

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Lubarsch*].)

Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie der Ernährungsstörungen der Säuglinge.

Von

Hideo Saito, Nagasaki, Japan.

(Eingegangen am 20. Oktober 1923.)

Die alte Einteilung der Ernährungsstörungen des Säuglingsalters nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten ist heute ganz aufgegeben worden, und zwar deshalb, weil häufig die anatomischen Befunde selbst in ganz schweren, tödlich endenden Fällen nur ganz gering und uncharakteristisch sind, und zweitens deshalb, weil die Veränderungen, die die Krankheit ausmachen, sich nicht bloß im Magendarmkanal, sondern auch jenseits desselben, d. h. in dem Organe des intermediären Stoffwechsel finden.

Über die Einteilung aber, mit der dem neueren Standpunkt am besten entsprochen werden kann, herrschen verschiedene Ansichten. In letzter Zeit haben einige Pathologen sich bemüht, gewisse Typen unter den Ernährungsstörungen zu unterscheiden und festzustellen, welche Beziehungen zwischen den klinischen Einteilungen und den anatomischen Veränderungen vorhanden sind.

Auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes unterscheidet *Lubarsch*¹⁾ zwei Gruppen: die eine mit starker Speicherung von Lipoidsubstanzen — besonders in der Leber —, die andere mit ausgeprägtem Lipoidschwund und starker, durch ungeheure Hämoxidinablagerung bedingter Braunfärbung der Leber und anderer Organe. Nach ihm entspricht die erste Gruppe im allgemeinen den akut zum Tode führenden Ernährungsstörungen, die andere den mehr länger dauernden. *Hübschmann*²⁾ hat Untersuchungen an Fällen angestellt, die mit der klinischen Diagnose „akute Ernährungsstörungen“, „Intoxikation“ und „Mehlnährschaden“ zur Sektion gekommen waren. Er fand die wichtigsten Veränderungen in solchen Fällen insbesondere in der Leber

¹⁾ *Lubarsch*, Zur pathologischen Anatomie der Erschöpfungs- und Unterernährungskrankheiten. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Suppl.-Bd. **69**, 242. 1921.

²⁾ *Hübschmann*, Zur pathologischen Anatomie der Ernährungsstörungen der Säuglinge. Verh. d. dtsch. pathol. Ges. **18**, 216. 1921.

und in den Nebennieren, und zwar als Verfettung der ersteren und als Lipoidschwund bei den letzteren. Er behauptet, man könne sagen, daß im allgemeinen die Schwere der Veränderung parallel gehe der soeben aufgestellten Reihenfolge der drei klinischen Krankheitsbilder, d. h. sie sind relativ leichter bei den akuten Ernährungsstörungen, schwerer bei der Intoxikation und am ausgeprägtesten bei Mehlährschaden.

Ich habe einen Teil der Fälle, welche in den letzten zwei Jahren in der Kinderabteilung der Charité behandelt und, an Ernährungsstörungen gestorben, in das Pathologische Institut zur Sektion eingeliefert wurden, bearbeitet.

Die Ernährungsstörungen der Säuglinge umfassen ein ganz ausgedehntes Gebiet, und es ist unbedingt wünschenswert für den Forscher, der irgendwelche charakteristischen, pathologisch-anatomischen Veränderungen unter ihnen auffinden will, das einzelne Krankheitsbild genau zu berücksichtigen. Ich habe die Krankheitsgeschichten der einzelnen Fälle genau studiert und nur die typischsten davon ausgewählt.

Es sind dies:

1. Akute Toxikose	14 Fälle
2. Dyspepsie, mehr subakut verlaufen, leichte Toxikose	9 Fälle
3. Atrophie	7 Fälle
4. Mehlährschaden	4 Fälle

Es wurden hauptsächlich die von der Verfettung und Hämosiderinablagerung betroffene einzelne Organe berücksichtigt; in einigen frischen Fällen habe ich auch die besondere Art der Lipoidablagerungen berücksichtigt.

1. Akute Toxikose.

Unter „akuter Toxikose“ versteht man eine toxische Form der Ernährungsstörung der Säuglinge, die alimentären — als Teilerscheinung von Infektion — oder gemischten Ursprungs ist. Sie äußert sich klinisch als ein Symptomenkomplex der akuten, schweren Intoxikation. Fieber, Durchfälle, Kollaps, Bewußtseinsstörung, schnelle Atmung und Gewichtssturz sind ihre HAUPTERSCHEINUNGEN; Albuminurie, Cylindrurie, Zuckerausscheidung im Harn und Leukocytose werden sehr oft beobachtet.

Fall 1. H. B., 4 $\frac{1}{2}$ Wochen alt, ♂.

Krankengeschichte: Aufnahme 12. IV., gestorben 12. IV.

Nur 4 Tage Brustnahrung, dann gemischte. Bis vor 8 Tagen gut gediehen. Beginn der Erkrankung mit Durchfall. Behandlung erst mit Hafermehlbrei und Kinderzucker, dann Tee mit Saccharin und Larosanmilch. Vom 10. IV. an sehr viel Flüssigkeitsaufnahme, viel Erbrechen, Durchfälle weniger. Am 12. IV. sterbend eingeliefert.

Sektionsbefund (406/21): 54 cm großes, blasses, stark abgemagertes Kind. Rötung und Schwellung der Dickdarmschleimhaut. Schwellung der Peyerschen Haufen (Colitis nodularis catarrhalis). Mäßige Schwellung der mesenterialen Lymphknoten. Allgemeine Blutarmut und Abmagerung. Starke Häm siderose und geringe Verfettung der Leber. Häm siderose der Milz. Katarrhalische Bronchitis. Stauungshyperämie, Atelektasen und Emphysem beider Lungen. Ausgedehnte Harnsäureinfarkte beider Nieren. Stauungshyperämie der weichen Hirnhaut. Akzidentelle Involution des Thymus (7 g). Klappenhämatome der Mitralis und Tricuspidalis.

Mikroskopischer Befund:

Thymus: Leichte akzidentelle Involution, sehr starke Lipoidablagerung im Reticulum der Rinde und Bindegewebszellen des Zwischengewebes.

Lungen: Emphysem, Ödem, katarrhalische Bronchitis, vereinzelt Häm siderinablagerung im perivascularären Gewebe in Spindelzellen.

Darm: Schleimiger Katarrh.

Leber: Sehr starke und ausgedehnte Sternzellenhäm siderose vorwiegend in den Randteilen, fast völlig lipoidfrei.

Nieren: Reichliche Häm siderinablagerung in den Spindelzellen der Grenzschicht, meist in ganzen Gruppen.

Milz: Stauungshyperämie, sehr starke Häm siderose der ganzen Pulpa.

Hoden: Sehr starke und ausgedehnte Häm siderinablagerung in Spindelzellen des Zwischengewebes.

Gehirn o. B.

Nebennieren: Geringe Lipoidablagerung in der Fascicularis, schon sehr ausgeprägte Umbauschicht mit reichlich lipoid- und häm siderinhaltigen Spindel- und Rundzellen.

Fall 2. E. D., 5 Wochen alt ♂.

Krankengeschichte: Aufnahme 3. VI., gestorben 5. VI. 1921.

5 Wochen Brustnahrung, um den 22. V. herum abgesetzt. $\frac{1}{2}$ Milch mit Schleim, nach einer Woche fünf wäßrige stinkende Stühle. Am 3. VI. in die Klinik aufgenommen. Erbrechen fast nach jeder Mahlzeit, Durchfall schlimmer. In der Fürsorge erhielt es 3 Strich Eiweißmilch und 3 Strich Wasser ohne Zucker, Erbrechen hört auf, ganz dünne Stühle. Am 2. XI. tritt plötzlich Verfall ein. Schlechte Bauchdeckenspannung. Stühle wäßrig, gelb, säuerlich. Am 4. einmal hämorrhagisches Erbrechen. Am 5. †.

Sektionsbefund (606/21):

Ausgedehnte schleimige Kolitis. Fleckige Hyperämie und vereinzelte Blutungen im Dünndarm. Vereinzelt Blutungen und Erosionen der Mundschleimhaut. Pseudomembranöse Pharyngitis und Laryngitis. Leichte Schwellung der mesenterialen Lymphknoten. Pastöser Habitus. Keine deutliche Abmagerung. Leichte katarrhalische Tracheobronchitis. Atelektasen und vereinzelte bronchopneumonische Herde beider Lungen. Alveoläres und interstitielles Emphysem. Reste von Harnsäureinfarkten in beiden Nieren. Anämie und Verfettung der Herzmuskulatur. Stauungshyperämie von Gehirn und Hirnhäuten. Verfettung und Häm siderose der Leber. Leichte Häm siderose der Milz mit kleinen subcapsulären Blutungen.

Mikroskopischer Befund:

Leber: Unregelmäßige starke und ausgebreitete groß- und feintropfige Verfettung der Leber, vorwiegend zentral. Ausgedehnte Sternzellenhäm siderose.

Milz: Hyperämie. Ausgedehnte und starke Reticulum-Endothel-Häm siderose, leichte Lipoidablagerung derselben.

Lungen: Emphysem, Atelektasen und atelektatische Pneumonie. Bronchitis catarrhalis. Lipoid- und Häm siderinablagerung in perivascularären und subpleuralen Bindegewebszellen.

Thymus: Starke Verfettung der Reticulumzellen der Rinde, geringere der Marksubstanz, verkalkte und verhornte Hassalsche Körperchen.

Herz: Feintropfige Verfettung der Muskelfasern.

Niere: Ausgebreitete feintropfige Verfettung gewundener Harnkanälchen, geringere von geraden.

Nebennieren: Starke Lipoidablagerungen in Rinde, in Umbauschicht hämosiderin- und lipoidhaltige Zellen.

Fall 3. H. W., ♂, geb. 8. VI. 1921, gest. 18. VII. 1921.

Krankengeschichte: Aufnahme 18. VII., gestorben 18. VII.

3 Wochen nur Brust, dann gemischte Nahrung. Später 6 Strich $\frac{1}{2}$ Milch, $\frac{1}{2}$ Schleim mit 1 Teelöffel Zucker stündlich. Dann $\frac{1}{4}$ Ziegenmilch und $\frac{3}{4}$ Schleim, zeitweise Durchfall. Tee und Schleimdiät. 4. VII. schwere Durchfälle, schwer benommen, erhält alkalische Salzlösung, Tee und Reisschleim. Vor 3 Tagen Pflegemutter aus Schlesien geflohen, Verschlimmerung, Durchfall. Benommenheit. Am 18. VII. gestorben.

Sektionsbefund (770/21):

Katarrhalische Enterokolitis mit Schwellung des lymphatischen Darmapparats und Rötung der Peyerschen Haufen. Sehr starke Schwellung der mesenterialen Lymphknoten. Starke allgemeine Blutarmut. Hämosiderose der Milz, leichte Verfettung und Hämosiderose der Leber. Ausgedehnte paravertebrale Pneumonie in beiden Unterlappen, links mehr als rechts. Kollapsherde, Emphysem in beiden Lungen. Anämie, renkuläre Zeichnung in beiden Nieren. Noduli Albini der Mitrals. Ödem des Gehirns und der Hirnhäute.

Mikroskopischer Befund:

Herz o. B.

Lunge: Atelektasen und atelektat. Pneumonie.

Leber: Starke gleichmäßige großtropfige Verfettung der Leberzellen durch die ganzen Läppchen, feinkörnige Hämosiderose der Leberzellen, vereinzelt der Sternzellen.

Milz: Stauung, starke Hämosiderinablagerung in der Pulpa, im Follikelreticulum sowie im perivaskulären Bindegewebe, große Follikel mit Keimzentren.

Thymus: Geringe Verkalkung und Verfettung von Hassalschen Körperchen und Verfettung des Rindenreticulums.

Nieren: Stauungshyperämie.

Nebennieren: Starke Lipoidablagerung in der Zona glomerularis und fascicularis. Die Umbauschicht reich an lipoid- und hämosiderinhaltenen Zellen.

Magen: Z. T. submukös gelegene Lymphknötchen.

Darm: Sehr starke Schwellung der Peyerschen Haufen und Einzellymphknötchen. Vereinzelt lipoid- und hämosiderin-haltige Spindelzellen perivaskulär in Schleimhaut und Submucosa, dicht unten und dicht über der muscular. mucos.

Schilddrüse: Kolloidreich.

Fall 4. R. L., ♂, geb. 19. IX., gest. 9. XI.

Krankengeschichte: Aufnahme 9. XI., gestorben 9. XI.

Kind sehr elend, Atmung beschleunigt, dauernd nach Luft schnappend. 70 g $\frac{1}{2}$ Schleim, $\frac{1}{2}$ Buttermilch, sofort in großem Bogen erbrochen. Stuhl von salbenartigem gutem Aussehen.

Sektionsbefund (1167/21):

Nodulare Enterokolitis (Schwellung und Rötung der Peyerschen Haufen, Schwellung und zentrale Hämosiderose der Dickdarmfollikel). Starke Hämosiderose der Milz. Akzidentelle Involution des Thymus (Gew. $\frac{3}{5}$ g). Pseudohermaphroditismus femininus externus. Starke Hypertrophie der Klitoris, mangelhafte Ausbildung der Vulv. für eine Sonde passierbare gemeinsame Mündung von Harnröhre und Vagina dicht hinter dem Ansatz der Klitoris. Hyperplasie der Nebennieren

(Gew. der rechten 8,5, der linken 7,5 g, Adrenalingehalt der linken 4 mg). Hyperplasie der Schilddrüse (Gew. 1,78 g). Starke Stauungshyperämie und Ödem des Gehirns. Stauungshyperämie der Nieren, Leber, Milz, Lungen. Offenes Foramen ovale, geschlossener Ductus Botalli.

Mikroskopischer Befund:

Leber: Leichte Stauungshyperämie, ganz vereinzelt feintropfige Verfettung von Randleberzellen, ausgedehnte und starke Sternzellenhämosiderose.

Milz: Starke Stauungshyperämie, sehr starke Pulpahämosiderose, stellenweise auch des Follikelreticulums, besonders in den Keimzentren.

Niere: Stauungshyperämie, ziemlich zahlreiche embryonale Glomeruli, einige kleine Cysten dicht unter der Kapsel, ziemlich starke Hämosiderinablagerung in Spindelzellen des Mark- und Grenzschichtbindegewebes, nicht in größeren Herden, nur sehr reichlich im Hilusbindegewebe um Venen herum, vereinzelt auch feintropfige Hämosiderinablagerung in Epithelien gerader Kanälchen von Rinde und Mark.

Thymus: Auffallend starke Entwicklung der Rinde, einige verfettete Hassalsche Körperchen, unregelmäßige Verfettung der Rindenreticulumzellen.

Nebennieren: Rinde sehr arm an Fett und Lipoiden. Fettablagerung in Reticulumzellen, auffallend weit vorgeschrittene Markschiebt und reichlich lipoid- und hämosiderinhaltige Zellen in der Umbauschicht. In der Kapsel einige akzessorische Nebennierenchen, nur aus Rinde bestehend und ohne Umbauschicht.

Schilddrüse: Große Bläschen, die verhältnismäßig viel Kolloid enthalten.

Herz o. B.

Fall 5. U. H., ♀, geb. 14. I., gest. 19. VII. 1921.

Krankengeschichte: Aufnahme 19. VII., gest. 19. VII.

Frühgeburt im 7. Monat. 5 Monate Brust, dann $\frac{1}{2}$ Milch und Haferschleim, stets Neigung zum Erbrechen. Am 1. VII. dünne schleimige Stühle, Erbrechen, Fieber, 5 Tage Schleim und Tee. Darauf trat Besserung ein, Fieber besteht aber weiter. Darauf täglich $\frac{1}{2}$ l Ziegenmilch mit $\frac{1}{2}$ l Schleim. Larosan. Verschlechterung. Am 17. VII. Erbrechen, Röcheln, Augen verdreht, Zuckungen. Schleimdiät. Am 19. VII. in die Klinik eingeliefert. Es besteht Benommenheit. Magenspülung. Erhält Molke, zunehmender Verfall. Tod.

Sektionsbefund (781/21):

Katarrhalische Enterokolitis. Toxikose. Katarrhalische schleimige Kolitis und Ileitis. Schwellung der mesenterialen Lymphknoten bis zu Erbsgröße. Akzidentelle Involution des Thymus (6 g). Harnsäurekonkremente im Nierenbecken. Beträchtlicher Fettgehalt der Leber. Leichte Verfettung der Herzmuskulatur. Katarrhalische Tracheobronchitis. Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Fibrinöse Pleuritis. Bis mandelgroße Schwellung der bronchialen Lymphknoten. Mäßig stark ausgebreitete Tracheitis.

Mikroskopischer Befund:

Leber: Sehr starke gleichmäßige, durch die ganzen Läppchen gehende Fettablagerung, feinkörnige Leberzellhämosiderose am stärksten in den Randzellen, z. T. auch zentral.

