

XXIII.

Über das Wesen der experimentellen Polyneuritis der Hühner und Tauben und ihre Beziehung zur Beriberi des Menschen.

(Aus dem Pathologischen Institut der Kaiserlichen Universität Tokio, Japan.)

Von

Dr. M a s a y o S e g a w a ,
Assistent am Institut.

(Mit 6 Textfiguren und 15 Tabellen.)

E i n l e i t u n g .

Die in Asien, besonders in Japan, China und Hinterindien häufig vorkommende Beriberi oder Kakke ist immer noch in verschiedenen Punkten eine rätselhafte Krankheit, obwohl viele Ärzte sie genau studiert und verschiedene Theorien über ihr Wesen und ihre Ätiologie aufgestellt haben. Seit 15 Jahren sind von einer Reihe von Untersuchern auch Tierversuche zur Aufklärung dieser Krankheit gemacht worden: man hat insbesondere Hühner einseitig, vor allem mit geschältem Reis, ernährt und dadurch eine Anzahl neuer Tatsachen festgestellt. Jetzt trat aber die schwierige Frage auf, ob man diese Erkrankung der Hühner ohne weiteres mit der Beriberi des Menschen identifizieren dürfe; eine Anzahl von Symptomen stimmt ja bei beiden überein, und beide haben einen innigen Zusammenhang mit der Reisnahrung.

Eijkman¹, der die ersten Tierversuche machte, faßte diese Krankheit als Polyneuritis auf, da er klinisch Paralysen und pathologisch-anatomisch nicht entzündliche Degenerationen an den peripherischen Nerven fand. Bald aber beobachtete man einerseits Fälle mit typischen Lähmungen, bei denen die Nerven nicht degeneriert waren, und hielt diese infolgedessen für funktionelle nervöse Störungen; andererseits sah man klinische Symptome, wie Krämpfe, Diarrhöen, Atrophie, und anatomische Veränderungen besonders an den Blutgefäßen und der Schleimhaut des Magendarmkanals, welche sich ohne weiteres mit einer Polyneuritis gallinarum resp. mit der Degeneration der peripherischen Nerven, nicht erklären ließen. So wurde das Wesen dieser Krankheit allmählich wieder zweifelhaft, und auch in bezug auf die Analogie mit der Beriberi des Menschen gingen die Meinungen auseinander. In der Tat kommen bei der Hühnerberiberi verschiedene Symptome vor, welche noch nicht beim beriberikranken Menschen beobachtet worden sind. So findet man besonders bei Tauben einen hochgradigen Epistotonus, der bei Menschen noch nie gesehen worden ist, ferner stets Atrophie und Diarrhöen, die sich beim Menschen relativ selten finden. Auf Grund dieser Beobachtungen nahmen einige Autoren Inagaki³, Toyofuku und Saito⁴ an, daß diese Hühnerkrankheit nicht als Beriberi anzusehen sei, sie hielten sie für den Mehl-

nährschaden von Czerny, bei dem man gleichfalls Epistotonus, Atrophie und Ödeme beobachtet hatte. Noch weiter ging Sano⁵, der sie als eine einfache Inanition auffaßte. Meiner Meinung nach ist es nicht richtig, auf Grund einiger Verschiedenheiten der Symptome und pathologischen Veränderungen diese Hühnerkrankheit als ganz etwas anderes als die Beriberi des Menschen zu betrachten. Denn im System der Tiere gehören Mensch und Vögel so grundverschiedenen Spezies an und weichen in ihrem Bau so voneinander ab, daß es meines Erachtens zweifellos nicht richtig ist, die unter der gleichen Bedingung auftretenden Symptome ohne weiteres miteinander zu vergleichen und ihnen dieselbe Bedeutung zu geben. Es ist ja eine allgemein bekannte Tatsache, daß im Tier nicht immer die gleichen Symptome hervorgerufen werden, wenn man experimentell eine Krankheit des Menschen erzeugt.

Die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen.

Bevor ich meine eigenen Versuche mitteile, wollen wir uns zunächst einen kurzen Überblick über die bisher geleistete Forscherarbeit verschaffen. Obwohl die experimentellen Untersuchungen über die Beriberi verhältnismäßig jungen Datums sind, existiert doch schon eine sehr reiche Literatur. Ich will hier jedoch nur auf die Arbeiten näher eingehen, die sich mit dem Krankheitsbild und dem Wesen der experimentell erzeugten Polyneuritis beschäftigen.

Eijkmann¹ war, wie gesagt, der erste, der Tierversuche anstelle. Er fütterte im Jahre 1897 zunächst Hühner nur mit rohem oder gekochtem, geschältem Reis und beobachtete, daß die Tiere nach einiger Zeit gelähmt wurden und zugrunde gingen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der peripherischen Nerven und des Rückenmarkes der so gestorbenen Tiere fand er stets eine typische Degeneration der peripherischen, sensiblen und motorischen Nerven, die bündelweise vorhanden war und auf nicht entzündlicher, atrophischer Basis beruhte. Im Rückenmark wies er Degeneration von Ganglienzellen in den Vorderhörnern nach. In den von degenerierten Nerven versorgten Muskeln fand er nach Behandlung mit Osmiumsäure eine große Anzahl feiner Fetttröpfchen. Wenn er dagegen die Hühner mit ungeschältem Reis oder Reis mit Kleie fütterte, blieben sie ganz gesund. Dadurch gelangte er zu dem Schluß, daß die Polyneuritis bei Hühnern weder eine Infektionskrankheit sei, noch durch einfache Inanition verursacht werde, sondern daß sie entweder durch im geschälten Reis vorhandene Gifte oder durch die von ihm gleichfalls in fast allen Fällen beobachtete Gärung im Kopf und Verdauungstraktus oder auch durch den abnormen Stoffwechsel im Körper hervorgerufen werde. Er stellte ferner fest, daß in dem Silberhäutchen der Reiskörner eine wirksame Substanz enthalten sei, welche diese Toxine zu neutralisieren vermag.

Grijns^{6, 7, 8} setzte die Eijkmannschen Versuche fort, bestätigte dessen Beobachtungen und fand weiterhin, daß Katjang hidju wie ungeschälter Reis und Reiskleie eine schützende und heilende Wirkung haben. Grijns versuchte noch die Frage, ob die Hühnerpolyneuritis durch Infektion zustande käme oder nicht, auf folgende Weise zu lösen. Zunächst brachte er aseptisch herausgenommene Nervenfasern von erkrankten Hühnern in die Bauchhöhle von gesunden, welche mit ungeschältem Reis gefüttert wurden; diese Tiere blieben gesund. Ferner spritzte er defibriniertes Blut kranker Hühner gesunden in die Bauchhöhle, auch diese blieben gesund. Schließlich fütterte er noch gesunde Hühner mit dem Fleisch,

der Leber und dem Magen von polyneuritiskranken Tieren, ohne jedoch auch damit die Krankheit übertragen zu können. Durch die Komplementbindungsreaktion konnte er gemeinsam mit H a a n die obigen Ergebnisse bestätigen. Er schließt hieraus, daß die experimentell erzeugte Polyneuritis der Hühner nicht eine Infektionskrankheit sondern eine Ernährungskrankheit sein muß.

In Japan hat schon im Jahre 1897 Sh. J a m a g u c h i⁹ die Versuche E i j k m a n n s nachgeprüft und völlig bestätigt. Im Gegensatz dazu war S a n o der Meinung, daß die Polyneuritis bei Hühnern nichts anderes als eine Folge einfacher Inanition sei. S a k a k i¹⁰ fand bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung bei berberikranker Hühner außer der Veränderung der peripherischen Nerven und des Rückenmarks die Fragmentation des Herzmuskelns und die vakuoläre Degeneration der atrophischen Skelettmuskeln. Er meinte, daß diese Krankheit nach seinen klinischen Beobachtungen und anatomischen Befunden nicht als einfache Inanition aufzufassen sei; sondern daß sie vielmehr durch die Wirkung eines im Reis enthaltenen Giftes entsteht; dieses bilde sich im Reis, wenn darauf bei günstiger Temperatur und Feuchtigkeit Schimmelpilze wachsen.

H o l s t¹¹ hat eine Reihe von genaueren Tierexperimenten mit Hühnern, Tauben und Meerschweinchen angestellt und ziemlich genau die klinischen Symptome und pathologischen Veränderungen beschrieben. Seine mit entschältem rohen Reisbrei gefütterten Tauben magerten entweder sofort oder nach 8—14 Tagen ab und starben innerhalb von 3—7 Wochen bei einer Gewichtsabnahme von durchschnittlich 40 %. Vor dem Tode waren viele der Versuchstiere gelähmt, ihr Gang war unsicher und schwankend, und sie waren nicht mehr imstande zu fliegen. Bei einer Anzahl von Tieren waren diese Erscheinungen indessen nicht so ausgesprochen. Bei der Sektion fanden sich mehr oder weniger ausgesprochene Ödem unter der Haut, selten allgemeines Anasarca. Vereinzelt wurde Hydroperikardium und sehr selten Aszites angetroffen. Die peripherischen Nerven zeigten typische Wallersche Degeneration, welches an den Unterextremitäten am deutlichsten und nach der Peripherie hin am stärksten war; am Nervus vagus wurden nur ausnahmsweise degenerierte Fasern gefunden. Im Rückenmark kamen in der weißen Substanz gewöhnlich degenerierte Fasern vor; in der grauen Substanz war keine wesentliche Veränderung nachweisbar. Die Muskeln der Beine und Flügel sowie das Herz wiesen oft die Merkmale fettiger Degeneration auf; selten fanden sich im Herzen kleine Hämorrhagien. Holst stellte außerdem Versuche mit Hühnern an, um die von G r i j n s bei Fleischfütterung erhaltenen Ergebnisse nachzuprüfen, und bestätigte sie.

Bei erkrankten Hühnern sah er Abnahme der Eßlust, starke Abmagerung, schließlich deutliche Hinfälligkeit; bei der Sektion dieser Tiere fand er ausgesprochene Ödeme, mäßiges Hydroperikardium und eine sehr ausgedehnte Degeneration der Nerven in den Beinen und Flügeln. Ferner ernährte Holst eine Reihe von Meerschweinchen mit Hafer, Roggen, Weizen usw. und konstatierte bei der Sektion ausgesprochene Hämorrhagien in den Muskeln, dem Unterhautgewebe, der Schleimhaut des Magens, den Nieren, der Leber, der Milz und den Lungen, ferner Petechien, Atrophie der Knochensubstanz und Lockerung der Zähne. Neben diesen ausgesprochen skorbutischen Erscheinungen fanden sich unter 65 Fällen nur zwei mit einer deutlichen Polyneuritis. Bei Versuchen, ob eine Unterernährung im gewöhnlichen Sinne Polyneuritis hervorrufen könne, erhielt er stets negative Ergebnisse. Schließlich machte Holst noch darauf aufmerksam, daß die Polyneuritis des Geflügels (Polyneuritis gallinarum) mehr der tropischen Beriberi ähnelt als der Segelschiffberberi, bei welcher Neuritiden selten vorkommen.

M a u r e r^{12, 13} glaubte, daß Polyneuritis gallinarum durch die Oxalsäure, welche im Kropf oder Darm durch die Wirkung von Organismen entsteht, hervorgerufen werde.

M a t s u s h i t a¹⁴ unterzog die Versuche E i j k m a n n s und M a u r e r s einer Nach-

prüfung und fand, daß Hühner bei Fütterung mit ungeschältem Reis, Weizen und Reis plus Kleie gleichfalls erkrankten, aber nicht so konstant wie bei geschältem Reis. Ferner beschrieb er, daß die Paralyse der Hühner durch Fütterung mit Reis plus Eier nicht nur verhütet, sondern auch geheilt werden könne, er glaubt daher, daß weder ein im ungeschälten Reis sich unter besonderen Umständen bindendes Gift, noch die von Maurer als pathogenes Agens bezeichnete Oxalsäure die Ursache der Polyneuritis sein könne, sondern daß diese auf den **Eiweißmangel** in der Nahrung zurückzuführen sei.

Hulschoff Pol¹⁵ prüfte den Einfluß von Katjangidjoe auf die Polyneuritis gallinarum und kam zu folgenden Schlussfolgerungen: Durch Kombination der Versuchsergebnisse von Eijkmann, Grijns und der eigenen ergibt sich:

- a) daß zwischen Polyneuritis gallinarum und Beriberi klinisch eine große Ähnlichkeit besteht;
- b) daß pathologisch-anatomisch dieselbe Ähnlichkeit vorhanden ist;
- c) daß man beide Krankheiten auf dieselbe Weise hervorrufen und sie auch auf dieselbe Weise heilen kann.

Schaumann² stellte Fütterungsversuche mit verschiedenen, denaturierten Nahrungsmitteln nicht nur an Vögeln, sondern auch an verschiedenen Säugetieren an, und es gelang ihm nachzuweisen, daß Tauben, Kaninchen, Affen, Ratten, Katzen, Hunde und Ziegen danach an einer Polyneuritis erkranken können. Auf diese interessanten Untersuchungen will ich etwas näher eingehen.

Tauben zeigten bei Ernährung mit einem Brei von geschältem Reis Gewichtsverlust, Lähmung der Beine und der Flügel, nicht selten auch krampfartige Bewegungen des Kopfes und spastische Kontraktionen der Extremitäten, die durch unsanfte Berührungen ausgelöst werden konnten. Bei einer nicht geringen Zahl von gelähmten Tauben war der Herzschlag mehr oder weniger beschleunigt und unregelmäßig (galopartig). Bei der Sektion fand er Ödeme und ausgedehnte Hämorragien in den Unter- und Oberschenkelmuskeln und typische Degeneration der peripherischen Nerven.

An Kaninchen, die nur mit Mais gefüttert wurden, beobachtete Schaumann Haarausfall, starke Abmagierung, geringe Freßlust, schlaffe Lähmung der Hinterbeine, welche mehr und mehr zunahm, bis die Tiere unter den Erscheinungen schwerster Erschöpfung, zuweilen unter heftigen Krampfanfällen, starben. Pathologisch-anatomisch war die Degeneration der peripherischen Nerven nur gering, aber es fand sich in chronisch verlaufenen Fällen ein sehr ausgesprochener Schwund der Knochensubstanz (Rarefikation der Knochen, Osteoporose).

Ein Affe, der nur mit Brei von gewässertem und entschältem Reis genährt wurde, verlor bald die Freßlust, wurde allmählich ganz apathisch und starb am 74. Tage, nachdem kurz vor seinem Tode noch eine Lähmung beider Beine aufgetreten war, an schwerster Erschöpfung. Der mikroskopische Nervenbefund zeichnete sich durch das fast vollkommene Fehlen normaler Fasern aus, doch waren typische Degenerationen nicht nachweisbar; die überwiegende Menge der Nervenfasern zeigte Schaumstruktur.

An Ratten, welche mit denaturiertem Pferdefleisch gefüttert wurden, waren nach etwa einem Monat Paräsen an den Hinterbeinen bemerkbar, welche bei der Mehrzahl der Versuchstiere stationär blieben; mikroskopisch waren aber die meisten Nervenfasern normal und die typische Degeneration fehlte.

Mit denaturiertem Fleisch gefütterte Katzen zeigten eine vollkommene Lähmung; anatomisch fand sich an den Nerven nur Schaumstruktur und deutliches Hervortreten der Lautermannschen Trichter, aber keine typische Degeneration.

An Hunden, die nur denaturiertes Fleisch bekamen, konnte Schaumann, immer zuerst an den Hinterbeinen, zunehmende Unsicherheit, Steifigkeit, schließlich totale Lähmung und meist kurz vor dem Tode heftige Konvulsionen beobachten. Das Zahnfleisch blutete leicht, Gaumen und Zunge waren ulzeriert. Die peripherischen Nerven zeigten keine typische Degeneration, nur Schaumstruktur.

Ein Ziegenbock, welcher mit Mais und entschältem rohen Reis gefüttert wurde, bot auch Abnahme der Freßlust, Gewichtsverlust und schließlich Lähmungserscheinungen dar.

Als Grundlage der bei allen Tieren auftretenden Lähmungserscheinungen nahm Schaumann eine Polyneuritis an und erklärte diese für analog mit der Tropen- und Segelschiffberiberi. Die Tatsache, daß sich verschiedene Tierarten bei derselben Fütterung nicht durchaus gleich verhielten, führte er auf eine verschieden große Widerstandsfähigkeit gegen Mängel der Nahrung zurück. Über das Wesen und die Ätiologie war er folgender Ansicht: „Die auf alimentärer Basis bei Tieren entstandene oder absichtlich hervorgerufene Polyneuritis ist eine Stoffwechselkrankheit, welche in letzter Instanz auf den Mangel der Nahrung an gewissen, noch näher zu bestimmenden organischen Phosphorverbindungen zurückzuführen ist.“

In einer weiteren Arbeit¹⁷ teilt Schaumann mit, daß er als wirksame Substanzen für die Polyneuritis aus der Reiskleie zwei Substanzen, ein phosphorhaltiges Gemisch verschiedener Kohlehydrate und ein kohlehydrathaltiges Phosphat isoliert habe.

Shiga und Kusama¹⁶ haben Tauben und Hühner einseitig ernährt und dabei Verlust der Freßlust, Gewichtsabnahme, Parese und Paralyse an den Beinen und Flügeln, Ödem, Hypästhesie und Dyspnoe beobachtet. Bei der pathologischen Untersuchung fanden sie hochgradige Degeneration im Nerven- und Muskelsystem, auch Fragmentation des Herzmuskels, einfache Atrophie und Stauung in den anderen Organen und Hydroperikardium in jedem Falle. Die Veränderungen an den peripherischen Nerven spielten sich ausschließlich im Parenchym, nie im Interstitium ab; bei der Marchi'schen Methode enthielt die Schwanansche Scheide stellenweise nur kugelige oder ovoide, schwarz gefärbte Körperchen. Der Achsenzylinder zeigte meist keine Veränderung, nur bei fortgeschrittenen Fällen Anschwellung und Segmentation. In der weißen Substanz des Rückenmarks waren vereinzelte Fasern degeneriert, die Ganglienzellen der Vorderhörner zeigten nur eine einfache Atrophie und Chromatolyse.

