

(Aus dem Veterinär-Pathologischen Institut der Universität Leipzig.)

Über Herzwandverknöcherung¹⁾. Ein Beitrag zur vergleichenden Pathologie.

Von

Prof. Dr. Ernst Joest und Dr. Paul Schieback.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Juni 1924.)

Verknöcherung der Herzwand stellt einen seltenen Befund dar. Die meisten der bekannt gewordenen Fälle entfallen auf Haustiere, vor allem auf das *Pferd*. Beim Menschen scheint, soweit wir die Literatur zu überblicken vermögen, nur *ein* einwandfreier Fall von Verknöcherung der Herzwand beschrieben worden zu sein, und zwar von *Topham*. Bei zwei anderen, den Menschen betreffenden Fällen (*Poscharisky* und *Kaufmann*) handelt es sich um Verknöcherungsprozesse nicht in der eigentlichen Herzwand, sondern wesentlich im Annulus fibrosus. Fälle der letzteren Art scheiden hier aus²⁾.

Lange Zeit war die Frage, ob es sich hier um wirkliche Verknöcherung oder nur um Verkalkung — Petrifikation — der Herzwand handelt, nicht geklärt. Die Meinung namhafter Forscher (*Virchow*, *Cohn* u. a.) ging dahin, für die Mehrzahl der Fälle eine *Verkalkung* anzunehmen. Unzweifelhaft gebührt *Stoß* das Verdienst, im Jahre 1888 beim Pferd durch histologische Untersuchung bewiesen zu haben, daß bei diesem Tier wirkliche Verknöcherung der Herzwand vorkommt.

In Rücksicht auf die Tatsache, daß trotz der Arbeit von *Stoß* die Ansichten über Ätiologie und Pathogenese dieser beim Pferde mehrfach beschriebenen Veränderung am Herzen noch immer geteilt sind, ferner in Anbetracht des Umstandes, daß bei den meisten in der Literatur bekanntgegebenen Fällen histologische Untersuchungen überhaupt fehlen oder sich als mangelhaft erwiesen haben, daß meistens auch nur

¹⁾ Die Ergebnisse dieser Arbeit wurden von mir am 11. V. 1924 auf der Versammlung mitteldeutscher Pathologen in Dresden vorgetragen. *Joest*.

²⁾ Es sei hier darauf hingewiesen, daß bei Wiederkäuern *normalerweise* im Faserring des Aortenursprunges zwei *Herzknöcher* (*Ossa cordis*) vorkommen. Bei Pferd, Schwein und Fleischfressern, die keine Herzknöcher besitzen, findet sich an der gleichen Stelle ein *Herzknorpel* (*Cartilago cordis*), der bei älteren Tieren verknöchern kann. Näheres über die normalen Herzknöcher der Wiederkäuer bei *Vaerst*.

je ein Fall beschrieben werden konnte, erschien es erwünscht, die Herzwandverknöcherung der Herzmuskulatur erneut zu studieren. Hierzu dienten uns 4 im Laufe von 12 Jahren im Institut gesammelte Fälle von Verknöcherung der Wand des rechten Vorhofes beim Pferde.

Literatur.

Land hat im Jahre 1914 die Literatur über Herzwandverknöcherung bei Mensch und Tier zusammengestellt. Die Arbeit hat, weil sie in russischer Sprache und unmittelbar vor dem Kriege erschien, anscheinend keine Beachtung gefunden. Auch hat sie eine Reihe von Fällen und wichtigere Angaben nicht berücksichtigt. Im folgenden führen wir deshalb sämtliche uns bekannt gewordenen, in der Literatur hinreichend genau beschriebenen Fälle etwa der Zeitfolge nach an.

Die älteste Beschreibung einer Herzwandverknöcherung dürfte die von *Gurlt* in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie der Haustiere aus dem Jahre 1831 sein. Er erwähnt daselbst, daß von *Otto* in Alfort neben Verknöcherungen der Aortenklappen auch eine Verknöcherung im linken Herzohr eines Pferdes und in Utrecht starke Verknöcherungen an einem Schafherzen beobachtet worden seien. Hierzu bemerkt er in den Nachträgen zu seinem vorerwähnten Lehrbuche im Jahre 1849, daß an drei Pferdeherzen der Berliner Sammlung die Seitenwände teilweise verknöchert seien, und daß an einem dieser Herzen die ganze Seitenwand der rechten Kammer mit verschiedenen großen Knochenkernen versehen sei. Das betreffende Pferd sei wegen des höchsten Grades von Dämpfigkeit getötet worden.

Auch in der älteren französischen Literatur befinden sich einige Abhandlungen aus dieser Zeit (*Gowing* u. a.). Die wichtigsten sind bei *Cadiot* in seiner Arbeit „Sur l'ossification des oreillettes du coeur chez le cheval“ angeführt, wobei er betont, daß diese pathologischen Veränderungen des Herzens in den Lehrbüchern der speziellen Pathologie nicht erwähnt werden. Alle diese Fälle, sowohl der deutschen als auch der älteren französischen Literatur dürften nicht als sichere Verknöcherungen anzusprechen sein, zumal histologische Untersuchungen fehlen.

