

(Aus dem Ukrain. Pathologisch-anatomischen Institut der Ukrnauka zu Charkow.)

Über eine besondere Form der hämorrhagischen Perikarditis beim Menschen: xanthomatöse lymphangiektatische Perikarditis.

Von

Prof. Dr. N. Melnikow-Raswedenkow, Charkow.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 29. Juli 1929.)

Aus dem Aufsatz von *J. G. Moenckeberg* (Handbuch von *Henke-Lubarsch*, 2, 583 [1925]) erfahren wir über die hämorrhagische Perikarditis folgendes: Früher war man der Meinung, sagt der Autor, daß eine hämorrhagische Perikarditis immer auf eine Geschwulstbildung oder Tuberkulose des Perikards hinweist. Heute wissen wir aber, daß eine solche Perikarditis auch auf eine andere Ursache hin entstehen kann. So kann z. B. ein Trauma mit nachfolgender Infektion eine solche Perikarditis bedingen; ferner wird sie nach *Thorel* auch bei hämorrhagischer Diathese, Leukämie, Urämie und Alkoholismus angetroffen. Eine Beimengung von Blut zum Exsudat, sogar mit Bildung von Blutgerinsel, kann auch bei einer rezidivierenden Perikarditis vorkommen, wobei die Blutung aus den gefäßreichen Organisationsprodukten erfolgt. Hierher gehören endlich die Entzündungen des Perikards, welche von einem Pleuraempyem oder einer Mediastinalphlegmone fortgeleitet, mit eitrigem oder ichorösem Exsudat einhergehen.

In anderen Lehrbüchern finden sich kurze Angaben darüber, daß eine hämorrhagische Perikarditis auch durch verschiedene andere Infektionen ausgelöst werden kann (*Aschoff*).

Wir hatten Gelegenheit, in Krasnodar ein anatomisches Herzpräparat zu beobachten, welches Veränderungen aufwies, wie sie noch von keinem beschrieben worden sind. Da es imstande ist, das Kapitel der hämorrhagischen Perikarditis zu vervollständigen, erlauben wir uns über diesen Fall zu berichten.

Auszug aus der Krankengeschichte (*E. Melik-Huel-Nasarjan*, Krasnodar): Patient 25 Jahre, Landarbeiter. Aufnahme auf die Station am 9. X. 1923. Beschwerden: Leibscherzen, Atemnot, Unmöglichkeit linkss seitiger Lage, Heiserkeit und allgemeine Schwäche. Gibt an, erst 1 Monat krank zu sein. Die Erkrankung soll mit allgemeinem schlechten Selbstgefühl und Kopfschmerzen begonnen haben. Am 10. Tage gesellten sich Atemnot und Schmerzen im rechten Oberbauch hinzu, die in den Rücken und linke Seite ausstrahlten. Keine Tempe-

raturerhöhung. 1 Woche vor der Aufnahme tritt Heiserkeit auf; Atemnot und Schmerzen im Epigastrium werden stärker. Gibt an, in der Kindheit nie krank gewesen zu sein. Beim Militär (1916) erhielt P. einen Hufschlag in die linke Seite, wonach im Laufe eines Monats Schmerzen in der Brust bestanden. Mit 22 Jahren verheiratet, hat 1 Kind. Venerische Krankheiten negiert. Die Frau hat keine Früh- oder Totgeburten gehabt. Status pr.: Schlechte Ernährung. Atemnot (38—1¹). Gesicht gedunsen, cyanotisch, mit großen, gelbbraunen Flecken. Ausgesprochene Cyanose der Hände, der Füße; auf den letzteren geringes Ödem. Die Venen auf den Händen gestaut. Die Halsvenen und besonders diejenigen an der mittleren Axillarlinie sind bis zu Bleistiftdicke erweitert. Die Achsel- und Halslymphknoten rechts sind gut tastbar, links sind auch die Cubitallymphknoten leicht zu palpieren. Die Knoten sind schmerzlos, leicht verschiebbar, ziemlich derb. Die Leistenlymphknoten o. B.