Ferner riefen Shiga und Kusama an Affen, die sie ausschließlich mit gekochtem Reis ernährten, dasselbe Krankheitsbild wie bei Hühnern und Tauben hervor; das Verschwinden der Patellarreflexe und die Reizbarkeit der Herzaktion konnten sie hier besonders gut beobachten. Bei der Sektion der Tiere fanden sie außer Anasarca, Hydroperikard, Atelektase und Ödem der Lungen eine nicht entzündliche Degeneration der peripherischen Nerven und des Rückenmarkes und eine sehr auffallende dilatatorische Hypertrophie des Herzens. Sie kamen zu dem Schluß, daß die experimentelle Polyneuritis mit der Menschenberiberi zum mindestens sehr nahe verwandt sei. Über die Ätiologie dieser Krankheit stellen sie die Teilungstheorie auf.

Toyofuku und Saito⁴ legten bei Fütterungsversuchen an Tauben auf die Reizerscheinungen großes Gewicht und unterschieden zwei Formen dieser Krankheit, eine Krampfform, wobei der Epistotonus in den Vordergrund tritt, und eine Lähmungsform, bei der nur Paresen vorhanden sind. Da viele ganz andere Symptome als beim Menschen: Reizerscheinungen, Diarröen, keine Verzögerung der Blutgerinnung usw. vorkommen, halten sie diese

Krankheit für ein Analogon nicht der Menschenberiberi, sondern des Mehlnährschadens von Czerny.

To y a m a¹⁸ konnte an den japanischen Mövenchen mit Reisfütterung eine Polyneuritis erzeugen, welche klinisch ganz mit der bei Tauben und Hühnern übereinstimmte.

Tsuzuki²⁰ rief an Affen, Hunden, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen, Mäusen, Ratten, Tauben und Hühnern durch Fütterung mit Reis, Gerste, Bohnen usw. Polyneuritis hervor.

N a g a y o und F u j i i²¹ ernährten sieben Affen mit entschältem gekochten Reis und beobachteten stets starke Appetitlosigkeit bzw. A phagie und hochgradige A trophie. Sie konnten wenigstens drei Arten von Erkrankungen an den Versuchstieren unterscheiden, nämlich einfache Inanition, skorbutähnliche ausgedehnte Schleimhautblutungen und Zahnlockerung und, wenn auch sehr selten, beriberiartige Erscheinungen (Parese, Erlöschen der Kniereflexe, Herzdilatation, Degeneration der Muskel-, Nervenfasern und der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes).

K o h l r u g g e²² versuchte an Hühnern nachzuweisen, daß Beriberi, Skorbut u. a. durch Gährung mit Hilfe von Luftbakterien entstehen, wenn diesen ein geeigneter Nährboden durch kohlehydratreiche Nahrung, speziell Reis, geboten wird.

K ü l z²³ fand neuerdings spontane Polyneuritis bei Enten in Kamerun und stellte als Ursache einseitige Ernährung mit gekochtem geschälten Reis fest. Dieselbe Polyneuritis konnte er auch experimentell bei Enten erzeugen.

M o c z k o w s k i²⁴ stellte jüngst einen kühnen Versuch an sich selbst an: er bekam durch einseitige über ein halbes Jahr dauernde Reisnahrung die Beriberikrankheit, die schnell durch Reiskleienextrakt wieder geheilt werden konnte. Dadurch stellte er fest, daß der geschälte Reis als Gift wirkt, und daß in den Silberhäutchen des Reis das Antitoxin vorhanden sein muß.

Wir haben also durch zahlreiche Untersuchungen erfahren, daß eine einseitige Ernährung bei den verschiedensten Tieren und dem Menschen eine Krankheit erzeugt, deren wichtigstes Merkmal Lähmungserscheinungen sind, und daß diese von den meisten Autoren für identisch erklärt wird. Meines Erachtens ist dies nach den bisherigen Versuchen noch nicht möglich, da erstens Krankheitsbild und pathologische Anatomie bei den verschiedenen Tieren sehr voneinander abweichen und zweitens doch viele Symptome vorhanden sind, die als polyneuritische Erscheinungen schwer erklärbare und auch von den betreffenden Autoren vernachlässigt worden sind. Ich habe es mir daher zur Aufgabe gemacht, einseitig ernährte Hühner und Tauben genau zu beobachten und dann eine mikroskopische Untersuchung aller Organe vorzunehmen. Bei der Besprechung des klinischen Bildes soll vor allem die Verschiedenheit der Spezies beachtet werden. Diese Punkte sind meiner Meinung nach bei den bisherigen Tierversuchen nicht genügend gewürdigt worden.

Eigene Untersuchungen.

Zu unseren Untersuchungen haben wir 56 Hühner und 15 Tauben verwendet. 6 Gruppen von Hühnern, immer je ein Hahn und 5 Hennen, wurden in besonderen, mit einem eisernen Netz umgebenen Ställen untergebracht, deren Boden nur mit Sand bedeckt war. Diese Tiere wurden mit Wasser und ge-

s c h ä l t e m R e i s ernährt, der vorher mehrmals gut ausgewaschen und dann vollständig getrocknet worden war. 5 Tauben wurden in der gleichen Weise abgesondert und ebenso ernährt. Zur Kontrolle wurden je 10 H ü h n e r u n d 5 T a u b e n unter dem gleichen Verhältnissen mit ungeschältem Reis und allein mit Wasser gefüttert. Die Versuche dauerten 219 Tage, vom 17. Mai bis 12. Dezember 1912. Die Tiere wurden genau beobachtet und in jeder Woche gewogen. Um das Resultat der Kontrolltiere vorwegzunehmen, so blieben die mit u n g e - s c h ä l t e m R e i s gefütterten Tiere v o l l s t ä n d i g g e s u n d ; nur einige zeigten eine geringe Gewichtsabnahme und litten ab und zu an Diarrhöen. Die nur mit Wasser ernährten Tiere wurden bald hochgradig a t r o p h i s c h u n t e r s t a r k e m K r ä f t e v e r f a l l ; kurz vor ihrem Tode, der durchschnittlich nach einem Monat eintrat, konnten diese Tiere sich nicht mehr aufrichten. Es ist v o n g r u n d l e g e n d e r W i c h t i g k e i t , zu betonen, daß dies Symptom nicht als eine Störung der Motilität aufzufassen, sondern allein durch die Inanition zu erklären ist.

Wir kommen nun zu unseren eigentlichen Versuchen an den mit geschältem Reis gefütterten Tieren.

I. S y m p t o m a t o l o g i e .

a) Kurze Beschreibung der Krankheitsbilder.

Hühner und Tauben fressen zu Anfang den Reis sehr gern und verhalten sich munter wie gewöhnlich. Nach 1—2 Wochen kann man meist eine A b n e i g u n g g e g e n d e n R e i s beobachten, und die Nahrungsaufnahme wird dadurch viel geringer. Die Bewegungen der Tiere werden i m m e r t r ä g e r , und sie m a g e r n z u s e h e n d s a b . Bei vier Hühnern, welche wegen geringer Abneigung gegen diese Nahrung viel Reis fraßen, trat statt der Abmagerung eine t y p i s c h e n e r v ö s e S t ö r u n g a u f . Wir wollen dieses Krankheitsbild die „ r e i n n e r v ö s e F o r m “ der Hühnererkrankung nennen. 18 Hühner zeigten neben diesen nervösen Symptomen eine h o c h g r a d i g e A b m a g e r u n g ; ich bezeichne dieses Krankheitsbild als „ g e - m i s c h t e F o r m “. Die nervöse Störung tritt zuerst als typische M o t i l i t ä t s s t ö r u n g an den Beinen auf; diese ist charakterisiert durch die unsichere K ö r p e r h a l t u n g und den p a r e t i s c h t a u m e l n d e n G a n g , nicht selten treten auch Krampferscheinungen auf, besonders s p a s t i s c h e r G a n g und leichter E p i s t o t o n u s . Ferner sieht man nicht selten eine L ä h m u n g d e r S c h l i n g m u s k u l a t u r und noch eine dritte merkwürdige Gangart i s i t z e n d e r S t e l l u n g . Einige Tage nach dem Auftreten der motorischen Störung an den Beinen geht diese auch auf die F l ü g e l u n d d e n H a l s über. Die Hühner können nicht mehr auf die Stangen hinauffliegen, die Flügel hängen schlaff zu beiden Seiten des Körpers herab. Gleichzeitig wird der K a m m d e r T i e r e blaß oder zyanotisch und fühlt sich zuweilen kalt an. Bald treten auch bei den meisten Hühnern D i a r r h ö e n a u f . Der Tod erfolgt bei Hühnern a u s n a h m s l o s in 2 bis 13 Tagen nach Beginn der Erkrankung; bei der gemischten Form üben hochgradige Abmagerung resp. I n a n i t i o n s c h e i n u n g i n f o l g e d e r A b n e i g u n g g e g e n R e i s einen großen Einfluß aus. Das Auftreten der ersten Symptome ist bei Hühnern sehr u n r e g e l m ä ß i g . Der Beginn der Erkrankung schwankt zwischen dem 22.—110. Tage.

Bei T a u b e n beginnt die Krankheit ziemlich r e g e l m ä ß i g zwischen dem 22.—33. Tage. Bei diesen trat in allen meinen Fällen die „gemischte“ Form der Erkrankung auf. Sie

gleicht im großen und ganzen der der Hühner, nur kann man häufiger einen stärkeren Epistotonus beobachten.

Trotzdem die nervöse Form bei beiden Tieren immer akut verläuft und ohne Ausnahme zum Tode führt, kann man dadurch den Krankheitsprozeß zurückgehen lassen oder sehr lange aufhalten, daß man schon im Anfangsstadium der Erkrankung mit der Nahrung wechselt und neben geschältem auch ungeschälten Reis, Gerste, Gemüse u. a. den Tieren in geeigneter Weise vorlegt. (Heilung in Fall 16, 18, 23; lange Krankheitsdauer in Fall 21 u. 27.) Ist jedoch die Erkrankung schon weit vorgeschritten, so erholen sich die Tiere auch bei Nahrungswchsel nicht mehr (Fall 8, 10).

Merkwürdigerweise zeigten fünf Hühner keine Spur einer Motilitätsstörung, sie gingen an einfacher Inanition zugrunde. Man kann dieses Krankheitsbild als rein atrophische Form bezeichnen. Vier andere Hühner starben an interkurrenten Erkrankungen, zwei an Tuberkulose, je eins an Gallenblasenhydrops und Leukämie (?). Weitere fünf Hühner blieben bis zum Ende des Fütterungsversuches gesund.

Das Resultat unserer Untersuchungen war also folgendes:

Typische nervöse Störung (sog. Hühnerberiberi)	61,1%
Einfache Inanition	18,9%
Andere Krankheiten:.....	11,1%
Gesund	13,9%

der untersuchten Fälle. Bei der beriberähnlichen Hühnerkrankheit kann man, wie wir schon oben gesagt haben, zwei Formen unterscheiden, wir haben sie als „rein nervöse Form“, die in 18,1% der Fälle auftrat, und „gemischte Form“ bezeichnet; bei dieser zeigte sich neben der nervösen Störung eine Atrophie, und wir fanden sie bei unseren Untersuchungen in 81,9%.

Wir wollen nun die einzelnen Symptome der Hühnerberiberi näher beschreiben und kritisieren.

b) Die klinischen Symptome.

Die bei der Beriberi der Hühner und Tauben auftretenden Symptome kann man folgendermaßen in einer Tabelle zusammenfassen:

1. nervöse Störungen:

- a) Lähmungserscheinungen,
- b) Reizerscheinungen,
- c) Störungen des Bewußtseins.

2. Inanitionerscheinungen:

- a) Abneigung gegen Reis,
- b) Gewichtsabnahme und Atrophie.

3. Sonstige Symptome: Diarrhöen, Anämie u. a.

Bei den nervösen Störungen sind hauptsächlich solche der Motilität zu beobachten. Die von einzelnen Autoren (Shiga und Kusama¹⁶, Tschujuki²⁰ u. a.) erwähnten Sensibilitätsstörungen, sowie das Erlöschen der Patellarreflexe haben wir nicht feststellen können, da es trotz sorgfältigster Beobachtung uns nicht möglich war, bei Tieren diese Symptome richtig wahrzunehmen.

Bei den motorischen Störungen unterscheidet man Lähmungs- und Reizerscheinungen. Letztere stehen bei Tauben im Vordergrund des klinischen Bildes, was von vielen Autoren nicht genügend beachtet wird; sie sind auch dadurch interessant, daß sie bei beriberikranken Menschen bisher noch nicht beobachtet worden sind.

Lähmungserscheinungen finden sich als Paresen und Paralysen zuerst und am stärksten an den unteren Extremitäten, gehen dann aber auch auf die oberen Extremitäten und den Hals über; selten findet man daneben auch eine Lähmung der Schlingmuskulatur. Befallen werden an den Gliedmaßen zuerst die Beugern, was

sich an den Beinen an einem unsicherer Gang kenntlich macht. Die erkrankten Hühner taumeln hin und her und fallen leicht nach vorn um. Dieser typische paretische Gang entsteht offenbar durch Lähmung der Steiß- und Hüftmuskeln, sowie der Flexoren des Oberschenkels. Geht die Parese auf die Unterschenkel über, so können die Tiere nicht mehr recht aufrecht stehen; sie stützen sich auf die Ferse und gehen auch in dieser Stellung — ich möchte sie als „sitzenden“ Gang bezeichnen (Fall 16, 8). Bald werden meist auch die Strecker des Beines ergriffen, und schließlich ist die ganze untere Extremität total gelähmt. Die Tiere können sich dann nicht mehr aufrichten; sie liegen bei schlaffer Lähmung der Beine auf einer Seite. Wenn die Lähmung auf die oberen Extremitäten und den Hals übergeht, hängen die Flügel und der Kopf schlaff herab und berühren den Boden (Textfig. 1). Sind auch die Schlingmuskeln gelähmt, so bleibt die Nahrung in Mundhöhle und Schlundkopf stecken und geht nicht in den Kropf herab (Fall 1, 10, 16, 24).



Fig. 1. Fall 2. Die experimentelle Polyneuritis der Hühner. Sehr vorgeschiedenes Stadium der rein nervösen Form: die schlaffe Lähmung der Unterschenkel und des Halses.

Während die Lähmungen bei Tauben und Hühnern fast übereinstimmen, finden sich Reizerscheinungen hauptsächlich bei Tauben, und zwar zunächst als tonische und klonische Krämpfe der Extensoren. An den unteren Extremitäten tritt spastischer Gang auf, charakterisiert durch die gespreizten Zehen; nicht selten streckt das Tier anfallsweise das Bein oder spreizt seine Zehen. Am charakteristischsten für die Erkrankung der Tauben ist der Epistotonus (Fall 1, 5), der so hochgradig sein kann, daß der Kopf im Bogen über den Rücken fast den Schwanz berührt (Textfig. 2). Ein solcher Krampfanfall, den man durch eine sanfte Berührung hervorrufen kann, dauert Minuten bis Stunden. An einer Taube konnten wir auch zitternde Bewegungen des Kopfes beobachten (Fall 2), die sicher auf nervöser Basis ruhen.

Das Bewußtsein der Tiere wird scheinbar erst in den Endstadien der Krankheit getrübt. Bei Krampfanfällen stoßen sie oft wie Blinde gegen die Wand und drehen sich am Boden hin und her; ob diese Bewegungen auf einer Störung des Bewußtseins beruhen oder nur durch die Qual der Krämpfe ausgelöst werden, läßt sich sehr schwer entscheiden.

Der zweite Symptomkomplex der beriberikranken Tiere bezieht sich auf die Inanitions-

erscheinungen. Bei den meisten Tieren tritt bald eine Abneigung gegen Reis auf, als deren Folge mit der Zeit sich eine beträchtliche Abmagerung und Gewichtsabnahme zeigt. Dies Symptom ist aber nichts als die Folge einer Störung im Magendarmkanal aufzufassen, sondern ist allein aus der motorischen Abneigung gegen die dauernde gleiche Ernährung zu erklären. Denn statt dieser Nahrung verzehren die Tiere lieber allerlei unverdauliche Dinge, Stroh, Blätter, Federn u. a.; gibt man ihnen aber etwas anderes zu fressen, so stürzen sie gierig darauf los und fressen soviel, als wenn sie verhungert wären.

Die Atrophie der Tiere, die sich auch an der Gewichtsabnahme dokumentiert, ist also nur durch die Abneigung gegen geschälten Reis zu erklären. Der Gewichtssturz ist deshalb bei der „rein nervösen Form“ am kleinsten, die Tiere hatten bei ihrem Tode nur 13,6—26,2% ihres Gewichtes bei Beginn des Fütterungsversuches verloren. Viel bedeutender ist die Abnahme des Gewichtes bei der gemischten und atrophischen Form, hier bekamen wir Werte von 34,8—66,5%, im Durchschnitt etwa 45%; die wöchentliche Abnahme betrug hier 80—200 g. Die Atrophie befällt den ganzen Körper in gleicher Weise. Besonders möchte ich hervorheben, daß diese Symptome

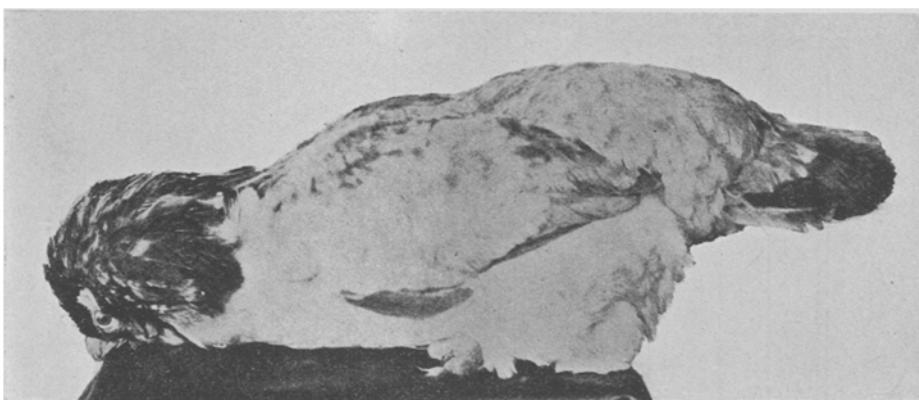


Fig. 2. Fall 5. Die experimentelle Polyneuritis der Tauben. Typische Reizerscheinung der Nacken-Rückenmuskeln (Epistotonus) und der Unterschenkelstrecken.

vollständig den englichen, die bei dem reinen Inanitionsversuch mit alleiniger Darreichung von Wasser auftraten. Es ist demnach wohl über allem Zweifel erhaben, daß diese Inanitionserscheinungen mit den nervösen Störungen nichts zu tun haben, daß sie vielmehr nur als Folgen der mangelhaften Ernährung im gewöhnlichen Sinne aufzufassen sind; sie stellen deswegen kein typisches Symptom für die Hühnerberiberi dar.