Nieren: Stark ausgebreitete Verfettung der Epithelien der gewundenen Kanälchen, herdförmig der Rinde, etwas geringer in Epithelien gerader Kanälchen, des Marks, vereinzelt im Lumen der Kanälchen, Zylinder und etwas Eiweiß.

Thymus: Sehr starke Reticulumzellverfettung in Rinde und Mark, in der Rinde stärker, zahlreiche verfettete und verkalkte Hassalsche Körperchen, starke Verfettung im Bindegewebe, geringe Hämosiderose der Reticulumzellen.

Nebennieren: Geringe Fett- und Lipoidablagerungen der Rinde, sehr starke in den Zellen der Umbauschicht.

Eierstock: Zahlreiche kleine Cysten mit abgestoßenem verfetteten Zellen und Zylinderepithelauskleidung, Ödem und Verfettung im zellreichen Bindegewebe.

Milz: Starke Stauungshyperämie, große Follikel, geringe Pulpahämösiderose.

Fall 6. 10 Wochen alt, ♂. G. N., geb. 26. III. 1922, gest. 8. VI. 1922.

Krankengeschichte:

Kind im 7. Monat geboren. Gewicht $3\frac{1}{4}$ Pfund. Künstlich ernährt mit Halbmilch (pro Flasche halb Milch, halb Haferschleim, 1 Teelöffel Zucker). Innerhalb 24 Stunden 7 Flaschen à 100 g. Seit 25. V. wäßrige Stühle, gelb gefärbt. 4 Tage nur schwachen Tee mit Saccharin, darauf Besserung des Stuhles. Bekam darauf 6 mal Kufekes Kindermehl, pro Flasche 30 g, dabei starke Gewichtsabnahme. 7. VI. wird jede Mahlzeit erbrochen, erbricht gallig gefärbte Flüssigkeit. Leib geschwollen, nimmt noch Nahrung zu sich. Kein Husten. Atmung unregelmäßig, zeitweise Stillstand der Atmung. Stühle: gelblich, salbige Konsistenz. 5 mal täglich 120 g (30 g Molke, 90 g Schleim) Ringerlösung und Traubenzuckerlösung 20%. 8. VI. Zustand verschlechtert. Ernährung mit Amme. Rectal Ringer- und Traubenzucker. 2stündlich Adrenalin (2').

Sektionsbefund (637/1922):

49 cm langes Kind. Schwellung der Peyerschen Haufen des Dünndarms. Starke allgemeine Blutarmut. Anämie des Herzens und der Nieren. Anämie, Verfettung, Hämösiderose der Leber. Starke Hämösiderose der Milz. Bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen rechts konfluierend. Pulpaschwellung der Milz. Akzidentelle Involution der Thymus, Gew. 4 g. Keine Zeichen von Syphilis.

Mikroskopischer Befund:

Thymus: Sehr starke akzidentelle Involution mit sehr starker Verfettung von Reticulum- und Bindegewebszellen.

Nebenniere: Geringe Hämösiderinablagerung in Umbauschicht, mäßige Lipoidablagerung.

Lunge: Eitrige Bronchitis, atelektatische Pneumonie mit abgestoßenen, großen, verfetteten Zellen in einigen Alveolen.

Leber: Stark ausgebreitete Leberzellverfettung, teils durch die ganzen Läppchen, starke Stern- und feinkörnige Randleberzellenhämösiderose, interlobuläre Rund- und Spindelzellen mit viel Hämösiderin.

Milz: Stauungshyperämie, starke Pulpahämösiderose.

Niere: Starke Verfettung von gewundenen Kanälchenepithelien, zahlreiche große Hämösiderinherde der Grenzschicht und perivasculär.

Fall 7. G. N., 3 Monate alt, ♂.

Krankengeschichte: Klinische Diagnose: Intoxikation bei Pylorusspasmus.

Aufnahme 23. IV. 1922, gest. 23. IV. 1922.

8 Wochen Brust, dann 5 mal 2 Strich Milch und 4 Strich Schleim mit Zucker. Seit 19. VI. 100 g Milch und 100 g Wasser und Grieß und Zucker. Bricht von Geburt an. Wird außerdem ernährt mit 4 Strich Milch und 4 Strich Schleim und Zucker. Fing 22. IV. nachts an zu röcheln, bekam Krämpfe, hohes Fieber, Stuhl dünn und schleimig. 23. IV. moribundes Kind. In wenigen Stunden 3 schleimige, kleine substanzarme gelbe Stühle, Temperatur 38,4, 1 ccm Adrenalin (1 : 1000) intervenös. 60 Tee aus der Flasche, 100 Frauenmilch durch Nasen-Magen-Sonde. 1 ccm Coffein (1 : 10), subcutan 4 ccm Ölcampher, Temperatursturz, abends Exitus. Gewicht bei der Geburt 4340 g, am 23. IV. 3920 g, vor dem Tode 2470 g. Abgenommen in 3 Monaten 1870 g.

Sektionsbefund (Nr. 443/22):

Schwere noduläre Enterokolitis mit sehr starker Schwellung der Peyerschen Haufen im unteren Ileum und starke Schwellung der Einzellymphknötchen im Dickdarm wie auch im Wurmfortsatz. Schwellung des Thymus, 20 g. Starke allgemeine

Abmagerung. Hämosiderose der Leber und Milz. Katarrhalische Bronchitis. Vereinzelte bronchopneumonische Herde. Stauungshyperämie von Milz und Niere. Subpleurale, subepikardiale Blutungen.

Mikroskopischer Befund:

Darm: Starke Vergrößerung der Lymphknötchen, z. T. mit Verfettung der Reticulumzellen. Ziemlich starke Verfettung auch der Lymphzellen des intertubulären Gewebes. Leukocytenwanderungen in die Lieberkühnschen Buchten, ziemlich starke Hämosiderinablagerung in spindligen Zellen zwischen den Lieberkühnschen Krypten und im Bindegewebe dicht unter ihnen.

Thymus: Sehr ausgesprochene Involution, nur ziemlich reichlich verfettete und verkalkte Hassalsche Körperchen. Leichte Verfettung von Bindegewebszellen zwischen den Läppchen und von Reticulumzellen mehr im Mark als in der Rinde, vereinzelt Hämosiderinablagerung in Markreticulumzellen.

Pankreas o. B.

Hoden: Ziemlich reichlich verfettete Bindegewebszellen zwischen den Kanälchen, besonders starke Hämosiderinablagerung auch im Rete testis, dagegen nicht im Nebenhoden.

Nebennieren: Ziemlich gleichmäßige Lipoidablagerung der Rinde, breite Umbauschicht mit zahlreichen lipoid- und hämosiderinhaltigen Spindel- und Rundzellen, sehr stark gefüllte Blutgefäße.

Nieren: Geringe Stauungshyperämie, sehr zahlreiche hämosiderinhaltige Spindelzellen vorwiegend der Grenzschicht, vereinzelt auch in der Rinde und im Markbindegewebe.

Milz: Starke Stauungshyperämie, leichte Verfettung von Lymphknötchenreticulumzellen, starke Pulpahämosiderose.

Leber: Feintropfige Leber- und Sternzellenverfettung. Stauungshyperämie, sehr starke und ausgedehnte Stern- und Leberzellhämosiderose, auch zahlreiche hämosiderinhaltige Spindelzellen im interlobulären Bindegewebe.

Lunge: Emphysem, einige Atelektasen, zahlreiche hämosiderinhaltige Spindelzellen perivascular und peribronchial, hämosiderinhaltige Alveolarepithelien.

Herz: Ziemlich ausgebreitete, äußerst feintropfige Verfettung.

Schilddrüse: Sehr wenig kolloidhaltige Bläschen, die meisten stark zusammengefallen.

Fall 8. E. G., 12 Wochen alt, ♀.

Krankengeschichte: Klinische Diagnose: Syphilis. Alimentäre Intoxikation. Moribund eingeliefert.

Aufnahme 2. VIII., gest. 3. VIII. 1922.

Ernährung stündlich mit 1 Eßlöffel Gelatine und 30 g Zucker. Temperatur 39. Nachts Exitus. Gewicht am 2. VIII. 2840 g.

Sektionsbefund (862/22):

Schleimige katarrhalische Enterokolitis mit Schwellung der Peyerschen Haufen. Schwere allgemeine Anämie. Geringe Verfettung und Hämosiderose der Leber. Hämosiderose der Milz. Fibrinöse Perisplenitis. Akzidentelle Involution der Thymus 4 g. Atelektasen und mäßiges Ödem der Lungen. Klappenhämatom der Mitralis, sonst makroskopisch keine Zeichen von Syphilis.

Mikroskopischer Befund:

Thymus: Akzidentelle Involution. Sehr starke Verfettung in Mark- und Rindenreticulum, zahlreiche verfettete und verkalkte Hassalsche Körperchen.

Leber: Mäßige Randzellverfettung. Hämosiderose der Leberzellen.

Milz: Perisplenitische fibrinöse Auflagerungen. Pulpa- und Reticulumhämosiderose, Stauungshyperämie.

Lunge: Ödem, einzelne Atelektasen, atelektatische Pneumonien.

Herz o. B.

Nieren und Nebennieren o. B.

Fall 9. K. S., 3 Monate alt, ♂.

Krankengeschichte: Aufnahme 4. IX. 1922, gest. 5. IX. 1922.

Normale Geburt. Bis 20. VIII. 2stündlich Brust, dann 3stündlich 6—8 Strich Nestlemehl, keine Milch, weil diese ausgebrochen wurde, am 3. Erbrechen und Durchfall, dauernd Stuhl dünn wie Wasser. Am 4. elender Zustand mit Krämpfen, stark benommen, Temperatur 40,2, Stühle spritzend, sehr dünn, dauerndes Erbrechen. Am 5. plötzlicher Verfall. Coffein-Adrenalininjektion. 11 Uhr gestorben.

Sektionsbefund (964/22):

Chronischer Follikulärkatarrh des Dünn- und Dickdarms. Schwellung der mesenterialen Lymphknoten. Starke Verfettung der Leber. Schwellung und Hämosiderose der Milz. Vereinzelte pneumonische Herde in beiden Lungenunterlappen. Stauungshyperämie der Milz, Nieren, Gehirn. Piaödem. Allgemeine Anämie. Harngrieß. Rechtsseitige Otitis media. Thymus 6 g.

Mikroskopischer Befund:

Herz o. B.

Leber: Gleichmäßige starke großtropfige Verfettung, Sternzellenhämosiderose.

Milz: Follikelschwellung, Verfettung der Zellen in Keimzentren, starke Reticulumzellhämosiderose. Stauungshyperämie.

Nieren o. B.

Nebennieren: Starke gleichmäßige Lipoidablagerung der Rinde. Stauungshyperämie, Hämosiderose von Zellen der Umbauschicht.

Pankreas, Hoden o. B.

Dünndarm: Starke Lymphknötchenvergrößerung mit Lipoidablagerung und vereinzelt Hämosiderinablagerung in den Reticulumzellen.

Im Dickdarm auch vereinzelt Herde perivascularäres hämosiderinhaltiger Zellen in Submucosa.

Fall 10. W. B., 5 Monate alt, ♂.

Krankengeschichte: Aufnahme 18. X. 1922, gest. 30. X. 1922.

Normale Geburt. Ernährung zuerst $\frac{1}{2}$ Milch, $\frac{1}{2}$ Wasser, dann $\frac{1}{2}$ Milch, $\frac{1}{2}$ Haferschleim 4 mal und 14 mal mit 1 Teelöffel Zucker. Das Kind bricht und schwitzt etwas. Am 18. aufgenommen in die Klinik. Stühle schlecht. $\frac{1}{2}$ Milch ohne Zucker. Am 21. bricht es, sehr unruhig, $\frac{1}{2}$ Milch mit Zucker und Milchsäure. Am 23. Fieber bis 39,2, sehr viel dünne blutige schleimige Stühle. Schleim und Molke. 5 ccm Rizinusöl, 3 mal 160 ccm Schleim mit Plasmon, 2 mal 160 ccm Buttermilch. Am 24. große Unruhe, gellendes Aufschreien, Temperatur 39,6. Stühle zahlreich, dünn, spritzend, kein Blut und Schleim. 4 mal 160 ccm Buttermilch (2 mal als Brei), 1 mal 160 ccm Schleim, Ringerlösung bis 500 ccm. 25. X. Kind ruhiger, aber sehr matt. Mehrmals Erbrechen, 4 mal Buttermilch, 1 mal Amme. Am 26. X. Zustand unverändert. Am 27. Temperatur über 39, Stühle dünn, schleimig, 2 mal 160 ccm Buttermilch, 2 mal 160 ccm Amme, 2 mal 160 ccm Molke. 28. X. Stühle besser, sehr matt. 29. X. Ödeme, schlechter Allgemeinzustand. Am 30. ausgebreitete Leberschwellung. Blut erbrochen. Röchelnde Atmung, 6 Uhr Exitus. Geburtsgewicht 3250 g. Am 18. X. 5500 g, Gewichtssturz am 24. um 350 g, am 30. 4450 g, abgenommen 1050 g.

Sektionsbefund (Nr. 1136/22):

Hämorrhagisch-eitrige Bronchopneumonie, vielfach konfluierend in beiden Lungen, besonders im rechten Ober- und Unterlappen, mit multiplen bis linsengroßen Pleuranekrosen. Vereinzelt hämorrhagische bronchopneumonische Herde im oberen Teil des linken Unterlappens. Mittelstarke Tracheobronchitis. Schwellung der tracheobronchialen und mesenterialen Lymphknoten. Stark schleimige Kolitis mit Schwellung und fleckiger Hyperämie der Schleimhaut sowie sehr starke

Schleimbildung,¹ Schwellung und Rötung der Lymphknötchen und Peyerschen Haufen, besonders im unteren Ileum. Sehr starke fleckige, z. T. zentral sitzende Verfettung der Leber. Hämorrhagische Erosionen und beginnende saure Erweichung des Magens. Anämie der Nieren. Thymus 8 g.

Mikroskopischer Befund:

Herz o. B.

Pankreas: Fettgewebsdurchwachsung, geringe Verfettung von Drüsenzellen.

Hoden: Reichlich lipid- und hämosiderinhaltige Spindelzellen im Zwischengewebe.

Nieren: Geringe Hämosiderinherde in der Grenzschicht, kleine Cysten, sehr geringe Fettablagerung der Sammelröhren.

Nebennieren: Gleichmäßige Lipoidablagerung der Rinde, lipid- und hämosiderinhaltige Herde in der Umbauschicht.

Thymus: Sehr starke akzidentelle Involution, besonders starke Verfettung des ganzen Reticulums und Bindegewebes, verfettete und verkalkte große Hassalsche Körperchen.

Milz: Lymphknötchenschwellung mit großen Keimzentren und lipidhaltigen Reticulumzellen, mittelstarke Pulpahämosiderose.

Leber: Gleichmäßig durch die ganzen Läppchen verbreitete Leber- und geringe Sternzellenverfettung, mittelstarke Leberzellen- und Sternzellenhämosiderose.

Fall 11. H. L., 3 Monate alt, ♂.

Krankengeschichte: Aufnahme 31. XII. 1921, gest. 2. I. 1922.

Normale Geburt. 4 Wochen Brust, dann 6 mal 5 Strich $\frac{1}{2}$ Milch und 1 Teelöffel Zucker, häufig Erbrechen, gute Stühle. 4 mal 8 Strich Eiweißmilch mit 30 g Nährzucker. Husten. Am 29. häufig dünne Stühle, Flasche verweigert, nur Schleim. Temperatur 38°. Deutliche Rasselgeräusche am 31. XII. Sehr häufig dünne zerhackte Stühle. 160 Molke, 160 Reisschleim, 60 Ringerlösung. Am 1. I. fieberfrei, unruhig, zahlreiche Stühle, mehrmals Erbrechen. Nahrung noch Plasmon und 40 Buttermilch dazu. Am 2. Temperatur 39,6. Lunge frei, Coffein. 3,50 Uhr nachmittags tot.

Sektionsbefund (Nr. 3/22):

Pädatrophie. Hochgradige allgemeine Abmagerung. Starke Hämosiderose der Leber und Milz. Doppelseitige eitrige Otitis media. Blutungen und vereinzelte bronchopneumonische Herde beiderseits. Starkes Randemphysem. Katarrhale Enterokolitis mit ziemlich starkem Schleimbelag im Dickdarm. Starke Hyperämie und Ödem des Gehirns. Keine Zeichen von Syphilis. Geringgradiger Hautausschlag am Rumpf und den Extremitäten.

Mikroskopischer Befund:

Herz o. B.

Haut: Etwas Ödem, kleine perivaskuläre Zellansammlungen.

Leber: Starke Randzellenverfettung, starke feinkörnige Leber- und Sternzellenhämosiderose.

Milz: Starke Stauungshyperämie, Verfettung von Lymphblasten und Reticulumzellen in Keimzentren, sehr starke Pulpahämosiderose und im Follikelreticulum.

Schilddrüse: Reichlich kolloidhaltige Bläschen.

