

Herz und Kreislauf bei der Beri-beri-Krankheit.

Von Dr. W. C. Aalsmeer und Prof. Dr. K. F. Wenekebach.

Mit einer Abbildung und 2 Tafeln.

I. Klinischer Teil.

Von Dr. W. C. Aalsmeer.

Aus der medizinischen Klinik der niederländisch-indischen Ärzteschule in Soerabaja (Java).

Im folgenden wird versucht, das Beri-beri-Herz, das schon lange ein schwieriges Problem in der Tropenpathologie darstellt, einer genaueren Prüfung zu unterwerfen. Wir hoffen, auf diesem Wege zu einer Erklärung von eigentümlichen, bei dieser Erkrankung vorkommenden Herzerscheinungen gelangen zu können, während nebenbei ein nach unserer Meinung wichtiger Beitrag zur Lehre der Kreislaufstörungen im allgemeinen geliefert wird. Es sei hier ausdrücklich hervorgehoben, daß, unserer speziellen Absicht entsprechend, von einer das ganze Krankheitsbild der Beri-beri umfassenden Ätiologie und Symptomatologie abgesehen wurde.

Die Beri-beri ist eine subakute allgemeine Erkrankung, gekennzeichnet durch drei Haupterscheinungen.

1. Allgemeine Wassersucht.

2. Degenerative Nervenveränderungen, mit Störungen der Motilität und Sensibilität verbunden, welche dem Bilde der Polyneuritis entsprechen.

3. Erkrankung des Herzens und Kreislaufstörungen.

Die Krankheit entsteht nach dem heutigen Stande unseres Wissens durch Mangel an einem „Vitamin B“, jedenfalls durch eine qualitativ unzureichende Ernährung.

Die Krankheit beginnt allmählich und kann latent vorhanden sein. Deutliche Zeichen stellen sich meist erst ein, nachdem irgend ein besonderer schädlicher Einfluß subjektive Krankheitserscheinungen zum Vorschein bringt. So bilden z. B. Fieber (Malaria, andere infektiöse Krankheiten, örtliche Entzündungen) oder Diarrhöen

(Dysenterie), Strapazen, psychische Einflüsse das auslösende Moment. Die Krankheit äußert sich in sehr verschiedener Weise, je nachdem von den drei Hauptgruppen der Erscheinungen eine mehr oder weniger stark vorherrscht. Deswegen findet sich jetzt noch in den meisten Beschreibungen eine Einteilung in 4 Gruppen:

1. Die hydropische Form;
2. die atropische Form;
3. die kardiale Form;
4. die gemischte Form.

Von der gewöhnlichen kardialen Form trennen manche Autoren eine (scheinbar) akute Form, die sogenannte foudroyante, akute perniziöse Beri-beri, das „Shôshin“ der Japaner ab.

Da die Erscheinungen seitens des Nervensystems meistens am deutlichsten zutage treten und die Symptome sich unverkennbar mit denen der altbekannten Polyneuritiden decken, lag es auf der Hand, die Herzsymptome und Ödeme als Folge der Nervenschädigung zu betrachten. Neben Nervendegeneration und Hydrops sind die Erscheinungen am Herzen bei der Beri-beri von allerhöchster Wichtigkeit. Im Verlaufe dieser Krankheit dürfen Herzsymptome nicht fehlen, eine Tatsache, die mit Rücksicht auf die Differentialdiagnose zwischen Beri-beri und anderen Formen von Polyneuritis nicht stark genug betont werden kann. Mit Ausnahme der Diphtherie, wobei nicht nur am Nervensystem, sondern auch am Herzen beinahe spezifische Störungen auftreten können, gibt es bei keiner anderen Form von Polyneuritis Herzerscheinungen in solchem Ausmaß und so typisch, wie bei der Beri-beri. Wir denken dabei besonders an die auch auf Java oft vorkommende Alkoholneuritis, als auch an die nach grippeartigen Infektionskrankheiten auftretenden Polyneuritiden.

Eine neue Bearbeitung der Herz- und Kreislaufstörungen erschien um so mehr erwünscht, als sämtliche Symptome, obwohl wiederholt in der Literatur beschrieben, nie in einer Form zur Darstellung gebracht worden sind, welche es ermöglichte, zu einer klaren Vorstellung von Ursachen und Folgen dieser Form von Herz- und Kreislaufinsuffizienz zu gelangen. Die landläufige Erklärung der Erscheinungen als Folgen der Degeneration der Vagusfasern kann auf die Dauer nicht befriedigen, weil experimentelle und klinische Grundlagen für diese Auffassung vollkommen fehlen.

Literatur.

Schon in dem ausgezeichneten klinischen Teile von P e k e l h a r i n g und W i n k l e r s Arbeiten über Beri-beri (1889) sind viele am Herzen wahrzunehmende Symptome verzeichnet. „Wir werden“, so sagen diese Autoren, „aus unseren anatomischen Untersuchungen zeigen können, daß die Herznerven erkrankt sind. Dies genügt vollkommen, die Herzerscheinungen zu erklären.“ Sie geben zwar zu, die immer wieder gefundene Herzhypertrophie damit nicht genügend in Einklang bringen zu können, waren jedoch der Meinung, es sei leicht zu verstehen, daß unter den gegebenen Verhältnissen das Herz jeden Augenblick seine Funktion einstellen konnte.

S c h e u b e schreibt 1894 in seiner schönen Monographie Seite 193: „Die Erkrankungen von Seiten des Herzens sind auf die anatomisch nachgewiesene Erkrankung der Herzvagi zurückzuführen. Die in der Regel bei Beri-beri bestehende Pulsbeschleunigung ist die Folge einer Lähmung der den Herzschlag hemmenden Fasern, während die mitunter, namentlich zu Beginn der Erkrankung, vorkommende Verlangsamung des Pulses einer Reizung derselben zugeschrieben werden muß. Im Vagus verlaufen ferner die trophischen Fasern für das Herz. Werden letztere gelähmt, so muß die Ernährung des Herzens und infolgedessen seine Tätigkeit gestört werden. Schwäche und schließlich Lähmung des Herzmuskels sind die notwendigen Folgen, wie wir dies in den akuten Formen der Beri-beri beobachten.“

V. S c h i l l i n g (1914) meint, daß nach der oft überraschend schnellen Besserung von Herzdilatation und Kreislaufstörungen auch hier an eine Störung der Innervation als primäre Ursache zu denken ist (Nervus vagus, Herznerven).

N o c h t (1924), der sich ganz kurz über das Herz äußert, schreibt: „Das Nervensystem, insbesondere die Nervi vagi, zeigen in der foudroyanten Form weitgehende Veränderungen, die offenbar schon seit längerer Zeit eingesetzt und sich entwickelt haben und allmählich zu Unterbrechung der Leitungsbahnen führten. Da ein kleiner Teil des Nervengewebes dabei bis zuletzt verschont blieb, konnte sich das Herz dem allmählichen Faserausfall anpassen; erst bei Überschreitung der zulässigen Grenze, der Minimalinnervation, oder bei plötzlichen besonderen Anforderungen an das Herz wird die Innervation akut unzureichend und das Herz versagt.“

Von den Arbeiten, die in englischer Sprache erschienen, seien vor allem die von Vedder erwähnt (1913). Schon vor Jahren hat er die Theorie der vagalen Ursache der Herzerscheinungen verworfen, weil sie sich mit den anatomischen Befunden nicht vereinbaren ließ. Auch glaubt er nicht an Zwerchfell-Lähmung als Ursache einer Behinderung des Lungenkreislaufs. Er empfindet offenbar die Schwierigkeiten der Herzhypertrophie, die er durch spekulative Argumente zu erklären sucht. Später teilt er noch mit, daß die Entartung sich nicht nur in den Vagusnerven, sondern auch im Myokard offenbart.

Manson (1925) macht auf das Verlorengelien des Spitzenstoßes in mittelschweren Fällen aufmerksam; die fühlbaren Bewegungen sind diffus, die Karotiden klopfen heftig („throb“). Die Pulsationen der Jugularvenen machen den Eindruck einer Trikuspidalinsuffizienz; pendelnde Herztöne; das Herz geht bei der geringsten Veranlassung schnell auf hohe Frequenz. Er schließt auf ernste Krankheit im Kreislaufsystem, hauptsächlich sei die Innervation gestört: Erweiterung des rechten Herzens, verminderte arterielle Spannung. Bei der großen Mehrzahl der gelähmten Individuen fehlen die Herzunregelmäßigkeiten und in diesem Punkte findet er ausschließlich das periphere Nervensystem erkrankt.

Castellani und Chambers melden nichts Neues über das Beri-beri-Herz.

Besondere Aufmerksamkeit verlangen die Anschauungen zweier Autoren, die sich in größeren Arbeiten, welche kurz nach Abschluß unserer Arbeit veröffentlicht wurden, mit der Beri-beri-Frage befaßten. Die erste Arbeit stammt von De Langen (1927), die zweite vom bekannten japanischen Beri-beri-Forscher Shimazono (1927).

De Langens Meinung ist, daß die Veränderungen des Vagus, der beinahe immer am Krankheitsprozeß beteiligt ist, die Herzerscheinungen verursachen (S. 18). Er sagt: „Die pathologisch-anatomische Untersuchung lehrt, daß diese Erscheinungen meistens von Zeichen der Degeneration in dem Nervus vagus begleitet sind, so daß auch hier die Nervenerkrankung im Vordergrund steht.“ Zum Schluß auf S. 23: „Dort, wo das Herz unter dem Einfluß des Beri-beri-Prozesses viel gelitten hat, bleiben noch längere Zeit größere Frequenzen und leichte Dilatationen des Herzens bestehen. In chronischen Fällen sehen wir bisweilen das sogenannte Beri-beri-Herz auftreten, womit man ein Herz bezeichnet, dessen Muskel

schnell reagiert, mit großen Frequenzen, und das nicht imstande ist, kräftige Anstrengungen zu ertragen.“

Shimazono hat versucht, in einer großen, erschöpfenden Bearbeitung die Frage der Kreislaufstörung zu lösen. Er kommt zu einer Erklärung, wobei der Vagus und seine mysteriöse Wirkung fallen gelassen wird, wie dies auch schon von anderen japanischen Forschern getan wurde. Hiermit ist ein wichtiger Schritt in eine neue Richtung getan. Denn es läßt sich nicht leugnen, daß nicht ein einziges Argument für die Erklärung des Herzleidens als Folge der Vagusdegeneration beigebracht worden ist. Man hat aus dem Zusammenvorkommen beider Veränderungen einfach auf einen Kausalnexus geschlossen. Es ist nie versucht worden, den Symptomenkomplex des Beri-beri-Herzens mit den Erscheinungen einer doppelseitigen Vagusschädigung in Einklang zu bringen. Die Möglichkeit, daß es die Beri-beri-Krankheit selbst ist, welche zu gleicher Zeit Nerven und Herzmuskel schädigt, wurde nicht in Betracht gezogen und das Postulat der Vagushypothese, nämlich, daß die Herzerscheinungen sich parallel mit der Vagusdegeneration entwickeln, nie festgestellt. Es ist also nicht verwunderlich, daß japanische Forscher andere Wege gegangen sind und namentlich Shimazono zum Zwecke der Lösung dieses Problems vor allem die Veränderungen im Kreislauf sorgfältig studiert hat.

Hier möge die Zusammenfassung, die Shimazono gibt, einen Platz finden:

„Das Beri-beri-Herz ist sehr labil. Es reagiert rasch und ausgiebig auf leichte Reize, wie leichte körperliche Bewegung, psychische Anstrengung, Nahrungsaufnahme usw. Dadurch steigert sich seine Aktion sehr hoch, die Schlagzahl vermehrt sich und der Blutdruck schwankt erheblich. Solche Erscheinungen zeigen auch, daß das Beri-beri-Herz sehr reizbar ist und das sogenannte irritable heart darstellt. Andererseits kommen Zeichen der Herzschwäche, wie venöse Stauung, Dyspnoe usw. sehr häufig vor, wenn die Zirkulationsstörung fortschreitet. Reizbare Schwäche ist der Ausdruck, welcher das Beri-beri-Herz am besten kennzeichnet. Der große weiche Puls, die Herabsetzung des minimalen Blutdruckes und der Arterienton zeigen die Erschlaffung der Arterienwand an. Der Tonus sowohl des Herzens, als auch der Gefäße, scheint herabgesetzt zu sein. Die Zirkulationsstörung bei der Beri-beri hat eine gewisse Ähnlichkeit mit den Erscheinungen nach Adrenalininjektion, so in bezug auf die Vermehrung der Pulszahl, Steigerung der Herzaktion und Herab-

setzung des minimalen Blutdruckes in den peripheren Gefäßen. In der Rekonvaleszenz kommt dagegen zuweilen Vagotonie vor.“

Betrachten wir diese Tatsachen und Auffassungen Shimazonos, so bekommen wir immer noch kein klares Bild. Das Herz ist labil, extra-reizbar, wodurch der Blutdruck wechselt. Wird dies als Folge einer abnormen Funktion der extrakardialen Nerven aufgefaßt? Andererseits besteht Herzschwäche, doch, wie der Autor selbst angibt, nicht durch geänderte Reizbarkeit. Der Ausdruck reizbare Schwäche gibt kein klares Bild. Ebenso wenig kann ein Vergleich mit einem sympathikotonen Zustand, der sich bei Heilung in Vagotonie verändern kann, Klarheit schaffen. Auch die Rolle, welche der vom Autor vermutete verringerte Tonus von Herz und Gefäßen dabei spielt, bleibt im Dunkeln. Nur wird angegeben, daß die Erschlaffung der Gefäße nebst dem verringerten minimalen Blutdruck bei hypotonischen Herzen dem Kreislauf sehr schwer schaden muß. Hierbei fehlt vorläufig die Erklärung der einseitigen Herzvergrößerung noch vollkommen. Hierzu werden andere Faktoren zu Hilfe gerufen, namentlich Erlahmung des Zwerchfells und von anderen Atemmuskeln, als auch Erschlaffung der Lungengefäße.

Unter diesen Umständen scheint es notwendig, die bis jetzt gewonnene Einsicht mit Hilfe der modernen Untersuchungsmethoden zu erweitern und einen Versuch zu machen, eine solche Erklärung zu finden, welche sämtliche Erscheinungen zwanglos umfassen würde.

Die verschiedenen Formen der Herz-Beri-beri und Symptomatologie.

A. Die leichtesten Fälle.

Wie alle Forscher bemerken, ist bei jeder typischen Beri-beri das Kreislaufsystem mehr oder weniger am Krankheitsprozeß beteiligt. Shimazono sagt, daß die Pulszahl und die Atemfrequenz hier als Maßstab dienen, um den Zustand des Zirkulationssystems zu beurteilen. Hier soll dann sofort in Betracht gezogen werden, daß bei Patienten mit schweren Nervenerscheinungen, die sich nicht bewegen können und deswegen Bettruhe einhalten, leichtere Herzerscheinungen in ihrer Bedeutung viel ernster aufgefaßt werden müssen, als gleiche Symptome beim noch herumgehenden Patienten. Es ist klar, daß beim erstgenannten vom Anfang an die geringsten Anforderungen an das Herz gestellt werden, so daß die schon in der

Ruhe vorkommenden Herzabnormitäten viel ernster eingeschätzt werden müssen. Um also das Maß der Herzfunktion zu beurteilen, ist von höchster Wichtigkeit, festzustellen, ob der Patient schon früh, ja selbst vor Auftreten der Herzbeschwerden, zum Liegen oder wenigstens Ruhe halten genötigt worden war.

Als leichteste Form der Herzveränderung wollen wir die Beschwerden und Störungen beim noch herumgehenden Patienten bezeichnen, wo also noch keine Nervenerkrankung zur Ruhe zwang. Hier kann man beobachten, welches Maß von Arbeit das Herz noch zu leisten imstande ist. Diese Patienten kommen meistens mit Beschwerden von Herzklopfen und Kurzatmigkeit. Bisweilen fehlen diese noch und bestehen ganz andere Klagen, z. B. über Ödeme an den Beinen oder seit einigen Tagen bestehenden Husten. Einer unserer Patienten hatte seit 20 Tagen geschwollene Beine und ein Gefühl der Schwere in der Magengrube. Erst seit einigen Tagen wurde er von Herzklopfen und Dyspnoe belästigt. Ein anderer hat seit drei Wochen nach dem Essen ein schweres und volles Gefühl in epigastrio. Zwei andere beunruhigen sich wegen Herzklopfen, das aber nur beim Laufen oder besonders nach Erschrecken auftritt. Bisweilen treten die Erscheinungen anfallsweise auf oder es besteht fortwährend ein Gefühl der Unruhe in der Brust. Sehr auffällig ist die Krankengeschichte eines Patienten, der gar keine Beschwerden hatte, wo sich aber bei der Untersuchung wegen Dienstinahme als Krankenwärter herausstellte, daß deutliche, durch Beri-beri verursachte Herzstörungen schon vorhanden waren. Um nicht in einen früher öfters begangenen Fehler zu verfallen, alle nichtklassifizierbaren Veränderungen Beri-beri zu nennen, legen wir großen Wert darauf, folgendes ausdrücklich zu bemerken:

Ebensowenig, als man das Recht hat, alle in den Tropen vorkommenden Formen von Polyneuritis als Beri-beri zu betrachten, wenn keine Ödeme und Herzerscheinungen vorhanden sind, ebensowenig darf auf Beri-beri geschlossen werden, wenn ausschließlich Herzerscheinungen ohne Symptome seitens der peripheren Nerven und ohne Ödeme bestehen. Wenn auch diese anderen Erscheinungen nicht überall ausdrücklich erwähnt werden, so waren doch in allen unseren Fällen bei genauer Untersuchung Nervensymptome vorhanden oder traten diese später während der Beobachtung deutlich zutage.

In diesen leichtesten Fällen braucht also sogar die Anamnese noch nichts von Herz- und Kreislaufbeschwerden zu enthalten.

Meistens aber findet man die auch bei anderen Herzerkrankungen üblichen Klagen über Herzklopfen und Kurzatmigkeit, und zwar hier in Begleitung von Ödem und Parästhesien. Sind die Nervenerscheinungen stärker, dann fangen die Patienten an, über ein Gefühl der Schwere, Schläffheit und Müdigkeit in den Beinen zu klagen. Die Anzahl der Patienten, welche so früh ärztliche Hilfe suchten, ist aber verhältnismäßig gering. Meistens wird das leichte Herzklopfen, ja sogar die Dyspnoe nach Anstrengung übergangen, bis deutlichere Symptome seitens der Extremitäten die Patienten zur Einschränkung ihrer Tätigkeit zwingen. Es scheint dann, als ob die Herzerkrankung von der immer zunehmenden Schwäche der Beine überholt wird. Die Erklärung liegt auf der Hand, daß die Motilitäts- und Sensibilitätsstörung den Patienten zum Ruhehalten zwingt, was natürlich die Anforderungen, die an das Herz gestellt werden, herabsetzt. Dieses Organ kann sich erholen und die subjektiven Beschwerden brauchen sich nicht zu vermehren.

Von welcher großen Wichtigkeit die Erkennung dieser leichtesten Fälle der Beri-beri ist, lehrt die Erfahrung in der Sprechstunde viel deutlicher als die Krankenhausbeobachtung. Hier wird man oft von jüngeren Leuten (hauptsächlich von den sehr inquisitiven Chinesen) wegen Herzbeschwerden konsultiert, welche juvenile nervöse Beschwerden vortäuschen. Man denkt an Tabakmißbrauch, unzureichende Sportausübung, sexuelle Übelstände usw. Hier hilft keine einzige Form der üblichen Therapie, so lange man nicht auf den Gedanken kommt, nach Beri-beri-Erscheinungen zu suchen.

In den leichtesten Fällen ist fast ausschließlich bei der *P a l p a t i o n*, später auch bei der *I n s p e k t i o n* der Herzgegend eine leichte, sich wellenförmig fortpflanzende Pulsation zu beobachten. Der Patient nennt es „Wühlen“ oder „Wogen“ („Gojang“), was am meisten dem Gefühl des Patienten selbst entspricht. Weiters finden wir einen beschleunigten und etwas labilen Puls, der diese Symptome noch deutlicher zeigt, nachdem man den Patienten zehn tiefe Kniebeugungen hat machen lassen. Der Kranke erzählt uns dann spontan, daß es gerade dieses Gefühl ist, welches er mit seinen verschiedenen Ausdrucksweisen als Unruhe usw. uns zu erklären versuchte. In der Ruhe wird es bald geringer und beim dauernden Aufenthalte im Bett verschwindet es manchmal ganz. Die *P e r k u s s i o n* des Herzens läßt in diesen Fällen oft keine deutliche Veränderung wahrnehmen, in den etwas vorgeschritteneren Fällen aber schon eine Vergrößerung des Herzens nach rechts.

Bei der *Auskultation* fällt sofort die besondere Stärke der Herztöne auf. Manchmal ist schon eine Verdopplung des zweiten Tones über den Mitral- oder Pulmonalklappen vorhanden. Die Herztätigkeit, die stärker als normal erscheint, ist gleichmäßig, der Puls regelmäßig, äqual, normal von Füllung und Spannung, doch von labiler Frequenz, aber wie gesagt, im allgemeinen beschleunigt.

Das *Röntgenbild* zeigt jetzt schon eine nicht vermutete Vergrößerung des rechten Herzens, die man bei wiederholter Perkussion nicht oder kaum finden kann.

Man kann in diesen Fällen beobachten, daß eine Behandlung mit den üblichen Herzmitteln, Digitalis, Strophanthus, oder mit Nervina nicht den geringsten Erfolg hat. Nur durch Ruhe und Vitamin B-reiche Nahrung können die Beschwerden zum Verschwinden gebracht werden und sie hören erst völlig auf, wenn auch das Röntgenbild keine Vergrößerung des rechten Herzens mehr zeigt.

Krankengeschichten leichtester Fälle.

Fall 1. Natrawi, 19 J., Eisenbahnmonteur, ledig. Aufnahme 28. XII. 1926.

Anamnese: Patient kommt in die Poliklinik wegen Husten, mit wenig schleimig-eitrigem Auswurf, der seit ein paar Tagen andauert, ohne Fieber. Nicht müde, nicht abgemagert, keine Nachtschweiße. Nach der Untersuchung wurde dem Patienten mitgeteilt, daß Spitalsaufnahme wegen leichter Beri-beri erwünscht ist. Schon am ersten Tage seines Aufenthaltes im Krankenhaus fing er an, über Herzklopfen zu klagen, verbunden mit einem unangenehmen Gefühl in der Herzgegend, das er aber nicht näher beschreiben konnte. Das Herzklopfen trat besonders tagsüber, wenn es heiß war, auf. Am Nachmittage klingt es ab, besonders nach einem erfrischenden Bade. Bevor man ihm von seiner Krankheit sprach, hatte er nie sein Herz gespürt. Noch vor einem Monat war er imstande, 12 Paal (30 km) im Tengergebirge zu gehen, ohne Beschwerde seitens des Herzens oder der Beine. Auch fuhr er mit dem Fahrrad von Soerabaja nach Modjokerto (ungefähr 70 km), ohne Herzbeschwerden zu bekommen. Bei der schweren körperlichen Arbeit als Monteur hat er ebenfalls nie etwas von seinem Herzen gespürt, auch war er nie kurzatmig, hatte keine geschwellenen Beine oder das Gefühl von Ameisenlaufen. Auch jetzt kein Gefühl der Schwere oder Müdigkeit in den Beinen. Kein Kopfweh, kein Schwindel, keine Bauchbeschwerden, Appetit immer gut, raucht wenig, Harnentleerung ungestört, Stuhl normal, leugnet Geschlechtskrankheiten. Seine Eltern leben und sind gesund.

Status praesens. Macht gar keinen kranken Eindruck, liegt ruhig im Bette. Psyche und Sensorium normal. Guter Ernährungszustand, Haut ohne Besonderheiten. Kein Ödem, keine Drüsenschwellungen. Puls regulär, äqual, Füllung gut, Spannung mäßig. Atmung ruhig, costo-abdominal. Augen normal, Pupillen reagieren, Mund, Zähne, Zunge normal, Schleimhäute nicht anämisch. Hals keine abnormen Pulsationen. Thyreoidea nicht vergrößert. Brustform normal, die Herz-

gend zeigt lebhaft pulsationen, die sich vom linken Sternalrand bis zur Mammillarlinie ausdehnen, nach oben bis zum 3. Interkostalraum. Lungen-Lebergrenze 6. Rippe, normal verschieblich. Die Perkussion der Lungen ergibt normalen Schall, auskultatorisch: vesikuläres Atmen. Rückwärts Lungengrenze Th. 10, gut verschiebbar. Herz reicht perkutorisch rechts bis zum rechten Sternalrand, links bis einen Finger breit innerhalb der Mammillarlinie. Das Röntgenbild (Tafel I, Abb. 1) zeigt eine geringe beiderseitige Vergrößerung des Herzschattens¹⁾. Auskultatorisch: sehr starke Herztöne. Mitralis: erster Ton verstärkt, ohne Geräusche. Pulmonalis: zweiter Ton nicht lauter als der zweite Aortenton. Bauch ohne abnormen Befund, keine epigastrischen Pulsationen, Leber und Milz nicht palpabel, Genitalien normal. Reflexe: Patellar- und Achillessehnenreflexe erhöht. Extremitäten zeigen normale Kraft, die Waden schmerzen bei Druck. Sensibilität nicht deutlich gestört. Urin chemisch und mikroskopisch ohne Befund (Urobilin negativ). Stuhl: Askarideneier positiv. Blut: Malaria negativ. Wa.-R. negativ.

Fall 2. Sirman, 19 J., Krankenwärterzögling, ledig. Aufnahme 24. VII. 1926.

Anamnese: Vor zwei Jahren doppelseitige Parotitis. Vor ungefähr 9 Monaten länger dauernder Schnupfen mit Husten. Früher viel Sport getrieben, bis er vor 6 Monaten nach einer gymnastischen Übung etwas Warmes in der Herzgegend verspürte, das ihn beängstigte, worauf er den Sport aufgab. Jetzt seit einem Monat immer wieder auftretendes, unangenehmes Empfinden von Wühlen und sichtbar lebhaft Herzaktion, insbesondere nach Anstrengung oder nach Erschrecken. Dabei tritt Wärmegefühl in der linken Brust auf, keine Schmerzen, keine Ausstrahlung im linken Arm oder anderswo. Keine Atembeschwerden, kein Husten, kein Nachtschweiß. Hat zugenommen an Gewicht, Appetit immer gut, keine Bauchbeschwerden, Stuhl normal, ebenso Harnentleerung, jedoch nie nachts. Beim langen Stehen oder Sitzen klagt er über müdes, drückendes Gefühl im Rücken. Nie geschwollene Beine, nie Parästhesien, Ameisenlaufen. Das Gefühl in den Beinen ist ein normales. Keine Muskelschmerzen, kein Kopfweh, kein Schwindel, Schlaf gut. Leugnet Geschlechtskrankheiten, seine Eltern leben und sind gesund.

Status praesens: Macht keinen kranken Eindruck, liegt ruhig im Bett, Psyche und Sensorium normal, Ernährungszustand gut, Haut ohne Befund, kein Ödem, im linken Sulcus bicipitalis einige harte, kleine Drüsen. Puls regulär, äqual, von normaler Füllung. Blutdruck: max. 120, min. 70. Frequenz zwischen 70 und 80, steigert sich nach Herumgehen auf 100 und nach einer Minute wieder 80. Nach 10 tiefen Kniebeugen Puls in der ersten Viertelminute 25, dann 22, erst in der dritten Viertelminute 20 Schläge. Atmung normal, Augen normal, Pupillen reagieren, Mund, Zähne, Zunge, Schleimhaut normal, Hals keine besondere Pulsation, Venen nicht erweitert, Schilddrüse nicht vergrößert. Brust: Der rechte obere Teil infraklavikular, bleibt bei der Atmung etwas zurück. Lungen-Lebergrenze 6. Rippe, normal verschiebbar. Perkutorisch an den Lungen rechts infraklavikular verkürzt tympanitischer Schall und in der Regio supraspinata rechts verkürzter Schall. Schallfeld von Krönig rechts kleiner als links. Weiter nichts

¹⁾ Bei der Beurteilung ist mit den geringen Dimensionen des schlanken Malaienherzens zu rechnen!

Besonderes. Auskultatorisch: rechts vorne und rückwärts oben abgeschwächtes, doch verschärftes In- und Expirium ohne Ronchi. Weiter kein Befund. Herz perkutorisch nach rechts bis zum rechten Sternalrand vergrößert, nach links nicht. Herzaktion lebhaft, Spitzenstoß nicht verbreitert, nicht hebend (Röntgenbild Abb. 2). Auskultatorisch verstärkte Töne. Verdoppelter zweiter Pulmonalton, verdoppelter zweiter Aortenton, beide nicht klingend, keine Geräusche. Bauch normal. Leber und Milz nicht palpabel, rechter Nierenpol bimanuel palpabel. Rechter Testikel verkleinert. Extremitäten: Kraft normal, Sehnenreflexe an den Beinen erhöht. Leichte Sensibilitätsstörung.

Harn chemisch ohne Befund. mikroskopisch Leukozyten. Zweigläserprobe: 1. Portion: Leukozyten und vereinzelte Erythrozyten. 2. Probe: nichts. Gonokokken negativ.

Stuhl: Ankylostomum duodenale-Eier positiv, Ascaris positiv. (Nach Oleum Chenopodii-Kur 30 Ankylost., also sehr wenig, und 3 Askariden.)

Sputum: Tbc. negativ. Blut: Malaria negativ. Wa.-R. und S.-G. negativ. Hämoglobin 90, Leukozyten 8200, Erythrozyten 5 Millionen. Prozentuell Lymphozyten 34%, Monozyten 8%, Stabkernige 15%, Segmentkernige 36%, Eosinophile 6%, Basophile 1%.

Fall 3. Sarian. 17 J., Krankenwärterzögling, ledig. Aufnahme 21. IX. 1926.