Von sonstigen Krankheitserscheinungen sind besonders die Diarrhöen hervorzuheben, die bei der überwiegenden Mehrzahl der Versuchstiere auftraten. Sie stellten sich bald nach Beginn der Erkrankung ein und setzten sich in einigen Fällen bis über zehn Tage lang fort. Der Stuhl ist dann wässrig, gallig verfärbt und mit Schleim vermischt. Auch im weiteren Verlauf der Versuche traten noch mehrmals Durchfälle auf, jedoch ohne irgendwelchen Zusammenhang mit den nervösen Symptomen.

Die schon oben erwähnte Verfärbung des Hahnenkammes beruht auf Anämie und Zyanose. Schneidet man in einen solchen Kamm ein, so tritt oft nicht ein Tropfen Blut heraus, ein Zeichen der starken Anämie.

Dyspnoe und Ödeme, die von anderen Untersuchern häufig beschrieben wurden, konnten wir in unseren Fällen nicht beobachten.

Zusammenfassend möchte ich bemerken, daß das klinische Bild der Beriberi bei Hühnern und Tauben durch die nervösen Symptome beherrscht wird; alle andern Erscheinungen nehmen nur eine untergeordnete Stellung ein. Damit man sich ein genaues Bild des Verlaufs und der einzelnen Symptome machen kann, habe ich die Beobachtungen an den Hühnern und Tauben in einer Tabelle zusammengestellt.

Tabelle I: Die kli-

Krankheitsform	Nr. des Tieres	Geschlecht	Körpergewicht vor d. Versuch	Versuchsdauer (in Tagen)	Tag des Beginns der Krankheit	Krankheitsdauer in Tagen	Todesart	Lähmungerscheinungen			
								Bein	Flügel	Hals	Schlängemuskel
rein nervöse Form	26	♂	2316	24	20	4	gestorben	+++	+	-	-
	1	♂	1795	31	28	3	abgetötet	+++	+	++	+
	2	♂	1465	34	27	7	"	+++	+	-	-
	3	♀	1870	35	29	6	"	+++	?	-	-
	4	♂	2335	35	23	2	gestorben	+++	+	-	-
	13	♀	1165	36	30	6	abgetötet	++	+	-	-
	5	♀	1275	39	34	5	gestorben	+	-	-	-
	6	♂	1485	42	33	9	abgetötet	+++	-	-	-
	12	♂	1405	44	41	3	"	++	+	+	-
	8	♀	1305	54	39	6	gestorben	++	-	-	-
gemischte Form:	7	♂	1250	46	43	3	"	++	+	+	-
	10	♂	2955	49	39	10	abgetötet	+++	+	+	+
	15	♀	1070	54	48	6	gestorben	+	-	-	-
	19	♂	1600	62	49	13	abgetötet	+++	+	-	-
	16	♂	1800	72	I. 21 ¹⁾	I. 8	"	+++	+	-	+
					II. 69	II. 2					
	21	♂	1775	92	52	40	gestorben	++	-	+	-
	27	♂	1445	94	69	25	abgetötet	+	-	-	-
	24	♂	1850	101	99	2	"	+	?	+	+
	17	♂	1550	114	110	4	"	++	?	-	-
rein atrophische Form:	18	♀	1350	117	I. 49 ¹⁾	I. 36	gestorben	++	-	-	-
					II. 114	II. 3					
	22	♀	1540	135	I. 48 ¹⁾	I. 25	"	+	-	-	-
	23	♀	1715	141	I. 42 ¹⁾	I. 29	"	++	-	-	-
	9	♀	1230	47	34	13	"	-	-	-	-
	11	♂	1375	50	47	3	"	-	-	-	-
	14	♂	1330	99	90	9	abgetötet	-	-	-	-
	20	♂	1360	127	106	21	gestorben	-	-	-	-
	25	♂	3150	140	135	5	"	-	-	-	-
	1	♂	340	27	25	2	abgetötet	+	+	+	?
Tauben:	2	♂	290	37	33	4	gestorben	++	+	+	?
	3	♂	280	40	36	4	"	+++	+	?	?
	4	♂	300	40	38	2	abgetötet	+	-	+	?
	5	♂	285	41	28	3	gestorben	+	+	-	?

¹⁾ I. die erste Erkrankung, welche durch Nahrungsmittel geheilt ist.
II. die zweite Erkrankung.

II. Die pathologisch-anatomischen Befunde.

Wir kommen nun zu dem wichtigsten Teil unserer Untersuchungen, der pathologischen Anatomie der wichtigsten Organe unserer Versuchstiere. Alle Hühner der eben angeführten Tabelle, sowie die des Inanitionsversuches und die

Kontrollen mit ungeschältem Reis wurden obduziert, ebenso die 5 beriberikranken Tauben und je 5 des Inanitions- und Kontrollversuches, im ganzen also 47 Hühner und 15 Tauben. In der Mehrzahl der Fälle wurde die Vivisektion vorgenommen und die herausgenommenen Organe sofort in die entsprechenden Fixierungsflüssigkeiten gebracht.

n i s c h e n S y m p t o m e.

Reizerscheinungen		Art des Ganges			Inanitionserscheinungen			Diarrhöe	Kamm
Bein	Hals	pareti- scher Gang	spasti- scher Gang	sitzender Gang	Abnei- gung gegen Reis	Atrophie	Ge- wichts- abnahme		
—	+	+	—	—	±	—	13,6%	—	blaß
+	—	—	+	—	±	—	17,5%	+	blaß
—	—	+	—	—	+	—	26,2%	+	blaß
—	+	+	—	—	±	—	25,2%	+	?
—	—	+	—	—	+	+	44,8%	+	zyan.
—	—	+	—	—	+	+	34,8%	+	blaß
—	—	+	—	—	+	+	60,6%	+	?
—	—	+	—	—	+	+	44,1%	+	zyan.
—	—	+	—	—	+	+	38,1%	+	?
—	—	+	—	—	+	+	50,9%	+	blaß
—	—	—	—	+	+	++	48,0%	+	blaß
—	—	—	—	—	+	+	35,2%	+	zyan.
—	—	—	—	—	+	+++	56,6%	+	zyan.
—	—	—	—	—	+	++	52,2%	—	?
—	—	—	—	—	+	+	38,4%	+	zyan.
—	—	—	—	—	+	+	48,2%	+	?
—	—	—	—	—	+	+	34,1%	+	blaß
—	—	—	—	—	+	++	52,7%	+	blaß
—	—	—	—	—	+	++	52,2%	+	blaß
+	—	—	—	—	+	++	58,1%	+	zyan.
—	—	—	—	—	+	+++	59,4%	—	?
—	—	—	—	—	+	+++	59,8%	—	?
—	—	—	—	—	+	+++	55,4%	—	blaß
—	—	—	—	—	+	+++	54,5%	—	blaß
—	—	—	—	—	+	++	55,6%	+	blaß
—	—	—	—	—	+	++	64,3%	+	?
—	—	—	—	—	+	+++	66,5%	—	blaß
—	—	—	—	—	+	++	32,3%	+	—
—	—	—	—	—	+	+	29,3%	+	—
—	—	—	—	—	+	++	37,5%	+	—
—	—	—	—	—	+	+++	14,7%	+	—
—	—	—	—	—	+	++	38,5%	+	—

S e k t i o n s b e f u n d.

Die Tiere mit der „rein nervösen“ Form der Erkrankung zeigen einen guten Ernährungszustand, subkutanes Fettgewebe ist in mäßiger Menge vorhanden. Nirgends Ödeme oder Hämorrhagien. Die Bauchhöhle ist frei von abnormalem Inhalt. Die Vena cava inferior und ihre Äste sind meist strotzend mit Blut gefüllt, und die Abdominalorgane, insbesondere

Leber, Niere und Darmserosa, bieten infolgedessen das Bild der *venösen Stauung*. Der Herzbeutel enthält in der Mehrzahl der Fälle eine gelbliche klare Flüssigkeit in wechselnder Menge (einige Tropfen bis 7 ccm). Epikard trübe, häufig ödematos durchtränkt, zuweilen Sehnenflecke (Fall 14, 17, 18, 25, Taube 1); keine Ecchymosen. Das Herz ist mit Blut gefüllt, und beide *Ventrikel* sind dilatiert. Die Lungen zeigen makroskopisch nur Hypostase.

Die Sektion der an der „gemischten“ Form erkrankten Tiere bietet neben den eben beschriebenen Befunden das Bild einer mehr oder weniger starken *Atrophie aller Organe* dar; diese ist bei den Tieren mit der „*rein atrophischen*“ Form der Krankheit allein vorhanden.

Wir wollen nun die Veränderungen an den einzelnen Organsystemen im Zusammenhang genauer besprechen.

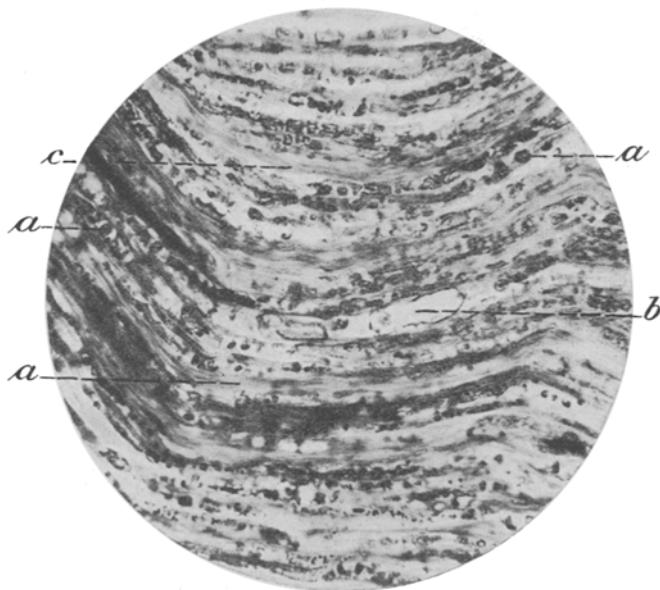


Fig. 3. Fall 3. Weigertsche Markscheidenfärbung: hochgradige Degeneration des Nervus ischiadicus bei Hühnerberiberi. a) zerfallene Myelinkugeln, b) Schwund der Marksubstanz, c) relativ gesunde Faser. Starke Vergrößerung: Leitz Ok. 1, Obj. 6.

1. Gefäßsystem.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Zirkulationsorganen beanspruchen deshalb ein besonderes Interesse, weil sie bisher von niemand genau beschrieben worden sind. Und doch sind gerade sie deshalb von Wichtigkeit, weil sie bei der Beriberi des Menschen im Vordergrunde des klinischen und pathologischen Bildes stehen. Wir glauben, damit eine große Lücke der Erforschung dieser Krankheit ausfüllen zu können.

Da bei der gewöhnlichen Sektionsmethode das Herz, besonders durch die Totenstarre, manniigfach verändert wird, sind wir in folgender Weise vorgegangen. Wir haben bei der *Vivisektion* zunächst das schlagende Herz beobachtet, dann die großen Gefäße in seiner Nähe unterbunden und peripherisch durchschnitten, so daß kein Tropfen Blut herausfließen konnte. Gleich nach der Herausnahme wurde das Herz gewogen, dann *in toto* in 10 % Formollösung zur Fixierung eingelegt. Durch das fixierte Organ wurde dann ein Frontalschnitt gelegt, so daß es in zwei annähernd gleiche Hälften, eine vordere und eine hintere, geteilt wurde (Textfig. 3). An diesen Schnittflächen wurden genaue Messungen vorgenommen, die auch an der Figur angegeben sind; es wurden stets

gemessen: Länge und Breite des Herzens, die Dicke der Wandungen, Länge der beiden Ventrikel und die Höhe der Entfernung beider Ventrikelspitzen voneinander (Linie 1 der Textfig. 1). Die erhaltenen Maße zeigen im Vergleich zu denen am normalen Organ eine deutliche Dilatation beider Ventrikel, die besonders am rechten Ventrikel ausgeprägt ist. Das Herz ist infolgedessen von mehr runder Form, da seine Spitze durch die Ausdehnung abgerundet ist; die Entfernung beider Ventrikelspitzen ist dadurch verkürzt¹), die Wandungen verdünnt²). Seine Höhlen enthalten stets mehr oder weniger Blut; selbst wenn wir bei der Vivisektion die Gefäße gerade am Ende einer Systole unterbunden haben, das Herz sich also in maximalem Kontraktionszustand befunden hat, findet sich dennoch Inhalt in seinem Lumen, ein Zeichen, daß eine In-

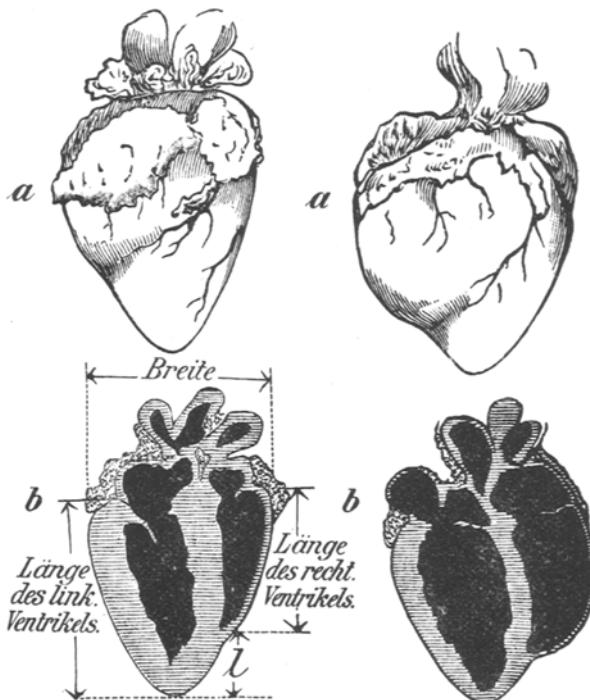


Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 4. Das Herz eines gesunden Huhnes: a) Ansicht von vorn, b) die frontale Schnittfläche der vorderen Hälfte. Fig. 5. Das Herz eines beriberierkrankten Huhnes: a) Ansicht von vorn, b) die frontale Schnittfläche der vorderen Hälfte. Die Strecke 1 in Fig. 4b bedeutet die Länge der Differenz der Spitzen des rechten und linken Ventrikels.

suffizienz vorhanden ist. In keinem Fall läßt sich jedoch eine gleichzeitige Hypertrophie feststellen, selbst dann nicht, wenn wir den Tieren (Fall 21, 27) durch Verlängerung der Krankheit

¹⁾ Da die Größe jedes Herzens sehr verschieden ist, kann man sie nicht direkt miteinander vergleichen; deshalb habe ich l/L berechnet.

²⁾ z. B. Dicke des rechten Ventrikels:

A.:	bei Kontraktion:	Durchschnitt:
	Das normale Herz	0,22 cm
	Das Herz der rein nervösen Form	0,17 ,,
	Das Herz der gemischten Form	0,11 ,,

Tabelle II: Das Herz

Krankheitsform	Fall Nr.	Geschlecht	Krankheitsbeginn in Tagen	Körpergewicht vor Versuch (in g)	Körpergewicht nach Versuch (in g)	Gewichtsabnahme in %	Menge des Inhaltes im Herzbeutel (in ccm)	Zustand des Herzens
rein nervöse Form:	26	♂	20	2310	1985	13,6	7,0	kontr.
	1	♂	28	1795	1480	17,5	0,8	kontr.
	2	♂	27	1465	1080	26,2	0,5	dilat.
	3	♂	29	1870	1400	25,2	1,0	dilat.
	10	♂	39	2955	1915	35,2	2,0	dilat.
	4	♂	23	2335	1290	44,8	2,0	kontr.
	16	♂	69	1800	860	52,2	1,5	dilat.
	13	♂	30	1165	760	34,8	1,0	dilat.
gemischte Form:	5	♂	34	1275	510	60,0	1,8	dilat.
	6	♂	33	1485	830	44,1	1,0	kontr.
	12	♂	41	1405	870	36,1	0,5	kontr.
	8	♂	39	1305	640	50,9	0,2	kontr.
	7	♂	43	1250	650	48,0	0,8	dilat.
	15	♂	48	1070	465	56,6	1,2	kontr.
	19	♂	49	1600	760	52,5	0,8	kontr.
	21	♂	52	1775	920	48,2	2,0	kontr.
atrophische Form:	27	♂	94	1445	950	31,1	—	dilat.
	24	♂	99	1850	875	52,7	—	dilat.
	17	♂	110	1550	955	38,4	—	kontr.
	18	♂	114	1350	565	58,1	0,5	kontr.
	22	♂	132	1540	625	59,4	—	dilat.
	23	♂	131	1715	690	59,8	0,5	kontr.
	25	♂	135	3150	1405	55,4	—	kontr.
	9	♂	34	1230	560	54,5	0,8	dilat.
	11	♂	47	1375	610	55,6	0,8	dilat.
	14	♂	90	1330	475	64,3	—	kontr.
	20	♀	106	1360	455	66,5	—	kontr.

und Besserung der Ernährung durch zeitweise Darreichung von Gemüse und Gerste Gelegenheit gegeben haben, durch eine Hypertrophie des Herzens die bestehenden Insuffizienzerscheinungen zu kompensieren. Die genauen Zahlen der einzelnen Fälle habe ich in den Tabellen II und III angegeben.

