ventrikels wiederholt von ihm bei gutem Kontraktionszustande desselben gefunden sei, eine Erscheinung, welche sich mit einer antagonalen Entstehung der Fragmentation schwer vereinigen ließe. Er hebt weiter hervor, daß bisher in keinem vollständig untersuchten Falle der Beweis der vitalen Entstehung der Veränderung im Sinne einer wirklichen Krankheit erbracht worden sei.

In dieses Dunkel, welches über die Entstehung der Fragmentation herrschte, hat die Arbeit Karchers weiteres Licht gebracht. Seine Tierversuche zeigten, daß die Fragmentation leicht zu erzeugen sei, und zwar am leichtesten durch Störung der Ernährung des Herzmuskels, besonders wenn dieselbe mit einer Blutdrucksteigerung am Ende des Versuches verbunden wurde. Die Versuche wurden in der Weise angestellt, daß die Herzmuskulatur durch Chloral oder Durchschneidung des Vagus erst schwer geschädigt wurde und dann ein durch Strychnin hervorgerufener hoher Druck im Gefäßsystem dem Herzen größere Anstrengung auferlegte.

War mit diesen Experimenten der sichere Beweis einer vitalen Entstehung des Fragmentatio myocardii bei Tieren geliefert, so fehlte derselbe noch für den Menschen. Es würde für diesen Beweis viel gewonnen sein, wenn es gelänge eine Fragmentation der Skelettmuskulatur nachzuweisen, welche von einer Agone unabhängig ist. Wenn man bei derartigen Fällen außer der Skelettmuskulatur, noch die Herzmuskulatur in fragmentiertem Zustande anträfe, dann dürfte wohl der Schluß

erlaubt sein, daß die Muskulatur des Skelettes wie die des Herzens unter denselben Bedingungen, also *intra vitam* entstanden seien.

Eine Fragmentation der Skelettmuskulatur ist bisher in der Literatur als Krankheitserscheinung noch nicht beschrieben. Ich bin heute in der Lage bei der *Beri Beri*, einer in tropischen und subtropischen Gegenden vielfach vorkommender Krankheit den Nachweis führen zu können, daß eine Fragmentation der Herz- und Skelettmuskulatur in ganz intensiver Weise vorkommt, daß ferner Kohäsionsabweichungen im elastischen Gewebe der großen Gefäße vorhanden sind, welche uns die im Vordergrund stehenden Erscheinungen dieser Erkrankung zu erklären im stande sind. Ich bin bei diesen Untersuchungen zu Ergebnissen gelangt, welche zu einer anderen Auffassung nötigen, als diejenige ist, welche bisher von Scheube, Bälz, Pekelharing und Winkler gegeben wurde. Bevor ich hierauf näher eingehe, sei es mir gestattet, die im Krankenhaus in Samarang auf Java beobachteten Fälle zu beschreiben.

Fall 1. Podiwongso, Javane, ungefähr 25 Jahr alt, wurde am 20. Februar 1897 mit Durchfall ins Krankenhaus aufgenommen. Er gab an, bereits seit 20 Tagen an Schmerzen im Unterleibe, dünnem Stuhlgang mit Tenesmus zu leiden. Bald nach seiner Aufnahme klagte er über Ameisenlaufen in den Unterschenkeln und Armen. Temperatur 37° C., Puls 112, Respiration 18. Der Stuhlgang war dünn ohne Schleim und Blut, in den letzten Tagen 3–4 mal täglich. Achillesreflexe nicht, Patellarreflexe schwach vorhanden, mechanische Reizbarkeit der Muskel- und Cremasterreflexe vorhanden. Gang steif, doch waren alle Bewegungen der unteren und oberen Extremitäten deutlich, wenn auch träge und langsam auszuführen. Alle Empfindungsqualitäten überall normal, mit Ausnahme des Schmerzgefühles, welches an den Waden herabgesetzt war. Herzdämpfung reichte nach rechts bis zum rechten Sternalrande, die Töne des rechten Herzens alle verstärkt, zweiter Pulmonalton verdoppelt, Pulsation der Karotiden. Leber und Milz vergrößert. Dieser Zustand blieb bis zum 4. März, da wurde er plötzlich in der Nacht zum 5. März hochgradig kurzatmig und starb.

Sektion 12 Stunden post mortem, kräftig gebaute Leiche eines muskulösen Mannes, Totenstarre an den Extremitäten. Zwerchfell links und rechts am oberen Rande der 4. Rippe. Lungen zeigen überall alte Verwachsungen an den Pleurae, Hydropericardium 130 ccm klare, seröse Flüssigkeit. Aus dem rechten Herzen fließen 776 ccm, aus dem linken 35 ccm flüssiges Blut, rechtes Ostium atrioventriculare für 4, linkes für

2 Finger durchgängig. Muskulatur blaß, rechtes Herz schlaff, dilatiert, linkes kontrahiert. Die Wanddicke des linken Ventrikels 12 mm, die des rechten 4—5 mm. Umfang der Aorta 6,5, der Arteria pulmonalis 7,1 cm. Gewicht 300 gr. Klappen intakt, linke Lunge 560, rechte 502 gr schwer, beide Lungen überall lufthaltig. Schnittfläche dunkelrot, in den oberen Lappen Ödem. Milz 27 cm lang, 18 breit, 9 dick, Kapsel hellgrau, Konsistenz fest. Pulpa quillt etwas auf der Schnittfläche hervor, die letztere ist von dunkelroter Farbe. Leber 28 cm breit, der rechte Lappen 10 cm hoch, 8 cm dick, blaß. Beide Nieren stark gerötet, von fester Konsistenz. Schleimhaut des Dickdarmes leicht rot, ohne Ulcera.

Für die mikroskopische Untersuchung wurden folgende Nerven nach Marchi fixiert. Nervus mediani dexter et sinister, radiales dexter et sinister, ulnares dexter et sinister, tibiales dexter et sinister, ein Muskelast des Nervus tibialis dexter, dann die Nervi peronei dexter et sinister. Die Nerven der Unterschenkel, wie Unterarme wurden möglichst weit unten herauspräpariert an Stellen, wo sie zahlreiche Muskeläste abgeben. Dann wurden Stücke aus 10 verschiedenen Skelettmuskeln, je ein Stück aus dem linken und rechten Ventrikel in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet. Leber, Niere, Milz, Aorta, Arteria pulmonalis und einzelne ihrer Äste wurden in Flemmingscher Lösung fixiert. Die Objekte wurden in Paraffin eingebettet, die Nerven, wie auch in den übrigen Fällen, teils ungefärbt untersucht, teils mit van Giesonscher Lösung oder nach Weigert, die anderen Objekte mit Hämatoxylin-Eosin oder Eosin-Pikrinsäure gefärbt. Die Untersuchung der Herzmuskulatur ergibt folgendes. Im rechten Ventrikel starke Fragmentation, die Größe der fragmentierten Stücke entspricht teils der Größe einer Muskelzelle, oft ist sie aber viel kleiner, und wie dies Israel hervorhebt und Östreich in seiner Arbeit sehr ausführlich beschreibt, ist die Länge bisweilen ebenso groß als die Breite, in einzelnen Fällen selbst kleiner. Einzelne Primitivbündel sind schlangenförmig, bisweilen bemerkt man Längsrisse, welche Querrisse verbinden und eine noch weitergehende Zersplitterung des Primitivbündels veranlassen. Die Kerne haben zum Teil ihre Stäbchenform verloren, sie sind teils viereckig, mehr rundlich, haben sich an einzelnen Stellen schlecht gefärbt. An Präparaten, die mit Osmiumsäure gehärtet wurden, sieht man eine äußerst geringe fettige Degeneration, auffallend ist ein stärkeres Hervortreten

der um die Kerne in den Bündeln befindlichen Pigmentkörner. Der linke Ventrikel zeigt geringere Fragmentation als der rechte. Die Querstreifung ist hier zum größten Teil erhalten. In den Osmiumsäurepräparaten keine Fettmetamorphose. Die Stücke entsprechen meist der Größe einer Muskelzelle. Die Form der Kerne ist in derselben Weise verändert, wie im rechten Ventrikel, vereinzelte Kernfragmentation. Im linken Papillarmuskel keine Fragmentation.

*Musculus suralis dexter*: Starke Fragmentation, Querstreifung meist vorhanden, einzelne Primitivbündel korkzieherartig, bei starker Fragmentation oder Schlängelung des einzelnen Primitivbündels ist die Querstreifung verloren gegangen. Die Querrisse werden nicht selten in demselben Bündel durch Längsrisse verbunden, und so entstehen vielfache kleinere Fragmente; einzelne Bündel besitzen hyalines, blasses Aussehen. *Musculus peroneus sinister* zeigt starke Fragmentation, einzelne korkzieherartige Bündel. Im *Musc. gastrocnemius sinister* war nur geringe Fragmentation. Im *Musculi tibialis anticus dexter* sehr starke Fragmentation, dabei zeigten die Primitivbündel vorzüglich erhaltene Querstreifung, einzelne korkzieherartige Bündel; einzelne nicht fragmentierte hatten die Querstreifung verloren. In beiden *Musculus peronei longi* war starke Fragmentation, Querstreifung meist gut erhalten, in einzelnen Bündeln mit Eosin gefärbte Körner. An einzelnen Bündeln ist das Sarcolemm entweder mit durchgerissen oder es verbindet als dünne Fäden die beiden fragmentierten Bündelstücke. Diese Erscheinung ist in beinahe allen von mir untersuchten Muskeln vorhanden; einzelne korkzieherartige Bündel. Kerne, sowohl der Muskelbündel wie des interstitiellen Gewebes waren, wie in den bereits beschriebenen Muskeln, nicht vermehrt. Im *Musc. extensor digitorum communis sinister* war sehr starke Fragmentation, einzelne atrophische korkzieherartige Bündel, Querstreifung meist erhalten, keine Kernvermehrung. *Musc. extensor digit. communis dexter* zeigt starke Fragmentation, auch viel korkzieherartige Bündel, in den fragmentierten Bündeln ist im allgemeinen die Querstreifung gut, während dieselbe bei den schlangenförmigen und korkzieherartigen Bündeln öfters nicht vorhanden ist. In den *Musculi flexor. digitor.*

comm. sin. et dexter war mäßige Fragmentation vorhanden. Die Lungen zeigten viel Herzfehlerzellen, sowie un pigmentierte Alveolarepithelien und rote Blutkörperchen in den Alveolen. Die Kapillaren sind gefüllt und geschlängelt, die Alveolarwände verbreitert. Die Nierengefäße sind gefüllt, in einer Niere einzelne nekrotische Epithelien in den gewundenen Harnkanälchen. In sämtlichen 11 peripherischen Nerven war nicht die Spur einer Degeneration zu finden.

