

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg a. d. Lahn
(Direktor: Prof. Dr. H. HAMPERL).

Über die Beziehungen von Serosaknötchen und -zotten zu Sehnenflecken- und Zuckergußbildungen.

Von

FR. PRINZ.

Mit 14 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. Juni 1952.)

Inhalt.	Seite
I. Einleitung.	93
1. Die serösen Häute als Organeinheit in Entwicklung und krankhaftem Verhalten.	93
2. Normalhistologischer Aufbau der visceralen serösen Häute	94
3. Überblick über die im Schrifttum bekannten bindegewebigen, nicht „entzündlich“ bedingten Veränderungen der serösen Häute	96
II. Eigene Untersuchungen	100
1. Serosaknötchen (und-zotten) an	
a) Milz	100
b) Leber	102
c) Lunge	105
2. Zusammenfassung und Besprechung der Befunde	109
3. Serosaknötchen am Epikard	113
4. Vergleich der Epikardveränderungen mit den Serosabefunden von Milz, Leber und Lunge	114
III. Beziehungen der Serosaknötchen zu den Sehnenflecken des Herzens und Zuckergußorganen	116
Schlußwort	120
Zusammenfassung	121

I. Einleitung.

1. Die serösen Häute als Organeinheit in Entwicklung und krankhaftem Verhalten.

Wenn wir von serösen Häuten sprechen, so meinen wir die mit einem einreihigen Deckzellbelag bekleideten Membranen, welche die Wände geschlossener Körperhöhlen sowie die in ihnen enthaltenen Organe überziehen. Als Ergebnis verwickelter und im einzelnen beim Menschen durchaus noch nicht geklärter Vorgänge findet sich gegen Ende der 3. Embryonalwoche eine einheitliche Perikardio-Pleuro-Peritonealhöhle (MÜLLER), die sich im Laufe der Embryonalentwicklung in Herzbeutel, Pleurahöhlen, Bauchhöhle und in die beiden Scrotalhöhlen gliedert (PETERSEN). Die Wandbekleidungen dieser Höhlen — die serösen Häute — sind grundsätzlich überall gleich gebaut. Sie stellen

gewissermaßen eine Organeinheit dar und verhalten sich bei krankhaften Zuständen dementsprechend auch gleichartig. Eine Entzündung des Herzfelles z. B. läuft letzten Endes pathologisch-anatomisch grundsätzlich in der gleichen Weise ab, wie eine Brust- oder Bauchfellentzündung. Wenn in unseren Lehrbüchern die pathologischen Veränderungen der serösen Häute nicht zusammen, sondern getrennt bei den einzelnen von ihnen bedeckten Organen abgehandelt werden, so hat das wohl seinen tieferen Grund darin, daß die krankhaften Veränderungen der einzelnen serösen Häute weitgehend von Vorgängen abhängig sind, die sich in den betreffenden Organen abspielen. So kann beispielsweise der Serosaüberzug der Leber bei einer Lebererkrankung mitreagieren, ohne daß das gesamte Bauchfell erkrankt zu sein braucht. Die getrennte Behandlung birgt aber andererseits die große Gefahr in sich, daß man die grundsätzliche Ähnlichkeit bzw. Gleichheit der serösen Häute gar zu leicht vergißt und gleichartige Veränderungen an den verschiedenen serösen Häuten auch verschieden deutet. Das trifft vor allem für die hauptsächlich mit Bindegewebsneubildung einhergehenden Veränderungen zu, welche als nichtentzündlich oder entzündlich an den verschiedenen Häuten unter verschiedenen Namen beschrieben wurden.

Es ist das Ziel der vorliegenden Mitteilung, an Hand einer Klärung der Histogenese dieser Veränderungen auf ihren grundsätzlich gleichen Ablauf hinzuweisen.

2. Normalkhistologischer Aufbau der visceralen serösen Häute.

Die serösen Häute stellen eine Bindegewebsmembran dar, die an der Oberfläche von einer Lage platter Zellen bedeckt ist. Rein äußerlich betrachtet gleichen diese sog. Deckzellen einem epithelialen Zellverband. Sie werden aber ganz allgemein, da sie Binnenflächen des Organismus auskleiden, Endothelzellen genannt (HIS). Ihre Abgrenzung von dem darunterliegenden Bindegewebe ist scharf. Von einigen wird hier eine besondere Grenzhaut — Basalmembran — beschrieben. VINCENZI erwähnt eine solche Basalmembran an allen serösen Häuten des Menschen, SZYMONOWICZ beschreibt sie an Peritoneum und Pleura und PATZELT hebt bei der Darmserosa hervor, daß die Basalmembran, wie an anderen Gewebsgrenzen, aus einem dichten Geflecht feiner argyrophiler Fasern besteht. Bei der Durchmusterung unserer Schnitte haben wir durchaus den Eindruck, daß die Meinung VINCENZIS zu Recht besteht, denn nicht nur an Peritoneum und Pleura, sondern auch am Perikard erkennt man eine silberimprägnierbare Grenzhaut, der die Serosaendothelien aufsitzen.

Die Grundlage der serösen Membranen bilden flächenartig ausgebreitete Geflechte von Kollagenfasern, untermischt mit zarten oder gröberen elastischen Netzen und Gitterfasern (MAXIMOW). An dieser Bindegewebsmembran lassen sich an allen visceralen Häuten — Epikard, Pleura, Peritoneum — mehr oder weniger deutlich erkennbare Schichten unterscheiden.

So besteht das *Epikard* aus einem lockeren dickbündeligen Bindegewebe mit spärlichen elastischen Fasern, das gegen die Oberfläche von einem dichten Netz elastischer Fasern begrenzt ist (PETERSEN). Diesem Netz liegt aber das Serosaendothel nicht unmittelbar auf, sondern ist durch eine zarte feinfaserige

Bindegewebsschicht davon getrennt. BENNINGHOFF bestätigt eine solche Schichtung, die nach ihm besonders deutlich an den Vorhöfen ausgeprägt ist. Von der Herzmuskulatur wird das eigentliche Epikard durch eine Bindegewebslage getrennt (subepikardiales Gewebe), welches in mehr oder weniger starker Ausprägung Fett enthält und mit dem interstitiellen Gewebe des Muskels sich verbindet.

Auch die *Pleura* läßt, genau so wie das Epikard, eine Mehrschichtung erkennen (BENNINGHOFF). ARGAUD unterscheidet demzufolge eine „Endopleura“, die aus einem lockeren kollagenen Bindegewebe besteht und direkt unter dem Endothelbelag gelegen ist. Die dann folgende tiefere Schicht besteht aus einer dichten Lage kollagenen Bindegewebes und enthält reichlich elastische Fasern. Diese Schicht geht ohne merkliche Abgrenzung direkt in das interstitielle Bindegewebe der Lunge über. Die in ihr befindlichen elastischen Fasern verdichten sich gegen die an der Oberfläche unter dem Endothel gelegene feinfaserige Schicht zu einer elastischen Grenzlamelle und lösen sich in der Tiefe nach der Lunge zu in ein dichtes Fasernetz auf, welches die Lungenalveolen überzieht sowie deren Zwickel füllt.

Die seröse Haut des Bauchraumes, das *Peritoneum*, zeigt am visceralen Blatt im Gegensatz zu Epikard und Pleura eine nur wenig ausgesprochene bindegewebige Grundlage. An einigen Stellen ist das Peritoneum mit dem unterliegenden Organ bzw. seiner Kapsel direkt und ohne eine (subperitoneale) Bindegewebsschicht verbunden, wie es beispielsweise an Leber und Milz der Fall ist. Am Magen, Dünn- und Dickdarm fehlt eine solche Trennungsschicht auch größtenteils (BROMAN). Der Peritonealüberzug sitzt diesen Organen unmittelbar auf. Betrachten wir nun den Zusammenhang zwischen Peritoneum und *Milzkapsel*, so sehen wir, daß an der eigentlichen Organkapsel sich 3 Lagen unterscheiden, allerdings kaum voneinander trennen lassen (HARTMANN). Der fibröse Anteil der Kapsel besteht sowohl aus kollagenen wie aus elastischen Fasern, deren Verteilung in den verschiedenen Lagen nicht gleichmäßig ist. In den äußeren Lagen sind die kollagenen Fasern derb und legen sich zu groben Bündeln zusammen. Nur gegen das Serosaendothel zu sind auch feinere Fibrillen zu unterscheiden. In den mittleren Lagen verlaufen die ebenfalls noch dicken Fibrillen senkrecht zu denjenigen der äußeren Lage. Die tiefere Schicht zeigt eine starke Auflockerung der Faserbündel. Genau so wie das kollagene Gewebe der Milzkapsel läßt auch das elastische Gewebe 3 Schichten erkennen, die in ihrer Lagerung sozusagen das Negativ der kollagenen Schichten darstellen. Die elastischen Fasern erreichen dabei nicht ganz die Oberfläche, sondern lassen zum Endothelbelag hin einen schmalen Saum frei. Nach der Tiefe hin nehmen sie dann an Dichte zu. Dieser Saum zwischen Serosaendothel und äußerster elastischer Faserlamelle, der von feinen Bindegewebsfibrillen eingenommen wird, dürfte ganz augenscheinlich der serösen Peritonealhaut angehören. Er wäre der feinfaserigen, unter dem Deckzellbelag gelegenen Schicht, die wir an Epikard und Pleura finden, gleichzustellen. Die an Epikard und Pleura so deutlich erkennbare grobfaserige tiefe Schicht geht an der Milz eine innige Verbindung mit der fibrösen Organkapsel ein, daß sie von ihr nicht zu trennen ist. Ein ähnliches Verhalten zeigt die *Leberkapsel*.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß die visceralen serösen Häute von einem einschichtigen Belag Endothelzellen überzogen sind, die einer argyrophilen Basalmembran aufsitzen. Unter ihnen liegt eine Schicht, die aus einem Netz feinsten kollagener Fasern besteht. Diese Schicht interessiert uns im Verlaufe unserer Untersuchungen ganz besonders; wir wollen sie daher als *subendotheliale Schicht* bezeichnen. Nach der Tiefe zu folgt dann eine aus dicken kollagenen

Fasern aufgebaute Schicht, welche von elastischen Fasern durchsetzt wird; letztere verdichten sich an der Grenze gegen die feinfaserige subendotheliale Schicht zu einer elastischen Faserlamelle. Die Schicht der groben kollagenen Faserbündel geht an manchen Organen — wie Milz und Leber — ohne scharfe Grenze in die ebenfalls an elastischen Fasern reiche Organkapsel über. Die feinfaserige subendotheliale Schicht ist an diesen Organen schmal, während sie an Epikard und Pleura, also Organen die dauernd rhythmischen Volumenschwankungen unterworfen sind, ihre deutlichste Ausprägung zeigt.

3. Überblick über die im Schrifttum bekannten bindegewebigen, nicht entzündlich bedingten Veränderungen der serösen Häute.

Wollen wir einen Überblick über die bisher beschriebenen mit Bindegewebsneubildung einhergehenden Veränderungen an den serösen Häuten erhalten, die nicht als Folge der Organisation entzündlicher Exsudate aufzufassen sind, so empfiehlt es sich, die einzelnen serösen Häute getrennt zu betrachten.

a) *Herzfell.* Die ersten Aufzeichnungen über kleine bindegewebige Knötchen und feine netzförmige Verdickungen des Epikards sind bei RIBBERT (1897) zu finden, und zwar in einer Abhandlung über die epikardialen Sehnenflecke. Diese Sehnenflecke entwickeln sich nach RIBBERT aus anfänglich kleinen, umschriebenen Bindegewebsneubildungen.

RIBBERTS Schüler RUDOLF MEYER betont, daß der Sehnenfleck aus einer chronischen Bindegewebsneubildung entsteht, die am Rande der Flecke fortschreitet.

HERXHEIMER berichtet (1901) über die sog. supravasalen Perikardknötchen und Sehnenflecke. Auf Serienschnitten sah er die Randteile am zellreichsten, was wohl auf ein peripheres Wachstum hindeutet. HERXHEIMER stellt sich die Knötchen als allmählich wachsend vor mit einem zuerst zellreichen, dann zellärmeren Bild; durch flächenhafte Ausbreitung und Zusammenfließen der Knötchen entwickle sich langsam ein Sehnenfleck. Er glaubt dagegen am ehesten an eine chronisch mechanische Reizung als Ursache.