Nebennieren: Feintropfige mäßige Lipoidablagerung der Rinde, stark fett- und hämosiderinhaltige Spindel- und Rundzellen in Umbauschicht.

Nieren: Leichte Schwellung der Epithelien gewundener Kanälchen, geringe feintropfige Verfettung von ab- und aufsteigenden Kanälchen im Mark. Sehr starke Hämosiderinablagerung in Spindelzellen des perivaskulären Bindegewebes und in Bindegewebszellen des Marks.

Lunge: Sehr starke Stauungshyperämie, Atelektasen, sehr reichlich hämosiderinhaltige Spindelzellen subpleural, perivaskulär und peribronchial und in Alveolarepithelien.

Hoden: Sehr ausgedehnte starke Lipoid- und Hämosiderinablagerung in Bindegewebszellen des Zwischengewebes und der Kapsel.

Pankreas: Fettfrei, hämosiderinhaltige Bindegewebszellen.

Fall 12. W. K., 10 Wochen alt, ♂.

Krankengeschichte: Aufnahme 4. VI., gest. 9. VI. 1922.

Normale Geburt, 6 Wochen nur Brust, 4 Wochen 1—2 mal täglich Brust, 5 mal Flasche: 10—12 Strich Halbmilch $\frac{1}{2}$ Haferschleim, $1\frac{1}{2}$ Teelöffel Zucker. Vor 8 Tagen plötzlich Durchfall, Appetitlosigkeit, Haferschleim mit Zucker. Am 4. starkes Erbrechen. 5 mal 150 Schleim, Nahrungsaufnahme gut. Am 5. Stühle besser, 5 mal 150 Drittmilch, 3 mal 10 Milchsäure, letztere wird erbrochen. Am 6. 3 mal Schleim, 2 mal Molke. Am 7. Zustand verschlechtert, 7 Stühle täglich, gelb, breiig. Am 8. Nahrungsaufnahme verweigert, wird sondiert, Erbrechen. Amme 1 mal statt Schleim, Adrenalin. Am 9. VI. Exitus. Gewicht 4. VI. 4700, 9. VI. 4150 g, Abnahme von 550 g.

Sektionsbefund (638/22):

Schwellung der Peyerschen Haufen und der Einzellymphknötchen im Dünn- und Dickdarm. Schwellung des lymphatischen Rachenrings, besonders der Gaumenmandeln. Schwellung der mesenterialen Lymphknoten. Follikelschwellung der Milz. Verfettung der Leber, Nieren und stärkere der Herzmuskulatur. Akzidentelle Involution der Thymus (7 g). Keine Zeichen von Syphilis. Allgemeine Blutarmut, ausgesprochene Hämosiderose der Milz und Leber.

Mikroskopischer Befund:

Dickdarm: Submuköse Lymphknötchen mit Verfettung der Keimzentren. Atrophie der Schleimhaut.

Herz: Herdförmige feintropfige Verfettung.

Milz: Stauungshyperämie, sehr starke Pulpahämosiderose.

Leber: Fein- und grobtropfige Randzellenverfettung, stark ausgebreitete Sternzellenhämosiderose, feinkörnige Leberzellenhämosiderose.

Nebennieren: Geringe Lipoidablagerung der Rinde, breite Umbauschicht mit viel Hämosiderin und Lipoid.

Hoden: Starke Verfettung der Zwischenzellen, keine Hämosiderinablagerung.

Nieren: Ausgebreitete Verfettung von Epithelien der geraden und gewundenen Harnkanälchen. Zahlreiche kleine Herde hämosiderinhaltiger Spindelzellen in der Grenzschicht.

Thymus: Akzidentelle Involution, starke Verfettung von Hassalschen Körperchen und von Rindenreticulumzellen, etwas Hämosiderin in der Arterienadventitia.

Fall 13. P. F., 6 Monate alt, ♂.

Krankengeschichte: Aufnahme 20. IV., gest. 26. IV. 1922.

Normale Geburt. 3 Monate Brust, dann 50 g Halbmilch dazu. Im 4. Monat nur Flasche, 5 mal 150 g Halbmilch. Seit 12. IV. dünne Stühle. 3—4 mal täglich 5 mal 9 Strich Reisschleim und dazwischen schwarzer Tee mit Saccharin. Circa stündlich sehr dünne Stühle. Einlauf mit Tannin. Danach etwas festere Stühle. Seit 19. IV. hustet das Kind. Am 21. VI. sehr dünne Stühle, 5 mal 160, 4 mal Drittmilch, 1 mal Schleim, 3 mal 10 g Milchsäure. Am 22. Nahrungsaufnahme verweigert, sondiert. 5 mal 160 15 g Gelatine, 50 g Zucker, 1000 g Wasser. Am 24. Zustand verschlechtert. 3 mal Gelatine, 2 mal Molke. Am 26. Exitus. Gewicht 20. IV. 4600 g, 26. IV. 4350 g, Abnahme 205 g.

Sektionsbefund (Nr. 462/22):

Katarrhalisch-schleimige Enterokolitis. Schwellung der mesenterialen Lymphknoten. Sehr starke Verfettung und geringe Hämosiderose der Leber. Starke Verfettung der Nieren. Atrophie und Lymphknötchenschwellung der Milz. Akzidentelle Involution der Thymus (4 g). Katarrhalische Tracheobronchitis. Kleine

Bronchopneumonien in den absteigenden Teilen. Emphysem und Atelektasen in den Lungen.

Mikroskopischer Befund:

Leber: Sehr starke Verfettung von Leberzellen fast durch die ganzen Läppchen, Hämosiderin in einzelnen Randzellen, Rundzellansammlungen im periportalen Bindegewebe.

Milz: Stauungsblutüberfüllung und Atrophie. Lymphknötchenschwellung mit Keimzentrenbildung. Ganz geringe Reticulumhämosiderose.

Niere: Starke Lipoidablagerung in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen vorwiegend basal. Geringe Hämosiderinablagerung im interstitiellen Bindegewebe.

Nebenniere: Herdförmige Lipoidablagerung in der Zona globosa reichlich Lipoidablagerung in der Umbauschicht zugleich mit Hämosiderinablagerung in Spindelzellen.

Thymus: Akzidentelle Involution. Starke Lipoidablagerung im Reticulum der Rinde, herdförmige Rundzellansammlung im Mark. Zahlreiche verfettete Hassalsche Körperchen.

Lunge: Katarrhalische Bronchitis, ziemlich starke Hyperämie, Emphysem, kleine Bronchopneumonien.

Dickdarm: Rundzellansammlungen in der Mucosa zwischen den Krypten, in der Submucosa um die stark hyperämischen Gefäße. Reichlich Lymphknötchen in der Mucosa.

Fall 14. U. C. 2 Monate alt, ♂.

Krankengeschichte: Aufnahme 29. VII., gest. 11. VIII. 1922.

Normale Geburt. 14 Tage Brust, dann 840 g $\frac{1}{2}$ Milch und 1 Teelöffel Zucker. Seit 25. VII. dünner grünlicher Stuhl. Erbrechen, Kufekes Kindermehl, Eichelkakao, dabei kein Erbrechen, aber sehr dünne Stühle weiter. Am 30. VII. 5 mal 120 Schleim und 3% Plasmon. Stühle dünn spritzend. 1. VII. Eiweißmilch und 6% Nährzucker. Dünne Stühle weiter bis zum 4. Auch später erneut dünne Stühle. Am 10. VII. sieht das Kind schlecht aus, mittags plötzlich Kollaps, Erbrechen, Traubenzucker rectal. Am 11. Exitus. Gewicht am 29. VII. 3350 g, am 8. VIII. 3530 g, dann plötzlich 3150 g. Abgenommen in 2 Tagen 380 g.

Sektionsbefund (Nr. 885/22):

Katarrhalische schleimige Enterokolitis. Schwellung der mesenterialen Lymphknoten. Hämosiderose der Milz, geringe Verfettung der Leber. Anämie der Nieren und des Gehirns. Akzidentelle Involution der Thymus (6 g). Katarrhalische Tracheobronchitis. Ausgedehnte konfluierende katarrhalische Pneumonie im rechten Oberlappen und Unterlappen. Bronchopneumonie und atelektatische Pneumonie im linken Unterlappen. Hyperämie, Ödem, Randemphysem in den noch freien Lungenteilen. Beidseitige eitrig Otitis media.

Mikroskopischer Befund:

Leber: Starke große und kleintropfige Fettablagerung im Zentrum der Läppchen, einzelne groß- und mittelgroßtropfige Fettablagerung in den Randzellen. Mäßig starke Leberzellenhämosiderose.

Lunge: Mäßig starke Stauungshyperämie, geringe Bronchitis, einzelne katarrhalisch-pneumonische Herde mit Abstoßung und Verfettung von Alveolarepithelien. Atelektasen.

Gehirn: Hyperämie, reichlich herdförmige Fettablagerung in der Glia und einzelnen Ganglienzellen sowie in perivascularären Bindegewebszellen.

Thymus: Verschmälerung der Rinde. Ziemlich starke Verfettung und Verkalkung der Hassalschen Körperchen.

Niere: Geringe Hyperämie, Fettablagerung in den Tubuli recti und an der Basis der Tubuli contorti.

Nebenniere: Ziemlich gleichmäßige Lipoidablagerung in beiden Rindenschichten, sehr starke in den spindligen und rundlichen Zellen der Umbauschicht. Hämosiderinablagerung an gleicher Stelle.

Milz: Reichlich Keimzentren und geringe Pulpahämosiderose.

Gekr. Lymphknoten: Hyperämie, geringer Sinuskatarrh, Schwellung und Verfettung der Sinusendothelien.

Dickdarm: Lymphknotenschwellung und ziemlich reichlich Lipoidablagerung in den Reticulumzellen; vereinzelt perivaskuläre Plasmazellenansammlungen.

Fassen wir die Ergebnisse dieser Untersuchungen zusammen, so können wir folgendes feststellen: 1. *Die Veränderungen am Darm* sind im allgemeinen geringfügig. Wenn sie vielfach als katarrhalische Kolitis oder Enterokolitis oder noduläre Enteritis und Enterokolitis bezeichnet sind, so entspricht das mehr einer alten bequemen Gewohnheit als den Tatsachen. Von wirklicher Entzündung ist in den meisten Fällen nichts Rechtes zu sehen, auch die mikroskopischen Befunde sind, wo sie erhoben wurden, recht geringfügig und beschränken sich meist auf Lymphknötchenschwellungen, Lipoidablagerungen in den Reticulumzellen und meist geringen perivaskulären Hämosiderinablagerungen in Schleimhaut oder Submucosa. Dabei spielt die Krankheitsdauer keine ausschlaggebende Rolle. Sie schwankt nach den Angaben der Krankengeschichte zwischen etwa 3 Tagen und 3 Wochen. Vergleichen wir nur z. B. die äußersten Fälle von 3—4tägiger und 19tägiger Krankheitsdauer (Fall 9 und 5) hinsichtlich der Darmbefunde, so finden wir, daß hier in dem Fall von angeblich nur 3—4tägiger Dauer die Veränderungen nicht nur stärker als in dem mit 19tägiger Dauer, sondern auch ausgedehnter und chronischer sind. Ebenso finden wir bei den 5 Fällen mit ungefähr 14tägiger Krankheitsdauer keine volle Übereinstimmung der Befunde. Das zeigt, daß man die Angaben nicht als ganz zuverlässige ansehen kann, weil eben die Eltern keineswegs gleichmäßig gut auf ihre Kinder achten und daher manche Verdauungsstörungen erst entdeckt werden, wenn schon schwere Allgemeinerscheinungen auftreten. In dem einzigen Fall (Fall 7), in dem sehr starke anatomische Veränderungen gefunden wurden und auch wirkliche exsudative Veränderungen bestanden, konnte die Krankheitsdauer überhaupt nicht festgestellt werden.

2. *Die Veränderungen im Lipoidstoffwechsel*, die sich teils in Lipoidschwund, teils in Lipoidveränderungen und Speicherungen anatomisch zu erkennen geben. Hinsichtlich des Lipoidschwunds ist zu bemerken, daß er sich nicht nur auf das Fettgewebe bezieht, sondern auf alle Organe, in denen normalerweise lipoide Stoffe in den Parenchymzellen gefunden werden, das sind beim Säugling Leber und Nebennieren, vielleicht auch noch die Niere in den Kanälchen der Marksubstanz. Ein derartiger Lipoidschwund fand sich nur in 3 von den 14 Fällen, Fall 1 (Dauer 8 Tage) 4 und 8 (Fälle mit unbekannter Krankheitsdauer). Hier fand sich Leber fast ganz fettfrei oder nur mit vereinzelt und geringem

Randzellenlipoid, und auch die Nebennieren enthielten z. T. selbst in der Umbauschicht nur geringe Lipoidspeicherungen. In allen übrigen Fällen finden sich dagegen mehr oder weniger großartige und ausgedehnte Lipoidablagerungen in den verschiedensten Organen. Am regelmäßigsten und stärksten ist die Leber befallen. Hier überwiegen die Fälle (7 Fälle), in denen eine fast gleichmäßige großtropfige Lipoidablagerung durch die ganzen Läppchen besteht, während in 4 Fällen eine zwar starke, aber nicht gleichmäßige, bald mehr zentrale, bald mehr Randzellenlipoidablagerung bestand; eine Beteiligung der Sternzellen wurde nur einmal (Fall 7) gefunden. Auch hier sind ganz deutliche Beziehungen zwischen wahrscheinlicher Krankheitsdauer und Mächtigkeit der Lipoidablagerungen nicht vorhanden; immerhin liegen hier doch die Verhältnisse einfacher und im ganzen doch so, daß in den Fällen von 14-tägiger Dauer und darüber die ausgedehntesten Lipoidablagerungen bestehen, während nur ausnahmsweise in solchen Fällen die fettigen Ablagerungen beschränkt sind.

Die übrigen Organe sind weniger regelmäßig und gleichmäßig betroffen, am häufigsten noch Nieren, die 9 mal Lipoid enthielten, und Nebennieren (7 mal), bei denen es normalerweise erst im 2. Lebensjahr zu gleichmäßiger Lipoidablagerung durch die ganze Rinde zu kommen pflegt. Die Lipoidablagerungen in der Umbauschicht übertrafen kaum das Normalmaß. Die Herzmuskulatur zeigte nur 4 mal nennenswerte, meist recht feintropfige Fettablagerung. In den übrigen Organen (Milz, Pankreas, Hoden, Lungen), wo das Auftreten durchaus unregelmäßig war, waren die fettigen Stoffe hauptsächlich in Reticulumzellen (Histiocyten) abgelagert. — Auf die Verhältnisse des Thymus wird besonders eingegangen werden. — Hinsichtlich der Deutung dieser Befunde will ich betonen, daß sie als Anzeichen für eine Störung des Fettstoffwechsels angesehen werden müssen, nicht aber als degenerative Zellveränderungen; zweifellos sind sie ausgleichbar und führen nicht zum unaufhaltsamen Zerfall der Zellen, wohl aber sind sie teilweise wenigstens ein Zeichen für eine gewisse Trägheit des Zellstoffwechsels. Bei den Befunden in der Umbauschicht der Nebennieren, des Thymus, der Hoden, Pankreas ist aber eher das Umgekehrte wahrscheinlich, daß nämlich eine erhöhte Leistung der Zellen vorliegt.

3. *Die Befunde von eisenhaltigem Pigment.* Auf die Häufigkeit der Eisenpigmentbefunde bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge hat zuerst *Lubarsch* hingewiesen; er hat in der Arbeit seines Schülers *Straeter* (*Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 217) schon Fälle mitteilen lassen, in denen es förmlich zu einer allgemeinen Häm siderose gekommen war; die Befunde sind dann neuerdings von *Dubois*¹⁾ bestätigt worden.

¹⁾ *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 236.

Es ist der regelmäßigste Befund, zweifellos die stärkste Organveränderung, die namentlich in Leber und Milz oft schon ohne weiteres durch die braune Farbe grob anatomisch hervortritt, besonders wenn der Blutgehalt der Organe gering ist. Es sind eigentlich nur 3 Fälle, in denen die Pigmentablagerungen gering und fast auf Leber und Milz beschränkt sind — Fall 8 (mit unbekannter Krankheitsdauer) und Fall 13 und 14 (mit 14- und 18 tägiger Krankheitsdauer); im ersteren Fall nur in Leber (feinkörnige Ablagerung in Leberzellen) und Milzreticulum, in den beiden letzten außer Leber und Milz noch kleine Sideroseherde in der Umbauschicht der Nebennieren und der Grenzschicht der Niere. In allen übrigen Zellen ist die Pigmentablagerung eine weit verbreitete und großartige, besonders stark in den Fällen 1, 6, 7, 10, 11 und 12, wo fast in allen Organen im makrophagen System, in Histiocyten das Pigment gefunden wird: die meisten Fälle von längerer Krankheitsdauer 8 bis 14 Tage, nur in Fall 11 war die Dauer nur 5—6 Tage. In wenigen Fällen waren außer den Reticulumzellen auch Parenchymzellen Sitz der Pigmentablagerung; einmal in der Niere (Fall 4), häufiger in der Leber (Fall 1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 11, 12).

