

XIII.

Ueber Melanose des Pericardiums.

Von Dr. Max Borst,

I. Assistenten am Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Würzburg.

(Hierzu Taf. XII. Fig. 1—3.)

Bei den von mir vorgenommenen Sectionen begegnete es mir zweimal, dass bei der Eröffnung des Herzbeutels das Pericardium parietale in der ganzen Ausdehnung schwarz gefärbt erschien. Diese Schwarzfärbung trat nicht — wie ich das gleich von vornherein bemerken will — in Form von Flecken und Streifen auf, wie man sie häufig in serösen Häuten oder auch sonst im Körper als Ueberreste von Blutungen (bei eintretender Fäulniss) findet, sondern in ganz gleichmässiger Weise bot das parietale Blatt des Herzbeutels eine tiefschwarze Farbe dar, die nur stellenweise einem mehr helleren, grauschwärzlichen Tone Platz machte. Die Leichen waren beide Mal tuberculöse Individuen, und es ergab sich diese Melanose des Pericards als ein durchaus accidenteller Befund, indem weder sonstwo im Körper melanotische Pigmentirungen sich fanden, noch speciell der Herzbeutel irgend welche krankhaften Veränderungen darbot. Freilich liessen sich in beiden Fällen spärliche, frischere Petechien im Epicard nachweisen, von dunkelrother Farbe und ganz geringer Ausdehnung — aber es liess sich von vornherein annehmen, dass die intensive, verbreitete Pigmentirung des Herzbeutels zu diesen winzigen Blutergüssen wenigstens in keinem direct abhängigen Verhältniss stehen könne. Die Pericardialflüssigkeit, die in beiden Fällen jedenfalls nicht vermehrt erschien, enthielt beide Mal reichlich schwarze Pigmentkörner, Fetttröpfchen und zum Theil sehr stark pigmentirte, abgestossene Endothelzellen; im zweiten Fall traf ich noch spärliche, gut erhaltene, rothe Blutkörperchen an und massenhaft meist rundliche oder ovale Tropfen von verschiedenster Grösse, die nicht selten zu grösseren Gebilden von unregelmässiger Gestalt confluirten, und die ich wegen ihres

blassen, leicht gelbgrünlich schillernden Farbentones für aus den rothen Blutkörperchen ausgetretenes Hämoglobin halte.

Die sofort vorgenommene mikroskopische Untersuchung der in so auffallender Weise schwarz gefärbten Partien des Pericardiums, die ich an mit dem Messer abgeschabtem und in Glycerin suspendirtem Material anstellte, ergab Folgendes:

1. Fall.

Die pflasterartig an einander gefügten Endothelzellen, deren Kerne meist deutlich hervortreten und mit einem (selten zwei) Kernkörperchen versehen sind, enthalten zum grössten Theil eine wechselnde Menge von schwarz tingirten, rundlichen Körnchen. Das Pigment sammelt sich zuerst an irgend einer Stelle der Peripherie an, umgreift dann — mit zunehmender Pigmentirung — mit sichelförmigen Ausläufern den Kern, so dass eine halbmondförmige Figur entsteht; schliesslich ist dann das ganze Protoplasma der Zelle dicht mit schwarzen Körnchen besetzt, die als ein gleichmässiger Ring den Kern umgeben, so dass wegen der gedrängten Anhäufung eine Unterscheidung der einzelnen Körperchen nicht mehr möglich ist. Der Kern ist meist frei von Pigment, nur selten enthält er vereinzelte Körnchen schwarzen Farbstoffes. Die den Zelleib erfüllenden körnigen Massen zeichnen sich ausser durch ihre Farbe aus durch ihre ganz gleichmässige Grösse, bezw. Winzigkeit; nur mit den stärkeren Trockensystemen lässt sich die schwarze Pigmentmasse in ihre Theilchen zerlegen, und es stellt sich dabei heraus, dass diese Theilchen in Form und Beschaffenheit eine überaus vollkommene Gleichartigkeit aufweisen. Die die Pigmentmasse bergende Zelle des Pericardialendothels ist dabei von normaler Grösse, zeigt keinerlei Zerfallserscheinungen, und gleicht in ihrem Aussehen ausserordentlich den polygonalen Pigmentzellen, wie man sie in der hinteren Lage der Pigmentschicht der Iris antrifft.