Die Ansicht von der mechanischen Entstehung der Sehnenflecke wird durch die Untersuchungen TSUNODAS gestützt, der im Tierexperiment verschiedenartige Fremdkörper steril zwischen Sternum und Perikard einheilen ließ. Er meint, daß infolge der chronischen, aber leichten mechanischen Schädigung sich ganz allmählich eine Atrophie der Deckzellen ausbilde, die atrophierenden Zellen schließlich zugrunde gingen und dann das perikardiale Bindegewebe frei liege. Die nun einsetzende bindegewebige Wucherung entstände dann durch den Ausfall oder durch die Verminderung des Wachstumswiderstandes, der normalerweise durch die Deckzellen gegeben ist.

Es besteht wohl heute kein Zweifel darüber, daß auch die Organisation eines der Serosa aufliegenden entzündlichen (fibrinösen) Exsudates zu einer umschriebenen Bindegewebsneubildung führen kann. Dabei kann man ebenfalls zuweilen das Auftreten von Spalten und Hohlräumen beobachten, die von Serosadeckzellen ausgekleidet sind. So beschreibt TSIRWIDIS regelrechte drüsenähnliche Epithelbildungen und LAUCHE Cystenbildungen im Epikard als Folgeerscheinung von fibrinöser Perikarditis.

KAUFMANN versteht unter Sehnenflecken 2 nicht immer leicht voneinander zu trennende Veränderungen: a) perikarditische Sehnenflecke als Resultat einer produktiven Entzündung, also entzündlichen Ursprungs und b) einfache, peribzw. epikardiale Schwielen und Knötchen nichtentzündlichen Ursprungs. Ähnlich auch ASCHOFF.

Durch eine weitere Fassung des Entzündungsbegriffes schlägt MÖNCKEBERG eine Brücke zwischen diesen beiden Anschauungen über die Ursache der Sehnenflecke. Der Bildung der Sehnenflecke und der supravasalen Knötchen geht eine Schädigung der Deckzellen voraus und an diese primäre Gewebsalteration schließen sich Reaktionserscheinungen an.

Überblicken wir diese Angaben, so geht aus ihnen hervor, daß bindegewebige Knötchen und Flecken des Epikards nicht nur als Folge von Entzündungen angesehen, sondern auch auf eine primäre Schädigung des Deckepithels mit nachfolgender Bindegewebsproliferation zurückgeführt werden. Das wuchernde Bindegewebe der feinfaserigen subendothelialen Schicht soll zunächst wohl endothelfrei pilzförmig über das Niveau der Serosa vorwachsen, um sich erst später von den Rändern her wieder zu endothelisieren. Wie die großen Sehnenflecke zeigen, kann diese bindegewebige Wucherung beträchtliche Ausmaße erreichen.

b) *Lungenfell*. Im älteren Schrifttum beschreibt LUSCHKA in einer Monographie an der visceralen Pleura bindegewebige „Zotten“. Er wendet sich scharf gegen die Ansicht HESCHLS, der diese Bildungen für die Anfänge einer eigentümlichen, den serösen Häuten zukommende Erkrankung erklärte.

Auch HEISS glaubt, daß es sich bei diesen von LUSCHKA beschriebenen und auch von MEKKEL erwähnten Fortsätzen um abnorme, krankhafte Wucherungen der Pleura handelt, da es DESBAILLET z. B. im Experiment bei Meerschweinchen gelang, solche Zottenbildung zu erzeugen, indem er Olivenöl und auch Teer in den Pleuraraum einspritzte.

KAUFMANN führt knötchenförmige oder flächenhafte Verdickungen auf eine Verzögerung des Fibrinzerfalls bei fibrinöser Pleuritis zurück mit nachfolgender organisierender reaktiventzündlicher Gewebsneubildung.

BROSIG berichtet über Zuckerguß an der Pleura parietalis, wobei keinerlei Verwachsungen mit dem visceralen Blatt bestanden. BESSIN deutet die knorpelähnlichen Pleuraschwielen am visceralen Blatt, als durch mechanische Einflüsse entstanden.

LAUCHE führt die nicht mit Verwachsungen einhergehenden bindegewebigen Verdickungen der Pleura auf eine Organisation von fibrinösem Exsudat zurück.

MÖNCKEBERG ließ kleine Fremdkörper auf Pleura und Peritoneum einheilen; dabei kommt es durch primäre Schädigung der Serosa zur „Aufhebung von Wachstumswiderständen“, die unter Exsudatbildung und Emigration leukocyitärer Elemente zur Proliferation der fixen Gewebszellen führt, also zu einem Prozeß, der allgemein als Entzündung bezeichnet wird.

Fassen wir zusammen, so ist festzustellen, daß bindegewebige Knötchen und Flecken, wie sie so eindeutig am Herzbeutel beschrieben werden, in dieser Form an der Pleura nicht bekannt sind. Ganz allgemein — vielleicht mit Ausnahme LUSCHKAs — werden hier die bindegewebigen Verdickungen als Endresultat von entzündlichen Vorgängen angesehen.

c) *Bauchfell*. Bei der Besprechung des Bauchfelles müssen wir infolge der Fülle des Schrifttums gesondert Leberkapsel, Milzkapsel, sowie Serosaüberzug des Magens und Darmes behandeln.

Leberkapsel. Am bekanntesten sind an der Leberkapsel die *Zuckergußveränderungen*, die zuerst von CURSCHMANN klinisch in ihrer Auswirkung beschrieben wurden. Nach KAUFMANN'S Auffassung beruht die Zuckergußleber wahrscheinlich auf einer entzündlichen, vielleicht infektiösen Ursache.

COHN betont, daß Entzündungen der Leber sich auch auf die Leberkapsel fortsetzen (Perihepatitis). Die chronische Perihepatitis führe häufig zu hyaliner Entartung der entzündlich verdickten Kapsel (Zuckergußleber).

MASSABRIO, LUISADA, HÜBLER, SCHMALZ und WEBER, sowie RUMPF u. a. heben in kasuistischen Beiträgen stets das Zusammentreffen von chronischer Leberstauung und Zuckergußkrankung der Kapsel hervor, betonen aber, daß außer der Stauung noch eine infektiöse Noxe die Leberkapsel treffen müsse, damit eine Zuckergußkrankung entstehen könnte.

Der gleichen Ansicht ist HÜBSCHMANN.

SIEGERT meint, daß es sich bei der reinen Zuckergußleber um eine chronisch exsudative Entzündung der Leberkapsel handelt; bei der PICKSchen perikarditischen Pseudolebercirrhose liege eine Stauungsinduration der Leber vor, unabhängig von einer chronischen Perihepatitis.

Derselben Ansicht ist HESS.

RÖSSLE beschreibt die frühesten Anfänge einer Zuckergußleber mit den Worten: „Seröse Entzündung der Leberkapsel allein trifft man recht häufig in Form diffuser oder fleckiger Trübungen und Betauungen bei chronischen Leberstauungen an. Die eigentliche Zuckergußleber ist aber nur der höchste Grad langsam und stetig aufgeschichteter und bindegewebig organisierter Ausschwitzungen.“ Er betont, daß es Fälle isolierter Zuckergußleber gibt und solche in Kombination mit analogen Veränderungen anderer seröser Häute. Bei der ersten Form sei unbedingt eine Störung des Blutdurchlaufes der Leber erforderlich: ohne Stauungsleber keine Zuckergußleber. Da aber die wenigsten Stauungslebern einen Zuckerguß aufweisen, müsse ein weiterer Faktor hinzutreten, der das Transsudat auf der überspannten Leberoberfläche in ein Exsudat umwandle. Dieser Faktor dürfte in toxischen Veränderungen der Kapselgefäße und des Serosaendothels zu suchen sein.

RABL beschreibt bei den kleinknotigen Lebercirrhosen Knötchenbildungen an der Leberoberfläche („Perihepatitis granularis“), die entweder gruppenweise beieinanderliegen oder direkt längs der Lymphgefäße der Leberkapsel angeordnet sind. Er glaubt sie als Ausdruck einer stärkeren Flüssigkeitsdurchtränkung des Gewebes auffassen zu müssen, welche sich als Folge der Durchblutungserschwerung der Leber herausbildet.

Auch in der Tierpathologie sind ähnliche Veränderungen an der Leberkapsel bekannt. JOEST hebt hervor, daß beim Pferde an der Serosa der Zwerchfellhälfte der Leber zuweilen multiple umschriebene zottige grauweiße bindegewebige Anhängsel auftreten, so daß man hier von einer Peritonitis chronica villosa sprechen kann.

Zusammenfassend gehen die im Schrifttum niedergelegten Auffassungen etwa dahin, daß an der Leberoberfläche auftretende Bindegewebsverdickungen zum Teil als Endzustand nach Entzündung (Perihepatitis) erklärt werden können, wobei die Entzündung entweder von außen oder von der Unterlage, dem Parenchym her an die Leberkapsel herantritt. Daneben gäbe es aber auch Bindegewebswucherungen, bei

denen eine entzündliche Komponente oder Schädigung nicht so deutlich in Erscheinung tritt. Dann spiele die chronische Stauung eine wesentliche, aber nicht immer genauer zu erfassende Rolle. Es wird eine Schädigung der Capillarwände oder der Deckzellen ähnlich wie im Bereich des Epikards angenommen. Knötchenförmige Bildungen erwähnen eigentlich nur RABL und RÖSSLE; zottenartige Wucherungen sind bloß aus der Tierpathologie (JOEST) bekannt und werden auch hier wieder als Folge von Entzündungen gedeutet.

Milzkapsel. Bei den bindegewebigen Veränderungen der Milzkapsel unterscheidet LUBARSCH 2 Formen, 1. die Perisplenitis villosa circumscripta als Form einer abgelaufenen Entzündung und 2. die Perisplenitis chronica nodosa, bei der die entzündliche Genese noch fraglich erscheint. Er hält es deshalb nicht für richtig, Zuckergußverdickungen ganz allgemein als Ausgänge entzündlicher Vorgänge zu betrachten. RÖSSLE glaubt, daß die Kapselveränderungen der Milz weitgehend von Prozessen im Milzinneren abhängen. Zuckergußbildungen an Leber und Milz seien fast nur bei gleichzeitiger hochgradiger Stauung zu beobachten.

W. FISCHER betont, daß sehr oft nicht mehr zu entscheiden sei, wie eine Zuckergußmilz entstanden ist. KAUFMANN hebt hervor, daß fibrinöses Exsudat der Milzoberfläche organisiert werden kann, wobei Zöttchen oder flache warzige Knötchen zurückbleiben, die bis zur regelrechten Zuckergußmilz führen können.

In der Literatur wird also auch bei Entstehung der zuckergußartigen Kapselverdickungen der Milz das Hauptgewicht auf die Entzündung gelegt; für manche Fälle zieht man ein rein mechanisches Moment in Erwägung. Die gelegentlich beobachteten kleinsten Knötchen und Zöttchen wurden bisher nicht genauer untersucht.

Serosaüberzug des Magens und Darmes. KAUFMANN hebt hervor, daß man das Bild eines totalen Schrumpfmagens zuweilen bei gleichzeitig bestehender allgemeiner fibrös-hyperplastischer (Zuckerguß-) Peritonitis sieht.

Auch BORRMANN betont, daß es eine isolierte chronische Entzündung des Darmbauchfelles gäbe, die zum Bild des Zuckergußdarmes führe.

KROMPECHER betont, daß die chronische Peritonitis unter ganz verschiedenartigen Formen auftreten kann. Einmal findet man das Bild der fibrösen adhäsiven Peritonitis. Das andere mal fehlen Adhäsionen und das im allgemeinen bloß mäßig verdickte Peritoneum erscheint von zahlreichen stecknadel- bis linsengroßen isolierten oder verschmolzenen Flecken bzw. flachen Knötchen besät. Diese Veränderungen werden bei Erkrankungen angetroffen, die mit venöser Stauung und Ödem einhergehen, unter anderem auch des Magens und Darmes.

Einzelarbeiten von LÄWEN, RICHARD, GOLDHAHN u. v. a. berichten über einen grundsätzlich gleichen makroskopischen und mikroskopischen Befund.