A n a m n e s e: Wird zur Beobachtung aufgenommen, weil er bei der körperlichen Untersuchung zum Krankenwärter als untauglich erklärt wurde. Hat gar keine Beschwerden, er kann gut arbeiten. Kein Husten, keine Atemnot, nie Herzklopfen, keine Brustschmerzen, kein Kopfweh, schläft gut, Harnentleerung normal, nie des Nachts, Stuhl normal, vor einigen Monaten hatte er drei Tage Fieber mit Schüttelfrost. Betreibt keinen Sport, kein Alkohol- oder Nikotinabusus. Leugnet venerische Krankheiten. Eltern gesund.

Status praesens: Normaler Eindruck, Psyche und Sensorium normal, kein Fieber, Ernährungszustand gut, Haut: Pityriasis versicolor. Keine Drüenschwellung. Knochen und Muskeln normal entwickelt. Keine Zyanose, kein Ödem. Augen normal, Pupillen reagieren. Mund, Zunge, Zähne normal. Hals leichte Karotidenpulsation, keine erweiterten Venen, Schilddrüse nicht vergrößert, Brust normal, Lungen perkutorisch und auskultatorisch ohne Befund. Lungen-Lebergrenze 6. Rippe, verschiebbar. Bei der Inspektion diffuse Pulsation in der Herzgegend, am deutlichsten in dem 4. Interkostalraum, etwas innerhalb der Mammillarlinie, leichte Pulsation im Epigastrio, palpatorisch diffuse Herzaktion, Spitzenstoß nicht deutlich zu lokalisieren, kein Schwirren. Sobald Patient steht, wird die Herzaktion viel lebhafter als beim Liegen. 106 pro Min. Die Pulsationen sind dann auch im 3. und 4. Interkostalraum fühlbar, bis außerhalb der Mammillarlinie. Nach 10 tiefen Kniebeugen enorme Herzaktion. Nach einfachem Aufstehen in der 3. Minute noch eine Pulsfrequenz von 104. Perkutorisch: linke Grenze bis zur Mammillarlinie, rechte Grenze bis zum rechten Sternalrand. Auskultatorisch: Mitralis erster Ton leichtes Kreszendogeräusch, zweiter Ton bisweilen verdoppelt oder gespalten. Pulmonalis: Töne viel lauter als an der Spitze, unreiner erster Ton, zweiter Ton verstärkt. Aortatöne rein, laut. Trikuspidalis: Töne rein, weniger laut als an der Herzspitze. Lungen-Lebergrenze 6. Rippe, rückwärts Th. 11 gut verschiebbar, weiter ohne Befund. Bauch normal, Leber nicht

palpabel, Milz kaum zu fühlen. Genitalien normal. Extremitäten: Keine Ödeme, erhöhte Sehnenreflexe und leichte Sensibilitätsstörungen an den Beinen, Waden leichter Druckschmerz. Blutdruck max. 110, min. 45. Harn: chemisch und mikroskopisch ohne Befund. Stuhl: Eier von Ankylostomum, Ascaris und Trichocephalus positiv (nach Oleum Chenopodii-Kur 20 Ankyl.). Blut: Wassermann und Sachs-Georgi negativ. Ausstrich, prozentuell: Lymphozyten 37%, Monozyten 2%, Stabkernige 7%, Segmentkernige 46%, Eosinophile 8%.

Krankheitsverlauf unter geeigneter Ernährung. 22. IX. Herzpalpation: Die Pulsationen verursachen keinen Stoß, sondern einen kurzen Wirbel. Auskultation: In aufrechter Stellung hört man dasselbe, als wenn der Patient liegt. Das Kreszengeräusch am ersten Ton ist außerhalb des Spitzenstoßes hörbar. An allen Ostien, besonders am Pulmonalostium, sind die Töne laut. Unreiner erster Pulmonalton.

1. X. Labile Herzaktion, liegend 80, nach zehnmal Aufsetzen Puls in der Viertelminute 25, 20, 20. Beim Stehen Frequenz 106, mit viel lebhafterer Herzaktion. Nach 3 Minuten Stehen fällt die Frequenz von 106 auf 104. Das Kreszengeräusch ist noch da.

6. X. Über Mitralis unreiner erster Ton, über Pulmonalis schwaches systolisches Geräusch. Herzaktion labil, liegend 92, stehend 110, nach 5 Kniebeugen 130, nach 2 Minuten wieder 92.

14. X. Keine Geräusche mehr, Aktion labil, Reflexe noch erhöht.

Fall 4. Sastroentono, ungefähr 27 J., Schutzmann, verheiratet. Aufnahme 7. XII. 1925.

Anamnese: Kommt ins Krankenhaus wegen geschwollener Füße. Vor 10 Tagen konnte er seine Schuhe nicht mehr anziehen. Morgens früh und nach Ruhe sind die Füße nicht weniger geschwollen als abends. Klagt über Parästhesien (javanisch: *Gringingin*) und ein Gefühl der Schwere in den Beinen. Unempfindlichkeit. Keine Wadenschmerzen, kann schwer mit unterschlagenen Beinen sitzen (javanisch: *Silo*). Jetzt kein Fieber, wohl vier Tage lang vor dem Auftreten der Ödeme. Es war ein intermittierendes Fieber, das nach 4 Injektionen in der Gesäßgegend verschwand, obwohl er Ohrensausen bekam (Chinin). Er spürt kein Herzklopfen, hat keine Atemnot. Er konnte beim Exerzieren eine Viertelstunde im Laufschrift gehen, ohne Atemnot zu bekommen, ebenso wenig Herzbeschwerden. Kein Kopfweh, kein Schwindel, Harn normal, nachts nicht mehr als tagsüber, auch quantitativ nicht mehr, Appetit gut, Stuhl normal, hustet nicht, leugnet Geschlechtskrankheiten, Familie und Eltern gesund.

Status praesens: Macht keinen kranken Eindruck. Psyche und Sensorium normal, Ernährungszustand gut, leichte Ödeme an den Füßen, in Leisten- und Achseln indolente Lymphdrüsen, Puls regulär, äqual, normaler Füllung, 80 pr. Min. Atmung regelmäßig, keine Dyspnoe, 18 pr. Min. Augen normal, Pupillen reagieren, Mund, Zähne, Zunge, Schleimhäute normal. Hals keine abnormen Pulsationen, Schilddrüse nicht vergrößert, Brust normal, Lungen-Lebergrenze 5. Interkostalraum gut verschiebbar, Lungengrenzen rückwärts Th. 11 gut verschiebbar, perkutorisch und auskultatorisch Lungen ohne Befund. Herz keine Pulsationen sichtbar. Beim Auflegen der Hand ganz leichtes Wühlen fühlbar, Spitzenstoß nicht hebend, nicht verbreitert, und kein Schwirren. Perkutorisch Herzdämpfung nach rechts bis zur Medianlinie, links bis einen Finger breit innerhalb der Mammillarlinie (Röntgenbild Tafel I, Abb. 3). Auskultatorisch Herztöne

laut. An der Spitze ein leises, systolisches Geräusch mit blasendem Charakter, am stärksten an der Spitze. Über Pulmonalostium auch ein systolisches Geräusch, aber schwächer, zweiter Pulmonalton nicht akzentuiert, verdoppelt. Über Aorta systolisches Geräusch. Dieses Geräusch ist also von der Spitze bis zur Basis überall gleichmäßig zu hören. Beim Stehen ist es nicht zu hören. Nach einigen tiefen Kniebeugungen ist es beim Liegen schwächer. Bauch normal, Leber und Milz nicht palpabel, Genitalien normal, Extremitäten: motorische Funktion gut. Tast- und Schmerzempfindung etwas verringert, Sehnenreflexe fast normal. Urin chemisch und mikroskopisch kein Befund. Stuhl kein Befund. Blut: Malaria negativ. Wa.-R. negativ.

Krankheitsverlauf: 9. XII. An der Herzspitze leises Geräusch mit Kreszendocharakter, nicht schabend, nicht blasend.

12. XII. An der Herzspitze viel weniger deutliches Geräusch, über Pulmonalis usw. verschwunden.

B. Die mittelschweren und schweren Fälle.

Diese Krankheitszustände, welche an ihren Nebenerscheinungen (polyneuritische Erscheinungen, Ödeme) leicht zu erkennen sind, zeigen meistens folgende Erscheinungen am Herzen: Die Patienten haben auch jetzt noch manchmal keine Herzbeschwerden, wie aus den beigegeführten Krankengeschichten ersichtlich ist. Oft waren solche im Anfang der Krankheit anwesend, in der letzten Zeit aber nicht mehr auffallend. Andererseits gibt es Fälle, wo die polyneuritisartigen Symptome noch ziemlich geringen Grades sind, die Herzveränderung aber sehr beträchtlich ist, und zwar viel mehr, als die gewöhnliche physikalische Untersuchung vermuten ließ. Die Patienten klagen über Klopfen oder Stoßen, welches bei Ruhe abnimmt. Gewöhnliches Herzklopfen, wie sie das in ihren gesunden Tagen nach starken Anstrengungen feststellen konnten, ist es aber nicht. Auch wenn sie im Bette liegen, verläßt sie dieses Empfinden nicht mehr völlig. Nach geringster Anstrengung bekommen sie schon ein beunruhigendes Beklemmungsgefühl in der Brust. Oft besteht ein Druckgefühl unter dem rechten Rippenbogen, als ob dort ein Stein am Brustkorb hängen würde. Dies erschwert das Liegen auf der rechten Seite. Der Appetit kann durch ein Gefühl der Schwere in der Magengegend verringert sein, als ob dort etwas drückt. Oft kommt Erbrechen vor, nicht selten bei leerem Magen, und bringt keine Erleichterung. Dieses Empfinden unserer Patienten bessert sich nicht beim Stehen oder beim Aufsetzen im Bette. Im Gegenteil, es belästigt sie bisweilen so, daß sie die horizontale Bettlage vorziehen. Alle diese Beschwerden haben sich langsam entwickelt. Das Arbeiten ging noch im

Anfang, bis Herzklopfen und Atemnot zum wiederholten Rasten zwangen. Aber eigentlich war die gleichzeitig sich verschlimmernde Schwere und Schläffheit der Beine, wozu sich Schwellung gesellte, noch mehr ein Grund, die Arbeit einzustellen, als die Herzbeschwerden. Wichtig ist, daß die Patienten kaum über Husten klagen; auch schwerere Dyspnoe fehlt. Ein einziger Kranker gibt an, etwas zähes Sputum auszuwerfen. Nächtliche Anfälle von Dyspnoe oder etwas, das nur im geringsten dem wohlbekanntem Asthma cardiale ähnelt, kommt nicht vor. Niemals sah ich blutig gefärbtes oder rostfarbiges Sputum. Bei der Untersuchung findet man jetzt folgendes: Die Inspektion des ruhig, horizontal im Bett liegenden Patienten zeigt uns keine Zyanose, aber immer eine beschleunigte Atmung, oft mit Nasenflügelatmen. Sofort wird das Auge von einem eigentümlichen Pulsieren in der Herzgegend gefesselt. Im 3., 4. und 5. Interkostalraum links, bisweilen auch rechts, sind ungleichzeitig auftretende Auftreibungen und Einsenkungen zu sehen. Ein typischer Spitzenstoß als gut sichtbare, stärkste und meist hebende Pulsation ist nicht zu sehen oder liegt noch innerhalb der Zone der sich nach links ausbreitenden Pulsationen. Am Halse sind deutliche Venenpulsationen sichtbar, auch sind die Venen dem Krankheitsgrade entsprechend angeschwollen. Der Venenpuls ist normal. Das Epigastrium zeigt oft deutliche Pulsationen.

Beim Palpieren kann man sich jetzt von dem Bestehen des klassischen Wühlens überzeugen, in den schweren Fällen schon beim liegenden Patienten, in den leichteren Fällen viel besser beim Sitzen oder beim Stehen, nachdem der Patient einige Bewegungen ausgeführt hat. Es gelingt sehr schwer, ja es ist fast unmöglich, aus sämtlichen Pulsationen am untersten und am meisten auswärts gelegenen Punkt eine Erhebung als deutlichen Stoß der wirklichen Herzspitze zu identifizieren. Die in höheren Interkostalräumen fühlbaren Pulsationen sind meist stärker als die, welche man im 5. Interkostalraum über dem Zwerchfell beobachtet, wo doch der eigentliche Stoß der linken Kammer auftreten sollte. Jede Pulsation verschwindet bei leichtem Gegendruck mit dem Finger sofort. Kein hebender resistenter Stoß ist dort zu erkennen, keine einigermaßen mit den Fingern zu umklammernde oder abzutastende Bewegung zeigt die Anwesenheit eines Spitzenstoßes, so wie man das bei einem vergrößerten, hypertrophischen Herzen erwartet. Und meint man die am stärksten hebende Pulsation angeben zu können,

so zeigen sich außerhalb dieser Stelle noch andere solche. Der Totaleindruck, den man am besten durch das Auflegen der ganzen flachen Hand gewinnt, ist, als ob etwas Wogendes von rechts nach links darunter hinwegzieht. Aber ein Klimax, der in einer als Spitzenstoß zu erkennenden Schlußerhebung endet, fehlt. Höchst selten kann man, meistens im 3. Interkostalraum links, neben dem Sternum ein Schwirren fühlen, doch nie ein scharf umschriebenes. Der Puls ist immer vollkommen regelmäßig, äqual, ziemlich voll, groß, wenig gespannt, er gleicht am meisten dem Fieberpuls, ist beschleunigt, labil. Die Perkussion ergibt jetzt, aber noch nicht immer, eine deutliche und dann auffallende Vergrößerung des rechten Herzens, in den leichteren Fällen bis zum rechten Sternalrand, in den schweren bis zwei Finger breit neben dem Sternum. Der Herzleberwinkel ist nie stumpf, ja oft deutlich als scharf zu perkutieren. Die größte Verbreiterung der rechten Herzdämpfung ist dann im 5. Interkostalraum geringer als ein oder zwei Interkostalräume höher. Nach links ist das Herz ebenfalls vergrößert, meistens bis zur Mammillarlinie und in den schweren Fällen bis einen Finger breit außerhalb dieser Linie, selten mehr. Die Gefäßdämpfung ist links parasternal oft verbreitert, jedoch eine Dreieckfigur oder schornsteinförmige Dämpfung nie zu finden. Aus der Perkussion ergibt sich also die Diskrepanz zwischen der rechts- und linksseitigen Herzvergrößerung, was in differentialdiagnostischer Hinsicht von größter Wichtigkeit ist.

Bei der *Auskultation* sind oft, jedoch lange nicht in allen Fällen, über dem linken Herzen systolische Geräusche zu hören, bisweilen mehr, bisweilen weniger. Immer sind die Herztöne sehr laut. Es ist merkwürdig, wie beim äußerst stark vergrößerten Herzen Geräusche noch völlig fehlen können. Weil die Geräusche, wenn vorhanden, auf den Unerfahrenen in den Tropen meist sehr verwirrend wirken und an Mitralfehler erinnern, wollen wir versuchen, klarzumachen, was in differentialdiagnostischer Hinsicht am wichtigsten ist.

1. Die Herztöne sind auffallend laut.

2. Am Ostium mitrale, über der Herzspitze, ist das systolische Geräusch beinahe immer weniger stark als etwas mehr nach innen und oben. Es ist also in dem 4. Interkostalraum neben dem Sternum am besten wahrnehmbar. Es wird nicht nach außen fortgeleitet in dem Sinne, daß es dort stärker wird, wie beim Mitralklappenfehler.

3. Es wird also nach innen zu stärker, doch es erreicht an keiner einzigen Stelle ein deutliches Maximum. Im Gegenteil, es fließt beinahe gleichmäßig in die Pulmonalgeräusche über. Eine scharfe Abgrenzung zwischen dem maximalen Punkte von Pulmonal- und Mitralgeräusch ist also nicht möglich.

4. Bei Anwesenheit eines diastolischen Geräusches über der Mitralis bekommt man nie den Eindruck des bekannten Kreszengeräusches, das in einem lauten, abgebrochenen ersten Ton sein Ende findet, wie das bei der echten Mitralstenose der Fall ist.

5. Über dem Ostium pulmonale, in dem 2., jedoch stärker noch im 3. Interkostalraum neben dem Sternum, sind die systolischen und diastolischen Geräusche oft am deutlichsten hörbar. Der zweite Pulmonalton ist wohl laut und verstärkt, hat aber nie einen typisch klingenden musikalischen Charakter.

6. Beim aufmerksamen Zuhören zeigt sich beinahe immer, daß die Geräusche, obwohl sie einen sehr rauhen Charakter haben, nie einen scharfen oder leisen musikalischen Charakter haben wie bei einem wahren Klappenfehler.

7. Am Ostium aortae sind auch systolische Geräusche hörbar, immer deutlich, schwächer als an den anderen Ostien, ohne selbständigen Charakter. Diastolische Geräusche kommen nie vor.

8. Am Ostium tricuspidale kommen auch systolische Geräusche vor, man bekommt nie den Eindruck, daß sie dort ihren Ursprung finden; nach links nimmt ihre Stärke immer deutlicher zu. Diastolische Geräusche kommen nie vor.

9. Manchmal sind die Geräusche bis in den Infraklavikulargruben über den A. subclaviae hörbar.

Neben diesen eben genannten Herzsymptomen gibt die weitere Untersuchung der Patienten wichtige Befunde.

Die Lungen: Es ist sehr auffallend, daß man bei diesen Kranken mit ihren starken Herzveränderungen an den Lungen so wenig finden kann. Ja in den schweren Fällen mit starker Vergrößerung des rechten Herzens bestehen nur selten, außer Dyspnoe und Nasenflügelatmen, Anzeichen einer bestehenden Lungenstauung, auch nicht bei der Perkussion und Auskultation. Tympanitischer Perkussionsschall, mehr oder weniger deutliche Schallverkürzung beiderseits in den hinteren unteren Partien fehlt gänzlich. Zahlreiche feuchte Rasselgeräusche, wie man sie bei Lungenstauung erwarten sollte, sowie Flüssigkeit im Thoraxinnern

findet man nur höchst selten. Nur in einigen unserer zahlreichen Krankengeschichten ist etwas darüber vermerkt, obwohl wir immer unsere Aufmerksamkeit darauf gerichtet haben. Wo sich Hydrothorax vorfand, war es noch am wahrscheinlichsten, daß dies als ein Teil der allgemeinen Ödeme statt als Stauungserscheinung aufzufassen war. Die Krankengeschichte Nr. 5 gibt hierfür ein gutes Beispiel. Es sei uns gestattet, hier noch einmal an die Ergebnisse der Anamnese dieser Kranken zu erinnern, welche uns auch nichts über starken Husten meldeten, ebensowenig wurde schaumiges blutiges Sputum erwähnt, wie man es doch so oft bei Mitralfehlern oder chronischer Herzmuskelerkrankung beobachtet. Wir fanden bei der mikroskopischen Sputumuntersuchung nie Herzfehlerzellen. In Übereinstimmung mit diesem Befund ist der ruhige Zustand, in welchem sich die Patienten befinden. Nie sitzen sie in ihrem Bette, von vielen Polstern im Rücken gestützt, die Arme und Hände einen Stützpunkt suchend, um den akzessorischen Atemmuskeln zu helfen. Die Atmung ist, wie gesagt, beschleunigt, aber oberflächlich, mit Nasenflügelatmen. Die Ausatmung ist nicht verlängert und man hört kein Trachealrasseln. Der Unterschied zwischen dem äußeren Anblick des Patienten und dem Eindruck, den sein so stark nach rechts vergrößertes Herz mit der enormen Aktion und den Geräuschen auf uns ausübt, ist also wohl sehr auffallend. Die Röntgenuntersuchung zeigt keine Schatten in den untersten Lungenpartien oder ausgehend vom Hilus in dem Maße, wie man erwartet oder bei anderen Formen von Herzinsuffizienz finden kann. In den schweren Fällen ist der Hilusschatten verstärkt, aber über dem Diaphragma bleibt eine helle Zone sichtbar. Dies ermöglicht es, das Zwerchfell scharf bis in die Ecken verfolgen zu können. Nicht nur unsere eigenen Aufnahmen zeigen dies, sehr hübsch kann man es auch auf einer Photographie von Reinhardt, veröffentlicht in Nochts Artikel, finden. Zufälligerweise ist auf keiner unserer mitgebrachten Photographien ein Hydrothorax deutlich wahrnehmbar, ebensowenig Flüssigkeitsansammlung im Perikard. Es ist aber bekannt, daß kleinere Flüssigkeitsmengen (siehe die Obduktionsbefunde) bei der Röntgenuntersuchung kaum zu finden sind.

Im scharfen Gegensatz zu dem Fehlen von Lungenstauung ist die Tatsache, daß in vielen Fällen die Leber eine deutliche Vergrößerung zeigt (ohne Milzvergrößerung, die eine hepatolineale Krankheit in Betracht kommen lassen könnte). Die geschwollene Leber

ist dann oft schmerzhaft bei Druck, je größer um so stärker. Diese Kranken verhalten sich nicht mehr so ruhig wie die leichteren Fälle. Jetzt kann der Kranke auch nicht mehr sitzen, er will sich hinlegen, doch in der rechten Seitenlage macht ihm das Schmerzen und er versucht es auf der linken Seite.

In den Fällen, wo ebenfalls ausgesprochener Hydrops besteht, empfindet der Kranke ein noch stärkeres Unbehagen. Der Raum im Thorax wird durch Zwerchfellhochstand (Aszites) und durch Hydrothorax beengt (hydropische Form der Beri-beri). Die periphere Zirkulation wird vom Ödem erschwert. In diesen Fällen ist es um so auffallender, wie gering die Anzeichen von Lungenstauung sind. Es muß hinzugefügt werden, daß die Ödeme nie einen solchen Grad erreichen wie bei anderen Herzfehlern. Daß der Hydrops nicht in allen Körperhöhlen gleichmäßig auftritt, sehen wir auch bei der Beri-beri. Merkwürdig ist das Fehlen des von französischen Autoren beschriebenen „Epanchement pleural des cardiaques“. Das gesamte Verhalten der Ergüsse macht es unwahrscheinlich, daß der Hydrops in allen Fällen nur von Stauung abhängig sein sollte.

Die weitere Krankenuntersuchung gibt natürlich auch die typischen Veränderungen am Nervensystem, die wir hier außer acht lassen wollen. Wir geben jetzt einige Krankengeschichten verkürzt wieder, die das oben Gesagte erläutern.

Fall 5. Tirtowasito, ungefähr 38 J., Diener in einer Apotheke, verheiratet, 2 Kinder. Aufnahme 17. VI. 1924.

Anamnese: Seit 20 Tagen Fieber, anfangs jeden Tag, eingeleitet durch Kältegefühl am ganzen Körper. Nach Aspirin-Chinin Besserung, das Fieber kehrt noch hie und da zurück. Schon nach ein paar Tagen Fieber bekam er ein schweres und müdes Gefühl in den Beinen, Ameisenlaufen. Das Gehen wurde schwieriger und zum Schluß unmöglich. Er war gelähmt, seine Arme und Beine konnte er beinahe nicht mehr bewegen. Kein Herzklopfen, keine Atemnot. Schon eine Woche hustet er, mit schleimigem Auswurf, ohne Blut, früher nie gehustet. Keine Brustschmerzen beim Husten, keine Nachtschweiße, nicht abgemagert, Harn- und Stuhlentleerung ohne Beschwerden. Frühere Krankheiten: Fieberanfälle, Diarrhoe mit Blut und Schleim, Gonorrhoe.

Status praesens: Schwer krank. Ernährungszustand mäßig. Psyche und Sensorium normal. Puls 114, regulär, äqual, Füllung und Spannung mäßig. Atmung 21, costo-abdominal, kein Nasenflügelatmen. Indolente Drüsenschwellung in der Leistengegend, kein Hautödem.

Augen ohne Befund, Pupillen reagieren gut. Mund, Zähne normal, Schleimhäute nicht anämisch, Zunge wird zitternd herausgestreckt. Am Hals deutliche Venenpulsation. Die Schilddrüse ist nicht vergrößert. Brustform normal, in der

Herzgegend starke Pulsationen sichtbar. Lungen-Lebergrenze in Rückenlage 6. Interkostalraum, wenig beweglich. Herz: Spitzenstoß, 5. Interkostalraum, etwas außerhalb der Mammillarlinie, Dämpfungsfurche hat eine Schornsteinform. Rechte Grenze zwei Finger breit außerhalb der rechten Sternallinie, linke Grenze zwei Finger breit außerhalb der Mammillarlinie. Auskultatorisch überall leise systolische Geräusche, am stärksten über der Pulmonalis.

Lungen zeigen vorne links und rechts tympanitischen Schall. In Rückenlage ist in den Seitenteilen Dämpfung. Auskultatorisch überall etwas Giemen und Pfeifen. Rückwärts tympanitischer Schall, unten starke Dämpfung, drei Finger breit, leicht verschiebbar. Auskultatorisch: rauhes Atmen, Giemen und Pfeifen. Über der Dämpfung sehr abgeschwächtes Atemgeräusch. Lungengrenzen beim Vornüberbeugen Thor. 11. Bauch: Pulsation in epigastrio, Leber und Milz nicht palpabel, kein Druckschmerz, keine Flüssigkeit nachweisbar. Genitalien: Narbe am Glans. Extremitäten: sehr schwere motorische und sensible Störungen. Waden äußerst schmerzhaft bei Druck, auch die Innenfläche des unteren Vorderarms. Keine Sehnenreflexe an den Beinen, keine Ödeme.

Urin: chemisch ohne Befund, mikroskopisch einige Blasenepithelien. Stuhl ohne Befund, Sputum: Tbc.-Bazillen negativ. Blut: Malaria tropica positiv. Wa.-R.: 1—200, S.-G. positiv. Blutdruck max. 96, min. 65 (Riva-Rocci).

Diese Krankengeschichte zeigt, wie bei schwersten Nervenerscheinungen sich nur etwas Flüssigkeit in beiden Pleuralräumen nachweisen ließ. Obwohl das Herz deutlich geschädigt ist, keine Lebervergrößerung und kein Ödem am Unterschenkel. Im Verlaufe von 11 Tagen verschwinden die Geräusche. Nach 28 Tagen ist keine Flüssigkeit mehr im Brustkorb nachweisbar, nach 44 Tagen ist das Herz noch vergrößert, die Lähmungen größtenteils zurückgegangen. Der Patient hat nie über Atemnot, nächtliche Dyspnoe, Husten geklagt. Es war keine Zyanose.

Fall 6. Neyendorf, 22 J., Indoeuropäer, Bürobediensteter. Aufnahme 14. XII. 1925.

Anamnese: Vor einem Jahre Auftreten einer eigentümlichen Gefühllosigkeit an den lateralen Seiten der Fußrücken. Sie verbreitete sich auf die vordere und laterale Seite der Unterschenkel, später auf das ganze Bein. Zugleich hat er ein unangenehmes Gefühl in den Beinen, als ob sie gelähmt wären, besonders nachdem er viel herumgegangen ist. Beim Dorsalflektieren der Füße traten Wadenschmerzen auf. Keine spontanen Parästhesien, wohl wenn er die Beine mit der Handfläche reibt. Im Anfang der Krankheit konnte der Patient noch leicht von seiner Wohnung bis ins Büro gehen (2 km), doch es ging immer schlechter und zum Schluß mußte er mit dem Wagen fahren. Seit 14 Tagen ist er so „schlaff“ geworden, daß er einen Arzt konsultierte, der eine Salvarsaninjektion machte. Jedoch nach dieser Injektion fühlte er sich schlechter. Nach einer Woche bekam er eine zweite Injektion, welche ein Infiltrat mit Entzündung an der Innenseite des Ellbogens verursachte. Der Arm war rot, schwoll auf, wurde steif, schmerzte und der Patient hatte Fieber. Nach dieser zweiten Injektion entstand

eine plötzliche Verschlimmerung seiner Krankheit. Bisher war er schwach in den Beinen, jetzt kann er plötzlich nicht mehr stehen, ohne sich zu stützen. Er hat keine Veränderung seiner Stimme bemerkt. In der letzten Zeit Ödeme. Erst waren die Füße abends nach der Arbeit etwas angeschwollen, dann auch die Unterschenkel. Beim Erwachen morgens keine Ödeme, nur nach Herumgehen. Er hat keine anderen Beschwerden, kein Herzklopfen, nur nach dem Mittagessen (ausgiebige Reismahlzeit) zwischen 2 und 4 Uhr Atemnot, die sich verschlimmerte beim Herumgehen. Harn und Stuhl normal. Vor einem Jahr Ulcus penis, vor einem Monat Gonorrhoe, die noch nicht geheilt ist.

Status praesens: Macht keinen kranken Eindruck, gut genährt, Haltung aktiv, Psyche und Sensorium normal, Puls 132, regulär äqual, Füllung mäßig, wenig gespannt. Atmung 22, abdominal, kein Nasenflügelatmen. Augen normal, Pupillen reagieren. Mund, Zähne, Zunge normal, Schleimhäute nicht anämisch, am Halse kleine indolente Drüsen. Lebhaft Venenpulsationen. Schilddrüse nicht vergrößert, Brust normal. Die Inspektion der Herzgegend zeigt Wogen, Pulsationen im Epigastrium, die sich vom Processus xyphoideus nach unten fortpflanzen. Bei der Palpation der Herzgegend fühlt man wogende, wühlende Bewegungen. Spitzenstoß nicht deutlich feststellbar, die Pulsationen sind nicht hebend, nicht verbreitert, im 5. Interkostalraum links etwas innerhalb der Mammillarlinie. Die Lungen perkutorisch ohne Befund, auskultatorisch überall etwas verschärftes Vesikularatmen. Herz perkutorisch vergrößert, nach links, einen Finger breit innerhalb der Mammillarlinie, nach rechts bis zur Medianlinie (Röntgenbild Tafel I, Abb. 5). Auskultation: an der Spitze Galopprhythmus, rauher erster Ton, verdoppelter zweiter Ton, beide laut, nicht deutlich voneinander zu trennen. Am lautesten sind die Töne im 2. Interkostalraum links zu hören. 1. Pulmonalton rauh, ohne typisches Geräusch. Die Herztöne sind in beiden Supraklavikulargruben noch deutlich zu hören. Bauch: Leber einen Querfinger unter dem Rippenbogen, nicht schmerzhaft. Milz drei Querfinger zu fühlen, kein Aszites. Genitalien: Urethritis. Indolente Drüsenschwellungen. Extremitäten: Linker Arm in der Ellenbeuge angeschwollen, rot, warm. Schwere Motilitätsstörungen an den Beinen, keine Ödeme. Starke Sensibilitätsstörung, Tastschmerz und Temperatur. Starke Wadenschmerzen, keine Sehnenreflexe an den Beinen.