In der Arteria pulmonalis und zwar in ihrer Tunica media, mehr der Adventitia als der Intima naheliegend, beinahe durch das ganze Präparat hin, sieht man Spalträume von verschiedener Größe, welche teils wirkliche Lücken darstellen, teils durch fibrilläres aufgefaseres Bindegewebe ausgefüllt sind, in welchem vereinzelte freiliegende Stücke von elastischen Fasern zu erkennen sind. Die Spalträume haben unregelmäßige Form, hängen teilweise miteinander zusammen, an ihren Rändern, bisweilen sich gegenüberliegend, erkennt man nicht selten die abgerissenen Enden der elastischen Faser, an andern Stellen sieht man unzusammenhängende Stücke elastischen Gewebes, welche den Eindruck machen, durch vielfache Rupturen entstanden zu sein. In den Ästen der Arteria pulmonalis sind dieselben Verhältnisse, wenn auch geringer, vorhanden. In der Aorta findet sich nichts von den eben beschriebenen Verhältnissen. Die elastischen Fasern bilden hier überall ein zusammenhängendes Netzwerk, dessen Zwischenräume durch faseriges Bindegewebe ausgefüllt sind.

Fall 2. Tanoesari kam am 25. Februar 1897 in Behandlung, hatte seit 5 Tagen beim Gehen Schmerzen und Steifheit in den Kniegelenken, in ruhender Heltung merkte er nichts. Fieber will er nie gehabt haben. Er war Gefangener und hatte 3 Monate Gräben reinigen müssen, dem Stehen in schmutzigem Wasser schrieb er sein Leiden zu. Vom 28. Februar bis 5. März hatte er normale Temperatur, Pulszahl und Respiration. Am 7. März klagte über Ameisenlaufen in beiden Knien. Alle Empfindungsqualitäten erhalten, Stuhlgang einmal täglich, Schlaf und Appetit gut. Am Herzen fällt eine Verstärkung der Herztöne auf, besonders ist der zweite Pulmonalton deutlich accentuiert, ohne Geräusche und Beschleunigung der Herztätigkeit. Patellar- und Achillesreflexe nicht vorhanden. Gänge etwas steif, die seitlichen Bewegungen beider Füße etwas herabgesetzt, besonders die Bewegungen nach außen, alle anderen Bewegungen frei.

Eiweiß im Urin. Am 20. März trat bei normaler Temperatur Pulsbeschleunigung und Zunahme der Respiration auf. Am 9. März 96 Puls und 24 Respiration. Vom 21. März hatte die motorische Schwäche in den unteren Extremitäten derartig zugenommen, daß er nur mit Mühe laufen konnte. Am 27. März abends 37,8° C., fühlt überall in den Beinen Müdigkeit und Ameisenlaufen. Schlaf schlecht. Händedruck beiderseits stark herabgesetzt. Herz nach rechts vergrößert, nicht nach links, Pulsation im Epigastrium und linken Sternalrand. Tast- und Ortssinn auf beiden Waden herabgesetzt. Druck in den beiden Arteriae radiales stark, in den Femorales viel weniger herabgesetzt. Er stirbt am 29. März unter Zunahme der Kurzatmigkeit und Herzvergrößerung.

Sektion 12 Stunden post mortem. Leiche eines kräftigen, ungefähr 40 Jahre alten Mannes. Venen der Stirn treten als blaue Linien hervor. Stirn und Wangen blaurot. Zwerchfell beiderseits am unteren Rande der 4. Rippe, in der linken Pleurahöhle ungefähr 165 cm, in der rechten 275 cm helle, seröse Flüssigkeit. Gewicht des Herzens 352 gr. Ostium atrioventriculare rechts für 3, links für 2 Finger durchgängig, im rechten Herzen ungefähr 560 cm flüssiges Blut, sowie speckige und schwarze Blutgerinnsel, im linken Herzen 25 cm flüssiges Blut, linker Ventrikel gut kontrahiert, rechter stark dilatiert. Die Wand des rechten Ventrikels 2—4 mm, die des linken 10—14 mm dick. Muskulatur von braunroter Farbe. Klappen intakt. Umfang der Aorta 6,2 cm, der der Pulmonalis 7 cm. Gewicht der linken Lunge 555 gr, das der rechten 600 gr, Schnittfläche dunkelrot, Lungen überall lufthaltig, an beiden Pleurae Ecchymosen, die beiden oberen Lappen der rechten, sowie der obere Lappen der linken Lunge ödematös. Centralvenen der Leber deutlich, umgeben von einer blaßgelben Zone, Konsistenz hart, 29 cm breit, 13 cm hoch, 9 cm dick. Beide Nieren graurot, von ziemlich fester Konsistenz. Milz 14½ cm lang, 10 cm breit, 5 cm dick, Konsistenz fest, Schnittfläche dunkelrot. Darm- und Geschlechtsorgane zeigen keine Abweichungen.

Die Nerven wurden nach Marchi gehärtet, die Muskeln in Müllerscher Flüssigkeit; Leber, Milz, Lunge und Herzmuskulatur sowie Aorta, Arteria pulmonalis in Müllers Formol fixiert. Es wurden untersucht die Nervi radiales dexter et sinister am Handgelenk, beide Herzvagi, Muskeläste von den Musc. peronei prof. links und rechts, der Nervus medianus dexter, tibialis dexter et sinister, der ulnaris dexter. In keinem dieser Nerven konnte mit Sicherheit eine Degeneration festgestellt werden. Die beiden Ventrikel zeigten ungefähr gleiche Erscheinungen: mäßige Fragmentation, eine Anzahl der Primitivbündel ist schlangenförmig, Kerne sind gut gefärbt, Querstreifung deutlich, geringe Pigmentbildung. Die Stücke der Muskel-



primitivbündel liegen trotz Fragmentation aneinander, im linken Ventrikel sind einzelne Kerne kuglich aufgebläht, zugleich viereckig. Im *Musc. gastrocnemius dexter* starke Fragmentation, lauter kurze Stücke, welche die Querstreifung verloren haben, sich aber gut mit Pikrinsäure färben, setzen das mikroskopische Bild zusammen, wenige atrophische und hyaline Bündel, bedeutende interstitielle Kernentwicklung. Im *Musc. tibialis anticus sinister* einzelne korkzieherartige Bündel, mäßige Fragmentation, keine Querstreifung, keine Kernvermehrung. Die Leber enthält viel Pigment aus Körnchen und Klumpen bestehend. Beide Nieren enthalten zahlreiche nekrotische Epithelien in den gewundenen Harnkanälchen. In den Lungen sind an einzelnen Stellen die Kapillaren geschlängelt, mit Blut gefüllt, in den Alveolen rote Blutkörperchen und eiweißhaltige Flüssigkeit, an anderen Stellen sind die Alveolarwände verdünnt oder zerrissen. Die Milz enthält sehr viel Pigment, das retikuläre Gewebe ist verdickt. Die *Arteria pulmonalis* zeigt ähnliche Verhältnisse als die des vorigen Falles, auch hier sieht man eine Anzahl Lücken und Spalträume in der *Tunica media*, an verschiedenen Stellen mehr oder weniger lange, freiliegende Stücke; an zwei Stellen — die eine liegt am Rande eines Spaltraumes — ist eine elastische Faser in mehrere kurze, nebeneinanderliegende Stücke zerfallen, eine krankhafte Veränderung, welche ohne Zweifel derjenigen gleichzusetzen ist, welche wir am Muskel vorfanden. Die Aorta zeigt im ganzen ein zusammenhängendes Netzwerk elastischer Fasern. Die Intima wie Adventitia der *Arteria pulmonalis* erscheint, wie im vorigen Falle, intakt.

Fall 3. Basinah, javanische Frau, wurde am 21. Februar 1898 mit starker Kurzatmigkeit ins Krankenhaus aufgenommen, ihre Krankheit fing mit einem 3 tägigen Fieber an, welches früh um 9 Uhr anfang und um 11 Uhr aufhörte. Nach dem Fieber, welches von einem javanischen Arzt mit Chinin behandelt wurde, stellte sich Müdigkeit und Ameisenlaufen in den unteren Extremitäten ein. Die Kranke hatte bei ihrer Aufnahme 120 Pulsschläge in der Minute bei Ruhelage, 36 Atemzüge und 38.2° C. Temperatur. Tast- und Ortssinn an den unteren Extremitäten, Achilles und Patellarreflexe aufgehoben. Vordere Fläche beider Tibiae und Fußrücken ödematös. Im Urin kein Eiweiß. Herzdämpfung reicht nach rechts bis über den rechten Sternalrand, nach links bis 1 cm über die linke Mamillarlinie, 2. Pulmonalton verstärkt. Bewegung der Füße und Unter-

schenkel aufgehoben, die der Hände träge, Händedruck stark herabgesetzt. Unter zunehmender Kurzatmigkeit stirbt die Kranke 2 Tage nach ihrer Aufnahme.