Mikroskopisch zeigt der Herzmuskel stets das Bild einer **fleckweisen fettigen Degeneration**, besonders in den inneren und mittleren Schichten der Wand; nicht so häufig und weniger deutlich finden sich hier **trübe Schwelling** und **Fragmentation** (Fall 2, 13, 6, Taube 1). Bei der „gemischten“ Form ist daneben **braune Atrophie** der Muskelzellen mit lipoidem Pigment vorhanden. Das interstitielle Gewebe ist frei von Veränderungen; die schon physiologisch vorhandene Zellanhäufung ist besonders im Fall 1, 12, 16, 15 und bei der Taube 2 ausgeprägt. Die Purkinje-schen **Fasern**, die sich bei Vögeln unter dem Endokard und in Begleitung von Gefäßen finden, zeigen nur in einigen Fällen eine leichte Fettablagerung (Fall 7, 16, 6, 23, 21). Die **Ganglienzellen** im subepikardialen Gewebe lassen nicht selten Anschwellung (Fall 2, 24, 16, 23, 9, 11, Taube 2, 3), **Vakuolenbildung** (Fall 3, 12, 17, Taube 4), **Tigrolyse** (Fall 1, 24, 18, 6, 19, 25, Taube 4) und **exzen-**

B.: bei Dilatation:	Durchschnitt
Das normale Herz	0,1 em
Das Herz der nervösen Form	0,05 „
Das Herz der gemischten Form	0,06 „

Bei der „gemischten“ Form ist außerdem eine **Atrophie** der Herzmuskulatur vorhanden; bei der „rein atrophischen“ Form findet sich nur Atrophie und geringfügige Dilatation.

der Versuchshühner.

Gewicht mit Blut (in g)	Länge (in cm)	Breite (in cm)	Differenz d. L. u. B.	Dicke der Wand d. l. Ventr. (in cm)	Dicke der Wand d. r. Ventr. (in cm)	l (in cm)	L (in cm)	I/L
11,6	3,0	2,5	0,5	0,6	0,2	1,5	1,5	1
9,0	2,9	1,7	1,2	0,65	0,15	1,5	1,3	1,15
11,0	2,7	2,65	0,05	0,3	0,05	1,1	2,2	0,5
10,2	2,6	2,5	0,1	0,35	0,05	1,3	1,8	0,72
23,5	3,5	3,2	0,3	0,5	0,1	1,5	2,4	0,62
7,9	2,6	2,1	0,5	0,65	0,15	1,1	1,8	0,61
8,1	2,4	2,3	0,1	0,35	0,05	0,8	1,8	0,44
7,5	2,5	2,3	0,2	0,35	1,1	1,1	1,5	0,73
5,2	1,9	1,8	0,1	0,25	0,05	0,7	1,5	0,46
7,5	2,25	1,95	0,3	0,45	0,1	0,9	1,3	0,69
5,2	2,1	2,1	0,1	0,35	0,1	0,7	1,1	0,63
3,6	1,7	1,65	0,05	0,45	0,2	0,9	1,7	0,28
5,8	2,3	2,2	0,1	0,2	0,05	1,1	1,8	0,61
2,7	1,6	1,55	0,05	0,35	0,2	0,6	0,9	0,66
5,5	2,5	2,3	0,2	0,35	0,05	1,1	1,5	0,73
10,9	2,9	2,5	0,4	0,4	0,1	1,2	2,2	0,54
8,4	2,5	2,3	0,2	0,3	0,05	1,1	1,8	0,6
8,5	2,4	2,6	0,2	0,35	0,05	1,2	1,8	0,66
6,0	2,3	2,2	0,1	0,25	0,05	1,1	1,7	0,64
5,6	2,0	1,7	0,3	0,4	0,1	1,0	1,0	1,0
4,2	2,3	2,0	0,3	0,3	0,1	1,0	1,6	0,62
5,8	2,4	2,2	0,2	0,35	0,1	1,0	1,6	0,62
12,4	3,0	2,65	0,35	0,7	0,15	1,6	1,7	0,94
5,3	2,4	2,1	0,3	0,15	0,05	1,2	1,7	0,76
5,7	2,3	2,0	0,3	0,25	0,05	0,9	1,2	0,75
3,6	2,0	1,8	0,2	0,2	0,05	1,0	1,3	0,7
5,1	1,7	1,55	0,15	0,45	0,15	0,6	0,9	0,66

trische Verlagerung des Kernes (Fall 4, 22, Taube 2, 3) erkennen. Die einzelnen Befunde sind auf Tabelle IV ersichtlich.

Tabelle III: Das Herz der gesunden Hühner.

Fall Nr.	Geschlecht	Kör-perge-wicht (in g)	Zu-stand des Herzens	Hy-dro-peri-kard	Ge-wicht mit Blut (in g)	Länge (in cm)	Breite (in cm)	Diffe-renz d. Länge und Breite (in cm)	Dicke der Wand d. l. Ventr. (in cm)	Dicke der Wand d. r. Ventr. (in cm)	l (i. c)m	L (i. cm)	I/L
1	♀	1300	kontr.	—	10,5	2,6	1,8	0,8	0,55	0,2	1,0	1,4	0,7
2	♀	1900	dilat.	—	12,5	3,3	2,5	0,8	0,35	0,1	1,3	2,1	0,6
3	♀	2800	kontr.	—	14,5	3,5	2,4	1,1	0,6	0,3	1,4	2,0	0,7
4	♀	1550	kontr.	—	10,3	2,7	2,1	0,6	0,7	0,25	1,3	1,4	0,9
5	♂	1800	kontr.	—	11,0	2,5	2,0	0,5	0,5	0,25	1,2	1,15	1,1
6	♂	1500	kontr.	—	11,5	2,4	1,7	0,7	0,55	0,2	0,9	1,2	0,7
7	♀	1200	kontr.	—	9,5	2,7	2,0	0,7	0,55	0,15	1,2	1,0	1,2
8	♂	1400	kontr.	—	12,0	2,7	1,9	0,8	0,5	0,2	1,1	1,5	0,7
9	♂	1700	dilat.	—	12,0	3,0	2,3	0,7	0,4	0,1	1,2	1,8	0,7
10	♂	3200	dilat.	—	16,3	3,8	2,6	1,8	0,4	0,15	1,5	2,3	0,6

Wir wollen jetzt noch genauer die bemerkenswerten Veränderungen an den Gefäßen des Herzens besprechen, die sich ähnlich in vielen anderen kleineren Arterien vorfanden, besonders in den Muskeln, aber auch in der Leber und Niere. Zunächst möchte ich bemerken, daß man seit langem als eine wesentliche Veränderung durch die Beriberi beim Menschen eine

Kontraktion der peripherischen Arterien annimmt (J a m a g i w a , M. Miura). Unsere mikroskopischen Untersuchungen der eben genannten Organe ergeben folgendes. Besonders in den Arterien des Herzens und der quergestreiften Muskeln findet sich meist fleckweise eine f e t t i g e D e g e n e r a t i o n d e r M e d i a , die nur in hochgradigen Fällen diffus ist. Im großen und ganzen habe ich gefunden, daß sie der Fettablagerung im umgebenden Gewebe etwa proportional ist. In den h o c h g r a d i g e n Fällen von fettiger Degeneration pflegt die Gefäßwand ganz e r s c h l a f f t und d i l a t i e r t zu sein (im Herzen: Fall 1, 2, 24, 12, 5, 16, 6; im Muskel: Fall 26, 5, 11), häufig fanden sich auch in demselben Tier in einigen Organen die Gefäße dilatiert, in andern kontrahiert, ein Zeichen, daß der Kontraktionszustand keinen Zusammenhang mit der Schwere der Erkrankung haben kann (siehe die Tabellen). Die e l a s t i s c h e n F a s e r n der Media sind dabei nicht nennenswert verändert, ebenso läßt sich in I n t i m a und A d v e n t i t i a nicht Besonderes auffinden; die zuweilen beobachtete Verdickung der Intima ist ein häufiger Befund bei älteren Tieren.

Tabelle IV: Die pathologischen Veränderungen des Herzens.

Krankheitsform	Fall Nr.	Anschwellung	Fettige Degeneration	Fragmentation	Atrophie	Purkinje-Fasern	Fett in Arterien-media	Gefäße	Subperikard. Ganglien-zellen	Stauung	Zellanhäufung	Anmerkungen
rein nervöse Form:	1	+	+	—	—	—	+++	dilat.	Tigrolyse	++	+	
	26	++	+	—	—	—	+	dilat.	—	+	—	
	3	+	+	—	—	—	+	dilat.	Vakuolenbildung	+++	—	
	2	+	++	+	—	—	++	dilat.	Anschwellung	+++	—	
	4	—	++	—	+	—	+	kontr.	Verlag. d. Kerns	+	—	
	24	—	±	—	++	—	++	dilat.	Tigrolyse, Anschwell.	+	—	
	12	+	+	—	+++	—	++	dilat.	Vakuolenbildung	+	+	
	7	+	±	—	++	Fett	+	dilat.	?	+	—	
	18	+	++	—	++	—	+	kontr.	Tigrolyse	++	—	Verdickung des Perikardiums
	22	—	+	—	+++	—	+	kontr.	Verlag. d. Kerns	+	—	
gemischte Form:	17	—	±	—	++	—	+	dilat.	Vakuolenbildung	+	—	Verdickung des Perikardiums
	5	+	++	—	+	—	++	dilat.	—	+	—	
	16	+	+++	—	++	Fett	++	dilat.	Anschwellung	+	+	
	13	+	+	+	++	—	±	dilat.	—	+	—	
	8	++	±	—	+	—	—	kontr.	—	++	—	
	15	+	+	—	++	—	—	kontr.	—	+	+	
	6	+	++	+	+++	Fett	++	dilat.	Tigrolyse	+	—	
	10	—	±	—	++	—	+	dilat.	—	+	—	
	23	—	++	—	++	Fett	+	kontr.	Anschwellung	++	—	
	19	+	±	—	+++	—	—	kontr.	Tigrolyse	—	—	

Krankheitsform	Fall-Nr.	Anschwellung	Fettige Degeneration	Fragmentation	Atrophie	Purkinje-sche Fasern	Fett in Arterien-media	Ge-fäße	Subperi-kard. Ganglien-zellen	Stau-ung	Zellanhäufung	Anmerkungen
atrophische Form:	9	+	—	—	+++	—	—	dilat. dilat.	Anschwell. Anschwell.	+	—	Verdickung des Perikardiums
	11	++	—	—	+++	—	+			++	—	
	14	—	—	—	+++	—	—	dilat.	—	—	—	Verdickung des Perikardiums
	20	+	—	—	+++	—	—	kontr.	—	—	—	Verdickung des Perikardiums
	25	—	—	—	+++	—	±	kontr.	Tigrolyse	+	—	
Tauben:	1	—	+	+	+	—	—	kontr.	?	+	—	Verdickung des Perikardiums
	2	+	++	—	+	—	—	kontr.	Anschwell. Verlag. d. Kerns	++	+	
	3	+	++	—	++	—	+	kontr.	Anschwell. Verlag. d. Kerns	+++	—	Verdickung des Perikardiums
	4	+	+++	—	+	—	++	gewöhnl.	Vakuolenbild., Tigrolyse	—	—	
	5	—	+++	—	+	—	—	gewöhnl.	—	+	—	Verdickung des Perikardiums

Die **venöse Stauung** im großen und kleinen Kreislauf stellt besonders bei der nervösen Form eine sehr wesentliche Veränderung dar. Sie findet sich am stärksten in der Vena cava inferior und ihren Ästen, ferner in Leber, Niere, Lunge, Darm und Gehirn, weniger in Herz, quergestreiften Muskeln und Pankreas und am wenigsten in der Milz und Nebenniere; in übersichtlicher Weise zeigt Tabelle V diese Erscheinungen. In Leber und Niere kann man als Folge der Stauung eine Druckatrophie des Parenchyms feststellen (Fall 2, 3). Besonders muß hervorgehoben werden, daß bei den Tauben, die im Leben starke Reizerscheinungen dargeboten haben, eine kolossale Stauung im Zentralnervensystem nachweisbar ist (Fall 1, 5).

2. Nervensystem.

Das **Gehirn** wurde bei allen Tauben auch mikroskopisch, bei drei Hühnern nur makroskopisch untersucht; die genaue Untersuchung des **Rückenmarks** wurde bei sieben Hühnern (Fall 1, 2, 5, 9, 12, 16, 26) und allen Tauben vorgenommen. An Färbungen wurden stets angewendet: Hämalaun-Eosin, Nisslsche Färbung, Weigert'sche Markscheidenfärbung. Von peripherischen Nerven wurden bei allen Hühnern und Tauben der Nervus ischiadicus und die feineren Äste im Musculus gastrocnemius untersucht und die Markscheiden nach Weigert und die Achsenzylinder nach Bielschowsky gefärbt.

Am Gehirn und Rückenmark beherrscht das makroskopische Bild bei allen Tieren die **venöse Stauung**, die am stärksten bei den Fällen ausgeprägt ist, bei denen klinisch Reizerscheinungen im Vordergrunde gestanden haben (Fall 26, 3, 6, 12, 18, Taube 1, 5). Die **Pia** ist stets mehr oder weniger getrübt und injiziert, die **Hirnsubstanz** selbst öfter angeschwollen und gleichfalls injiziert. Der **makroskopische Befund** an der Hirnrinde ist, abgesehen von der enormen Stauung mit sekundärem Ödem und geringer zelliger Infiltration, ziemlich gering.

Tabelle V: Die Stauungsscheinungen.

Krankheitsform	Fall Nr.	Herz	Leber	Pan-kreas	Niere	Lunge	Darm	Milz	Mus-kel	Neben-niere
rein nervöse Form:	1	++	+	+	++	+++	+++	—	++	?
	26	+	—	++	+++	++	++	+	—	—
	3	+++	+++	+++	+++	+++	+	+++	+++	?
	2	+++	++	?	++	+	+++	++	+++	++
	4	+	—	?	+	+	+++	—	—	?
	24	+	—	—	+	+	—	—	+	—
	12	+	+	++	+++	+++	—	—	+	+
	7	+	+	+	+	—	+	—	—	+
	18	++	+	—	+	++	+++	—	++	++
	22	+	+	—	—	++	++	—	—	?
gemischte Form:	17	+	—	—	—	—	+++	—	+	—
	5	+	+	++	+++	+	++	—	—	?
	16	+	—	—	—	+++	—	—	—	?
	13	+	—	—	—	+++	—	+	—	++
	8	++	++	++	+++	+++	+	—	++	++
	15	+	—	?	—	—	+	—	—	?
	6	+	++	+	+++	+++	++	—	++	?
	10	+	+	—	—	—	—	—	—	?
	23	++	+	—	+	++	—	—	—	?
	19	—	+	+	++	+++	++	—	+	—
atrophische Form:	27	+++	+	+	++	+++	++	+	++	+
	21	+	—	?	—	—	—	+	—	—
	9	+	+	—	+	—	—	—	—	—
	11	+	—	—	—	—	+	—	—	?
	14	—	—	—	+	+	—	—	—	—
	20	—	+	+	—	+	—	—	+	—
	25	+	—	—	++	+++	+++	+	+	+
	1	+	+++	+	+	++	—	—	—	—
	2	+	+++	+	+	++	+	—	+	+
	3	+++	+++	++	+++	++	++	+	+	?
Tauben:	4	—	+	++	—	+	—	—	+	?
	5	+	—	+	—	—	—	—	+	+

In der Lendenanschwellung des Rückenmarkes sind die Ganglienzellen häufig angeschwollen; ziemlich selten findet man jedoch Tigrolyse (Fall 1, 5, Taube 2, 3) Vakuolenbildung (Fall 7, Taube 3) und exzentrische Verlagerung des Kernes in den Ganglienzellen (Fall 2, 5, 12, Taube 2, 3). Gliagewebe und Nervenfasern des Rückenmarkes zeigen nichts Besonderes, insbesondere sind Körnchenzellen oder Corpora amylacea nirgends aufzufinden.

In den peripherischen Nervenfasern lässt sich fast konstant der folgende, sehr wichtige Befund erheben. Die Veränderung an ihnen beginnt mit einer unregelmäßigen Anschwellung (in der Tabelle als „beginnende Veränderungen“ bezeichnet): die Markscheide quillt stellenweise auf, das Neurokeratingerüst (Schaumstruktur) wird unregelmäßig, nicht selten bilden sich sogenannte „Markkugel“ (deutliches Hervortreten der Lantermannischen Trichter) und häufig imbiobiert der Farbstoff die Markscheide ganz diffus; der Achsenzylinder zeigt gleichfalls unregelmäßige Aufquellung, Hypimpregnation bei der Bielschowsky-Färbung und Auffaserung. Schreitet die Veränderung weiter fort, so kommt es zum Zerfall der Nervenfaser: die Markscheide zerfällt in einzelne Klumpen (Markelipoidbildung, Textfig. 3), der Achsenzylinder in Trümmer (Fragmmentation), die allmählich resorbiert werden, teilweise auch durch Phagozyten. Im interstitiellen Gewebe sieht man häufig solche Körnchenzellen und geringfügige lymphozytäre Infiltrationen; die Schwannschen Scheiden sind selten gewuchert, die Gefäße zeigen keine nennenswerten Veränderungen. Schließlich findet man

nicht selten Herde in den Nervenfasern, in denen keine färbbare Substanz mehr vorhanden ist. Die genauen Befunde sind auf der Tabelle VI angegeben.

Diese Degenerationsprozesse der Nervenfasern treten gewöhnlich fleckenweise und segmentär auf und sind an der Peripherie am stärksten vorhanden. Außerdem ist diese Veränderung besonders bei den Tieren ausgeprägt, bei denen die nervösen Störungen im

Tabelle VI: Veränderungen der peripherischen Nerven (N. ischiadicus).