Harn: chemisch ohne Befund, mikroskopisch Leukozyten, Blasenepithelien. Gonokokken positiv. Stuhl ohne Befund, Blut: Wa.-R. und S.-G. negativ. Malaria negativ.

Fall 7. Sech Abdul Rachmann, 16 J. Aufnahme 17. X. 1925.

Anamnese: Vor 5 Monaten Schwächegefühl am ganzen Körper, an den Beinen mehr als an den Armen, beim Gehen bald ermüdet, Gefühl der Schwere und „Taubheit“. Leichte Berührung der Unterschenkel mit der Hand spürt er sehr schlecht. Viele Parästhesien. Massieren der Beine war wegen äußerster Schmerzhaftigkeit der Waden kaum auszuhalten. Er schrie dann vor Schmerz. Die Krankheit verschlimmerte sich so, daß er einen Monat später während des Spazierengehens (das er auf Rat seiner Angehörigen doch versuchte) wegen Schwäche in den Beinen plötzlich stürzte und nicht mehr aufstehen konnte. Seitdem meistens im Bett gelegen, obwohl es ihm möglich war, gestützt im Zimmer herumzugehen, wozu ihn seine Eltern immer veranlaßten. Die Schwäche der Beine nahm jedoch zu und jetzt muß er ständig im Bett bleiben. Er

kann die Beine nicht mehr heben und das im Knie gebeugte Bein nicht mehr ohne Hilfe seiner Hände strecken. Die Kraft in den Armen hat auch abgenommen, er kann sie nicht lange gehoben halten. In den Händen ein schweres und „taubes“ Gefühl. Seit einigen Tagen Schwellungen am Fuhrücken und Unterschenkel. Seit 5 Tagen leichter Husten mit schleimigem Auswurf, er spürt Brennen und Jucken im Hals. Die Stimme ist etwas heiser geworden, Appetit noch gut, Harnentleerung normal. Obstipation. Gar kein Herzklopfen oder Atemnot, wohl früher, als er noch herumging, nach Anstrengung. Keine Schmerzen in der Herzgegend, ebensowenig spontan auftretendes Herzklopfen. Eltern gesund, leugnet Geschlechtskrankheiten.

Status praesens: Macht keinen besonders kranken Eindruck, ist auffallend dyspnoisch. Die Beine und Füße liegen auswärts rotiert, ganz flach, bewegungslos auf der Unterlage. Körperbau grazil, mager. Psyche und Sensorium normal, Ödeme an den Unterschenkeln. Atmung 24 pr. Min. ohne Nasenflügelatmen, keine Anstrengung der Hilfsatemmuskeln. Puls 120, regulär, äqual, mäßig gefüllt, eher weich.

Augen normal, Pupillen reagieren. Mund, Zunge, Zähne normal. Schleimhäute nicht anämisch, keine Zyanose. Hals lebhaft Pulsationen der Venen in jugulo und in den Supra- und Intraclavikulargruben. Schilddrüse nicht vergrößert. Brustform schmal. Wogende Bewegungen im 3., 4. und 5. Interkostalraum links bis einen Finger außerhalb der Mammillarlinie. Herz: palpatorisch, deutlich wühlende Pulsationen im 3., 4. und 5. Interkostalraum bis einen Finger breit außerhalb der Mammillarlinie (Röntgenbild Tafel I, Abb. 8). Die schwachen Pulsationen im Epigastrium werden deutlicher, wenn man mit dem Finger auf die Bauchdecke drückt. Perkutorisch ist das Herz nach rechts und nach links stark vergrößert. Auskultatorisch: Mitralis laute Herztöne, rauher erster und zweiter Ton. Galopprhythmus. Über Aorta, Pulmonalis und Trikuspidalis nur laute Töne, verstärkter zweiter Pulmonalton. Lungen ohne Befund. Lungen-Lebergrenze 6. Rippe verschiebbar, rückwärts Th. 10. Leber und Milz nicht vergrößert, keine Flüssigkeit im Bauch. Extremitäten: Paraparese, Atrophie, Ödeme, starke Wadenschmerzen, starke Sensibilitätsstörung, Sehnenreflexe an den Beinen fehlen. Harn, Stuhl und Blut ohne Befund.

Am 19. XI. ist sowohl die Herzvergrößerung wie die Geräusche auf Diätbehandlung verschwunden.

Fall 8. Liem San Wie, ungefähr 45 J. alt, verheiratet, 2 Kinder, Aufnahme 19. II. 1927.

Anamnese: Seit 20 Tagen Gefühl von Schwere in den Armen. Beim Gehen bald ermüdet. Waden sind schmerzhaft bei Druck, Ameisenlaufen. Keine Ödeme, die Beine wurden immer schwächer, so daß er kaum gehen konnte. Das Betasten der Haut, das Ausreißen von Haaren an den Waden ist noch immer gut fühlbar. Spürt gar kein Herzklopfen oder unangenehme Sensationen in der Herzgegend. Schon ein paar Tage nach Beginn der Krankheit hat er ein Gefühl der Schwere im Epigastrium, das sich bei tiefer Einatmung verschlimmerte. Es war nicht intensiv und zeigte keine Ausstrahlung. Es war unabhängig von Nahrungsaufnahme. Rechts unter dem Rippenbogen war der Oberbauch schmerzhaft bei Druck. Vor dem Auftreten dieser Krankheit kein Fieber gehabt. Seit einigen Tagen sind die Hand- und Ellenbogengelenke etwas schmerzhaft, aber nicht angeschwollen.

nicht gerötet, Bewegung und Druck verschlimmern den Schmerz nicht. Kein Kopfweh, kein Schwindel, er hustet nicht, keine Atemnot, keine Magenbeschwerden, Harnentleerung ohne Beschwerden, seit seiner Krankheit Obstipation, einmal in drei Tagen Stuhl; vor Jahren Lues und Gonorrhoe gehabt, Eltern gestorben.

Status praesens: Nicht sehr krank, Psyche und Sensorium normal, Haut keine Ödeme; diffuse, indolente Drüsenschwellungen. Puls 108, äqual, regulär, Füllung gut, Spannung normal, Atmung nicht dyspnoisch, kein Nasenflügelatmen. Kopfhaar zeigt Alopecia luetica. Augen ohne Befund, Pupillen reagieren. Mund, Zunge, Zähne normal, Hals zeigt Pulsationen, Schilddrüse nicht vergrößert, Brustform gut. Im 3., 4. und 5. Interkostalraum Pulsationen sichtbar. Nur wenig Wühlen zu fühlen, kein deutlicher Spitzenstoß. Herz perkutorisch nach links und rechts vergrößert (Röntgenbild Tafel I, Abb. 9a und b). Auskultatorisch: Mitralis laute Herztöne, Galopprrhythmus, über der Pulmonalis unreiner erster Ton, zweiter Ton lauter als zweiter Aortaton. Lungen: ohne Befund. Lungengrenzen gut verschiebbar. Th. 11. Bauch: Milz nicht palpabel, Leber eineinhalb Querfinger unter dem Rippenbogen zu fühlen. R a n d s t u m p f, h a r t und schmerzhaft bei Druck. Keine Flüssigkeit im Bauch. Genitalien: Narbe am Glans penis. Extremitäten: motorische Kraft stark abgenommen, keine schweren Sensibilitätsstörungen, Sehnenreflexe fehlen.

Harn: chemisch ohne Befund mikroskopisch vereinzelte Leukozyten, Uraten, Stuhl: Entamoeba histolytica positiv, Zysten positiv, Trichocephalus positiv. Blut: Wa.-R. positiv $\frac{1}{5}$.

Krankheitsverlauf: von Anfang an tritt Besserung auf.

12. IV. Siehe Röntgenbilder vor und nach Behandlung. Auf dem ersten Bilde Herzdiaphragmawinkel scharf und sichtbar. Untere Lungenpartien durch Atembewegungen des Zwerchfells verdunkelt.

Fall 9. Mamesah, 18 J., Heizer bei der kgl. Marine, ledig, Aufnahme 19. VIII. 1926.

Anamnese: Vor zwei Monaten 10 Tage krank mit Fieber und starkem Schweiß. Nach Chininkur geheilt. Vor ungefähr drei Wochen bemerkte er Schwellungen an den Fußrücken, Malleolen und Vorderfläche der Unterschenkel. Dabei Gefühl der Schwere, Ameisenlaufen und verringerte Schmerz- und Berührungsempfindung (er fühlte seine Hose nicht, kein Schmerz beim Haarausreißen). Beim Erwachen morgens früh sind die Ödeme weniger deutlich als nach Sitzen oder Herumgehen. Die Kraft in den Beinen hat abgenommen, bald ermüdet beim Stehen oder Gehen. Bei nur geringer Anstrengung schon atemlos und Herzklopfen. Nach Treppensteigen oder vielem Herumgehen muß er ausruhen. Es dauert nicht lange, nach 2—3 Minuten kann er wieder weitergehen. Weder Schmerzen noch Druckgefühl in der Herzgegend oder im Epigastrium. Wenn er liegt, nie dyspnoisch, hustet nie. Harn- und Stuhlentleerung normal. Nach Aufnahme in der Marineabteilung des Krankenhauses verschwanden die Ödeme an den Beinen und die Parästhesien in drei Tagen. Die anderen Beschwerden bestanden weiter. Während seines Aufenthaltes im Krankenhaus hatte er zwei Tage hohes Fieber mit Schweißausbrüchen, ohne Schüttelfrost, das nach Chininverabreichung verschwand. Nie Diarrhoen gehabt. Leugnet venerische Infektionen, Eltern gesund.

Status praesens: Kein kranker Eindruck, Psyche und Sensorium normal, guter Ernährungszustand, Atmung etwas beschleunigt, Puls regulär, äqual, Füllung und Spannung normal, keine Drüsenschwellung. Augen normal, Pupillen

reagieren, Mund, Zunge, Zähne normal, Schleimhäute gut gefärbt, am Hals keine erweiterten Venen, wohl lebhaft Venenpulsation, auch in jugulo. Schilddrüse nicht vergrößert. Brustform normal, nach leichter Anstrengung lebhaftes Pulsieren in der Herzgegend, palpatorisch überall über dem Herzen Pulsationen fühlbar, bis in die Mammillarlinie, aber hier nicht hebend und nicht am deutlichsten. Herz nach links vergrößert, nach rechts bis einen Finger breit neben der rechten Sternallinie (Röntgenbild Tafel I, Abb. 6). Auskultatorisch: Herztöne laut und rau, an der Mitralis kein bestimmtes Geräusch, an der Pulmonalis starkes systolisches Geräusch, über der Aorta schwaches systolisches Geräusch, zweiter Pulmonalton verstärkt. Lungen-Lebergrenze: 5. Interkostalraum gut verschiebbar, rückwärts 10 Th. gut verschiebbar, Lungen perkutorisch ohne Befund, auskultatorisch vorne über den Spitzen rohes Vesikular-Atmen. Leber und Milz nicht palpabel. Keine Flüssigkeit im Bauch, Genitalien normal, Extremitäten: Sehnenreflexe an den Beinen schwach vorhanden, Sensibilität keine groben Störungen. Harn: chemisch und mikroskopisch kein Befund, Stuhl ohne Befund, Blut: Malaria negativ, Wa.-R. negativ.

Fall 10. Marlan, ungefähr 20 J., Kuli, verheiratet. Aufnahme 18. I. 1926.

Anamnese: Seit 3 Wochen krank. Es fing mit einer eigentümlichen Empfindung am linken Beine an („Linoe“), dann traten Schwellungen an beiden Beinen auf, links mehr als rechts. Er war bald ermüdet und konnte die letzte Woche nur mit Mühe seiner Arbeit nachgehen. Er hatte Unlustgefühle und kein Vergnügen an der Arbeit. Beim Gehen ein Gefühl der Steifheit und Schwere in den Beinen. Seine Waden schmerzten sehr stark bei Druck. Das Berühren der Unterschenkel fühlte er nicht mehr. Das Ausreißen der Haare an den Unterschenkeln verursachte keinen Schmerz. Früh morgens waren die Beine nicht weniger geschwollen als abends. Kein Ameisenlaufen. Appetit verringert. Am Anfang der Krankheit kein Fieber gehabt. Er empfindet kein Herzklopfen, auch keine Atemnot, keine Kopfschmerzen, keinen Schwindel. Das Gesicht war nie geschwollen. Harn- und Stuhlentleerung normal. Nachts keine Urinentleerung. Kein Husten, nicht abgemagert. Auf Rat seiner Frau hat er 2 Wochen Katjang idju (*Phaseolus radiatus*) gegessen. Leugnet Geschlechtskrankheiten.

Status praesens: Macht keinen kranken Eindruck, Ernährungszustand gut, Psyche und Sensorium normal, Haut: keine Ödeme, Knochen normal, indolente Drüenschwellungen am Kiefer und in der Leistengegend. Puls regulär, äqual, Füllung gut, Spannung normal, Frequenz ungefähr 80, Atmung ruhig, kein Nasenflügelatmen, Augen normal, Pupillen reagieren, Mund, Zähne, Zunge normal. Alopecia luetica. Hals: Pulsationen in jugulo, Brustform normal, in der Herzgegend Pulsationen zu sehen, palpatorisch reichen sie bis einen Querfinger außerhalb der Mammillarlinie im 5. Interkostalraum, nicht verbreitert, nicht hebend. In der ganzen Herzgegend ist Wühlen zu fühlen, das nach Anstrengung stärker wird. Perkutorisch: Herz nach links bis außerhalb der Mammillarlinie, nach rechts bis zum rechten Sternalrand vergrößert. Parasternale Dämpfung (Röntgenbild Tafel I, Abb. 4). Auskultation: überall systolische Geräusche, am stärksten innerhalb der Spitze. Zweiter Mitralton verdoppelt, zweiter Pulmonalton lauter als zweiter Aortenton und verdoppelt. Lungen-Lebergrenze: 5. Interkostalraum, rückwärts Th. 11, verschiebbar. Lungen ohne Befund. In den Supraklavikularräumen sind systolische Geräusche hörbar. Bauch: Leber und Milz nicht palpabel, keine epigastrischen Pulsationen. Extremitäten: Motilität verringert, Sensibilität wenig gestört,

Sehnenreflexe an den Beinen fehlen. Harn: chemisch ohne Befund, mikroskopisch Uraten und Blasenepithel. Stuhl: Askaris-Eier. Blut: Malaria negativ. Wa.-R. positiv 1—200. S.-G. positiv.

Am 31. I. ist noch über dem ganzen Herzen Wühlen zu fühlen. Am 6. II. kaum Wühlen, Herz perkutorisch nicht verkleinert, Geräusche verschwunden. Herztöne etwas unrein, am deutlichsten an der Mitralis.

C. Die akute perniziöse Form der Beri-beri, „das Shôshin“.

Unter diesem Namen (wir werden später sehen, ob das mit Recht geschieht) wollen wir die Beschreibung dieser allerschwersten, so oft tödlich verlaufenden Form von Herzkrankheit, welche bei der Beri-beri auftritt, folgen lassen. Sie ist in der ältesten Literatur schon bekannt als „foudroyante“ oder „akute perniziöse“ Form, „das Shôshin“ (buchstäblich Herzstoßen) der japanischen Autoren. Wir finden überall beschrieben, daß sich dieser Zustand plötzlich bei jeder Form von Beri-beri, also sowohl bei der beschriebenen leichten als auch bei den schweren Formen entwickeln kann. Ja, meistens soll er bei den (scheinbar) leichteren Fällen auftreten. Manson gibt ein sehr anschauliches Bild von diesen „cardiac attacks“, das hier wörtlich folgt:

„Some day the visitor will come on a patient, whom the previous day he thought to be by no means seriously ill, actually in extremis. The poor fellow is propped up in bed, he is struggling for breath, his face is purple, his eyes are starting out of his head, his whole attitude is expressiv of the utmost distress; he has a horrible tearing, boring, crushing pain under his sternum and in the epigastrium; the vessels of his neck are throbbing violently but his pulse is quick, small, intermittent and his extremities are cold. In a short time the patient is dead.“

Wir wollen diesem Bilde noch folgendes hinzufügen. Der Schmerz, den unsere Patienten als ziehend und brennend bezeichnen und der im Epigastrium und höher in der Brust lokalisiert ist, zieht nach allen Seiten, aber nie speziell in beide Arme oder in das Gebiet des Nervus ulnaris, wie bei Angina pectoris. Auffallend ist, daß der Kranke sich nicht mit beiden Händen am Bette stützt und seine Hilfsatemmuskeln nicht besonders anstrengt. Die Atmung ist sehr frequent, bis 30- und 40mal pro Minute, eher oberflächlich als tief, nicht stertorös, ohne inspiratorisches Röcheln, auch kein kurzes Einatmen mit langem röchelnden Auspressen. Der Kranke wälzt

sich im Bette herum, versucht immer wieder, sich niederzulegen, was nur gelingt, wenn die Schmerzen im Epigastrium abnehmen. Und er will dann nicht sitzen, doch am liebsten ganz flach liegen. Wenn er liegt, sehen noch hören wir eine Zunahme der Dyspnoe. Wohl setzt er sich plötzlich auf, stöhnend vor Schmerzen, und sucht sich dann wieder eine andere bequemere Lage. Er hustelt wohl, doch wirft er kein schaumiges oder blutiges Sputum aus. Mit einem Worte, es besteht kein Lungenödem mit dessen typischen Erscheinungen.

Bei der Inspiration fällt die starke Zyanose im Gesicht und das Wühlen und Wogen in der Herzgegend mit starker epigastrischer Pulsation auf, ebenso die stark überfüllten Halsvenen.

Bei der Palpation findet man jetzt das Wühlen in seiner beängstigendsten Form. Der Puls bleibt regelmäßig, auffallend gut gefüllt, äqual, weich und ziemlich groß, auch jetzt wie ein Fieberpuls und sehr frequent, bis ungefähr 130. Diese Beschleunigung erreicht nie die Höhe einer paroxysmalen Tachykardie. Die Leber ist stark vergrößert, oft bis handbreit unter dem Rippenbogen. Jeder Versuch zum Palpieren ist besonders im Epigastrium äußerst schmerzhaft und es besteht dann auch „défense musculaire“. Aber auch spontan kommen die Schmerzen, welche den Kranken veranlassen, immer zum Scrobiculum cordis zu greifen.

Bei der Perkussion ist das Herz stark, vornehmlich nach rechts vergrößert, aber auch nach links, bis außerhalb der Mammillarlinie. Wieder fällt dem Untersucher die starke Diskrepanz der Dilatation des rechten und des linken Herzens auf; der Herz-Leberwinkel ist noch immer nicht deutlich verschwunden. Sobald der Kranke sich einen Augenblick ruhiger hinlegen kann, ist leicht zu perkutieren, daß dieser Winkel noch immer ein rechter ist.

Bei der Auskultation des Herzens hört man merkwürdigerweise oft nichts Besonderes oder nur systolische Geräusche, deren genauere Lokalisation jetzt kaum möglich ist. Das Maximum ist sicher nicht an der Herzspitze hörbar, sondern eher über der Mitte des Herzens und über dem Pulmonalostium. Bei der Perkussion der Lunge sind im Anfange keine deutlichen Dämpfungen am Rücken zu finden. Kurz vor dem Tode wird der Schall verkürzt und tympanitisch. Die Verschiebbarkeit der unteren Lungengrenze läßt sich nicht mehr feststellen. Über den Lungen herrscht jetzt eine mit der Dyspnoe scharf kontrastierende Stille. Statt des erwarteten Rassels hört man nur

rauhes Atmen mit Pfeifen und nur ganz unten etwas Krepitieren. Es gelingt kaum jemals, in diesem schwersten Stadium eine Röntgenaufnahme zu bekommen, ebensowenig die graphische Registration des Herzens durchzuführen. Oft kommt es zum tödlichen Ausgang. Glücklicherweise nicht immer, und so sieht man verschiedene Übergänge von den kurzdauernden leichteren bis zu den schwersten Anfällen. Öfters wiederholen sich diese Anfälle in einem Zeitraume von ein paar Tagen.

Einmal wurde vormittags ein Patient in einem schweren Anfall hereingebracht; er starb vor unseren Augen. Als die letzten stockenden Atemzüge aufgehört hatten und das Herz schon nicht mehr zu hören war, wurde zweimal Adrenalin in den Herzmuskel eingespritzt. Der Erfolg war überraschend. Die Herztöne wurden wieder hörbar, der Atem setzte wieder ein und das verschwundene Bewußtsein kehrte zurück. Inzwischen war der Anfall vorüber und es gelang selbst noch einige Stunden später, eine Anamnese zu bekommen. Leider wiederholte sich am Nachmittag der Anfall, wobei der Patient starb.

Ein Aderlaß während der schwersten Dyspnoe wirkt Wunder. Das dunkle Blut spritzt mit solcher Kraft im Strahle aus der dicken Nadel, daß die Umstehenden zurückweichen, worauf noch einige Augenblicke lang der Strahl pulsiert, als ob es eine angeschnittene Arterie gewesen wäre. Der Kranke fühlt sich darauf sehr erleichtert. Die Angst, die Beklemmung und der Schmerz in der Herzgegend und mehr nach unten ist sofort viel besser, die Dyspnoe verringert sich und der Kranke kann sich ruhig hinlegen. Der Eindruck ist jetzt viel beruhigender. Aber leider verschlimmert sich das Bild wieder ziemlich bald, alle genannten Erscheinungen setzen wieder ein. Jetzt sind auch bei der Auskultation der Lungen immer mehr Veränderungen zu hören. Die trockenen rasselnden Rasselgeräusche werden durch feuchtere ersetzt und schließlich entsteht deutliches Lungenödem. Noch bevor es aber voll entwickelt ist, stirbt der Patient unter qualvollem Leiden. Zuletzt ist auch der Puls immer kleiner geworden, zum Schlusse kaum mehr fühlbar und so kommt das Ende oft noch innerhalb 24 Stunden. Wenn man das Glück hat, einen sich wieder von diesem Anfalle erholenden Kranken zu sehen, kann man beobachten, wie von dem früher so stark vergrößerten Herzen kaum etwas zurückbleibt. Es wird, wie schon gesagt wurde, sehr schwer sein, diese sich entwickelnde Lungenstauung infolge Stockung

im Lungenkreislauf im Röntgenbilde nachzuweisen, um einen Eindruck zu gewinnen, in welchem Augenblicke sie entsteht (siehe Fotos, Fall 13, Tafel I, Abb. 10 a und b). Scheube hat schon sehr deutliche Angaben hierüber gemacht, die, weil sie für unsere weiteren Ausführungen über den Kreislauf so wichtig sind, hier kurz zitiert werden. Unter den Krankengeschichten in seiner Monographie sind vier Fälle der perniziösen Form sehr schön beschrieben (Nr. 9, 10, 11 und 12).

Fall 9. „Patient liegt auf dem Rücken und ist in hohem Grade kurzatmig usw. Gegen Ende der Untersuchung Zunahme der Beklemmung, Kurzatmigkeit und Unruhe. Patient wälzt sich im Bette hin und her usw. Der Patient stirbt noch am selben Abend.“ Über Lungenerscheinungen ist nichts verzeichnet worden.

Fall 10. „Patient wirft sich unruhig im Bette hin und her und klagt über Atemnot. Keine Schmerzen, Gesicht zyanotisch.

Um $\frac{1}{2}$ 12 Uhr: Auf den Lungen vorn nichts Abnormes nachzuweisen.

1 Uhr: Bewußtlos, Schaum vor dem Munde, bald darauf Tod.“

Fall 11. „Über den Lungen unbestimmtes Atmen zu hören. Gegen Mitternacht wurden Beklemmung und Kurzatmigkeit sehr stark, große Angst, Gesicht zyanotisch, morgens $\frac{1}{2}$ 7 Uhr gestorben.“

Fall 12. „14. X. Stärkere Beklemmung, schwache Zyanose. Bei jeder Einatmung sinkt die Magengrube und namentlich das rechte Hypochondrium ein. Auf den Lungen nichts Abnormes nachweisbar. $\frac{1}{2}$ 6 Uhr abends: Starke Kurzatmigkeit und Beklemmung, Lungen frei. Dem Kranken wird die rechte Vena mediana geöffnet: Im Strahle fließt das dunkle Blut heraus, es werden 530 cm^3 entleert. Der Patient fühlt sich hierauf etwas erleichtert. Die Zyanose ist, soviel sich bei der abendlichen Beleuchtung erkennen läßt, verschwunden.

8 Uhr abends: Der Kranke befand sich nach dem Aderlasse vorübergehend etwas besser, seit kurzem wieder unruhiger.

$8\frac{1}{2}$ Uhr: Zweiter Aderlaß. Der linken Vena mediana werden 170 cm^3 Blut entnommen, welches im Strahle ausfließt. Patient ist darauf etwas ruhiger.

15. X. Um 1 Uhr früh wurden Beklemmung und Kurzatmigkeit stärker und es trat Luftröhrenrasseln und Benommenheit ein. Als ich um $2\frac{1}{2}$ Uhr früh gerufen wurde, fand ich ihn ruhig, die Seitenlage einnehmend, Karotidenpulsation schwach, Herzdämpfung bedeutend verkleinert.

$\frac{1}{4}$ 5 Uhr: Gestorben.“

Wir lassen hier einige unserer Beobachtungen folgen, welche zweifellos in diese Gruppe hinein gehören, jedoch nicht den blitzartigen tödlichen Verlauf zeigten, welcher in der älteren Literatur beschrieben wurde.

Fall 11. Salipin, ungefähr 45 J., verheiratet. Aufnahme 16. XI. 1925.

Anamnese: Der schwer Kranke erzählt mühsam, daß er vor 3 Monaten Fieber gehabt hat. Vor 20 Tagen plötzlich Herzklopfen. Kurzatmigkeit und Schwellungen an den Beinen. Keine spontanen Wadenschmerzen, kein Ameisenlaufen. An den Beinen gespanntes Gefühl und „taub“. Während der letzten Tage hat das Herzklopfen zugenommen, ebenso wie die Kurzatmigkeit und das Beklemmungsgefühl auf der Brust. Jetzt öfters Brechreiz. Hustet wenig und wirft dabei wenig weißes Sputum aus. Urinmenge nicht verringert, kein Fieber, kein Appetit, fühlt etwas Hartes in der Magengrube. Nach dem Essen dort starkes Gefühl der Schwere. Stuhl normal, leugnet venerische Infektion.

Status praesens: Ist schwer krank und unruhig. Psyche und Sensorium normal. Zyanose. Trachea bewegt sich bei der Atmung auf und ab. Starke Pulsationen am Halse. Venen am Halse und Kopf stark erweitert, besonders beim Liegen. Lippen und Zunge zyanotisch, die Halsvenen schwellen stark an bei Druck auf den Oberbauch. Atmung dyspnoisch, frequent, Nasenflügelatmen. Puls 144, leicht wegzudrücken, regulär, äqual; keine Drüsenschwellungen. Ödeme an den Beinen. Herzgegend vorgewölbt, Pulsation sichtbar im 4. und 5. Interkostalraum bis in die Mammillarlinie und unter dem Proc. xyphoideus. Palpatorisch: Diffuse Pulsationen, besonders stark an der Spitze. Perkutorisch ist das Herz nach rechts bis 3 Finger breit außerhalb der rechten Sternallinie vergrößert, nach links bis einen Finger breit außerhalb der Mammillarlinie im 5. Interkostalraum. Die Herztöne sind laut und unrein. Vagus- und Augendruck ohne Effekt.

Lungen: Vorne leicht tympanitisch. Lungen-Lebergrenze an der 5. Rippe bewegt sich nicht, rückwärts, links unten Lungengrenze 10. Brustwirbel, rechts 8. Brustwirbel, beiderseits hinten unten gedämpft, abgeschwächtes Atmen, zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. Beim Vornüberbeugen zeigt sich die Dämpfung stark beweglich, links 2 cm, rechts 5 cm breit. Auskultatorisch: Oben vorne und hinten verschärft Vesikularatmen, unten mit krepitierenden Rasselgeräuschen. **Bauch:** Epigastrium vorgewölbt, pulsiert stark, Leber 4 Querfinger unter dem Rippenbogen hervorragend, mit stumpfem Rand, schmerzhaft bei Druck. Perkutorisch freie Flüssigkeit im Bauche nachweisbar. **Extremitäten:** Verringerte Kraft, verringerte Sensibilität, Ödeme. **Harn:** Spur von Eiweiß, Urobilin positiv, mikroskopisch ohne Befund. **Stuhl** ohne Befund. **Blut:** Malaria negativ, Hämoglobin 65. Wa.-R. negativ.

17. XI. Urinmenge 200, spez. Gew. 1018. Nachmittags, 5 Uhr, Anfall von schwerer Kurzatmigkeit, Beklemmung, Unruhe, Zyanose. Wirft sich herum. Nach Aderlaß, ungefähr 400 cm³, weniger dyspnoisch. Kann länger ruhig am Rücken liegen bleiben. Digalen, Kampfer, Koffein, Herzaktion unverändert. Urinmenge 800, spez. Gew. 1020, Eiweiß negativ.

19. XI. Bietet ruhigeren Anblick. Noch dyspnoisch. Weniger Stauung in den Halsvenen, weniger Pulsationen im Oberbauch. Herztöne weniger laut, Frequenz verringert. Pulsus paradoxus. Perkutorisch: Herzfigur verkleinert, nach rechts bis einen Finger breit außerhalb der rechten Sternallinie, links Mammillarlinie. Kein verstärkter zweiter Pulmonalton, keine Geräusche. Leber gleich groß, starke Druckschmerzen am volaren Unterarm, Waden und Oberschenkel.