Sektion 2½ Stunden post mortem. Kräftig gebaute Leiche einer Eingeborenen in den mittleren Jahren. Unterschenkel mäßig geschwollen; Gefäße des Gesichts treten als blaurote Stränge hervor. Zwerchfell beiderseits unterer Rand der 5. Rippe. Därme aufgebläht. Aus dem rechten Herzen fließen ungefähr 200 ccm, aus dem linken 100 ccm flüssiges Blut. Ostium atrioventriculare links für 4, rechts für 2 Finger durchgängig. Umfang der Aorta ½ cm, über dem Ursprung 6½ cm, der der Arteria pulmonalis 8½ cm. Beide Ventrikel dilatiert, der rechte hochgradig. Handdicke des rechten Ventrikels 2—3 mm, die des linken 13—17 mm. Klappen intakt. Gewicht 348 gr. Muskulatur fest, von braunroter Farbe. Beide Lungen lufthaltig. Durchschnitt in den oberen Lappen weißlichgrau, in den unteren hellgraurötlich. Milz 14½ cm lang, 8½ cm breit und 3 cm dick, von derber Konsistenz. Schnittfläche dunkelrot, Trabekel treten deutlich hervor. Leber blaß. Wand der Gallenblase ödematös. Beide Nieren stark gerötet, von fester Konsistenz.

Die Objekte für die mikroskopische Untersuchung wurden alle in Müller'scher Flüssigkeit fixiert. Die Muskulatur des rechten Herzens läßt nur an einzelnen Stellen Querstreifung erkennen, die Kerne zeigen dieselben Abweichungen, wie ich sie oben beschrieb. Fragmentation stark, leichte Pigmentierung der Muskelbündel, bisweilen sind sie korkzieherartig gewunden, im linken Ventrikel ist die Fragmentation gering, ebenso fehlen die Veränderungen an den Kernen. Die Milz zeigt reichlichen Pigmentgehalt, verdickte Trabekel und Gefäßwände, sowie mäßigen Blutgehalt. Im *Musc. extensor hallucis longus* sinister leichte Fragmentation, einzelne gute Querstreifung zeigende, korkzieherartige Muskelprimitivbündel, Kerne gut färbbar, auch die fragmentierten Bündel zeigen im allgemeinen Querstreifung, doch ist dieselbe bisweilen undeutlich. Im *Musc. suralis* sinister sind ziemlich viel korkzieherartig gewundene Bündel, Fragmentation gering. Im *Musc. peroneus longus* sinister mäßige Fragmentation, ebenfalls hyaline und korkzieherartige Bündel, welche meist keine Querstreifung erkennen lassen. In der Niere und Leber nichts Bemerkenswerthes. In den Lungen Verbreiterung der Alveolarwände; Kapillaren mit Blut gefüllt, in den Alveolen eiweißhaltige Flüssigkeit, an einzelnen Stellen sind die Alveolarsepta verdünnt oder zerrissen. An den Nervi

tibiales dexter et sinister, den peronaei dexter et sin., sowie zwei Muskelästen beiderseits, ferner den beiden Herzvagi wurde keine Degeneration gefunden.

In der Tunica media der Arteria pulmonalis erkennt man eine besonders große Anzahl der oben beschriebenen Spalträume, sie kommunizieren vielfach, und es entstehen an manchen Stellen Halbinseln, auf denen isolierte Stücke elastischer Fasern liegen, an einzelnen Stellen, wo das Gewebe im allgemeinen dünner erscheint, bemerkt man eine ganze Anzahl unzusammenhängender Stücke elastischer Fasern, an einer Stelle ist eine Faser in kurze, nebeneinanderliegende Stücke zerfallen. In dem einen Präparat ist die Elastica interna der Intima an einzelnen Stellen unterbrochen. Es versteht sich von selbst, daß die Spalträume in den Ästen der Arteria pulmonalis in diesem, wie dem oberen Falle, entsprechend kleiner sind. Die Aorta zeigt ein Netzwerk ununterbrochener, zusammenhängender Fasern.

Fall 4. Kromo, war auf einer Tabakplantage in Deli auf Sumatra Kuli und litt einen Monat an unregelmäßigem Fieber. In der 2. Hälfte des Fiebermonates merkte er eine schnelle Ermüdung nach körperlichen Anstrengungen, die sich allmählich steigerte und innerhalb 2—3 Wochen derartig zunahm, daß er allein nicht mehr gehen konnte. Er wurde als arbeitsunfähig entlassen und nach Java zurückgeschickt. Im Krankenhaus stellten wir folgendes fest: Patient ist ein kräftig gebauter und gut genährter Mann, im Alter von 25—30 Jahren, er klagt über Schwere und Ameisenlaufen in allen Extremitäten. Händedruck beiderseits leicht herabgesetzt, Gang allein unmöglich, die Bewegungen der Füße, Unterschenkel und Oberschenkel, besonders die der ersteren werden schwerfällig ausgeführt, sind aber sämtlich noch möglich, eine deutliche Lähmung, ebenso wie eine Atrophie sind nicht vorhanden. Die Empfindungsqualitäten sind sämtlich an den Unterschenkeln herabgesetzt, Achilles und Patellarreflexe sind aufgehoben, Druckschmerz in allen Muskeln der Extremitäten. Herzdämpfung reicht bis Mitte Sternum. Patient ist von Zeit zu Zeit kurzatmig, Herztoune rechts verstärkt, er hatte Anfälle von Beklemmung bereits auf der Reise. Puls war 96, Respiration 28 in der Minute. Am 3. Tage seiner Aufnahme erfolgte der Tod.

Sektion  $\frac{3}{4}$  Stunden post mortem. Leichtes Prätibialödem. Zwerchfell rechts oberer Rand, links unterer Rand der 4. Rippe. In der Bauchhöhle 200 ccm klare, seröse Flüssigkeit, im linken Brustraum 80, im rechten 45 ccm. Aus dem rechten Herzen fließen 300 ccm flüssiges Blut heraus, das linke Herz enthält nur wenige Teelöffel Blut und ist gut kontrahiert. Ostium atrioventriculare links für 2, rechts für 3 Finger durchgängig.

Herzfleisch braunrot, Epicardium stark fetthaltig. Rechter Ventrikel dilatiert, Wanddicke rechts 2, links 10—12 mm. Umfang der Arteria pulmonalis 7, der der Aorta 5 cm. Herzgewicht 295 gr. Beide Lungen klein, zusammengefallen, von weißlichgrauer Farbe. Gewicht der linken Lunge 215 gr, das rechten 245 gr. Milz 16 cm lang, 13 cm breit, 9 cm dick. Konsistenz fest, Kapsel weißgrau, Schnittfläche dunkelrot. Pulpa leicht hervorquellend. Nieren gerötet. Leber und Darm keine Abweichungen.

Im linken und rechten Ventrikel finden sich noch viele geschlängelte Muskelbündel, von denen ein großer Teil nur Längsstreifung zeigt und die Querstreifung verloren hat. Mäßige Fragmentation, ein großer Teil der Kerne hat sich nicht gefärbt und diejenigen, welche die Farbe angenommen haben, zeigen die oben mitgeteilten Formveränderungen; auffallend ist, wie dies Israel bei seinen Untersuchungen hervorhebt, die starke Lockerung der sekundären Bündel. Im linken und rechten Papillarmuskel sind nur ganz vereinzelte fragmentierte Muskelbündel zu sehen, doch sind auch hier die meisten Bündel geschlängelt und ist die Querstreifung vielfach verloren. Die Leber zeigt weite Kapillaren, leichte Fettinfiltration und einen ungeheuren Pigmentreichtum. Die Milz ist blutreich und ebenfalls sehr pigmentreich. Im Musc. tibialis anticus sinisters starke Fragmentation, Querstreifung verloren, einzelne korkzieherartige und atrophische Bündel. Im Nervus peroneus profund. sinister keine Degeneration, der Nerv war nach Marchi, alle andern Objekt in Müllerscher Flüssigkeit fixiert.

Fall 5. Kromostiko, seit 6 Monaten krank, in den ersten 3 Monaten hatte er Fieberanfälle. Seit einem Monat leidet er an Kurzatmigkeit, einem Gefühl von Vollsein im Epigastrium. In der allerletzten Zeit hat sich Ameisenlaufen in Armen und Beinen eingestellt, sowie ein Gefühl der Schwere in den unteren Extremitäten. Händedruck leicht herabgesetzt, die Bewegungen aller vier Extremitäten frei; die Füße wurden langsam und schwerfällig bewegt. Alle Empfindungsqualitäten erhalten, bis auf den Drucksinn, der an den unteren Extremitäten aufgehoben ist. Achillesreflexe fehlen, ebenso der rechte Patellarreflex. Gang sehr steif. Milz vergrößert. Herz nach links bis über die linke Mamillarlinie, nach rechts bis zum rechten Sternalrand vergrößert. Herztöne dumpf, rechts stärker als links, Herzstätigkeit beschleunigt, Puls 88, Respiration 32 in der Minute, Temperatur 36,8° C. Gesicht und beide Unterschenkel geschwollen. Kein Eiweiß im Urin. So bleibt der Zustand unter leichter abendlicher Temperatursteigerung bis zu seinem Tode, welcher 17 Tage nach der Aufnahme unter

Zunahme der Kurzatmigkeit erfolgt. Die Sektion wurde nicht erlaubt, jedoch gestattet, daß ein Stück der Nervi mediani, radiales, peronaei und tibiales herauspräpariert wurde. Die Nerven wurden in Marchi fixiert.