Auch im Bereich der Darmserosa kommen also bindegewebige Veränderungen vor, die sich mit denen an anderen Bauchorganen vergleichen lassen, nämlich „Zuckerguß“ des Darmes und eine mit dieser Veränderung in Beziehung gesetzte einkapselnde Schwartenbildung. Die entzündliche Genese dieser Bindegewebsneubildungen wird auch überwiegend betont. Nur KROMPECHER beschreibt eine durch Ödem ausgelöste Bindegewebswucherung, die zur Sklerose führt, eine Veränderung, die sich aus kleinsten Knötchen und Flecken entwickelt.

Hodenscheidhäute. An den Hodenscheidhäuten erwähnt OBERNDORFER zuweilen oft recht zahlreich zu findende derbe kleine Knötchen, die Tuberkel vor-täuschen können. Er beschreibt sie als harmlose Bindegewebsverdickungen, die seiner Meinung nach Organisationsprodukte umschriebener fibrinöser Niederschläge darstellen, also letzten Endes entzündlicher Natur sind.

Überblicken wir die im Schrifttum niedergelegten Kenntnisse über bindegewebige Verdickungen an den serösen Häuten, so lassen sich gewisse gemeinsame, immer wieder auftretende Befunde bzw. Deutungen feststellen. Es ist keine Frage, daß bindegewebige Verdickungen, ja geradezu zuckergußartig-hyaline Schwarten im Rahmen der Organisation entzündlicher Exsudate entstehen können. Außerdem werden aber fast an allen serösen Häuten makro- und mikroskopisch gleichartig aussehende Veränderungen erwähnt, bei denen die entzündliche Genese mehr oder minder ausgesprochen bezweifelt wird. Bei ihrer Entstehung tritt immer mehr das Moment einer chronischen Stauung oder eines Stauungsödems in den Vordergrund, wobei man freilich — sozusagen zugunsten einer einheitlichen Auffassung — den Gedanken einer entzündlichen Komponente auch hier nicht ganz aufgeben will. Er tritt uns in diesem Zusammenhang entgegen in Form der Betonung einer Schädigung der Deckzellen durch eventuell mechanische Reizung oder eines toxischen Capillarschadens.

Klarheit könnte bei dieser Sachlage nur die genaue Untersuchung der Anfangsstadien bzw. ihrer Weiterentwicklung bringen. Abgesehen von vereinzelt diesbezüglichen Mitteilungen von HERXHEIMER, RIBBERT, KROMPECHER und RABL, die aber immer nur eine besondere Lokalisation betreffen, wie Epikard, Leber oder Darm, fehlen derzeit einschlägige Untersuchungen so gut wie vollkommen.

II. Eigene Untersuchungen.

1. Serosaknötchen (und -zotten) an Milz, Leber und Lunge.

Über 30 Fälle aus unserem laufenden Sektionsgut, die alle in mehr oder weniger starker Ausprägung Veränderungen an den visceralen serösen Häuten von Milz, Leber und Lunge aufwiesen, wurden eingehend untersucht. Da sich die Untersuchungsbefunde unserer Fälle durchweg gleichen, mag es genügen, von jedem Organ einen Fall genauer zu skizzieren und die übrigen Fälle tabellarisch unter besonderer Berücksichtigung der uns interessierenden Fragen wiederzugeben.

a) *Milz. Fall 1.* 68jähriger Mann wegen Prostatahypertrophie und chronischer Harnretention behandelt. Tod an Lungenembolie. Zudem bestand ein schwerer Herzmuskelschaden. Die Sektion (S.-Nr. 429/50) deckte außerdem ein chronisches Lungenemphysem mit Hypertrophie des rechten Herzens auf. Stauungsmilz.

An der Konvexität der Milzoberfläche zahllose etwa hirsekorngroße, grau-weißliche Knötchen und unter Wasser flottierende, bis 4 mm lange Zotten (s. Abb. 1).

Histologisch erkennt man, daß die Organkapsel der Milz nicht als gleichmäßig breites Band sich darstellt, sondern wechselnd dichtere und aufgelockerte Bezirke enthält. Innerhalb der in der ganzen Dicke aufgelockerten Partien weichen die elastischen und kollagenen Fasern auseinander: zwischen den Fasern hier Erythrocyten und Lymphocyten nachweisbar. An der Oberfläche kleine, flacherhabene Verbreiterungen der subendothelialen Schicht.



Abb. 1. S.-Nr. 429/50. Knötchen- und zottenförmige Wucherungen der Milzkapsel. Vergr. 2fach.

Die makroskopisch sichtbaren *Knötchen* sind von Serosaendothel bedeckt und aus feinen kollagenen Fasern aufgebaut (s. Abb. 2). Diese erheben sich fast senkrecht aus der subendothelialen Schicht. Innerhalb dieser zarten bindegewebigen Knötchen sind kaum Kerne nachweisbar, nie Fibrin oder Leukocyten. Die elastischen Lamellen der Organkapsel verlaufen unterhalb der Knötchen hinweg. An vereinzelt Knötchen sind an ihrer Basis, dort wo sie breit mit der subendothelialen Schicht zusammenhängen, wenig feinste elastische Fäserchen nachweisbar.

Die *Zotten* zeigen histologisch den gleichen Aufbau wie die Knötchen, stellen gewissermaßen verlängerte Knötchen dar. Auch sie sind aus zarten kollagenen Fasern aufgebaut, von Serosadeckzellen überzogen und hängen an der Basis mit der subendothelialen Schicht zusammen.

Die übrigen Fälle (s. Tabelle 1) zeigten grundsätzlich dieselben Veränderungen. Bemerkenswert erscheint uns nur die im Fall 2 (S.-Nr. 437/50) feststellbaren Besonderheiten, daß die subendotheliale Schicht flächenhaft verbreitert war (s. Abb. 3), was sich schon makroskopisch in breitbasigen, grauweißlichen Flecken der Kapsel zu erkennen gab.

Hier enthielten außerdem auch einzelne Bindegewebszellen in Kapsel und subendothelialer Schicht Hämosiderinkörnchen. Daß sich auch in

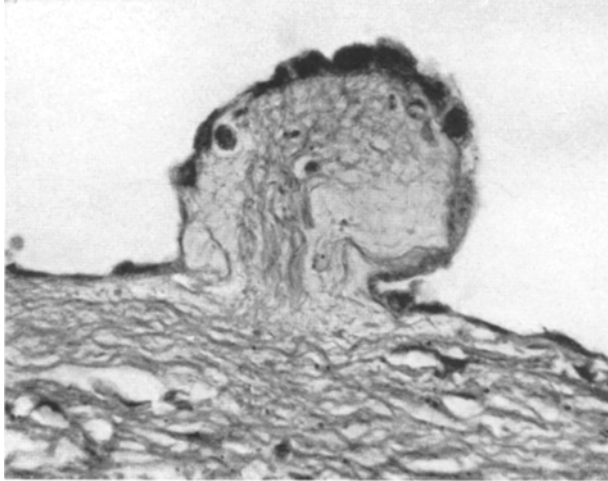


Abb. 2. S.-Nr. 429/50. Serosaknötchen der Milz. Senkrechter Verlauf der zarten kollagenen Fasern; Deckzellbelag an der Oberfläche. HE. Vergr. 400fach.

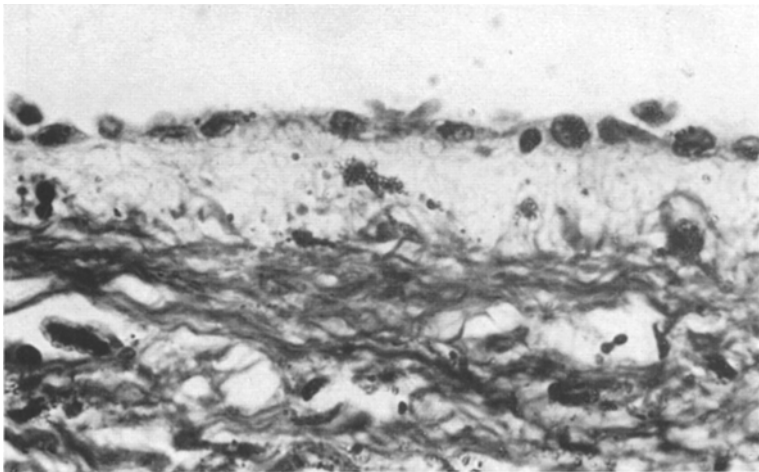


Abb. 3. S.-Nr. 437/50. Verbreiterung und Auflockerung der subendothelialen Schicht der Milz mit vereinzelt hämosiderinführenden Zellen. Masson-Bindegewebsfärbung. Vergr. 400fach.

solchen flächenhaften Verdickungen eine Faservermehrung abwickeln kann, zeigt Fall 3 (S.-Nr. 16/52).

b) *Leber. Fall 12.* 40jährige Frau, seit Jahren an kombiniertem Mitralvitium leidend. Obduktion (S.-Nr. 5/50). Chronisch-fibröse, re-

Tabelle 1. *Tabellarische Zusammenfassung aller Fälle mit Kapselveränderungen der Milz.*

Fall Nr.	S.-Nr.	Alter	Geschlecht	Grundleiden	Organdiagnose	Serosa	Inhalt der Bauchhöhle
1	429/50	68	♂	Prostatahypertrophie, chronische Harnretention	Stauungsmilz	Knötchen und Zotten	Ø
2	437/50	33	♂	chronisch-nephritische Schrumpfniere	Stauungsmilz	Flecken und Knötchen	Ø
3	16/52	64	♂	Lymphknoten-tbc., Miliartbc. der Lungen	Stauungsmilz	Flecken	Ø
4	395/51	23	♀	Herzfehler	Milzschwellung	Knötchen und Zotten	Ø
5	539/50	68	♀	krebsige Lymphangiome der Lungen und Pleura	Ø	Knötchen	Ø
6	243/51	67	♂	Cor bovinum	chronische Milzstauung	Knötchen und Zotten	geringer Ascites
7	543/50	63	♀	Magencarcinom, Carcinome der Pleura	subakute Milzschwellung	Knötchen und Zotten	Ascites
8	52/50	13	♀	Retothelsarkom, Brustwand und Mediastinum	geringe Milzschwellung	Knötchen und Zotten	Ascites
9	375/51	55	♂	Pleura-endotheliom	Chronische Milzschwellung	Knötchen und Zotten	geringer Ascites
10	441/50	50	♀	chronisches Lungenemphysem	Stauungsmilz	Knötchen und Zotten	Ø
11	255/51	25	♀	Herzfehler	chronische Milzstauung	Knötchen und Zotten	geringer Ascites

kurrierende Endokarditis der Mitral-, Aorten- und Tricuspidalklappen mit hochgradiger Knopflochstenose der Mitralis. Enorme Dilatation des linken Vorhofes. Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzhöhlen. Hydrops des Perikards, Erguß der linken Pleurahöhle, Ascites. Chronische Stauung von Leber und Milz, braune Induration der Lungen. Zum Teil feinzottige „Auswüchse“ an Ober- und Unterfläche der Leberkapsel, knapp stecknadelkopfgroße knötchenförmige Gebilde an der Pleura des rechten Lungenunterlappens.

Histologisch zeigt die Leber das typische Bild der Stauungsinduration (Stauungscirrhose). Die elastischen Fasernetze der Kapsel sind stellenweise aufgelockert und besonders dort, wo größere Gefäße der periportalten Felder an die Kapsel

herantreten. Im Bereich dieser Bezirke ist die subendotheliale Schicht deutlich als verbreitert und aufgelockert zu erkennen.