22. XI. Viel weniger dyspnoisch, Urinmenge 400, spez. Gew. 1020.

25. XI. $\frac{1}{2}$ 5 Uhr nachmittags, plötzliche starke Dyspnoe, ängstlich, schwere Zyanose, verliert das Bewußtsein, 6 Uhr gestorben (Urinmenge 100 cm^3).

Fall 12. Golem, ungefähr 20 J., verheiratet, ohne Beruf. Aufnahme 10. VI. 1924.

Anamnese: Seit 10 Tagen sind die Füße angeschwollen, dann die Unterschenkel und seit 3 Tagen ist das Gesicht etwas gedunsen. Besonders wenn die Beine herunterhängen, nimmt ihre Schwellung zu. Abends ist sie am stärksten, früh morgens nicht mehr da. Weiter klagt der Patient über Überempfindlichkeit an den Beinen, die leiseste Berührung verursacht Schmerzen. Er geht schlechter, die Kraft in Beinen und Armen hat abgenommen. Gefühl der Schwere, kein Ameisenlaufen. Während 3 Tagen hat er das Gefühl, als ob mit Nadeln in den Beinen gestochen würde. Seit einer Woche jeden Tag etwas Fieber, besonders nachts, ohne Schüttelfröste, wohl aber Kopfweh und Schwindel. Harn gefärbt wie starker Tee, beim Urinlassen keine Beschwerden. Patient macht gar keine Angaben über Herzklopfen oder Kurzatmigkeit. Sobald er etwas gegessen hat, Brechreiz. Obstipation, seit letzterer Zeit Appetit schlecht. Wenn er hockt und bei der Defäkation fühlt Patient eine taubeneigroße Schwellung, die bis unter den Rippenbogen hinaufgeht und stark schmerzt. (Gallenblase?).

Status praesens: Macht schwer kranken Eindruck. Psyche normal. Sensorium schwach getrübt. Ernährungszustand mäßig. Haut warm, Turgor weniger gut. Gesicht etwas gedunsen, leichte Ödeme an den Füßen, keine Drüsenanschwellungen, es besteht Fieber bis $38,3$. Puls 120, regulär, äqual, gut gefüllt, Spannung gut. Atmung leicht dyspnoisch, Lippen und Zunge leicht zyanotisch. Am Halse starke Pulsationen, besonders in jugulo. Brust normal. Lungen-Lebergrenze: 6. Interkostalraum, beweglich, rückwärts Th. 9, beweglich. Perkutorisch und auskultatorisch nichts Besonderes, überall vesikuläres Atmen. In der Herzgegend zahlreiche Pulsationen, ebenso im Epigastrium und im Jugulum. Palpation ergibt starkes Wühlen. An der Spitze in der Mammillarlinie mehr als 2 Finger breite Hebungen, stark, doch nicht resistent. Herz nach rechts vergrößert, bis 2 Finger breit außerhalb vom Sternalrand. Auskultatorisch: Über allen Ostien ein systolisches Geräusch, am lautesten über der Pulmonalis. Sehr verstärkte Herzaktion, Galopp-rhythmus. Bauch: Leber 2 Finger breit vergrößert zu fühlen, Milz nicht palpabel, keine freie Flüssigkeit. Extremitäten: leichte Schwellungen an den Unterschenkeln und Fußrücken, Muskeln schmerzhaft bei Druck, ebenso voläre Unterarmflächen. Sehnenreflexe fehlen. Sensibilität leicht gestört. Rohe Kraft deutlich verringert. Harn: chemisch und mikroskopisch ohne Befund, Urobilin positiv. Stuhl ohne Befund. Blut: Malaria negativ. Wa.-R. und S.-G. negativ. Ficker negativ.

Blutdruck maximal 140.

10. VI. Patient liegt meist ruhig, matt darnieder, bis er plötzlich unruhig wird, stöhnt und vergeblich versucht, eine andere Haltung zu finden, dann sinkt er wieder zurück. Bisweilen Erbrechen von wenigem schleimigen, gallig gefärbtem Mageninhalt. (Freie Salzsäure 10, Totalazidität 25.)

13. VI. Puls 106 bis 126, Herz ist ruhiger geworden, nachdem gestern abends 130 cm^3 Blut durch Venenpunktion entleert worden sind. Blutdruck maximal 140, minimal nicht angegeben. Nachts Morphium.

13. VI. Puls 104—112. Heute wieder etwas unruhig, Venenpunktion 110 cm^3 , Herzaktion viel ruhiger, nachts Morphium.

14. VI. Puls 100—108. Nachts war Patient sehr dyspnoisch, starke Unruhe, Morphium. Brechreiz weniger, ißt kaum.

15. VI. Puls 92—108. Heute Rechtsvergrößerung des Herzens kaum zu perkutieren. Das Wühlen hat stark abgenommen. Patient ist aber sehr unruhig. Kein Erbrechen, ißt etwas. Blutdruck 105 max., min. nicht angegeben.

16. VI. Puls 96—102. Abends plötzlich wieder stärkere Unruhe und Tod. (Adrenalin intramural unwirksam.)

Fall 13. Garath, 31 J., Ceylonese, Führer bei dem Java-Motortouring-Club, verheiratet. Aufnahme 22. XII. 1926.

Anamnese: Seit 1½ Monaten Wadenschmerzen beim Gehen, die er durch Massage mit „Embrocation“ zu beheben versuchte. Dann sind erst die Fußrücken, später auch die Unterschenkel angeschwollen; Ameisenlaufen. Die Schwellung verringerte sich nach Ruhe nicht; keine spontanen Schmerzen. 14 Tage nach Auftreten der Wadenschmerzen konnte er nicht mehr gut stehen, das Gehen ging schon gar nicht mehr, ohne zu stürzen. So ist er, unterstützt durch einen Gehilfen und mit Stock, auf die Poliklinik gekommen, wo er 14 Tage mit Strychnininjektionen behandelt wurde. Seitdem ißt er auch „Katjang idju“. Es besserte sich der Zustand aber nicht, im Gegenteil, die Krankheit verschlimmerte sich. Während der letzten Tage hatte er das Gefühl, als ob die Unterschenkel und die Füße „tot“ wären. Seit einer Woche nach dem Essen Erbrechen. Er spürt dann zuerst ein kratzendes, schleimiges Gefühl in dem Rachen. Er hat nie künstlich diesen Brechreiz geweckt, immer kam er spontan. Kein saures Aufstoßen, das Erbrochene schmeckt nicht sauer oder gallig, es besteht aus wässrigem Schleim, mit den zuvor gebrauchten Speisen gemischt. Keine Übelkeit oder verringerter Appetit. Kein Gefühl der Vollheit im Epigastrium, kein Schwindel, keine Kopfschmerzen, Suppe und Flüssigkeiten konnte er besser vertragen. Seit 4 Tagen fühlt er sein Herz wühlen und er meint, daß es in der linken Brust nicht in Ordnung ist. Er spürt rechts unter dem Rippenbogen etwas Eigentümliches, nämlich beim Liegen auf der rechten Seite war es, als ob ein Stein an der Brust hänge. In den letzten 2 Tagen spürte er Schmerzen bei Druck unter den Rippen, die er früher nie gehabt hat. Weiter hat Patient bemerkt, daß er nach dem Schlafen ein eigentümliches, müdes, steifes Gefühl in den Gliedern hat, das sich sehr schwer überwinden läßt. Die beiden Daumen lassen sich schwer dorsal flektieren. Seit er das Herzklopfen spürt, ist er auch kurzatmig und hustet mit Auswurf von wenig schleimigem Sputum, ohne Blut. Früher nie Herzklopfen, nie kurzatmig, noch beklemmendes Gefühl auf der Brust gehabt. Harn und Stuhl normal, leugnet venerische Infektion. Bis vor 3 Monaten starker Alkoholabusus.

Status praesens: Patient liegt ziemlich ruhig im Bett, macht aber einen schwer kranken Eindruck. Nicht ängstlich. Beim Reden und Bewegen wird er aber sofort sehr kurzatmig. Am meisten klagt er über seine stark gespannte Bauchdecke, die er immer mit den Händen beschützt. Psyche und Sensorium normal, Ernährungszustand gut. Am schwarzen Antlitz kann man keine Zyanose entdecken. Die Zunge ist zyanotisch. Puls regulär, äqual, gut gefüllt, Frequenz 120, Blutdruck 120 max., min. 80. Atmung 28 pr. Min., kosto-abdominal, dyspnoisch. Ödem an den Unterschenkeln. Am Halse und in der Leistengegend kleine Drüsen. Waden- und Oberschenkelmuskeln stark schmerzhaft bei Druck. Augen normal, Pupillen reagieren. Mund normal, Zunge belegt, zeigt Zahneindrücke. Verschiedene

Molaren fehlen. Die Halsvenen erweitert, pulsierend. Lungengrenzen vorne 6. Rippe, rückwärts Th. 11, ziemlich gut verschiebbar. Herzgegend starkes Wühlen zu sehen, sowohl links als rechts vom Sternum. Diffuse Pulsationen zu fühlen, aber ein Spitzenstoß läßt sich nicht gut nachweisen, breit, hebend, aber nicht lokal resistent. Perkutorisch nach rechts bis 3 Finger breit neben dem rechten Sternalrand, nach links bis 2 Finger breit außerhalb der Mammillarlinie (Röntgenbild Tafel I, Abb. 10 a und b). Auskultatorisch: verdoppelter erster Ton, verstärkter zweiter Ton an der Spitze, erster Pulmonalton gespalten, zweiter Pulmonalton verstärkt. Die Herztöne sind außerhalb der Herzfigur noch deutlicher zu hören, besonders auf der linken Seite des Thorax. Lunge: Perkutorisch nichts Besonderes. Auskultatorisch: rückwärts, unten verschärft Vesikularatmen ohne Ronchi. Oben Vesikularatmen. Bauch: Das Niveau ist ebenso hoch wie das Thoraxniveau. Bauchwand stark gespannt, starker Druckschmerz im Epigastrium unter dem Proc. xyphoideus. Leber 4 Finger breit unter dem Rippenbogen zu fühlen, Rand scharf, bei Druck schmerzhaft, Milz nicht palpabel. Extremitäten: Ödeme an Fußrücken und Unterschenkeln, rohe Kraft in den Beinen sehr stark abgenommen, in Armen und Händen weniger. Tast- und Schmerzempfindung an den Beinen herabgesetzt, Sehnenreflexe fehlen.

Harn: spez. Gew. 1028, chemisch ohne Befund, nur Urobilin positiv. Mikroskopisch vereinzelte Leukozyten, vereinzelte Nierenepithelien, Hyaline und gekörnte Zylinder. Stuhl ohne Befund. Blut: Malaria negativ, Wa.-R. und S.-G. negativ, Leukozyten 6300, perzentuell Lymphozyten 33%, Stabkernige 8%, Segmentkernige 51%, Monozyten 6%, Eosinophile 2%.

23. XII. Hustet wenig, Sputum weiß, schleimig, starke Unruhe nachts, wie er sagt wegen Muskelschmerzen beim Liegen. Kein Brechreiz mehr, weniger kurzatmig.

24. XII. Macht viel ruhigeren Eindruck, keine Herzbeschwerden, weniger Schmerzen in epigastrio, Herztöne wie vorher. Puls 100, Atmung viel ruhiger, Ödeme der Füße und Unterschenkel viel geringer.

24. XII. Herzaktion viel weniger kräftig, noch verdoppelter erster Ton und verstärkter zweiter Ton an der Spitze, ebenso wie verdoppelter erster Pulmonalton und verstärkter zweiter Ton. Das Herz reicht nach links bis zur Mammillarlinie, rechts einen Finger breit neben dem Sternum. Puls regelmäßig 96, Atmung 20.

26. XII. Puls 84, Atmung 24. Atemgeräusch vesikulär. Leber stark verkleinert, nur einen Finger unter dem Rippenbogen, wenig Druckschmerz unter dem Proc. xyphoideus. Waden und Unterarme noch immer schmerzhaft bei Druck.

27. XII. Herztöne leise. Puls 88, Atmung 24, Lungen perkutorisch und auskultatorisch ohne Befund, Magengrube nur bei Druck schmerzhaft, Muskeln weniger schmerzhaft.

30. XII. Noch etwas Ödem an den Füßen, Muskeln weniger druckschmerzhaft, Herz ziemlich ruhig, Töne noch verdoppelt, Atmung 20, Puls 76.

1. I. 1927. Ödeme beinahe verschwunden, Waden kaum mehr schmerzhaft bei Druck. Bauch keine Schmerzen. Patient versucht schon ein wenig zu gehen.

4. I. Sensibilität in den Beinen noch gestört, geht noch sehr schwer, Herzaktion beinahe normal, nach Anstrengung nicht besonders stark, Herztöne normal. Röntgenphoto vor und nach der Behandlung siehe Tafel II.

In diesem Falle war der Alkoholmißbrauch sicher von Bedeutung für das Zustandekommen der Beri-beri. Von einer Alkoholneuritis kann aber gar keine Rede sein, weil hierbei weder Ödeme noch Herzerscheinungen, wie hier beschrieben, vorzukommen pflegen (siehe S. 194).

D. Gibt es ein chronisches Beri-beri-Herz?

Es besteht im allgemeinen die Ansicht, daß nach dem Überstehen der Beri-beri und dem Rückgang aller Herzsymptome eine große Empfindlichkeit des Herzens bestehen bleibt. Es ist nicht leicht, für die Berechtigung dieses Ausspruches Beweise beizubringen. Selbstverständlich darf ein plötzlicher Tod bei einem Menschen, der früher an Beri-beri gelitten hat, nicht ohne weiteres in diesem Sinne gedeutet werden, weil andere Ursachen dabei mitspielen können. Es könnte sich auch, wenn einmal der Patient in seine natürliche Umgebung und zu seiner alten Lebensweise zurückgekehrt ist, um das latente Fortbestehen der Beri-beri-Krankheit als solche, nicht speziell der Herzerkrankung handeln können. In diesen Fällen blieb also die das Herz schädigende Ursache fortbestehen und man dürfte daher in solchen Fällen nicht von dem Vorhandensein eines geschädigten Herzens bei sonst geheiltem Kranken sprechen. Daß eine solche bleibende Schädigung, für welche also weitere Beweise beizubringen wären, nicht eine notwendige Folge auch schwerster und sogar rezidivierender Beri-beri ist, geht aus der Krankengeschichte des Patienten Sadi hervor. Der Mann, der früher auch schon beri-beri-krank war, kam mit deutlicher Herzerscheinung in Behandlung und wurde geheilt entlassen. Nach sechs Tagen kam er schon zurück, jetzt mit einer akuten kruppösen Pneumonie und überstand dieselbe ohne gefährliche Herzerscheinungen. Vier Jahre später tritt erst wieder Beri-beri auf, auch diesmal mit deutlichen Herzerscheinungen, welche jetzt photographisch festgelegt werden konnten. Solche Fälle legen den Gedanken nahe, daß der Mensch, auch was das Herz betrifft, sehr wohl als geheilt betrachtet werden darf, jedoch, wie schon oben gesagt wurde, zu einer gewöhnlichen Lebensweise zurückgekehrt, wieder an Beri-beri erkranken und dabei immer wieder an seinem Herzen Schaden erleiden kann.

Hier mögen folgende Daten aus den Krankengeschichten dieses Patienten folgen:

Fall 14. Sadi, ungefähr 22 Jahre, Schutzmann. Aufnahme 19. VIII. 1922. Entlassen 6. IX. 1922.

Anamnese: 5 Tage vor Aufnahme in das Krankenhaus schollen die Füße an, vorher wurde das Gehen schon schwieriger, was ihm als Schutzmann sehr lästig war. Wenn er die Waden zwickt, schmerzt es, weiter schweres Gefühl in den Beinen. Bei der geringsten Bewegung bekommt er Herzklopfen, hierbei ein beklemmendes Gefühl. Das Herzklopfen und die Beklemmungen hatte er auch schon, bevor die Beine angeschwollen waren. Weiter keine Beschwerden. Appetit gut, kein Kopfweh, leugnet venerische Krankheiten. Früher hat er diese Krankheit auch schon durchgemacht, damals Ameisenlaufen, Gehstörungen, aber keine Schwellungen.

Status praesens: Geht schwer, wie ein Beri-beri-Kranker, Ernährungszustand gut. Psyche und Sensorium normal. Ödeme an den Füßen, Knöcheln und Unterschenkeln. Keine Drüsenanschwellungen. Atmung nicht beschleunigt, nicht dyspnoisch, 16 pr. Min. Puls regulär, äqual, wenig gefüllt, weich, Frequenz 104. Keine Zyanose, Augen normal, Pupillen reagieren, Mund, Zähne, Zunge ohne Befund. Hals: Schilddrüse nicht vergrößert, deutliche Venenpulsation auch in jugulo, keine inspiratorische Kontraktion von Scaleni oder Sternocleido. Brustform normal, Pulsationen in der Herzgegend, Lungengrenzen vorne und rückwärts gut verschiebbar, perkutorisch und auskultatorisch ohne Befund. Herz: keine voussure, heftige Pulsationen. Palpatorisch: Spitzenstoß deutlich zu fühlen, verstärkt, nicht hebend, kein Schwirren. Pulsationen bis einen Finger breit außerhalb der Mammillarlinie. Herz nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach links bis einen Finger innerhalb der Mammillarlinie zu perkutieren (Röntgenbild Tafel I, Abb. 7). Auskultation: Mitralis systolisches Geräusch, nicht außen fortgeleitet, wohl nach dem Sternum zu, Punctum maximum 1 Finger breit links von dem linken Sternalrand auf der 3. Rippe. Erster Pulmonalton weiches systolisches Geräusch, zweiter Pulmonalton rein, lauter als zweiter Aortaton, aber nicht klappend. Bauch: Ohne Besonderheiten, Milz und Leber nicht palpabel, Genitalien normal. Extremitäten: Die Beine sind stark ödematös, Waden schmerzhaft bei Druck. Motorische Kraft stark verringert, Sehnenreflexe an den Beinen fehlen. Harn chemisch ohne Befund, nur Urobilin positiv, mikroskopisch ohne Befund. Stuhl: Askaris-, Trichocephalus- und Ankyl.-Eier positiv. Blut: Hämoglobin 75%, Erythrozyten 4,900.000, Leukozyten 8100, Malaria negativ.

6. September geheilt entlassen.

12. IX. 1922, Wiederaufnahme.

Status praesens: Patient deliriert, tanzt und singt, macht Musik, stellt sich bisweilen schlafend, verdreht die Augen in sonderbarer Weise, stellt sich stumm, läßt aber keinen Urin und Stuhl unter sich. Ernährungszustand gut, Temperatur bei Aufnahme 37,5, Puls 120, regulär, äqual, weich, wenig gefüllt. Atmung dyspnoisch, 48 pr. Min., leichtes Nasenflügelatmen. Symptom von Kernig negativ. Keine Nackenstarre. Während der Untersuchung antwortet Patient wieder, sagt, daß er seit Wochen krank war mit Fieber und geringem Husten. Das Fieber war hoch, ohne Schüttelfrost, keine Bauchschmerzen, keine Diarrhoe. Pupillen eng, gleich groß, reagieren wenig auf Licht, Zunge schwer belegt. Brust perkutorisch: vorne leicht tympanitischer Schall, rückwärts links unten gedämpfter tympanitischer Schall. Auskultatorisch: vorne überall verschärftes Atmen mit in- und expiratorischem Rasseln, rückwärts verschärftes Atmen, unten bronchial, überall krepitie-

rende Ronchi. Herz: perkutorisch normal, keine Geräusche. Bauch ohne Befund. Milz 2 Querfinger breit palpabel. Extremitäten ohne Befund. Reflexe nicht erhöht, normal. Sputum: Tbc. negativ. Harn ohne Befund. Stuhl: Ascaris und Trichocephalus positiv. Blut: Wa.-R. und S.-G. positiv. Diagnose: P n e u m o n i e.

14. IX. Temperatur 39,2. Lytische Entfieberung.

15. IX. Auch rechts unten rückwärts über der Lunge gedämpft tympanitischer Schall, jetzt links und rechts unten Bronchialatmen, links mehr als rechts. Vorne nur Tympanio mit überall verschärftem Atmen und trockenen Rasselgeräuschen.

25. IX. Beiderseits hinten unten keine Dämpfung mehr, nur verschärftes Atmen mit Krepitieren links. Rechts unten pleuritische Reibegeräusche.

27. IX. Geheilt entlassen.

Aufnahme 24. I. 1926 von der dermatologischen Abteilung, jetzt ungefähr 27 Jahre alt, Schutzmann, verheiratet, ein Kind.

A n a m n e s e: Vor 11 Tagen hohes Fieber mit Schüttelfrösten. Nach einem Tage unter starkem Schweißausbruch verschwunden und nicht wieder gekommen. Am vorigen Tag plötzlich müdes Gefühl („Linoe“) und Ameisenlaufen an den Beinen, nachher sind sie angeschwollen. Gefühl der Schwere, aber kann noch gehen. Empfindung gestört, er kann sich die Haare an den Beinen ausreißen, ohne Schmerz zu spüren. Nie war der Bauch angeschwollen, auch keine Schwellung im Gesicht, nie hat er Herzklopfen verspürt, auch nicht nach körperlichen Anstrengungen. Kein Schmerz in der Herzgegend oder Angstgefühl oder Beklemmung. Nie Kopfweg. Während seiner Krankheit ist er leicht kurzatmig. Er hustet nicht. Harnentleerung normal, keine Bauchschmerzen, Stuhl gut. Früher Buboadinitis gehabt, Familie gesund. Eltern an unbekannter Krankheit gestorben.

S t a t u s p r a e s e n s: Nicht schwer krank. Ernährungszustand gut, Psycho und Sensorium normal, Haut zeigt Narben an beiden Leistengegenden, dort auch kleine, harte Drüsen. Puls äqual, regulär, gut von Füllung und Spannung. Atmung leicht dyspnoisch, regelmäßig, kein Nasenflügelatmen. Augen normal, Mund, Zunge. Zähne normal, Schleimhaut nicht anämisch. Hals: Schilddrüse nicht vergrößert. Brustform normal, Lungengrenzen 6. Rippe und Th. 11, gut verschiebbar. Herz: palpatorisch Wühlen zu fühlen, besonders nach einiger Anstrengung; perkutorisch: nach rechts vergrößert bis zum rechten Sternalrand, nach links bis einen Finger breit außerhalb der Mammillarlinie. Auskultation: verstärkte Töne, über der Mitralis Töne rein, über Pulmonalis ebenso, zweiter Pulmonalton etwas verstärkt, an den anderen Ostien ebenfalls keine Geräusche. Lungen perkutorisch ohne Befund, auskultatorisch in beiden Oberlappen etwas verschärftes Atmen mit einzelnen krepitierenden Ronchi, in den unteren Partien reines Vesikularatmen ohne Ronchi. Bauch: nichts Abnormes, Leber und Milz nicht palpabel, Genitalien ohne Befund. Extremitäten: leichtes Ödem an den Unterschenkeln, Muskeln von Armen und Beinen schmerzhaft bei Druck, Sehnenreflexe verschwunden, leichte Störung der Sensibilität. Harn ohne Befund, chemisch und mikroskopisch. Stuhl: Askariden-Eier positiv. Blut: Malaria negativ.

E. Gruppeneinteilung der Beri-beri.

Die Beschreibung der verschiedenen Stufen der Herzveränderung macht es notwendig, auch der Gruppeneinteilung der Beri-

beri eine kurze Besprechung zu widmen. Bei dem Lesen dieser Krankengeschichten, welche die verschiedensten Kombinationen von Symptomen zeigen, fragt man sich, ob es aus didaktischen Gründen wohl erwünscht sei, die am Anfange dieser Arbeit gegebene Einteilung aufrechtzuerhalten. In Shimazonos Arbeit vermißt man sogar diese Gruppierung gänzlich. Überall in der Literatur findet man, daß eine große Diskrepanz besteht zwischen der Schwere der allgemeinen Erkrankung und der Neigung zum Shôshin, insoweit es im allgemeinen nicht die chronisch schwer gelähmten Patienten sind, welche an dieser schwersten Form zugrunde gehen. Uns ist aufgefallen, wie hier schon wiederholt bemerkt wurde, daß das Shôshin in solchen Fällen aufzutreten pflegt, in welchen die Nerven-erkrankung und die damit einhergehende Lähmung nur in geringem Maße vorhanden waren. Diese Patienten waren dadurch noch lange in der Lage, ihr schon längst geschädigtes Herz durch ausgiebige Bewegung zu raschem Versagen zu bringen. Nicht anders pflegt man das scheinbar akute Auftreten eines ernststen Diabetes oder einer akuten Urämie aus dem schon lange Vorhandensein einer latenten Krankheit zu erklären. Diese machte sich noch wenig bemerkbar und ließ den Patienten die Gelegenheit zu anstrengender Arbeit oder zu schweren diätetischen Fehlern, welche dann als auslösende Momente der plötzlichen Verschlimmerung wirkten. Von größter Wichtigkeit ist, daß Herzveränderungen das Krankheitsbild einleiten können. Leider wird man wegen der Schwierigkeit, die Vergrößerung des rechten Herzens zeitig mit Sicherheit festzustellen, zu spät von den manchmal so unauffällig entstandenen Herzveränderungen überrascht.

So ist nach unserer Erfahrung die Herzveränderung nur in der einen Hinsicht abhängig vom Krankheitsprozeß der peripheren Nerven, insoweit als frühzeitig entstandene „polyneuritische“ Gehstörungen das Herz schonen.

Auch kommt man dazu, sich die Frage vorzulegen, ob die sogenannte perniziöse Beri-beri wirklich immer so plötzlich auftritt. Wir machen darauf aufmerksam, daß solche perakute Fälle, wie sie in großer Zahl noch von Pekelharing und Winkler beobachtet wurden, infolge der Bekämpfung der Krankheit als Volksseuche in letzter Zeit auf Java nicht mehr vorzukommen pflegen. Stützt man sich ausschließlich auf Anamnese und oberflächliche physikalische Untersuchung, so scheint die Unterscheidung einer perakuten Form notwendig. Wir schließen uns aber, ebenfalls auf

Grund eigener Erfahrung, vielmehr der Auffassung Shimazono an, der folgendes sagt: „Der ganze Verlauf ist, dem schleichenden Beginn entsprechend, chronisch. Zuweilen tritt rasche Exazerbation ein im Verlaufe der Beri-beri. Sie zeigt dann den akuten schweren Zustand, hauptsächlich in bezug auf die kardiovaskulären Symptome. Wenn die letzteren sehr heftig sind, tritt das Shôshin ein und der Zustand kann in ein bis drei Tagen tödlich enden. Das Shôshin entsteht jedoch in der Regel nicht plötzlich, wie ältere Autoren gedacht haben, sondern bemerkt man meist vorher mehr oder weniger kardiovaskuläre Erscheinungen. Dieses Stadium stellt dann nur eine Exazerbation der schon seit einiger Zeit vorhandenen kardiovaskulären Insuffizienz durch irgend eine Veranlassung dar. Gelegentlich kommt auch ein etwas milderer Verlauf dieses Zustandes vor; dieses subakute Shôshin dauert 5—7—10 Tage, um dann schließlich zum Exitus zu führen, wenn es nicht entsprechend behandelt wird.“

Spezielle klinische Befunde.

Der Blutdruck bei Beri-beri.

Zur Orientierung diene, daß die normalen Werte beim Krankenmaterial, das wir Gelegenheit haben zu untersuchen, zwischen maximal 100—120 und minimal 60—70 wechseln (Riva-Rocci). Den Blutdruck bei den verschiedenen Graden von Herz- und Gefäßveränderungen zu beurteilen war nicht so leicht, weil neben der Beri-beri noch andere Faktoren hinzukommen, welche eine Rolle spielen können. Wir halten es daher für angebracht, die Krankengeschichten der Patienten sehr verkürzt hinzuzufügen.

Die Patienten Sarian, 17 J., und Sirman, 19 J. (Krankengeschichte 2 und 3, Seite 202 und 203), waren sehr leichte Fälle von noch herumgehenden Kranken, mit geringen Herzveränderungen, wo also das Herz noch Beträchtliches leisten konnte. Ihr Blutdruck war max. 120, min. 70 resp. 110 max. und 45 min. Also ein normaler maximaler Blutdruck, während von einem Patienten der minimale niedrig war, ohne daß dies eine üble Bedeutung zu haben schien.

Samito, 30 J., seit 10 Tagen Beschwerden, hat eine leichte Herzvergrößerung mit systolischen Geräuschen und deutlicher, obwohl geringfügiger peripherer Nervenschädigung. Der Blutdruck war 130 max., 45 min. Also ein niedriger minimaler Blutdruck ohne üble Bedeutung und ein leicht erhöhter maximaler. Der Patient hatte auch Lues II.

Karoman, 24 J., auch Luetiker (Wa.-R. stark positiv), hat seine Beri-beri mit schweren Herzerscheinungen (Vergrößerung, systolische Geräusche) seit

4 Wochen und zeigt einen Blutdruck von 110 max. und 50 min. Im Vergleich mit den vorigen Patienten sehen wir, obwohl die Herzveränderungen viel stärker sind, einen ebenso niedrigen minimalen Druck, dem auch hier keine schlechte Bedeutung beigemessen werden kann. Ist hier vielleicht der maximale Blutdruck niedriger als im vorigen Fall wegen des schlechteren Herzzustandes? Nach den erstgenannten Fällen würde man dies nicht sagen. Eine Woche später Blutdruck 150 max., 50 min., während die Herzgeräusche viel schwächer geworden sind.

Lie Wan Tjie, 18 J., hatte 5 Tage Herzklagen, jetzt schwerere Herzerscheinungen (stark nach rechts und links vergrößert), beinahe gar keine Störung der Beine und einen Blutdruck von max. 155, min. 90. Eine Woche später, nachdem das Herz viel verkleinert ist, war der Blutdruck 150 max., 85 min.