Krankheitsform	Fall	Grad der Degeneration	Markscheide			Achsenzyl.			Interstitium			Gefäße	
			Beginnende Veränderung ¹⁾	Marktegel ²⁾	Myelinkugel	Schwund	Beginnende Veränderung ³⁾	Fragmentation	Schwund	Atrophie	Schwannsche Scheide	Perineurium	
rein nervöse Form:	1	mäßig	++	—	++	++	+++	++	++	—	gewuchert	—	kontr.
	26	mäßig	+++	++	++	+	+++	++	++	—	—	—	kontr.
	3	stark	+++	+++	+++	++	+++	+++	+++	—	gewuchert	—	dilat.?
	2	stark	++	—	++	++	+++	+++	+++	—	gewuchert	—	?
	4	mäßig	+++	—	++	—	+++	++	++	—	gewuchert	—	?
	24	leicht	++	—	++	—	++	++	++	—	gewuchert	—	dilat.?
	12	leicht	+++	—	++	—	++	++	++	—	gewuchert	—	dilat.?
	7	mäßig	++	—	++	—	++	++	++	—	gewuchert	—	?
	18	leicht	+	—	++	—	+	+	+	—	gewuchert	—	?
	22	leicht	++	—	—	—	++	+	+	—	gewuchert	—	kontr.
ge-mischte Form:	17	mäßig	+++	—	++	—	++	+	+	—	gewuchert	—	kontr.
	5	leicht	+++	—	++	—	++	++	++	—	gewuchert	—	dilat.?
	16	stark	+++	—	++	—	++	++	++	—	gewuchert	—	kontr.
	13	leicht	++	—	++	—	++	++	++	—	gewuchert	—	?
	8	leicht	++	—	++	—	++	++	++	—	gewuchert	—	?
	15	minimally	+	—	++	—	++	++	++	—	gewuchert	—	?
	6	stark	++	—	++	—	++	++	++	—	gewuchert	—	kontr.?
	10	stark	++	—	++	—	++	++	++	—	gewuchert	—	dilat.?
	23	mäßig	++	—	++	—	++	++	++	—	gewuchert	—	?
	19	mäßig	++	—	++	—	++	++	++	—	gewuchert	—	?
atrophische Form:	27	leicht	++	—	++	—	++	++	++	—	gewuchert	—	?
	21	leicht	++	—	++	—	++	++	++	—	gewuchert	—	?
	9	minimally	+++	—	++	—	++	++	++	—	gewuchert	—	?
	11	minimally	++	—	++	—	++	++	++	—	gewuchert	—	dilat.?
	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	?
Tau- ben:	20	minimally	+	—	++	—	++	++	++	—	gewuchert	—	dilat.?
	25	leicht	++	—	++	—	++	++	++	—	gewuchert	—	kontr.?
	1	mäßig	++	—	++	—	++	++	++	—	gewuchert	—	?
	2	stark	++	—	++	—	++	++	++	—	gewuchert	—	?
	3	leicht	+++	—	++	—	++	++	++	—	gewuchert	—	?
Tau- ben:	4	stark	++	—	++	—	++	++	++	—	gewuchert	—	?
	5	stark	++	—	++	—	++	++	++	—	gewuchert	—	?

¹⁾ = unregelmäßige Aufquellung, unregelmäßige Schaumstruktur (Zerfall und Konfluierung d. Neurokeratingerüst), diffuse Imbibition d. Farbstoffs.

²⁾ = starkes Hervortreten der Lantermannschen Trichter.

³⁾ = unregelmäßige Aufquellung, Auffaserung, Hypimprägnation.

Leben subakut oder chronisch verlaufen sind; bei den ganz akuten Fällen finden sich mikroskopisch nur Schwellungen der Nervenfasern ohne Zerfall. Diese Befunde zeigen deutlich, daß zum Zerfall der Nervenfaser eine gewisse Zeit nötig ist.

Außerdem kann man in vielen Fällen, besonders bei der „gemischten“ und „atrophischen“ Form der Erkrankung, schmale, atrophische, mit Farbstoffen tief tingierbare Nervenfasern beobachten.

3. Muskelsystem.

Muskellähmungen an den Versuchstieren treten, wie bereits beschrieben ist, hauptsächlich an den Flexoren, Reizungserscheinungen an den Extensoren auf. Die Muskelgruppen,

Tabelle VII: Die Veränderungen der

Krankheitsform	Fall Nr.	Fettige Degeneration	Wachsartige Degeneration	Sonstige Degeneration	Atrophie	Veränderung der Kern
rein nervöse Form:	1	+	+			
	26	+	+	körniger Zerfall	—	Verschmelzung gewucherte Ver- schmelz.
	3	+	+++	Kontraktions- streifen	—	—
	2	+++	+	Kontraktionsstr., vakuoläre Degener.	—	gewucherte Ver- schmelz.
	4	+	—	körniger Zerfall	±	gewucherte Ver- schmelz.
	24	+++	±	—	++	gewuchert
	12	++	—	—	+++	gewuchert
	7	++	—	—	+++	gewuchert
	18	++	++	—	++	gewucherte Ver- schmelz.
	22	—	+	—	++	gewuchert
gemischte Form:	17	+++	++	Auffaserung, körniger Zerfall	+	gewuchert
	5	+++	+++	Auffaserung, körniger Zerfall	++	gewuchert
	16	+++	+	körniger Zerfall	++	gewuchert
	13	±	+++	Auffaserung, Kontrakt.-Str.	++	gewucherte Ver- schmelz.
	8	—	+	—	+++	gewucherte Ver- schmelz.
	15	++	—	—	+++	gewuchert
	6	+	++	Kontraktionsstr., körniger Zerfall	+	gewucherte Ver- schmelz.
	10	—	++	körniger Zerfall	++	gewuchert
	23	++	±	—	++	gewucherte Ver- schmelz.
	19	—	++	Kontraktionsstr., körniger Zerfall	++	gewuchert
atrophische Form:	27	—	±	—	++	gewuchert
	21	—	++	—	+++	gewucherte Ver- schmelz.
	9	—	++	—	+++	gewuchert
	11	—	—	—	+++	gewuchert
	14	—	+	körniger Zerfall	+++	gewuchert
	20	++	+	körniger Zerfall	++	gewuchert
	25	+	++	—	+++	gewuchert

an denen sich im Leben Veränderungen abgespielt haben, müssen nun bei der Sektion besonders ins Auge gefaßt werden; nur bei gleichzeitiger genauer klinischer Beobachtung und anatomischer Untersuchung ist es möglich, sich über die hier vorhandenen Veränderungen das richtige Bild zu machen. So haben wir festgestellt, daß die Reizerscheinungen an Hals und Rücken sich hauptsächlich in den *Musculi biventer, complexus und spinalis cervicis*, an der Unterextremität in vielen *Extensorengruppen*, besonders *Musculi vastus femoralis, tibialis und peroneus* sich abspielen; die Lähmungen sind an Hüfte und Steiß besonders in den *Musculi caudoflexorius, ileofibularis, caudoileo-femoralis und pubo-ischio-femoralis*, am Unterschenkel im *Musculus gastrocnemius* und vielen Zehenbeugern lokalisiert.

Muskeln der Hühner (*M. gastrocnemius*).

Staunng	Interstitium	Gefäße	Nerven-faser-degener-ation	Regeneration	Weismannsche Faser
++	—	kontr. dilat. Fett	++	—	—
—	—	dilat.	++	—	—
+++	—	dilat.	+++	—	wachsartige De-generation
+++	—	dilat.	++	—	Anschwellung
—	—	kontr.	+	—	—
+	Zellinfil. gewuch. gewuchert	kontr. dilat.	+++ +	—	Atrophie
—	—	kontr.	+	—	Atrophie
++	—	dilat.	?	Längsspalt.	—
—	Zellinfil., Körn-chenzell. gewucherte Zell-infl.	kontr. dilat.	?	Längsspalt.	fettige Degener.
—	gewuchert	dilat. Fett	+++	Diskont.	fettige Degener.
—	Zellinfil.	kont. Fett	++	Diskont.	wachsartige De-gener., Kern-wucherung
—	—	kont. Fett	++	—	—
++	—	kontr.	+	—	Atrophie
—	—	kontr.	?	—	Anschwellung, Atrophie
++	—	dilat.	+	—	—
—	—	kontr. Fett	?	—	Kern gewuchert
—	—	kontr. Fett	+	Längsspalt.	Atrophie
+	—	kontr.	++	—	—
++	—	kontr. kontr. Fett	+	—	Atrophie
—	gewuchert	kontr. dilat. Fett	+	Kontin.	wachsart. Degen.
—	—	kontr.	—	—	Atrophie
—	—	kontr.	—	—	Atrophie
—	—	kontr.	?	—	Atrophie
—	—	kontr. Fett	?	—	Atrophie
+	—	kontr.	—	—	Atrophie

Tabelle VIII: Die Veränderungen

Fall Nr.	Muskel	Fettige Degen.	Wachsartige Degen.	Sonstige Degeneration	Atrophie	Veränderung des Kerns
1	Nackenmuskeln: M. pect. maj.: M. caudoil.: M. gastroc.: M. tibial.: Zehenbeuger:	+	—	körniger Zerfall — — Auffaserung — Kontraktionsstreifen	++ ++ + + ++ +	— Wucherung — Wucherung, Ver- schmelzung Wucherung Wucherung
2	Nackenmuskeln: M. caudoil.: M. gastroc.: M. tibial.: Zehenbeuger:	+	—	— — vakuoläre Degeneration	+	— Wucherung Wucherung
3	Nackenmuskeln: M. caudoil.: M. gastroc.: M. tibial.: Zehenbeuger:	— ?	— +++ + — ?	körniger Zerfall Kontraktionsstreifen körniger Zerfall — Kontraktionsstreifen	++ + + ++ +	Wucherung, Ver- schmelz. Wucherung, Ver- schmelz. Wucherung Wucherung
4	Nackenmuskeln: M. caudoil.: M. gastroc.: M. tibial.: Zehenbeuger:	+	—	— Auffaserung Kontraktionsstreifen — Auffaserung	+	— Wucherung Wucherung, Ver- schmelz. Wucherung Wucherung
5	Nackenmuskeln: M. caudoil.: M. gastroc.: M. tibial.: Zehenbeuger:	++ ? +++ + ?	— ++ ++ — +	Kontraktionsstreifen — Kontraktionsstreifen — Kontraktionsstreifen	++ + + + +	Wucherung Wucherung, Ver- schmelz. Wucherung Wucherung

Mikroskopisch wurden bei allen Tieren die Musculi caudo-ileo-flexorius, tibialis, gastrocnemius und die Zehenbeuger untersucht, ferner die Musculi biventer und complexus von den Tieren, die Reizerscheinungen am Halse gezeigt hatten, und schließlich zur Kontrolle von einigen Fällen der Musculus pectoralis major.

In den gelähmten Muskeln findet man meist fettige und wachsartige (scheibenartige, ampulläre und rosenkranzartige) Degeneration (Textfig. 6); in einigen Fällen zeigen die Muskelfasern trübe Schwellung (Fall 26, 3, 4, 22, Taube 4), fibrilläre Auffaserung (Fall 17, 5, 13, Taube 1, 4), körnigen Zerfall (Fall 26, 4, 17, 5, 16, 6, 10, 19, 14, 20, Taube 1, 3), vakuoläre Degeneration (Fall 2, Taube 2) und deutliches Hervortreten der Kontraktionsstreifen oder Verdichtungsknoten (Fall 2, 3, 13, 6, 19, Taube 1, 3, 4, 5). Liegt die „gemischte“ oder „rein atrophische“ Form der Erkrankung vor, so kann man meist nur eine mehr oder weniger hochgradige Atrophie der Muskelfasern beobachten. Die Muskelkerne sind meist vermehrt, häufig sieht man auch Karyorrhexis, Karyolysis, Verschmelzung und andere Veränderungen. Im interstitiellen Gewebe findet sich nicht selten eine zellige Infiltration (Fall 12, 17, 5, 16, 13, 23, Taube 4, 5), Körnchenzellen (Fall 17, Taube 2, 4) und eine leichte Wucherung (Fall 12, 7, 5, 16, 9).

der Muskeln der Tauben.

Stauung	Interstitium	Gefäße	Degener. der Nerven- Fasern	Regeneration	Weismannsche Faser d. Muskelspindel
—	—	kontr.	—	—	—
—	—	kontr.	—	—	—
—	—	kontr.	—	—	fettige Degen.
—	—	kontr.	+	—	Anschwellung
—	—	kontr.	—	—	—
—	—	kontr.	—	—	Anschwellung
+	—	dilat.	—	—	—
+	—	dilat.	+	—	—
+	Zellinfiltration, Körnchenzellen	dilat.	+	Myoblasten	wachsartige De- generation
+	—	dilat.	—	—	Anschwellung
+	—	dilat.	++	—	Kernvermehr
+	Zellinfilt.	kontr.	—	—	—
+	Zellinfilt.	kontr.	++	—	—
+	Zellinfilt.	kontr.	++	Myoblasten	Anschwellung
+	—	kontr.	—	—	—
+	—	kontr.	+	—	—
+	—	gewöhnl.	—	—	—
+	Zellinfilt.	gewöhnl.	++	—	—
+	Zellinfilt., Körn- chenzellen	gewöhnl.	+++	Myoblasten	Anschwellung
+	—	gewöhnl.	—	—	—
+	Zellinfilt.	gewöhnl.	+	—	Anschwellung
+	—	dilat.	—	—	—
+	Zellinfilt.	dilat.	+++	—	—
+	Zellinfilt.	dilat.	—	Myoblasten	—
+	—	dilat.	—	—	—
+	—	dilat.	—	—	—

des Bindegewebes. Die Veränderungen der einzelnen Fälle sind auf Tabelle VII und VIII ersichtlich.

Die eben erwähnten Veränderungen treten nun nicht gleichmäßig im Muskel auf, sondern *fleckweise*. Besonders ist es uns aufgefallen, daß diese Degenerationsherde nicht selten ganz *scharf von der Umgebung abgegrenzt* sind, Bilder, die einem Infarkt sehr ähnlich sehen (Fall 3, 7, 18, 26, Taube: alle Fälle). Hier ist die Degeneration viel weiter fortgeschritten als in dem umgebenden Gewebe, die Gefäße lassen aber, abgesehen von der schon beschriebenen Verfettung der Media und venöser Stauung, keine besonderen Veränderungen erkennen. Die Nervenfasern zeigen Degenerationserscheinungen, wie wir sie oben vom Nervus ischiadicus beschrieben haben; nur sind diese hier viel hochgradiger und scheinen stets stärker als die Muskelveränderung zu sein.

Regenerationserscheinungen haben wir an sechs Fällen der „nervösen“ Form der Erkrankung beobachtet, und zwar hat sich zweimal *diskontinuierliche* (Fall 15, 16) und einmal *kontinuierliche* Regeneration (Fall 21) und in den drei übrigen Fällen Regeneration durch *Längsspaltung* (Fall 18, 22, 23) gefunden; bei Tauben konnte ich in vier Fällen *Myoblasten* nachweisen (Fall 2, 3, 4, 5).

Veränderungen der Weismannschen Faser der Muskelspindel haben wir in viel geringerem Maße als bei der Beriberi des Menschen gesehen; man kann jedoch auch hier fettige (Fall 17, 5, Taube 1) und wachsartige Degeneration (Fall 3, 16, 21, Taube 2), trübe Schwellung (Fall 2, 15, Taube 1, 2, 3, 4), Atrophie (Fall 12, 17, 8, 15, 23, 21, 9, 11, 14, 20, 25) und Wucherung der Kerne (Fall 16, 10, Taube 2) feststellen.

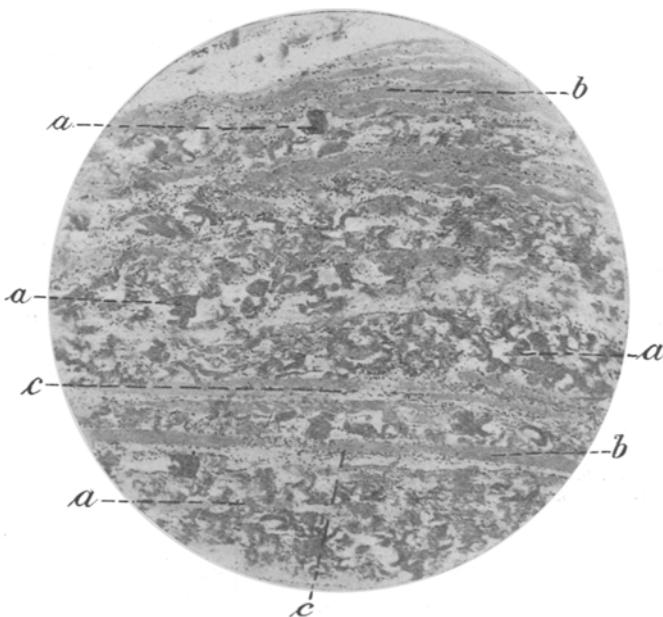


Fig. 6. Fall 5. Hämatoxylin-Eosinfärbung: Wachsartige Degeneration des Musculus gastrocnemius. a) zerfallene Muskelmasse, b) relativ normale Muskelfaser, c) Kapillaren mit kernhaltigen roten Blutkörperchen. Vergrößerung: Leitz Ok. 1, Obj. 4.

4. Verdauungssystem.

a) Digestionstraktus.

Bei allen Tieren wurden makroskopisch und mikroskopisch untersucht: Kropf, Vor- oder Drüsen- und Muskelmagen, Duodenum, Ileum und Blinddarm, nur bei zehn Hühnern auch der Enddarm. Die pathologischen Befunde waren bei Hühnern und Tauben ungefähr die gleichen.

Der Kropf enthält gewöhnlich nur geringe Speisereste, besonders bei der „gemischten“ und „atrophischen“ Form der Erkrankung; ein häufiger Befund darin sind aber unverdauliche Stoffe, wie Stroh, Blätter, Federn u. a. Findet man Reste von geschältem Reis im Kropf, so zeigt dieser sehr oft eine starke saure Gärung; die Körner sind aufgequollen, teilweise breiig zerflossen und verbreiten einen sehr unangenehmen sauren Geruch. Dieser Zustand findet sich auch bei Tieren, bei denen die Vivisektion vorgenommen worden ist, ist also nicht als postmortale Erscheinung aufzufassen. Am stärksten ist diese saure Gärung des Kropfinhaltes bei den Tieren, die im Leben das „rein nervöse“ Bild der Krankheit dargeboten haben; nie haben wir sie bei den Kontrolltieren gefunden. Die Wand des Kropfes zeigt meist einen leichten Katarrh und venöse Stauung, bei der „atrophischen“ Form der Erkrankung ist auch hier eine deutliche Atrophie vorhanden.