Außerdem finden sich hier die Oberfläche überragende *knötchen-* und *zottenförmige* sowie flacherhabene, fleckförmige Wucherungen, die aus kollagenen Bindegewebsfasern aufgebaut sind, nur wenige Bindegewebskerne enthalten und an ihrer

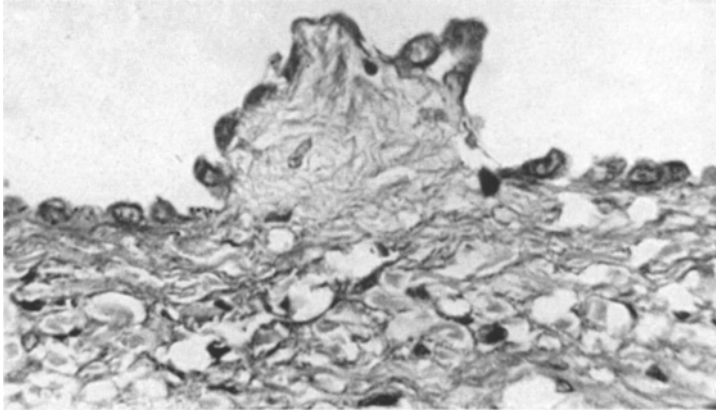


Abb. 4. S.-Nr. 5/50. Serosaknötchen der Leber, aus zarten kollagenen Fasern bestehend; Deckzellbelag an der Oberfläche. HE. Vergr. 400fach.

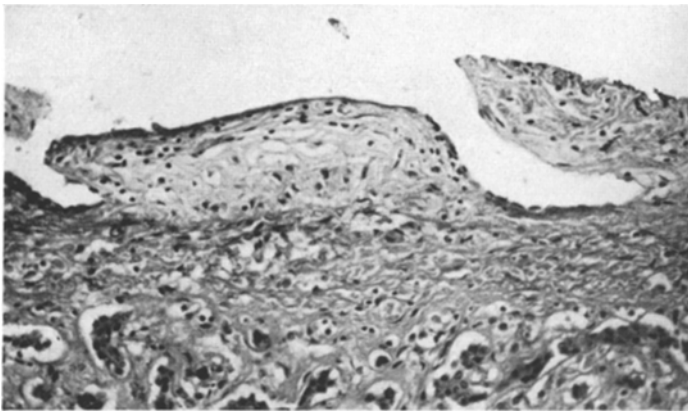


Abb. 5. S.-Nr. 5/50. Auf die Leberoberfläche sich umlegende Serosazotten. HE. Vergr. 150fach.

Basis mit der subendothelialen Schicht zusammenhängen. An der Oberfläche sind die Wucherungen von Serosadeckzellen überzogen (s. Abb. 4).

Gelegentlich sind in ihrem Basisanteil feine, zum Teil verknäulte elastische Fäserchen nachweisbar. Einzelne zottenförmige Wucherungen sind wie umgeschlagen und liegen der Leberoberfläche an (s. Abb. 5).

Zwischen Leber- und Zottenoberfläche sind dann zuweilen offene *Spalträume* zu erkennen, die von Serosadeckzellen ausgekleidet werden (s. Abb. 6).

Tabelle 2. *Tabellarische Zusammenfassung aller Fälle mit Kapselveränderungen der Leber.*

Fall Nr.	S.-Nr.	Alter	Geschlecht	Grundleiden	Organdiagnose	Serosa	Inhalt der Bauchhöhle
12	5/50	40	♀	Herzklappenfehler	chronische Stauungsleber	Knötchen und Zotten	Ascites
13	396/51	16	♀	ulceröse Endokarditis	Stauungsleber	Zotten	Ø
14	441/50	50	♀	Lungenemphysem, Herzhypertrophie	Stauungsleber	Knötchen	Ø
15	246/51	65	♀	Beinvenenthrombose, Lungenembolie, offenes Foramen ovale	Narben an der Leberunterfläche	diffuse Verdickung	Ø
16	430/51	59	♀	Lungenemphysem	akute Cyanose	Knötchen und Zotten	Ø
17	437/49	23	♂	Lungenabsceß nach Granatsplitter Thoracoplast.	frische Stauung	Knötchen und Zotten	geringer Ascites
18	444/49	55	♂	Lungentbc.	Stauungsleber	Knötchen und Zotten	Ø
19	531/50	48	♂	polypöse Endokarditis	akute Stauungsleber	Knötchen und Kapselverdickung	Ø
20	255/51	25	♀	Herzklappenfehler	chronische Stauung	Knötchen	geringer Ascites

Bei den *fleckförmigen Wucherungen* ist deutlich zu erkennen, daß die subendotheliale Schicht sich zu derartigen Bindegewebsflecken verbreitert und die elastischen Faserlagen der Kapsel unter diesen Wucherungen in fast gleichbleibender Dicke verlaufen (s. Abb. 7).

Die übrigen Fälle (s. Tabelle 2) zeigen grundsätzlich dasselbe Verhalten, makroskopisch waren manchmal die Knötchen (Abb. 8) und Zöttchen (Abb. 9) schon mit freiem Auge zu erkennen.

c) *Lunge. Fall 21.* 25jährige Frau. Sektion (S.-Nr. 255/51): Hochgradige Verwachsung und Schrumpfung der Mitralklappen (Knopflochstenose), geringe der Tricuspidalklappen. Hypertrophie der rechten Herzkammer. Erweiterung beider Vorhöfe. Chronische Stauung von Lunge, Leber und Milz. Hydrothorax (rechts 850 cm³, links 300 cm³), geringer Ascites. Am Epikard des stark erweiterten rechten Vorhofes flacherhabene, bis linsengroße grauweißliche Verdickungen. Leber an

Ober- und Unterfläche von bis stecknadelkopfgroßen, nicht wegweisbaren Knötchen besetzt, die besonders deutlich nach Befeuchtung und schräg auffallendem Licht hervortreten und dann wie Tautropfen imponieren (s. Abb. 8). Pleura visceralis über den unteren Abschnitten beider Lungen dicht mit 4—5 mm langen grauweißlichen Zotten besetzt

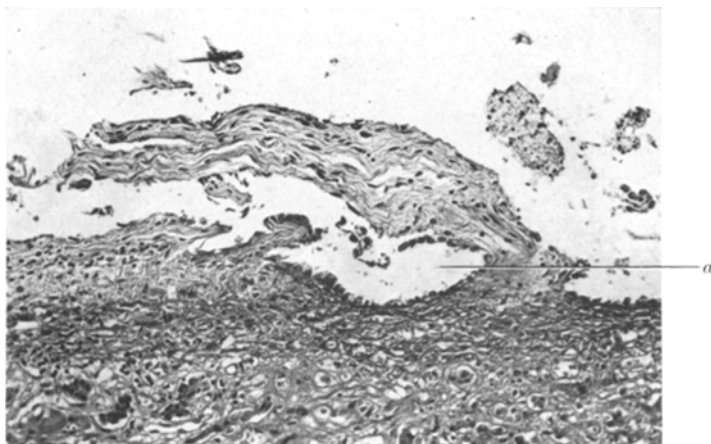


Abb. 6. S.-Nr. 5/50. Offene, von Deckzellen ausgekleidete Spalträume (a) bei sich umlegenden Serosazotten der Leber. HE. Vergr. 100fach.

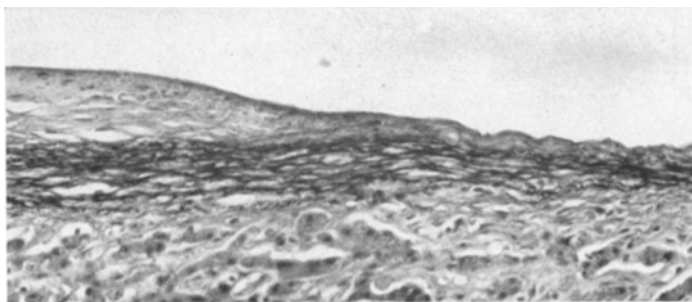


Abb. 7. S.-Nr. 5/50. Rand einer fleckförmigen Verdickung der verbreiterten subendothelialen Schicht der Leber. Elastica-Färbung. Vergr. 180fach.

die im Erguß deutlich flottieren und der Oberfläche ein haarpelzähnliches Aussehen geben (Abb. 10).

Verschiedentlich sind zwischen diesen Zotten bis stecknadelkopfgroße Knötchen erkennbar (s. Abb. 11).

Histologisch sind die Alveolarsepten der Lunge verdickt in den Alveolen reichlich sog. Herzfehlerzellen. Das Lungenfell ist verbreitert und aufgelockert. Die Verbreiterung fällt besonders an der subendothelialen Schicht auf, die stark verdickt und aus zarten kollagenen Fasern aufgebaut ist. Ihr sitzen zahlreiche kürzere

und längere zottenförmige Bildungen auf, die aus feinsten kollagenen Fasern locker aufgebaut sind, länglich-ovale Bindegewebskerne und einige wenige Lymphocyten enthalten (s. Abb. 12). Bei genauer Betrachtung der Zotten ist zu erkennen, daß die Struktur der kollagenen Fasern an den einzelnen Zotten verschieden ist. Meist finden sich recht feinfaserige Zotten mit reichlichen Bindegewebskernen; wiederum sind aber Zotten nachweisbar mit groben kollagenen Fasern und nur wenigen Bindegewebskernen. Alle Zotten sind frei von elastischen Fasern und liegen oberhalb der letzten elastischen Faserlage. Außer diesen Zotten finden sich

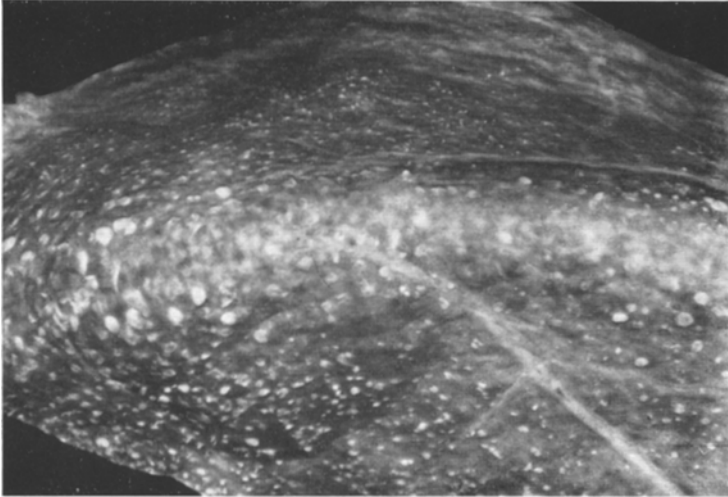


Abb. 8. S.-Nr. 255/51. Serosaknötchen der Leber; tautropfenartiges Aussehen der Oberfläche. Vergr. 2fach.

knötchenförmige Bildungen von gleichem Aufbau. Zeichen von Entzündung sind nirgends nachweisbar. Die meisten Zotten und Knötchen liegen dort, wo in der Tiefe Lungensepten an die Oberfläche ausstrahlen.

Tabelle 3. *Tabellarische Zusammenfassung aller Fälle mit Pleuraveränderungen.*

Fall Nr.	S.-Nr.	Alter	Geschlecht	Grundleiden	Organdiagnose	Serosa	Inhalt der Pleurahöhle
21	255/51	25	♀	Herzklappenfehler	chronische Lungenstauung	Zotten und Knötchen	Hydrothorax (re. 850, li. 300 cm ³)
22	5/50	40	♀	Herzklappenfehler	chronische Lungenstauung	Knötchen	Erguß
23	111/52	50	♂	Herzklappenfehler, chronisches Lungenemphysem	Emphysem und Stauungslunge	Knötchen	Ø

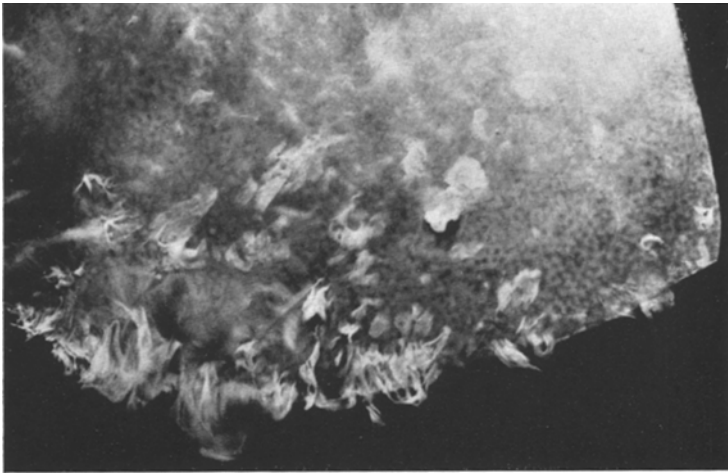


Abb. 9. S.-Nr. 396/51. Serosazotten der Leber. Vergr. 2fach.