Soemarto, 16 J., Luetiker (Wa.-R. $\frac{1}{50}$), hatte, obwohl eine Woche krank, schwere Herzerscheinungen (starke Vergrößerung nach rechts und links, systolische Geräusche usw.), sogar Lebervergrößerung, aber wenig Stauung der Beine. Bei ihm wurde der Blutdruck täglich gemessen. Er hatte einen Blutdruck von 105 max., 40 min., also einen niedrigeren minimalen Blutdruck als unsere genannten leichteren Fälle. Sofort nach Aufnahme trat Besserung auf, weniger Wühlen, schwächer werdende Geräusche, wobei die folgenden Tage der Blutdruck 95—40, 105—55, 95—65 war. Jetzt über dem Herzen noch leise systolische Geräusche hörbar. Am folgenden Tag ist der Blutdruck 95—55, zeigt also kleine Unterschiede, die wohl von Mahlzeiten, Bewegungen und anderen äußerlichen Ursachen abhängig waren. Zum Schlusse, nach fast vollständiger Heilung, ist der Blutdruck 105 max, 30 min., während nach Herumgehen nur noch etwas Wühlen am Herzen fühlbar ist. Hier besteht also eine Erniedrigung des minimalen Druckes, die nicht mit Verschlimmerung des Leidens einhergeht.

Dachlan, 35 J., Situs viscerum inversus totalis, Ankylostomiasis (Hämoglobin 54) mit lange bestehenden (4 Monate) schweren Erscheinungen, während Krankenhausaufenthaltes für eine Knieverletzung begonnen, zeigt, obwohl das Herz immer geschont wurde, einen Blutdruck von 135 max., 115 min. Hier war also ein deutlich erhöhter minimaler Blutdruck bei ziemlich schwerer Erkrankung. Weil bisweilen eine Spur Eiweiß im Urin anwesend war, wurde nach Zeichen der Niereninsuffizienz gesucht, es konnten aber keine sicheren Anzeichen davon gefunden werden. Bei diesem Patienten erfolgte nach Salyrganinjektion keine Entwässerung.

Tirtowasito, Krankengeschichte 5, 38 J. (Seite 210), mit schweren peripheren Nervenerscheinungen und Hydrops, hatte, obwohl das Herz deutliche Veränderungen zeigte, keine Insuffizienzerscheinungen. Blutdruck war max. 95, min. 65. War hier der Kreislauf, weil Pat. sich weniger bewegen konnte, vielleicht weniger gefährdet als beim vorigen Patienten?

Lo Luk Tjai, 21 J., schwerkranker Patient (seit 10 Tagen), war ein Fall mit schwerster Herzinsuffizienz, Herz stark nach links und rechts vergrößert, Geräusche, starke Leberstauung, in ungünstigen Umständen, wegen schwerer Anämie, Hämoglobin 45. In diesem Stadium der Insuffizienz zeigte er, nachdem 4 Tage hindurch täglich $\frac{1}{2}$ mg Adrenalin subkutan verabreicht wurde, einen Blutdruck von 150 max., 80 min.

Golem, Krankengeschichte 12, 20 J. (Seite 221). Ein unserer schlimmsten Fälle von subakutem Shôshiu, hat in 10 Tagen Symptome schwerster Beri-beri bekommen mit immer mehr versagendem Kreislauf. Der Maximaldruck war im Anfang

140. Der minimale konnte nicht gemessen werden. Einen Tag vor dem Tode war der maximale Druck auf 105 gesunken.

Garath, Krankengeschichte 13, 31 J. (Seite 222), der zweite Patient, der schon länger krank ist und an der Schwelle des Shôshin eingeliefert wurde, hatte einen Blutdruck von 120 max. und 80 min., also beinahe normale Werte. Das Herz ist außerordentlich groß und zeigt Insuffizienz sowohl der linken als der rechten Hälfte (Photo Tafel I, Abb. 10 a und b). Lungenstauung ist schon vorhanden, ebenso Lebervergrößerung.

Fassen wir diese Ergebnisse zusammen, dann scheint es, als ob keine charakteristischen Veränderungen des Blutdruckes in den mittelschweren Fällen zu verzeichnen wären. Höchstens konnte man sagen, daß der minimale Druck etwas zu niedrig war. Aber auch bei manchen nicht an Beri-beri leidenden Kranken ist dies zu finden. Unter anderem zeigen alle Kranken mit schweren Anämien durch Ankylostomiasis diese niedrigen Werte (einmal 90 max., 30 min.). Nur in einem Falle konnte der minimale Druck nicht bestimmt werden und der betreffende Patient starb. In den anderen Fällen, wo der minimale Druck niedrig war, war der Allgemeinzustand nicht schlechter als bei Patienten mit höherem minimalen Druck. Bei einem Patienten am Rande des Shôshin war der Blutdruck eigentlich normal.

Shimazono dagegen fand folgende wichtige Veränderungen. Nach ihm ist der maximale Druck gewöhnlich unverändert. Bei täglicher Aufnahme während des ganzen Krankheitsverlaufes zeigten sich normale Werte. In den schweren Fällen wird er nach seiner Meinung niedriger. „Wenn der Zustand sich verschlimmert, dann sinkt der maximale Blutdruck immer weiter herab bis 80 oder 70 mm Quecksilber nach Riva-Rocci, bei welchem Punkte der Kranke schließlich stirbt. Bei der Besserung steigt der herabgesetzte minimale Blutdruck allmählich, manchmal über den normalen Wert hinaus an und es tritt der Zeitpunkt ein, wo der Druck übernormal hoch wird, und zwar 150 bis 180 mm selbst bei jungen Patienten beträgt. Man trifft auch manchmal, selbst bei schweren Zuständen mit Herzklopfen, Unruhe, Angst und oft Ubelkeiten, einen sehr hohen Blutdruck, wie 180, 190 mm/Hg an. Dies darf aber nicht als ein prognostisch ungünstiges Zeichen gewertet werden. Die tödlich endenden Fälle zeigen in der Regel niedrigen minimalen Blutdruck.“

Haben wir Shimazonos Meinung hier wörtlich übernommen, so war es, um zu zeigen, wie es scheinbar keine Regelmäßigkeit in der Höhe des maximalen Druckes gibt. „Gewöhnlich nicht verändert, wird er sich in den schweren Fällen regelmäßig erniedrigen, kann aber auch manchmal bei schweren Fällen hoch sein.“ Viel ausdrücklicher betont Shimazono das Verhalten des minimalen Druckes. Auch bei den leichten Fällen kommt fast immer eine Erniedrigung vor. Der niedrige minimale Blutdruck zeigt die Verminderung des Gefäßwandtonus bei dieser Krankheit an. „Der Tonus“, sagt Shimazono, „des Zirkulationssystems scheint sowohl in seinem Zentrum, im Herzen, als auch in seiner Peripherie, in den Arterien, herabgesetzt zu sein.“ (L. c., S. 592.)

Vergleicht man dies mit unseren Zahlen, so ergibt sich bis jetzt keine Übereinstimmung. Patienten, deren Zustand noch ziemlich gut war, hatten einen niedrigen minimalen Blutdruck. Der minimale Druck eines unserer schwersten Kranken (Garath) war 80. Wenn irgendwo, so müßte unserer Meinung nach in diesem Falle der minimale Druck erniedrigt sein.

Was die Reaktion auf Adrenalin, wovon Shimazono warnt, anbelangt, können wir Sicheres nur über einen Kranken berichten. Dieser Patient bekam keine

Verschlimmerung seines Leidens, obwohl noch leichtes Fieber bestand. Die Pulszahl war während den 5 Tagen, als er Adrenalin bekam, wie folgt:

I	II	III	IV	V	VI	VII
120	108	108	102	120	102	108
108	120	120	126	102	108	102
96	114	108	114	102	120	102
	108	120	108	108	120	120

Dieser Patient, mit schwersten Herzerscheinungen und Leberstauung, muß also zur Gruppe von Beri-beri-Kranken gehören, die nach Shimazono nicht stark auf Adrenalin reagieren.

Die Röntgenuntersuchung.

Die ersten Röntgenaufnahmen des Beri-beri-Herzens in seinen verschiedenen Stadien wurden von Reinhardt (1916) publiziert. Die Rechtsverbreiterung des Herzschatens und die Ausfüllung der „Herztaille“ in der Höhe des dritten Rippenansatzes, welche auch von uns gefunden wurden, werden schon von ihm erwähnt. Alle unsere hier abgebildeten Aufnahmen wurden vom Röntgenologen der Kliniken in Soerabaja Dr. Eichhorn aufgenommen. Die Fokusdistanz war 1,5 m.

Zur richtigen Beurteilung der Röntgenbefunde ist es notwendig, zu berücksichtigen, daß bei den fettarmen, schlanken jungen Männern auf Java der Schatten des rechten Vorhofes in normalen Verhältnissen den rechten Rand des Mittelschatens nicht oder kaum überragt.

Wie ein Blick auf Tafel I zeigt, ist in allen Fällen, in den leichten wie in den schwersten, eine unverkennbare Vergrößerung des Herzschatens vorhanden. In den leichten Fällen ist das Herz eigentlich nicht mitralkonfiguriert, wiewohl sich der rechte Vorhof deutlich vergrößert erweist und auch die linke Kammer schon „verplumpt“ erscheint.

Die schwereren und schweren Fälle nahmen Mitralform an durch die Ausfüllung der „Herztaille“. Die Abb. 4—9 auf Tafel I zeigen, daß sich dabei der linke Vorhof im 3. Interkostalraum am meisten hervorwölbt, jedoch auch der Pulmonalbogen im 2. Interkostalraum mehr sichtbar ist als normal. Bekanntlich lassen sich diese beiden Bogen meistens nur bei stärkeren Mitralleiden deutlich voneinander trennen. Der linke Herzschaten ist in allen diesen Fällen sehr bedeutend vergrößert. Es soll dabei in Betracht gezogen werden, daß

auch die rechte Kammer zur Linksvergrößerung vom Mittelschatten sich zeigenden Herzteile bedeutend beitragen, ja sogar links randbildend werden kann.

Im schwersten hier abgebildeten Falle (Tafel I, Abb. 10 *a*) ist die überwiegende Rolle der Vergrößerung des rechten Herzens unverkennbar. Der rechte Vorhof ist bis aufs äußerste erweitert. Wie sehr es sich hier um akute Erweiterung und nicht um eine bleibende Hypertrophie handelt, geht unseres Erachtens unmittelbar aus dem Vergleich mit der vier Wochen später aufgenommenen Abb. 10 *b* auf Tafel I hervor, welche für den günstigen Einfluß der Diättherapie überzeugend spricht. Als Beispiel der gewaltigen Herzveränderungen bei Säuglings-Beri-beri ist noch Abb. 11 auf Tafel I beigelegt worden.

Auffallend in allen schwereren Fällen ist die starke Rundung der rechten Vorhofwölbung, welche einige Zentimeter oberhalb der Zwerchfellkuppe ihr Maximum zeigt. Beweisend sind diese Befunde auch für das Fehlen der Lungenstauung, insoweit das Lungenfeld auch in den untersten Partien, in unmittelbarer Nähe des Zwerchfells, vollkommen durchsichtig ist und der Herzzwerchfellwinkel rechts überall klar gezeichnet erscheint. Nur in den schwersten bedrohlichsten Fällen sind Zeichen einer immer noch nicht starken Lungenstauung (Verbreiterung der Lungengefäßschatten) sichtbar.

Zeichen einer bedeutenden Zunahme von Flüssigkeit im Perikard sind in allen diesen Fällen nicht vorhanden. Die schon hervorgehobene hohe Lage des Maximums der rechten Vorhoferweiterung spricht regelrecht für das Fehlen einer solchen. Jedoch soll nicht vergessen werden, daß in den chronischen hydropischen Fällen Perikardialergüsse vorkommen können.

Das Elektrokardiogramm.

Bei der Aufnahme des Elektrokardiogramms stößt man in den schwereren Fällen von Beri-beri immer auf Schwierigkeiten beim Eichen der Saite. Will man die erforderliche Saitenspannung hervorbringen, so daß bei einem Millivolt ein Ausschlag von 1 *cm* erfolgt, dann kann man beobachten, daß dies nur bei viel zu starker Entspannung der Saite, ja oft gar nicht gelingen will. Je schwerer die Herz-Beri-beri ist, desto weniger Erfolg. Bei der Heilung verschwindet diese Erscheinung ganz. Sie muß eine Folge stark erhöhten Widerstandes beim Kranken sein und ist auch sonst bei Anwesenheit von Ödemen wohl bekannt. Es ist aber auffallend, daß

wir bei anderen Krankheiten dieser Schwierigkeit nie begegneten, während doch unsere mittelschweren Beri-beri-Fälle nicht einmal ein auffälliges Ödem zeigten. Genaue Untersuchungen mit Anwendung von Nadelelektroden werden vielleicht feststellen können, an welchen Stellen dieser Widerstand am größten ist und welche Bedeutung ihr zukommt. Vielleicht spielt hier das Vorkommen von Wasseransammlung in den Muskeln (siehe Teil II) verhältnismäßig als subkutane Imbibition eine größere Rolle. Sehr wichtig aber ist, daß bei richtiger Eichung die Größe der Ausschläge sicher nicht geringer als normal ist, im Gegensatz zu dem, was man beim Myxödem und auch bei perikarditischem Erguß zu finden pflegt.

Von größtem Interesse ist, daß in keinem der aufgenommenen Elektrokardiogramme eine Rhythmusstörung zu finden war. Keine Extrasystolen, keine Leitungsstörungen, keine Verlängerung des P—R-Intervalls oder Ausfall von Schlägen. Auch andere Autoren beschrieben nur selten Arrhythmien, leider ohne elektrokardiographische Kontrolle. Beinahe ausschließlich während drohender Anfälle, wie beim Shôshin, wurde „Unregelmäßigkeit“ verzeichnet. Wir selbst konnten auch dann keine andere Abnormalität entdecken, als einen Pulsus paradoxus, durch den Einfluß der angestregten und tieferen Atmung auf den schwachen Puls verursacht. Natürlich sind beinahe immer am Elektrokardiogramm die Erscheinungen, welche durch das Überwiegen des rechten Herzens hervorgerufen werden, zu finden. Niemals aber war eine Aufsplitterung des QRS-Komplexes oder eine Verbreiterung desselben vorhanden.

Die T-Zacke, so häufig bei Herzmuskelleiden verändert, zeigt normales Verhalten. Auf Tafel II sind von drei Patienten, einem leichten, einem schweren und einem sehr schweren, die Elektrokardiogramme abgebildet. Wir haben uns auf eine kleine Zahl beschränkt, weil innerhalb dieser drei Gruppen, ebenso wie bei den Röntgenaufnahmen, eine vollkommene Gleichheit der einzelnen Besonderheiten besteht. Bei näherer Betrachtung der Elektrokardiogramme läßt sich folgende auffallende Tatsache feststellen: In den leichten Fällen, sechs im ganzen, ist die Überleitungszeit (gemessen vom ersten Anfange der P-Zacke bis zum ersten Zeichen der Aktivierung der Kammermuskulatur Q oder R) eine normale, von einem Mittelwert von 0,15 Sekunden. In unkomplizierten schwereren und schweren Fällen ist die Überleitungszeit kürzer als in den leichten, und zwar durchwegs bei höheren Frequenzen. Die kürzesten Überleitungszeiten aber fanden sich

bei den schwersten Patienten, welche schon am Rande des Shôshins standen, an den größten Herzen und bei den höchsten Frequenzen. Wir fanden hier Werte von 0,12 und weniger. Daß dieser geradezu paradoxen Erscheinung keine Fehlbeobachtung und auch nicht ein Zufall zugrunde liegt, geht daraus hervor, daß bei vier wiederholt elektrokardiographierten Patienten mit dem Grade der Besserung die Überleitungszeit zunimmt. Als Beweis dieser Behauptung sind auf Tafel II in Abb. 2, *a—b*, und Abb. 3, *a—b*, Elektrokardiogramme von zwei hier ausführlich besprochenen Patienten abgebildet.

Nur in zwei von 17 Fällen, die elektrokardiographiert wurden, war die Überleitungszeit 0,18—0,22 und 0,17—0,18 Sekunden. In dem ersten dieser Fälle offenbarte die Beri-beri sich im Verlaufe eines Abdominaltyphus, welcher seinerseits die Überleitung herabgesetzt haben mag. Der zweite Fall war, was das Herz anbelangt, eine leichte Beri-beri und das Elektrokardiogramm wurde nach dreiwöchigem Aufenthalt im Krankenhause aufgenommen. Zusammen mit den häufig auffallend großen Ausschlägen der Elektrokardiogramme auch bei schwerer Herzaffektion bildet diese offenbar durch den Krankheitsprozeß hervorgerufene Beschleunigung der Reizleitung ein unerwartetes Novum. Wir werden in dem zweiten Teil dieser Abhandlung auf diese merkwürdige Erscheinung zurückkommen.

Einzelne pathologisch-anatomische Daten.

Vergleichen wir einige unserer Obduktionsergebnisse mit den von Pekelharing und Winkler, Scheube, Dürk, Shimazono u. a. beschriebenen, so kommen wir zu folgendem Resultat:

Das rechte Herz ist immer vergrößert, oft sehr stark, und das Ostium tricuspidale erweitert, bisweilen sogar für vier Finger zugänglich. Dabei erwähnen alle Autoren einstimmig, daß der Herzmuskel hypertrophiert ist, hat doch der Dickendurchmesser von normal 2,3 mm auf 6,1 mm als Mittelwert zugenommen, während das Herzgewicht die Norm übersteigt.

Das linke Herz zeigt auch Hypertrophie und Dilatation. Wie aber besonders die japanischen Forscher behaupten (zitiert nach Shimazono), sind Hypertrophie und Dilatation nicht

nur am linken Herzen seltener als am rechten, sondern auch weit geringer als rechts. Die uns zur Verfügung stehenden Protokolle, welche in dankenswerter Weise vom Vorstand der path.-anat. Abteilung, Dr. Sitsen, überlassen wurden, zeigen in vier von 14 Fällen starke Dilatation (eine für drei Finger zugängliche Mitralis), während in acht Fällen noch Blut im Herzen vorgefunden wurde, also geringere Dilatation bestand. Es steht also fest, daß auch das linke Herz nach dem Tode dilatiert ist. Daß das linke Herz im Durchmesser ebenfalls verbreitert ist, meinen wir aus den Angaben japanischer Forscher schließen zu können. Der Dickendurchmesser des linken Kammermuskels wurde in Japan von Yamagiwa (Shimazono) nicht angegeben, wohl aber die Dicke bei Beri-beri, welche einen Mittelwert von 13,8 mm zeigt. Wenn man nun annimmt, wie es in Europa üblich ist, daß die normale linke Kammer zweimal so dick ist als die rechte, so würde der normale Japaner eine linke Kammerdicke von ungefähr $2 \times 2,3$ haben, was weit gegen den gefundenen Wert von 13,8 mm zurückbleibt. Die Wanddicke der rechten Kammer in Japan ist 6,1 mm, also ebenso dick wie eine normale rechte Kammer in Europa (nach Vierordt 5—7 mm). Die Wanddicke der linken Kammer in Europa ist nach Vierordt 11—14 mm, also ebenso dick wie die linke Kammer des Beri-beri-Herzens in Japan. Eine normale linke Kammer muß also in Japan dünner sein.

Wir sind also der Meinung, daß auch das linke Herz bei der Beri-beri nicht nur dilatiert ist, sondern auch die Wand an Breitendurchmesser zugenommen hat.

Neben diesem Befund ist von höchster Wichtigkeit, daß der Herzmuskel bei der Beri-beri keine spezifischen Veränderungen zeigt.

Diese unseres Erachtens bedeutende Feststellung ist unter anderem das Resultat jahrelanger genauer Untersuchungen von Sitsen und Müller, welches sich übrigens mit der Meinung anderer Autoren deckt. Daß es zu Fragmentation und körniger Trübung in den Muskelfasern kommt, scheint sicher, aber nichts für Beri-beri Spezifisches. Bei verschiedenen anderen Erkrankungen, besonders toxischer und infektiöser Art, kann man die Veränderungen feststellen, die auch von Shimazono für Beri-beri und anderen Untersuchern beschrieben worden sind. Fettiger Degenera-

tion des Muskels kann keine besondere Bedeutung beigemessen werden und ist nach Nagayo links noch mehr als rechts anwesend.

Flüssigkeit im Perikard war in unseren Fällen immer anwesend, wechselte aber von 10—200 cm^3 , wie sie auch bei allen anderen Erkrankungen vorkommen kann. Pekelharing und Winkler meinen, „daß die bei ihrem Material gefundenen Mengen zu klein waren, um eine mechanische Todesursache bilden zu können: es entsteht sehr oft in chronischen oder akuten Fällen kurz vor dem Tod“. Wir schließen uns Shimazonos Meinung vollkommen an, daß dieser Flüssigkeitserguß nicht als eine Folge von Stauung, jedoch als Teilerscheinung der allgemeinen Ödeme aufgefaßt werden muß. Wörtlich sagt er: „Wenn die Wassersucht einen gewissen Grad erreicht, dann kommt es zu Flüssigkeitsansammlung auch in den serösen Höhlen, zu Hydrothorax, Hydroperikard und Aszites. Es ist aber selten, daß dieses eine durch Perkussion und Röntgenuntersuchung deutlich nachweisbare Menge erreicht!“

Von größtem Interesse sind die Lungenbefunde. In zweien unserer Obduktionsprotokolle ist kein Lungengewicht verzeichnet. In vier Fällen war es gering, nicht höher als 800 g (während das Gewicht normaler Lungen 450—800 g nach Sitsen beträgt). In acht Fällen war es mehr als 800 g , mit als höchstem Wert 1400 g . In keinem unserer Fälle, und das wollen wir nachdrücklich betonen, waren die Lungen mürbe, wie bei längerer Zeit bestehender Lungenstauung vorhanden ist. Dies bestätigt unsere Annahme, daß Lungenstauung respektive Lungenödem nicht zum Krankheitsbild gehört und höchstens als prämortale Erscheinung auftritt. Scheube sagt diesbezüglich in seinem Buche auf S. 151: „Die Lungen sind in der Regel, namentlich in den unteren Lappen, hyperämisch und ödematös, die Luftröhre ist mit schaumiger Flüssigkeit erfüllt. Häufig besteht ein mehr oder weniger ausgebreitetes Emphysem, welches namentlich die vorderen Ränder und die Spitze der Lungen betrifft.“

Matsuka beschreibt, wie Scheube bei akuten letalen Fällen folgendes fand: „There appears in acute fatal cases ob Beri-beri the following very important symptom, namely an acute emphysema of the lungs. The dull cardiac area gets smaller or is totally obliterated, the lower margins of the lungs move downwards and there appears over the lungs with this a hollow sound of percussion enz.“ Bei der Obduktion wurde dies bestätigt. Matsuka hat das nachgeprüft und sagt darüber: „I agree

with Yamagiwa that the blood supply of Beri-berilungs is not so rich that they show red or brown induration. The congestion in Beri-berilungs is neither so marked nor so chronic as that due to valvular lesions in the heart." Auch er fand das von Scheube genannte Emphysem, doch verteilt und in geringerem Grade. Zum Schlusse sei noch die Meinung erwähnt, welche P e k e l h a r i n g und W i n k l e r vertraten: „Ebenso ist das Lungenödem, das wohl seltener, aber doch noch oft genug gefunden wurde, 23mal bei 64 Obduktionen, eine Erscheinung der letzten Stunden.“

Für uns sind diese Ausführungen an erster Stelle eine Bestätigung der fehlenden Insuffizienz des linken Herzens, zweitens eine Kontrolle der erwähnten Perkussionsphänomene, drittens stimmen sie überein mit dem Röntgenbild.

Die Behandlung des Beri-beri-Herzens.

Es wäre hier nicht angebracht, das ganze Problem der Behandlung der Beri-beri aufzurollen. Es mag als allgemein bekannt angenommen werden, daß die Krankheit durch eine qualitativ unzureichende Ernährung (meistens hauptsächlich aus geschältem Reis bestehend) verursacht wird und dann ebenfalls die einzige und allgemeine Behandlung in der Zufuhr von Vitamin-B-haltiger Nahrung besteht. Von vorneherein ist hervorzuheben, daß diese Behandlung auch für das Herz und das Kreislaufsystem das einzig Rationelle, die einzig wirksame ist. Seitdem es J a n s s e n und D o n a t h in Batavia gelungen ist, das Vitamin B rein herzustellen, wird vielleicht eine genauere Dosierung und ein tieferes Studium der Wirkungen dieser Substanz möglich sein. Die Frage, ob vielleicht mehrere Vitamine bei der Genese und Behandlung der Beri-beri eine Rolle spielen, soll nicht an dieser Stelle besprochen werden.

Begreiflicherweise fühlt man sich immer wieder veranlaßt, bei so schweren Herzerscheinungen Kardiotonika anzuwenden. Man wird dann aber ebenso viele Male überrascht durch die völlige Wirkungslosigkeit dieser Mittel. In keinem einzigen Stadium dieser Erkrankung sieht man von Digitalis und Strophanthus einen Nutzen oder auch nur einen deutlichen Effekt. Der Puls wird nicht verlangsamt, das Herz nicht kleiner. Größere Mengen dieser Heilmittel verursachen eine Zunahme der schon vorhandenen Magenbeschwerden.

Wenn man Koffein oder Kampfer anwendet, kann man niemals mit Bestimmtheit sagen, ob sie eine Wirkung hatten oder nicht. Auch Shimazono kommt ungefähr zum gleichen Ergebnis. Er sagt: „Die meisten Herzmittel leisten gegen die Zirkulationsstörung bei Beri-beri wenig. Kampfer hat fast gar keinen Einfluß, Digitalis sowie die verschiedenen Digitalispräparate in größerer Dosis gegeben, oder Strophantus intravenös injiziert, scheinen etwas günstiger zu wirken¹⁾. Auch mit Koffein kann man keine günstige Wirkung feststellen.“ Meines Erachtens kann hieraus die sehr wichtige Schlussfolgerung gezogen werden, daß die Herzveränderungen bei Beri-beri ganz anderer Natur sind als die uns aus der Lehre der Herzkrankheiten vertrauten Formen. Am ehesten könnte man sie mit der allgemeinen Herzmuskelschwäche bei toxisch infektiösen Prozessen vergleichen, welche eine Teilerscheinung der Allgemeinerkrankung darstellt. Bei dieser Sachlage kommt also für die Behandlung von leichteren und mittelschweren Fällen neben der Diät nur Bettruhe in Betracht, um Herz und Kreislauf so wenig wie möglich zu belasten. Beim Shôshin erhebt sich die wichtige Frage, wieviel Zeit noch übrig bleibt, bis das Vitamin seinen segensreichen Einfluß entfalten kann. Bis dahin erspare man dem Herzen jede Mehrarbeit. Ein wichtiges Hilfsmittel dazu ist unseres Erachtens der Aderlaß. Es wurde schon beschrieben, wie stark überfüllt das venöse System in diesem Stadium ist. Es wäre also rationell, die Blutzufuhr zum rechten Herzen zu verringern. Bekommt das Herz weniger Blut, so wird die passive Dehnung der Wand geringer, die Kontraktion kann dadurch tiefer durchgreifen. Doch beinahe ebenso wichtig ist, daß wir auch die Leber damit entlasten und dadurch den Schmerz und das Angst und Unruhe erzeugende Druckgefühl verringern. Die motorische Unruhe, die Nervosität nehmen wesentlich ab, was wiederum die „außerwesentliche Arbeit“ des Herzens verkleinert. Morphium als beruhigendes Mittel wird erst nach einem Aderlaß seinen guten Einfluß geltend machen. Dieses Mittel ist also oft überflüssig, was vielleicht um so erfreulicher ist, weil man sich immerhin fürchtet, dem schlecht genährten Atemzentrum dadurch zu schaden. Wer öfters in der Gelegenheit war, den Aderlaß anzuwenden, wird nicht sobald die große Erleichterung, welche daraus für die Patienten

¹⁾ Naossens lobt (nach einer während der Drucklegung eingelaufenen Mitteilung) die Erfolge der Strophantininjektionen bei der Säuglings-Beri-beri. W.

entsteht, vergessen. Man entziehe nicht zu wenig Blut. Die Kranken fühlen sich erst erleichtert, und das soll für uns ein Maßstab sein, wenn einige hundert Kubikzentimeter entfernt worden sind. Dann erst können sie sich ruhiger hinlegen und dann auch ist das Epigastrium erst weniger druckempfindlich geworden. Man fürchte sich nicht, wenn nötig, den Aderlaß zu wiederholen. Es gilt hier Zeit zu gewinnen, bis das Vitamin wirkt. Vielleicht wird es einmal möglich, ein solches intravenös einzuspritzen, wodurch unsere Aufgabe in der Zukunft sehr erleichtert werden würde. Bis jetzt muß der schwergestaute Patient noch essen, um die benötigte Vitaminmenge aufzunehmen. Was das für einen Kranken in diesem Stadium der Kreislaufinsuffizienz bedeutet, braucht nicht weiter erörtert zu werden; die meisten Patienten verweigern jede Nahrungsaufnahme.