Am Muskelmagen findet sich nur eine Atrophie, am Drüsenmagen kann man dagegen verschiedene Grade von akuter und chronischer Entzündung

beobachten. Seine Schleimhaut ist stark hyperämisch und mit dicken Schleimklumpen bedeckt; mikroskopisch zeigt sie Degeneration und Desquamation der Drüsenepithelien, in der Submukosa sind die Gefäße prall mit Blut gefüllt und zellige Infiltrationen vorhanden, die Muskularis ist nicht wesentlich verändert.

Der Inhalt des Darms ist fast immer wässrig, stark gallig imbibiert und mit Schleim vermischt; häufig findet man darin Parasiten. Das mikroskopische Bild gleicht dem des Drüsensagens, doch sind die Veränderungen meist viel bedeutsamer und man sieht oft in der Submukosa Blutpigment, welches nicht immer die Eisenreaktion gibt, und Kontraktionsstreifen in der Muskulatur. Die Ganglienzellen des Auerbachschen und Meißnerischen Plexus zeigen nicht selten Schwellung (Fall 1, 2, 4, 5, 16, 11, Taube 2, 4), Tigroyse (Fall 12, 25, Taube 4), exzentrische Verlagerung (Fall 1, 2, 4, 18, 16, 8, Taube 2, 5) und Abnahme der Färbbarkeit des Kernes (Fall 21, 27, 9). Die kleinen Arterien sind bald kontrahiert, bald dilatiert, in den Kapillaren und Venen findet man das Bild der Stauung.

Tabelle IX: Die Veränderungen des Darms.

Krankheitsform	Fall Nr.	Entzündung:	Schleimige Degeneration	Blutpigment	Atrophie	Stauung	Gefäße	Ganglienzellen der Wand
rein nervöse Form:	26	+	+	++	+	++	dilat.	—
	1	+	+++	+++	++	+++	dilat.	Anschwell., Verlag. d. Kerns
	2	+	+	+++	++	+++	gewöhnl.	Anschwell., Verlag. d. Kerns
	3	+	++	+	+	+	dilat.	—
	4	—	++	—	+	+++	dilat.	Anschwell., Verlag. d. Kerns
	24	—	++	—	+++	—	kontr.	Atrophie
	12	+	+++	+	++	—	gewöhnl.	Tigroyse
	7	+	+++	+	++	+	dilat.	—
gemischte Form:	18	+	++	+++	++	+++	gewöhnl.	Verlag. d. Kerns
	22	+	+	—	+++	++	dilat.	—
	17	+	+	+	++	+++	dilat.	Vakuol.
	5	+	+++	+	+++	+++	dilat.	Anschwell.
	16	—	+++	—	++	—	dilat.	Anschwell., Verlag. d. Kerns
	13	—	+++	++	+	+	kontr.	—
	8	+	+	+++	++	+	dilat.	Verlag d. Kerns
	15	+	+	—	+++	+	dilat.	—
atrophische Form:	6	+	++	+	++	++	kontr.	—
	10	—	+	+	++	—	kontr.	—
	23	+	+	—	++	—	gewöhnl.	—
	19	—	+	++	++	++	gewöhnl.	—
	27	+	++	+	+++	++	gewöhnl.	Unfärbb. d. Kerns
	21	+	+	—	+++	—	dilat.	Unfärbb. d. Kerns
	9	—	+	++	+++	+	dilat.	Unfärbb. d. Kerns
	11	+	+++	—	+++	+	dilat.	Anschwell.
Tauben:	14	—	++	+	++	—	kontr.	—
	20	—	+++	—	+++	+	dilat.	—
	25	+	+	+	++	+++	dilat.	Tigroyse
	1	+	—	—	+	—	dilat.	—
	2	+	—	—	+	+	gewöhnl.	Anschwell., Verlag. d. Kerns
	3	+	+	—	—	++	dilat.	—
	4	—	—	—	++	—	dilat.	Tigroyse, Anschw.
	5	—	+	—	—	—	dilat.	Verlag. d. Kerns.

b) Leber.

Die Leber zeigt bei allen Tieren makroskopisch nur eine starke Stauung, neben der bei schlechtem Ernährungszustand auch Atrophie erkennbar ist. Mikroskopisch enthalten die zentralen Partien der Leberläppchen stets reichliche Mengen Blut, häufig auch Blutpigment, und die Parenchymzellen lassen trübe Schwellung, fettige Degeneration (Fall 3, 2, 7, 22, 16, 23, 21, Taube 1, 3, 5) und, wenn auch selten, Ödem (Fall 24, 15, 14, Taube 2, 4) erkennen. Die Kupferschen Sternzellen sind häufig stark verfettet. Die Arterien, die teils dilatiert, teils kontrahiert sind, zeigen sehr selten die schon beschriebene Verfettung der Media (Fall 2, 15, 21, Taube 3). Die physiologisch vorhandenen Anhäufungen von Rundzellen scheinen vermindert zu sein.

Tabelle X: Die Veränderungen der Leber.

Krankheitsform	Fall Nr.	Anschwellung	Fettige Degeneration	Atrophie	Blutpigment	Fett in Sternzellen	Ödem	Stauung	Gefäße	Zellanhäufung
rein nervöse Form:	1	+	—	—	+++	—	—	+	kontr.	+
	26	+++	—	—	++	+	—	—	kontr.	+
	3	+	+++	+	++	—	—	+++	dilat.	+
	2	—	++	—	+++	+	—	++	kontr.	+
	4	+	—	++	++	++	—	—	Fett	+
	24	+++	—	++	++	+++	++	—	kontr.	—
	12	+	—	++	+	+++	—	—	dilat.	—
	7	—	+++	+++	+	++	—	—	dilat.	—
	18	++	—	++	±	+	—	—	dilat.	±
	22	—	++	+++	+	+++	—	—	dilat.	+
ge-mischte Form:	17	—	—	+++	±	+	—	—	kontr.	—
	5	+++	—	+	++	—	—	—	dilat.	+
	16	+	++	++	—	+++	—	—	kontr.	±
	13	+	—	+++	±	+++	—	—	kontr.	++
	8	+	—	+	++	+++	—	—	kontr.	+
	15	+++	—	+++	+	+	—	—	Fett	—
	6	—	—	++	+++	—	—	—	kontr.	+
	10	+	—	++	+	+++	—	—	dilat.	++
	23	+++	++	+++	±	+++	—	—	kontr.	++
	19	++	—	+++	++	++	—	—	kontr.	++
atrophische Form:	27	—	—	++	+	+++	—	—	dilat.	+
	21	—	—	++	+	+++	—	—	kontr.	—
	9	++	—	+++	++	+++	—	—	dilat.	+
	11	+	—	+++	+	+++	—	—	kontr.	+
	14	+	—	+++	—	+	—	—	kontr.	+
	20	—	—	+++	++	++	—	—	kontr.	+
	25	++	—	++	+	+++	—	—	gewöhnl.	++
	1	+	+	+	—	+++	—	—	kontr.	++
	2	—	—	+	—	+++	+	—	dilat.	+
	3	+	+	+	+	++	—	—	gewöhnl.	—
Tauben:	4	—	?	++	—	—	—	—	kontr.	—
	5	+	±	+	+	+++	—	—	dilat.	+

c) Pankreas.

Im Pankreas unserer Tiere tritt wie beim Menschen sehr schnell nach dem Tode Autolyse auf; bei vier Hühnern war infolgedessen eine Untersuchung unmöglich. Die Drüsenzellen zeigen fast bei allen Fällen trübe Schwellung und schlechte Färbbarkeit des Kernes; Zymogenkörnchen sind meist fleckweise, besonders um Langerhansche Inseln herum, angeordnet, während sie bei den Kontrolltieren diffus vorhanden sind. Bei atrophischen Tieren ist auch eine Atrophie der Drüsenzellen zu erkennen. Die Langerhanschen Inseln

waren an Menge und Größe sehr verschieden, doch konnte ich nicht besondere Veränderungen an den Zellen nachweisen, abgesehen von häufiger Trübung, venöser Stauung und in entsprechenden Fällen Atrophie. An dem Ausführungsgang findet man häufig Desquamation der Epithelien (Fall 3, 13, 16, 23, 27, 9, 20) und Stauung des Sekrets (Fall 12, 18, 6, 14, Taube 2). Die Arterien sind bald kontrahiert, bald dilatiert.

Tabelle XI: Die Veränderungen des Pankreas.

Krankheitsform	Fall Nr.	An-schwellung	Zymogen-körper	Atro- phie	Langerh. Inseln	Stauung	Ausfüh- rungsgang	Gefäße
rein nervöse Form:	1	+	viel, fleckw.	—	groß, viel	+	—	kontr.
	26	+	diffus	—	klein, wenig	++	—	kontr.
	3	+	diffus	—	gewöhnl., kl.	+++	Desquam.	kontr.
	24	—	fleckw.	+	klein, wenig	—	—	kontr.
	12	+	viel, fleckw.	+	groß, viel	++	Stauung	dilat.
	7	+	viel, fleckw.	+	gewöhnl.	+	—	dilat.
	18	—	viel, fleckw.	+	„	—	Stauung	dilat.
	22	+	fleckw.	++	„	—	—	dilat.
gemischte Form:	17	+	fleckw.	+	viel	—	—	dilat.
	5	+	fleckw.	+	groß, viel	++	—	dilat.
	16	+	fleckw.	—	wenig	—	Desquam.	dilat.
	13	+	fleckw.	+	viel	—	Desquam.	kontr.
	8	+	fleckw.	+	gewöhnl.	++	—	kontr.
	6	+	fleckw.	—	klein, wenig	+	Stauung	dilat.
	10	—	fleckw.	+	gewöhnl.	—	—	kontr.
	23	+	fleckw.	+	groß, viel	—	Desquam.	dilat.
atrophische Form:	19	+	wenig, fleckw.	+	klein	+	—	dilat.
	27	+	fleckw.	—	viel	+	Desquam.	kontr.
	9	+	diffus	+	„	—	Desquam.	dilat.
	11	—	diffus	+	gewöhnl.	—	—	kontr.
	14	+	diffus	+	„	—	Stauung	kontr.
	20	+	wenig	++	klein, wenig	+	Desquam.	kontr.
	25	+	diffus	++	gewöhnl.	—	—	kontr.
	1	—	fleckw.	+	groß, wenig	+	—	dilat.
Tauben:	2	—	diffus	+	groß, viel	+	Stauung	kontr.
	3	+	fleckw.	+	klein, wenig	++	—	dilat.
	4	—	fleckw.	++	mäßig, klein	++	—	dilat.
	5	+	diffus	+	groß, viel	+	—	kontr.

5. Lungen.

Der Bau der Vogellunge weicht so von den Verhältnissen beim Menschen ab, daß man auch ihre Veränderungen durch die Beriberi nicht miteinander vergleichen darf. Zum Verständnis der Pathologie der Vogellunge wollen wir zunächst kurz auf ihre Anatomie eingehen. Bei Hühnern und Tauben sind die ungelappten Lungen dorsal mit den Rippen und der Wirbelsäule direkt verwachsen, eine Bekleidung durch Pleura ist nur an der Ventralseite vorhanden. Hier finden sich verschiedene Öffnungen, Ostium posterius, intermedium und anterius, durch welche der in der Bauchhöhle gelegene Luftsack direkt mit der Außenwelt kommuniziert. Der Verlauf des Zwerchfells ist sehr kompliziert; es besteht aus zwei Teilen, dem quer en oder pulmonalen und schrägen oder abdominalen Abschnitt. Muskulatur ist gar nicht vorhanden, sondern nur die dünne seröse Haut. Mikroskopisch besteht die Vogellunge aus Alveolen, Canaliculi aeriferi, para- und ectobronchiae; eine genauere Beschreibung würde uns zu weit führen.

Bei unseren Versuchstieren zeigt sich nun makroskopisch nichts Besonderes in den Lungen, nur häufig Hyperämie, besonders als Hypostase in den an der Leiche zu unterst liegenden Teilen, und nicht selten Ödem (Fall 1, 22, 5, 16, 19, 21 Taube 2, 5) und Abnahme des

Luftgehaltes. Parenchymatöse Blutungen sind wohl als Erstickungsscheinungen beim Abtöten der Tiere aufzufassen. Das mikroskopische Bild zeigt typische Stauungslungen mit Blut- und Kohlepigment und geringer lymphozytärer Infiltration. Bei Ödem ist in den Alveolen ein seröses Exsudat vorhanden, welches Leukozyten, abgestoßene Epithelien und vereinzelte Erythrozyten enthält. Nie habe ich Ateletase feststellen können. Außerdem finden sich im interstitiellen Gewebe häufig Zellanhäufungen, selten auch Blutpigment (Fall 3, 5, 6). Die Arterien verhalten sich wie an den andern Organen.

Tabelle XII: Die Veränderungen der Lunge.

Krankheitsform	Fall Nr.	Luftgehalt	Ödem	Stauung	Blut-pigment	Zell-anhäufung	Gefäße
rein nervöse Form:	1	vermindert	+	+++	—	—	dilat.
	26	—	—	++	—	+	kontr.
	3	vermindert	—	+++	++	+	kontr.
	2	—	—	+	—	—	kontr.
	4	—	—	+	—	+	kontr.
	24	—	—	+	—	+	dilat.
	12	—	—	+++	—	+	kontr.
	7	—	—	—	—	—	kontr.
	18	—	—	++	—	+	dilat.
	22	vermindert	+	+++	—	++	kontr.
gemischte Form:	17	—	—	—	—	—	dilat.
	5	—	++	+	+	—	kontr.
	16	vermindert	+++	+++	—	—	dilat.
	13	—	—	+++	—	+	dilat.
	8	—	—	+++	—	+	kontr.
	15	—	—	—	—	—	dilat.
	6	—	—	+++	+++	+	kontr.
	10	—	—	—	—	—	kontr.
	23	—	—	++	—	—	dilat.
	19	vermindert	+	+++	—	—	dilat.
atrophische Form:	27	—	—	+++	—	+	dilat.
	21	—	+	—	—	+	dilat.
	9	—	—	+	—	+	dilat.
	11	—	—	—	—	—	dilat.
	14	—	—	+++	—	+	dilat.
Tauben:	20	—	—	—	—	—	dilat.
	25	—	—	+++	—	+	kontr.
	1	vermindert	—	++	—	—	dilat.
	2	vermindert	+	++	—	—	dilat.
	3	—	—	++	—	+	dilat.
	4	—	—	+	—	—	dilat.
	5	vermindert	+	—	—	—	gewöhnl.

6. Nieren.

Die Nieren sind in gleicher Weise bei Hühnern und Tauben meist weich, ödematös angeschwollen und hyperämisch; an ihrer Oberfläche sieht man nicht selten grau-gebliebene Flecke. Mikroskopisch bieten sie häufig das Bild einer parenchymatösen Nephritis; meist trübe Schwellung, seltener fettige Degeneration (Fall 3, 24, 12, 17, 16, 23, 11, 20, Taube 4), Nekrose der Epithelien der gewundenen (Fall 3, 12, 18, 23) Zylinder und koagulierte Massen im Lumen der geraden Harnkanälchen (Fall 3, 18, 22, 17, 23, 25); interstitielles Bindegewebe frei von Veränderungen. Meist finden sich auch deutliche Stauungsscheinungen, selten Ödem (Fall 5; Taube 2). Neben reichlichem Blutpigment ist bei der „gemischten“ und „atrophischen“ Form der Erkrankung auch Abnutzungspigment vorhanden. Die Wand der kleineren Arterien ist selten verfettet (Fall 24, 15, 21).

Tabelle XIII: Die Veränderungen der Niere.

Krankheitsform	Fall Nr.	An-schwellung	Fettige Degeneration	Nekrose	Blut; pigment	Harn-zylinder u. Eiw.-Koagula	Stauung	Ödem	Gefäße
rein nervöse Form:	1	—	—	—	++	—	++	—	dilat.
	26	—	—	—	++	—	+++	—	kontr.
	3	+	++	++	+++	+	+++	—	kontr.
	2	+	—	—	+++	—	++	—	kontr.
	4	—	—	—	+	—	+	—	kontr.
	24	—	+	—	++	—	+	—	kontr. Fett
	12	+	++	+	+	—	+++	—	dilat.
	7	—	—	—	+	—	+	—	dilat.
	18	+	—	+	+	+	+	—	gewöhnl.
	22	+	—	—	+	+	—	—	kontr.
gemischte Form:	17	++	+++	—	+	+++	—	—	gewöhnl.
	5	+++	—	—	—	—	+++	+	kontr.
	16	+	+++	—	—	—	—	—	dilat.
	13	—	—	—	+	—	—	—	kontr.
	8	—	—	—	+	—	+++	—	kontr.
	15	+	—	—	++	—	—	—	gewöhnl. Fett
	6	—	—	—	+++	—	+++	—	dilat.
	10	—	—	—	++	—	—	—	kontr.
	23	+	++	+	+	++	+	—	kontr.
	19	+	—	—	+	—	++	—	gewöhnl.
atrophische Form:	27	+	—	—	+	—	++	—	dilat.
	21	—	—	—	+	—	—	—	kontr. Fett
	9	+	—	—	+	—	+	—	dilat.
	11	++	++	—	++	—	—	—	kontr.
	14	—	—	—	—	—	+	—	kontr.
Tauben:	20	+	+++	—	+	—	—	—	kontr.
	25	—	—	—	++	+	++	—	gewöhnl.
	1	+	—	—	—	—	—	—	kontr.
	2	—	—	—	—	—	—	+	dilat.
	3	+	—	—	—	?	+++	—	dilat.
	4	+	+	—	—	—	—	—	gewöhnl.
	5	—	—	—	—	—	—	—	dilat.

7. Milz.

Bei der „nervösen“ Form der Krankheit können wir an der Milz auch mikroskopisch **keine besonderen Veränderungen** feststellen, selbst die venöse Stauung ist viel geringer als in Leber und Niere. Befanden sich aber die Tiere in schlechtem Ernährungszustand, so ist die allgemeine **Atrophie** hier ganz besonders ausgeprägt: das Organ ist verkleinert, seine Kapsel gerunzelt und zeigt mikroskopisch Atrophie der Pulpae und Follikel. Blutpigmente, die nicht selten die Eisenreaktion geben, finden sich meist sehr reichlich.