Es fragt sich, wie diese Pigmentablagerungen zu deuten sind. Handelt es sich um Hämosiderin? Sind sie Anzeichen eines verstärkten Blutzerfalles? Oder kommen daneben auch örtliche Blutungen in Betracht? Oder endlich handelt es sich überhaupt nicht um Hämosiderin, sondern um Nahrungseisen, also um Anzeichen einer Störung des gesamten oder örtlichen Eisenstoffwechsels? Handelt es sich überhaupt um einen krankhaften Vorgang? *Schelble*¹⁾ hat ja behauptet, daß Eisenablagerung in der Leber bei Säuglingen der ersten 3 Lebensmonate ein regelmäßiger Befund sei und aus den von Geburt an vorhandenen Eisendepots stamme; auch *Helmholtz*²⁾ hat die Eisenpigmentablagerung in der Leber atrophischer Säuglinge auf lebhaften Zerfall eisenhaltiger Gewebe zurückführen wollen. Die Angabe *Schelbles* können wir, soweit es sich um histologisch nachweisbares Eisen handelt, nicht bestätigen und müssen daher das Vorkommen in jeder nur nennenswerten Menge von Eisenpigment als Zeichen eines krankhaften Vorgangs betrachten. Im allgemeinen ist man ja geneigt, das eisenhaltige Pigment ohne weiteres als Hämosiderin anzusehen und dort, wo es in den Zellen des reticulo-endothelialen Apparats liegt, auf einen verstärkten intravasculären Blutzerfall zurückzuführen, aber es mehren sich die Bedenken dagegen. *Lubarsch* und ebenso *Eppinger* haben darauf hingewiesen, daß bei der sog. allgemeinen Hämochromatose ein auffallender Gegensatz zwischen dem Blutbefund und der Pigmentablagerung besteht (trotz fast normaler

¹⁾ Bakteriol. u. pathol.-anat. Studien bei Ernährungsstörungen der Säuglinge. Leipzig, C. G. Thieme 1910.

²⁾ Jahrb. f. Kinderheilk. 70, 463.

Zahl der roten Blutkörperchen enorme Pigmentmengen), während bei der perniziösen Anämie in der Regel nur in der Leber reichlich Pigment gefunden wird, sehr wenig in Milz und Knochenmark, etwas regelmäßiger und reichlich in den Nieren, während die übrigen Organe pigmentfrei zu sein pflegen. Es wäre möglich, die Frage zu einer Entscheidung zu bringen durch systematische Blutkörperzählungen während des Lebens und Untersuchungen des Knochenmarks. Beides ist nicht in genügender Weise erfolgt, so daß man vorläufig wenigstens es noch für wahrscheinlich halten muß, daß die Ablagerungen des Pigments in Reticulumzellen der Leber, Milz und des Hodens — überhaupt überall dort, wo eine gleichmäßig ausgebreitete, nicht herdförmige Pigmentablagerung vorliegt — mit verstärktem Blutzerfall und durch eine Störung der vitalen Energie bedingte Speicherung in den Zellen in Zusammenhang stehen. — Anders liegt es sicher dort, wo die Pigmentablagerungen in Herdform auftreten, in Nieren, Nebennieren, Lungen, Bauchspeicheldrüse. Hier ist schon nach der ganzen Lage nicht gut zu bezweifeln, daß es sich um Reste örtlicher Blutungen handelt. In der Niere tritt das Pigment in Form einzelner Herde in der Grenzschiicht oder ausgesprochen perivascular auf, meist vergesellschaftet mit starker Stauung; ebenso ist es subpleural, perivascular und peribronchial — sehr viel seltener in Alveolarepithelien — und den Lungen abgelagert; in den Nebennieren ist es auf die sog. Umbauschiicht beschränkt, dort, wo die alte Reticularis zerstört wird und zahlreiche stark gefüllte, neugebildete Gefäße eindringen; auch im Pankreas ist die Lagerung meist ausgesprochen perivascular. Somit kann man in diesen Befunden den *Ausdruck einer Schädigung der an und für sich im Säuglingsalter leichter durchlässigen Blutgefäße* sehen. Dafür spricht auch der Umstand, daß diese charakteristischen Herde vom 2. Lebensjahre fehlen. — Mehrdeutiger sind die Befunde eisenpigmenthaltiger, meist spindliger Zellen im interlobulären Bindegewebe der Leber. Hier handelt es sich fast niemals um richtige herdförmige Anordnung; meist sind es einzelne Zellen oder zahlreiche weit auseinander liegende Zellen. Man könnte deswegen auch daran denken, daß es sich nicht um Blutungsreste, sondern um Zellen handelt, die das Pigment aus Stern- oder Leberzellen aufgesaugt haben.

4. *Die Veränderungen des Thymus.* Hier wurde in fast allen Fällen eine typische akzidentelle Involution mit z. T. sehr erheblicher Gewichtsverminderung (bis 4 g in Fall 13) festgestellt. Nur in Fall 2, 3 und 4 war sie gering ausgesprochen. In allen übrigen bestand sehr starke Lipoidablagerung in Reticulumzellen besonders der Rinde, in den Zellen des interlobulären Bindegewebes und auch der Arterienadventitia. Das Verhalten der *Hassalschen* Körper war verschieden; meist enthielten sie Lipoid, nicht selten auch Kalk. Hämosiderinablagerung in Reticulumzellen wurde nur 2 mal (Fall 5 und 7) gefunden. — Eine Beziehung

zwischen Krankheitsdauer und Stärke der Involution läßt sich wohl erkennen, denn in allen Fällen, die zwischen 14 und 19 Tagen dauerten, waren die Veränderungen und die Gewichtsabnahme am stärksten.

Faßt man die Befunde zusammen, so ergibt sich, daß die anatomischen Veränderungen zwar, soweit sie mit bloßem Auge wahrnehmbar sind, geringfügig, soweit sie histologisch nachweisbar, doch recht erhebliche sind, und daß sie in folgender Richtung liegen: 1. In *Störungen des Fettstoffwechsels*, 2. in *Störungen des Eisenstoffwechsels oder intravasculärem Blutzerfall*, 3. in *Schädigung der Blutgefäße*, 4. in *starker Schädigung des Thymus*. — Daß es sich hierbei um eine akute Giftwirkung bzw. die Wirkung der Ernährungsstörung handelt, geht daraus hervor, daß alle Veränderungen auch in unkomplizierten Fällen gefunden werden. Man hätte ja sonst noch in Betracht ziehen können, ob die beschriebenen Veränderungen nicht Folge einer Infektion, besonders der nicht so seltenen Pneumonien sind. Solche fanden sich allerdings 10 mal, waren aber 5 mal nur in ganz vereinzelt und kleinen Herden und nur 3 mal in größerer Ausdehnung und starkem Maße vorhanden. Auch waren es meist nur ganz frische in den letzten 24 Stunden entstandene Herde, die weder zu der starken Pigmentierung noch zur Lipoidablagerung und Thymusinvolution Anlaß gegeben haben konnten; auch zeigte es sich, daß zwischen der Stärke der pneumonischen Veränderungen und den übrigen Organveränderungen kein gerades Verhältnis besteht. — Danach ist man berechtigt, die beschriebenen Veränderungen als unmittelbare Folgen der Toxikose zu betrachten.

2. Dyspepsie.

Nach der neueren Namengebung von *Finkelstein*¹⁾ gehört diese Gruppe zu den leichten Toxikosen. Bei den Säuglingen, welche zu dieser Gruppe gehören, zeigen sich im Leben als Hauptkrankheitserscheinungen Fieber, Durchfälle, Erbrechen und Gewichtssturz. Hier sind die Gehirnsymptome und andere toxische Erscheinungen weniger deutlich als die akute Toxikose. Die Krankheitsdauer ist im allgemeinen länger als bei der ersten Gruppe.

Fall 1. L. B., 6 Monate alt, ♀.

Krankengeschichte: Aufnahme 6. VIII., gest. 8. VIII. 1921.

7 Wochen lang Brustnahrung, vom 4. Monat an $\frac{1}{2}$ Milch 5 mal täglich. Dabei ganz gut gedeihend. Etwa 8 Wochen vor dem Tode Brechdurchfall mit Unterbrechung und Wiedezunahme. 5 Wochen vor dem Tode wieder Durchfall (6 mal täglich) mit Erbrechen, Temperatur dauernd erhöht, vor 3 Wochen in die Poliklinik eingeliefert, Stuhl sehr dünn und von üblem Geruch, Erbrechen ließ nach. Am 6. VIII. Soor auf der Zunge. Jämmerliches Kind. Stuhl sehr häufig, ganz dünn, spritzig wie Wasser. Trotz Darmspülung usw. in der Nacht vom 7.—8. Exitus unter Krämpfen.

Sektionsbefund (Nr. 856/21):

¹⁾ *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 2. Aufl.

Schwere z. T. pseudomembranöse Entzündung des Dickdarms. Katarrhalische Enteritis mit Hämosiderinpigmentierung der Peyerschen Haufen. Rezidivierende Pylonephritis mit einzelnen kleinen stecknadelkopfgroßen Abscessen in beiden Nieren. Verfettung der Leber. Hämosiderose und Kapselhämosiderose der Milz. Hämosiderinpigmentierung der Uterusschleimhaut. Klappenhämatome der Mitralis. Atrophie des Thymus (2 g).

Mikroskopischer Befund:

Harnblase: Hyperämie und Zellinfiltration der Submucosa, Verdickung des Epithels. Hämosiderin in Spindelzellen in der Submucosa und einzelnen Epithelzellen.

Leber: Sehr starke diffuse großtropfige Leberzellenverfettung. Ziemlich starke Leberzellenhämosiderose.

Thymus: Unschärfe Abgrenzung zwischen Mark und Rinde, reichlich Leukocyten in der Marksubstanz. Reticulumverfettung in der Rinde, nicht sehr zahlreiche Hassalsche Körperchen. Verfettung und Verkalkung einzelner Hassalscher Körperchen. Ziemlich breites interlobuläres Bindegewebe mit zahlreichen verfetteten Spindelzellen, geringe Hämosiderinablagerung im Reticulum.

Pankreas o. B.

Nebenniere: Ziemlich reichlich Lipoidablagerung in allen Schichten. Stauungshyperämie. Verfettung von Zellen der Umbauschicht und reichlich Hämosiderinablagerung an gleicher Stelle.

Niere: Rundzelleninfiltrate in der Marksubstanz, große der geraden Harnkanälchen und in der Rindensubstanz, stellenweise mehr herdförmig. In diesen Bezirken ziemlich starke Verfettung der Harnkanälchen und spindliger Zellen. Trübe Schwellung der gewundenen Harnkanälchen. Zahlreiche hyaline Zylinder. Sehr kernreiche Glomeruli. Reichlich Ablagerung von Hämosiderin in runden und spindligen Zellen in dem Gebiet der herdförmigen Infiltrate.

Milz: Lymphknötchen lipid; sehr starke Pulpahämosiderose.

Fall 2. K. S., 5 Monate alt, ♀.

Krankengeschichte: Aufnahme 2. V., gestorben 17. V.

Rechtzeitig geboren. Seit einem Tage unruhig, schreiend, wenig zunehmend, starke Neigung zum Erbrechen, grünlicher Durchfall, im Alter von 6 Wochen doppelseitiger Leistenbruch. Erbrechen am 2. V., geringe Durchfälle (Ernährung 6 Wochen Brustnahrung, dann 3 Wochen gemischt, 2 mal Brust, 4 mal Kuhmilch). Bauch etwas aufgetrieben. Am 5. V. plötzlich Gewichtsabfall, seit 8. V. starke Gewichtszunahme, Allgemeinbefinden besser. Am 10. V. leicht aufgetrieben, am 11. Fieber. Am 12. V. wieder Gewichtsabnahme, schwer kranker Eindruck. Am 14. V. wieder Gewichtssteigerung, am 15. Kollapserscheinungen, am 16. dauernd schlechte Stühle, am 17. leichte Krämpfe, Tod.

Sektionsbefund (538/21):

Pseudomembranöse Enteritis im unteren Teil des Dünndarms, besonders im unteren Ileum. Schwellung der Einzellymphknötchen des Dickdarms. Schwellung der Gekröselymphknoten. Zahlreiche Erosionen im Magen. Sehr starke Soorbildung auf der Zunge und im Pharynx, geringe im Oesophagus. Katarrhalische Tracheitis und Bronchitis. Vereinzelt Atelektasen und Hypostasen in den Lungen. Starkes alveoläres und interstitielles Randemphysem. Ziemlich starke allgemeine Abmagerung, incidierter ca. kirschkerngroßer Absceß oberhalb des linken Gluteus. Akzidentelle Involution der Thymus (4 g). Fettablagerung und Hämosiderose der Leber. Hämosiderose der Milz. Stauung der Milz, Leber und Nieren. Hyperämie des Gehirns und der Hirnhäute. Saure Erweichung des Magens.

Mikroskopischer Befund:

Darm: Ziemlich starke Vergrößerung der Lymphknötchen, stellenweise Ne-

kröse und Schwund des Darmepithels, einzelne verfettete Lymphknotenreticulumzellen, vereinzelt Hämosiderin im Reticulum der Lymphknötchen.

Leber: Feintropfige Fettablagerung in zentralen Leberzellen, großtropfig in peripheren, feinkörnige ausgebreitete Leberzell-, geringe Sternzellenhämosiderose.

Milz: Feintropfige Fettablagerung in Reticulumzellen einzelner Lymphknötchen, reichlich Reticulumhämosiderin.

Thymus: Deutliche akzidentelle Involution, Verkleinerung der Läppchen, Fettablagerung im Reticulum. Verfettung und teilweise Verkalkung von Hassalschen Körperchen.

Herz: Fleckförmige Verfettung von Herzmuskelfasern.

Nieren: Reichlich feintropfiges Fett in zahlreichen gewundenen und geraden Harnkanälchenepithelien.

Lunge: Bronchopneumonische Herde mit zahlreichen verfetteten abgestoßenen Alveolarepithelien und verfetteten Exsudatzellen, ausgedehnte Atelektasen, Hämosiderin in abgestoßenen Alveolaropithelien.

Nebennieren: Umbauschicht vorhanden, in ihr wenig Lipoid und viel Hämosiderin.

Pankreas: Einige hämosiderinhaltige Spindelzellen.

Ovarium: Stellenweise Lipoid im Interstitium, Hämosiderin im Follikel-epithel und Interstitium.

Fall 3. G. R., 11 Wochen alt, ♂.

Krankengeschichte: Aufnahme 3. I., gest. 3. I.

7-Monatskind. Gewicht $2\frac{1}{2}$ Pfund. 14 Tage Brust, dann künstlich ernährt, seitdem dauernd Erbrechen. Häufig schleimige Stühle, nimmt ab. 6 Wochen alt ins Krankenhaus eingeliefert. 10 Tage lang mit Eiweißmilch ernährt. Darauf erholt es sich, zu Hause bei der alten Ernährung stellt sich wieder Erbrechen ein, der Arzt gibt Tee mit Saccharin, Besserung. Seit 2. I. Leib aufgetrieben. Am 3. I. Exitus.

Sektionsbefund (Nr. 14/21):

Pädatrophie. Encephalomalacie. Schwere allgemeine Abmagerung. Starke schleimige Kolitis und Enteritis. Hämosiderose der Leber und Milz. Zahlreiche Kollapsherddchen, vereinzelt Bronchopneumonien und Blutungen in beiden Lungen. Randemphysem. Soor des Oesophagus. Gehirn: Symmetrische etwa taubenei-große cystenartige Erweichungsherde an den Gehirnpolen beider Großhirnhemisphären, fast ebenso große an der medialen Seite beider Großhirnhemisphären. Sehr zarte und enge, aber regelrecht verlaufende Arterien an der Gehirnbasis, keine Sinusveränderungen.

Mikroskopischer Befund:

Lunge: Geringes Emphysem, stellenweise Fettablagerung in den Epithelien der Alveolen und auch Ansammlung von abgestoßenen Alveolarepithelien in den *Alveolen*.

Leber: Geringe mittelgroßtropfige Randzellenfettablagerung. Interlobuläre Rundzellansammlungen, vereinzelt Blutbildungsherde, sehr ausgedehnte Sternzellenhämosiderose, geringe Hämosiderinablagerung in interlobulären Zellansamm-lungen.

Niere: Fettfrei, vereinzelt hämosiderinhaltige Spindelzellen im Bindegewebe der Grenzschiebt.

Milz: Geringe Stauungshyperämie, sehr starke Pulpahämosiderose und Hämo-siderose im Reticulum der Follikelzentra.

Herz o. B.

Thymus: Sehr starke und ausgedehnte Verfettung der Reticulum- und Binde-gewebszellen und der Hassalschen Körperchen.