Obwohl bei der Beri-beri subkutane Wassersucht nie so stark ist als bei anderen Herzerkrankungen, wird man sich doch öfters veranlaßt fühlen, ein Diuretikum zu verschreiben; erschwert doch das Ödem die Aufgabe des Herzens. Kaliazetikum, Diuretin, Theocin und Thyreoid sind dabei völlig wirkungslos. Scheube berichtet schon in seiner Monographie, wie seit alters her (808 n. Chr.) der *Phaseolus radiatus*, eine Bohnenart (in Nied.-Indien Katjang idju genannt), im Rufe stand, ein harntreibendes Mittel zu sein, und zwar mit Recht, wie er durch eigene Untersuchungen bestätigen konnte. Ihr hoher Gehalt an Vitamin B wird als die Ursache dieser Wirkung angesehen. Heutzutage spricht man allgemein von der antineuritischen Wirkung dieses Vitamins und vergißt beinahe, daß es diuretisch wirkt. W. Stepp berichtet gar nicht über diese Wirkung. Neuerdings erschienen von japanischer Seite wichtige Beiträge über diesen Gegenstand. Da heißt es: „Es ist durch Arbeiten aus der medizinischen Klinik von Prof. Irisawa festgestellt worden, daß bei Kakke-Kranken die wässerigen Extrakte von Kleien eine eklatante diuretische Wirkung entfalten“, ohne daß aber weitere Ausblicke eröffnet werden. Es ist bekannt, daß Wasseraufnahme die Nervenleitung verringert. de Langen berichtet, wie Kato meint, daß Mangel an Vitamin B die Nervenzellen Hydrogen-Ionen aufnehmen läßt und der Nerv dann schlechtere Leitung zeigt, während er bei der Anwesenheit von Vitamin sie wieder losläßt. Wo eben bei der experimentellen Polyneuritis, solange noch keine Lähmungen da sind, die Heilungen so auffällig sind und derselbe Effekt bei der noch kurz dauernden menschlichen Beri-beri (also ohne völlige Nervendegeneration) beob-

achtet werden kann, ist es unseres Erachtens sehr wichtig, vor allem diese diuretische Wirkung der Diät in den Vordergrund zu rücken. Wichtig ist, daß auch die modernen diuretischen Mittel Novasurol und Salyrgan nicht dasselbe zu leisten vermögen, als die in der Kleie und im „Katjang idju“ enthaltene spezifische Substanz.

Von anderen Heilmitteln, die bei der Beri-beri zur Verwendung kommen, wollen wir nur noch Strychnin erwähnen. Wir haben die Gewohnheit, dieses Mittel in allen Fällen der Beri-beri anzuwenden, weil es als tonisierendes Mittel für das Kreislaufsystem in gutem Ruf steht. Es ist uns nicht möglich, zu beurteilen, ob es diese Funktion bei der Beri-beri vollkommen erfüllt. Jedenfalls haben wir im Strychnin ein Mittel, das den Patienten regelmäßig ohne Schaden eingespritzt werden kann und auch als psychisches Tonikum von großem Wert ist. Ohne Zweifel spielt dieser letztere Faktor eine große Rolle.

Zusammenfassung der klinischen Tatsachen.

Versuchen wir jetzt, einen Überblick über sämtliche Erscheinungen bei den hier besprochenen Formen der Beri-beri zu bekommen und wollen wir dabei das dieser Krankheit Eigentümliche mehr in den Vordergrund bringen, so müssen verschiedene Punkte genauer untersucht werden.

a) Die Erscheinungen infolge der Veränderung des rechten Herzens.

Dieser Herzteil ist in allen Fällen am meisten durch Dilatation vergrößert und zeigt alle Merkmale der Insuffizienz. Daß Hypertrophie entsteht, ist klinisch nicht nachweisbar. Wir sehen, daß bei Kranken, welche mit Vitamin und Bettruhe zur Heilung gebracht werden, sich auch eine beträchtliche Vergrößerung des rechten Herzens ganz zurückbildet (vgl. Nocht, S. 498). Es kann also sicher nicht in allen Fällen eine einwandfreie Hypertrophie bestanden haben. Die sowohl über dem rechten, als über dem linken Herzen vorkommenden Geräusche verschwinden bei eintretender Heilung manchmal wie Schnee vor der Sonne. Zuerst werden sie weniger laut, ebenso wie die Herz- und Gefäßtöne. Der rauhe Charakter nimmt bald ab und schließlich ist nur noch ein leises Geräusch oder eine Spaltung von Tönen zu hören. In diesem Stadium zweifelt

niemand mehr daran, daß kein wirklicher, anatomischer Klappenfehler anwesend war.

Das Wühlen des Herzens, vielleicht die am meisten auffallende und fesselnde Erscheinung am Herzen, verlangt dringend eine Erklärung, welche wir jedoch nur zum Teile bieten können. Das stark vergrößerte rechte Herz liegt, je größer es ist, um so mehr der rechten Brustwand unmittelbar an. Nicht nur die Lungenränder, sondern auch das linke Herz werden von der Brustwand abgedrängt. Was sich also an der vorderen Thoraxwand sichtbar und fühlbar manifestiert, ist die Formveränderung, systolisch und diastolisch, der rechten Herzoberfläche. Die wirkliche oder nur scheinbare Aufeinanderfolge von mehr sicht- als fühlbaren Herzbewegungen, wie sie S. 206 ausführlich beschrieben wurden, lassen sich vielleicht erklären durch die geringe Ausgiebigkeit der systolischen Verkleinerung des notorisch geschwächten rechten Ventrikels; das Fehlen eines kräftigen und klar lokalisierbaren Spitzenstoßes spricht dafür, daß die linke Kammer nicht mehr an der Brustwand anliegt und, wenn sie auch weniger geschwächt erscheint als die rechte, nicht wie bei der Mitralinsuffizienz stark hypertrophiert. Ein experimentelles Studium dieser Erscheinung, welche wohl bemerkt bei normalem Elektrokardiogramm stattfindet, wird vielleicht imstande sein, eine genauere Erklärung zu liefern. Auch wird sie vielleicht in anderen Herzzuständen angetroffen werden. Mit dem Herzzittern hat, nach der Beschreibung durch R. Kaufmann zu rechnen, das Wühlen keine Ähnlichkeit.

Die Perkussionsfigur erweitert sich beinahe immer mehr nach links als der scheinbare Spitzenstoß angibt. Unserer Meinung nach ist diese Erscheinung eines Spitzenstoßes innerhalb der Dämpfungsfigur in den klinischen Beschreibungen öfters fälschlicherweise als Zeichen von Hydroperikard gedeutet worden. Wir sind der Meinung, daß Hydroperikard nur in stärkerem Maße vorkommt in denjenigen Fällen, welche Flüssigkeitsansammlungen auch in anderen serösen Höhlen zeigen. Wenn aber Hydroperikard infolge von Stauung auftritt, ist das immer, wie die Stauung überhaupt, in einem sehr späten Stadium der Fall. Die Röntgenphotographien zeigen bei starker Herzvergrößerung keine deutliche Flüssigkeitsanhäufung. Die Perkussion lehrt, daß in schweren Fällen der Ebsteinsche Winkel fehlt, während er gerade der Perkussion gut zugänglich ist, wie in einem vorigen Kapitel hervorgehoben wurde. Schließlich lehrt die

Obduktion, daß die vorhandenen Flüssigkeitsmengen oft nicht so bedeutend waren, daß sie perkutorisch vermutet werden konnten.

Auch Shimazono äußert sich im selben Sinne¹⁾.

Die Insuffizienz des rechten Herzens muß zu Kavastauung führen. Daher die oft schwere Leberstauung. Solange die Trikuspidalklappen noch keine Insuffizienz zeigen, bleibt die Leberstauung bis zu einem gewissen Maße beschränkt. Sobald aber diese Klappen nicht mehr schließen, wird, wie Wenckebach es ausdrückt, das Blut unter Kammerdruck in die Lebervenen hineingepreßt. Jetzt schwillt dieses Organ akut an, wird noch größer und es tritt das starke, von der akuten Kapseldehnung abhängige Schmerzgefühl auf. Am treffendsten sieht man das beim Shôshin und es erklärt uns völlig die ziehenden Schmerzen in Epigastrium und Scrobiculum cordis. Die Leberstauung erschwert dem Kranken das Hocken, weil die Rippen dann die Leber drücken; Stehen erleichtert den Abfluß zum Thoraxraum nicht. Liegen auf der rechten Seite wird unerträglich und deswegen wälzt sich der Kranke, ohne Ruhe zu finden, im Bett herum. Sobald ein Aderlaß das nervöse System von einer größeren Menge Blut entlastet, tritt eine beträchtliche Erleichterung auf. Daß der Druck in den Venen sehr hoch ist, wird klar ersichtlich aus dem hohen Ausspritzen des Blutes aus der Nadel. Die Überfüllung und das Klopfen der Halsvene, die Zyanose, gehören ebenfalls zu diesem Symptomenkomplex. Eine Studie von Fukui (6) berichtet ausführlich über die epigastrischen Pulsationen bei Beri-beri.

Nierenstauungserscheinungen sind, soweit vorhanden, ebenfalls eine Folge der Insuffizienz des rechten Herzens. Da aber verringerte Urinmenge mit erhöhtem spezifischen Gewicht ebenfalls als Folge der Wasserregulationsstörung der Beri-beri-Krankheit vorkommt, wird es schwer sein, den Beginn der Nierenstauung genauer anzugeben. Merkwürdig ist das beinahe von allen Autoren erwähnte vollkommene Aufhören der Urinsekretion im Shôshin, das vielleicht, wie aus den späteren Ausführungen hervorgehen wird, nicht allein als von Stauung abhängig aufgefaßt werden soll.

¹⁾ Dr. Tull aus Singapore, wo die schwere Herz-Beri-beri noch außerordentlich häufig vorkommt, bestätigte mir persönlich dieses Fehlen größerer Perikardergüsse. W.

b) Die Erscheinungen infolge der Veränderung
des linken Herzens.

Wichtig ist die Frage, ob Veränderungen am linken Herzen vorhanden sind und wie sich bei dieser Krankheit die Folgen davon zeigen müssen. Die pathologische Anatomie hat die Erscheinungen dieser Herzhälfte immer als weniger bedeutend ansehen müssen als die viel auffallenderen rechtsseitigen Befunde. Deswegen wurde von klinischer Seite alles aufgeboten, um die Kreislaufstörung mit dem Zustand des rechten Herzens in Einklang zu bringen. Es ist aber sehr wichtig, das linke Herz und seine Veränderungen nicht zu vernachlässigen. Weniger noch wie rechts besteht hier ein Grund für eine beträchtliche Hypertrophie. Erstens, weil, wie schon früher betont wurde, bei der Heilung der Beri-beri eine Hypertrophie nicht so leicht verschwinden könnte, zweitens, weil eine andauernde erhöhte Wirksamkeit des linken Herzens nie während längerer Zeit besteht. Eine bleibende Blutdruckerhöhung fehlt. Im Gegenteil, der Puls ist eher weich, was auch von anderen Autoren betont wird. Der weiche Puls, der dem Fieberpuls ähnelt, spricht für die verringerte Herzkraft und den verringerten peripheren Widerstand. Die Lautheit der Herztöne ist ein nie fehlendes Symptom, welches sofort an das analoge Symptom bei der Mitralstenose erinnert. Der laute erste Ton wird bei dieser Krankheit durch die mangelhafte Kammerfüllung erklärt. Einen ähnlichen Zustand muß es bei der Beri-beri geben, haben wir doch ausführlich betont, wie stark die Insuffizienz des rechten Herzens war. Die Lungengefäße wurden also mangelhafter gefüllt, das linke Herz bekommt eher weniger Blut als sonst. Andererseits fehlt Lungenstauung, ein Beweis, daß die Funktion des linken Herzens noch genügt. Die Blutmenge, die aus den Lungen dem linken Herzen zugeführt wird, kann offenbar leicht von der linken Kammer verarbeitet werden. Hier besteht also keine Überfüllung, wie man sie rechts beobachten kann, doch im Gegensatz hierzu zu wenig Angebot von Blut bei relativ erhaltener Kraft [siehe *Wenckebach* (29)].

Die Geräusche und auch die Erweiterung der Herzkammern erfordern noch eine kurze Besprechung. Wahrscheinlich besteht ein enger Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen. Bei der bestehenden Unsicherheit, welche der Erklärung von Geräuschen organischer und funktioneller Art ohne Klappenfehler noch anhäftet, ist es zurzeit nicht möglich, eine bestimmte Ansicht als die einzig richtige anzugeben.

I n s u f f i z i e n z d e s l i n k e n H e r z e n s. Sobald die linke Kammer weniger funktioniert, entsteht im allgemeinen Vorhofstauung, welche sich rasch bis in die Lungen fortpflanzt. Wir sehen diese Vergrößerung des linken Vorhofs auf allen Röntgenbildern der mittelschweren Fälle (Tafel I, Abb. 4, 5, 6, 7, 8, 9) und erblicken in dieser Tatsache geradezu einen Beweis beginnender linksseitiger Herzschwäche in noch gar nicht weit vorgeschrittenen Fällen. Merkwürdig bleibt das solange vollkommene Fehlen chronischer Lungenstauung. Nur beim Shôshin tritt die Lungenstauung auf und dann erst in den letzten Stunden. Die Dyspnoe wird also nicht von der Lungenstauung hervorgerufen, aber muß in anderer Weise erklärt werden. In den leichten Fällen genügt die schlechte Zirkulation als zentral wirkende Ursache, um die beschleunigte Atmung zu erklären. Bei der akuten Verschlimmerung ist ein Teil der Dyspnoe ohne Zweifel auch anderen Ursachen zuzuschreiben. Sahen wir doch, wie dabei die Leber enorm angeschwollen und schmerzhaft war. Nicht nur die Berührung des Bauches, sondern auch jede Zusammenziehung des Zwerchfells verursacht dem Patienten Schmerzen durch Druck auf die Leber und der Kranke wird deshalb nur oberflächlich atmen. Zum Schluß ist noch die Möglichkeit ins Auge zu fassen, daß eine Lähmung der Atmungsmuskulatur auftritt, welche die Saugkraft des Brustkorbes stark beeinträchtigt. Eine in dieser Hinsicht klärend wirkende Röntgendurchleuchtung ist notwendig. Das schon früher erwähnte, von Scheube gefundene Emphysem, das von japanischen Forschern zu einem gewissen Grade bestätigt wurde, kann vielleicht als einfaches Volumen pulmonum auctum und als Folge tiefer Einatmung bei ungenügender Ausatmung aufgefaßt werden. Damit ist ebenfalls die Durchsichtigkeit mancher Röntgenbilder erklärt sowie die Schwierigkeit bei der Perkussion des rechten Herzens und die Verkleinerung der Herzdämpfung bei den sterbenden Patienten.

H y d r o t h o r a x (das Hydroperikard wurde schon kurz gestreift) verdankt seine Entstehung zwei Ursachen, allgemeiner Gewebsschädigung und Stauung. Bei stark dilatiertem Herzen kann Hydrothorax völlig fehlen, andererseits kann allgemeiner Hydrops bestehen ohne Stauungszeichen. Wie aus unseren Krankengeschichten und Röntgenbildern hervorgeht, wird dieser in weitaus den meisten Fällen wohl als Kapillarschädigungssymptom aufgefaßt werden müssen. Auch Shimazono glaubt nicht an Stauung als Ursache.

c) Wo liegt der Schwerpunkt für das Zustandekommen der Kreislaufstörung?

Das Resultat aller unserer Untersuchungen ist, daß die Herz-Beri-beri unter dem klinischen Bilde einer Insuffizienz des rechten Herzens verläuft. Wenn auch beide Herzhälften an dem Prozesse beteiligt sind, ist doch die Dilatation rechts immer am stärksten. Das Hauptsymptom linksseitiger Herzinsuffizienz, die chronische Lungenstauung, fehlt. Vom Anfange an zeigt der Patient Erscheinungen des Versagens des rechten Herzens mit allen unvermeidlichen üblen Folgen. Zum Schluß stirbt er auch daran. Man wird gezwungen, anzunehmen, daß das rechte Herz unter sehr ungünstigen Bedingungen arbeitet. Sucht man einen Grund für diese Tatsache, so denkt man an erster Stelle an einen erhöhten Widerstand im kleinen Kreislauf.

Zuerst käme das Emphysem in Betracht. Es erübrigt sich, nach dem Vorhergesagten auszuführen, daß kein typisches chronisches essentielles Emphysem mit Alveolarwandschädigung besteht. Von einer Verringerung des Gefäßgebietes in der Lunge ist also gar keine Rede. Ebenso wenig sind im Brustkorb andere Ursachen anwesend, wie große Verwachsungen, im Anfang schon auftretende und bleibende Diaphragmalähmung, die den Lungenkreislauf ungünstig beeinflussen müßten. Wohl gibt es ein Krankheitsbild mit Verengerung der Lungengefäße, das, was seine klinischen Erscheinungen anbelangt, sehr viel Übereinstimmung zeigt mit den von uns beschriebenen Symptomen, nämlich die Pulmonalsklerose. Es lohnt sich, dieses Krankheitsbild mit dem der Herz-Beri-beri zu vergleichen.

Die obliterierende Endarteriitis der Lungen ist vor einigen Jahren von Eppinger (5) wieder besprochen worden. Früheren Autoren gegenüber betont er nachdrücklich die Folgen der Erkrankung der kleineren Blutgefäße, welche man nur bei der histologischen Untersuchung beobachten kann. Pathologisch-anatomisch war diejenige Erscheinung, die am meisten in den Vordergrund trat, die Beschaffenheit des rechten Herzens. Schon in situ zeigte sich, daß das enorm vergrößerte Herz fast ausschließlich vom rechten Ventrikel gebildet wurde, während vom linken Herzen nur ein schmaler Saum, oberhalb der Herzspitze beginnend, sichtbar war. Die linke Kammer erscheint nur als kleiner Appendix und kann vom rechten Herzen halbmondförmig umlagert sein. Das linke Atrium war klein, das rechte Atrium enorm erweitert. Eine Merkwürdigkeit, die sich bei der Sektion der Fälle ergeben hat, ist die ungleichmäßige Blutverteilung. In den meisten Organen, wie Leber, Milz, Darm und Nieren, zeigen sich hochgradige Stauungserscheinungen, während die Lunge relativ blaß und blutarm erscheint. Die Blässe der Lunge mahnt, an das Emphysem zu denken. Die histologische Untersuchung läßt aber diese Mög-

lichkeit außer Betracht. Selbst im Tode läßt sich noch die enorme Zyanose erkennen, die in vivo alle diese Fälle kennzeichnet. Die wichtigsten Symptome sind eine auffällige Zyanose, verbunden mit starker Erweiterung der Venen, und das ziemlich akute Auftreten der Dekompensation, so daß man die Patienten erst dann zu Gesicht bekommt, wenn die Erscheinungen am schlimmsten sind. Ein Stadium der Blausucht vor dem Auftreten der eigentlichen Dekompensation sah Eppinger nicht. Die Halsvenen waren strotzend gefüllt, positiver Venenpuls. Eine gewisse Diskrepanz zwischen Intensität der Zyanose und Ödemen einerseits und Dyspnoe andererseits war nicht zu leugnen. In einigen von seinen Fällen hatte die Atmung nicht den Charakter einer angestregten Atmung, was sich auch so äußern konnte, daß die Hilfsatemmuskulatur nicht in Aktion trat. Es gehört nach Eppinger nicht zu den Seltenheiten, daß die schwer zyanotischen und ödematösen Kranken in beinahe liegender Haltung im Bett lagen. Zwingt man sie dagegen, das Bett zu verlassen, oder läßt man sie Bewegungen ausführen, so zeigen sie analoge Erscheinungen, wie die anderen dekompensierten Herzfehler. Das für die Stauungsbronchitis so charakteristische Husten, Herzfehlerzellen, konnte Eppinger nicht feststellen. Bronchitische Rasselgeräusche, Röcheln, fehlen. Großes Gewicht wird von Eppinger dem Röntgenbilde der Lungen beigemessen. Das Fehlen von Stauungserscheinungen in den Lungen ist für ihn die charakteristische Erscheinung der dekompensierten Pulmonalsklerose. Die Leber ist als ein mächtig vergrößertes Organ, das sehr schmerzhaft war, sichtbar. Posseldt fand bei Pulmonalsklerose allerdings im Verlaufe der Mitralstenose oft Symptome, die an Angina pectoris erinnerten. Er nannte diese krisisartigen Anfälle *Claudicatio intermittens pulmonalis*. Anfallsweise traten Angst, Unruhe, Schwäche, Oppressionsgefühl und Schmerzen im 2. und 3. Interkostalraum links auf. Eppinger konnte dies nicht bestätigen.

Wer diese Beschreibung von Eppinger liest, wird an das Bild des Shôshins erinnert. Selbst die pseudoanginösen Beschwerden (so wie sie zum Krankheitsbild der Pulmonalsklerose gehören) kann man einigermaßen mit den bei Beri-beri beschriebenen vergleichen.

Abgesehen von dem Unterschiede in den Symptomen zwischen Pulmonalsklerose und Beri-beri ist aber bei letzterer Erkrankung eine Veränderung des Lungengefäßsystems ausgeschlossen (Ogata, Sitsen). Das Röntgenbild sowie die Obduktion zeigen nichts, was an Sklerose erinnern kann.

Wenn also keine anatomisch nachweisbare Änderung in den Lungengefäßen vorhanden ist, liegt es auf der Hand, an einen Krampfzustand der Lungenarterien zu denken. Es hat viel für sich, gerade bei der Beri-beri diese Möglichkeit ins Auge zu fassen. Pick und Mauthner (nach Eppinger) konnten die Beobachtung machen, wie Einspritzungen von Pepton und Histamin bei Hunden, Katzen und Kaninchen eine intensive Zusammenziehung der Endverzweigungen der Arteria pulmonalis verursachten. Da die Beri-beri eine Krankheit ist, wobei durch Mangel an Vitamin eine Stoffwechselstörung eintritt, würde es nicht unmöglich sein, daß sich hier Stoffe

bilden, welche eine krampferregende Wirkung auf die Lungenkapillaren ausüben. Ein solcher Krampf könnte sich pathologisch-anatomisch höchstens in langdauernden Fällen in der Form einer Muskelhypertrophie der Arterienwände kennbar machen. Etwas ähnliches kam aber nie zur Beobachtung. Auch Shimazono gibt an, daß Ogata bei seinen im Hinblick auf Krampf ausgeführten Untersuchungen an den Lungengefäßen keine Anzeichen davon vorfinden konnte.

Es wird also bis jetzt unmöglich sein, schlechterer Durchblutung der Lunge für die rechtsseitige Herzveränderung der Beri-beri verantwortlich zu machen. Außerdem wäre damit die Veränderung des linken Herzens nicht aufgeklärt.

Die Theorie, welche die Degeneration des Nervus vagus für die Herzveränderungen verantwortlich macht, kann wegen des Fehlens von Unregelmäßigkeiten und dem Unterschied zwischen dem Verhalten des linken und rechten Herzens ebenfalls nicht befriedigen. Überdies ist dieser Unterschied auch da vorhanden, wo Degenerationen des peripheren und vegetativen Nervensystems nicht vorhanden sind. Die ältere Theorie Miuras, daß Diaphragmalähmung Ursache der Herzhypertrophie und Dilatation war, stimmt nicht. Sehr richtig sagen K. Kuré und seine Mitarbeiter, daß die verringerte Zwerchfellbeweglichkeit nicht parallel geht mit der Hypertrophie und der Dilatation. Diese Autoren nehmen deshalb auch eine Lähmung der weiteren Atemmuskulatur an. Nagayo meint, daß Hypotension des Herzmuskels das Primäre ist und die Ursache für das Auftreten von Lungenstauung, welche erst die dilatatorische Hypertrophie rechts hervorrufen kann (nach Shimazono). Wir meinen, diese Vorstellung jetzt widerlegt zu haben.

Zum Schlusse sei es uns gestattet, Shimazonos Meinung wörtlich zu zitieren: „Nach meiner Meinung erschwert die Erschlaffung der Blutgefäße mit der Herabsetzung des minimalen Blutdruckes sowohl den großen als auch den Lungenkreislauf erheblich. Dies kann dann in der Begleitung mit der Hypotonie des Herzens Insuffizienz der Zirkulation hervorrufen. Die leichte Reizbarkeit und dadurch hervorgerufene Steigerung der Herzaktion können auch dazu beitragen. Für die besonders ausgeprägte Hypertrophie und Dilatation des Herzens müssen die Lähmung des

Zwerchfells sowie die starke Erschlaffung der Lungengefäße verantwortlich gemacht werden. Bei der Beri-beri tritt nach dem Gesagten oft eine erhebliche Steigerung des maximalen Blutdruckes ein; dieses kann auch einen begünstigenden Faktor bei der Ausbildung der Herzhypertrophie darstellen, doch keineswegs die einzige Ursache, da eine mäßige Hypertrophie des Herzens bereits vor dem Eintritt des hohen Druckes nachweisbar zu sein pflegt. Die Hypertrophie des Herzens kommt zwar sehr häufig vor, ist aber kein konstanter Befund. Bei früh verstorbenen Fällen ist die Hypertrophie manchmal wenig ausgeprägt, nicht nur in der linken Kammer, sondern auch in der rechten. Die Zeit reicht hier nicht aus, um eine kompensatorische Hypertrophie zur Ausbildung kommen zu lassen. (Ein typisches Beispiel ist das Fehlen der Hypertrophie und Dilatation bei der puerperalen Beri-beri.)“

Diese Reihe von Erklärungen kann uns leider nicht befriedigen; Blutdrucksteigerung würde sich vor allem am linken Herzen auswirken und Lungenüberfüllung hervorrufen. Wenn die Atmungsmuskulatur erlahmt, muß die Saugkraft des Brustkorbes abnehmen, also das Einströmen von Blut in das rechte Herz erschwert werden. Wie diese verringerte Blutmenge im rechten Herzen, verbunden mit Erschlaffung der Lungengefäße, zu Hypertrophie führt, ist nicht klar. Auch besteht im Anfang der Krankheit noch keine Lähmung dieser Muskulatur usw.

Wir glauben, daß man vielmehr eine Schädigung des ganzen Herzens, also links und rechts, in den Vordergrund stellen muß. Das ganze Herz ist den Schädigungen der Avitaminose, ebenso wie andere Gewebe, unterlegen. Wenn Tonusverlust vom ganzen Kreislaufsystem, Herz- und Gefäßen vorliegt, so kann auch der Herzmuskel geschädigt sein, beiderseits gleichviel. Weil jetzt genügend bewiesen ist, wie außerhalb des Herzens gelegene Einflüsse keine bestimmende Rolle spielen können, werden wir uns nun die Frage stellen müssen, wie eine Totalschädigung des Herzens eine so eigentümliche Form der Kreislaufstörung hervorbringen kann. Bis jetzt besteht, soweit mir bekannt, in der ganzen Lehre der Herzkrankheiten keine Analogie.

Schlußfolgerung.

Um den Versuch zu unternehmen, die Frage nach der Ursache des eigenartigen Verlaufes der Beri-beri zu beantworten, wollen

wir zunächst drei wichtige Eigenschaften des Beri-beri-Herzens hervorheben:

1. Das völlige Fehlen pathologisch-anatomisch faßbarer Veränderungen des Herzmuskels.

2. Das unveränderte Elektrokardiogramm (keine Leitungsstörung, keine Aufsplitterung der QRS-Gruppe, keine Veränderung der T-Zacke usw.).

3. Die vollkommene Wirkungslosigkeit des klassischen Herzmittels, der „Digitalis“, und sämtlicher gebräuchlicher Diuretika.

Diese negativen Symptome sind nicht für das Beri-beri-Herz allein charakteristisch, sondern sie können auch in solchen Zuständen vorkommen, wobei es zu einer Schädigung des Gesamtorganismus kommt, z. B. bei den ohne im Kreislaufapparat anatomisch lokalisierte Veränderung verlaufenden schweren chronischen Allgemeinerkrankungen, Kachexien, schwere Anämien (Ankylostomiasis), Tuberkulose, Sepsis usw. Die Tatsache, daß die beschriebenen Kreislaufsymptome bei Beri-beri-Hezen so besonders stark ausgeprägt sind und sogar das klinische Krankheitsbild so häufig vollständig beherrschen, zwingt uns, sie als besonderes Syndrom im Rahmen der Herz- und Gefäßkrankheiten herauszuheben.

Dieses Syndrom ist (abgesehen von den drei oben angeführten Punkten) charakterisiert durch: Totale Herzmuskelschwäche ohne bleibende Zeichen von Linksinsuffizienz, dagegen ausgesprochen gesetzmäßiges Vorhandensein der Rechtsinsuffizienz mit allen ihren physikalischen Zeichen und bekannten Folgen. Als letzte sehr spezifische Eigenschaft dieses Krankheitssyndroms muß die Tatsache angeführt werden, daß nach Zufuhr der Vitamin-B-haltigen Nahrung alle Kreislaufsymptome wunderbarerweise zum Verschwinden kommen.

Wir werden uns also bemühen müssen, die Fragen zu beantworten:

Wie kommt es, daß bei einer Schädigung des Gesamtherzens eine Rechtsinsuffizienz so sehr in den Vordergrund tritt?

Was bewirkt bei der Beri-beri die Herzveränderung?

II. Versuch einer Erklärung der Herz- und Kreislauferscheinungen bei Beri-beri.

Von Prof. Dr. K. F. Wenckebach.

Aus der I. med. Klinik, Wien.

Die Erkrankung des Herzens, an welcher Beri-beri-Kranke leiden und, wo nicht die Regierungen schon kräftig eingegriffen haben, in großer Zahl zugrunde gehen, bietet Besonderheiten, wie man sie auf dem ganzen Gebiete der Herzkrankheiten vergeblich sucht. Seit Jahrzehnten habe ich mich von diesem Problem angezogen gefühlt, doch ist es bei einem platonischen Verhältnis geblieben, da ich nie in der Lage war, einen Fall von akuter Beri-beri am Krankenbette zu studieren. Was Ärzte aus den niederländischen Kolonien (Kieviet de Jonge, Kuenen, de Langen u. a.) mir über das Beri-beri-Herz zu erzählen wußten, war wohl geeignet, den dringenden Wunsch nach Aufklärung anzufachen. Der früher so ungemein häufige und kaum abwendbare plötzliche Herztod, die Tatsache, daß nur das Herz dabei der Schuld- oder wenigstens der Leidtragende zu sein scheint, die als Axioma angenommene ursächliche Beziehung zwischen Degeneration des Vagusstammes und Herzleiden, die sogenannte „idiopathische“ Hypertrophie eines offenkundig von allem Anfang an schwer geschwächten Herzmuskels, der märchenhafte Erfolg Vitamin-B-reicher Nahrung bei gleichzeitigem Versagen jeder Form sonstiger Herz- und Nierenbehandlung, dies alles ließe auf einen noch unbekanntem Krankheitsprozeß schließen und forderte seit langem Kliniker und Pathologen in die Schranken.