Neben diesen schwarzen Zellen — mitten in einem Bezirk von solchen — liegt hie und da eine mit gelbbraunen, rostfarbenen Körnern dicht besetzte Zelle.

2. Fall.

Beim zweiten Fall, der sich bei der makroskopischen Betrachtung vom ersten nicht wesentlich unterschied, enthüllte das Mikroskop interessante Einzelheiten:

Hier waren sämmtliche Endothelien, schwarz pigmentirt sowohl, als die übrigen, ausserordentlich vergrössert, zum Theil besaßen sie den Umfang einer Riesenzelle. Die schwarzen Zellen enthielten wieder dieselben melanotischen Körner, nur nicht von der gleichmässigen Grösse der einzelnen Pigment tragenden Theilchen. Trat schon hierin ein Unterschied gegenüber dem ersten Fall hervor, so wurde dieser noch frappanter dadurch, dass massenhaft mit braunen, rostfarbenen Körnern besetzte Endothelien vorkamen, ja dass hie und da in ein und derselben Zelle braunes und schwarzes Pigment enthalten war, dass endlich neben den den Farbstoff tragenden rundlichen Körnchen eigenthümliche, sofort näher zu beschreibende Kugeln und Klümpchen vorkamen, von denen zahlreiche Uebergangsbilder vermuthen liessen, dass sie zu den farbigen Körnchen in ursächlichem Zusammenhang stehen könnten. Diese eben erwähnten Kugeln und Klümpchen sind identisch mit den in der Herzbeutelflüssigkeit gefundenen Gebilden, und stellen, wie diese, meist rundliche, grössere und kleinere Tröpfchen dar, die durch ihre leicht gelbgrünliche Farbe auffallen; meist fliessen sie zu unregelmässig gestalteten Körpern zusammen, erscheinen dann langgestreckt, rosenkranzförmig an einander gereiht, oder als Klumpen von der verschiedensten Contourirung. Diese Gebilde liegen nun theilweise zu grossen Massen nicht nur extracellulär, sondern meist innerhalb der Endothelzellen, und bedingen die vorhin erwähnte bedeutende Grösse derselben. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die beschriebenen Körner directe Abkömmlinge der rothen Blutkörperchen, nemlich Hämoglobintropfen sind. Im Zellleib zerfallen sie nun in immer kleinere und kleinere rundliche Tröpfchen, bis sie schliesslich die Grösse der fertigen, Pigment tragenden Körnchen erreichen; dann beginnen weitere Veränderungen: die kleinen, bis dahin farblosen Kügelchen werden braun und schliesslich schwarz; man kann diese Metamorphose nicht selten an ein und derselben Zelle verfolgen.

Ist so anatomisch der zweifellose Nachweis zu liefern, dass die Pigmentkörnchen in letzter Linie vom Blut, bzw. Blutfarbstoff abstammen, so wird dieser Thatsache durch die chemische Reaction eine noch festere Stütze gegeben. Diese Prüfungen,

die ich wegen der Beschränktheit des Materials natürlich nur im Kleinen unter dem Deckglas anstellen konnte, ergaben Folgendes:

1) In beiden Fällen wurden die den braunen und schwarzen Farbstoff tragenden Körnchen bei Zusatz von 2procentiger Ferrocyankaliumlösung und $\frac{1}{2}$ procentiger Salzsäure intensiv gebläut; diese Blaufärbung verschwand im Verlauf einiger Monate wieder, während derer das Präparat in Glycerin und unter Wachsrahmen conservirt wurde, erschien aber sofort wieder — allerdings nur diffus — als ich behufs Anstellung der Fettreaction 1procentige Osmiumsäure zufließen liess.

2) In Chloroform ist der Farbstoff nicht löslich, dagegen scheinen

3) die schwarzen und braunen Körnchen in 0,6 procentiger Kochsalzlösung wenigstens theilweise etwas abzublassen.

4) Essigsäure in einer 25procentigen Lösung bringt nicht nur den Farbstoff völlig und sofort, sondern bei längerer Einwirkung auch die Körnchen zum Verschwinden, an die der Farbstoff gebunden ist; ebenso löst sich

5) bei Behandlung mit verdünnter Salzsäure der Farbstoff auf.