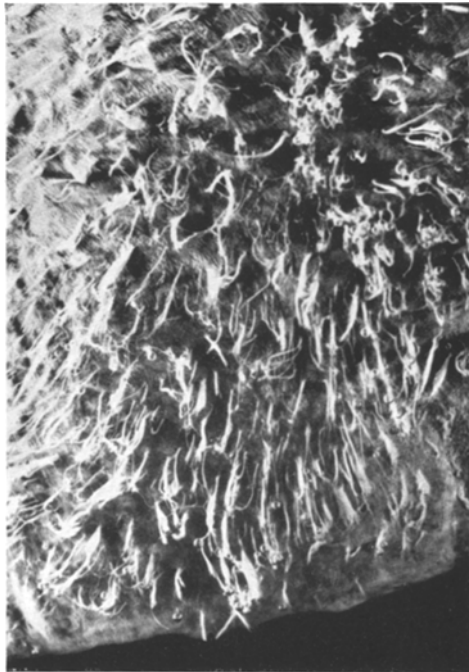


Abb. 10. S.-Nr. 255/51. Zahlreiche Serosazotten der Lunge; haarpelziges Aussehen der Oberfläche. Vergr. 2fach.

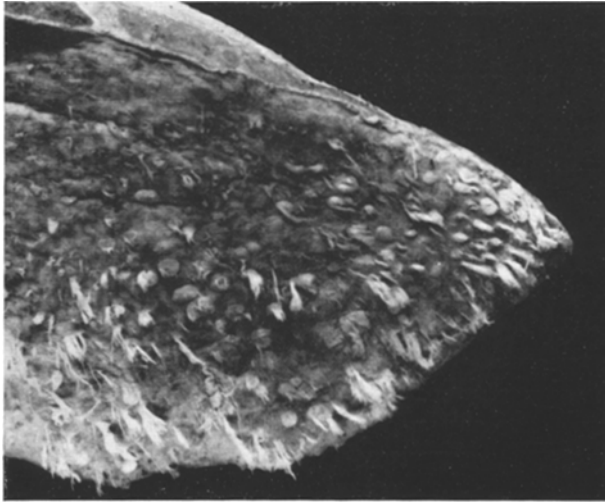


Abb. 11. S.-Nr. 255/51. Zu Zotten „auswachsende“ Serosaknötchen der Lunge. Vergr. 2fach.

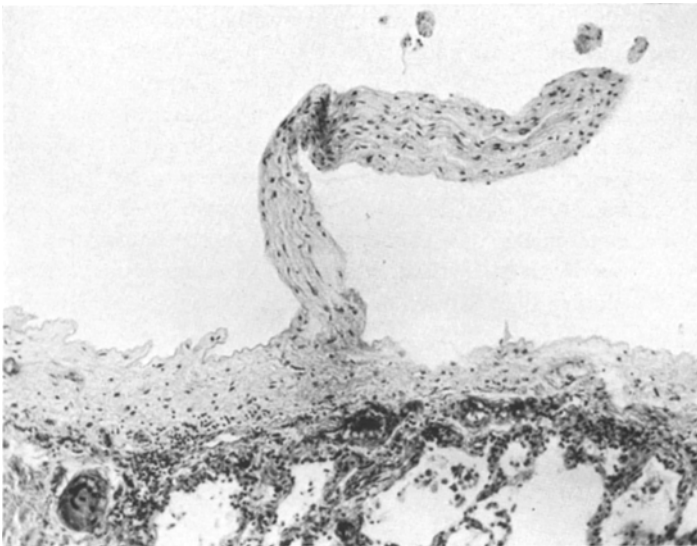


Abb. 12. S.-Nr. 255/51. Serosazotte der Lunge. HE. Vergr. 75fach.

2. Zusammenfassung und Besprechung der Befunde.

Überblicken und vergleichen wir die geschilderten Befunde an der visceralen Serosa von Milz, Leber und Lunge, so kann es wohl kaum einem Zweifel unterliegen, daß es sich letzten Endes um identische Veränderungen handelt, während die zu beobachtenden Unterschiede wohl auf

ihre Ausprägung und auf ihr verschiedenes Alter zurückzuführen sind.

Versuchen wir zunächst die *formale Genese* zu klären, wie wir sie an unseren Präparaten glauben ablesen zu können: Als *Beginn* der Veränderung möchten wir eine leichte Verbreiterung der subendothelialen Schicht betrachten, wobei eine ziemlich flache polsterartige Vorwölbung entsteht, die von intakter Serosa überzogen ist. Das Innere dieser Vorwölbung ist histologisch zum großen Teil leer, enthält also eine eiweißarme Flüssigkeit, in der zarte kollagene Fasern und Gitterfasern locker eingebettet sind. Diese Fasern hängen mit denen der subendothelialen Schicht zusammen bzw. gehen aus ihr hervor. Zwischen den Fasern lassen sich vereinzelte Bindegewebszellen nachweisen, aber keine Gefäße, keine elastischen Fasern, desgleichen fehlt jede Fibrinausschwitzung an der Oberfläche oder im Inneren der Vorwölbung. Die straffer gewebten Bindegewebsfasern der darunterliegenden Organkapsel sind in geringer Tiefe ebenfalls durch Flüssigkeit aufgelockert und auseinandergedrängt. Mit freiem Auge sind derartige Vorwölbungen gerade noch zu erkennen, besonders dann, wenn man das Wasser, mit dem man die Organoberfläche abgespült hat, abrinnt und bei seitlicher Beleuchtung die Serosa spiegeln läßt: man sieht dann etwa stecknadelkopfgroße Knötchen aufglänzen.

Diese feinsten aus der subendothelialen Schicht hervorgehenden Knötchen können nun sowohl *nach der Breite als auch nach der Höhe zu an Umfang zunehmen*. Bei einer Vergrößerung der Breite nach entstehen milchigweiße, aber meist noch durchsichtige Flecken in der Serosa, die histologisch den eben geschilderten Aufbau sozusagen der Fläche nach wiederholen. Bei einer Größenzunahme nach der Höhe entwickelt sich aus dem Knötchen ein zunächst pilzhutförmiges, dann zottiges Gebilde, das schließlich einige Millimeter — ja wie wir in Ausnahmefällen feststellen konnten — Zentimeter lang wird. Bei makroskopischer Betrachtung erscheint dann die Serosa wie von einem Pelz bedeckt, dessen Haare in der Spülflüssigkeit flottieren. Histologisch sind auch diese Zöttchen oberflächlich von Serosaepithel überzogen und enthalten im Inneren wiederum zarte, locker gelagerte kollagene Fasern, gelegentlich auch das eine oder andere, aus der subendothelialen Schicht abzweigende capillare Gefäß. Der Zellgehalt beschränkt sich auch jetzt noch auf einige Bindegewebszellen, selten findet man den einen oder anderen Lymphocyten.

Als weiteres Entwicklungsstadium möchten wir das Auftreten von zahlreichen *dichter gewebten Fasern* ansehen, wobei die Flüssigkeitsdurchtränkung des Stromas mehr und mehr zurücktritt.

An den einzelnen Organen lassen sich noch folgende *Besonderheiten* feststellen: An der *Leberoberfläche* sind die knötchenförmigen Vor-

wölbungen am häufigsten. An der *Milz* können wir hauptsächlich zarte Knötchen und flächenhafte Verdickungen finden, in einem Fall waren auch in die Knötchen hämosiderinhaltige Zellen eingelagert, während dieses in der daruntergelegenen Pulpa fehlte, so als ob es gegen die Organoberfläche zu ausgeschwemmt wäre. An der *Lungenpleura* waren die dichtesten Zotten zu sehen, doch scheint die Veränderung im Gegensatz zur Milz und Leber eher selten zu sein. An Milz und Lunge sind die Veränderungen mit Vorliebe dort lokalisiert, wo Trabekel oder Septen an die Oberfläche einstrahlen.

Abschließend sei noch auf eine besondere Weiterentwicklung dieser Bildungen hingewiesen, wie sie gelegentlich an der Leberoberfläche beobachtet werden kann. Die Zöttchen können offenbar — ebenso wie wir es am Leichenorgan gesehen haben — sich auch während des Lebens der Kapsel anlegen und eventuell mit der übrigen Serosaoberfläche verschmelzen. Besonders leicht wird das wohl dann der Fall sein, wenn sich das Knötchen pilzhutähnlich verbreitert und die überhängenden Ränder dabei mit der Organkapsel in innigere Berührung kommen. Wir möchten jedenfalls durch einen solchen Vorgang die gelegentlich auftretenden von Serosadeckzellen ausgekleideten *Spalt-räume* erklären, die manchmal zu kleinen *Serosacysten* werden können, wie wir sie im folgenden Fall beobachten konnten.

Fall 24. 12jähriges Mädchen, Sektion (S.-Nr. 131/52). Chronisch-hämorrhagische Perikarditis mit 250 cm³ Erguß. Chronische Stauung der Eingeweide. Acites (1000 cm³). An der Oberfläche des rechten Leberlappens vereinzelte, stecknadelkopf- bis erbsengroße „Bläschen“.

Histologisch zeigt das Leberparenchym die Zeichen der chronischen Stauung. Die subendotheliale Schicht ist deutlich verbreitert und aus größeren kollagenen Fasern aufgebaut. Die elastischen Faserlagen der Organkapsel stellen ein schmales Band dar, welches durch den ganzen Schnitt in gleichbleibender Dicke verläuft. Innerhalb der verbreiterten subendothelialen Schicht sind kleine und größere cystische Hohlräume zu finden, die stellenweise die Oberfläche weit vorbuckeln, von Serosadeckzellen ausgekleidet werden und von einer gleichmäßig geronnenen Flüssigkeit erfüllt sind (s. Abb. 13). Sie liegen oberhalb der elastischen Faserlagen. Zeichen von Entzündung sind nicht nachweisbar.

Das Wesentliche der formalen Genese erblicken wir also in einer anfänglichen ödematösen Auflockerung der subendothelialen Schicht, die sich unter fortschreitender Faserbildung zu Knötchen, Flecken oder Zotten konsolidiert. Ein derartiger Vorgang ist in der Pathologie durchaus nichts Außergewöhnliches. Wir kennen die bindegewebige Sklerosierung im Bereich von Ödemen des Zwischengewebes, von der alle Übergänge zu der serösen Entzündung mit diffuser Organsklerose hinführen. Die Besonderheit liegt in unseren Fällen bloß darin, daß der Vorgang in so umschriebener Form und eigentümlicher Ausprägung auftritt.

Schwieriger als die aus den verschiedenen histologischen und makroskopischen Präparaten abzuleitende formale Genese ist es, die Ursache der Veränderungen, d. h. ihre *kausale* Genese zu erschließen. Zunächst ist festzustellen, daß das Auftreten der Serosaknötchen nichts mit Alter und Geschlecht zu tun hat. Bei einem Überblick über die tabellarisch registrierten Fälle fällt nur die so häufig vermerkte *Blutstauung in dem Organ* auf, dessen Überzug die Serosaknötchen aufweist, sei es, daß sie durch einen chronischen Herzfehler oder ein chronisches Herzversagen aus anderen Gründen bedingt ist. Dagegen besteht kein gesetzmäßiger

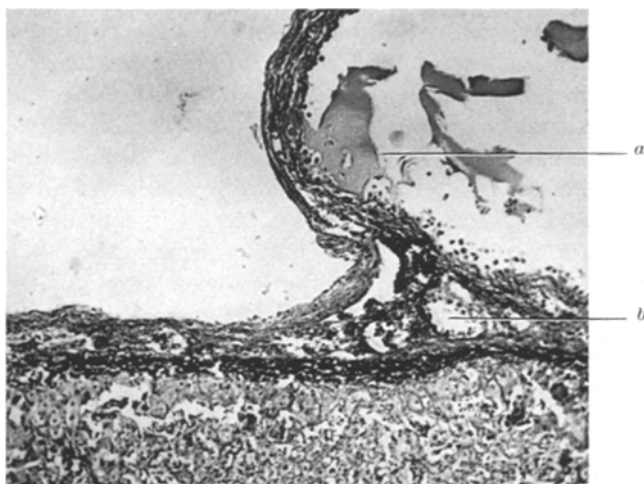


Abb. 13. S.-Nr. 131/52. Große, von Deckzellen ausgekleidete Serosacyste der Leber (a) kleinere Cysten am Rande (b). Elastica-Färbung. Vergr. 75fach.