Die Herzgegend ist vorgewölbt. Der Herzstoß weder sichtbar noch zu fühlen. Die relative Herzdämpfung ziemlich verbreitet. Die linke Grenze fließt mit einer Dämpfung der linken Brustseite zusammen. Die absoluten Herzgrenzen decken sich mit den relativen. Herzton dumpf. Puls 87, paradox, rechts stärker ausgeprägt. Die erweiterten Venae jugulares schwollen beim tiefen Einatmen an, um beim Ausatmen zusammenzufallen. Der Leib leicht aufgetrieben. Oben rechts und im Epigastrium schmerhaft. Milz derb, leicht schmerhaft, tritt 1 Finger breit unter dem Rippenbogen hervor.

Während des 2¹/₂ monatigen Aufenthaltes in der Klinik Temperatur 36—37°. Harn ohne pathologischen Befund. Am 10. X. wird eine Punktion des Herzbeutels in dem 5. Intercostalraum auf der mittleren Axillarlinie vorgenommen. Das Exsudat ist ausgesprochen hämorrhagisch, spez. Gew. 1019. Eiweiß 6¹/₂%. Rivaltnprobe positiv. Im Zentrifugat: Erythrocyten 50—100, Lymphocyten 15—25, in jedem Gesichtsfeld vereinzelt Endothelien, zahlreiche Cholesterinkristalle, keine Tuberkelbacillen. Da Patient sich in schwerem Zustande befindet, werden an der Stelle der Probepunktion 4 l einer hämorrhagischen Flüssigkeit entnommen. Am 1. XI. wurde durch Punktions 3¹/₂ l ebensolcher Flüssigkeit entleert. Danach ausgesprochene Besserung. Am 31. XII. wird Patient in verhältnismäßig gutem Zustand entlassen. Am 25. III. 1924 Wiederaufnahme in schwerem Zustande, wobei außer den obengenannten Beschwerden eine Schwellung des Abdomens, der Hände und Füße besteht. Genannter Zustand hält schon den 5. Tag an. Eine objektive Untersuchung fördert diesmal die gleichen Erscheinungen zutage, wie bei der 1. Aufnahme. Der Versuch, Flüssigkeit aus dem Herzbeutel zu erhalten, blieb diesmal erfolglos. Es wurden bloß 3 mal je 2 l Flüssigkeit aus dem Abdomen und der Pleurahöhle entleert, wobei sich dieselbe als Transsudat erwies. Nach diesem Eingriff fühlte sich Patient jedesmal besser; die Cyanose, Heiserkeit, Gesichts- und Venenschwellung blieb jedoch bestehen. Am 24. IV. 1924 tritt der Tod ein.

Klinische Diagnose: Hämorrhagische Perikarditis, voraussetztlich tuberkulösen Ursprungs.

Die Leichenöffnung (*A. Abramow*) erwies folgendes: Gesicht gedunsen, blaurot gefärbt, besonders Lippen und Ohren. Die oberen und unteren Extremitäten ungemein ödematos und cyanotisch. Der Diaphragmastand links um 2 bis 3 Rippenbreiten gegen die Norm erniedrigt.

Brusthöhle: Das Herz liegt frei, die Lungenränder weit auseinandergeschoben, wobei die linke Lunge nicht zu sehen ist. Der Herzbeutel ist äußerst erweitert, dringt in die linke Pleurahöhle vor, die Lunge ganz nach oben und hinten verdrängend: der Raum, den der stark erweiterte Herzbeutel in der Brusthöhle einnimmt, umfaßt somit ein Volumen, welches den beiden Pleurahöhlen zusammen-

genommen entspricht. Die rechte Pleurahöhle enthält 1 l, die linke $\frac{1}{2}$ l einer gelben, klaren Flüssigkeit. In der linken Lungenspitze ein stecknadelkopfgroßer, verkalkter Herd. Der vordere Rand der linken Lunge ist mit dem äußeren Perikardblatt verwachsen. Die genaueste Untersuchung weist keine Verdichtungs-herde, geschweige denn käsig entartete Herde auf. Lungen verkleinert, aber luft-haltig.