6) Osmiumsäure (1procentig) scheint weder die Körnchen, noch das von ihnen beherbergte Pigment, wenigstens bei kurzer Einwirkung, wesentlich anzugreifen.

7) Die vorhin erwähnten, als Hämoglobintropfen angesprochenen Körperchen endlich, geben dementsprechend die Berlinerblaureaction nicht; Osmiumsäure lässt sie auch unverändert; dagegen blassen sie in 0,6procentiger Chlornatriumlösung und in 25procentiger Essigsäure zu schattenartigen Gebilden ab, und verschwinden bei längerer Einwirkung des letzteren Mediums ganz.

Gehen wir nun zu einer Besprechung der beiden merkwürdigen Fälle über, so ist vor Allem kein Zweifel, dass der an zweiter Stelle beschriebene Fall die Vorstufe des ersten darstellt. In diesem ersten Fall ist der ganze Vorgang genetisch gar nicht mehr zu verfolgen, es handelt sich um einen stationären Zustand — das ganze Pericardendothel ist melanotisch pigmentirt, ganz gleichmässig feinkörnig, und seine Zellen gleichen in hohem

Maasse den physiologisch an gewissen Körperstellen vorkommenden Pigmentzellen. Man könnte daran denken, dass man ein Naturspiel vor sich habe, wenn nicht die positive Eisenreaction auf einen Zusammenhang der Pigmente mit den Elementen des Blutes hinwiese.

Der zweite Fall jedoch gestattete einen lehrreichen Einblick in die Entwicklungsgeschichte des melanotischen Pigments. Wie wir sahen, sind es Zerfallsprodukte der rothen Blutkörperchen, entweder förmliche Bruchstücke derselben, oder, wie ich glaube, Hämoglobinmassen, die von den Endothelzellen aufgenommen werden, und die nun im Zelleib — wahrscheinlich durch die Thätigkeit der Zelle selbst — in immer kleinere Theilchen zerlegt werden: so wandeln sich die grossen, geschwollenen, hämoglobinhaltigen Endothelzellen allmählich in Körnchenzellen um, wobei successive eine braune, dann schwarze Färbung der Körnchen eintritt; bemerkt muss werden, dass die Pigmentmetamorphose erst dann beginnt, wenn die Hämoglobinmassen in die kleinsten Theilchen zerlegt worden sind. Soweit liegen die Verhältnisse also ganz klar; es bieten aber die beiden Fälle so viel interessante Einzelheiten, dass es angezeigt erscheint, sie näher zu analysiren.

Einmal war ja, wie erwähnt, eine irgendwie ausgiebigere Blutung, die zu jener umfangreichen Pigmentirung in einem annähernd gleichen Verhältniss gestanden hätte, nicht vorhanden, und dann müsste doch — bei der colossalen Häufigkeit kleiner Hämorrhagien, Petechien, Ecchymosen u. s. w. besonders in serösen Membranen — eine solche Melanose ein häufiger vorkommendes Ereigniss sein, wenn wir in den beschriebenen Fällen nichts weiter sehen wollten, als einen typischen, physiologischen Vorgang bei der Resorption von Blutextravasaten; endlich kommt noch dazu, dass die Umwandlung des braunen Pigments in die schwarze Modification noch ein ganz besonderes Interesse bietet.

Dass eine grössere Blutung oder Reste einer solchen überhaupt nicht nachzuweisen war, dafür kann wohl eine plausible Erklärung darin gefunden werden, dass es sich um Blutaustritte per diapedesin gehandelt haben möchte, ein Vorgang, der bei alten Phthisikern, bei denen Blutstauungen in den Venen der

Organe und Gewebe des Brustkorbes wohl häufig vorhanden sind, nicht zu den Seltenheiten gehören wird. Dagegen aber, dass es sich in den Fällen nur um die Theilerscheinung eines Resorptionsvorganges handle, spricht nicht nur die grosse Seltenheit des Befundes, sondern auch die Thatsache, dass die ganze Affection offenbar einen typischen Abschluss erreicht und mit einem stationären Zustand endigt, dagegen sprechen vor Allem die feineren Details des mikrochemischen und histologischen Verhaltens.