Es wurden folgende Nerven untersucht: Nervus medianus sinister, radialis sinister, peroneus dexter et sinister superficialis, tibialis dexter. In keinem dieser 5 Nerven konnte Degeneration nachgewiesen werden.

Dann wurde noch die Muskulatur des linken und rechten Ventrikels von einem weiteren Fall von Beri-Beri untersucht. Im rechten Herzen starke Fragmentation. Die Primitivbündel haben, ebenso wie ihre Kerne, die Farbe gut aufgenommen. Die letzteren sind stark verändert, sehen wie aufgequollen aus, einzelne sind fragmentiert, die Querstreifung zeigen deutlich nur wenige Bündel. Im linken Ventrikel ist die Fragmentation nicht so stark als im Rechten, hier ist die Querstreifung deutlicher, die Primitivbündel liegen mehr zusammen und zeigen nicht so viel Lücken, als im rechten Ventrikel. Im rechten Ventrikel an einzelnen Stellen Kernvermehrung des interstitiellen Gewebes. Leichte Pigmentierung der Bündel sowohl im rechten wie im linken Ventrikel. In den Lungen sind die Kapillaren stark gefüllt und geschlängelt. Die Alveolarwände verbreitert, in den Alveolen eiweißhaltige Flüssigkeit, an manchen Stellen sind die Alveolarwände zerrissen oder dünn, die Alveolen vergrößert. Die Leber und Nieren zeigen einzelne nekrotische Stellen. Die Milz ist blutreich und enthält viel Pigment. Nerven und Muskeln wurden nicht untersucht. Von einem andern Fall wurde der Nervus medianus und peroneus sinister untersucht, es fand sich keine Degeneration.

Bei Fall 3 wurde die linke Arteria tibialis antica, bei Fall 5 die Arteria radialis dextra untersucht, bei der ersteren zeigten sich auf Längsdurchschnitten durch die Tunica media die glatten Muskelzellen bisweilen durch auffallende Lücken getrennt. Da ich mir keine weiteren Objekte von kleineren Gefäßen mitgenommen habe, so wage ich aus dieser einzigen Beobachtung keinen bindenden Schluß zu ziehen. Die arteria radialis war in Flemmingscher Lösung gehärtet, der Durchschnitt zeigte verschiedene Risse, teils durch das ganze Gewebe hin, teils nur

ein Stück hinein. Da, wie ich oben mitgeteilt habe, diese Flüssigkeit bisweilen einen das Gewebe schädigenden Einfluß besitzt, so möchte ich auch hier mich eines Urteils enthalten. Die an den großen Gefäßen beschriebenen Veränderungen sind bereits früher an Aneurysmen, welche nicht auf arteriosklerotischer Grundlage beruhen, von Manchot, später in kalkhaltigen Lungen von Davidsohn beschrieben wurden.

Ich möchte besonders hervorheben, daß keiner der oben beschriebenen Fälle an Krämpfen der Extremitätenmuskulatur gelitten hat, eine Erscheinung, welche ich selbst unter mehreren Tausenden von Beri-Berifällen niemals beobachtet habe und die jedenfalls zu den größten Seltenheiten gehört.

In früheren Arbeiten über Fragmentation ist von verschiedenen Beobachtern, wie Oestreich und Tedeschi, betont worden, daß die Fragmentation am linken Papillarmuskel, wenn sie irgendwo am Herzen gesehen wird, stets vorkommt, und ferner, daß im allgemeinen die Papillarmuskeln am häufigsten und intensivsten und darnach erst die Ventrikel erkranken. Diese Beobachtungen können wir am Beri-Ber Herzen nicht bestätigen. Der Teil des Herzens, welcher am heftigsten erkrankt, ist zweifellos der rechte Ventrikel. Der linke Papillarmuskel erwies sich in einem unserer Fälle nicht fragmentiert, während der rechte und linke Ventrikel diese Veränderung sehr deutlich zeigten. Von einer Untersuchung des Rückenmarks ist in unsern Fällen Abstand genommen, da von früheren Beobachtern in keinem einzigen Falle irgendwelche Veränderungen festgestellt wurden.

Aus den mitgeteilten Fällen geht mit Sicherheit hervor, daß die wichtigste Gewebsveränderung in der quergestreiften Muskulatur und dem elastischen Gewebe der großen Gefäße, besonders der Arteria pulmonalis gelegen ist und daß ein typischer Fall von Beri-Beri, wie die erwähnten Fälle sämtliche sind, ohne eine deutliche Erkrankung der peripherischen Nerven verlaufen kann, daß das Wesen der Beri-Beri deshalb niemals, wie dies seit 20 Jahren angenommen wird, in einer Erkrankung der peripherischen Nerven bestehen kann; denn das Wesen einer Krankheit muß in allen Fällen, besonders bei denjenigen welche mit dem Tode enden, in unverkennbarer Deutlichkeit

nachzuweisen sein. Diese Beobachtungen veranlassen mich einige kritische Bemerkungen über die bisherigen Untersuchungen der Beri-Beri hinzuzufügen.

Wenn man, wie Virchow dies zu tun pflegte, die Krankheit als ein „Leben unter gefährlichen Verhältnissen“ auffaßt und demnach unter dem Wesen einer Krankheit die Veränderungen der Gewebe versteht, welche diese Gefahr bedingen, dann haben wir das Wesen der Beri-Beri in den Veränderungen des Herzens und Gefäßapparates zu suchen, denn nicht die motorischen Störungen der Extremitäten sind es, an denen der Kranke zugrunde geht, sondern diejenige des Herzens und des Gefäßsystems, welche diese Lebensgefahr bedingen, sie besitzen für den Ausgang der Krankheit die hervorragendste Bedeutung, denn wenn das Herz intakt ist, dann kann man, leidet der Kranke auch an den schwersten motorischen und sensiblen Störungen aller Extremitäten, den weiteren Verlauf ohne Sorge um das Leben des Patienten abwarten; zeigt das Herz aber auch nur die geringste Abweichung, dann dürfte kein Arzt einen günstigen Verlauf mit Sicherheit vorhersagen können.

Wenn es also gelingt anatomische Veränderungen am Herzen und Gefäßapparat nachzuweisen, welche uns die klinischen Erscheinungen zu erklären imstande sind und in derselben Form, wie am Herzen und Gefäßen auch an den Extremitäten vorkommen und in einer Verbreitung sich zeigen, daß der Satz „a potiori fit denominatio“ Anwendung findet, dann ist das Wesen der Beri-Beri erforscht.

Stellen wir nun die Frage, ob die Forscher, welche das Wesen der Beri-Beri in einer Erkrankung der peripherischen Nerven sehen, diese Forderung erfüllt haben?

Bevor Scheube und Bälz ihre Untersuchungen über Beri-Beri veröffentlichten, gingen die Ansichten der Ärzte über das Wesen dieser Krankheit auseinander. Die einen hielten dieselbe für eine Erkrankung des Blutes, andere für eine Rückenmarkserkrankung, Wernich stellte krankhafte Spannungsverhältnisse in den Arterien fest. Im Jahre 1881 schien durch Scheube und Bälz die langersehnte Auflösung des Beri-Berirätsels gefunden zu sein. Scheube beschrieb im deutschen Archiv für klinische Medizin, Bd. 32 drei Fälle, welche jedoch für unsere

Betrachtungen deshalb auszuschließen sind, weil bei dem ersten die Nerven nicht untersucht wurden und die beiden andern Fälle mit Syphilis und Typhus kompliziert waren, Krankheiten, welche an und für sich multiple Neuritis hervorzubringen imstande sind und für die Entscheidung der Frage, ob das Wesen der Beri-Beri in einer multiplen Neuritis bestehe, recht unglücklich gewählt waren. Scheube ging deshalb nach Niederländisch-Indien, wo er an einer weiteren Reihe von Beri-Berifällen seine Untersuchungen fortsetzte. Er machte im ganzen, in Japan und Niederländisch-Indien, 20 Sektionen, bei 4 von diesen 20 Fällen wurden die Nerven nicht untersucht, 2 schließen wir wegen Syphilis und Typhus aus, so daß für unsere Besprechung 14 in Betracht kommen. Bei 9 hat Scheube die Herznerven untersucht, sie zeigten unregelmäßige Konturen, Einschnürungen, Varikositäten, Zerklüftung und Zerfall des Markes, er bezeichnet diese Veränderungen der Herznerven als leichte. Scheube bediente sich bei seinen Untersuchungen der Osmiumsäure, wie lange er die Nerven damit behandelte, gibt er nicht an. Die Osmiumsäure spielt auch heute noch, wie vor 20 Jahren, eine große Rolle bei Nervenuntersuchungen, man bedient sich ihrer gern zum Nachweis frischer Degeneration des Markes, welches in Kügelchen zerfällt und durch dieselbe schwarz gefärbt wird und da ist es recht auffallend, daß bei der Beschreibung der untersuchten Herznerven bei keinem einzigen von diesen schwarzen osmierten Fettkügelchen gesprochen wird, es ist immer nur die Rede von den oben angegebenen Veränderungen wie Zerklüftungen, Einschnürungen u. s. w.