Herzbeutel und Herz (Abb. 1): Die vordere äußere Perikardwand sklerosiert und bis zu $\frac{1}{2}$ cm verdickt, schneidet sich mit Mühe. Im übrigen ebenfalls, aber

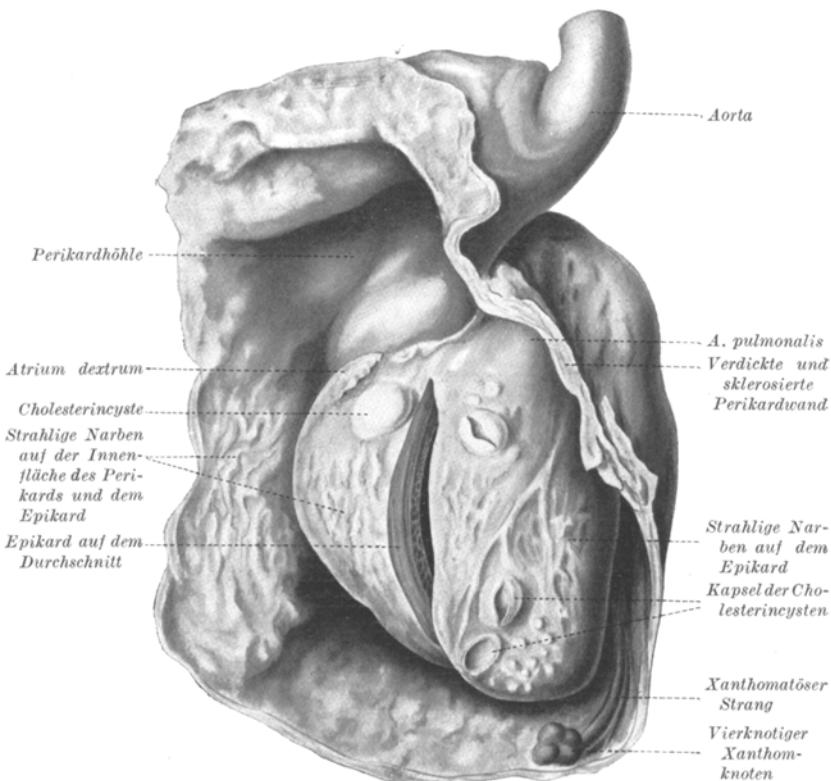


Abb. 1. Nach einem Photo etwas schematisch gezeichnet. $\frac{1}{2}$ normaler Größe.

mäßig, verdickt. In der Perikardhöhle befindet sich ca. $\frac{1}{2}$ l blutiger Flüssigkeit, welche der bei Lebzeiten durch die Punktions gewonnenen völlig entspricht. Auf der inneren Fläche des Perikards haften Fibrinauflagerungen; daselbst befinden sich dunkelbraune Flecke, dem ganzen Blatt ein marmoriertes Aussehen verleihend; die Fläche ist uneben, von eingezogenen strahligen Narben, wie sie bei syphilitischer Endaortitis angetroffen werden, durchsetzt. An einer mit dem Diaphragma fixierten Stelle ist ein derber, unregelmäßig-runder Knoten von 1 cm Größe sichtbar, welcher aus 4 eingekapselten braunen, runden, erbsengroßen Herden besteht; in dem narbigen Zwischengewebe befindet sich goldgelbes Pigment. Etwas höher und links finden sich in dem sklerosiert-verdickten Gewebe des Perikards ebenfalls goldgelbe Zwischenlagen und ein dunkelbrauner Strang. Diese

gelbbraunen Gebilde dringen mitunter bis an das innere Perikardblatt vor, an demselben gelborange Fleckchen setzend (Abb. 1).