Ehe ich hierauf eingehe, muss ich ganz kurz auf die bis jetzt bekannten Thatsachen eingehen, die bezüglich der Vorgänge bei der Zersetzung und Resorption des Blutes im menschlichen Körper festgestellt sind:

Neumann¹⁾ hat zuerst bewiesen, dass aus dem ergossenen Blut, bezw. dem Blutfarbstoff zunächst hauptsächlich zwei Körper entstehen: einmal eisenfreies Hämatoidin, ein meist krystallinischer Körper, und dann eisenhaltiges Hämosiderin, das hauptsächlich in Körnern oder auch Schollen auftritt; ersteres soll sich bilden, wenn Blut in lebensunfähiges, letzteres, wenn es in lebensfähiges Gewebe ergossen wird. Thoma²⁾ fügt noch hinzu, dass der Sauerstoffgehalt der betreffenden Gewebe von entscheidendem Einfluss sei, indem bei mangelnder O-Zufuhr Hämatoidin, bei reichlicher Hämosiderin sich bilde; ersteres sei also ein Reductions-, letzteres ein Oxydationsvorgang. Bei der Hämatoidinbildung meint Virchow³⁾, dass aus gelöstem Blutfarbstoff Krystalle und Körner sich ausschieden (das gelöste Hämoglobin als solches kann nach M. B. Schmidt keine Pigmentirung hervorrufen), während Schmidt⁴⁾ für die Hämosiderinbildung als Regel wohl die directe Umwandlung der rothen Blutkörperchen oder ihrer Theilstücke, oder des tropfenförmig vom Stroma getrennten Hämoglobins annehmen zu müssen glaubt. Ob, wie es hauptsächlich Langhans vertrat, diese

¹⁾ Neumann, Beiträge zur Kenntniss der pathol. Pigmente. Dieses Archiv. Bd. 111. 1888.

²⁾ Thoma, Lehrb. der path. Anat. I. 1894.

³⁾ Virchow, Die pathol. Pigmente. Dieses Archiv. Bd. 1.

⁴⁾ Schmidt, Hämorrhagie und Pigmentbildung in Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allg. path. Morphol. und Physiol. 1895.

Umwandlung nur im Innern von „blutkörperchenhaltigen Zellen“ stattfinden kann, oder ob diejenigen Recht haben, welche auch eine extracelluläre Genese zulassen, ist hier nicht zu erörtern — in unseren Fällen sprach alles dafür, dass die Verarbeitung des Hämoglobins zu Pigment nur innerhalb der Endothelzellen vor sich geht; wir glaubten ja in dem ganzen Vorgang eine active Thätigkeit des Zellprotoplasmas sehen zu müssen.

Ziegler¹⁾ giebt folgende Schilderung der Schicksale der rothen Blutkörperchen bei der Blutung:

- a) unveränderte Resorption durch die Lymphgefäße;
- b) Lösung des Hämoglobins und Diffusion desselben; das gelöste Hämoglobin wird theils als solches resorbirt, theils scheidet sich Hämatoidin aus (Virchow), theils bildet sich Hämosiderin (Gegensatz zu Schmidt's Ansicht) in Form von gelben und braunen Körnern;
- c) directer Zerfall der rothen Blutkörperchen und Schrumpfung zu körnigen braunen Massen (amorphes Pigment);
- d) Aufnahme der rothen Blutkörperchen oder ihrer Zerfallsprodukte in Wanderzellen; die aufgenommenen Massen zerfallen zu braunen Körnern.

Klebs²⁾ unterscheidet drei Formen: einmal kommt es zur Lösung des Hämoglobins und zu „diffuser Imbibition der Zellen“, wonach in lebendem Protoplasma sehr bald in Folge activer Zellthätigkeit eine Umwandlung des Hämoglobins in körnige Massen eintritt; ein anderes Mal bleibt der Blutfarbstoff in den rothen Blutkörperchen oder Theilen derselben eingeschlossen, und es bildet sich Hämosidern, d. i. „eine lockere Verbindung des Eisens mit den Albuminkörpern der rothen Blutkörperchen“; in einer dritten Reihe von Fällen bildet sich von vornherein Hämatoidin.