Bei 9 Fällen untersuchte er die Unterschenkelnerven und zwar bei 5 je einen Muskelnerv, in 4 Fällen mehr oder weniger zahlreiche Nerven. Auch bei der Beschreibung der Unterschenkelnerven fehlen Angaben sicherer eingetretener Degenerationsprodukte mit Ausnahme von No. 4, 5 und 15, wo das Mark glänzende Körnchen und einzelne schwarze Kugeln enthielt. Unter 15 Fällen, bei denen er die Herzmuskulatur untersuchte, fand er bei 10 starke diffuse, in den übrigen mäßige Fettmetamorphose der Herzmuskulatur, und es ist zweifellos, daß nach seiner Beschreibung das Herzmuskelleiden viel stärker entwickelt war als die Erkrankung der Herznerven, welche er selbst als



leichte bezeichnet. An einer andern Stelle behauptet er, daß die Erscheinungen vonseiten des Herzens auf die Beteiligung der Vagi zurückzuführen sind.

Man hat an Tieren, besonders an Vögeln, den Einfluß der Funktionsausschaltung des Vagus nach Durchschneidung desselben studiert und gefunden, daß eine akute starke Fettmetamorphose der Herzmuskulatur entsteht und es würde, wenn man diese experimentell gewonnene Tatsache auf das Beri-Berihetz überträgt, eine leichte Vagusveränderung eine schwere Herzmuskelerkrankung zur Folge gehabt haben. Auf diese von Scheube beschriebenen leichten Veränderungen an den Vagi komme ich unten noch einmal zurück.

Die Durchschneidung anderer peripherischer Nerven hat für die betreffenden Muskeln ebenfalls bestimmte Veränderungen zur Folge, die sich von denjenigen nach Vagusdurchschneidung unterscheiden. Mantegazza fand eine einfache Atrophie, bei der hypertropische Fasern nicht fehlten. Erb kam 1868 und 1869 zu demselben Resultat. Vulpian gibt als Haupterscheinung Atrophie und völliges Schwinden der Muskulatur unter Kernwucherung und Bindegewebsvermehrung, sowie Fettbildung an, ebenso sah Kraus Atrophie. Ricker hat in seiner Dissertation 1893 eine einfache Atrophie beschrieben, ebenso Stier, Ricker und Ellenbeck.

Unter 9 Fällen, bei denen Scheube die Muskulatur der Unterschenkel untersuchte, fand er bei 7 Fettmetamorphose, bei 5 schmalere Bündel als in normalem Zustande, bei 2 fibrilläre Zerklüftung. Wenn als Resultat der Durchschneidung peripherischer Nerven keine Fettmetamorphose, sondern übereinstimmend sich eine Atrophie ergibt, so ist es richtiger die parenchymatösen Veränderungen nicht, wie es Scheube tut, abhängig von der Erkrankung der Nerven machen zu wollen, sondern dieselben als primäres Muskelleiden aufzufassen. Scheube teilt in der betreffenden Arbeit mit, daß in allen Fällen die untersuchten Nerven eine mehr oder weniger starke Degeneration darboten, deren Grad den während des Lebens vorhandenen Lähmungserscheinungen entsprach. Leider gibt er keine Krankengeschichten und damit keinen Beweis für diese Behauptung. Auch nach der Ansicht von Bälz sind die peri-

pherischen Nerven der Hauptsitz der Erkrankung. Man findet nach ihm eine Degeneration derselben analog derjenigen, welche nach Durchschneidung von Nerven eintritt, d. h. es kommt zu einem Zerfall des Markes mit Kernwucherung, in chronischen Fällen fand er eine „gallertig aussehende Wucherung der Neuroglia und die Nervenfasern atrophisch“. In einem untersuchten Vagus war das Mark in einen Detritus von kleinen fettkörnerähnlichen Partikeln zerfallen, die sich aber mit Osmiumsäure nicht deutlich färbten und auf Essigsäurezusatz nicht aufhellten. Die Fettmetamorphose der Herzmuskulatur hat er teils vermißt, teils fand er sie besonders am rechten Herzen ausgeprägt. Bei der Untersuchung der Skelettmuskulatur fand er in einzelnen Fasern Verfettung und Trübung oder eine der colloiden Degeneration ähnliche Beschaffenheit, die meisten Fasern waren kaum halb so breit als die normalen, ferner einen Zerfall in Längsbündel. Bälz gibt in seiner Abhandlung nur die Resultate seiner Untersuchungen, er teilt nirgends mit, wie viel Fälle er untersucht, auf welche Weise er die einzelnen Objekte behandelt, in welcher Ausdehnung er die einzelnen Veränderungen gefunden hat. Es ist dies recht zu bedauern, da man schwer zu einem Urteil über die Ausbreitung der Nervendegeneration, sowie über den Wert seiner Untersuchungen gelangt.

Nach Scheube und Bälz sind es hauptsächlich die Untersuchungen der Holländer Pekelharing und Winkler, welche uns weiter beschäftigen sollen. Sie wurden im Jahre 1885 von der holländischen Regierung nach Indien geschickt, um das Wesen und die Ursache der Beri-Beri zu erforschen, die auf dem Kriegsschauplatz in Atjeh in nie vorhergesehener Heftigkeit herrschte. In einem Werk „Onderzoek naar den aard en de oorzaak der Beri-Beri“ haben die Verfasser ihre Erfahrungen niedergelegt. Sie erklären die Beri-Beri für eine multiple Neuritis und zwar für eine primäre Degeneration der Nervensubstanz. Sie wählten sich für ihre Untersuchungen besonders die Nervi tibiales und peronaei, weil an den Unterschenkeln, mit Ausnahme des Herzens, die krankhaften Erscheinungen besonders deutlich zu erkennen sind. Sie gaben der Zerpupfungsmethode der Nerven in Nelkenöl, nach vorhergegangener Härtung in Osmiumsäure und Alkohol, den Vorzug vor der Einbettung in

Celloidin oder Paraffin, die jedoch auch angewandt wurde. Sie fanden klumpige und schaumige Degeneration. Bei der ersten war die Markscheide in mehr oder weniger große zusammenhängende Klumpen zerfallen, bei der letzteren war das Mark beinahe ganz verschwunden, meist fanden sich kleine schwarzbraune oder schmutziggelb gefärbte Kügelchen, welche mit einer Schaum ähnlichen, sich mit Karmin leicht rot färbenden Masse vermenget waren. In den atrophischen Fällen fanden sie außerdem Kernvermehrung als Zeichen der Regeneration; sie untersuchten von 85 Fällen nur bei 5 die verschiedenen Endzweige der Nervi vagi. In dem Vagusstamm von 2 Fällen fanden sie lokale Verdickungen der Axenzylinder, dann eine Anzahl Fasern, welche mit körnigem Detritus erfüllt waren, sowie die Anzahl der dicken Fasern geringer als in einem normalen Vagus. Die Veränderungen der Skelettmuskulatur bestanden in körniger Trübung, wachsartiger Degeneration, auch atrophische Fasern wurden beobachtet. Am Herzen fanden sie nur geringe Veränderungen, die Fettmetamorphose war äußerst gering, die Querstreifung erhalten. Es ist aus ihren Angaben nicht ersichtlich, ob bei allen untersuchten Fällen diese geringe Fettmetamorphose der Herzmuskulatur vorhanden war, oder ob auch an einzelnen Herzen keine Veränderung festzustellen war. Überhaupt leidet die Arbeit von Pekelharing und Winkler, wie die von Bälz, an dem großen Übelstande, daß sie nur die Resultate ihrer pathologischen Untersuchungen mitteilen, sie beschreiben nirgends die bei jedem einzelnen Fall gefundenen Veränderungen, so daß man nicht in der Lage ist sich über die Ausbreitung dieser Veränderungen an Nerv und Muskel zu orientieren. Das ist aber eine Forderung, welche man an jeden Forscher stellen muß, der es unternimmt, die Frage zu beantworten, ob das Wesen der Beri-Beri in einer multiplen Neuritis besteht, denn er hat nicht nur nachzuweisen, daß Veränderungen an den Nerven vorhanden sind, sondern auch vor allem, in welcher Ausbreitung dieselben vorkommen, ob nach dem Satz „*denominatio fiat a potiori*“ die Beri-Beri eine Erkrankung der peripherischen Nerven genannt werden darf. Diese Forderung haben weder Pekelharing und Winkler, noch Bälz erfüllt.

Ich habe oben bereits erwähnt, daß sich diese Forscher, wie

auch Scheube, mit Vorliebe bei der Untersuchung der Nerven der Zerpupfungsmethode bedienten. Die Nerven wurden in einprozentige Osmiumsäure gehärtet, mit Alkohol weiter behandelt und dann in Glycerin oder Nelkenöl untersucht. Scheube beschreibt die Veränderungen an den Nervi vagi als „leichte“, sie bestanden in Unregelmäßigkeit der Konturen, Einschnürungen, Varikositäten und Zerfall des Markes in längliche Stücke und Kugeln. Auch bei einer Anzahl Unterschenkelnerven werden nur diese Veränderungen erwähnt, wie bei No. 7, 10, 13, 14. Pekelharing und Winkler haben eine klumpige Degeneration der Nerven beschrieben, welche zum Teil der von Scheube als „leicht“ bezeichneten Veränderungen entspricht.