8. Blut.

Das Blut wurde bei acht Hühnern (Fall 2, 3, 4, 6, 8, 10, 11, 12) und drei Tauben (Fall 1, 2, 5) mikroskopisch untersucht; es wurde beim lebenden Tier aus dem Kamm oder direkt bei der Vivi-sektion entnommen, ausgestrichen und mit Hämatoxylin-Eosin, Triazid, nach Giemsa und Unna-Pappenheim gefärbt. Die **Erythrozyten**, die beim Vogel oval und kernhaltig sind, zeigen verschiedene **Degenerationserscheinungen**: unregelmäßige Aufquellung des Zelleibes und -kernes, schlechte Färbbarkeit des Kernes, Karyorhexis, Karyolysis und schließlich totalen Zerfall der Zellen. Die **Leukozyten** und **Lymphozyten** scheinen sämtlich etwas vermindert zu sein und lassen gleichfalls Degenerationserscheinungen erkennen.

9. Die Drüsen mit innerer Sekretion.

An den Nebennieren sieht man makroskopisch in den entsprechenden Fällen nur eine Atrophie, die hier auch das mikroskopische Bild beherrscht. In den andern Fällen zeigen sich nur mikroskopisch folgende Veränderungen: neben hochgradiger Hyperämie erkennt man an den Parenchymzellen der Rindensubstanz eine Abnahme des Fettgehaltes, häufig auch trübe Schwellung, Ablagerung lipoïden Pigmentes, selten Ödem; in den Zellen des Markes ist das physiologisch reichlich vorhandene Pigment meist deutlich vermindert.

Die Schilddrüse wurde von sieben Hühnern (Fall 13, 16, 15, 18, 21, 23, 26) mit „nervösen“ Erscheinungen mikroskopiert. Hier fanden wir neben venöser Stauung häufig eine Schwellung, Degeneration und Desquamation der Drüsenzellen, zystische Erweiterung der Follikel (Fall 23, 18) und einen mit reichlich Schleim, degenerierten Epithelien und Leukozyten vermischten Inhalt; in zwei Fällen (Fall 23, 26) sahen wir auch eine ausgedehnte Blutung in die Follikel.

Kritik der Befunde.

Schon in der Einleitung haben wir gesagt, daß die Erkrankung der Hühner, welche man durch alleinige Ernährung mit geschältem Reis hervorrufen kann, von den meisten Autoren als eine Polyneuritis gallinarum betrachtet wird; neuerdings haben die Forscher auf die anderen Symptome mehr Gewicht gelegt. Sano hält deshalb die Krankheit für eine einfache Inanition, Inagaki, Saito und Toyokuku für den Mehlnährschaden von Czerny. Besonders die Atrophie, die ja in den meisten Fällen auftritt, haben viele Untersucher als wichtigstes Charakteristikum bezeichnet und deshalb auch bezüglich der Ätiologie die sogenannte „Teilhungertheorie“ aufgestellt.

Schumann² erblickte darin eine beweisende Stütze für seine „Phosphormangeltheorie“; er denkt sich den Zusammenhang so, daß die von ihm vorangesezte Phosphorbilanz eine Stickstoffunterbilanz und im Anschluß hieran nach dem Gesetz des Minimums eine allgemeine Unterernährung nach sich ziehen müsse. Schigai und Kusama¹⁶ äußern sich darüber folgendermaßen: „Bei den Versuchstieren tritt zunächst eine allgemeine Atrophie auf, der die Paralyse folgt. Wenn die Reservesubstanz in den untergeordneten Geweben, welche für die Erhaltung des Nervensystems bestimmt ist, verbraucht und so seine Ernährungskompensation erschöpft ist, so tritt eine Degeneration des Gewebes auf.“ Im Gegensatz zu diesen Autoren beschreibt Eijkman²⁶ eine Polyneuritis gallinarum ohne Abmagerung, doch glaubt er an einen Zusammenhang mit der Atrophie und der Reisnahrung. Nach meiner Untersuchung ist die Atrophie ganz unabhängig von den nervösen Erscheinungen, da sie durch die Abneigung gegen den Reis hervorgerufen, demgemäß als Folge einfacher Inanition aufzufassen ist. Diese Annahme findet durch folgende Tatsachen eine sichere Begründung: 1. Fressen die Versuchstiere den geschälten Reis gern, so tritt bei ihnen die typische Hühnerberiberi ohne jede Abmagerung auf. 2. Nur bei den Versuchstieren, welche eine starke Abneigung gegen den Reis haben und infolgedessen nur wenig Reis fressen, steht die allmählich auftretende Atrophie im Vordergrunde des Krankheitsbildes, ja, unter Umständen kommen die Tiere durch die hochgradige Abmager-

run g alle in ums Leben, ohne je eine nervöse Störung zu zeigen. Diese Tiere bieten sowohl klinisch als auch pathologisch stets genau den gleichen Befund wie die Kontrolltiere, die sicher an einfacher Inanition zugrunde gegangen sind. Ich kann demnach wohl mit Sicherheit behaupten, daß die Atrophie für die Hühnerberiberi keine Bedeutung hat; sie muß deswegen beim Vergleich mit der Menschenberiberi außer Acht gelassen werden. Wenn auch die Atrophie mit der Hühnerberiberi keinen Zusammenhang hat, tritt bei Fütterungsversuchen mit geschältem Reis doch eine reine atrophische Form in geringem Prozentsatz auf, wie auch das Resultat meiner Untersuchung zeigt. Es ist aber doch offenbar klar, daß man deswegen noch nicht berechtigt ist, wie Sano⁵ die Hühnerkrankheit bei Reisernährung als nichts anders als eine einfache Inanition aufzufassen.

Bei der Reisfütterung sieht man ferner sehr oft starke Diarrhöen auftreten, pathologisch-anatomisch läßt sich in solchen Fällen stets ein Magendarmkatarrh verschieden Grades nachweisen. Dieser Befund ist ziemlich schwer als ein Symptom der Polyneuritis gallinarum zu erklären. Es liegt aber der Gedanke sehr nahe, daß dieser Katarrh des Verdauungstraktus durch eine Reizung bedingt ist, die von dem Inhalt ausgeht. Als beweisende Stütze dieser Auffassung kann man die Gähnung des Kropf- und Magendarmhalters anführen, welche zweifellos auf die Schleimhaut einen derartigen Reiz ausüben und katarrhalische Erscheinungen resp. Diarrhöe hervorrufen kann. Diese Gährung wurde von Eijkman¹ zuerst beschrieben und als ein wichtiges Moment für die Ursache der Erkrankung betrachtet.

Auf die Diarrhöen resp. den Magendarmkatarrh wird man deshalb kein großes Gewicht legen können, da sie, wie wir oben schon auseinandergesetzt haben, nur ein lokales Symptom darstellen. Die Gährung aber, die bei der Reisernährung ziemlich konstant auftritt, sollte man ohne weiteres nicht außer Acht lassen. Meines Erachtens bildet sie vielleicht für die Entstehung dieser Krankheit eine wichtige Bedingung; ich kann jedoch weitere Beweispunkte dafür nicht anführen.

Von den nervösen Symptomen der Hühnerkrankheit spielen die Reizerscheinungen offenbar keine wesentliche Rolle, da sie nicht in jedem Falle, wie die Lähmungen, vorhanden sind und in ausgeprägter Weise nur bei Tauben auftreten. Merkwürdigerweise können sie auch stets durch Heilmittel, wie Präparate aus dem Silberhäutchen des Reises, Hefe u. a. prompt beseitigt werden, während die Lähmungsscheinungen fast immer bestehen bleiben; sie beruhen, wie wir schon festgestellt haben, auf einer starken venösen Stauung im Zentralnervensystem, während dies sonst frei von pathologischen Veränderungen war. Die merkwürdige Tatsache, daß die Reizerscheinungen beim Huhn viel geringer sind, erklärt sich aus der verschiedenen Körperhaltung; denn der Kopf der Taube steht viel tiefer. Dadurch treten bei dieser hier viel leichter und häufiger Stauungs- und damit Reizerscheinungen auf, als beim Huhn, trotzdem sich bei beiden Tieren die gleiche Zirkulationsstörung abspielt.

Diese Krämpfe sind also kein wesentliches Symptom der Erkrankung und sind ebenfalls den Lähmungserscheinungen nicht gleichwertig.

Im Gegensatz dazu werden die Lähmungserscheinungen offenbar direkt durch die Degeneration der peripherischen Nerven verursacht. Sie treten bei jeder nervösen Krankheitsform der Hühner auf und auch bei Tauben, bei denen Krampferscheinungen im Vordergrund stehen, und zeigen pathologisch-anatomisch stets eine degenerative Veränderung verschiedenen Grades in den peripherischen Nerven. Schaumann² und andere haben im Gegensatz dazu behauptet, daß man häufig eine bedeutende Lähmungserscheinung ohne nachweisbare organische Veränderung der peripherischen Nerven sieht, und nach therapeutischen Erfahrungen dabei eine funktionelle Störung derselben angenommen. In der Tat kann man in Fällen, bei denen die Erscheinungen sehr akut eintreten oder sich erst der Anfang einer Lähmung zeigt, gewöhnlich starke degenerative Veränderungen noch nicht nachweisen; aber feinere Untersuchungsmethoden lassen doch schon manchfache Abweichungen von der Norm erkennen, wie Unregelmäßigkeiten des Neurokeratingerüstes der Markscheide, Aufquellung, Hypoprägnation oder Auffaserung der Achsenzylinder u. a.; diesen wichtigen Befunden ist bisher von vielen Beriberiforschern keine Bedeutung beigelegt worden. Denn ohne jede Kontinuitätstrennung kann die Nervenfaser schon durch Veränderungen, wie unregelmäßige Aufquellung, unregelmäßige Schaumstruktur u. a. ihre Funktion ganz verlieren. In den Fällen, bei denen Schaumann u. a. keine morphologische Veränderungen nachweisen konnten und eine funktionelle Störung annahmen, würden sich meines Erachtens diese feineren Veränderungen sicher haben konstatieren lassen. Auch ist es kein Wunder, daß diese leichten Veränderungen, welche man mit Recht mit der trüben Schwellung der parenchymatösen Organe verglichen hat, durch antineuritische Mittel nach kurzer Zeit beseitigt werden können. Ich komme demnach zu dem Schluß, daß das wesentliche Symptom dieser Krankheit die Lähmungserscheinung auf Grund der Degeneration der peripherischen Nerven ist.

Die nur in ganz weit vorgesetzten Fällen auftretenden Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes, die Eijkman¹, Schaumann² u. a. genau beschrieben haben, sind als sekundäre Folge der Degeneration der peripherischen Nervenfasern aufzufassen.

Die parenchymatösen Degenerationen, welche manchmal in vielen Organen wie Leber, Niere, Pankreas u. a. nachzuweisen sind, sind hauptsächlich als Folge der venösen Stauung aufzufassen. Jedoch kommt auch nicht selten eine ziemlich auffallende primäre Degeneration ohne eine ausgeprägte Stauung vor, insbesondere bei der akuten nervösen Form. Dieser Befund dokumentiert dann eine primäre Schädigung der empfindlichen Gewebe, welche direkt durch Gifte hervorgerufen wird, wie es ja auch an den peripherischen Nerven der Fall ist.

Shiga und Kusama¹⁶ haben in ihrer Arbeit behauptet, daß Hühner

und Tauben bei Fütterungsversuchen mit geschältem Reis manchmal an Kropf - entzündungen erkranken und daran zugrunde gehen. Sie kommen zu folgendem Resultat: „Bei den an Kropfentzündung gestorbenen Hühnern waren der Kropfsack und Ösophagus mit einem stark riechenden Gärungssprodukt erfüllt; die Schleimhaut dieser Organe war entzündlich gerötet. Verschiedene andere Organe, wie der Herzmuskel, die Niere, Leber und die Skelettmuskeln, waren geschwollen und getrübt und zeigten mikroskopisch hochgradige, fettige Degeneration. Auch Nerven zeigten mehrfach fettige Entartung. Die Befunde bei der Kropfentzündung sind also ganz andere als diejenigen, welche bei den an der kakkeähnlichen Krankheit gestorbenen Tieren gefunden werden.“ Diese Autoren trennen also die Kropfentzündung als eine interkurrente Krankheit streng von der Hühnerberiberi; sie halten sie für eine Intoxikationserscheinung, welche durch die Reisnahrung verursacht, auch an den parenchymatösen Organen und peripherischen Nervenfasern eine Degeneration herbeiführt. Wenn auch sie die klinischen Symptome nicht beschrieben haben, so kann man doch vermuten, daß in ihren Fällen nervöse Störungen vorhanden waren, da die peripherischen Nerven fettige Degeneration zeigten. Dieses Kankheitsbild legt uns den Gedanken nahe, daß die Kropfentzündung höchstwahrscheinlich nicht die Hauptrolle bei dieser Krankheit spielt. Es kam zwar auch in meinen Fällen, insbesondere in der nervösen Form, diese Entzündung öfters neben den sonstigen Veränderungen vor, ich habe jedoch diese im Gegensatz zu Shiga und Kusama als minderwertig aufgefaßt, und sie als die akute Form der Hühnerberiberi betrachtet. Es zeigten sich nämlich stets bei der Hühnerberiberi sowohl klinisch als auch pathologisch anatomisch andere typische Symptome, insbesondere die degenerative Veränderung der peripherischen Nerven. Es war also bei meinen Fällen fast unmöglich, die Kropfentzündung als eine selbständige Krankheit bei Reisfütterung von der Hühnerberiberi scharf abzutrennen, da die Veränderung des Inhaltes und die Entzündung der Schleimhaut des Verdauungstraktus in der überwiegenden Mehrzahl der Hühnerberiberi mit charakteristischen nervösen Symptomen kombiniert waren. Damit ist es kein Zweifel mehr, daß diese Kropfentzündung nicht als besondere interkurrente Krankheit aufzufassen ist, wie Shiga und Kusama angenommen haben, sondern, daß sie eine Teilerscheinung bei der Hühnerberiberi darstellt.

Die Frage, ob die starke Veränderung bestimmter Muskelgruppen eine primäre sei oder durch die Degeneration der Nervenfasern sekundär hervorgerufen werde, ist ziemlich schwer zu entscheiden. Auf die sekundäre Natur deuten verschiedene Tatsachen hin: 1. die Veränderung der Nervenfasern stimmt mit der des Muskels in bezug auf die Lokalisation stets genau überein und ist häufig stärker als die des Muskels; 2. die Degenerationsherde im Muskel sind häufig ganz scharf zirkumskript und stehen mit der Degeneration der Nervenfaser in innigem Zusammenhang; 3. die Muskelveränderung ist nicht selten ganz unabhängig von paralytischen Symptomen.

Auf Grund dieser Tatsachen bin ich der Meinung, daß primär die peripherische Nervenfaser degeneriert und die Degeneration des Muskels sich daran anschließt.

Die Veränderungen am Gefäßsystem spielen bei dieser Krankheit eine große Rolle. Da man diese wichtigen Befunde nicht mit der Degeneration der peripherischen Nervenfaser erklären konnte, so hielt man sich auch nicht für berechtigt, diese Krankheit als Polyneuritis gallinarum zu bezeichnen. In der Tat üben diese Veränderungen einen außerordentlichen Einfluß auf das Krankheitsbild aus. Die venöse Stauung, welche, wie gesagt, im Hirn klinisch Reizerscheinungen bewirkt und in den parenchymatösen Organen verschiedene Degenerationen herbeiführt, beruht gewiß auf der Herzinsuffizienz infolge der Dilatation der beiden Ventrikel. Die wichtigste und grundlegende Veränderung ist also die Dilatation der beiden Ventrikel, und diese ist meines Erachtens sicher zentraler Natur, da man in dem peripherischen Teile des Zirkulationssystems eine Ursache dafür nicht auffinden kann. Sie läßt sich dann auf zwei Arten erklären. Die „myogene Theorie“, die Nagayo aufgestellt hat, er nimmt an, daß die regressiven Veränderungen im Herzmuskel zur Hypotonie des Herzens führen, als deren natürliche Folgen die Dilatation der Kammern und die allgemeine Stauung auftreten. Diese Theorie läßt sich nicht auf die Erkrankung der Hühner übertragen, da die Degeneration des Myokards hier zu gering ist. Die andere Anschauung, die neurogenen Theorie, führt die Veränderungen des Herzens auf die Herznerven zurück. Leider war ich bei meinen Untersuchungen nicht in der Lage, Degenerationsbilder an den Herznerven (N. vagus, recurrens) direkt zu sehen; Degeneration der Ganglienzellen des Herzens habe ich freilich feststellen können. Trotzdem möchte ich annehmen, daß auch an den Herznerven bedeutende Degenerationserscheinungen vorhanden sein müssen, da Veränderungen an den peripherischen Nerven bei dieser Krankheit stets konstatierbar, ja sogar das wichtigste sind.

Auf Grund meiner Untersuchungen möchte auch ich die durch Reisfütterung bei Hühnern und Tauben hervorgerufene Krankheit, welche verschiedene komplizierte Symptome und pathologische Veränderungen darbietet, als Polyneuritis gallinarum bezeichnen; der Auffassung der Autoren, die an eine einfache Inanition oder den Mehlnährschaden von Cerny denken, trete ich damit entgegen.