Die erste Bedingung zu einer fruchtbaren Bearbeitung des Problems war begreiflicherweise eine genaue, bis in Einzelheiten schürfende klinische Beobachtung aller vorhandenen Störungen. In einer siebenjährigen Arbeit hat Aalsmeer an seiner Klinik in Soerabaja (Java) eine solche klinische Untersuchung durchgeführt. Das hier veröffentlichte Resultat seiner Arbeit bietet so viele feststehende Tatsachen und spitzt sich in so scharfer Fragestellung zu, daß es möglich erschien, die Beantwortung der gestellten Fragen in bezug auf Herz und Kreislauf, auch weit entfernt vom Krankenbett, zu versuchen. Bei diesem Versuche muß ich natürlich die Verantwortung für das im ersten Teil dieser Arbeit gesammelte klinische Material dem Autor überlassen, finde mich aber um so mehr berechtigt, mich auf seine Arbeit zu stützen, als in einer sehr ausführlichen Arbeit Shimazono (l. c.) zu ähnlichen Resultaten gelangte und auch aus mündlichen Mitteilungen seitens des

Regierungs-Pathologen Dr. Tull in Singapore, wo Beri-beri auch in den schwersten Formen noch sehr häufig vorkommt, die vollkommene Richtigkeit der Angaben Aalsmeers hervorgeht.

Die klinischen Befunde, welche uns hier vor allem beschäftigen, sind folgende:

1. Vom Anfang der Erkrankung an ist das ganze Herz, sind rechte und linke Hälfte des Herzens vergrößert. Die klinischen Methoden sowie die Röntgenaufnahme liefern dafür den Beweis. Die in mittelschweren Fällen sehr deutliche Vorwölbung des linken Vorhofs in der „Herztaille“ links und die Ausdehnung des rechten Schattenrandes nach rechts zeigen, daß beide Vorhöfe an dieser Herzvergrößerung teilnehmen. Wahrscheinlich handelt es sich in den Anfangsstadien um reine Dilatation, weil für eine echte Hypertrophie noch kaum Zeit genug verlaufen wäre.

2. Diese Herzvergrößerung und ihr entsprechend die Zeichen einer ungenügenden Herztätigkeit nehmen rasch zu, im akuten Anfall sogar innerhalb weniger Stunden; nach einstimmigem Urteil aller Beobachter und Obduzenten betrifft sie aber fast ausschließlich das rechte Herz.

3. Starke und rasch zunehmende Leberstauung, welche in akuten Fällen eine gewaltige, äußerst schmerzhafteste Vorwölbung der Leber, sogar beginnenden Aszites und plötzlichen Tod hervorruft. Dabei bleiben die Lungen frei von Stauungen und von anderen Erkrankungen, höchstens zeigt sich prä mortal feuchtes Rasseln, post mortal geringes Lungenödem.

4. Es scheint zwischen subakuten und chronischen Fällen einerseits, den perakuten andererseits in bezug auf Herz und Kreislauf kein anderer Unterschied zu bestehen, als nur das Tempo und das Ausmaß der Entwicklung der rechtsseitigen Herzinsuffizienz.

5. Keine Form von Herztherapie ist imstande, den Zustand des Herzens wesentlich zu bessern. Diuretika, auch die kräftigsten und modernsten, bleiben unwirksam. Das einzige Heilmittel ist die Zufuhr von Vitamin-B-haltiger Nahrung, worauf häufig in ganz kurzer Zeit die Herzbeschwerden weichen und das Herz selbst seine normale Funktion, Form und Größe wieder annimmt.

A. Warum beherrscht das Versagen nur des rechten Herzens das Krankheitsbild?

Der hier festgelegte Krankheitsverlauf am Kreislaufapparat ist für den Arzt, der nicht ausschließlich auf das Herz achtet, son-

dern die Blutverteilung im Kreislauf bei seinen Herzpatienten genau festzustellen pflegt, nicht so befremdend, als ursprünglich erwartet wurde. Das Entlastetwerden des Lungenkreislaufes bei rechtsseitiger Insuffizienz und Leberstauung ist ein nicht unbekanntes Vorkommnis, nur sind die Verhältnisse am Herzen gewöhnlich viel verwickelter als hier bei der Beri-beri, wo sich die Vorgänge ganz klar und in gesetzmäßiger Weise abspielen. Es möge hier eine Erklärung dieser Vorgänge folgen:

Wenn in einem Herzen die Kraft der Systole infolge einer allgemeinen Herzmuskelerkrankung in beiden Hälften in gleichem Ausmaß abnimmt, wird früher oder später der Augenblick eintreten, in welchem ebenfalls beide Kammern nicht mehr imstande sind, ihren Inhalt in normaler, optimaler Weise auszutreiben. Das Einzelschlagvolum wird kleiner, es bleibt nach der Systole ein größerer Blutrest im Herzen zurück. Da einstweilen die Zufuhr zum Herzen die gleiche bleibt, resultiert eine größere Füllung der Kammern während der Diastole, das Herz wird erweitert. Das Herz mag nach den bekannten dynamischen Gesetzen anfänglich noch mit einem größeren Schlagvolum auf diese größere Füllung reagieren, bei zunehmender Muskelschwäche wird die größere Belastung nicht mehr vertragen, das Schlagvolum nimmt entsprechend ab. Im Herzen selbst, bald auch in den zuführenden Venen, wird sich das anströmende Blut immer mehr anstauen, weil es nicht genügend weiterbefördert wird.

Ist dieses Stadium der Herzmuskelinsuffizienz eingetreten, so werden sich zwei Unterschiede in den Arbeitsbedingungen der beiden Herzhälften bemerkbar machen. Der erste Unterschied ist anatomischer Natur: Das rechte Herz ist viel zarter gebaut, mit einer weniger kräftigen Muskelwand versehen als das linke. Außerdem sind die Trikuspidalklappen nicht wie die Mitralklappe auf einem derben Bindegewebsring eingepflanzt, sondern auf der Muskelwand des Trikuspidaltrichters selbst. Sie nehmen dadurch an der Erweiterung der rechten Herzkammer teil und werden leichter schlußunfähig.

Zu diesem anatomischen gesellt sich ein sehr bedeutender, wenn auch gewöhnlich nicht genügend beachteter funktioneller Faktor. Im Strombette des Kreislaufes sind die beiden Kraftwerke, rechtes und linkes Herz, nicht neben, sondern nacheinander geschaltet. Das zu befördernde Blut erreicht zuerst das rechte, erst später das stromabwärts gelegene linke Herz. Dadurch bekommt

das erstere unter allen Bedingungen das ganze, aus der Peripherie und den Bauchorganen zufließende Blut zugeführt; das linke Herz aber bekommt nicht mehr Blut, als ihm das rechte zubilligt. In normalen Verhältnissen möge letzteres das ganze zugeführte Blut in der optimalen Zeit durchlassen, unter pathologischen Bedingungen wie die hier besprochenen ist es unvermeidlich, daß sich der Unterschied zwischen rechts und links bemerkbar macht: Je schlechter das rechte Herz arbeitet, um so weniger wird der kleine Kreislauf gefüllt, um so geringer wird die dem linken Herzen gestellte Aufgabe. Dieser Vorgang erklärt uns, daß bei Beri-beri-Kranken, bei welchen schon im Anfang, wenn sie sich beim Arzte melden, ein beiderseits vergrößertes Herz gefunden wird, beim Fortschreiten der Herzschwäche die Folgen der rechtsseitigen Schwäche, Leberstauung, eventuell Trikuspidalinsuffizienz immer stärker in den Vordergrund treten, dafür aber der Lungenkreislauf von einer Überfüllung frei bleibt und das linke Herz sogar bis zum Tode des Patienten nur geringe Dilatation aufweist.

Auch die merkwürdige, von Aalsmeer hervorgehobene Tatsache, daß die akute perniziöse Form der Beri-beri mit dem plötzlichen Herztod („Shôshin“) besonders bei solchen Patienten vorkommt, welche noch nicht an der Beri-beri-„Neuritis“ leiden, erscheint bei dieser Erklärung nicht so verwunderlich. In denjenigen Fällen, in welchen sich eine frühzeitige Parese der unteren Extremitäten entwickelt, wird der Patient gezwungen, sich ruhig zu verhalten, er schont sich und sein Herz. Wer sich noch ganz frisch fühlt und noch gehen kann, wird sich nicht schonen, übersieht die ersten Anzeichen einer Herzschwäche und verlangt zu viel von seinem Herzen. Hier kann sich dann die Herzschwäche mit der viel stärkeren Gefährdung des rechten Herzens viel rascher entwickeln, wobei der Patient unter der qualvollen, maximalen Leberschwellung zugrunde gehen kann, wenn nicht, wie Aalsmeer hervorhebt, ein reichlicher Aderlaß für Entleerung des mächtigen Stauweihers vor, unmittelbar stromaufwärts von dem rechten Herzen sorgt.

Die Entwicklung der Herzinsuffizienz bei der Beri-beri zeigt uns deutlicher als in irgend einer anderen Herzerkrankung das Bestehen einer festen Gesetzmäßigkeit in den Beziehungen zwischen den Insuffizienzerscheinungen des rechten und des linken Herzens. Dieses Gesetz lautet: In Fällen gleicher und gleichmäßig zunehmender Schwäche des ganzen Her-

zens ist es das rechte Herz, welches zuerst versagt und die Ursache des Todes wird.

Man könnte geneigt sein, gegen diese Erklärung folgenden Einwand zu erheben: Wird nicht die Herabsetzung der Blutmenge, welche vom linken Herzen in den großen Kreislauf geworfen wird (es bekommt ja nicht mehr zugeführt!), zur Folge haben, daß auch dem rechten Herzen weniger Blut zufließt und dadurch die Stauung in den proximalen Teilen der Venae cavae und somit die Belastung des rechten Herzens verringert werden? Eine solche Schonung des rechten Herzens ist, wie leicht ersichtlich, nicht zu erwarten: Auch beim kleinsten Schlagvolum erreicht das Blut den rechten Vorhof, denn die Arterien treiben infolge ihrer Muskelwandfunktion und ihrer Elastizität ihren Inhalt in den venösen Querschnitt des Gefäßsystems hinüber. Sogar nach dem endlichen Stillstand des Herzens, im ersten Augenblicke des Todes, bleibt diese Funktion der Arterien als letzte Auswirkung des Lebens erhalten, denn bekanntlich werden nach dem Tode die Arterien leer, die Venen gefüllt vorgefunden. Es ist daher nicht anzunehmen, daß eine geringere Zufuhr zum Aortensystem die Schwierigkeiten des rechten Herzens in der gleichen Weise erleichtern könnte, wie eine geringere Zufuhr zur A. pulmonalis das linke Herz schont (siehe unten bei Chloroformvergiftung).

Die hier geschilderten Beziehungen zwischen rechtem und linkem Herzen und ihre Wechselwirkung auf die vorhandenen Kreislaufstörungen werden natürlich nicht ausschließlich bei der Beri-beri gefunden, sondern spielen auch ihre Rolle bei der Entwicklung sonstiger Formen von Herzinsuffizienz und während der Behandlung solcher Zustände. Daß sich aber hier das genannte Gesetz nicht so klar und deutlich ausprägt, hat seine guten Gründe. Herzaffektionen, welche gleichmäßig das ganze Herz schädigen, sind verhältnismäßig sehr selten. Bei Klappenfehlern, bei arterieller Hypertonie und Aortenleiden ist es vor allem das linke Herz, bei erhöhtem Widerstand im kleinen Kreislauf besonders das rechte Herz, welches geschädigt wird. Am ehesten wird man der Beri-beri ähnliche Zustände bei den akuten Infektionskrankheiten (lobärer Pneumonie, Diphtherie u. ä.) finden und bei den Herzmuskel schädigenden Vergiftungen (Chloroform etc.). In allen diesen Fällen spielen aber so vielerlei toxische und reflektorische Wirkungen ihre Rolle, daß es schwer möglich ist, aus den komplexen Erscheinungen bestimmte Faktoren mit Sicherheit zu

erkennen. Namentlich sind es Lähmungen des Vasomotorenzentrums, welche den Kreislauf und die Blutverteilung bedeutend beeinflussen. Das Chloroform z. B., ein exquisites Herzgift, lähmt nebenbei den ganzen peripheren Gefäßapparat dermaßen, daß sich sehr viel Blut in den erweiterten Bauchgefäßen anstaut und das rechte Herz nicht erreicht.

Bei schwer dekompensierten Klappenfehlern treten die Wechselbeziehungen zwischen rechts- und linksseitiger Insuffizienz in ihren hier beschriebenen Auswirkungen häufig zutage. Daß eine eintretende rechtsseitige Herzinsuffizienz zugleich mit der Leberschwellung eine unverkennbare Besserung der Lungenstauung und der Atembeschwerden verursachen kann, ist vielen von uns wohl- und altbekannt. Die für die Atmung so wichtige „Sicherheitsventilfunktion“ der bei rechtsseitiger Dilatation so willig auftretenden Trikuspidalinsuffizienz ist namentlich in der englischen Literatur wiederholt und ausdrücklich hervorgehoben worden. Es ist aber in solchen Fällen deshalb das Bild nicht so überzeugend und klar durchsichtig, weil immerhin, z. B. bei Mitralleiden, das Kreislaufhindernis im linken Ventrikel und mit ihm ein Teil der Lungenstauung bestehen bleibt. Eher sind es Fälle weit vorgeschrittener Myokarderkrankung, welche im Verlauf ihrer Behandlung die für das Beri-beri-Herz charakteristischen Erscheinungen klar hervortreten lassen. Bei sorgfältig abgestufter Digitalisbehandlung und vollkommener Bettruhe solcher Kranken gelingt es hie und da, einen scheinbar stauungslosen Zustand hervorzurufen; die gestaute Leber ist zurückgegangen, feuchtes Rasseln kaum vorhanden. Solche fast beschwerdefreien Perioden dauern aber meistens nur kurz, anfänglich vielleicht noch einige Wochen, später immer kürzer. Mutet sich der Patient etwas zu viel zu oder läßt man ihn zu lange ohne Digitalis, so setzt eine Verschlechterung ein. Dabei ist es dann immer wieder eine plötzliche, in wenigen Stunden rasch das ganze Organ spannende Leberstauung, welche den nun folgenden qualvollen Zustand einleitet. Es gelingt anfänglich mit Strophantininjektionen und ähnlichen rasch wirkenden Mitteln, die Todesgefahr abzuwenden und das gestörte Gleichgewicht mühsam wieder herzustellen. Jedoch werden die Intervalle immer kürzer, dauern schließlich nur drei, nur zwei Tage, bis nichts mehr hilft und der Patient in wenigen Stunden stirbt, mit gewaltig gestauter Leber und prämortalem Lungenödem, genau so, wie der Beri-beri-Kranke im akuten Anfall zugrunde geht.

Es gibt noch andere Zustände am Herzen, welche sich in bezug auf die gleichmäßige Beteiligung beider Herzhälften an der Störung der Pumpfähigkeit des Herzens als Vergleichsobjekt heranziehen lassen, nämlich gewisse Formen von mit verringertem Schlagvolum einhergehenden Arrhythmien. Ich denke dabei an die paroxysmale Tachykardie und an das Vorhofflattern und -flimmern. Es ist eine altbekannte Erscheinung, daß auch bei sehr hochfrequenten Tachykardien die Atmung fast immer ruhig bleibt, kein Oppressionsgefühl besteht und Lungenstauung nicht nachweisbar ist. Auch bei langer Dauer des Anfalles bleibt sie aus, hingegen entwickelt sich dann eine Leberstauung. Gelingt es, z. B. durch Vagusdruck, den Anfall plötzlich abzuschneiden, so verschwindet die Lebervergrößerung infolge des wiederhergestellten normalen Herzmechanismus unter unseren Augen. Schon vor vielen Jahren wurde das Fehlen der Atemnot von mir dem Umstande zugeschrieben, daß schon das rechte Herz infolge seines unpraktischen Pumpmechanismus weniger Blut fördert und dadurch den Lungenkreislauf vor Überfüllung schützt. Nicht anders verhält sich die Kreislaufstörung beim Vorhofflimmern, worauf hier jedoch nicht näher eingegangen zu werden braucht. Nur sei kurz an die jetzt schon alte Beobachtung J. Mackenzies erinnert, welcher das Auftreten von Leberstauung und Ödemen bei ihm längst bekannten Mitralstenosepatienten infolge von plötzlich eingetretenem Vorhofflimmern schildert. Wer gut beobachtet, meistens auch der Patient selbst, bemerkt dabei eine Besserung der vorher zwingenden Atemnot. Noch augenfälliger ist die entgegengesetzte Wirkung einer auch nur um ein wenig zu lange fortgesetzten Digitalistherapie. Wird dabei das rechte Herz gestärkt, die Kammerfrequenz eine geringere, so schwindet zwar die Leberstauung, bessert sich auch die Diuresé, die Atemnot und die früher vorhandenen Erstickungszustände aber können dabei wieder auftauchen.

Wer einmal seine Aufmerksamkeit auf diese Wechselwirkungen gerichtet hält, wird bald erkennen, daß die hier als Erklärung für die Eigentümlichkeiten des Beri-beri-Herzens angeführte Gesetzmäßigkeit sich auch bei anderen Erkrankungen, wenn auch nicht in so überraschend klarer und typischer Form, nachweisen läßt.

Nach der ersten Publikation kamen mir mündlich, schriftlich und im Druck folgende Bestätigungen der hier vorgebrachten klinischen und pathologisch-anatomischen Tatsachen zu:

Mebius (15) hebt in einem Bericht über klinische und autoptische Untersuchungen dreier Fälle ausdrücklich hervor: das Fehlen des Lungenödems, den großen Unterschied zwischen rechtem und linkem Ventrikel. Am rechten Herzen war der Conus arteriosus in allen drei Fällen am meisten erweitert und an diesem Herzteile eine starke — wie er sich ausdrückt — absolute Trübung des Muskelgewebes. Der mikroskopische Befund folgt unten.

Naessens (Soerabaja) schickte mir ein bald zu veröffentlichendes Manuskript über das interessante Kapitel der Säuglings-Beri-beri. Klinisch: Leber immer stark geschwollen, zuweilen auch die Milz. Rechtes Herz immer viel (bis dreifach) größer als das linke. Die „Hypertrophie“ auch am linken Herzen häufig vorhanden. Lungenödem wurde nie, Zeichen von Lungenstauung höchst selten gesehen. Der venöse Druck im großen Kreislauf ist außerordentlich hoch. Bei der Venenpunktion wird der Piston der Rekordspritze mit Kraft zurückgedrängt (springt zurück). Bei den bei Säuglingen nur selten erlaubten Autopsien spielen Ergüsse im Perikard keine Rolle. Je stärker die Dilatation des rechten Herzens, um so weniger tritt die „Hypertrophie“ hervor.

B. Über das Wesen der Herzerkrankung bei Beri-beri.

Einmal darüber im klaren, daß die nächste Ursache des Versagens des Herzens und der Kreislaufstörung bei der Beri-beri eine allgemeine, fortschreitende Schwächung des Herzmuskels ist, war es begreiflicherweise unser Bestreben, die tiefere Ursache, das Wesen dieser Schwäche kennenzulernen.

Die „Vagustheorie“ kann — wie schon im klinischen Teil ausgeführt wurde — deswegen nicht befriedigen, weil nicht einmal der Versuch gemacht wurde, herauszufinden, wie denn eine weitgehende Degeneration des Vagusstammes eine solche Sequenz von Herz- und Kreislaufstörungen hervorrufen konnte. Experimentelle Beweise für diese Auffassung bestehen nicht, bekannte Vagussymptome sind am Beri-beri-Herzen nicht nachweisbar. Das Herz versagt besonders in den akuten Fällen, in denen es noch gar nicht zu starker Nervenerkrankung gekommen ist und die jüngere Literatur findet sich denn auch veranlaßt, die Vagusüberlieferung aus ihren Betrachtungen auszuschalten.

Die pathologische Anatomie hat bis jetzt noch keine Aufklärung über das Substrat der Herzmuskelschwäche geben können. Keine Myokarditis, als nur vereinzelte, kleine kleinzellige Herdchen in einem Teil der Fälle. Der einzige Befund ist die starke Dilatation besonders der rechten Kammer und die mehr oder weniger starke „Hypertrophie“. Bis jetzt ist man einer Erklärung dieser Hypertrophie im allgemeinen wissentlich ausgewichen. Daß

eine Vermehrung der Muskelzellen oder ein größeres Volumen der Fibrillen infolge größerer Kraftleistung in einem so sehr von Anfang an geschwächten Herzen vorkommen sollte, setzte die Mehrzahl der Untersucher in Verlegenheit. Man wollte sich eben Äußerungen wie „Hypertrophie passive par faiblesse du myocarde“ oder „weil die einzelnen Fasern schwächer werden, wird von der Natur versucht, durch Vergrößerung der Zahl der Fasern (= Hypertrophie) den Verlust an Kraft zu kompensieren“ nicht anschließen. Was überhaupt das Annehmen einer wahren Muskelhypertrophie völlig unmöglich macht, ist die wohlbekanntete Tatsache, daß die Größe des Herzens während der Krankheit außerordentlich stark wechseln kann und daß namentlich bei Einleitung der richtigen Diät auch ganz große Herzen in kurzer Zeit bis zu den normalen Dimensionen zurückgehen können (siehe die Röntgenbilder!). Wo wären da die neugebildeten Fasern geblieben?

Unter diesen Umständen blieb uns nichts übrig, als das Bestehen einer wirklichen „idiopathischen“ Hypertrophie gänzlich zu eliminieren und für die so häufig festgestellte Zunahme des Herzgewichtes und für die größere Dicke der Herzwand nach anderen Ursachen zu fahnden!

So wenden wir uns vom Sektionstisch wieder zum Krankenbett und zum lebenden Patienten, denn hier schienen uns einige wichtige Befunde einen Weg zur Aufklärung des fesselnden Problems zu zeigen.

Die Hypothese der Quellung der Herzmuskelzellen als Ursache der scheinbaren Hypertrophie und der Herzschwäche.

Aalsmeer hat als erster das Beri-beri-Herz elektrokardiographisch untersucht und fand, wie oben berichtet wurde, nie eine Arrhythmie, keine Extrasystolen, kein Flimmern, keine Leitungsstörung und in allen Hinsichten normale Ausschläge von Vorhof und Kammern. Das gilt auch für die schwersten, tödlichen Fälle.

Dieser Befund rief uns alte experimentelle Untersuchungen in die Erinnerung zurück. Mc. William machte schon Beobachtungen über nicht schlagende Herzen ohne Leitungsstörung. Biedermann fand am wassergetränkten Skelettmuskel Verlust der Kontraktilität bei erhaltener Reizbarkeit und Reizleitung. Engelmann (4) untersuchte in dieser Hinsicht

das Froschherz und stellte fest, daß in Wasser gelegte Teile der Froschherzwand sich nicht zusammenziehen können, jedoch den Kontraktionsreiz normalerweise weiterleiten. de Boer (2) wiederholte diesen Versuch, stellte ebenfalls die Quellung und Verkürzung des Froschherzens und den dadurch verursachten Stillstand fest und konnte von einem derartigen, nicht kontrahierenden Herzen noch lange normale Elektrokardiogramme erhalten. Auch von anderen Seiten und für andere Formen der Wasseranreicherung im Herzmuskel wurde die nämliche Erscheinung nachgewiesen. Lusanna und auch Zondek stellten schließlich fest, daß unter Einfluß von hypotonischen Lösungen Reizbarkeit und Reizleitung sogar zunehmen. Als wir die aus Ostindien mitgebrachten Elektrokardiogramme daraufhin näher untersuchten, kam es heraus, daß auch hier das Vorhofkammerintervall (P—Q) kurz oder sogar beträchtlich verkürzt ist, z. B. bei demselben Kranken nach der Behandlung viel länger ist als während der gefährlichsten Herzschwäche. Mit der Verschlechterung der Herztätigkeit steigt die Geschwindigkeit der Reizleitung. Es bleibe experimenteller Forschung vorbehalten, herauszufinden, wodurch diese Beschleunigung der Leitung hervorgerufen wird; daß aber dieses in der menschlichen Pathologie meines Wissens noch nicht beobachtete Paradoxon bei der Beri-beri die Regel bildet, legt immerhin den Gedanken sehr nahe, das Beri-beri-Herz als ein durch Quellung in seiner Tätigkeit gestörtes Organ zu betrachten. Um so mehr erscheint dieser Vergleich erwünscht, weil Quellung auch das höhere Gewicht und den größeren Durchmesser der Herzwand ungezwungen erklären würde und den Schwierigkeiten mit der „Hypertrophie“ ein Ende bereiten würde.

Kräftige Argumente stützen diese Hypothese. Bevor hierauf näher eingegangen wird, sei zur Vermeidung von Mißverständnissen daran erinnert, daß Ödem, osmotische und kolloidale Quellung drei verschiedene Sachen sind. Ödem befindet sich zwischen den Gewebselementen, die Flüssigkeit ist im Gewebe mehr oder weniger frei beweglich, folgt den Gesetzen der Schwerkraft, läßt sich wegdrücken und fließt aus einer Schnittfläche heraus. Die osmotische Quellung gehorcht den Gesetzen der Osmose mit ihren Ionenkonzentrationsunterschieden: sie reagiert auf Änderung des Milieus. Die kolloidale Bindung in der Organzelle ist anderer Natur und gehorcht den eigenen Gesetzen der hydrophilen Kolloide, sie hält das Wasser bei Druck und Schnitt unver-

ändert fest und scheint in vielen Hinsichten mehr spezifischer Natur zu sein. Als klinisches Beispiel wäre das Myxödem zu nennen (siehe später) und vielleicht auch teilweise die Schwellung bei der akuten Nephritis. Es ist bei der Beri-beri dringend notwendig, diese Unterschiede im Auge zu behalten, weil dieses Leiden eine ausgesprochene Ödemkrankheit ist. Wir werden hier feststellen können, daß Ödem und Quellung zeitlich nicht zusammenfallen, daß beide unabhängig voneinander wechseln können.

Nicht nur das Herz, sondern sämtliche quergestreifte Muskeln quellen in den Experimenten mit hypotonischen Lösungen und sonstigen Quellungsmitteln, und zwar im Gegensatz zur glatten Muskulatur [Tiemann (27)], die anderen Gesetzen zu gehorchen scheint. Es wäre also zu erwarten, daß, wenn das Beri-beri-Herz ein gequollenes ist, auch die Skelettmuskulatur solche Erscheinungen zeigen müßte. Das ist nun tatsächlich und in für die Krankheit charakteristischer Weise der Fall. Die bekannteste Erscheinung ist Schwellung und Hartwerden der Wadenmuskeln. Der Patient kann dadurch am Gehen verhindert sein, die Waden tun ihm weh und sind auf Kneifen außerordentlich schmerzhaft; sie fühlen sich hart an und lassen das Übereinanderrollen der Muskelbündel bei der Palpation nicht mehr erkennen. Auch andere Muskeln nehmen an Umfang zu. Tull beschreibt die kräftig aussehende, geschwollene, harte Brust-, Schulter- und Armmuskulatur bei seinen eingelieferten Patienten der schwereren Fälle (mündliche Mitteilung). Die Wadenschwellung ist längst bekannt; die nebenstehende Abbildung ist dem Artikel von Nocht in Menses Lehrbuch der Tropenkrankheiten entnommen. Sie zeigt überzeugend, daß von Fußödem in solchen Fällen keine Spur vorhanden zu sein braucht. Nocht vergleicht den Zustand mit der „Pseudohypertrophie“ bei der progressiven Muskelatrophie der Kinder und auch Pekelharing und Winkler sprechen von einer scheinbaren Hypertrophie.

Ein weiteres Argument für unsere Hypothese liegt in dem merkwürdigen Erfolg der spezifischen Behandlung. Es braucht uns nicht mehr zu befremden, daß Digitalis und sämtliche sonstigen Herzmittel keine wesentliche Wirkung auf einen gequollenen Herzmuskel ausüben kann, man sollte aber doch erwarten, daß wasser-treibende Mittel, die wie z. B. Novasurol und Salyrgan imstande sein sollen, das Wasser im Gewebe zu lockern und der Niere zuzuführen, eine Entquellung der quergestreiften Muskulatur ermöglichen würden.

Das ist aber nicht der Fall. Wichtig ist auch, daß Darreichung von Schilddrüse nicht hilft. Diese therapeutischen Mißerfolge werden von Aalsmeer und Shimazono hervorgehoben und wurden mir auch vom erfahrenen Singaporer Kollegen Dr. Tull bestätigt.

In schroffem Gegensatz zu diesem negativen Resultat steht der durchschlagende Erfolg der Darreichung einer solchen Nahrung, welche jenes Vitamin B enthält, dessen Fehlen die Krankheit wohl

Abb. 1.



Die Wadenmuskulatur bei Beri-beri.
(Aus Nochts Handbuch der Tropenkrankheiten.)

mit allergrößter Wahrscheinlichkeit verursacht. Es geht aus der ganzen Literatur mit Sicherheit hervor, daß Reiskleie und „Katjang idju“ (eine Bohne von Phaseolusart) die Vergrößerung des Herzens und die Schwellungen der Muskulatur in kürzester Zeit vertreiben. Daß hier eine „Entquellung“ stattfindet, wird äußerst wahrscheinlich gemacht durch die Steigerung der Diurese, welche bei Einleitung der richtigen Diät das Herz und die Skelettmuskulatur so rasch abschwellen läßt. Scheube erwähnt, daß in Japan die „Katjang idju“ (jap. Adjuki) schon vor über tausend Jahren als harn-treibendes Mittel bekannt war. Die Tatsache, daß diese Behandlung so günstig wirkt, während alle sonstigen Diuretika im Stiche lassen,

scheint darauf hinzuweisen, daß es sich bei diesen Erscheinungen um eine ganz besondere Bindung des Wassers handelt (siehe unten)

Einige neuere Arbeiten liefern Befunde, welche unsere Hypothese zu stützen scheinen. van Herwerden (7) sah an lebenden Exemplaren der *Daphnia pulex* bei Änderung des Milieus (destilliertes Wasser u. a. m.) in den Kopfmuskeln und am Herzen die Querstreifung verschwinden. Bei Rückkehr zum natürlichen Milieu kommt die Normalzeichnung wieder; es handle sich somit um einen reversiblen Vorgang von Wasseraufnahme. Es scheint sich um die von Engelmann und in vielen physiko-chemischen Untersuchungen über die Quellung des quergestreiften Muskels gefundenen Veränderungen zu handeln. van Herwerden schließt sich unserer Auffassung des gequollenen Beri-beri-Herzens an und hält weitere Forschung in dieser Richtung für vielversprechend.