Ich habe im Pathologischen Institut in Berlin diese Untersuchungsmethode der Nerven nachgeprüft. Verschiedene Nerven von 10 Individuen, welche nicht an multipler Neuritis gelitten hatten, wurden in 1 pCt. Osmiumsäure 24 Stunden gehärtet, dann wurden dieselben in Alkohol entwässert und in Nelkenöl oder in Glycerin zerpupft, um festzustellen, ob etwaige Formveränderungen zu erkennen waren, welche den von Scheube, Pekelharing und Winkler festgestellten glichen. Es wurden verschiedene Nervi vagi untersucht, ferner Muskeläste der Nerven der Unterschenkel, dann Äste des Splanchnicus. Die Zerpupfung wurde so vorsichtig wie möglich ausgeführt.

Es hat sich nun ergeben, daß sämtliche Formveränderungen des Markes, welche von Scheube an den Nervi vagi beschrieben und in seiner Arbeit über Beri Beri auf Tafel I No. 1—3 und von Pekelharing und Winkler auf Tafel II, Figur 3 (a, b) und 4 abgebildet und als klumpige Degeneration beschrieben wurden, bei den von mir untersuchten Nerven in allen Fällen ebenfalls festgestellt wurden, so daß es durchaus unrichtig ist, wie Scheube, Pekelharing und Winkler dies tun, aus diesen Veränderungen auf eine Nervenerkrankung schließen zu wollen. Wahrscheinlich handelt es sich um postmortale Veränderungen oder um Einwirkung der verschiedenen Fixationsflüssigkeiten: der Osmiumsäure und des Alkohols oder um Veränderungen, welche die Zerpupfung zur Folge hat. Mit diesem Befunde wird der Beweisführung von Scheube, Pekel-

haring und Winkler eine wesentliche Stütze entzogen.

Man kann nun, wie ich dies bereits oben geäußert habe, in den Arbeiten der genannten Autoren, nicht mit Sicherheit ersehen, in welcher Ausbreitung die genannten Formveränderungen des Markes bei den einzelnen Fällen vorkommen, da weder Pekelharing und Winkler, noch Bälz genauere Angaben darüber machen. Scheubes Beschreibungen dagegen lassen dies zu und da möchte ich noch einmal hervorheben, daß sämtliche Veränderungen an den Nervi vagi und einzelnen Unterschenkelnerven zu diesen, für „krankhaft gehaltenen“, aber keineswegs in dieses Gebiet gehörenden Erscheinungen gehören. Jedenfalls ist damit der Schluß gerechtfertigt, daß von einem überzeugenden Beweise, daß das Wesen der Beri-Beri in einer Erkrankung der peripherischen Nerven bestehe, nicht die Rede sein kann.

Es soll damit nun keineswegs der Zweifel ausgesprochen sein, daß eine Degeneration peripherischer Nerven bei Beri-Beri vorkomme, wir werden weiter unten sehen, daß eine Schädigung gerade der feineren Muskelnerven, als Folge der primären Muskelerkrankung sehr wahrscheinlich ist.

Außer den Arbeiten der erwähnten Autoren möchte ich weiter Wernich anführen, welcher in einem Falle körnige Trübung und Verfettung des Herzfleisches, Anderson, welcher in einem Falle nichts Krankhaftes an der Herzmuskulatur fand. Simons konnte in 2 Fällen Degeneration der Herzmuskulatur nachweisen. Miura teilt in seiner Arbeit mit, daß die Nerven der an akuter Kakke gestorbener Fälle gesund befunden wurden, unter 4 Fällen fand er nur einmal Fettmetamorphose der Herzmuskulatur, sonst ließ sich an sämtlichen Herzpräparaten keine besondere pathologische Abweichung nachweisen, die Skelettmuskulatur zeigte parenchymatöse Veränderungen, kolloide Enartung, ferner spiralige Bruchlinien und Scheiben, in denen die Muskelzellen zerfallen waren. Haga fand in 8 Fällen die Nervi vagi, phrenici und ischiadici gesund, die Skelettmuskulatur war dagegen mehr oder weniger fettig degeneriert, die Herzmuskulatur zeigte in allen Fällen starke Fettmetamorphose.

Wenn wir die bisherigen Untersuchungen über Beri-Beri

überblicken, dann finden wir Autoren, welche eine Degeneration der Nerven nachwiesen. Andere, welche diesen Befund nicht erheben konnten, die einen fanden keine, andere geringe, wieder andere schwere krankhafte Veränderungen an der Herzmuskulatur, welche aber zum großen Teil nicht mit einer Nervendegeneration in Verbindung gebracht werden konnten. Alle Autoren fanden Veränderungen an der Skelettmuskulatur, kein einziger hat eine befriedigende Erklärung für die schweren klinischen und anatomischen Erscheinungen gegeben, welche am Herzen und Gefäßen im Vordergrund stehen und diejenigen, welche die Beri-Beri für eine multiple Neuritis erklären, stehen mit dem klinischen Bilde der letzteren in vollem Widerspruch zu dem klinischen Verlauf der Beri-Beri. Denn wenn die Beri-Beri eine multiple Neuritis sein soll, dann wird man auch erwarten dürfen, daß sie als solche verläuft und daß sich ihre klinischen Erscheinungen mit denen der multiplen Neuritis decken.

In Europa ist die multiple Neuritis nach Infektionskrankheiten keine seltene Erscheinung, und die Literatur der beiden letzten Dezennien enthält eine ganze Anzahl Mitteilungen. Es sind bei dieser Erkrankung besonders drei Erscheinungen, welche konstant wiederkehren, das sind 1. Lähmung, 2. Atrophie der Muskeln, 3. Entartungsreaktion. „Das Krankheitsbild, sagt der Entdecker der multiplen Neuritis, von Leyden, unterscheidet sich von den seit langer Zeit bekannten peripherischen Lähmungen dadurch, daß die Lähmungen der multiplen Neuritis vielfache sind und endlich dadurch, daß diese Lähmungen in der Mehrzahl der Fälle zur Atrophie führen. Die Muskeln zeigen herabgesetzte Erregbarkeit und die atrophische Entartungsreaktion.“

Ich habe in der Literatur 55 Krankengeschichten auf diese hauptsächlich klinischen Erscheinungen geprüft und festgestellt, daß in 50 Fällen vollständige Lähmungen, in 6 Fällen nur Paresen, in 48 Fällen Atrophie der Muskeln eingetreten waren. Unter 33 elektrisch untersuchten Fällen fand sich bei 30 meist totale, bei wenigen partielle Entartungsreaktion, in 3 Fällen war die Erregbarkeit auf den elektrischen Strom in mehr oder weniger heftigem Grade herabgesetzt. Von diesen 55 Fällen waren 39 an allen 4 Extremitäten gelähmt, 11 allein

an den unteren, 5 allein an den oberen Extremitäten. Nur in 4 Fällen, von denen 2 Fieberbewegungen zeigten, wurden Erscheinungen von Seiten des Herzens beobachtet. Die Sensibilität war in verschiedenem Grade herabgesetzt, in einzelnen Fällen wurden ataktische Störungen wahrgenommen. Wenn ich mit diesen 55 Fällen multipler Neuritis 97 Fälle von Beri-Beri vergleiche, welche ich in den Jahren 1894 und 1895 im Krankenhaus in Samarang beobachtete, so ergibt sich, daß nur 10 vollständige Lähmungen zeigten. 46 Fälle hatten objektiv nachweisbare Störungen der Sensibilität, 51 nur leichte Parästhesien, bestehend in Ameisenlaufen oder einem Gefühl von Schwere oder Müdigkeit, nur bei 10 fand sich deutliche Atrophie, bei 85 Herzerscheinungen, meist mit Vergrößerung oder Herzdämpfung nach rechts, in seltenen Fällen nach links, Verstärkung und Verdoppelung der Töne des rechten Herzens, speziell der Pulmonalis.

Was die Reaktion auf den elektrischen Strom betrifft, so habe ich außer diesen 97 noch weitere 39 Fälle von Beri-Beri untersucht, deren Krankengeschichten mir auf der Reise nach Europa abhanden gekommen sind, also zusammen 136. Da sich die Lähmungen vorwiegend an den unteren Extremitäten lokalisieren, wurden die Nervi tibiales, peronei und die Musculi tibiales antici untersucht. Es geschah dies mit einem galvanischen Apparat von Stöhrer, einem Galvanometer mit Rheostat und einem Dubois-Reymond'schen Schlittenapparat. Mit dem galvanischen Strom wurde mit einer Elektrode von 10 Quadratcentimeter die minimalste Zuckung bei Kathodenschließung bestimmt. War bei dem Schlittenapparat die Rolle mit dem sekundären Strom über den Magneten geschoben, dann wurde der stärkste Strom erreicht und die Rolle stand auf 0. Zunächst wurden bei 20 gesunden Individuen die Normalwerte für beide Stromarten bestimmt.

Sie schwankten für die

Nervi			
peronei		tibiales	
rechts	links	rechts	links
v. $1\frac{1}{2}$ — $6\frac{1}{2}$ milliampères	2— $6\frac{1}{2}$ ma.	3— $7\frac{1}{2}$ ma.	3—8 ma.
49—55 Rollenabstand	37—67 R.A.	38—61 R.A.	36—55 R.A.

## Musculi tibialis antici

rechts	links
3—9½ ma.	3½—7½ ma.
39—52 R.A.	41—50 R.A.