Zusammenhang mit einem eventuellen Stauungserguß in der betreffenden Serosahöhle; er kann vorhanden sein oder fehlen. Auf der anderen Seite muß man aber zugeben, daß wir gleich starke Blutstauungen an den Organen gesehen haben ohne jene Serosaveränderungen. Wir können aus diesen Feststellungen wohl nur den Schluß ziehen, daß die Blutstauung des Organes ein wesentlicher Faktor für das Zustandekommen der Serosaknötchen ist, daß aber doch noch ein weiterer Faktor hinzukommen muß. Nun sind die Anfangsstadien der Knötchen durch einen starken Flüssigkeitsgehalt ausgezeichnet, der seinerseits wieder nur aus den Gefäßen stammen kann. Es liegt also nahe, jenen zur Stauung hinzukommenden Faktor in einer *besonderen Gefäßdurchlässigkeit* bzw. *Gefäßschädigung* zu erblicken. Die Fälle mit Serosaknötchen, bei denen die Stauung wenig ausgesprochen oder gar nicht vorhanden war, zeigten zumeist bereits die oben erwähnte fibröse Konsolidierung, so daß man sie als Ausdruck einer früheren, nunmehr abklingenden oder überhaupt behobenen Blutstauung ansehen könnte.

Zusammenfassend möchten wir also folgende Vorstellung über die Entstehung der beschriebenen Serosaveränderung entwickeln: Im Rahmen einer chronischen Blutstauung in den Organen kommt es infolge einer morphologisch nicht faßbaren Steigerung der Gefäßdurchlässigkeit zu einer herdförmig stärkeren Durchfeuchtung der Organkapsel, die sich besonders in der schon normalerweise locker gebauten subendothelialen Schicht bemerkbar macht und zu verschieden gestalteten bzw. ausgeprägten Vorwölbungen der Serosa führt.

Bei der Häufigkeit, mit der wir Serosaknötchen an dem gewiß nicht großen Material unseres Institutes feststellen konnten, ist es verwunderlich, wie wenig sie in der Literatur Beachtung gefunden haben (s. Abschnitt I, 3). Sicher hat sie RÖSSLER gesehen, wenn er sagt: „Seröse Entzündung der Leberkapsel allein trifft man häufig in Form diffuser oder fleckiger Trübungen und Betauungen bei chronischen Leberstauungen an.“ Der Vergleich der Serosaknötchen mit Tautropfen ist außerordentlich plastisch und zutreffend. Auch RABL beschreibt derartige Serosaknötchen an der Leber bei Cirrhose, die den von uns gemachten Beobachtungen vollkommen entsprechen. An der Milz erwähnt LUBARSCHE eine Perisplenitis villosa circumscripta, die er als Sonderform einer abgelaufenen Entzündung ansieht und eine Perisplenitis chronica nodosa, deren entzündliche Ursache ihm fraglich erscheint. Wir möchten auf Grund unserer Untersuchungen annehmen, daß beiden Formen der von uns beschriebene Vorgang zugrunde liegt und es sich ebensowenig bei der „Perisplenitis chronica nodosa“ wie bei der „Perisplenitis villosa circumscripta“ um den Ausdruck einer Vollentzündung handelt, sondern höchstens um die Folgen einer umschriebenen serösen Entzündung (s. oben). Veränderungen, wie wir sie am Lungenfell beobachten konnten, sind im Schrifttum kaum bekannt. Nur LUSCHKA beschreibt an der visceralen Pleura, an Epikard und Leberkapsel zottenförmige Anhängsel als *normale* Bestandteile der betreffenden serösen Haut, die unseren zottenförmigen Veränderungen in ihrem Aufbau durchaus gleichen. Im neueren Schrifttum werden diese Gebilde an der Lunge aber doch als *krankhaft* aufgefaßt (HEISS, DESBAILLET), und zwar als Folgen von Entzündungen.

3. Serosaknötchen am Epikard.

Wir haben mit Absicht die Veränderungen an Milz, Leber und Lunge zusammengefaßt, weil sie an diesen Organen leichter überblickbar sind und eine klarere Stellungnahme zur Pathogenese und Ätiologie erlauben. Es erhebt sich nunmehr die Frage, inwieweit die an Peritoneum und Pleuraüberzug gewonnenen Erkenntnisse auch auf den Serosaüberzug des Herzens anwendbar sind, bzw. ob es gelingt, am Epikard gleichartige Veränderungen festzustellen.

Tabelle 4. *Tabellarische Zusammenfassung aller Fälle mit Epikardveränderungen.*

Fall Nr.	S.-Nr.	Alter	Geschlecht	Grundleiden	Organdiagnose	Serosa	Inhalt des Herzbeutels
25	255/51	25	♀	Herzklappenfehler	Hypertrophie der re. Kammer	Knötchen und Flecken	0
26	504/50	39	♂	ulceröse Endokarditis	Hypertrophie und Dilatation der Kammern	Knötchen	500 cm ³
27	441/50	50	♀	Lungenemphysem, Herzhypertrophie	Hypertrophie und Dilatation der re. Kammer	Flecken	0
28	266/51	63	♂	Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule	0	fleckförmige Knötchen	0
29	460/52	71	♂	Coronarsklerose	Infarktnarben	Knötchen und kleine Flecken	0
30	376/51	50	♂	chronische Sepsis	Tigerung des Herzens	kleine knotenförmige Flecken	250 cm ³
31 (4)	395/51	25	♀	Herzfehler	Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel	Knötchen und kleine Flecken	0
32	369/51	79	♂	Prostatahypertrophie, Urosepsis	braune Degeneration des Herzens	Knötchen supravasal	0
33	429/51	61	♂	Arteriosklerose, Hypertonus	Cor bovinum (875 g)	Knötchen und kleine Flecken	75 cm ³

Fall 25. 25jährige Frau. Sektion (S.-Nr. 255/51). Dieser Fall wurde schon unter der laufenden Nummer 21 näher beschrieben und dort auch die bis linsengroßen, flacherhabenen, grauweißlichen Verdickungen am Epikard des stark erweiterten rechten Vorhofes erwähnt.

Histologisch bestehen diese Knötchen aus größeren kollagenen Bindegewebsfasern und enthalten nur wenige länglich-ovale Kerne. An ihrer Basis stehen sie mit der verdickten subendothelialen Schicht in engem Zusammenhang. Die kollagenen Fasern der subendothelialen Schicht sind grob. Stellenweise sind die Knötchen von pilzhutförmiger Gestalt oder geringgradig ausgezogen, so daß plumpe kurze Zöttchen zu erkennen sind.

Innerhalb vereinzelter Knötchen und Zöttchen lassen sich kleine Haufen protoplasmareicher Zellen mit größeren Kernen nachweisen.

Die Befunde am Herzen bestätigen im wesentlichen die in der Literatur bekannten Feststellungen.

4. *Vergleich der Epikardveränderungen mit den Serosabefunden von Milz, Leber und Lunge.*

Wir finden also in den eben geschilderten Fällen mit Epikardveränderungen fast alle die Besonderheiten wieder, die wir am Serosa-

überzug von Milz, Leber und Lunge feststellen konnten: Von den kleinsten locker gebauten Knötchen bis zu flachen, pilzhutförmig überhängenden Gebilden von mehr fibrösem Aufbau; bloß die langen zottigen Formen waren nicht anzutreffen. Vielmehr zeigten die Veränderungen am Epikard eine ausgesprochene Neigung, sich in der Fläche auszubreiten und dadurch immer mehr die Gestalt der bekannten Sehnenflecken anzunehmen (s. oben). Wir möchten aber hierin keinen grundsätzlichen Unterschied gegenüber den an anderen Organen beschriebenen Serosaveränderungen erblicken, sondern nur den Ausdruck dafür, daß die einmal entstandenen knötchenförmigen Vorwölbungen der subendothelialen Schicht anderen mechanischen Verhältnissen ausgesetzt sind: die ständig wiederkehrende Verschiebung des Epikards am Herzbeutel dürfte wesentlich für die Ausprägung der äußeren Form der Serosaveränderung verantwortlich sein.

RIBBERT war wohl der erste, der am Herzen derartige Serosaknötchen beschrieben hat, wie wir sie nunmehr mit den gleichartigen Knötchen an Milz, Leber und Lunge in Beziehung gesetzt haben. HERXHEIMER hat dann in vollkommen zutreffender Weise ihr Hervorgehen aus der subepithelialen Schicht festgestellt und bereits darauf hingewiesen, daß aus solchen, dicht beieinanderliegenden Knötchen durch Vergrößerung der Breite nach bzw. Zusammenfließen Sehnenflecke entstehen können. Auch ist ihm die gelegentliche Lokalisation über Gefäße aufgefallen, was wir nur bestätigen können.

Die vollkommene gestaltliche Übereinstimmung der Veränderungen am Epikard mit denen an Milz, Leber und Lunge bringt es auch mit sich, daß wir das hinsichtlich der *formalen Genese* oben Ausgeführte auch für die Epikardveränderungen als zutreffend ansehen dürfen. Bei der Übertragung unserer Schlußfolgerungen hinsichtlich der *kausalen Genese* stehen wir aber vor der Schwierigkeit, daß eine Blutstauung des Herzens so gut wie unbekannt ist. Nun hat aber THELEN doch einwandfrei zeigen können, daß es auch eine venöse Blutstauung des Herzens gibt, und zwar besonders bei Belastung des kleinen Kreislaufes und starker Blutüberfüllung im rechten Herzen. Tatsächlich waren auch in einem Falle mit frischen saftreichen Knötchen (Fall 26) die von THELEN angegebenen Zeichen zu erheben. Bei den anderen Fällen mit bereits deutlicherer Sklerosierung könnte, wieder in Analogie zu dem oben Ausgeführten, eine früher vorhandene vorübergegangene Stauung angenommen werden, was ja bei dem durchaus nicht so seltenen Vorkommen von Überlastungen des rechten Herzens leicht vorstellbar ist.

Schließlich sei noch erwähnt, daß wir die an der Leberkapsel gefundenen *Spalten* auch am Epikard beobachten konnten, wo ihre Entstehung ebenfalls durch Überhängen der besonders flachen pilzhutförmigen Ränder leicht erklärlich ist. Wir möchten vermuten, daß viele der als Folgeerscheinung von fibröser Perikarditis (LAUCHE)

aufgefaßten Cysten des Perikards in ähnlicher Weise aus diesen Spalten entstehen, wie die Cysten an der Leberoberfläche.

III. Beziehungen der Serosaknötchen zu den Sehnenflecken des Herzens und Zuckergußorganen.

Wenn wir auch hinsichtlich der kleineren knötchen- und pilzförmigen Vorragungen am Epikard noch unseren an den gleichartigen Veränderungen von Milz-, Leber- und Lungenserosa entwickelten Vorstellungen folgen können, so betreten wir doch bei den größeren flächenhaften bindegewebigen Verdickungen der subendothelialen Epikardlage das bereits vielfach bearbeitete Gebiet der sog. *Sehnenflecke*, über deren Bedeutung und Entstehung die Meinungen sehr verschieden sind. Es erscheint uns keinem Zweifel zu unterliegen, daß solche Verdickungen formal durch Zusammenfließen der oben erwähnten kleineren Vorwölbungen zu entstehen vermögen. Daß auch ihre kausale Genese mit einer Stauung am Herzen zusammenhängen könnte, wäre vielleicht durch eine Angabe NELSONs zu unterstützen, der bei der Untersuchung von 500 Leichen Sehnenflecke in $\frac{2}{3}$ aller Fälle mit chronischen Herzleiden bzw. mit Klappeninsuffizienz und Herzvergrößerung finden konnte, also Erkrankungen, die auch mit einer Stauung und Capillarschädigung einhergehen.