Thoma³⁾ spricht sich über die chemischen Reactionen der beiden Körper näher aus: nach ihm ist Hämatoidin, das er mit Bilirubin identificirt, unlöslich in Wasser, Alkohol und Aether, löslich in Chloroform und Schwefelkohlenstoff und alkalischen Flüssigkeiten; es ist eisenfrei und giebt auch die Gallenfarbstoff-

¹⁾ Ziegler, Lehrb. der allg. pathol. Anatomie und Pathogenese. 1889.

²⁾ Klebs, Allgem. Pathologie. 1889.

³⁾ Thoma, a. a. O.

reaction. Hämosiderin hält Thoma für Eisenoxydhydrat; er meint jedoch aus dem Umstande, dass die Berlinerblaureaction verhältnissmässig langsam erfolge, schliessen zu müssen, dass das Ferrihydroxyd „an grössere oder geringere Mengen eiweissähnlicher Körper gebunden sei“; dafür spreche auch die wechselnde Färbung der Körner; manchmal gebe die Ferrocyankaliumsalzsäureprobe eine mehr diffuse Blaufärbung, und rühre das von gelösten, farblosen eisenhaltigen Albuminaten her.

Kehren wir nach dieser kurzen Besprechung zu unseren Fällen zurück, so sehen wir, dass das Pigment entstand ganz auf dem einen von M. B. Schmidt geschilderten Wege: durch directe Umwandlung und intracelluläre Verarbeitung grösserer, vom Stroma gelöster Hämoglobintropfen zu feinsten Körnchen; wobei in diesen Körnchen allmählich ein brauner, dann schwarzer Farbstoff auftritt. Ich habe absichtlich bisher, sowohl durch den histologischen Befund als das mikrochemische Verhalten veranlasst, stets zwischen den kleinsten, rundlichen, den Zelleib erfüllenden Kügelchen, und dem an diese gehefteten Farbstoff unterschieden. Wie aus der bisherigen Schilderung zu ersehen ist, gelang es z. B. mittelst Essigsäure den Farbstoff sofort und vollkommen aus den Kügelchen auszuziehen, wobei die letzteren farblos erschienen; allerdings lösten sich allmählich bei längerer Einwirkung der Säure auch die Kügelchen auf — eine Thatsache, die dafür spricht, dass wir es mit Albuminaten zu thun haben; es sind also, wie auch Klebs und Thoma wollen, die eisenhaltigen Pigmente an Albuminkörper in irgend einer Weise gebunden — ob chemisch oder mechanisch, das ist freilich eine andere Frage. Ich möchte mich wenigstens für die mitgetheilten Fälle für die letztere Ansicht entscheiden, denn einmal ist die Leichtigkeit, mit der es gelingt, den Farbstoff von den Albuminkörnern zu entfernen ebenso auffallend, wie das prompte Auftreten der Berlinerblaureaction, und dann tritt, wenn einmal das Pigment aus den Albuminkörperchen ausgezogen ist, eine Wiedervereinigung nicht mehr ein: so wurde vorhin bemerkt, dass bei Behandlung mit Ferrocyankali und Salzsäure die bis dahin braunen und schwarzen Körnchen gebläut wurden, dass aber die Blaufärbung allmählich verschwand; darnach sahen die restirenden, rundlichen Eiweisskörperchen

farblos aus. Sobald ich, was etwa 4 Monate später geschah, Osmiumsäure (1 procentig) zusetzte, trat wieder Blaufärbung ein, aber ganz diffus im Leib der Zellen und in der conservirenden Flüssigkeit (Glycerin), während die rundlichen Körperchen farblos blieben — es hatte also das Eisen, einmal von den Albuminkörpern getrennt, eine nochmalige Verbindung mit diesen nicht eingegangen.