Das Epikard stark verdickt, mißt an der Herzspitze 1 cm. Seiner Oberfläche liegt eine mäßige Menge faden- und netzförmig angeordnetes Fibrin auf. Die Oberfläche ist ebenfalls uneben, von strahligen Narben und orangen Flecken durchsetzt. An der Spitze und im oberen Drittel des linken Ventrikels können mehrere erbsen- bis haselnussgroße Knoten vermerkt werden. Dieselben sind derb, von einer dünnen bindegewebigen Wand eingekapselt und beherbergen einen halbflüssigen, weißen, rahmartigen Inhalt. Das Epikard läßt sich auf dem Durchschnitt in 2 Schichten teilen: a) eine äußere, oberflächliche Schicht, welche cholesteringefüllte, von schwieligem Gewebe unterteilte Cysten und Gänge beherbergt und b) eine tiefere, innere, an das Myokard grenzende Schicht von citronengelber, xanthomatöser Farbe (Abb. 1).

Das Herz liegt in dem oberen Winkel des erweiterten Beutels. Es ist klein ($10 \times 8 \times 5$ cm). Die Wanddicke der linken Kammer nebst dem verdickten Epikard betrifft 2 cm, wobei auf das Myokard 1 cm fällt; die Dicke der rechten Kammer nebst Epikard betrifft 1 cm. Bei Eröffnung des Herzens fällt auf, daß das Endokard des rechten Herzens, besonders das des Vorhofes stark sklerosiert erscheint; deutlich sklerosiert sind auch die Tricuspidalsegel und verdickt die Pulmonalklappen; die Intima der Lungenarterie und oberen und unteren Hohlvene haben ein sehnennkorpelartiges Aussehen. Aorta schmal, 5 cm auf dem Durchschnitt; beim Übergang des Aortenbogens in den Brustteil bloß $1\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser. Die Lungenarterie ist auf dem Durchschnitt um 1 cm breiter als die Aorta. Die Höhlen der Kammern sind spaltenartig, rechts etwas weiter als links. Der rechte Vorhof erweitert. Aortenklappen und Mitralsegel fein. Es besteht eine Coronarsklerose.

Bauchhöhle enthält ca. 2 l gelblich klare Flüssigkeit, Bauchfell spiegelnd. Leber mit dem Diaphragma verwachsen. Milz vergrößert, 310 g, derb; Kapsel glatt und gespannt; auf dem Durchschnitt dunkel-kirschrot; Trabekel gut ausgeprägt; Pulpa wenig abstreifbar, Follikel kaum angedeutet. Nieren je 200 g, von derber Konsistenz, dunkelroter Farbe und deutlicher Zeichnung. Leber 2000 g, zuckergebärtige Kapsel; Oberfläche fein gekörnt, Konsistenz derb; Muskatnußzeichnung, wobei schon mit bloßem Auge gewuchertes peritoneales Gewebe sichtbar.

Anatomische Diagnose: Xanthelasmata faciei. Inanitio summa. Oedema extremitatum superiorum et inferiorum. Hydrothorax lateris utriusque. Synchia apicis et lobi inferioris sin. Compressio pulmonum, praecipue sin. Oedema et hypostases pulmonum. Pericarditis haemorrhagica fibrosa chronica productiva parietis anterioris praecipue cicatricosa. Noduli xanthomatodes in pariete pericardii. Sclerosis endocardii atriū dextri, tricuspidalis, Art. pulmonalis, Venae cavae super. et infer. Periarteriitis productiva fibrosa Art. coronariae cordis. Aorta angusta. Atheromasia intimae aortae incipiens. Tumor lienis chron. Induratio cyanotica renum. Hepar moschatum, Perihepatitis chron. fibrosa. Cirrhosis hepatis hypertrophicans. Ascites.

Epikrisis: Pericarditis haemorrhagica exsudativa permagna non tuberculosa.