Pankreas: Vereinzelte Hämosiderinablagerung in Spindelzellen des intertubulären Bindegewebes.

Hoden: Sehr reichlich hämosiderinhaltige Spindelzellen in der Kapsel und im Bindegewebsstroma, auch in Rete testis und Nebenhoden.

Nebenniere: Geringer Lipoidgehalt der Fascicularis, sehr reichlich lipid- und hämosiderinhaltige Spindelzellen und Rundzellen der Umbauschicht.

Gehirn: In den Erweichungsherden sehr reichlich Fettkörnchenzellen und in der Umgebung verfettete Gliazellen.

Fall 4. O. V., geb. 17. V. ♂.

Krankengeschichte: Aufnahme 15. X., gest. 19. X.

Wog bei der Geburt (rechtzeitig) 7 Pfund. 5 Wochen Brustnahrung, dann bis zur 8. Woche $\frac{1}{3}$ Milch, $\frac{2}{3}$ Haferschleim und Kochzucker, 5 Mahlzeiten täglich. Dann eine Woche lang 8—9 mal wässriger Durchfall. Erhielt dann einige Tage lang nur Mehlschleim, nach 8 Tagen etwas Milch dazu. Durchfälle hörten erst auf, kommen dann aber nach 8 Tagen ebenso stark wieder. Mit 10 Wochen erhält es Eiweißmilch, 3 Wochen lang, Stuhl wurde normal. Dann nach 3 Wochen wieder Durchfälle. Nach Mehlabkochung mit Milch, Larosan und Nährzucker werden die Stühle wieder gut, Kind nimmt etwas zu. Im Alter von 4 Monaten wieder täglich 7—8 Durchfälle, dünne Stühle, trinkt nur wenig. Zunehmende Abmagerung, Teilnahmslosigkeit. Am 13. X. schläft es schlecht, am 15. X. Stühle wässrig, schaumig, bräunlichgelb, Temperatur 40,2. Erhält Reisschleim, Molke. Am 16. und 17. Temperaturabfall 36 und 35,8. Reisschleim, saure Molke. Stühle noch häufig. Am 18. X. etwas weniger Stühle, Temperatur 36,7, am 19. plötzlich Kollaps, Krämpfe, Tod.

Sektionsbefund (Nr. 1092/21):

Katarrhalisch-schleimige Kolitis und Enteritis. Starke Schwellung der mesenterialen Lymphknoten. Thymusgew. 4 g. Akzidentelle Thymusinvolution. Anämie, atelektatische Herde und vikariierendes Emphysem der Lungen. Katarrhalische Bronchitis, Hämosiderose der Leber und Milz. Hyperämie des Gehirns. Je ein hirsekorngroßer Stein in den Nierenbecken.

Mikroskopischer Befund:

Lunge: Atelektatische und emphysematöse Stellen, katarrhalisch-eitrig Bronchitis, große konfluierende bronchopneumonische Herde.

Thymus: Akzidentelle Involution, stellenweise Verkalkung der Hassalschen Körperchen.

Milz: Hyperämie, z. T. leichte Verfettung der Keimzentren, Hämosiderinablagerung in der Pulpa.

Leber: Geringe Stauung, feintropfige Fettablagerung in den Randzellen, Blutbildungsherde, Sternzellenhämosiderose.

Niere: Hyperämie, starke Verfettung vor allem der gewundenen Harnkanälchen.

Nebenniere: Sehr starke Fettablagerung in der Rinden-, geringer in der Markzone.

Hoden: Hyperämie, kein Hämosiderin.

Fall 5. H. S., 2 Monate alt, ♂.

Krankengeschichte: Aufnahme 15. VIII., gest. 26. VIII. Klin. Diagnose: Ernährungsstörung + Pneumonie.

Mutterbrust. Soll immer Erbrechen gehabt haben. Gute Stühle. Erhielt 8 Wochen lang Brustnahrung, dann 2 Strich Milch und 4 Strich Haferschleim, immer wieder trat nach Nahrungsaufnahme Erbrechen ein. Fencheltee seit 12. VIII., 4—5 mal täglich grüne Stühle. Am 15. VIII. Stühle dünn gelb, Ernährung 100 cem Magermilch, 500 cem Haferschleim, Stühle gelblich dünn. Am 23. VIII. schlechtes Aus-

sehen, am 25. VIII. Ödeme der Füße, Abendtemperatur 37,8, nachts über 38. 26. VIII. Exitus.

Sektionsbefund (Nr. 908/21):

Chronische schleimige Enterokolitis mit beiderseitigen starken membranösen Auflagerungen im Rectum. Schwere allgemeine Anämie und Abmagerung. Starke Stauung der Leber. Hämosiderose von Milz und Leber. Albinische Knötchen der Mitralis. Emphysem, geringes Ödem, stellenweise kleine Atelektasen der Lungen. Hyperämie der Lungenunterlappen. Geringe subpleurale Blutungen. Nebenmilz. Thymus (4 g).

Mikroskopischer Befund:

Lunge: Verfettung der Alveolarepithelien. Ödem, Hyperämie, eitrig Bronchitis, Bakterienembolie.

Leber: Stauung, geringe Hämosiderose der Kupferschen Sternzellen.

Milz: Vereinzelt Verfettung der Pulpazellen, leichte Stauung, Hämosiderose der Pulpa. Schwellung der Lymphknötchen.

Niere: Hyaline Zylinder in den gewundenen Harnkanälchen, leichte Verfettung.

Thymus: Leichte Verfettung der Reticulumzellen.

Herz o. B.

Fall 6. G. S., 6 Monate alt, ♂.

Krankengeschichte: Aufnahme 3. III. 1922, gest. 4. IV. 1922.

Normale Geburt, 6 Pfund. 10 Wochen 3stündlich nur Brust, dann 4stündlich. Dann 4 mal 5 Strich Milch und 5 Strich Wasser. Seit dem 4. Monat nur 3stündlich 4 Strich Milch und 6 Strich Haferschleim. Mit 4½ Monaten bekam es Durchfall. Haferschleim und Saccharin. Dann Kloepfers Kindermehl $\frac{1}{4}$ und $\frac{3}{4}$ Schleim. Durchfall wurde stärker, Kind bekam Fieber. Eiweiß in Tee gequirlt mit Saccharin. Dann nur Haferschleim mit Saccharin. Am 3. zeigt der Urin spurenweise Eiweiß, Stuhl dünn, spritzend, entleert sehr häufig. Ernährung 24 Stunden Teediät, dann Molke und Schleim. 4. IV. Zustand nicht verändert, nachmittags Temperatur 38,5, abends Exitus. Gewicht am 4. IV. 8½ Pfund.

Sektionsbefund (Nr. 366/22):

Ältere noduläre Enteritis und Kolitis mit perinodulärer Hämosiderose im unteren Dünndarm. Schwellung der mesenterialen Lymphknoten. Starke allgemeine Blutarmut. Starke Verfettung und Anämie von Leber und Nieren. Katarhalisch-eitrige Bronchitis, Atelektasen und atelektatisch-pneumonische Herde der Lungen. In beiden Nierenbecken große Mengen von Harngrieß. Leichte Hyperämie der Milz. Akzidentelle Involution der Thymus (10 g).

Mikroskopischer Befund:

Leber: Geringe Randzellhämosiderose, starke Hämosiderinablagerung in Rund- und Spindelzellen des interlobulären Bindegewebes, geringe Sternzellenhämosiderose.

Lunge: Starke Verfettung von Alveolarepithelien, eitrig Bronchitis.

Niere: Ziemlich starke Stauungshyperämie, Verfettung von gewundenen und geraden Harnkanälchen.

Milz: Stauungshyperämie, starke Reticulumzellverfettung besonders auch der Lymphknoten, geringe Pulpahämosiderose.

Herz: Herdförmige feintropfige Verfettung.

Nebennieren: Sehr geringe unregelmäßige geringe Lipoidablagerung, breite Umbauschicht mit zahlreichen fett- und hämosiderinhaltigen Spindel- und Rundzellen.

Thymus: Sehr starke akzidentelle Involution mit sehr starker Verfettung der Rindenreticulumzellen und der Bindegewebszellen, zahlreiche verfettete Hassalsche Körperchen und Leukocytenansammlung.

Schilddrüse und Gehirn o. B.

Fall 7. C. B., 6 Wochen alt, ♀.

Krankengeschichte: Aufnahme 12. VI., gest. 27. VII. 1922.

Normale Geburt. 12. VI. starker Ikterus. 6 mal Amme 50, gute gelbe Stühle. 21. VI. Ikterus nimmt ab. Am 28. etwas erhöhte Temperatur, $\frac{1}{2}$ Milch 1 mal 80 und 3% Zucker, 3 mal 80 Amme. 7. VII. 1 mal 90 Amme, 4 mal 90 Halbmilch, Stühle gut. 12. VII. Einlage von 50 Mehlschwitze. Am 21. Mehlschwitze 170 Milch, 80 Schleim. Am 26. dünne Stühle, Erbrechen. Darmspülung. $\frac{1}{3}$ Molke, $\frac{2}{3}$ Schleim. Traubenzucker, Ringer rectal, Coffein, Campher.

9 Uhr Exitus.

Gewicht am 15. VI. 2450 g, Gewichtszunahme bis 19. VII. 3095 g, Gewichtsabnahme 19. VII. bis 27. VII. im ganzen 545 g.

Sektionsbefund (Nr. 832/22):

50 cm langes Kind. Schwellung der Peyerschen Haufen im Dünndarm. Starke Schwellung der mesenterialen Lymphknoten. Follikelschwellung und Hämosiderose der Milz. Diffuse Verfettung und Hämosiderose der Leber. Anämie der Nieren. Schleimige Enterokolitis. Zahlreiche Klappenhämatome an der Mitralis. Thymus 15 g.

Mikroskopischer Befund:

Herz o. B.

Thymus: Stauung, geringe Reticulumzellverfettung.

Lunge: Stauung, Ödem.

Leber: Starke Randzellverfettung, ausgebreitete starke Sternzellhämosiderose.

Milz: Starke Stauungshyperämie, Pulpahämosiderose.

Nieren: Stauungshyperämie, geringe Fettablagerung in Epithelien gerader Kanälchen, Hämosiderinherde im Grenzschichtbindegewebe.

Nebennieren: Stauung, lipoidarm, reichliche Hämosiderinablagerung in der Umbauschicht.

Fall 8. H. S., 5 Monate alt, ♂.

Krankengeschichte: Aufnahme 11. X., gest. 4. XI. 1922.

Normale Geburt. 8 Wochen Brust, dann Knorrssches Hafermehl mit 1 Messerspitze Butter und 1 Teelöffel Zucker. Erbrechen sofort nach der Nahrungsaufnahme. Am 11. 5 mal 100 Buttermilch mit 6% Zucker. Schlechte Nahrungsaufnahme, Erbrechen. Stuhl gelb, halbflüssig. Coffein, 2 Teelöffel Plasmon. Am 13. X. kein Erbrechen mehr, festere Stühle. 5 mal 120 Magerhalbmilch mit 8% Zucker. 3 mal 10 g Milchsäure, weiter gutes Befinden. Am 27. I. Teelöffel Gemüse mit Fleisch. Am 30. starke Gewichtsabnahme, sieht schlecht aus. 5 mal 120 Buttermilch und 10% Zucker. 2. XI. sehr schlechtes Befinden. Paravertebrale Pneumonie. Temperatur 38,1. Am 3. starkes Erbrechen, sondiert. 340 g Amme. 260 g Buttermilch und 10% Zucker, schlechte dünne Stühle, 4. XI. starkes Erbrechen. Gewicht am 11. X. 2780 g, am 25. X. 3420 g, dann bis 4. XI. 810 g abgenommen.

Sektionsbefund (Nr. 1160/22):

Katarrhalisch eitrige Tracheobronchitis. Eitrige konfluierende Bronchopneumonie in allen Lappen der rechten Lunge. Frische fibrinöse Pleuritis rechts. Atelektatische Herde und Randemphysem in beiden Lungen. Eitrige Otitis media beiderseits, links stärker als rechts. Hämosiderose der Milz. Schwellung der Gekröselymphknoten, geringe Schwellung der Einzelymphknötchen und Peyerschen Haufen im Dünndarm. Akzidentelle Involution des Thymus 1 g. Ausgedehnter Soorbelag im Pharynx, sich tief auch in die Speiseröhre erstreckend. Starke allgemeine Abmagerung. Anämie der Nieren und des Darmes. Piaödem.

Mikroskopischer Befund:

Nieren: Geringe Verfettung von intertubulären Bindegewebszellen und Epi-

thelien der Rinde. Stauungshyperämie, einzelne Hämosiderinherde in der Grenzschicht.

Milz: Stauungshyperämie, starke Reticulumhämosiderose, perivascular in Lymphknötchen.

Lunge: Katarrhalische Bronchitis, starke atelektatische katarrhalische Pneumonie mit verfettetem Exsudat.

Leber: Geringe Randzellverfettung. Sehr starke, ausgebreitete Rand- und Sternzellenhämosiderose, feintropfige Randleberzellenhämosiderose interlobuläre Hämosiderinablagerung im Bindegewebe.

Thymus: Akzidentelle Involution, Verfettung von Bindegewebs- und Reticulumzellen mit starkem Hämosiderin.

Nebennieren: Umbauschicht mit reichlich Hämosiderin.

Hoden: Sehr reichliche Hämosiderin- und Lipoidablagerung in Spindelzellen.

Fall 9. K. S., 9 Monate, ♂.

Krankengeschichte: Aufnahme 27. II., gest. 22. III.

Klinische Diagnose: Leichte Toxikose mit Ekzem.

Normale Geburt. Brustnahrung bis zum 5. Lebensmonat 5 mal täglich, dann 1 mal Brust weniger und dafür Halbmilchbrei, dann 2 mal Halbmilchbrei und 3 mal Brust bis zum 7. Monat. Dann 2 mal Brei, 1 mal Flasche, 2 mal Brust, seit dem 21. II. ganz abgesetzt und 2 mal Brei (1 mal Gemüsebrei), 2 mal Flasche (Halbmilch). Das Kind bekam gleich nach der Geburt Ausschlag. Stuhlgang regelmäßig. Sehr starker Juckreiz. 2. III. milchfreie Diät. 3. III. plötzlich Temperatur 39° C. Starke Pharyngitis. 6. III. Juckreiz geringer. Verweigert die Nahrung, keine Temperatur. Erbricht 12. III. Das Kind ist benommen, trinkt gut, erbricht aber. Stühle dünn, wäßrig. Ausschlag wesentlich gebessert. 13. III. häufige, dünne Stühle, Erbrechen. Leber etwas hart. Ernährung: erst 400 Magermilch, 400 Schleim und Plasmon und 20 g Nährzucker, dann 5 mal 130 Halbschleim, halb Karlsbader Mühlbrunnen. 14. III. kein Erbrechen mehr, Stühle gut, nimmt die Nahrung gut. 30 Buttermilch, 30 entfettete Amme, 70 Schleim. Kein Fieber. 20. III. Zustand verschlechtert. Verweigert die Nahrung (Sondierung). Stühle dünn. Leber vergrößert und hart. 21. III. Fieber und Erbrechen. Sehr apathisch. 23. III. tot. Gewicht ab 2. III. 7000 g, am 11. III. Gewichtssturz um 400 g, am 21. III. 5270 g. Abgenommen: 1750 g.

Sektionsbefund (Nr. 341/23):

Sehr starke Schwellung der Einzel- und Haufenlymphknötchen des Dünndarms und starke noduläre Kolitis z. T. mit pseudomembranösen Beschlägen. Starke Schwellung der Gekröselymphknoten. Sehr zahlreiche hämorrhagische Erosionen der gesamten Schleimhaut fast über die ganze Ausdehnung des Magens verbreitet. Hochgradige Fettinfiltration der Leber und der Nieren. Hochgradige allgemeine Blutarmut und Abmagerung. Erweiterung der Herzkammern, leichte Verfettung der Herzmuskulatur. Leichter Stauungskatarrh der Luftröhren- und Bronchialschleimhaut. Vereinzelt Atelektasen beider Lungen in den Unterlappen. Leichtes Lungenödem. Geringe akzidentelle Involution der Thymus. Starke Stauungsblutüberfüllung des Gehirns.

Mikroskopischer Befund:

Niere: Vereinzelt Verfettung von intertubulären Bindegewebszellen und Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. Einzelne geringe Hämosiderinablagerung in Grenzschichten.

Milz: Stauungshyperämie, starke Reticulumhämosiderose.

Nebenniere: Sehr reichliche ziemlich gleichmäßige Fettablagerung in der Rinde, geringe Hämosiderinablagerung in der Umbauschicht.

Leber: Hochgradige Stauungshyperämie. Atrophie der Leberzellen. Sehr starke, ganz ausgebreitete Verfettung der Leber und Sternzellen.

Lunge: Im allgemeinen blutreich, vereinzelt atelektatisch, emphysematische Herde.