Mebius (l. c.) akzeptiert ebenfalls unsere Auffassung, weil er schon vor einigen Jahren an mikroskopischen Präparaten von Beri-beri-Herzen noch nicht bei dieser Krankheit beschriebene Besonderheiten fand, welche er als durch Ödem und Wasseranhäufung im Herzmuskel hervorgerufen betrachtet. Undeutlichwerden der Querstreifung, deutlicheres Hervortreten der Längsstreifung, Bildung von Spalten zwischen den Fibrillenbündeln, beides Erscheinungen, welche schon bei in Wasser gequollenen Muskeln nachgewiesen wurden.

Nach prinzipiellen Einwänden gegen die Erklärung des Beri-beri-Herzens durch die Annahme von Quellung seiner Muskelemente suchend, stößt man auf einen Punkt, der hier kurz zur Sprache kommen soll. Quellung von Muskelgewebe führt zu einer „Wasserstarre“. de Boer hat besonders darauf hingewiesen, daß dabei der Muskel sich verkürzt und sich der Kugelform nähert. Infolge dieser Verkürzung kann er sich nicht noch weiter verkürzen, das Herz steht still, wenn auch vorerst noch bei Lupenbetrachtung kleinste Bewegungen sichtbar sind. de Boer meinte in einer weiteren Argumentation gegen Vorstellungen Engelmanns, daß die „Funktion“ Kontraktilität deshalb noch nicht verloren gegangen ist, denn die elektrischen Vorgänge im Herzen können noch lange weiterbestehen. (Es wäre also nach dieser Vorstellung eine Art isometrischer Kontraktion vorhanden. Mechanische Verhinderung der Verkürzung.) Müßte daher bei Quellung des Herzens nicht ein kleines, rundes Herz gefunden werden, statt ein so ungewöhnlich großes, erweitertes?

Auf die speziell physiologische Frage, ob man bei einem stillstehenden, gequollenen Herzen von einer erhaltenen Kontraktilität sprechen darf, weil die sich im Elektrokardiogramm äußernden elektrischen Vorgänge noch stattfinden, kann hier nicht eingegangen werden. Es sei nur daran erinnert, daß die Struktur der Querstreif-

fung, also das Substrat der Verkürzung, der „Kontraktion“, verloren geht und eine Arbeitsleistung, also wahrscheinlich auch Energieverbrauch nicht mehr stattfindet. Wenn aber eine weitere, spontane Verkürzung des Herzens nicht mehr möglich ist, so ist damit noch nichts über die eventuelle Dehnbarkeit des Herzmuskels gesagt. Wir wollen hier auch nicht das Tonusproblem aufrollen; jedoch es ist meines Erachtens nicht zu bezweifeln, daß „aktiver“ Tonus Kontraktionsbereitschaft ist und daß ohne Kontraktionsmöglichkeit ein aktiver Tonus, der sich Erweiterung widersetzen könnte, nicht mehr bestehen kann; es wäre nur noch der Widerstand eines nicht mehr tonisierten Gewebes vorhanden. Wie dem auch sei, aus der Tatsache, daß ein in Wasser gequollenes Herz sich verkürzt hat und sich starr, wassergespannt anfühlen läßt, darf man ohne weitere Evidenz nicht schließen, daß es sich auch nicht ausdehnen läßt. Vielleicht beruht die maximale Erweiterung des Beri-beri-Herzens gerade auf dieser Eigenschaft. Man hätte dann auch das Substrat für die immer wieder in der Literatur vorkommenden Mitteilungen über schwankenden und herabgesetzten „Tonus“ gefunden.

Auf Grund dieser Überlegungen wird man dazu gebracht, zu fragen, ob Quellung durch Wasserretention nicht auch der Grundvorgang bei den übrigen Organveränderungen bei der Beri-beri sein könnte? Beri-beri ist eben eine Krankheit mit ganz exzeptionellen Erscheinungen auch in anderen Organsystemen. Ihre HAUPTERSCHEINUNGEN sind die Ödeme und die allgemeine sogenannte „Polyneuritis“, welche das ganze periphere, auch das vegetative Nervensystem umfaßt.

Was diese letztere Affektion betrifft, sei vor allem festgestellt, daß hier keine Polyneuritis, keine Entzündung vorliegt. Das Vitamin B wird mit Unrecht ein antineuritisches genannt. Es handelt sich um eine weitgehende, progrediente Degeneration, wobei entzündliche Prozesse, geringe kleinzellige Infiltrationen wohl nur sekundär sind. Es sind besonders die zahlreichen japanischen Ärzte, welche die experimentelle B-Avitaminose nicht nur auf die Änderungen im Wasserhaushalt, sondern auch auf das Verhalten der peripheren Nerven in den verschiedensten Stadien der Erkrankung des Tieres untersuchten. Aus der großen Zahl ihrer Arbeiten seien nur einige wenige Punkte hervorgehoben. Tsunoda und Kura (26) sprechen von „eigentümlichen primär regressiven Metamorphosen der Endigungen und peripheren Teile der sensiblen Nerven in der

äußeren Haut wie in dem motorischen Nervensystem. Die Veränderungen der Achsenzylinder der sensiblen Nervenfasern und ihrer Endigungen sind der trüben Schwellung sehr verwandt; das mikroskopische Bild der Endigungen wird unklar und der Achsenzylinder im Endapparat dünner. In den sensiblen Nerven nie Fragmentation oder körnige Degeneration, sondern immer nur Aufquellung und Atrophie. Wenn man reiskranken Tieren B-Vitamine einspritzt, verschwinden alle klinischen Erscheinungen. Die motorischen Nerven und sensiblen Endigungen sind schon nach 5 Stunden merklich gebessert, ihr Aspekt ist nach 24 Stunden normal“.

Also auch hier Quellung und Entquellung unter Einfluß der Diät, so wie sie am Herzen beobachtet wurde. Aber auch andere Teile des Nervensystems leiden. In den Ganglienzellen des Rückenmarks kommt es zu Vakuolenbildung, was ebenfalls nach Wasseraufnahme aussieht. Hofmeister und Khin (8) fanden im Experiment starke Hirnerscheinungen mit anatomischen Veränderungen im Zentralnervensystem. Naessens (noch nicht veröffentlicht) unterscheidet bei der Säuglings-Beri-beri neben der eigentlichen konvulsiven Form eine pseudomeningitische mit erhöhtem Hirndruck; die Lumbalflüssigkeit enthält keine Zeichen der Entzündung. Er denkt an „Ödem“ der Meningen mit Transsudation in dem Meningealraum.

Kieviet de Jonge (9) berichtet über das breite Gesicht mancher Patienten, als ob sie „Mumps“ hätten. Wirklich sind die Parotiden vergrößert. „Von welcher Natur die Vergrößerung ist, kann ich nicht sagen. Ödem ist es nicht.“ (Von Aalsmeer und Tull bestätigt.) Stepp (25) erwähnt beim Versuchstier die Herabsetzung der Salzsäuresekretion im Magen und wirft die Frage auf, ob nicht etwa die Speicheldrüsen in Mitleidenschaft gezogen werden; die sekretorische und motorische Funktion des Kropfes der Vögel ist immer stark herabgesetzt.

Bei Menschen kommt eine noch unbegreiflichere Organstörung vor. Aus bald in der englischen Literatur erscheinenden Beobachtungen teilt Tull mir mit, daß in allen seinen Fällen akutester Beri-beri die Gallenblase stark vergrößert ist; sie tritt unter dem Rand der stark gestauten Leber zum Vorschein. Nach der Herausnahme läuft keine Galle heraus, die Wand ist resistent wie ein Gummiball, ein Fingerdruck bleibt nicht stehen. Auf dem Durchschnitt zeigen sich alle drei Schichten, serosa, muscularis und

mucosa, so stark geschwollen, daß nicht nur das Organ stark vergrößert, sondern das Lumen der Blase fast auf Null zurückgegangen ist. Kaum ein Teelöffelchen Galle ist darin; aus der Schnittfläche rinnt kein Wasser heraus, also kein Ödem. Mikroskopisch zeigen sich in allen drei Schichten die Zellen stark vergrößert. Auch diese Erscheinung tritt im akuten Anfall auf, in welchem Ödeme noch gar nicht vorhanden sind.

Aus allen diesen Beobachtungen scheint hervorzugehen, daß nicht nur die Herzerscheinungen, sondern das ganze Krankheitsbild der Beri-beri auf Quellung verschiedenster Organe beruht. Mebius spricht schlechthin von einer „Ödemtheorie der Beri-beri“. Naessens hebt immer wieder hervor, daß die Organe des Säuglings wie mit Wasser durchtränkt erscheinen.

Unsererseits finden wir uns daher veranlaßt, die Hypothese aufzustellen: Der Vitaminmangel, oder noch allgemeiner: Die Krankheitsursache der Beri-berierwirkt die von ihr hervorgerufenen Krankheitserscheinungen auf dem Wege einer kolloidalen Wasserbindung in gewissen, dazu prädisponierten Geweben.

In dieser Fassung ist deutlich ausgedrückt, daß wir das eigentliche Ödem bei der Beri-beri, die Wasseranhäufung in den Gewebsspalten nicht als eine primäre Störung betrachten. Die sichtbaren Ödeme scheinen erst im weiteren Verlauf der Krankheit aufzutreten. Die ganzen Herzerscheinungen und die anderen hier genannten Störungen werden von den Kennern der Krankheit ausdrücklich als vom Ödem unabhängig beschrieben. Sekundär kann das Ödem bei lange dauernder Stauung im großen Kreislauf auftreten und ein kardiales genannt werden. Die in solchen Fällen auftretende Anurie zeigt zwar in die Richtung der Niere, es scheint aber erst nach sehr langer Dauer eine Nierenerkrankung autoptisch gefunden zu werden. Yamaguchi (31) drückt dies in seiner Arbeit über den intermediären Flüssigkeitsaustausch bei Beri-beri und bei experimenteller menschlicher B-Avitaminose folgenderweise aus, wobei nur das Wort „Ödembereitschaft“ meines Erachtens deuthlichkeitshalber durch „Wasserretentionsbereitschaft“ zu ersetzen wäre. Das sich bei Beri-beri entwickelnde Ödem ist größtenteils extrarenalen Ursprungs. Bei allen Formen von Beri-beri sind

die intermediären flüssigkeitswechselnden Faktoren, unabhängig vom Vorhandensein oder Fehlen des makroskopischen Ödems, pathologisch verändert. Die Ödembereitschaft (nach uns: „Neigung zur Wasserretention“ W.) geht auch nach bedeutender Besserung nicht nur des Ödems, sondern auch der anderen klinischen Symptome eine Zeitlang nicht zurück. In bezug auf die pathologischen Veränderungen des intermediären Flüssigkeitsaustausches läßt sich die experimentelle menschliche B-Avitaminose meistens von der sensibel-motorischen Form der Beri-beri nur schwer unterscheiden.

Hieraus kann man lesen: Die Ödeme sind anderen Faktoren unterworfen als die bestehende allgemeine Tendenz der Wasserretention. Hier tritt also der Unterschied zwischen Ödem und anderen Formen der Wasserbindung klar zutage.

Sato (21) bringt wieder andere hier in Betracht kommende experimentelle Befunde. Bei B-avitaminösen Tieren ist bei starker Abmagerung mit Extremitätenlähmung durch periphere Nerven-degeneration die Ödembereitschaft herabgesetzt, wo (bei Menschen) keine Lähmungen sind, ist sie erhöht.

Für die Einsicht in die verwickelten Verhältnisse bei der Beri-beri erscheint dieser Befund von Bedeutung. Es gibt auch eine chronische Form der Beri-beri, welche die trockene genannt wird, weil starke Muskelatrophie und Austrocknung der Gewebe das Hauptmerkmal bilden. Dieser Zustand wird aus dem Vorhandensein stärkster „Neuritis“ erklärt. Stellt man diesen Fällen die hier eigentlich ausschließlich besprochenen akuten und subakuten Fälle ohne stärkere Nervendegeneration gegenüber, so gibt uns der Befund Sato's einen ersten Beginn der Erklärung dieser Gegensätze. Man wird geneigt, Verschwinden der Bereitschaft zur Wasserretention mit dem Leiden des peripheren, auch des vegetativen Nervensystems in Beziehung zu bringen. Das wäre also das Umgekehrte von dem, was ursprünglich ausgesprochen wurde, daß nämlich das Nervenleiden das Primäre, die übrigen Störungen sekundärer Natur wären.

Mehr als diese experimentellen Befunde können uns vielleicht klinische Erfahrungen und Betrachtungen bei der Diskussion der Frage: Welcher Natur ist diese Wasserbindung am Zellkörper? helfen. Am Beispiel der Beri-beri ist ersichtlich, daß einfache infiltrative, vielleicht auch rein osmotische Prozesse den Zustand nicht erklären können. Denn solche Diuretika, welche kardial und renal

wirken, jedoch auch solche, bei welchen man den Angriffspunkt in den Geweben selbst sucht (Thyreoid, Urea, Salyrgan) bleiben unwirksam.

Noch eine andere Frage verlangt eine vorläufige Erörterung. Es ist kein Grund vorhanden, bei der Beri-beri stehen zu bleiben; es wäre befremdend, wenn nicht auch bei anderen Krankheitszuständen eine Quellung von Organzellen eine Rolle spielen, vielleicht sogar die primäre Schädigung darstellen würde. Gewisse Andeutungen in dieser Richtung sind nicht schwer zu finden.

Die Pseudo-Muskelhypertrophie der progressiven Muskeldystrophie der Kinder sieht dem Befunde bei der Beri-beri und, wie wir sehen werden, bei gewissen seltenen Formen von Myxödem so ähnlich, daß man versucht wird, die noch vollständig ungeklärte Pathogenese dieses Krankheitsprozesses in dem Fehlen irgend eines für die normale Muskelfunktion notwendigen Stoffes zu suchen. Im Anfang Pseudohypertrophie — man denke an die Waden dieser Kinder — auf die Dauer in Atrophie übergehend, das sieht der Beri-beri in bezug auf die Muskulatur schon sehr ähnlich. Jedenfalls sollte man, besonders auch therapeutisch, in dieser Richtung Versuche anstellen.

In der speziellen Herzpathologie und -klinik denkt man an die vielen Zustände, in welchen es allen unseren Mitteln nicht gelingt, ein versagendes Myokard zum kräftigen Schlagen zurückzuführen. Starke Vergrößerungen des Herzens, welche, fast ebenso rasch als ihr Entstehen war, zurückgehen können, kommen meines Erachtens recht selten vor; man kann sie aber besonders bei Kindern im Anfangsstadium oder wenigstens schon in den ersten Wochen von solchen Infektionen, welche wir als „rheumatische“ zu bezeichnen pflegen, zu sehen bekommen. Das erstaunliche Sichändern der Herzgröße wird kurzweg Tonuschwankungen zugeschrieben, doch sind unsere Kenntnisse des Tonus noch recht oberflächlich!

Bei anderen Avitaminosen nach analogen Prozessen zu suchen, liegt nahe. Bei Rachitis und Barlowscher Krankheit werden sehr große Herzen gefunden. Prof. Leop. Moll hat mich schon während der schwersten Nachkriegszeit in Wien mit ihrer gewaltigen Zahl von Rachitis- und M.-Barlow-Kindern auf die erstaunlich großen Herzen mancher dieser Patienten aufmerksam

gemacht, die auch im besonderen für Rachitis in der Literatur sehr häufig beschrieben wurden. Damals habe ich die Ursache in der die Herztätigkeit beeinträchtigenden Störung der Atembewegungen gesucht, welche infolge der Schmerzhaftigkeit und der abnormalen Form des Thorax entstehen. Jetzt scheint es erwünscht, auch an die Möglichkeit von Quellung des Herzmuskels zu denken. In dieser Vorstellung wird man beim Lesen des vor kurzem von Meixner (14) veröffentlichten Aufsatzes über das Rachitisherz bestärkt. Die großen, stark erweiterten Herzen mit verdickter Wand tragen nach Meixner das Merkmal der ungenügenden systolischen Verkürzung, wodurch ein viel größerer Blutrest im Herzen zurückbleibt. Seine Präparate machen ganz den Eindruck einer „starren“ Dilatation des Herzens. Ist nicht diese Starre eine „Wasserstarre“? Diese Annahme würde nicht nur die Form und die ungenügende Kontraktion, sondern auch die Dickenzunahme des ganzen Myokards erklären. Wie sehr auch hier die „Hypertrophie“ einer Erklärung des Zustandes im Wege steht, geht aus den Äußerungen Meixners deutlich hervor. Er meint mit Recht, die Ausbildung einer solchen verlange eine gewisse Zeit; nichtsdestoweniger muß eine verhältnismäßig rasche Entwicklung stattgefunden haben, denn sieben von elf Kindern standen im ersten Lebensjahre, drei davon waren erst vier Monate alt. Weiter sagt Meixner, „man könne sich nicht recht vorstellen, daß solche starke Herzveränderungen sich zurückbilden“. Trotzdem, versichert uns Prof. Moll, gehen bei Vigantoldarreichung auch hier, wie bei der Beri-beri, die Herzen rasch an Größe zurück. Meixner hebt besonders akut die starke Erweiterung des linken Herzens hervor, er macht jedoch auch selbst darauf aufmerksam, daß andere Autoren, Klotz u. v. a., auch Erdheim, Finkelstein u. a., die rechte Kammer als Hauptgeschädigte darstellen. Ausdrücklich wird hervorgehoben, daß keinerlei Entzündungsprozeß vorhanden ist! Die Ähnlichkeit mit dem Beri-beri-Herzen ist also wohl sehr auffallend und es möchte sich lohnen, die großen Herzen der genannten Avitaminosen während des Lebens unter Einfluß der verschiedensten Behandlungsformen und auch nach dem Tode in bezug auf Quellung und Entquellung genau zu untersuchen.

Spezifität der Ursachen der Wasserbindung in den verschiedenen Krankheiten. Wenn hier eine gewisse Wesensgleichheit der Herzmuskelschädigung in so verschiedenen Krankheiten in den Bereich der Möglichkeiten gezogen wird,

ist damit nicht gemeint, daß die Ursache der Wasserbindung im Herzen und in anderen Organen eine und dieselbe sein muß. Im Gegenteil sprechen die zahlreichen Verschiedenheiten in den Lebensbedingungen, unter welchen die Krankheit erworben wird, in der Lokalisation der Veränderungen, in der Verschiedenheit der angegriffenen Organe dagegen; am meisten ist das der Fall mit der für jede dieser Krankheiten gegebenen einzig seligmachenden Therapie! Was in der einen Krankheit hilft, bleibt bei der anderen völlig unwirksam und umgekehrt. In dieser Hinsicht scheint kein Beispiel mir beweisender zu sein, als der Vergleich zwischen Myxödem und Beri-beri.

Beim Myxödem wird Wasserbindung in den Geweben allgemein angenommen. Die Ursache ist das Fehlen eines Produktes der inneren Sekretion, nämlich der Schilddrüse. Man ist darüber einig, daß kein Ödem vorliegt. Der Fingerabdruck bleibt nicht stehen, aus der Schnittfläche fließt kein Wasser heraus, es ist eben ein Myxödem! Das Herz ist meistens groß, sogar zuweilen extrem vergrößert (Zondek).

Bei allen diesen mit der Beri-beri übereinstimmenden Erscheinungen bestehen aber grundsätzliche Verschiedenheiten, und zwar in der Lokalisation der Wasserbindung und in der Therapie. Denn Myxödem reagiert ausschließlich auf Schilddrüse, Beri-beri nur auf B-Vitamin-hältige Nahrung. Das vergrößerte Herz des Myxödems schlägt ganz verschieden vom Beri-beri-Herzen, langsam, träge, es kommen auch Arrhythmien vor, das Elektrokardiogramm ist sehr klein, P- und T-Zacken können verschwinden (Zondek). Bei Beri-beri ist dies alles gerade das Umgekehrte. Der Einwand, daß der Unterschied nur in der verschiedenen Natur der affizierten Gewebe, nicht in den primären Faktoren liegt, kann durch folgenden Fall widerlegt werden:

Eine kleine friesische Gemeinde schickte mir vor ca. 20 Jahren einen 50jährigen Mann in die Groninger Klinik, weil er geistig etwas minderwertig und zu jeder körperlichen Leistung unfähig geworden war; er und seine Familie fielen dabei der Gemeinde zur Last. Der Mann trug den Ausdruck geringer geistiger Lebhaftigkeit auf dem Gesicht, hatte aber nicht die typische Myxödemfazies. Als er sich entkleidet hatte, überraschte er uns durch einen geradezu farnesisch-herkulischen Bau seiner gesamten Muskulatur. Die Muskeln waren bei Betastung so hart wie Holz und arbeiteten träge und kraftlos. Ödem war absolut nicht vorhanden, am Herzen fiel, wenn ich nicht irre, nichts Besonderes auf. (Es war in der Vor-Ekg-Zeit.) Auch fehlten sonstige Krankheitszeichen. Seine träge, geistige Tätigkeit brachte uns auf den Gedanken, es könne sich um ein in den Muskeln lokalisiertes Myxödem handeln.

Auf einige Schilddrüsentabletten trat ein verblüffender Erfolg ein, nach zwei Tagen waren die Muskeln schon in voller Auflösung und zwischen weicher gewordenen Stellen, welche beim Betasten das Gefühl des Übereinanderrollens der Muskelbündel wieder erkennen ließen, befanden sich noch harte, wie infiltrierte Klumpen. Auch der Intellekt arbeitete schon etwas freier und mit der Vorschrift, weiterhin kleine Dosen Schilddrüse zu nehmen, wurde der Pat. nach 2 Wochen seiner beglückten Gemeinde geheilt zurückgeschickt.

Solche Fälle scheinen mir zu beweisen, daß bei aller Übereinstimmung in der Auswirkung auf die Gewebe die Ursache der Wasserbindung bei beiden Krankheiten eine spezifische ist und nur durch spezifische Behandlung rückgängig gemacht werden kann.

Die auffallenden Erfolge der Diätbehandlung bei Beri-beri, welche imstande ist, äußerste Grade von Herzerweiterung und -schwäche zu beseitigen, indem sie das Herz zur normalen Größe und Funktion zurückführt, liefert uns ein willkommenes Beispiel eines Heilungsvorganges, wie sich die Herzhormonforscher einen solchen vorstellen. Zwar zeigt die theoretische Durchforschung dieses Gegenstandes noch bedenkliche Lücken und ist die Indikationsstellung für klinische Anwendung durch ihre Allgemeinheit noch nicht brauchbar, es läßt sich aber nicht leugnen, daß dasjenige, was man als Arzt von einem Hormon erwarten müßte, bei der Wiederherstellung des Beri-beri-Herzens verwirklicht zu sein scheint. Daß Schilddrüsensubstanz in kleinen Dosen durch Schwellung unbrauchbar gewordene Muskeln und auch das vergrößerte Herz entwässert und der normalen Tätigkeit zuführt, ist ein noch schlagenderes Beispiel einer nicht anzuzweifelnden Hormonwirkung. Hierbei ist dann das Schilddrüsenhormon, nicht irgend ein spezifisches „Herzhormon“, im Spiele.

Wer als Nichtfachmann die Kapitel über die hydrophilen Kolloide des Zell-Leibes und die Wirkung von Elektrolyten auf Zelle und Gewebe und namentlich auf Muskel und Herz liest, gewinnt den Eindruck, daß die Hormonwirkungen, das Beri-beri-Herz und die verschiedensten physikalisch-chemischen Phänomene sehr nahe miteinander verwandt sind. Quellung und Entquellung spielen offenbar, hüben und drüben, eine ungemein wichtige Rolle, welche sowohl in der Hormon- und Automatinlehre als in der Klinik, wenigstens in der Organpathologie, vielleicht bis jetzt nicht genügend berücksichtigt worden ist. Wie sehr der Gegenstand dieser Zeilen und die von Zwaardemaker inaugurierte Automatinlehre

verwandt sind, geht aus einer rezenten Mitteilung dieses letzteren Forschers hervor.

Zwaardemaker (33) fand, daß das mit Radium bestrahlte B-Vitamin die das Herz wiederbelebenden Eigenschaften der von ihm untersuchten Automatinen besitzt, ja, bei genügend langer Bestrahlung letztere darin übertrifft. Bedenken wir, daß die dem Vitamin vorangehende Auswaschung des Herzens mit den angenommenen „Automatinen“ auch Kalium aus dem Herzen ausspült und Kaliumentziehung bekanntlich zu einer Wasserschwellung der Herzmuskelfasern führt, so scheint es wohl wahrscheinlich, daß bei allen Unterschieden doch auch eine große Verwandtschaft der Erscheinungen und Wirkungen vorhanden ist.

Es wird Sache der experimentellen Forschung sein, diese große Zahl fesselnder Probleme ihrer Lösung näherzubringen. Vielleicht werden die hier mitgeteilten klinischen Beobachtungen und Vorstellungen, auch wenn die hier aufgestellte Hypothese schließlich besserer Einsicht weichen wird, veranlassen, daß bei dieser Forschung die Fülle und Verschiedenheit der Tatsachen, welche der Arzt am Krankenbett täglich sammeln kann, zur wissenschaftlichen Weiterverwendung herangezogen werden. Zweifellos wird auch der kranke Mensch davon einen Vorteil haben.

Literatur.

1. Aalsmeer, W. C. en Wenckebach, K. F., Het beri-beri hart. Ned. Tijdschr. v. Geneesk., 72, 2340, 1928. — 2. Boer, S. de, Zyn contractiliteit en geleidingsvermogen twee gescheiden eigenschappen? Versl. Kon. Ac. v. Wetenschappen, Amsterdam, 16, 1917. — 3. Castellani and Chalmers, Manual of Tropical medicine. — 4. Engelmann, Th. W., Über den Ursprung der Muskelkraft. Onderz. physiol. Lab., Utrecht, 4, II, 10, 1893; auch Pflügers Arch., 1893. — 5. Eppinger, H. und Wagner, R., Zur Pathologie der Lunge. W. Arch. f. inn. Med., 1, 83, 1920. — 6. Fukui, N., Über die epigastrische Pulsation. W. Arch. f. inn. Med. 15, 1928. — 7. Herwerden, M. van, Omkeerbare veranderingen, in spierweefsel. Ned. Tijdschr. v. Geneesk., 72, 3174, 1928. — 8. Hofmeister und Khin, Sonderb. z. Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat., 33, 21, 1923. — 9. Kieviet de Jonge, Voordrachten over tropische ziekten. S. 81, 1911. — 10. de Langen, Beri-beri, eine klinische Studie. 's Gravenhage 1927. — 11. Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. — 12. Manson, Handbook of tropical diseases, VIII. Edition, 1925. — 13. Matsuoko, Pathological anatomy of Beri-beri lungs. J. of Path. and Bacter., 16, 206, 1915. — 14. Meixner, K., Die Erweiterung der linken Herzkammer bei Rachitis, W. klin. Wschr., 36, 1273, 1928. — 15. Möbius, J., Ödemtheorie der Beri-beri. Ned. Tijdschr. v. Geneesk., 72, II, 3985, 1928. — 16. Mozai-Tamino-Takimoto-Akiya, Über die diuretische Wirkung der Kleie bei Kakke-Kranken. Jap. J. of Med. Sc., VIII, 1927. —

17. Nocht, Handbuch der Tropenkrankheiten. 1924. — 18. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. — 19. Pekelharing, C. A. en Winkler, C., Onderzoek naar d. aard en de oorzaak der Beri-beri. Utrecht 1888. — 20. Reinhardt, P., Fortschritte der Röntgenstrahlen. Bd. 24, 1916 und Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1926. — 21. Sato, Ch., Untersuchungen über Odembildung, II. Mitteilung. The Tohoku Jl. of exper. Med., XI., 41, 1928. — 22. Scheube, Die Beri-beri-Krankheit. Fischer, Jena 1894. — 23. Schilling, V., in Kraus-Brugsch, Tropenkrankheiten. Bd. II, 966, 1914. — 24. Shimazono, in Stepp, die Avitaminosen. Springer, Berlin 1927. — 25. Stepp, W., Die experimentellen Grundlagen der Vitaminlehre. S. 71. Springer, Berlin 1927. — 26. Tsunoda, T. und Kura, U., Virchows Arch., 267, 1928. — 27. Tiemann, F., Über die Quellungsbedingungen des Herzmuskels unter verschiedenen Bedingungen. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 50, 821, 1928. — 28. Vedder, E., The praxis of med. in the Tropics. In Byron and Archibalds treatise, 1921. — 29. Wenckebach, K. F., Die verschiedenen Formen der Kreislaufstauung. Med. Klinik, S. 1, 1928. — 30. Wenckebach, K. F. en Aalsmeer, W. C., Over der aard der hartaandoening bij Beri-berilyders. Versl. Kon. Ac. v. Wetenschappen. Nat. Afd., 37, 137, 1928. — 31. Yamaguchi, T., Studien über Flüssigkeitsaustausch, VII. The Tohoku Jl. of exper. Medicine, X, 435, 1928. — 32. Zondek, H., Das Myxödemherz, M. med. Wschr., S. 181, 1919. — 33. Zwaardemaker, H., Vitamin B en Automatische Werking na bestraling. Versl. Kon. Ac. v. Wetenschappen, Amsterdam, 37, 6, 1928.