Einer solchen Ansicht stehen aber auch andere Meinungen über die Entstehung der Sehnenflecke gegenüber. Es unterliegt keinem Zweifel, daß ebenso wie an der parietalen so auch an der visceralen Serosa ein oberflächlicher Fibrinbelag durch Organisierung zu einer schließlichen fibrösen Verdickung der subepicardialen Schicht führen kann — zum *entzündlichen Sehnenfleck*. Diese Entstehungsweise dürfte aber für die alltäglich zu beobachtenden Sehnenflecke kaum zutreffen. Dagegen spricht einmal die fast gesetzmäßige Lokalisation an bestimmten Stellen des Epikards, vor allem aber die ganze formale Genese, wenn wir nur — wie wir es getan zu haben glauben — frischere Veränderungen in den Kreis unserer Beobachtungen einbeziehen, bei denen jedes Zeichen einer Fibrinexsudation bzw. Fibrinorganisation fehlt.

Für die nichtentzündlichen Sehnenflecke wird allgemein eine Art *mechanischer Ursache* angenommen, etwa in der Weise, daß das Anschlagen des Herzens an das Sternum zu einer Schädigung des Deckzellbelages führt (HERXHEIMER). Jedenfalls wurden die experimentellen Untersuchungen TSUNODAs als Bestätigung dieser Ansicht aufgefaßt. Nach Schädigung der Deckzelle soll eine Reaktion einsetzen, die insofern von der Stärke des Reizes abhängig ist, als bei schwerer Schädigung eine Entzündung, bei schwächerer und chronischer dagegen eine primäre nichtentzündliche Bindegewebswucherung auftritt (MÖNCKEBERG). Im 1. Falle hätten wir es also mit einem letzten Endes doch entzündlichen Sehnenfleck zu tun, während die 2. Entstehungsart sich doch

schon sehr der von uns ins Auge gefaßten nähert insofern, als hier keine Schädigung des Deckzellbelages mehr angenommen wird. Tatsächlich haben wir ja auch nicht nur bei den gleichgestalteten Veränderungen an Milz, Leber und Lunge, sondern auch am Epikard selbst bei den jüngsten der Serosaknötchen stets einen intakten Deckzellbelag gefunden. Es wäre denkbar, daß eine mechanische Reizung jenen auf die Gefäßdurchlässigkeit wirkenden Faktor darstellt, auf dessen Bedeutung wir oben hinweisen mußten. Andererseits kann man aber die Augen nicht vor der Tatsache verschließen, daß die kleinsten Serosaknötchen ebenso wie bekanntlich die typischen Sehnenflecke nicht bloß über den Stellen auftreten, die eventuell bei der Herzerweiterung an starre Strukturen ihrer Umgebung anstoßen, wie das Brustbein. Sehnenflecke finden sich vielmehr auch über der Hinterfläche des Herzens, den Vorhöfen usw., wo es doch kaum zu einer derartigen mechanischen Beeinträchtigung des Deckzellbelages kommen kann, abgesehen davon, daß grundsätzlich gleichgebauete, wenn auch weniger umfangreiche Veränderungen an Milz, Leber und Lungen auftreten, wo von einer derartigen mechanischen Schädigung der Serosa sicher keine Rede ist. Alle diese Erwägungen zwingen uns zu der Annahme, daß die nicht-entzündlichen Sehnenflecke letzten Endes auf dieselben Ursachen zurückgehen wie ihre Vorläufer, jene Serosaknötchen und Flecken: sie entstehen infolge eines zirkulatorisch bedingten umschriebenen Ödems mit nachfolgender fortschreitender Sklerose.

Im Anschluß an diese Erörterung über einen möglichen oder — wie wir glauben möchten — anzunehmenden Zusammenhang der Serosaknötchen mit den bekannten nichtentzündlichen Sehnenflecken des Herzens müssen wir uns die Frage vorlegen, ob nicht auch im Bereich der anderen Lokalisationen der Serosaknötchen, also an Milz, Leber und Lungen, den Sehnenflecken des Herzens entsprechende Veränderungen vorkommen, die vielleicht gleichfalls mit Serosaknötchen in Zusammenhang stehen könnten. Wir finden nun in der Tat alle die Fragen und Probleme, denen wir bereits bei den Sehnenflecken begegnet sind, bei den sog. *Zuckergußveränderungen des Peritoneums* wieder. Handelt es sich doch hier ebenfalls um eine Einlagerung von hyalinem Bindegewebe zwischen Serosaeptel und Organkapsel, also im Bereiche der subendothelialen Schicht.

Es ist auch hier nicht zu leugnen, daß eine solche Bindegewebsvermehrung durch Organisation einer Fibrinauflagerung mit nachträglicher sklerosierender Verödung des Granulationsgewebes entstehen könnte. Sie wäre dann wirklich *entzündlichen Ursprungs* und der Name Perisplenitis bzw. Perihepatitis bestünde zu Recht. Die Perisplenitis adhaesiva dürfte wohl sicher auf die Organisation eines entzündlichen Exsudates zurückgehen. Es muß freilich auffallen, daß es bis jetzt noch nie gelungen sein sollte, jenen Organisationsvorgang des Fibrins

mikroskopisch zu erfassen. Schon deshalb halten wir es für viel wahrscheinlicher, daß sich die Entstehung des gewöhnlichen Zuckergusses anders abspielt.

Überblicken wir die herrschenden Ansichten über die Entstehung bzw. kausale Genese dieser Veränderung, so stoßen wir auf genau dieselben Faktoren, die wir auch für die Entstehung der Serosaknötchen verantwortlich machen mußten: immer wieder wird das Zusammenreffen von Zuckerguß an Milz und Leber mit chronischen, zur *Blutstauung* in den betreffenden Organen führenden Herzerkrankungen hervorgehoben (CURSCHMANN, PICK, SIEGERT, LUISADA, ROSE usw.). Ja, es gelang sogar, im Experiment durch künstliche Blutstauung z. B. infolge Herzbeutelverödung Anfänge einer Zuckergußleber hervorzurufen (HESS, FERRARI), so daß der Satz geprägt werden konnte: Ohne Stauung keine Zuckergußleber. Dieser Satz bedarf aber in zweifacher Hinsicht einer Ergänzung.

Einmal trifft der Pathologe bei der Leichenöffnung oft genug *Zuckergußorgane ohne Stauung* an, was also dem obigen Satz geradezu zu widersprechen scheint. Wir können aber auch hier wie bei den Sehnenflecken des Herzens und den Serosaknötchen überhaupt darauf hinweisen, daß Stauungszustände auch vorübergehender Art vorkommen können, und die während dieser Zeit aufgetretenen Veränderungen nunmehr in Form der bekannten sklerotischen Platten fortbestehen.

Die zweite Ergänzung betrifft die Tatsache, daß durchaus *nicht bei jeder auch hochgradigen Blutstauung Zuckerguß* auftritt, so daß RÖSSLÉ zur Annahme eines weiteren Faktors kam, der bei vorhandener Stauung erst die Zuckergußbildung auslöst. Er glaubt ihn in einer toxisch bedingten Veränderung der Kapselgefäße, vielleicht des Serosaeithels zu sehen, also ganz analog zu den Schlußfolgerungen, zu denen wir auch hinsichtlich der Kapselknötchen gelangt sind. Andere Forscher möchten auch hier den Gedanken an eine — wenn auch schleichende Entzündung — nicht ganz fallen lassen und nehmen eine „rheumatische Serositis“ (KLINGE, McCLENAHAM) oder eine allergische Reaktion an (SCHMENGLER, ROSANOVA, MANEKE, SIEGAL).

Die herrschenden Meinungen über die *kausale Genese des Zuckergusses* sind also in den Grundzügen dieselben, wie wir sie für die Serosaknötchen entwickelt haben, der Blutstauung und einer offenbar die Gefäße betreffenden Schädigung.

Hinsichtlich der Anschauung über die *Morphogenese des Zuckergusses* ist so gut wie nichts in der Literatur ausgesagt. Um so bedeutungsvoller erscheint uns daher eine in einem kurzen Satz von RÖSSLÉ ausgesprochene Meinung, daß die bei chronischer Leberstauung zu findenden diffusen oder fleckförmigen Trübungen und „Bestauungen“ der Kapsel (s. oben), also die von uns ausführlich beschriebenen Serosaknötchen als früheste Stadien einer Zuckergußleber aufzufassen wären: „Die eigentliche Zuckergußleber ist nur der höchste Grad langsam und stetig aufge-

schichteter und bindegewebig organisierter Ausschwitzungen.“ In der Tat haben wir ja die Entwicklung dieser Knötchen bis zu einem Stadium verfolgen und beschreiben können, in dem ihre zunächst zarten Bindegewebsfasern dicker werden und sich in den größeren flächenhaften Serosaverdickungen parallel zur Organoberfläche anordnen. Von diesen mit freiem Auge als zarte milchfleckenartige Kapselverdickung erkennbaren Veränderungen bis zum ausgebildeten Zuckerguß ist freilich noch ein großer Sprung — zumindest scheinbar. In Wirklichkeit haben wir aber doch schon — wie RÖSSLE betont — alles Wesentliche eines Zuckergusses sozusagen in nuce vor uns. Um die mehr quantitativen als qualitativen Unterschiede zu überbrücken, brauchen wir nur die Annahme zu machen, daß die bindegewebige Faserbildung bzw. Hyalinisierung der Fasern langsam weiterschreitet. Daß eine solche Annahme berechtigt ist, sehen wir schon daraus, daß an den Rändern und an der Oberfläche einer Zuckergußplatte oft die faserbildenden Bindegewebszellen dichter liegen, offenbar als Ausdruck dafür, daß die Neubildung des Kollagens noch nicht ganz abgeschlossen ist, sondern fortdauert. So kann es zu einer weiteren Verdickung der Platten in der Höhe und zu Vergrößerung der Breite nach kommen, wobei die letztere zwangsläufig zum Zusammenfließen früher isolierter „Zuckergußtröpfchen“ führen muß. Bleibt jene Vergrößerung nach der Breite zu aus, so haben wir das Bild vor uns, welches wir so oft an der Milzkapsel beobachten: kleine und kleinste isolierte Zuckergußknötchen.

Wir kommen also mit RÖSSLE zu dem Schluß, daß ein *Zusammenhang* der oben ausführlich als Serosaknötchen beschriebenen Serosaveränderungen an Milz und Leber *mit der als Zuckerguß bekannten hyalinen Bindegewebeinlagerung in der subendothelialen Schicht höchstwahrscheinlich ist*, und zwar derart, daß die Zuckergußveränderung das Endstadium der Serosaknötchen darstellt. Nimmt man diese Ansicht als zutreffend an, so erhebt sich sofort die Frage, wieso die Serosaknötchen an der Leber und Milz zum Zuckerguß führen, nicht aber diejenigen an Herz und Lunge. Der wesentliche Punkt scheint uns hier in der anatomischen Struktur bzw. der funktionellen Beanspruchung der betreffenden Organe zu liegen: Milz und Leber sind von einer straffen Kapsel umhüllt und nicht derartigen rhythmischen Schwankungen ihres Volumens unterworfen, wie sie bei Atmung und Herzschlag an Lunge und Herz auftreten. An diesen beiden letzten Organen ist dann auch die subendotheliale Schicht breiter und lockerer gebaut. Einer bindegewebigen Verdickung ihrer subendothelialen Schicht wird also sozusagen die Ruhe fehlen, um sich zu einem richtigen Zuckerguß zu entwickeln. Immerhin kann es an der Lunge doch gelegentlich zu Bildungen kommen, die den Zuckergußveränderungen der Bauchorgane sehr wohl an die Seite zu stellen wären, wie folgender Fall zeigt.

Fall 34. 51jährige Frau. Obduktion (S.-Nr. 147/52). Multiple, vorwiegend hämatogene Metastasen nach Mammaamputation wegen Carcinoms. Ergüsse in

beiden Pleurahöhlen (rechts: 50 cm³, links: 100 cm³). Erweiterung beider Herzkammern. An der Pleura visceralis beiderseits gut stecknadelkopfgroße, über das Niveau der Oberfläche erhabene, weißliche Knötchen.