Die anatomischen Befunde der Fälle, welche an Dyspepsie zugrunde gingen, sind in vieler Hinsicht ähnlich den Fällen von akuter Toxikose. Im allgemeinen sind die Darmveränderungen stärker als bei akuter Toxikose: so fand sich dreimal eine pseudomembranöse Entzündung des Dickdarms und des unteren Teiles des Dünndarms, die wir bei der akuten Toxikose nicht nachweisen konnten; im übrigen waren aber ziemlich die gleichen Darmveränderungen festzustellen: schleimige katarrhalische Enterokolitis (5 Fälle); noduläre Enterokolitis (3 Fälle); Schwellung der Follikelapparate der Darmwand und des Mesenteriums (je 3 Fälle).

Die Veränderungen der übrigen Organe stimmen aber grundsätzlich mit denen bei der akuten Toxikose überein; auch hier finden wir die Störungen des Lipoid- und des Eisenstoffwechsels und die akzidentelle Involution des Thymus; Unterschiede bestehen hauptsächlich dem Grade und der Ausdehnung nach. Im allgemeinen erreichen hier alle Veränderungen nicht die hohen Grade wie bei den akuten Toxikosen; wenn auch Ausnahmen vorkommen, wie im Fall 6 (Krankheitsdauer etwa 6 Wochen), wo in fast allen Organen starke Lipoidablagerungen, aber nicht sehr erhebliche Eisenpigmentablagerungen gefunden wurden. Überhaupt sind hier die Fälle etwas häufiger, in denen geringe Pigmentablagerung in Milz (Fall 3, 6, 7) und Leber (Fall 4, 6, 9) bestand oder, wie in Fall 4, überhaupt auf Leber und Milz beschränkt war. Das ist insofern bemerkenswert und lehrreich, als man daraus schließen darf, daß die Stärke der Veränderungen nicht von der Krankheitsdauer abhängig ist, denn während bei den akuten Toxikosen die Durchschnittskrankheitsdauer 12 Tage betrug, war sie bei der Dyspepsie etwa $6\frac{1}{2}$ Wochen. — Es wird daher eher der Schluß erlaubt sein, daß die Dyspepsien die mildere Erkrankungsform darstellen und zu weniger eingreifenden Störungen des Gesamtstoffwechsels führen. — Der in manchen Fällen nachgewiesenen Blutüberfüllung des Gehirns und der weichen Hirnhaut sowie dem Piaödem ist kaum eine besondere Bedeutung beizumessen, und sie sind mehr als eine während des Todeskampfes sich entwickelnde Veränderung aufzufassen.

3. *Atrophie.*

Wir verstehen unter Atrophie nicht eine Krankheit eigener Art, sondern nur die hochgradige Abmagerung der Kinder, welche meistens durch irgendeine Ernährungsstörung zustande kommt. Die Ursachen der Atrophie sind also recht mannigfaltige; ein frühgeborenes schwächliches Kind kann trotz aller auf dasselbe verwendeten Mühe nicht imstande sein, die angeborene Schwäche zu überwinden, und wird daher

atrophisch werden. Man hat ferner die Säuglingsatrophien auch in Zusammenhang gebracht mit durch ein Geburtstrauma verursachten Gehirnveränderungen und Erkrankungen des Thymus. Alle solche Fälle sind hier außer acht gelassen und nur solche Fälle berücksichtigt, in denen die Atrophie entweder durch wiederholte durchfallige Erkrankungen oder durch langdauernde chronische Ernährungsstörungen verursacht war.

Fall 1. H. W., 5 Monate, ♀.

Krankengeschichte: Aufnahme 12. XI. 1910, gestorben 7. I. 1921.

Klinische Diagnose: Pyodermie + Atrophie.

2 Monate Brust, dann 5 mal Milch und Kufekemehl. Von Geburt an magerte das Kind ab. Gewicht bei der Geburt 7,5 Pfund, hat immer Durchfall, bis 5 mal täglich. Am 12. XI. in die Klinik aufgenommen, wo zunächst Besserung eintritt und Gewichtszunahme. Am 24. XI. Stühle ohne Schleim. Am 27. wieder dünn und schleimig, 100 g Gewichtszunahme. Am 29. XI. tritt wieder Besserung ein, 2 mal Buttermilch. 30. XI. bis 2. XII. aufgetriebenen Leib, Fieber, Schnupfen. Am 31. XII. ist die Auftreibung zurückgegangen. Fettreiche Nahrung wird nicht vertragen. Am 5. XII. starker Gewichtsabfall. Am 7. XII. großer Absceß am Gesäß. Am 9.—10. wieder Gewichtsabfall. Am 11. Stühle dünn, spritzig. Am 13. Leib aufgetrieben. Am 15. Temperatur noch um 38, 2 Furunkel. Am 17. XII. Gewichtssteigerung, das linke Ohr läuft. Das Gewicht hält sich vom 20.—30. XII. Stühle besser, aber zahlreiche Furunkel und Abscesse mit schlechter Heilungstendenz. Am 2. I. Gewichtssteigerung. Am 6. I. werden die Stühle wieder schlechter. Am 7. I. Temperatursteigerung. Am 7. I. abends Exitus.

Sektionsbefund (26/1921):

Doppelseitige eitrige Mittelohrentzündung. Allgemeine starke Anämie und Abmagerung. Atelektasen und beginnende Bronchopneumonien in den Mittelappen. Starkes alveoläres Emphysem beider Lungen. Schleimige Kolitis und Enteritis. Hämosiderose der Leber. Dilatation des Herzens. Keine Zeichen von Syphilis.

Mikroskopischer Befund:

Lunge: Eitrige Bronchitis. Ödem und Blutungen, vereinzelt hämosiderinhaltige Spindelzellen in Pleura.

Leber: Vereinzelt verfettete Sternzellen. Starke ausgedehnte Sternzellenhämosiderose.

Milz: Starke Pulpa- und Lymphknötchen-Reticulumhämosiderose. Vereinzelt lipoidhaltige Pulpazellen.

Niere: Kleine Cyste, sehr geringe Verfettung von Epithelien der geraden Kanälchen. Hämosiderose der Spindelzellen in Grenzschicht.

Nebenniere: Hämosiderinhaltige Spindelzellen in der Umbauschicht, gleichmäßige Lipoidablagerung in der Fasciculata.

Thymus: Atrophie, fett- und hämosiderinhaltige Reticulumzellen. Verfettung der Hassalschen Körperchen.

Fall 2. K. D., 3 Monate alt, ♂.

Krankengeschichte: Aufnahme 19. XI. 1920, gestorben 24. II. 1921.

Zwillingsfrühgeburt. — Am 19. XI. Stuhl dunkelgelb. Am 30. XI. Stuhl gut, trinks nicht mehr, Ikterus. Am 7. XII. etwas apathisch, schreit nicht, wimmert nur. Am 11. XII. äußerst mager, aber frisch, keine Gewichtszunahme. Typischer Ammenstuhl. Am 17. XII. schreit es kräftiger. Am 21. bis 30. XII. trinkt es häufiger in größeren Mengen. Stühle immer etwas dunkel und fest. Am 17. kein

Fieber. Am 19. I. leichtes Ödem der Beine, Urin enthält Eiweiß. Am 23. I. hustet es weniger, die Lungen sind frei bis auf wenige und klingende Rasselgeräusche. Am 27. I. Gewichtsabnahme, trinkt schlechter. Am 5. II. keine Geräusche über den Lungen mehr zu hören, trinkt schlecht. Am 12. II. Ödem an beiden Füßen und Unterschenkeln. Am 14. an beiden Lungen hinten paravertebrale Dämpfung, trinkt sehr schlecht. Am 21. muß es mit der Sonde ernährt werden. Am 22. kalte Extremitäten, ganz atrophisch, unten 2 Schneidezähne im Durchbruch. Am 24. II. Exitus.

Sektionsbefund (196/21):

Eitrige Tracheobronchitis und Bronchiolitis. Bronchiektasen und ausgedehnte zusammenfließende bronchopneumonische Herde beider Lungen mit kleinen Nekrosen und fibrinöser Pleuritis, hochgradige allgemeine Blutarmut. Erweiterung des rechten Herzens, Verfettung der Herzmuskulatur. Geringe Stauungshyperämie der Nieren. Mäßige Schwellung der trachealen und bronchialen Lymphknoten und der Milzlymphknötchen. Starke Häm siderose der Leber und Milz. Starker Fettschwund, mäßige Rachitis.

Mikroskopischer Befund:

Lunge: Eitrige Bronchitis, ausgedehnte konfluierende Bronchopneumonie, zahlreiche kleine Nekrosen, geringe Verfettung abgestoßener Epithelien, stellenweise stärkere Verfettung, geringe Häm siderinablagerung in Rund- und Spindelzellen des Interstitiums.

Leber: Kein Fett, sehr starke feinkörnige Stern- und Leberzellhäm siderose.

Milz: Geringe Follikelschwellung, sehr starke grobklumpige Häm siderose des Pulpareticulums und von Rund- und Spindelzellen um die Follikelzentralarterien.

Nieren: Mäßige Häm siderose von Rund- und Spindelzellen der Grenzschicht in kleinen Haufen, zahlreiche embryonale Glomeruli, kleine Cysten, hyaline Zylinder und einige Kalkzylinder.

Thymus: Atrophie von Rinde und Mark, reichlich Hassalsche Körperchen, Bindegewebsvermehrung, reichlich Häm siderin im Reticulum von Mark und Rinde.

Hoden: Mäßige Verfettung der Kanälchenepithelien, reichlich Häm siderin in Bindegewebszellen auch in Rund- und Spindelzellen der Kapsel.

Pankreas: Häm siderinhaltige Spindelzellen vereinzelt im inter- und intralobulären Bindegewebe.

Herz o. B.

Nebennieren: Fast völlig lipoidfreie Rinde; Umbauschicht mit wenig Lipoid- und sehr reichlicher grobkörniger Häm siderinablagerung in spindligen Zellen.

Fall 3. K. W., 10 Wochen alt, ♂.

Krankengeschichte: Aufnahme 17. VI., gestorben 18. VII.

Bekam 8 Tage Brust, gedieh dabei nicht; dann 2 Strich Schleim und 2 Strich Milch, $\frac{1}{2}$ Teelöffel Zucker. 8 mal täglich und 1 mal nachts. Bald darauf stellten sich schleimige Stühle ein. Furunkulose. Das Kind fiel immer mehr ab. Am 18. VI. wurde es in die Klinik aufgenommen. Ekzeme und Furunkel, sehr schlechter Ernährungszustand, Stuhl braungelb, faul riechend. Am 22. VI. Buttermilchnahrung, trinkt gut, Gewichtszunahme, Stühle etwas fester. Am 28.—30. VI. Abnahme, Stühle wieder dünner. Am 5. VII. Mehlschwitze mit etwas mehr Zucker. Soor. Stuhl ziemlich fest, pflaumengroßer Absceß am Gesäß. Am 11. VII. zahlreiche dünne Stühle. Am 13. VII. äußerst elend, Stühle breiig. Am 15. VII. Soor. Proteinkörpertherapie. Am 17. VII. trinkt schlecht. Am 18. VII. Exitus.

Sektionsbefund (765/1921):

Hochgradige Pädatrie, hochgradige Häm siderose in Milz und Leber.

Atrophie des Fettgewebes und der Muskulatur. Schwere eitrige doppelseitige Nephritis mit umschriebenen und flächenhaften Eiterherden besonders in der Rinde. Geringe katarrhalische Kolitis und Gastritis. Kleine Kollapsherde in beiden Lungen. Thymusgewicht 2 g.

Mikroskopischer Befund:

Herz o. B.

Lunge: Emphysem, Verdickung und Hämosiderinablagerung der Alveolarwänden.

Leber: Fettfrei, sehr starke, ausgebreitete Stern- und Leberzellenhämosiderose.

Milz: Blutarm, sehr starke Pulpa- und Follikelhämosiderose.

Nieren: Eitrige Pyelonephritis, Entzündungsherde im interlobulären Bindegewebe der Rinde.

Thymus: Akzidentelle Involution mit Reticulumverfettung- und Hämosiderose.

Nebennieren: Ziemlich geringes und regelmäßig verteiltes Rindenlipoid; stärker in Umbauschicht mit viel Siderin.

Fall 4. G. G., 5 Wochen alt, ♂.

Krankengeschichte: Aufnahme 19. VII., gestorben 1. VIII.

8 Tage Brustnahrung, dann $\frac{1}{2}$ Milch. Am 12. VII. Fieber, Krämpfe. Durchfall. Stuhl dauernd grün, dünn, schleimig. Am 19. VII. in die Klinik aufgenommen. Ernährung durch Amme und Molke, zuerst Buttermilch. Ende Juli Gewichtszunahme. Am 1. VIII. plötzlich Exitus.

Sektionsbefund (831/1921):

Katarrhalische schleimige Colitis, Schwellung der mesenterialen Lymphknoten, akzidentelle Involution der Thymus (5 g). Hämosiderinablagerung in Milz (14 g) und Leber, Fettarmut der Leber. Mit Induration und Schrumpfung ausgeheilte pneumonische Herde im rechten Oberlappen. Erweiterung der beiden Herzkammern und Verfettung der Herzmuskulatur. Rechtsseitige eitrige Otitis media. Thrombose des Sinus longitudinalis sup. und des Sinus transversus.

Mikroskopischer Befund:

Hoden und Nebenhoden: Geringe Fettablagerung der Zwischenzellen des Hodens, verfettete Epithelien des Nebenhodens. Sehr reichliche Hämosiderinablagerung in Spindelzellen und Zwischenzellen des Hodens.

Nebenniere: Sehr starke Ablagerung fett- und hämosiderinhaltiger Spindel- und Rundzellen der Umbauschicht, geringe Fettablagerung in Globosa und Fascicularis.

Niere: Diffuse geringe Fettfärbung von Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, noch ausgedehntere Hämosiderinablagerung in ihnen. Starke Stauungshyperämie, nur ganz vereinzelt feinste Hämosiderinablagerung in Epithelien gerader Kanälchen. Sehr ausgesprochene Hämosiderinablagerung in Spindelzellen und verfetteten Zellen der Grenzschicht in ganzen Gruppen, stellenweise auch tiefer in die Marksubstanz reichend.

Leber: Geringe Stauung, sehr ausgedehnte Hämosiderinablagerung in den Sternzellen, großtropfige vorwiegend Randfettablagerung, starke Anfüllung und Vergrößerung der Sternzellen, feinkörnige Leberzellenhämosiderose, auch grobklumpige Hämosiderinablagerung in Rund- und Spindelzellen des Zwischen- gewebes.

Lunge: Stauung, Atelektasen, Kollaps, sehr starke Hämosiderinablagerung in den Septen und Alveolarepithelien im perivaskulären und peribronchialen Bindegewebe.

Milz: Starke Stauung, sehr starke fast gleichmäßige Hämosiderose der Pulpa- und Reticulumzellen, auch im Lymphknötchenreticulum; Hämosiderin vereinzelt in den Follikeln und stark in der Pulpa. Leichte Lymphknötchenschwellung.

Herz o. B.

Fall 5. E. R., 17 Wochen alt, ♂.

Krankengeschichte: Geb. 3. II. 1922, gest. 21. VI. 1922.

Normale Geburt. Bekam 7—8 mal täglich Brust (5 mal am Tage, 1—2 mal nachts) trank schlecht. Versuche die Flasche (4 Strich Kufekemehl, 3 Strich Milch) zuzugeben. Nicht zugenommen. Plötzlich starkes Schwitzen in der Nacht, heftiges Fieber. 11. V. in die Klinik aufgenommen. Am 12. V. Fieber 40°. Als Diät 6 mal täglich 100 g (80 Molke, 40 Schleim). Zunahme von 90 g. Herztöne lauter. Urin: Sachar. +, Albumin +. Am 15. V. 300 Buttermilch, 300 Schleim, Zulage von 100 Mehlschwitze. Körpergewicht zeigt langsames ständiges Zunehmen. Stühle dünn. Am 25. Stuhl geformt. 20 g Citronensaft, 15 g Zucker. Am 27. V. Erbrechen. Geringgradige Bronchitis. Anistropfen 2 mal. $\frac{1}{2}$ Teelöffel Kreosot-lebertran. Am 30. Nahrung: 300 Buttermilch, 150 Mehlschwitze, 150 Schleim, 20 g Zucker. Am 2. VI. gutes Gedeihen, gute Stühle. Am 7. Gewichtszunahme, Übergang zur Kuhmilch; weiter gute Stühle. 2 Schleimahlzeiten. Kind unruhig. Am 18. über den Lungen grobe bronchitische Geräusche. Gewichtsabnahme. Tracheitis. Stühle dünn, zerhackt (Nahrung: 200 g Milch, 400 Schleim, 2 g Milchsäure 10%). Am 17. Stühle werden fester. Bronchitis klingt ab. Am 20. VI. fiebert leicht, viele sehr schlechte, wässrige Stühle. Soor. Nahrung: 2 mal 40 g Molke und 80 g Schleim, 3 mal 120 g Halbmilch. Am 21. sehr verfallen. Starker Soor. Ungefähr halbstündlich sehr wässrige, spritzende Stühle. Erbrechen. Nahrung: 5 mal 30 g Molke und 90 g Schleim. Ringerlösung rectal. 5 Tropfen Coffein, 10 ccm Anticolliserum. 8 Uhr tot.