Schon bei Lupenvergrößerung sieht man, daß das Epikard aus Bündeln derben, hyalinisierten Gewebes besteht, welches von lymphatischen, cystisch erweiterten Gebilden und Kanälen durchzogen ist. Wie oben ersichtlich, sind letztere von einer rahmartigen Masse ausgefüllt (Abb. 2 und 3). Bei starker Vergrößerung sieht man, daß dieselbe aus Zellzerfall und einer Unmenge Fettsäure- und Cholesterinkristallen

besteht. Es läßt sich verfolgen, wie zwischen derben hyalinen Bindegewebsbalken in den Spalten eine große Menge platter, unregelmäßig runder Zellen auftritt, die ein schaumiges Protoplasma und einen runden Kern besitzen. Die van-Gieson-Färbung läßt erkennen, daß diese Zellen zwischen den rotgefärbten Bindegewebssträngen vordringen, sie gleichsam auflösend, so daß an Stelle des hyalinen Gewebes sich schließlich graugelbe Zellanhäufungen bilden, die alsbald fettig entarten und zahlreiche nadelförmige Fettsäurekrystalle beherbergen. Auf diese Weise werden die Cysten und Kanäle gebildet, welche cholesterin-lipoiden Inhalt enthalten und nichts anderes als erweiterte Lymph-



Abb. 2. Lupenvergrößerung. Häm.-Eosin.

gefäß mit verdickten Wandungen vorstellen. Solche Cysten befinden sich ausschließlich in dem verdickten und sklerosierten Epikard zwischen der Membrana elastica limitans der peripheren Schicht und den oberflächlichen Myokardschichten. Die Größe dieser Cholesterincysten schwankt zwischen miliarer und Erbsengröße, wobei die kleinen Cysten als verästelte und miteinander kommunizierende Gänge dem verdickten Epikard in Erscheinung treten, während die größeren als cystenartige Gebilde sich über der Herzoberfläche vorwölben. Im letzten Falle wird die Membrana limitans zerstört und die Wand der Cyste wird in dem vortretenden Teil von einem dünnen fibrösen Häutchen gebildet (Abb. 3).

Zusammenfassend läßt sich folgendes sagen: Die schwielige produktive Perikarditis (Zuckergußherz) in Verbindung mit Kanälen und Cysten aus erweitertem Cholesterin und Lipoide enthaltenden Lymphgefäßen bietet kein gewöhnliches Bild.

Dem makroskopischen Bilde und besonders dem hämorrhagischen Exsudat nach wäre eine Tuberkulose oder ein Endotheliom zu erwarten. Die mikroskopische Untersuchung hat jedoch eine eigenartige chronische Entzündung des Perikards zutage gefördert. Wohl fanden sich in dem gefäßreichen Epikard miliare aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehende Herde, nirgends aber waren Riesen- oder Epitheloidzellen sichtbar. Keine Leukocyten. In den erweiterten Lymphgefäßen mitunter lymphocytäre Thromben und Endothelwucherung. Die Venen und

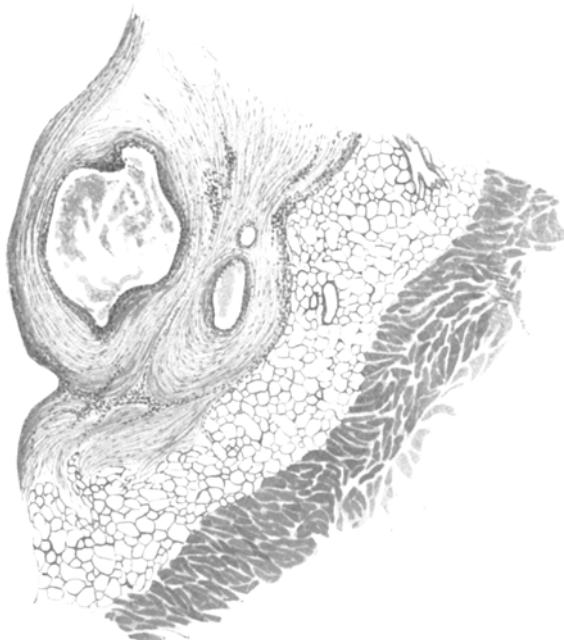


Abb. 3. Lupenvergrößerung. Häm.-Eosin.