Nach diesen Werten habe ich die bei 136 Kranken erhaltenen Befunde beurteilt. Auch hier wurden bei jedem Kranken in verschiedenen Krankheitsperioden diese Untersuchungen angestellt und nur die Beobachtungen der schwersten Erkrankungszeit für unsere Betrachtung herangezogen. Es würde zu weit führen, diese vielen hunderte Ziffern mitzuteilen, ich beschränke mich deshalb darauf, anzuführen, daß unter diesen 136 Kranken nur 4 Entartungsreaktion zeigten, 71 litten an einer leichten, 14 an einer schweren Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, bei 65 Kranken lagen die Werte für die minimalste Zuckung innerhalb der oben bei Gesunden gefundenen Werte. Von diesen 96 starben 6, nachdem sie kurz vor dem Tode elektrisch untersucht waren, es fand sich nur bei einem einzigen eine schwere Herabsetzung der Erregbarkeit auf beide Stromesarten, nämlich für die Nervi tibiales, rechts 5½ ma. und 31 R.A. für den faradischen Strom, links 10 und 10, für die Nervi peronei, rechts 2 und 34 R.A., links 3½ ma. und 30 R.A. für die Musculi tibiales antici, rechts 11 ma. und 0 R.A., links 8 ma. und 0 R.A.

Bei den meisten elektrisch untersuchten Kranken, auch bei denjenigen mit normalen Reizgrößen, war die Kontraktion der Muskeln eine träge, bisweilen äußerst langsame, eine Erscheinung, die von Scheube, Pekelharing und Winkler in ihren Arbeiten wiederholt hervorgehoben wird und welche darauf hinweist, daß das Leiden in der Muskulatur liegt.

Wenn man nun die klinischen Erscheinungen der multiplen Neuritis mit denjenigen der Beri-Beri vergleicht, dann findet man bei jener Krankheit Lähmungen, Atrophie und Entartungsreaktion in einem so großen Prozentsatz, daß man von einer Konstanz dieser Erscheinungen sprechen darf, dagegen nur in wenigen Fällen Erscheinungen von Seiten des Herzens, während bei der Beri-Beri nur in ganz wenigen Fällen (10) vollständige Lähmung und Atrophie unter 97 und (4) Entartungsreaktion unter 136 gefunden werden, dagegen die Erscheinungen von Seiten des



Herzens überaus häufig vorhanden sind. Auch was die Sensibilität betrifft, unterscheiden sich diese Krankheiten nicht unwesentlich voneinander. Bei der multiplen Neuritis finden sich sensible Störungen stets, bisweilen in starkem Grade, sodaß sie zu ataktischen Störungen führen können, während bei der Beri-Beri die objektiven sensiblen Störungen nicht selten fehlen und sonst nie zur Ataxie führen. Ein weiterer Unterschied besteht darin, daß bei der multiplen Neuritis die oberen Extremitäten viel häufiger mitergriffen sind, als bei der Beri-Beri. Unter 55 Fällen von multipler Neuritis fanden sich 44 mal Lähmungen an den oberen Extremitäten und 50 mal an den unteren Extremitäten, während bei ebensoviel Beri-Berifällen 1 vollständige Lähmung der oberen und 10 der unteren Extremitäten beobachtet wurden. Ferner ist hervorzuheben, daß bei der multiplen Neuritis die Lähmungen schneller auftreten, als bei der Beri-Beri. Die meisten Beri-Berikranken kommen, wie ich dies noch einmal hervorheben will, über einen geringen bis mittleren Grad motorischer Schwäche nicht hinaus. Man trifft nicht selten Kranke, welche im Stande sind, ihre oberen und unteren Extremitäten frei bewegen zu können, wenn man sie aber auffordert zu gehen und zu stehen, dann brechen sie bei diesen Versuchen hilflos zusammen. Scheube teilt in seiner Abhandlung über Beri-Beri mit, daß unter 100 Fällen im Jahre 1880 der rudimentären Form 91, der atrophischen 6, und im Jahre 1881 der ersten Form 89 und 7 der letzten angehörten. Die Fälle von „rudimentärer Form“ leiden nach ihm an Verminderung der rohen Kraft an den Beinen und in geringerem Grade auch an den Armen, mehr oder weniger ausgedehnter Hautanästhesie leichtesten Grades, Empfindlichkeit einzelner Muskeln, besonders der Waden, auf Druck, Veränderungen am Herzen, Fälle demnach, wie wir hinzufügen wollen, ohne Lähmung und Atrophie, welche einer multiplen Neuritis durchaus unähnlich sind.

Es besteht bei den meisten Autoren der leicht erklärliche, aber keineswegs empfehlenswerte Gebrauch, in ihren Arbeiten immer nur die schwersten und von der Beri-Beri am längsten heimgesuchten Fälle zu beschreiben, welche gelähmt sind, zu Atrophie, Entartungsreaktion oder schwerer Herabsetzung der elektrischen Reizbarkeit geführt haben, und welche dann aller-

dings der multiplen Neuritis klinisch vollständig gleichen, so daß in dem Leser, welcher die Beri-Beri nicht aus eigener Anschauung kennt oder eine nicht genügende Anzahl von Fällen beobachtet hat, die Überzeugung wachgerufen wird, daß diese Erscheinungen ein notwendiger, stets vorhandener Bestandteil des klinischen Bildes der Beri-Beri seien.

Es kann nicht genug betont werden, daß dies durchaus unrichtig ist. Diese Fälle werden dann, wenn der Exitus eintritt, mit Vorliebe für mikroskopische Untersuchungen benutzt, weil die betreffenden Autoren glauben, die bei der Beri-Beri entstandenen Gewebsveränderungen am deutlichsten ausgeprägt zu finden. Bei diesen Fällen dürfte eine Erkrankung der peripherischen Nerven aus unten weiter anzuführenden Gründen nicht zu den Seltenheiten gehören. Es ist aber durchaus der Zweifel gerechtfertigt, ob gerade diese Fälle für Untersuchungen über das Wesen der Beri-Beri als geeignet anzusehen sind.

Wenn man das Wesen der Beri-Beri, wie dies aus unseren oben mitgeteilten Fällen hervorgeht, in einer primären Erkrankung der Herz- und Skelettmuskulatur, sowie in Kontinuitätstrennungen des elastischen Gewebes in den Gefäßen, besonders in der Arteria pulmonalis und ihren Ästen erblickt, dann dürften wir bei der Erklärung der klinischen, wie anatomischen Erscheinungen nirgends auf Schwierigkeiten stoßen. Eine Veränderung der Cohäsion des elastischen Gewebes der Arteria pulmonalis und ihrer Äste wird zu einer langsameren und schwierigeren Fortbewegung des Blutes, sowie zu Stauungen im kleinen Kreislauf führen, welche nicht nur die bei Beri-Berikranken so häufigen Beklemmungen und Kurzatmigkeit, sondern auch die Hypertrophie des rechten Herzens erklären dürften, denn das rechte Herz wird durch die im kleinen Kreislauf entstehenden Widerstände zu erhöhter Tätigkeit angetrieben, welche ihrerseits die Hypertrophie zur Folge hat.

Beklemmungen, Kurzatmigkeit und Stauung im kleinen Kreislauf dürften ferner ihre Entstehung einer Erkrankung der Atmungsmuskeln selbst verdanken. Ich bin leider nicht in der Lage, den direkten Beweis hierfür zu erbringen, da ich keine

Objekte von Atmungsmuskeln konserviert habe, es würde jedoch auffallend sein, wenn bei einem so ausgebreiteten Muskel-leiden die Atmungsmuskeln verschont blieben. Durch eine mangelhafte Funktion der Atmungsmuskeln wird die Sauerstoffaufnahme gehindert und die Fortbewegung des Blutes im kleinen Kreislauf erschwert.

Mit den erhöhten Widerständen und Druck im kleinen Kreislauf wird der so häufig verstärkte und verdoppelte zweite Pulmonalton erklärt. Die an der Trikuspidalklappe nicht selten zu beobachtenden systolischen Geräusche dürften durch mangelhaften Schluß dieser Klappe infolge von Überdehnung des rechten Ventrikels entstehen. Diese Dilatation des rechten Ventrikels ist als eine konstante Erscheinung an der Beri-Berileiche nachgewiesen und entsteht zweifellos durch die Erkrankung der Muskulatur, in erster Linie infolge der Fragmentation.

Die Ansicht, welche O. Israel im Jahre 1893 am Ende seiner Arbeit aussprach, daß nämlich zum Zustandekommen der Fragmentatio myocardi sowohl ein gegen das mittlere Maß erhöhte Arbeitsbelastung, als auch eine Schwächung des regulären Zusammenhanges des Primitivbündels erforderlich sei, eine Anschauung, welche Kracher experimentell bekräftigt hat, finden wir am Beri-Berikerzen aufs Neue bestätigt. Wir können mit Sicherheit annehmen, daß im Blut des Beri-Berikranken ein die Muskulatur und ihren „regulären Zusammenhang“ schädigender Stoff zirkuliert. Das erkennen wir, ganz abgesehen von der Fragmentation der Skelettmuskulatur selbst an den schweren parenchymatösen Veränderungen der Muskulatur. Durch die oben beschriebene Erkrankung der Gefäße, besonders der Arteria pulmonalis und ihrer Äste, sind erhöhte Widerstände und Druck im kleinen Kreislauf gegeben.