Auf die Ätiologie dieser Krankheit kann ich nicht näher eingehen, da ich diese Seite nicht genau genug untersucht habe; nur wenige Worte will ich mir auf Grund der klinischen und pathologischen Beobachtung gestatten. Bekanntlich herrschen diesbezüglich noch jetzt die Teilhunger-, Intoxikations- und Infektionstheorie. In meiner Untersuchung konnte ich keinen Anhaltspunkt für die Infektionstheorie finden. Von den anderen halte ich die Intoxikationstheorie für wahrscheinlicher als die Teilhungertheorie. Die Tatsachen, daß der Ernährungszustand hauptsächlich auf die totale Inanition zurückzuführen ist, daß die Tiere, die gerade viel Reis

gefressen haben, schnell und akut an Hühnerberiberi erkranken, und daß die pathologisch-anatomischen Befunde am wahrscheinlichsten als Folgen einer Vergiftung zu betrachten sind, scheinen mir für die Intoxikationstheorie zu sprechen. Doch möchte ich nicht im einzelnen auf den Intoxifikationsfaktor eingehen, der von vielen Autoren, wie Eijkman, Sakaki, Maurer u. a. als möglich angenommen wird. Da aber die Hühner nicht selten (13,9 %) im Laufe meiner Untersuchung ganz gesund geblieben sind, erscheint es mir nicht wahrscheinlich, daß in dem geschälten Reis selbst ein Gift vorhanden ist, sondern ich bin der Meinung, daß eine Intoxikation nur unter gewissen Bedingungen auftritt, die im Körpergewebe, im Verdauungstraktus oder vielleicht auch im Reis selbst gelegen sind. Eine Stütze für diese Ansicht sei die abnorme Gärung im Inhalt des Kropfes und Darmes.

Die typische Hühnerberiberi ist also eine Intoxikationskrankheit, welche mit dem geschälten Reis in innigem Zusammenhang steht. Ihre wichtigste Erscheinung ist die nicht entzündliche, einfache Degeneration der peripherischen Nerven (Polyneuritis gallinarum). Diese erzeugt in den Skelettmuskeln hochgradige Degeneration, im Herzen Myodegeneration und Erschlaffung und Dilatation der Ventrikel; die dadurch hervorgerufene Herzinsuffizienz bewirkt hochgradige allgemeine venöse Stauung, welche im Gehirn besonders bei Tauben, den typischen Krampf hervorruft. In ganz akuten Fällen wirken Noxen auf die verschiedenen parenchymatösen Organe, um hier mehr oder weniger deutliche Degeneration hervorzurufen.

Vergleich der Beriberi der Hühner mit der des Menschen.

Bei einem Vergleich des klinischen Bildes und anatomischen Befundes zwischen der Hühner- und Menschenberiberi stößt man stets dadurch auf große Schwierigkeiten, daß der große Unterschied der Spezies beider offenbar auf die Symptomatologie und pathologische Anatomie einen großen Einfluß ausübt. Es scheint mir deswegen erforderlich, zuerst stets die wesentliche Ursache der verschiedenen Symptome und die primäre Veränderung festzustellen und dann die Erscheinungen miteinander zu vergleichen. Man ist jedoch nicht berechtigt, aus einigen Verschiedenheiten bindende Schlüsse zu ziehen; dieser Fehler ist bisher von manchem Forscher gemacht worden. Um die Krankheiten der Hühner und Menschen in übersichtlicher Weise miteinander vergleichen zu können, habe ich die klinischen Erscheinungen und pathologisch-anatomischen Veränderungen bei beiden Erkrankungen in den folgenden Tabellen einander gegenübergestellt.

Aus diesen Tabellen ersieht man wohl ohne weiteres, daß die Symptome der Hühnerberiberi im großen und ganzen mit der des Menschen übereinstimmen, jedoch findet man auch mehrere ziemlich bedeutende Unterschiede, so besonders bezüglich der Reizerscheinungen, der Verbreitung der Lähmungen, der Gangform, bezüglich des Ernährungszustandes, Anasarka, Dyspnöe und des Stuhlganges. Das Fehlen der Reizerscheinungen beim Menschen — denn

Tabelle XIV: Die klinischen Symptome der Hühner- und Menschenberiberi.

	Symptome	Hühnerberiberi	Menschenberiberi
Lähmungserscheinungen:	Natur: Verbreitung im Körper: Muskelgruppen:	schlaff Unterextremität (am stärk.), Flügel, Hals, Schluckmusk.	schlaff Unterextremität (am stärksten) Selten Oberextremitäten, Rumpf und Gesicht
Reizerscheinungen:	Natur: Verbreitung im Körper: Muskelgruppen: Gang:	Hauptsächl. Flexorengruppe, später Extensoren: Hüft- und Steißmuskeln, Unterschenkelbeuger, Zehenbeuger usw.	Hauptsächl. Extensorgruppe: Oberschenkel, Unterschenkel, Zehenstrekker, Rumpf und Gesichtsmuskeln selten peripherisch Unterschenkel
Zirkulationsstörungen:	Hautfarbe: Wassersucht	tonisch u. klonisch Hals- u. Unterextremität	
Verdauungsstörungen:	Appetit: Stuhl: Atmung: Ernährung: Krankheitsverlauf:	Extensoren: Nackenrückenmuskeln, Unterextremität, Zehenstrekker 1. paretisch, 2. spastisch, 3. sitzend	Flexoren: nur M. gastrocnemius
		bläß od. zyanotisch (Kamm) Hydroperikard., keine andere Wassersucht, keine Anasarka	bläß Anasarka, Hydroperikard. Hydrothorax, Aszites
		Abneigung gegen Reis (Hungerzustand)	keine Besonderheit
		Diarrhöe	Verstopfung
		ruhig	Dyspnoe
		Atrophie	Atrophie nur bei der „atrophischen Form“
		akut	akut od. chronisch

der bei diesem auftretende Wadenkrampf gehört nicht hierher, da er *peripherischer* Natur ist — ist durch die geringe Stauung im zentralen Nervensystem bedingt; dieser Unterschied ist ohne weiteres auf die *Körperhaltung* zurückzuführen. Schon bei Hühnern, bei denen der Kopf nicht so tief sitzt wie bei Tauben, haben wir feststellen können, daß die Reizerscheinungen viel schwächer sind. Daß sich die *Lähmung* bei beiden auf ganz verschiedene Muskelgruppen erstreckt, ist von fast keiner Bedeutung, da sie bei beiden auf der Degeneration der peripherischen Nerven beruht. Da die Anordnung der Muskelgruppen beim Huhn viel komplizierter ist als beim Menschen, so müssen auch die Lähmungs- und Reizerscheinungen anders sein. Der Unterschied des Gangs wird gleichfalls durch die Verschiedenheit der Verteilung der Lähmungs- und Reizerscheinung auf die Muskelgruppen bedingt. Es ist deswegen nicht als wesentlicher Unterschied aufzufassen. Die *Atrophie*, welche bei Hühnern und Tauben häufig vorkommt, ist eine Folge der Inanition, hat also keine Beziehung zu der nervösen Störung. Wenn die Atrophie bei der atrophischen Form der Menschenberiberi nicht Folge der Inanition sein soll, so ist man auch nicht berechtigt, sie mit der des

Tabelle XV: Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Hühner- und Menschenberiberi.

Organe	Hühnerberiberi	Menschenberiberi
Herz:	1. Dilatation d. beiden Ventrikel. 2. keine Hypertrophie. 3. mäßige Degeneration d. Myokards.	1. Dilatation d. r. Ventrikel (hauptsächlich). 2. Hypertrophie. 3. hochgradige Degeneration des Myokards.
Arterien:	Verfettung der Media in kleinen Ästen.	Degeneration in der Media der großen und mittelgroßen Gefäße.
Venen:	hochgrad. Stauung. geringe Degeneration.	hochgrad. Stauung. geringe Degeneration.
Ganglienzellen der Vorderhörner d. R.-M.:		
Peripherische Nerven:	1. Degeneration der Markscheide; 2. Degeneration der Achsenzylinder.	1. Degeneration der Markscheide; 2. Degeneration der Achsenzylinder.
Skelettmuskeln:	1. hochgradige Degeneration der Muskelfaser; 2. geringe Veränderung der Muskelpindel; 3. Veränderung der intramuskulären Nervenfaser; 4. Regeneration selten.	1. hochgradige Degeneration der Muskelfaser; 2. hochgradige Veränderung der Muskelpindel; 3. Veränderung der intramuskulären Nervenfaser; 4. Regeneration nicht so selten.
Magendarm:	1. katarrhalische Entzündung; 2. Stauung.	1. keine katarrhalische Entzündung; 2. Stauung.
Leber:	1. geringe Degeneration; 2. Stauung.	1. geringe Degeneration; 2. Stauung.
Pankreas:	1. geringe Degeneration; 2. Stauung.	1. geringe Degeneration; 2. Stauung.
Lunge:	1. Ödem selten; 2. kein Emphysem; 3. keine Atelektase; 4. Stauung.	1. Ödem häufig; 2. Emphysem häufig; 3. Atelektase häufig; 4. Stauung.
Niere:	1. Degeneration selten; 2. Stauung.	1. Degeneration häufig; 2. Stauung.
Milz:	1. Stauung selten.	1. Stauung.

Huhnes zu vergleichen. Das Fehlen der Anasarca und Dyspnoe bei Hühnern erklärt sich aus dem vom Menschen ganz verschiedenen Bau der Haut und der Lunge. Die Diarrhoe ist bei der Hühnerberiberi, wie gesagt, eine ganz lokale Erscheinung, hat keine Bedeutung für den Vergleich mit dem Menschen. Die Verschiedenheiten der Symptome, welche bei beiden Krankheiten scheinbar vorhanden sind, sind also nicht wesentlich sondern durch die Verschiedenheit des Baues und der Körperhaltung bedingt.

Was die pathologischen Veränderungen anbetrifft, so stimmen auch sie im wesentlichen, nämlich am Nerven-, Muskel- und Gefäßsystem, bei Hühnern und Menschen fast überein. Die Hypertrophie des Herzens, welche beim Menschen eine sehr wichtige Rolle spielt, kommt jedoch beim Huhn nicht vor; ist aber als eine sekundäre vikariierende Veränderung aufzufassen. Da bei beiden Krankheiten die wesentlichen primären Veränderungen

des Herzens, die Myodegeneration und die Dilatation der Ventrikel, ganz gleich sind, so ist man berechtigt, die beiden Veränderungen als ganz identisch aufzufassen. Die Verschiedenheit der Befunde an den Lungen beruht auf dem Unterschied des Baues. Der Magendarmkataarrh der Hühner spielt beim Vergleich mit dem Menschen keine Rolle, da er nur eine lokale Erscheinung darstellt.

Auf Grund dieses Vergleiches der einzelnen klinischen Symptome und pathologisch-anatomischen Veränderungen halte ich die „nervöse Form“ der Hühnerkrankheit mit der Menschenberiberi für identisch. Die Unterschiede zwischen beiden beruhen auf dem Unterschied der Spezies, und zwar dem Körperbau, der Körperhaltung und der Lebensweise.

Schlussbetrachtung.

Ich möchte meine Befunde in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Zu meinem Fütterungsversuch mit geschältem Reis sind 36 Hühner und 5 Tauben verwendet worden; zur Kontrolle habe ich außerdem je 10 Hühner und 5 Tauben mit ungeschältem Reis und allein mit Wasser ernährt. In jedem Falle habe ich die klinischen Symptome und die pathologischen Veränderungen in sämtlichen Organen systematisch untersucht.
2. Bei den Versuchstieren treten zwei wesentlich verschiedene Formen der Erkrankung auf: die durch die Reisnahrung direkt verursachte nervöse Störung, die Polyneuritis gallinarum im eigentlichen Sinne, und die durch die Inanition infolge der Abneigung gegen Reis erzeugte Veränderung, die Inanitionssyndrome.
3. Diese beiden Krankheitsformen kommen gewöhnlich kombiniert vor (66,6 %), selten für sich allein, ich habe die Polyneuritis gallinarum, meine „rein nervöse Form“, in 14,9 % und die reine Inanition in 18,5 % der Hühner gefunden.
4. Eine nicht geringe Zahl Hühner (13,9 %) sind bis zum Ende des Versuchs (219 Tage) ganz gesund geblieben.

5. Die Lähmungserscheinungen sind das wichtigste Symptom dieser Krankheit; die Reizerscheinungen, die Diarrhöe, Anämie u. a. sind nebensächlich, wenn auch Reizerscheinungen bei Tauben sehr charakteristisch sind.

6. Pathologisch-anatomisch ist die Degeneration der peripherischen Nerven die wichtigste Veränderung; die anderen Befunde, nämlich Dilatation beider Ventrikel, allgemeine venöse Stauung, Hydroperikardium, Degeneration des von der geschädigten Nervenfaser versorgten Muskels, Degeneration der Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks, Verfettung der Media der kleinen Arterienäste usw. sind meist als sekundäre Folgeerscheinungen davon aufzufassen.

7. Die einzige entzündliche Erscheinung, nämlich der Magendarmkataarrh und die bisweilen vorkommende Degeneration der parenchymatösen Organe haben eine andere Bedeutung, spielen aber keine wesentliche Rolle für die Krankheit.

8. Die Hühnerberiberi ist offenbar eine Intoxikationskrankheit, welche mit dem geschälten Reis in innigem Zusammenhang steht.

9. Diese Intoxikationskrankheit ist als Polyneuritis gallinarum zu bezeichnen; die scheinbar abweichenden Symptome und pathologischen Veränderungen lassen sich doch damit erklären oder sind wesentliche Nebenbefunde.

10. Die Hühnerkrankheit ist ganz identisch mit der Menschenberiberi. Einige Unterschiede zwischen beiden sind teils auf die Verschiedenheit der Spezies (Körperbau, Körperhaltung, Lebensweise u. a.) zurückzuführen, teils als unwesentlich zu betrachten.

L i t e r a t u r.

(Die Literatur über die Menschenberberi ist nicht angegeben.)

1. Eijkman, Eine beriberähnliche Krankheit der Hühner. Virch. Arch. Bd. 148, 1897. — 2. Schumann, Die Ätiologie der Beriberi unter Berücksichtigung des gesamten Phosphorstoffwechsels. Beihefte z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. 14, 1910. — 3. Inagaki, Über die Vergiftungs- und Teilhungertheorie der Beriberi. Bericht des japanischen Komitees f. Beriberiforschung (japanisch). — 4. Toyofuku und Saito, Über die beriberähnliche Krankheit der Trauben. Tokyoer med. Ztschr. Bd. 841 (japanisch). — 5. Sanoo, Über die pathologische Anatomie der Beriberi und einige Tierexperimente. Mitt. d. med. Ges. z. Tokyo. 1900 (japanisch). — 6. Grijns, Over Polyneuritis gallinarum I. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië 1901. — 7. Derselbe, Onderzoeken met betrekking tot de aetiologie der ziekte. Ebenda Deel 48, 1908. — 8. Derselbe, Over Polyneuritis gallinarum II. Ebenda Deel 49, 1909. — 9. Jamaguchi, Eine beriberähnliche Krankheit der Hühner. Tokyoer med. Ztschr. Bd. 1018, 1897. — 10. Sakakai, Studien über den toxischen Reis. 1902 (japanisch). — 11. Holst, Axel und Fröhlich, Theodor, Experimental studies relating to Ship-Beriberi and Scurvy. Journ. of Hygiene Bd. 7, 1907. — 12. Mauere, Die aetiologie van Beriberi en psilosis. Geneesk. Tijdschr. 1903. — 13. Derselbe, Polyneuritis gallinarum und Beriberi. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene 1909. — 14. Matsushita, Über die Ätiologie der Polyneuritis gallinarum und der Beriberi. Vortrag bei der Sektion I des XIV. Internationalen Kongresses für Hygiene und Demographie. — 15. Hulshoff, Pol. Polyneuritis gallinarum en Beriberi. Geneesk. Tijdschr. Bd. 49, 1909. — 16. Shigay und Kusama, Über die kakke-beriberiähnliche Krankheit der Tiere (Studien über das Wesen der Kakke). Beihefte z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene Bd. 15, 1911. — 17. Schumann, Weitere Beiträge zur Ätiologie der Beriberi. Vortrag an der IV. Tagung der deutschen tropenmedizinischen Gesellschaft (1911). — 18. Toyama, Über die beriberähnliche Krankheit der Vögel. Ztschr. f. Mik. Bd. 55 (japanisch). — 19. Derselbe, Studien über die Ätiologie der Beriberi. Ebenda Bd. 101—108. — 20. Tsuzuki, Die Behandlung der Beriberikrankheit mit Antiberberin. D. med. Wschr. 1912. — 21. Nagayo und Fujii, Reisfütterungsversuch bei Affen zwecks Erzeugung der beriberähnlichen Erkrankung. Verh. d. jap.-path. Ges. 1912. — 22. Kohlriegge, Die Gärungskrankheiten. Ztbl. f. Bakt., Abt. I, Bd. 60. 1911. — 23. Küllz, Über Beriberi bei Enten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene Nr. 6, 1906. — 24. Caprivi und Moszkowski, Weiteres zur Beriberifrage. Berl. klin. Wschr. Nr. 33, 1913. — 25. Eijkman, Über die Natur und Wirkungsweise der gegen experimentelle Polyneuritis wirksamen Substanzen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, H. 10, Bd. 17. — 26. Derselbe, Über Ernährungspolyneuritis. Arch. f. Hygiene Bd. 58, 1906. — 27. Derselbe, Über die Ursache der Beriberikrankheit. Münch. med. Wschr. Nr. 16, 1913. — 28. Grijns, Über Ernährungspolyneuritis. Arch. f. Hygiene Bd. 62, 1907. — 29. Nocht, Über den gegenwärtigen Stand der Beriberifrage. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene Bd. 12, 1908. — 30. Schumann, Erwiderung auf C. Eijkman. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene Bd. 15, 1911. — 31. Wieland, Neuere Forschung über die Ursache der Beriberikrankheit. Münch. med. Wschr. Nr. 13, 1913. — 32. Schumann, Über die Darstellung und Wirkungsweise einer der in der Reiskleie enthaltenen, gegen experimentelle Polyneuritis wirksamen Substanzen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene Bd. 16, 1912. — 33. Treutlein, A., Über chronische Oxalsäurevergiftung an Hühnern und deren Beziehungen zur Ätiologie der Beriberi. Würzburg 1906. — 34. Inagaki und Horinichi, Studien über die Ätiologie der Beriberi. Tokyoer med. Ztschr., Heft 1642. — 35. Ichikawa, Über die beriberähnliche Krankheit der Vögel (japanisch). Daiwan igakkai Zassi Bd. 114. — 34. Wakasugi, Über die beriberähnliche Krankheit der Vögel. Daiwan igakkai Zassi Bd. 100—101.