Capillaren erweitert, von Blut strotzend; ihre Wandungen verdickt. Letzteres ist ganz besonders in den kleinen Arterien ausgesprochen, wodurch das Lumen fast undurchgängig geworden ist; außerdem sind die Arterien von einem Lymphocytenwall oder narbigem, schwieligem, kernarmem Bindegewebe umgeben. Stellenweise sind zahlreiche dünnwandige Blutgefäße sichtbar, die an angiomatöse Gebilde erinnern; zwischen ihnen durch — Schollen von eisenhaltigem Pigment.

Alles Gesagte rechtfertigt die Entstehung des hämorrhagischen Exsudates.

Demnach zeichnet sich unser Fall durch folgende Eigentümlichkeiten aus.

1. Die Lokalisation des chronisch-produktiven Vorgangs, außer der Zuckergußleber, vorwiegend auf dem Perikard mit Bildung eines hämorhagischen Exsudates von riesigem Umfang.
2. Eine eigenartige, in der Pathologie noch wenig bekannte Xanthomatose, welche sich über die beiden Perikardblätter, vorwiegend jedoch über das viscerale erstreckt.

Die Entstehungsweise der cholesteringefüllten Cysten und Kanäle im Epikard. Es ist bekannt, daß auf eine entzündliche Ursache hin lokale Xanthombildungen entstehen können. Deswegen darf aber nicht außer Acht gelassen werden, daß die Xanthomatose auch den Ausdruck einer allgemeinen Cholesterinstoffwechselstörung bedeuten kann. Es ist auch in unserem Falle nicht ausgeschlossen, daß eine Hypercholesterinämie im Blute bestand, und daß das Cholesterin von da aus mechanisch in die Gewebelemente hineingepreßt wurde, besonders in das Endothel der Lymphspalten und -gefäß, was seinerseits eine Wucherung desselben zur Folge hatte (Anitschkoff u. a.). Wir glauben mit Lubarsch, daß die Lymphstauung dabei von gewisser Bedeutung ist. Und eine solche war in unserem Fall gerade vorhanden, bedingt erstens durch das riesige Exsudat und dann durch das schwielig-sklerosierte Panzer-epikard. Unser Fall stützt somit die Theorie von Lubarsch, daß eine Xanthombildung erstens durch die Störung des Cholesterinstoffwechsels und zweitens durch die Störung des Lymphstromes bedingt wird.

Um der Pathogenese näherzutreten ist es wichtig, die pathologische Morphologie näher zu betrachten.

Vor allem seien da die histologischen Veränderungen der kleinen Arterien und arteriellen Capillaren des Epikards und Myokards erwähnt. Die Veränderungen stellen einen chronisch-produktiven entzündlichen Vorgang dar, vom Typus einer Periarteriitis nodosa, wobei das Lumen des Gefäßes mitunter bis zur vollen Undurchgänglichkeit verschlossen ist. Mitunter ist dasselbe von Ringen und Halbmonden umgeben (Abb. 4). Die Gefäßwandungen sind verdickt, hyalinisiert. Die sklerosierten Arterien von zahlreichen aus Histiocyten und Plasmazellen bestehenden Herden umringt. Es werden auch sekundäre Lymphfollikel mit entzündlichen, unspezifischen Granulomen aus gewucherten, hellen, retikuloendothelialen Zellen in denselben angetroffen (Abb. 5). Auch eine Obliteration der Vasa vasorum, von histiocytärer Infiltration begleitet, ist vorhanden. Genannte Periarteriitis erlaubt es bis zu einem gewissen Grade, Rückschlüsse auf die Pathogenese zu ziehen und läßt dieselbe in einer Chroniosepsis erblicken. Die Ätiologie entgeht zwar einer Beurteilung, kann jedoch in Zusammenhang mit einem infektiös-toxischen Agens gebracht werden, oder auch auf einen durch wiederholten Entzündungen bedingten hyperergischen Zustand der Gewebe zurückgeführt werden. Der Erreger dieser Entzündungen ist noch unbekannt.