Histologisch zeigt das Lungengewebe deutlich emphysematöse Veränderungen. In den Alveolarlichtungen Ödemflüssigkeit und vereinzelte abgeschilferte Alveolar-epithelien. Die subendotheliale Schicht ist verbreitert und von größeren kollagenen Bindegewebsfasern aufgebaut; sie enthält kaum Kerne. Die mit bloßem Auge erkennbaren Knötchen erweisen sich als rundliche Bildungen, die von geschichteten, hyalinen Bindegewebsfasern aufgebaut sind; im Zentrum wenige, in den Randpartien dagegen etwas reichlicher Bindegewebskerne enthalten. In der mittleren

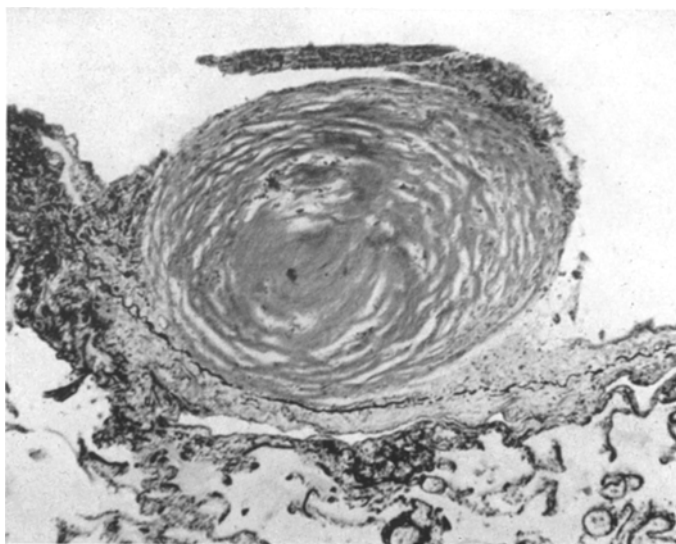


Abb. 14. S.-Nr. 147/52. Konzentrisch geschichtetes hyalin-fibröses Bindegewebsknötchen der Pleura. Elastica-Färbung. Vergr. 75fach.

Zone finden sich einige feine Kohlenstaubpartikelchen. Die Bildungen liegen innerhalb der verbreiterten subendothelialen Schicht (s. Abb. 14), oberhalb der letzten elastischen Grenzlage und werden von einem schmalen Saum der subendothelialen Schicht überzogen.

Es handelt sich also um kleine kugelförmige Gebilde aus konzentrisch geschichtetem hyalinem Bindegewebe, die von Serosa überzogen und über dem elastischen Grenzfasernetz der Pleura d. h. also im Bereich, der subendothelialen Schicht verankert sind. Wir können uns leicht vorstellen, daß ein hier entstandenes zunächst lockeres, dann sklerotisiertes Knötchen durch die ständigen Verschiebungen der beiden Pleurablätter aneinander zu einer derartig rundlichen Form ausgewalzt wurde. Derartige Bildungen mögen dann als Fibrom bzw. hyalines Fibrom der Pleura imponieren.

Schlußwort.

Überblicken wir noch einmal die Veränderungen an den serösen Häuten der Organe, die wir von den Anfängen als zarte Knötchen und Zöttchen bis zu mehr oder minder umfänglichen bindegewebigen Ein-

lagerungen verfolgt haben, so ist bei aller Verschiedenheit in Ablauf und Endschiedsal, bedingt durch die verschiedene Organfunktion und den Bau der bindegewebigen Umhüllungen doch die Ähnlichkeit bzw. Gleichheit im Grundsätzlichen in die Augen springend. Die sonst so unauffällige subendotheliale Schicht erweist sich dabei als gerade derjenige Teil der serösen Häute, der zu erstaunlichen Reaktionen fähig ist. Die hier näher analysierten Veränderungen stellen aber wohl nur einen Teil ihrer möglichen Reaktionsformen dar, wenn wir bedenken, daß sich Tumormetastasen, leukämische Infiltrate usw. ebenfalls gerade in dieser Schicht lokalisieren können, wie uns laufende Untersuchungen gezeigt haben. Es wird Aufgabe künftiger Forschung sein, die Bedeutung dieser Schicht auch bei anderen Veränderungen der serösen Häute auf breiterer Basis genauer zu erfassen.

Zusammenfassung.

Am Serosaüberzug von Milz, Leber und Lunge kann man gelegentlich schon mit freiem Auge Verwölbungen in Form von Knötchen und Zotten feststellen. Sie sind von Serosaendothel überzogen und bestehen aus einem zunächst zarten Bindegewebsgerüst, das aus der unmittelbar unter dem Serosaendothel gelegenen feinfaserigen Schicht (subendotheliale Schicht) hervorgeht. Das Auftreten derartiger Serosaknötchen (und -zotten) hängt ganz offenbar mit einer Blutstauung im Organ bzw. mit einer stärkeren Durchsaftung seiner bindegewebigen Hülle zusammen, wozu freilich noch ein lokaler Faktor treten muß, der in einer lokalisierten Permeabilitätsstörung der Gefäße erblickt wird. Da später das zunächst flüssigkeitsreiche Stroma mehr und mehr faserig wird, wäre die Veränderung unter die sklerosierenden Ödeme bzw. die nach serösen Entzündungen auftretenden bindegewebigen Organsklerosen einzureihen.

Am Serosaüberzug des Herzens sind gleichartige Veränderungen nachzuweisen, die ganz offenbar das Anfangsstadium der nichtentzündlichen Sehnenflecke darstellen, ebenso wie die Veränderungen an Milz und Leber das Anfangsstadium der Zuckergußbildung sind, was schon RÖSSLE vermutet hat.

Literatur.

- ARGAUD, R.: C. r. Soc. Biol. Paris **82**, 857 (1919). — ASCHOFF, L.: Lehrbuch, 8. Aufl., S. 44, 292, 785. — BENNINGHOFF, A.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Bd. II/1, S. 184. 1942. — Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. VI/1, S. 216. 1930. — BESSIN, A.: Virchows Arch. **280**, 837 (1937). — BORRMANN, A.: Virchows Arch. **264**, 700 (1927). — BROMAN, J.: v. BARDELEBENS Handbuch der Anatomie des Menschen, Bd. VI, Abt. 3, Teil 2. 1914. — BROSIG, W.: Zbl. path. Anat. **71**, 52 (1939). — CURSCHMANN: Dtsch. med. Wschr. **1884**, 564. — DESBAILLET, E.: Contribution à L'histophysiologie de la Plèvre. Thèse Univ. de Genève 1927, Nr 1221, S. 1—51. — DIETRICH: Dtsch. Z. Chir. **211**, 405 (1928). — FERRARI, R.: Virchows Arch. **276**, 163 (1930). — FISCHER, W.: In ASCHOFF, Lehrbuch, 8. Aufl., S. 144. — FÜTH, R.: Münch. med. Wschr. **1927**, Nr 8, S. 319. — GOHN, A.: In ASCHOFF, Lehrbuch, 8. Aufl., S. 817. — GOLDHAHN, R.: Arch

klin. Chir. **166**, 36 (1931). — HARTMANN: Dtsch. Z. Chir. **255**, 173 (1942). — HARTMANN, A.: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. VI/1, S. 410. 1930. — HEISS, R.: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. V/3, S. 784. 1936. — HERXHEIMER, G.: Virchows Arch. **162**, 443 (1900); **165**, 248 (1901). — HESCHL, R.: Z. Ges. Ärzte Wien 1851, H. 5, 349. Zit. bei LUSCHKA. — HESS, O.: Münch. med. Wschr. **1910**, Nr 2, 67. — Über Stauung und chronische Entzündung in der Leber und den serösen Höhlen. Marburg 1902. — HIS, W.: Arch. f. Anat. **1903**. — HÜBLER, sen.: Berl. klin. Wschr. **1897**, Nr 51, 1118. — HÜBSCHMANN, P.: Münch. med. Wschr. **1912**, Nr 29, 1631. — JOEST, E.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, Bd. 2, Abschn. 9, herausgeg. von WALTER FRET, 2. Aufl. Berlin: Schötz 1937. — JÜNGLING: Dtsch. Z. Chir. **227**, 284 (1930). — KAUFMANN, E.: Lehrbuch, 7. u. 8. Aufl., S. 183, 186, 526, 731. — KLINGE, FR.: Erg. Path. **27**, 94 (1933). — KROMPECHER, E.: Beitr. path. Anat. **49**, 403 (1910). — LÄWEN, A.: Bruns' Beitr. **166**, 635 (1937). — LAUCHE, A.: Zbl. Path. **30**, 321 (1919). — Virchows Arch. **262**, 406 (1926). — Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. III/1, S. 893. 1928. — LUBARSCH, O.: Handbuch der speziellen Pathologie, Bd. I/2, S. 741. 1927. — LUISADA, A.: Arch. Pat. e Clin. med. **16**, 404 (1936). Ref. Zbl. Path. **67**, 14 (1937). — LUSCHKA, H.: Der Nervus phrenicus, S. 49. Monographie. Tübingen: H. Laupp'sche Buchhandlung 1853. — MANEKE, M.: Mschr. Kinderheilk. **73**, 51 (1938). — MASSOBRIO, E.: Arch. Sci. med. **64**, 729 (1937). Ref. Zbl. Path. **71**, 389 (1939). — MAXIMOW, A.: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. II/1, S. 291. 1927. — McCLENAHAM, W. U.: Arch. of Path. **8**, No 4 (1929). Ref. Zbl. Path. **47**, 193 (1930). — MERKEL, FR.: v. BARDELEBENS Handbuch der Anatomie des Menschen, Bd. 6, Abt. 1, S. 121. 1902. — MEYER, RUD.: Inaug.-Diss. Zürich 1896. — MÖNCKEBERG, I. G.: Beitr. path. Anat. **34**, 489 (1903). — Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. II, S. 594. 1924. — MÜLLER, H.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. III/1, S. 589. 1928. — NELSON, A. A.: Arch. of Path. **29**, No 2 (1940). Ref. Zbl. Path. **76**, 89 (1941). — OBERNDORFER, S.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. VI/3, S. 729. — ORTH: Zbl. Path. **7**, 850 (1896). — OWTSCHNIKOW: Arch. klin. Chir. **83** (1907). — PATZELT, V.: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. V/3, S. 294. 1936. — PETERSEN, H.: Histologie und mikroskopische Anatomie. München: J. F. Bergmann 1935. — PFUHL, W.: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. V/2, S. 409. 1932. — PICK, E.: Z. klin. Med. **29**, 385 (1896). — RABL, R.: Virchows Arch. **294**, 638 (1935). — RIBBERT, H.: Virchows Arch. **147**, 207 (1897). — RICHARD, M.: Bruns' Beitr. **140**, 484 (1927). — ROSANOWA, G. N.: Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, 22 (1937). Ref. Zbl. Path. **81**, 132 (1943). — ROSE, U.: Berl. klin. Wschr. **1899**, Nr 38, 825. — RÖSSLE, R.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. V/1, S. 364, 485. 1930. — Verh. dtsch. path. Ges. **1934**, 152. — Klin. Wschr. **1935**, 769. — Virchows Arch. **311**, 252 (1944). — Zbl. Path. **83**, 51 (1945). — RUMPF, H.: Dtsch. Arch. klin. Med. **55**, 272 (1895). — SCHAEER, H.: Dtsch. Z. Chir. **244**, 304 (1935). — SCHMALZ u. WEBER: Dtsch. med. Wschr. **1899**, Nr 12, 188. — SCHMENGLE, FR. E.: Klin. Wschr. **1937**, Nr 50, 1756. — SCHÖMAKER, I.: Arch. klin. Chir. **114**, 859 (1920). — SCHRÖDL, P.: Münch. med. Wschr. **1926**, Nr 36, 1482. — SIEGAL, S.: Gastroenterology **12**, 234 (1949). Ref. Ber. allg. u. spez. Path. **4**, 210 (1949). — SIEGERT, F.: Virchows Arch. **153**, 251 (1898). — SZYMONOWICZ, L.: Lehrbuch der Histologie. Würzburg: Curt Kabitzsch 1915. — THELEN, A.: Virchows Arch. **300**, 243 (1937). — TOOLE: Dtsch. Z. Chir. **213**, 44 (1928). — TSIWIDIS, A.: Virchows Arch. **211**, 43 (1913). — TSUNODA, T.: Frankf. Z. Path. **3**, 220 (1909). — VINCENZI, L.: Anat. Anz. **20**, 492 (1902). — WESTPHAL, U.: Mschr. Geburtsh. **66**, 245 (1924). — ZIEGLER, E.: Zbl. Path. **7**, 849 (1896). — Beitr. path. Anat. **21**, 227 (1897).

Dr. FR. PRINZ, Marburg a. d. Lahn, Pathologisches Institut der Universität.