Wir haben uns bis jetzt noch nicht darüber geäußert, für welche Art chemischer Verbindung wir die braunen und schwarzen Pigmente halten; es sollen auch gerade in dieser Frage nur bescheidene Vermuthungen ausgesprochen werden:

Für die braunen Körnchen wäre es ja von vornherein wahrscheinlich, dass man es mit Eisenhydroxyd, bezw. mit Hämosiderin zu thun hatte — die chemische Reaction spricht entschieden nicht dagegen. Wie aber kommt es zu der schwarzen Modification? Hier erscheinen zwei Erklärungen möglich:

Einmal kann man die Schwarzfärbung dem Einfluss von Schwefelwasserstoff auf das braune, als Hämosiderin anzusprechende, Pigment zuschreiben, und die Bildung von Schwefel-eisen annehmen; die Entwicklung von H_2S würde dann am einfachsten beginnender Fäulniss zuzuschreiben sein.

Gegen eine solche Auffassung spricht Vieles: einmal die grosse Regelmässigkeit und Gleichförmigkeit der Pigmentirung; der zweite Fall besonders zeigt zur Genüge, wie ganz systematisch, möchte ich sagen, das Hämoglobin von der farblosen in die braune und allmählich in die schwarze Modification übergeführt wird; ferner spricht dagegen der Umstand, dass die beiden Leichen, um die es sich handelt, absolut keine Zeichen irgendwie weitgehender Zersetzung darboten; sie wurden zur Zeit kühler Witterung annähernd 24 Stunden post mortem obducirt; weiterhin fanden sich nirgends sonst schwarze Pigmentirungen, die auf Fäulniswirkung zurückzuführen gewesen wären; endlich — wie sollte man sich mit der Annahme, dass es sich um die Einwirkung von H_2S in Folge von Fäulniss handeln möchte, die Thatsache erklären können, dass in ein und derselben Zelle die braunen und die schwarzen Körner neben einander vorkommen? Wir können also nicht annehmen, dass durch Fäulniss entstandener Schwefelwasserstoff die Schwarzfärbung bedingt habe; wohl aber ist es theoretisch denkbar, dass

es sich dennoch um Schwefeleisen in den schwarzen Pigmenten handelt, indem ja sowohl das Hämoglobin Spuren von Schwefel enthält, als auch die Eiweisskörper der Zellen diesen Stoff zur Verbindung mit den Derivaten des eisenhaltigen Blutfarbstoffes zur Verfügung stellen können. Leider konnte begreiflicherweise eine irgendwie genügende chemische Prüfung auf die Anwesenheit von Schwefel bei dem geringen Material, das unter dem Deckglas zur Verfügung stand, nicht angestellt werden.

Wenn es sich aber hätte ausschliessen lassen, dass die schwarzen Pigmente auf der Bildung von Schwefeleisen beruhen, dann wäre vielleicht noch folgende Erklärung geblieben: es könnten die schwarzen Pigmentmassen nemlich reines, metallisches Eisen sein, das aus der braunen Modification, dem Eisenoxyd, durch Reduction hervorgegangen wäre! — man würde sich dann vorzustellen haben, dass allerfeinste Theilchen reinen Eisenpulvers in mechanischer Verbindung mit jenen Albuminkörperchen ständen, dass diese gleichsam mit jenen imprägnirt wären, dass es sich also um eine ächte Siderosis der Endothelzellen des Pericards handle. Zu einer solchen Auffassung würde nicht nur das ganze Bild der in Rede stehenden Erscheinung, sondern auch die nun schon mehrfach betonte leichte Trennbarkeit des Farbstoffes von den Albuminkörperchen in Einklang stehen.

Noch einige allgemeine Bemerkungen sei anzuschliessen gestattet: Vor Allem ist nach dem Gesagten klar, dass die beschriebene melanotische Färbung des Pericards weder in das Gebiet der sogen. Pseudomelanosen gehört, die durch Fäulniss entstehen, und am häufigsten in den Unterleibsorganen in Form fleckiger, schwarzer und grauer Zeichnungen vorkommen (v. Recklinghausen, Neumann), noch in das Gebiet der von v. Recklinghausen¹⁾ zuerst näher beschriebenen Hämochromatose, bei welcher Affection es bei der Resorption grösserer Blutergüsse (v. Recklinghausen) oder in Folge Vermehrung des Blutzerfalls innerhalb der Blutbahn bei Kachexien, Alcoholismus [Göbel²⁾, Hintze³⁾] u. s. w. zu einer Ablagerung

¹⁾ v. Recklinghausen, Deutsche Chir. 1 und 2.