Der Beginn des krankhaften Vorganges in unserem Falle ist unklar. Es ist möglich, daß zu Anfang eine Periarteriitis nodosa bestand, welche durch die schwierige Wucherung des Epikards undeutlich gemacht wurde. Die bestehenden Gefäßveränderungen sprechen wenigstens von einer solchen Möglichkeit. Der produktiv-entzündliche Prozeß hat im weiteren das ganze Epikard ergriffen und zu einer mechanischen Lymphstauung geführt, was eine Erweiterung der Lymphgefäße bis zu Bleistiftdicke nach sich gezogen hat. Die gewucherten Endothelien der Lymphgefäße fielen einer Entartung anheim und wandelten sich in Cholesterindetritus und typische Krystalle. Die Bedingung für die Entstehung der Xanthomzellen waren somit gegeben und sie infiltrierten das gewucherte Bindegewebe des Endokards. Außer den zerstreuten Xanthomzellen sind durch Zusammenfließen der letzteren kompakte Entzündungsanthome von hellbrauner Farbe entstanden. Mit anderen Worten, es ist eine Perikardxanthomatose mit cystisch erweiterten Lymphgefäßen in Erscheinung getreten. Das beschriebene histologische Bild ist über das ganze Endokard und Epikard

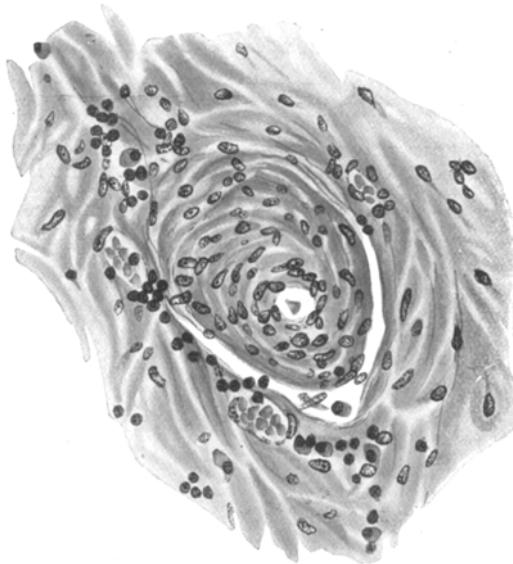


Abb. 4. Reich. 3×7.

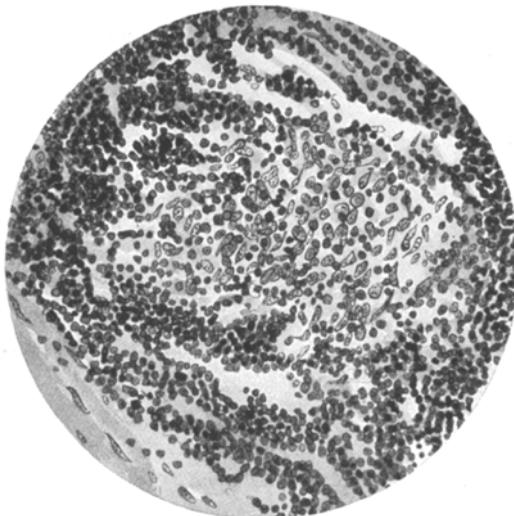


Abb. 5. Reich. 3×7.

verbreitet und ist zwischen dem Myokard und der Membrana limitans zu finden. Das peripher gelegene lockere Bindegewebe ist äußerst reich an dünnwandigen, von Blut strotzenden Gefäßen, was wohl die Blutungen und das hämorrhagische Exsudat bedingt. Ihrem Bau nach erinnert diese Schicht an eine Pachymenigitis hämorrhagica interna (Abb. 6).

Ob der Syphilis eine pathogenetische Rolle bei der Erkrankung kommt, ist schwer zu sagen. Dieser Gedanke ist aber auch nicht ganz von der Hand zu weisen. Jedenfalls können nicht alle Veränderungen

nur durch die eine Ursache erklärt werden. Augenscheinlich ist die Ätiologie keine einheitliche, und es spielen dabei wohl viele Faktoren mit: einerseits eine toxische Infektion; andererseits die Allergie des entzündeten Gewebes. Alles zusammen bedingt eine proliferativ-produktive Veränderung und die cholesterinogene Entartung. Die Bedeutung einer allgemeinen Cholesterinämie läßt sich nicht ausschließen; durch sie allein kann aber das Zustandekommen der großartigen lokalen Xanthomatose nicht erklärt werden, demnach muß wohl eine lokale Cholesterinophilie zugegeben werden.