Sektionsbefund (687/1922):

Starke Pädatrophie. Hochgradige Häm siderose der Leber, etwas geringgradiger der Milz. Schleimige Colitis. Leichte Schwellung der mesenterialen Lymphknötchen. Punktförmige Hyperämien in dem Nierenbecken. Starkes Emphysem, vereinzelte Atelektasen in den Lungen. Sehr starkes Ödem des Gehirns. Anämie.

Mikroskopischer Befund:

Niere: Geringe Stauung, vereinzelt Häm siderose in Grenzschicht.

Leber: Sehr geringe, großtropfige Randzellenfettablagerung, feinkörnige Randzellenhäm siderose, starke und ausgebreitete Sternzellenhäm siderose und -wucherung.

Gehirn o. B.

Milz: Stauungshyperämie, starke Reticulumhäm siderose.

Pankreas: Viele *Langerhanssche* Inseln, fettfrei. Etwas Häm siderin im interstitiellen Bindegewebe.

Lunge: Vereinzelte Atelektasen, Emphysem.

Nebennieren: Lipoidarme Rinde, in Umbauschicht viel Häm siderin.

Fall 6. M. M., 6 Monate alt, ♀.

Krankengeschichte: Aufnahme 6. V., gest. 20. VII. 1922.

Normale Geburt. 10 Wochen Brust mit Zugabe zuerst 1 Flasche, dann 2 Flaschen Drittermilch (Verdünnung mit Knorrs Hafermehl, dann Kufekes Kindermehl, dann Haferschleim). Stühle ständig dünnflüssig, grüngelblich. Am 2. IV. Erbrechen, dünne grünliche Stühle. Es trinkt 5 mal täglich (20 Buttermilch, 40 Wasser, 70 Reisschleim. Am 19. V. Stühle geformt, es nimmt 200 g Kuhmilch, 250 Buttermilch, 150 Mehlschwitze, 100 Schleim. Am 31. V. immer gute Stühle. Nahrung vom 27. V. bis 14. VI. 5 mal 140 ccm (400 Vollmilch und 150 Mehlschwitze und 20 Zucker und 150 Schleim). Am 9. geringe Temperatursteigerung, 2 kleine Pyodermien am Kopf. Am 14. 350 Milch und 200 Mehlschwitze und 150 Schleim. Am 26. VI. gedeiht gut. 27. VI. bis 15. VII. häufige voluminöse Stühle. Atropin.

18. Stühle schlecht. 5 mal 140 ccm (350 Milch und 200 Mehlschwitze und 150 Brühgrießbrei). Kind sehr schwach. Am 19. Durchfälle, 1 mal grünliches Erbrechen, Temperatur 38,5. Am 20. 6 mal 100 Buttermilch und 60 Schleim. Benommenheit. Fieber 40°. Wässrige Stühle, 10 Uhr Exitus.

Gewicht am 6. V. 3075 g, Gewichtszunahme bis 16. VII. bis 3800 g, Gewichtsabnahme am 17.—20. VII. 3300 g. Abgenommen 500 g.

Sektionsbefund (798/1922):

Sehr starke Pädatrophie. Hämosiderose der Leber und Milz. Schleimige Colitis, Schwellung der mesenterialen Lymphknoten. Leichte Hämosiderose der Rectumschleimhaut. Muskuläre Verdickung der Magenwand. Doppelseitige eitrige Otitis media. Hypostase in den abhängigen Lungenpartien. Schleimige Bronchitis. Randemphysem der Lungen. Blutknötchen der Mitralis. Ödem des Gehirns und der Gehirnhäute. Ziemlich starke allgemeine Anämie.

Mikroskopischer Befund:

Nebennieren: Ziemlich starke Lipoidablagerung in Globosa, einige akzessorische Kapselknötchen, starke lipoid- und hämosiderinhaltige Umbauschicht.

Nieren: Ausgebreitete Verfettung von Epithelien gerader Kanälchen, einige Kalkzylinder, Stauung, zahlreiche große hämosiderinhaltige Herde in der Grenzschicht z. T. perivascular.

Thymus: Starke akzidentelle Involution mit starker Verfettung von Rinde- und Markreticulum weniger des interstitiellen Bindegewebes, Verfettung von Hassal'schen Körperchen, starke herdförmige Hämosiderinablagerung im Rinderneticulum.

Lunge: Katarrhalische Bronchitis, Atelektasen, seröszellige Pneumonie mit verfetteten und hämosiderinhaltigen Exsudatzellen, hämosiderinhaltige Alveolarepithelien.

Leber: Sehr geringe Rand-, stärkere Sternzellenverfettung, stark ausgebreitete grobkörnige auch zentrale Leberzellenhämosiderose, geringe Sternzellenhämosiderose.

Milz: Starke Hämosiderose der Pulpa- und Reticulumzellen.

Fall 7. K. H. R., 7 Wochen alt, ♂.

Krankengeschichte: Aufnahme 27. VI., gest. 21. VII. 1922.

Normale Geburt. Ernährung: Brust. 8 Tage nach der Geburt Rötung der Haut, die immer stärker wurde. Kleiebäder. Am 20. VI. trat Erbrechen auf. Ekzem in den Ohren. Ödem. Am 27. 6 mal 90 g Ammenmilch. Am 28. 3 mal 100 g Amme, 2 mal Buttermilch und 5% Zucker. Am 30. Stühle dünn. Am 10. VII. große Unruhe, Kollaps. 12. VII. Erythrodermie besser, Untertemperatur. Als Nahrung 2 mal 100 Schleim, 4 mal 100 Buttermilch mit 5% Zucker und 3% Mehl. Am 15. Geräusche über beiden Lungen. Häufige dünne Stühle. Am 17. VII. Temperatur 38,4°, Stuhl gut. Seit 17.—20. Zustand verschlechtert und am 21. VII. 10 Uhr Exitus. Gewicht am 27. VI. 2500 g, am 19. VII. 2600 g, am 21. VII. Sturz um 250 g.

Sektionsbefund (799/1922):

Geringe noduläre Enterocolitis. Starke allgemeine Abmagerung, Fettschwund und Hämosiderose der Leber. Hämosiderose der Milz. Anämie von Herz und Nieren. Akzidentelle Involution der Thymus 2—3 g. Katarrhalische Tracheitis. Atelektasen und vikariierendes Emphysem beider Lungen. Leber: 150 g.

Mikroskopischer Befund:

Lunge: Kollapsherdchen. Starkes Emphysem.

Hoden: Reichliche Lipoidablagerung in den interstitiellen Zellen, geringe Ablagerung von Hämosiderin in den interstitiellen Zellen.

Nebenniere: Ziemlich schmale Umbauschicht. Sehr fetthaltige Rindensubstanz; lipoid- und hämosiderinhaltige Zellen in der Umbauschicht reichlich.

Gehirn: Zahlreiche mit Fetttröpfchen beladene Gliazellen der weißen Substanz, in den subependymären Schichten umschriebene Bildung von Fettkörnchenzellen und perivascular gelagerten Zellhaufen.

Thymus: Verschmälerung der Rinde, Verbreitung des Interstitiums. Zahlreiche fetthaltige Zellen, Hämosiderinablagerung in den Rindenabschnitten, zahlreiche *Hassalsche* Körperchen.

Leber: Vereinzelte verfettete und sehr zahlreiche mit Hämosiderin beladene *Kupfersche* Sternzellen.

Herz und Nieren fettfrei; in Grenzschicht der Nieren einige Herde eisenpigmenthaltiger Zellen.

Hier unterscheidet sich der Sektionsbefund wesentlich von dem der beiden anderen Gruppen: in den Vordergrund tritt der Schwund der lipoiden Substanzen fast überall, fast nirgends Lipoidspeicherungen und eine ungemein ausgebreitete und starke Eisenpigmentablagerung in fast allen Organen, die untersucht wurden. Das gibt sich besonders kund in den starken und regelmäßigen Siderinablagerungen in Hoden-, Pankreas- und Thymusreticulum; in einem Falle (Fall 4) auch durch eine recht bemerkenswerte Siderinablagerung in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. Der Schwund der lipoiden Stoffe scheint sich allmählich zu entwickeln — so können wir in den Fällen mit kurzer Krankheitsdauer (Fall 4, 5 und 7) in Leber, Nebenniere und Thymus noch reichliche Lipoide nachweisen, während in den Fällen mit besonders langer Dauer (Fall 1, 2, 6) der Lipidschwund besonders stark ausgeprägt ist und in Fall 2 nicht einmal mehr im Thymusreticulum Lipoide gespeichert wurden. Ausgezeichnet sind die Fälle auch noch dadurch, daß im Verlaufe der Krankheit es fast stets zu Infektionen kam, die aber auf den anatomischen Befund hinsichtlich der Lipoid- und Siderinablagerungen einen wesentlichen Einfluß nicht gehabt zu haben scheinen, wie durch den Vergleich einerseits von Atrophien ohne stärkere Infektionen, andererseits von Fällen von Infektionen ohne Verdauungsstörungen hervorgeht. — Die regelmäßige akzidentelle Involution der Thymus werden wir als eine Folge der starken Ernährungsstörung und nicht etwa, wie manche Autoren gewollt haben, als Ursache der Atrophie anzusehen haben.

Das Verhalten der lipoiden Substanzen bedarf noch einer näheren Besprechung im Vergleich mit dem bei den akuten Störungen, den Toxikosen und der Dyspepsie.

Hübschmann hat neuerdings beobachtet, daß bei der akuten Ernährungsstörung der Säuglinge die Lipoide in der Rinde der Nebenniere verschwinden, und zwar verschwinden nach ihm zuerst die doppelbrechenden Cholesterinester in der Glomerulosa, dann folgen die inneren Fasciculataschichten und zuletzt erst die äußeren, an die Glomerulosa grenzenden. Diese Tatsache konnte ich leider nicht bestätigen; nur in 3 Fällen wurde ein relativer Lipidschwund beobachtet. An frischem

Tab. 2. Fälle von „Dyspepsie“. (Mehr subakut oder chronisch verlaufene Fälle.)

Fall Nr.	Alter	Krankheitsdauer	Wichtige Sektionsbefunde	Verfärbung — Mikroskopisch									
				Verfärbung — Mikroskopisch					Hämosterinablagerung — Mikroskopisch				
				Leber	Milz	Nebenniere	Thymus	Niere	Herz	Lunge	Darm	Hoden	Pankr.
1	6 M.	56 T.	Schwere z. T. pseudomembranöse Entzündung des Dickdarms. Katarrh. Enteritis. Hämorrh. Pyelonephritis	(++)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
2	5 M.	5 M.	Pseudomembranöse Enteritis	(+)	(+)	wenig (+)	(+)	(++)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
3	11 W.	6 W.	Pädatrophie. Starke schleimige Enterocolitis, Hirnerweichung	(+)	(-)	(+)	(+)	(-)	(-)	(+)	(+)	(-)	(+)
4	6 M.	2 M.	Katarrh.-schleimige Enterocolitis	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)
5	2 M.	2 M.	Enterocolitis chron.	(++)	(+)	(+)	leichte (+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)
6	6 M.	45 T.	Noduläre Enterocolitis	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
7	6 W.	45 T.	Schleimige Enterocolitis	(+)	(-)	wenig (+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)
8	5 M.	30 T.	Bronchopneumonie	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
9	9 M.	20 T.	Allgemeine Lymphknoten-Schwellung. Anämie und Abmagerung	(++)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)

7*

Tab. 3. Fälle von Atrophie.

Fall Nr.	Alter	Krankheitsdauer	Wichtige Sektionsbefunde	Verfettung — Mikroskopisch																	
				Leber	Milz	Nebenniere	Thymus	Niere	Herz	Lunge	Darm	Hoden	Pankr.								
1	5 M.	5 M.	Starke Pädaturphie. Anämie. Schleimige Enterocolitis	gering (+)	(-)	(-)	(+)	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	
2	3 M.	3 M.	Pädaturphie. Bronchopneumonie	(-)	(-)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
3	10 W.	10 W.	Pädaturphie. Eitrige Nephritis	(-)	(-)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
4	5 W.	3 W.	Atrophie. Katarrhalisch-schleimige Colitis	gering (+)	(-)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
5	17 W.	40 T.	Pädaturphie	gering (+)	(-)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
6	6 M.	74 T.	Pädaturphie	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
7	7 W.	31 T.	Pädaturphie	(+)	(-)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)

Material habe ich sämtliche Präparate mit der Differentialfärbung von Lipoidsubstanzen behandelt. Zum Nachweis der Lipode wurde das Verfahren nach *Lorrain-Smith-Dietrich* angewandt. Fettsäure wurde niemals nachgewiesen, dagegen waren in der Leber und den Nebennieren, wo neutrales Fett vorhanden war, die Cholesterinnester immer sehr deutlich sichtbar. Mir scheinen — bereits im physiologischen Verhalten — Lipoidsubstanzen in der Nebenniere in der äußeren Glomerulosa und den inneren Fasciculatenschichten viel geringer als in den anderen Partien der Rinde enthalten zu sein.

Bemerkenswert erscheint mir die Lipoidablagerung der Nierenepithelien. In über der Hälfte der gesamten Fälle zeigten die Nierenepithelien eine ziemlich starke Verfettung; sie lokalisiert sich sehr oft in den gewundenen Harnkanälchen, aber nicht selten beteiligen sich auch die geraden Kanälchen. Die Verfettung der Nierenepithelien möchte ich als eine wesentliche, nicht zufällige Veränderung betrachten. Mir scheint also gerade zwischen den Fällen von Atrophie und denen von Dyspepsie und Toxikosen gerade darin

ein Hauptunterschied zu bestehen, daß bei den letzten ein Lipoidschwund nirgends als ein regelmäßiger Befund angesehen werden kann.

4. Mehlährschaden.

Die Ernährungsstörung der Säuglinge, welche durch die an Kohlenhydraten reiche, an Fett und Eiweiß arme Nahrung verursacht wird, soll hier von den oben geschilderten, gewöhnlichen Ernährungsstörungen getrennt dargestellt werden. Das Krankheitsbild des Mehlährschadens ist seit Czernys¹⁾ Schilderung wohl bekannt; seine Hauptzüge sind eine rapide Gewichtszunahme im Anfang der kohlenhydratreichen Ernährung, dann langsame oder schnelle Abnahme bis zur schwersten Atrophie. Manchmal zeigt die Haut eine Austrocknung und selten kommen Rigidität und Hypertonie der Muskulatur vor. So unterscheidet man heute drei Typen, nämlich: den atrophischen Typ, den hydrämischen und den hypertonischen. Das Wesen des Mehlährschadens ist als eine besondere Form der Inanition aufzufassen; die Fähigkeit des Säuglingsorganismus, seinen Wasser- und Salzhaushalt zu besorgen, ist vernichtet.

Die Forschung über die Pathologie der Krankheit erstreckte sich bis jetzt ausschließlich auf die chemischen Verhältnisse, und über die anatomischen Veränderungen ist in der bisherigen Literatur kaum etwas zu finden. Czerny²⁾ schreibt, daß man eine hochgradige Fettleber bei Kindern beobachten kann, welche in den letzten Zeiten ihres Lebens fast ausschließlich mit Mehl und Zucker ernährt wurden. Neuerdings hat Hübschmann erwähnt, daß die Verfettung der Leber bei Mehlährschaden ziemlich charakteristisch ist. Gleich ihm konnte Dubois dieselbe Veränderung an einem Sektionsmaterial bestätigen.

Obgleich wir nur über eine kleine Zahl von Fällen verfügen und die anatomischen Untersuchungen nicht ganz vollständige sind, möchte ich hier doch, um eine Lücke auszufüllen, einen kleinen Beitrag dazu liefern.

Fall I. M. Sch., 4 Monate alt, ♀.

Krankengeschichte: Aufnahme 26. IX., gest. 27. IX. 1922.

Erstes Kind, Zangengeburt. 10 Tage Brust, dann $\frac{1}{4}$ Ziegenmilch mit Wasser, dann Kuhmilch, dann wieder Ziegenmilch. Dann Kufekes Kindermehl erst mit Milch, dann ohne, weil das Kind immer geschrien. Mutter wiederholt versucht Milch zu geben, doch das Kind schrie dabei immer, daher seit dem 2. Lebensmonat nur Kufeke mit Zucker ohne Salz und ohne Milch. Das Kind trinkt immer schlechter, seit dem 12. IX. viel Erbrechen. Stuhl regelmäßig. Am 26. IX. Stühle dünn, sauer, Erbrechen. Am 27. IX. Zunahme der Ödeme, dünne Stühle. Exitus. Geburtsgewicht: 3775 g, am 27. IX. 3425, abgenommen: 350 g.