²⁾ Göbel, Ueber Pigmentablagerung in der Darmmusculatur. Dieses Archiv. Bd. 136.

³⁾ Hintze, Ueber Hämochromatose. Dieses Archiv. Bd. 139.

von theils eisenfreiem Hämfuscine (v. Recklinghausen), theils von Hämosiderin in Milz, Leber, serösen Häuten kommt, wodurch diese Ablagerungsstätten eine graue, graubraune oder auch rauchschwarze Farbe erlangen. In unseren Fällen war das Pericard ganz isolirt schwarz gefärbt — und zwar der parietale Antheil desselben; eine Erklärung für dies letztere Phänomen lässt sich natürlich nur ganz vermuthungsweise geben: Dass die Endothelien der serösen Häute bei der Resorption von Ergüssen in die von ihnen begrenzten Höhlen überhaupt eine Rolle spielen, ist mehr als wahrscheinlich. Im Jahre 1847 hat bereits B. Reinhardt¹⁾ in den Endothelzellen der Pleura und des Peritonäums Fettkügelchen entdeckt, und findet sich im Lehrbuch von Thoma diese Beobachtung bestätigt; Thoma glaubt, dass die Endothelien eiweissartige Bestandtheile des pathologischen Transsudates aufnehmen und in Fett umwandeln. Auch ich habe solche mit Fettkörnchen beladenen Endothelzellen des Oefteren gesehen; noch mehr aber, wie diese Beobachtungen, scheinen die eben beschriebenen Fälle für eine Betheiligung der Endothelien der serösen Häute bei der Resorption zu sprechen. Es ist aber — um wieder auf unser Thema zu kommen — nicht ohne weiteres die Meinung von der Hand zu weisen, dass bei dem angenommenen Resorptionsgeschäft das parietale Blatt des Pericardium, das den ständig in mächtigster Bewegung befindlichen Herzmuskel überzieht, und deshalb zur Aufnahme und Verarbeitung von fremden Stoffen weniger geeignet erscheint. Leider ist über den Verlauf der Lymphbahnen — denn um diese kann es sich hier nur handeln — in den fraglichen Gegenden noch zu wenig Genaueres bekannt.

Wie aber kommt es nun, dass, während die meisten kleineren Blutungen in die serösen Höhlen für unser blosses Auge unsichtbar durch allmähliche Resorption verschwinden, in unseren zwei Fällen dies nicht geschah, sondern eine stationäre Pigmentirung des gesammten Herzbeutelendothels resultirte? In dieser Hinsicht ist es nicht unwahrscheinlich, dass die bei alten Phthisikern in Folge der mannichfachen Schrumpfungsprozesse und

¹⁾ Reinhardt, Dieses Archiv. Bd. 1.

cirrhotischer Vorgänge nicht nur in der Lunge und den Pleuren, sondern auch besonders in den mediastinalen Geweben vorkommenden Obstructionen der abführenden Lymphwege einen wenigstens prädisponirenden Einfluss auf die beschriebene Pigmentinfiltration haben. In unseren Fällen fanden sich solche Indurationsvorgänge reichlich, insbesondere verbanden in beiden Fällen dicke Schwarten die Aussenfläche des parietalen Herzbeutelblattes mit den benachbarten Lungenpleuren. Wir stellen uns also vor, dass dadurch die ableitenden lymphatischen Bahnen das ergossene Blut, bezw. das in Tropfen losgelöste Hämoglobin nicht in genügender Weise weiter transportiren konnten, oder dass es die resorbirenden Endothelzellen aus denselben Gründen nicht an die Lymphwege abzugeben im Stande waren, und dass so eine Retention des Blutfarbstoffes in den Endothelien stattfand, die schliesslich zur endgiltigen Verarbeitung desselben zu braunen und schwarzen Pigmentmassen führte. Ich spreche in dieser Beziehung absichtlich nur von einem prädisponirenden Einfluss, da es nicht ausgeschlossen erscheint, dass noch eine besondere Beschaffenheit der Endothelzellen selbst, besondere Eigenschaften ihres Protoplasmas, die natürlich nicht näher bestimmt werden können, oder endlich gar die jeweilige Zusammensetzung des Blutes selbst bei dem ganzen Prozess im Spiele sind.