Wir haben deshalb beim Beri-Berikranken für den rechten Ventrikel die beiden ursächlichen Momente vereinigt, mit welchen Kracher auf leichte Weise eine Fragmentatio myocardii hervorgerufen hat, und werden die stärkere Entwicklung dieses krankhaften Zustandes gerade an dieser Stelle dem linken Ventrikel gegenüber ohne weiteres verstehen. Die Fragmentation des Herzmuskels wird uns eine Dilatation des betreffenden Ventrikels und die damit im Zusammenhange stehende,

beim Beri-Berikranken nicht selten zu beobachtende vergrößerte Herzdämpfung nach links oder rechts erklären. Sie kann uns ferner zur Erklärung der Hypertrophie selbst dienen; ich habe vor 10 Jahren den Nachweis geführt, daß man im klinischen Verlauf der Beri-Beri nicht selten Zeitpunkte von plötzlich Verschlechterung feststellen kann, welche sich in einer plötzlich eintretenden Zunahme der Herztätigkeit teils mit, teils ohne Fieber, in einer Zunahme der Beklemmung und Kurzatmigkeit, in einer Zunahme der motorischen Schwäche zu erkennen geben. Diese Zeiten von Verschlechterung sind dann gefolgt von solchen, in denen sich der Kranke wohler fühlt, und es ist die Annahme wohl zulässig, wie ich dies in der damaligen Arbeit auch hervorhob, daß das Krankheitsgift in gewissen Zeiten verderblicher wirkt, als in anderen. Stellen wir uns nun vor, daß in einem Beri-Berikerzen eine gewisse Anzahl Muskelbündel fragmentiert wird, sie werden außer Tätigkeit gesetzt, sie werden aber, wenn auch vielleicht etwas mangelhafter, als sonst, wegen Zerrung der Capillaren, die ihnen Blut zuführen, weiter ernährt, und verschwinden nicht, so wird der Herzmuskel den Ausfall der Funktion, den er durch diese fragmentierten Bündel erlitten hat, durch Zunahme von Muskelsubstanz zu ersetzen suchen, weil die Widerstände, welche durch die Fortbewegung des Blutes dem Herzen entstehen, jetzt relativ größer geworden sind, und so werden wir auch in einzelnen Fällen ohne Erkrankung der Gefäße und Widerstände in denselben eine Herzhypertrophie bei *Fragmentatio Myocardii* uns denken können.

Die motorischen Störungen an den Extremitäten, die in wenigen Fällen eintretenden Lähmungen, die Atrophie und Entartungsreaktion können ohne weiteres auf ein primäres Muskel-leiden zurückgeführt werden, wie ich dasselbe bei den oben mitgeteilten Fällen geschildert habe. Die Langsamkeit der eintretenden Lähmungen, die langsamen Zusammenziehungen auf den elektrischen Strom, weisen direkt auf dieses Muskel-leiden hin.

Die sensiblen Störungen, die in den meisten Fällen nur in Parästhesien, in einer gewissen Gruppe von Fällen in objektiv nachweisbaren Veränderungen bestehen, halte ich wegen ihrer geringen Intensität für funktionelle Störungen.

Das Fehlen der Nervenveränderungen bei Fällen, welche an diesen sensiblen Störungen litten, gibt uns ein Recht zu dieser Auffassung. Es soll damit keineswegs geleugnet werden, daß in einzelnen Fällen, wo schwerere sensible Erscheinungen bestanden, eine Degeneration der Nerven eine Erklärung dafür abgeben kann.

Was fangen wir nun mit den von Scheube, Bälz, Pekelharing und Winkler gefundenen degenerierten Nerven, deren Existenz wir nicht bestreiten wollen, deren Ausbreitung im Beri-Berikranken jedoch in einer für die Diagnose „multiple Neuritis“ gänzlich ungenügenden Weise untersucht ist. Nun, sie selbst haben uns zu einer Erklärung geholfen. Sie teilen in ihren Arbeiten mit, daß vorzugsweise die feineren Muskeläste der Nerven erkranken, die dickeren Nervenstämme dagegen gar nicht oder nur in viel geringerer Intensität. Wenn man unter den krankhaften Erscheinungen der Muskulatur der Fragmentation die erste Stelle einräumt, dann wird man sich vorstellen können, daß in einem Muskel, in welchem ein Teil der Muskelprimitivbündel fragmentiert ist, die an diesen Bündeln hängenden feinen Nervenfasern bei jeder Bewegung einer Zerrung und einem Druck unterworfen sind, der sich natürlich auch auf die größeren Äste fortpflanzt. Damit würde nicht nur eine ganze Anzahl sensibler Störungen, wie Schmerzen und Parästhesien erklärt, sondern wir werden in diesem mechanischen Insult zum Teil die Ursache einer organischen Schädigung sehen können. Ich sage zum Teil, denn es ist kein Grund vorhanden, die Ansicht von der Hand zu weisen, daß der giftige Stoff, welcher beim Beri-Berikranken so zahlreiche Veränderungen zu Wege bringt, nicht auch bisweilen Nervenfasern zur Degeneration führen könne.

Es gibt eine epidemiologische Erscheinung, für die man bisher vergeblich eine Erklärung gesucht hat, und welche man in den Kolonialberichten der verschiedenen Länder immer wieder angeführt findet. Es ist dies das Vorherrschen der Beri-Beri unter Soldaten, Kulis und Gefangenen, also Menschengruppen, welche vorzugsweise für körperliche Anstrengungen bestimmt sind. Ich möchte heute den Versuch machen, die von mir zuerst als Haupterscheinung erkannte und bisher bei Beri-Beri

noch nicht beschriebene Fragmentation der quergestreiften Skelettmuskulatur mit dieser epidemiologischen Tatsache in Zusammenhang zu bringen. Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß der Riß in der Herz- oder Skelettmuskulatur sowie an der elastischen Faser in letzter Instanz durch Bewegung und zwar wahrscheinlich durch eine intensive Zusammenziehung des betreffenden Muskels zustande kommt, und deshalb finden wir die Fragmentation hauptsächlich an den Stellen, welche im menschlichen Körper am meisten einer stetigen oder häufigeren Bewegung unterworfen sind, nämlich dem Herzen, Gefäßen und den unteren Extremitäten. Bei den oben genannten Menschengruppen werden nun gerade diese Teile des Körpers in besonders starkem Maße angestrengt. Der Soldat, der arbeitende Kuli und Gefangene verlangen von ihrer Herzmuskulatur und ihren Gefäßen größere Bewegung und Tätigkeit, als der in den Dörfern unter gewöhnlichen Verhältnissen lebende Eingeborene, sie strengen aber — und dies gilt besonders für den Soldaten, — ihre unteren Extremitäten mehr an, als die oberen, und das wieder würde uns eine Erklärung für die Erscheinung abgeben, daß die unteren Extremitäten bei Beri-Beri viel häufiger erkranken, als die oberen.

Wenn man der Beri-Beri einen Namen geben will, so würde „Muskelbruchkrankheit“ am passendsten sein. Wir wollen sie jedoch mit Rücksicht auf die andern parenchymatösen Veränderungen am Muskel lieber „Polymyositis“ oder nach dem Vorgang von Renaut „myosite segmentaire“ nennen.

Es entsteht die Frage, ob alles, was man bis jetzt Beri-Beri genannt hat, aus der Erkrankung, welche ich mit dem Namen „Polymyositis“ belegt habe, besteht, oder ob nicht auch echte Fälle von multipler Neuritis in tropischen und subtropischen Gegenden vorkommen, welche bis jetzt zur Beri-Beri gezählt wurden. Ich möchte diese letztere Frage bejahen, schon deshalb, weil die multiple Neuritis nach Infektionskrankheiten nicht zu den Seltenheiten gehören und Infektionskrankheiten in Ländern, wo Beri-Beri herrscht, häufig beobachtet werden. Diese Scheidung von Polymyositis und multipler Neuritis in tropischen und subtropischen Ländern müssen weitere Beobachtungen herbeiführen.

Ich war verpflichtet, auf Grund meiner an den oben mitgeteilten Fällen gemachten Beobachtungen, die bisherige Lehre von der Beri-Beri anzugreifen. Damit soll nicht im geringsten der Wert der Arbeiten von Scheube, Bälz, Pekelharing und Winkler geschmälert werden. Sie haben uns mit den klinischen Erscheinungen dieser Krankheit besonders vertraut gemacht und die Kenntnis der Beri-Beri gefördert, wie dies keiner vor ihnen getan hat. In der Beurteilung der von ihnen gefundenen degenerierten Nerven haben sie nach meiner Ansicht gefehlt und uns in der Erkenntnis des Wesens dieser Krankheit keinen Schritt vorwärts gebracht.

Herrn Privatdozenten Dr. Oestreich, der die Liebesswürdigkeit hatte, meine mikroskopischen Präparate durchzusehen und die Richtigkeit der aus denselben gezogenen Schlußfolgerungen anerkannte, spreche ich hiermit meinen ergebensten Dank aus.

#### Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIII.

- a—e) Muskelprimitivbündel aus dem Musculus tibialis anticus sinister eines Beri-Berikranken. a) starke, b) leichte Fragmentation, c) (stärkere Vergrößerung als die andern Bündel) korkzieherartiges Muskelprimitivbündel, d) atrophisches Bündel mit erhaltener Querstreifung, e) hyalines Bündel, ebenfalls atrophisch.
- f) Durchschnitt durch die Arteria pulmonalis von Fall 3, bei g ein Spalt-raum, in demselben ein Stück einer isolierten, fragmentierten elastischen Faser. (Weigertsche Färbung.)

### XXIV.

#### Über einen Fall von Rhabdomyom in einem verlagerten Hoden.

Von

Dr. Ugo Benenati,

Assistenten am Institut für klinische Medizin der Universität zu Neapel.<sup>1)</sup>

(Hierzu Taf. XIV.)

Der Fall, den ich hier beschreibe, ist nicht nur von großem klinischen Interesse, wie alle Fälle von Abdominal-Tumoren, sondern

<sup>1)</sup> Übersetzt von Dr. Carl Davidsohn, Berlin.