¹⁾ Czerny und Keller, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie, 1. T.

²⁾ Czerny und Keller, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie, 2. T., S. 244.

Sektionsbefund (1037/1922):

Schleimige katarrhalische Colitis mit geringer Schwellung der Einzellymphknötchen im Dünn- und Dickdarm, etwas stärker der *Peyerschen* Haufen, geringe Schwellung der Gekröselymphknoten. Sehr starke gleichmäßige Fettablagerung in Leber und Nebennierenrinde, herdförmige Verfettung der Nieren und Herzmuskulatur. Leichte Lymphknötchenschwellung und Pulpahäm siderose der Milz. Geringe katarrhalische Bronchitis und Tracheitis, vereinzelte Atelektasen der Lungen in beiden Unterlappen. Stauungshyperämie der Milz und des Gehirns. Geringe Involution der Thymus 10 g.

Mikroskopischer Befund:

Nieren: Sehr starke Verfettung gewundener, geringe grader Kanälchen im Mark, vereinzelt von Glomerulosepithelien, herdförmige Hämosiderinablagerung in Bindegewebszellen der Grenzschicht.

Milz: Sehr starke Stauung, starke Pulpahäm siderose, geringe Fettablagerung in Lymphknötchen, vereinzelt im Pulpareticulum.

Herz: Geringe herdförmige Verfettung der Muskulatur.

Leber: Starke feinkörnige Hämosiderinablagerung der Leber- und Sternzellen und im perivasculären und interlobulären Bindegewebe in großen Zellen, sehr starke großtropfige Fettablagerung durch die ganzen Läppchen.

Eierstock: Einzelne kleine Cysten mit starker Lipoidablagerung im umgebenden Bindegewebe, zahllose dicht gedrängte, in dazwischen liegenden Bindegewebszellen, vereinzelt Fettablagerung, stellenweise auch in Eiern.

Lunge: Lipoidablagerung in Alveolarepithelien und Wandcapillarzellen, geringe perivasculäre Anthrakose.

Nebennieren: Sehr gleichmäßige Lipoidablagerung der ganzen Rinde, breite Umbauschicht mit sehr starker Ansammlung von lipoid-häm siderinhaltenen Spindel- und Rundzellen.

Thymus: Ausgebreitete Verfettung von Bindegewebszellen des Zwischengewebes und der Arterienadventitia, der Rinde und der Markreticulumzellen, ziemlich reichlich Fettgewebsinwucherung mit mäßig viel kleinen und größeren verfetteten *Hassal* schen Körperchen. Reticulumzellhäm siderose der Rinde.

Fall 2. U. L., 10 Wochen alt, ♀.

Krankengeschichte: Aufnahme 10. IV., gest. 16. IV.

Normale Geburt. Keine Brust. Von Anfang an mit der Flasche ernährt worden. 24 Stunden Fencheltee. 1' Milch, 2' Haferschleim alle 3 Stunden 3 Tage lang. Daraufhin bekam das Kind Durchfall (grüne Stühle). Mutter schaltete die Milch aus und gab ein paar Tage nur Haferschleim. Vom 6. Lebenstag bekam das Kind *Knorr* sches Hafermehl ohne Milch 3stündlich täglich. Daraufhin bekam es starkes Erbrechen und dünne grünliche Stühle (5—6 mal).

Der Arzt verordnete Buttermehlnahrung mit Milch 2 Tage lang, dann Buttermehlnahrung ohne Milch 12 Tage. Davon bekam es Verstopfung und bekam dann *Knorr* sches Reismehl 3stündlich 6' ohne Milch und 2 mal 2 Zwiebäcke mit Wasser. Seit dem 10. IV. schreit viel, Verstopfung, schlechten Appetit. Seit 5 Wochen keine Milch bekommen. Urin: Aceton und Acetonessigsäure. 12. IV. Stühle sind grün und schleimig 6 mal täglich.

13. IV. Das Kind bricht nicht, Stühle noch immer grün, 4 mal, spritzend, schleimig. Ernährung: Halbmilch und 6% Zucker, dann Magerhalbmilch und 6% Zucker. 15. IV. 3 mal 120 g Ammenmilch, 2 mal 100 g Buttermilch mit Schleim, 8% Zucker. Das Kind ist benommen. Coffein, Adrenalin. Kind atmet schwer, Stühle noch immer schleimig, nimmt die Nahrung sehr schlecht. Am 16. IV. rechts hinten bronchopneumonische Herde, zerstreut konsonierende Rasselgeräusche. 3 mal 100 g entfettete Amme, 3 mal 100 g Buttermilch und 6% Zucker. Große

Atmung. Benommen. Gewicht am 10. IV. 3280 g, am 16. IV. 2680 g. Abgenommen 600 g. 5 Uhr Exitus.

Sektionsbefund (443/1923):

Schleimige katarrhalische Enterocolitis mit Schwellung der Einzellymphknötchen und *Peyerschen* Haufen im Darm. Schwellung der Gekröselymphknoten. Schwere allgemeine Anämie und Abmagerung. Akzidentelle Involution des Thymus. Katarrhalische Bronchitis. Bronchopneumonische Herde, vereinzelt Atelektasen in beiden Lungen. Eitrige Otitis media rechts. *Meckelsches* Divertikel 55 cm oberhalb der Stenöcalklappe.

Mikroskopischer Befund:

Herz: Geringe herdförmige Verfettung der Muskulatur. Lipoidfärbung nach *Lorrain Smith* und *Dietrich* negativ.

Lunge: Blutreich, bronchopneumonische Herde, Lipoidablagerung in abgestoßenen Alveolarepithelien und Wandcapillarzellen, geringe Hämosiderinablagerung in Rund- und Spindelzellen des Interstitiums.

Milz: Hyperämisch. Keine Fettablagerung. Sehr starke ausgebreitete Pulpa- und Follikelhämosiderose.

Leber: Leberzellen atrophisch, Protoplasma und Kerne nicht gut färbbar. Interacinöse Räume erweitert, hier und da gelbbraune pigmenthaltige Zellen. Ganz ausgebreitete starke Verfettung, besonders in Zentren deutlicher, meist tropfig. Lipoidfärbung nach *Lorrain Smith* und *Dietrich* positiv; die Körnchen sitzen meist in Leberzellen. Mäßige starke feinkörnige Leber- und Sternzellenhämosiderose.

Niere: Mäßige Stauung, Epithelien der gewundenen Harnkanälchen körnig oder hyalin degeneriert. Abgestoßene Epithelien in geraden Harnkanälchen. Sehr starke ausgedehnte feinkörnige Verfettung der gesamten Harnkanälchen. Lipoidfärbung positiv. Ganz spärliche Hämosiderinablagerung in Capillarendothelien und Gefäßadventitien.

Nebenniere: Akzessorische Nebenniere in der Kapsel stark blutreich. Lipoidablagerung besonders deutlich in *Zona fasciculata*. Hämosiderinablagerung nur in *Zona reticularis*.

Pankreas: Ganz spärlich feinkörniges Hämosiderin im intertubulären Gewebe.

Fall 3. U. Z., 4 Monate alt, ♀.

Krankengeschichte: Aufnahme 21. VI., gest. 22. VI.

Zuerst *Kufekemehl* mit $\frac{1}{2}$ l Milch, später *Nestles* Kindermehl mit verdünnter Milch, vorübergehend auch Vollmilch. Gesamtmenge der Milch $\frac{3}{4}$ l täglich. Gedieh gut, trank gut, fast nie krank, 3 mal täglich weicher gelber Stuhl. Erkrankungsbeginn 18. VI. plötzlich mit Erbrechen und dünnem Stuhl, Kind blaß und unruhig. Am 19. VI. schien sehr verfallen, am 20. VI. schwärzliches Erbrechen, kein Stuhl mehr, fast kein Harn. Am 21. VI. viel aufsteigendes Würgen, Flasche verweigert. Tox. Atmung, schwarzer Blutstuhl. 22. VI. früh Exitus.

Sektionsbefund (670/1921):

Schleimige Enterocolitis mit leichter Pigmentierung der *Peyerschen* Haufen und Lymphknötchen. Starke Hämosiderose der Leber und Milz. Ausgedehnte konfluierende Bronchopneumonie beiderseits, besonders in den Unterlappen. Sehr starkes interstit. Emphysem in den Randpartien beiderseits, besonders in dem Oberlappen. Saure Erweichung des Magens und des unteren Oesophagus. Sehr starke Anämie der Nieren. Thymus 6 g.

Mikroskopischer Befund:

Herz: Ausgedehnte feintropfige Verfettung besonders des Reizleitungssystems.

Lunge: Ausgedehnte Bronchopneumonie, eitrige, katarrhalische Bronchitis,

Tab. 4. Fälle von Mehlnährschaden.

Fall-Nr.	Alter	Krankheitsdauer	Wichtige Sektionsbefunde	Verfettung — Mikroskopisch		Hämosiderinablagerung — Mikroskopisch	
				+	-	+	-
1	4 M.	2 M.	Schleimig-katarrhalische Enterocolitis	(+)	(-)	(+)	(-)
2	10 W.	9 W.	Schleimig-katarrhalische Enterocolitis. Allgemeine Anämie. Bronchopneumonie	(+)	(-)	(+)	(-)
3	4 M.	5 T.	Schleimige Enterocolitis. Bronchopneumonie	(+)	(-)	(+)	(-)
4	3 1/2 M.	4 T.	Schleimig-katarrhalische Enterocolitis	(+)	(-)	(+)	(-)

starke Hyperämie, einzelne Atelektasen, Oedem des interlobulären Bindegewebes und der Pleura.

Leber: Starke unregelmäßige vorwiegend periphere klein- und großtropfige Verfettung. Wenig Hämosiderin in der Leber.

Pankreas o. B.

Niere: Ausgedehnte Verfettung gewundener und grader Harnkanälchen.

Nebenniere: Wenig feinkörniges Lipoid, diffus in der Rindensubstanz, viel großtropfiges Fett in der Umbauschicht. Dort und im Mark starke Stauungshyperämie.

Milz: Leichte Atrophie, Stauung, große Keimzentren, wenig Hämosiderin im Pulporeticulum.

Thymus: Starke Verfettung des Rindenreticulum und des Zwischenbindegewebes, geringere der zahlreichen Hassalkörperchen, Stauung.

Fall 4. H. H., 3 1/2 Monate alt, ♂.

Krankengeschichte: Aufnahme 22. VIII., gest. 25. VIII. 1922.

11 Wochen Brust, dann Knorr-sches Kindermehl und Ziegenmilch. Seit dem 1. VIII. 6 mal 1 Strich Ziegenmilch und 3 Strich Knorr-sches Kindermehl und 2 Teelöffel Zucker. Seit dem 18. VIII. 6 mal 1' Milch und 3' Tee und 2 Teelöffel Zucker. Am 22. Temperatur 37,6. Vergrößerte Leber. Stühle gut. 3 mal 120 g 1/2 Milch und 1/2 Reisschleim, 3% Zucker. Am 24. Befinden schlecht, leichtes Oedem an den Beinen, häufige, dünne, schleimige Stühle. Am 25. starke Oedeme in den Beinen, am Körper und Gesicht, Temperatur unter 36°, 5 mal 120 g Reisschleim ohne Salz. Erbrechen. 10 Uhr Exitus.

Sektionsbefund:

Schleimig, katarrhalische Enterocolitis. Schwere allgemeine Abmagerung. Starke Vergrößerung und Verfettung der Leber. 14,5 : 9 : 5 cm. Verfettung der Nieren. Schwellung der Einzelknötchen im Dickarm und der Peyerschen Haufen im Dünndarm. Thymus 2 g. Hämosiderose

der Milz. Schwere eitrige Otitis media beiderseitig. Katarrhalische Bronchitis, bronchopneumonische Herde im linken Unterlappen. Atelektase und Randemphysem in beiden Lungen.

Mikroskopischer Befund:

Leber: Sehr starke diffuse, großtropfige Verfettung der Leberzellen. Hämosiderinablagerung in *Kupferschen* Sternzellen und vereinzelte auch in Leberzellen.

Thymus: Akzidentelle Involution sehr zahlreicher *Hassalseher* Körperchen.

Milz: Starke Stauungshyperämie, starke Hämosiderose der Pulpa- und Reticulumzellen.

Niere: Ziemlich starke Verfettung der Epithelien der gewundenen und im geringen Grade der graden Kanälchen.

Nebenniere: Diffuse Ablagerung lipoider Substanzen und geringeren Grades der Mark- und Rindenschicht (Zona glomerulosa und fascicularis).

Lunge: Katarrhalisch-eitrige Bronchitis, hämorrhag. eitrige Bronchopneumonie mit zahlreichen verfetteten Exsudatzellen; atelektatische Herde, fibrinöse Pleuritis.

Herzmuskulatur: Geringe herdförmige Verfettung.

Das für die Frage der pathologischen Anatomie zur Verfügung stehende Material war leider sehr gering, weil trotz der großen Zahl der uns sonst zur Untersuchung vorliegenden Fälle meist die Angaben über die Ernährung so ungenaue und unvollständige waren, daß nicht entschieden werden konnte, ob Mehlährschäden vorlagen. — Die 4 Fälle zeigen insofern eine besondere Stellung, als hier die Lipoidspeicherungen besonders in Leber, Niere und Herz stärker und regelmäßiger gefunden werden, als bei allen übrigen Fällen. Insofern kann ich — namentlich hinsichtlich der Leberbefunde — *Hübschmann* zustimmen; überhaupt besteht hier ein starker Gegensatz zu den übrigen Gruppen (besonders den Fällen von Atrophie), als hier in fast allen Organen eine stärkere Lipoidspeicherung gefunden wird; abweichend von den Angaben *Hübschmanns* sind dagegen unsere Befunde in den Nebennieren, wo wir keinen Lipoidschwund, sondern eher das Gegenteil feststellen konnten. — Die Pigmentbefunde unterscheiden sich dagegen nicht wesentlich von denen der anderen Gruppen; sie sind wohl etwas unregelmäßiger, geringer und weniger ausgebreitet (z. B. Fall 3 und 4), können doch aber auch erhebliche Stärke und Ausdehnung erreichen (siehe besonders Fall 2). Inwieweit bei solchen Unterschieden die Krankheitsdauer eine Rolle spielt (Fall 2 würde dafür sprechen), läßt sich bei der Kleinheit unseres Materials nicht unterscheiden.

In der Nebenniere waren keine nennenswerten Veränderungen festzustellen. Lipoidschwund an der Nebennierenrinde, was *Hübschmann* als Charakteristicum beim Mehlährschaden hervorhebt, konnte ich nicht nachweisen, im Gegenteil war z. B. in Fall 1 bei einem 4 monatigen Kinde die Rinde so gleichmäßig und stark mit lipoiden Substanzen angefüllt, wie das sonst nur bei Säuglingen am Ende des 1. oder Beginn des 2. Lebensjahres der Fall zu sein pflegt; aber man kann natürlich bei der geringen Zahl der Untersuchungen verallgemeinernde Schlüsse

aus unsern Befunden nicht ziehen und höchstens feststellen, daß auch bei typischen Mehl Nährschäden ein Lipoidschwund in der Nebenniere nicht vorhanden zu sein braucht.

Zusammenfassung.

1. Die anatomischen Veränderungen der akuten und chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge sind, wenn man von den Komplikationen absieht, gekennzeichnet: a) durch meist nicht sehr erhebliche und keineswegs immer entzündliche Veränderungen der Darmschleimhaut; b) durch Störungen des Lipoid- und Eisenstoffwechsels; c) durch eine so gut wie ausnahmslos eintretende akzidentelle Involution des Thymus.

2. In den Befunden zwischen den akuten Toxikosen und den Dyspepsien bestehen keine grundsätzlichen Unterschiede; dagegen sind sie bei den Mehl Nährschäden und den Atrophien abweichender Natur.

3. Bei den Atrophien ist der sehr starke Schwund der fettigen Stoffe und die außerordentlich starke, fast den ganzen makrophagen, reticulo-endothelialen Apparat des Körpers betreffende Eisenpigmentspeicherung von wesentlicher Bedeutung.

4. Beim Mehl Nährschaden tritt eine starke Speicherung lipoider Stoffe in den verschiedensten Organen in den Vordergrund, während die Eisenpigmentspeicherung sehr gering sein kann.

5. Ein erheblicher Einfluß der Krankheitsdauer auf den anatomischen Befund hat sich bei keiner Gruppe mit Sicherheit nachweisen lassen.

6. Hinsichtlich der Herkunft des Eisenpigments, scheinen die Verhältnisse in den einzelnen Organen verschieden zu liegen, an einzelnen Stellen handelt es sich um Hämosiderosis als Blutungsreste, an anderen um Reste eines intravasculären Blutzerfalls. Ob daneben auch noch der Zerfall eisenhaltiger Gewebe in Betracht kommt, bedarf noch genauerer Feststellung.