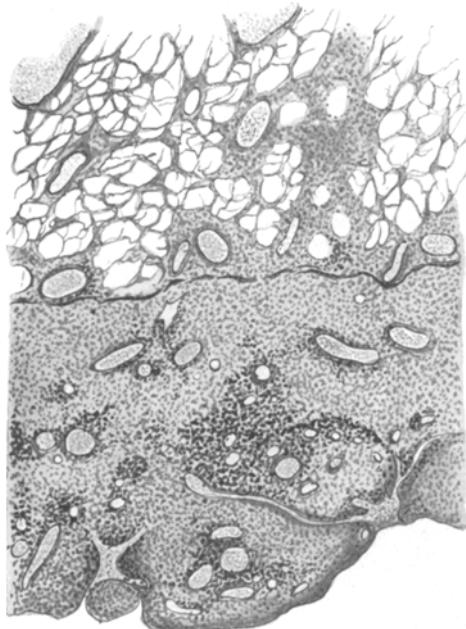


Abb. 6. Reich. 3×3. Elasticafärbung.

Zusammenfassung.

1. Außer schon bekannten Formen der chronischen Perikarditis kann, wie unser Fall zeigt, eigenartige hämorrhagische Perikarditis mit xanthomatösen, cholesterinreichen Gebilden angetroffen werden.
2. Die Pathogenese dieser überaus seltenen xanthomatösen, von cystischen Lymphangiekstasien begleiteten Perikarditis ist bis heute noch nicht genügend geklärt.
3. Die histologische Untersuchung — vorläufig dieses einzigen Falles — läßt vermuten, daß es sich um einen chronisch-septischen Vorgang handelt, der der Periarteriitis nodosa *Kussmauls*, der hämorrhagischen Pachymeningitis und anderen Krankheiten an die Seite gestellt werden kann, deren Entstehung an ein noch wenig geklärtes infektiös-

toxisches Agens und vielleicht auch an die Syphilis geknüpft werden kann.

Anhang. Nach Beendigung der Arbeit erfahren wir von *A. Abrjukossoff* (Moskau), daß ein ähnlicher Fall von xanthomatöser Perikarditis vor 2 Monaten von *Helene Herzenberg* beobachtet wurde und dessen Beschreibung demnach in dem Zbl. Path. erscheint. Der Unterschied zwischen den beiden Fällen bestand darin, daß in dem Fall *Herzenberg* das Exsudat im Herzbeutel einen überaus hohen Fett-(Cholesterin-)gehalt aufwies, unter den Xanthomeinlagerungen im Epikard, aber Cholesterincysten vermißt wurden; und daß pathogenetisch für die genannten Veränderungen eine metastatische Carcinose des Perikards (aus einem primären Lungenkrebs) in Frage kam.

Somit muß wohl angenommen werden, daß der Fall *Herzenberg* einen zweiten Fall dieser seltenen Perikarditisform darstellt.

Schrifttum.

Melik-Huel-Nasarjan, E., Über die produktive syphilitische xanthom-granulomatöse hämorrhagische Perikarditis beim Menschen. Kuban. naučno-med. Ž. 1924, (russ.) 393. (Klinischer Teil.) — *Melnikow-Raswedenkow, N.*, Über eine besondere (unikalische) Form der hämorrhagischen Perikarditis beim Menschen; xanthomatöse lymphangiektatische lentose Perikarditis. Ukrain. med. Archiv 5 (1929 ukrain.). (Pathologisch-anatomischer Teil.) — *Helene Herzenberg* und *I. Fafius-Gordon*, Über die „xanthomatöse (Cholesterin) Perikarditis.“ Cbl. Path. 46, Nr. 4, S. 97—100.