Dagegen ist der von *Roloff* im Jahre 1868 veröffentlichte Fall von „Verkalkung der Herzvorkammer bei einem Pferde“ auf Grund der beigegebenen näheren Beschreibung nicht als bloße Verkalkung anzusprechen, sondern es handelt sich hier neben der Verkalkung offenbar um eine Verknöcherung der Vorkammerwand. Bei einem angeblich an Kolik verendeten Pferde, bei dem bedeutende Kreislaufstörungen nicht bestanden haben sollen, wurde bei der Sektion eine „Verkalkung“ des rechten Herzohres und fast der ganzen, stark verdickten Wand der rechten Vorkammer festgestellt. Die veränderte Wand war zwar schneidbar, aber unter dem Messer stark knirschend, die Schnittfläche stachelig und nicht gleichmäßig verhärtet, sondern in einer braunen, zähen Grundmasse fanden sich lauter kleine harte Herde, „die zum Teil glatt wie Knochensubstanz, zum Teil gelblich und sehr porös erschienen.“ Zwischen den scharfen, spitzen Teilchen der Schnittfläche fand sich ein Gerüst von fibrösem Gewebe. *Mikroskopisch* zeigte sich, „daß die harte Substanz aus verkalktem Bindegewebe besteht, und zwar sind vorzugsweise die Bindegewebskörper und ihre Ausläufer, die strahlenförmig nach allen Seiten abgehen und sich miteinander verbinden, verkalkt. In der Interzellulärsubstanz zeigen sich jedoch auch viele dunkle Streifen und Punkte, so daß das Gewebe wahren Knochengewebe außerordentlich

ähnlich ist.“ Daß *Roloff* diesen Fall zu den Verkalkungen rechnet und nicht als eine Verknöcherung ansieht, ist erklärlich, wenn man in Betracht zieht, daß die Untersuchung zu einer Zeit stattfand, in der, wie oben betont, das Vorkommen echter Verknöcherung der Herzwand von namhaften Forschern bezweifelt wurde. Die *Ursache* der Veränderung soll nach *Roloff* in seinem Falle durch einen „chronischen Reizzustand“ bedingt gewesen sein, dessen Folge eine „Wucherung von Bindegewebe zwischen den Muskelfasern“ und eine Verkalkung der Bindegewebsmassen war, „während die bei dem Vorgange verfetteten Muskelfasern atrophierten“.

Es reiht sich der von *Hughes* im Jahre 1879 beschriebene Fall an, nur mit dem Unterschiede, daß dieser Autor von einer „Verknorpelung“ des rechten Herzohres bei einem 6 Jahre alten Wallach spricht, der an einer Pneumonie verendete. *Hughes* ist der Ansicht, daß sich das abnorme Gewebe nicht schnell entwickelt haben und in so kurzer Zeit größere Dimensionen habe annehmen können, sondern daß es nur allmählich zwischen dem Muskelgewebe habe Platz ergreifen können, so daß die Epoche dieser Umbildung vielleicht bis ins Fetalstadium zurückreiche.

Nocard berichtet im Jahre 1884 bei einer Diskussion über diese pathologische Veränderung, daß er in den letzten 5 Jahren, also von 1879–1884, bei Kontrollsektionen vorher auskultierter Operationspferde dreimal vollständige oder partielle Verknöcherung der Herzohren festgestellt habe, und zwar bei Pferden, die im allgemeinen alt und abgebraucht waren. Dabei sollen Herzgeräusche und Herzbewegungen durchaus normal gewesen sein.

Nocard weist besonders darauf hin, daß er sich durch *histologische Untersuchung* von dem Vorhandensein von Knochenzellen überzeugt habe, und daß es sich daher nicht um eine „gewöhnliche Kalkablagerung in das Gewebe des Herzohres“ gehandelt habe.

Der in demselben Jahre (1884) veröffentlichte Fall von *Chuchu* hatte *Nocard* zu den obigen Ausführungen veranlaßt. *Chuchu* fand bei einem 8 Jahre alten französischen Omnibuspferde, das stark abgemagert war und beträchtliche ödematöse Anschwellungen an der Unterbrust und an den Gliedmaßen gezeigt hatte, bei der Sektion eine Vergrößerung des Herzens und eine starke Anschwellung der Lymphknoten. Die Herzkammern zeigten das Doppelte der normalen Größe, die linke Vorkammer war nur ein wenig vergrößert. Die ganze rechte Vorkammer war dagegen hart und weiß und vollständig verknöchert; ihr Lumen erschien ein wenig verengt. Eine histologische Untersuchung dieses Falles scheint von dem Beobachter nicht vorgenommen worden zu sein.

Im Jahre 1888 veröffentlichte *Stoß* seine oben bereits angeführte Arbeit „Über Herzverknöcherung“ und bewies vor allem durch genaue histologische Untersuchungen, daß neben Verkalkung auch echte Knochenbildung in der Herzwand vorkommt. Das von ihm untersuchte Material stammte von einem sehr alten Anatomiepferde und einem in der pathologisch-anatomischen Sammlung in München aufbewahrten Präparat „Herzverknöcherung betreffend“. In beiden Fällen war die rechte Vorkammer, vor allem das Herzohr, vergrößert und die Wand verknöchert. Im Falle I war die rechte Vorkammer (das Herzohr) nicht wie die linke zusammengesunken, sondern starr, knorpel- bis knochenhart. Es sah aus, als ob das Herzohr „prall gefüllt oder übermäßig mit Gips injiziert“ worden wäre. Nur die distale Wand war nicht vollständig verhärtet, an ihr zeigte sich ein $\frac{1}{2}$ cm breiter Streifen von normaler Herzmuskulatur. Die verknöcherten Teile bestanden, wie die *mikroskopische Untersuchung* ergab, aus spärlich vorhandenem atrophischen Muskelgewebe, aus gefäßreichem neugebildeten Bindegewebe der verschiedensten Formation und Faserrichtung, aus verkalktem und unverkalktem Knorpelgewebe, aus spongiösem Knochengewebe und aus

fibrösem und Fettknochenmark. An dem peripher in der Grenzschicht gelegenen Knorpelgewebe sah man verschiedene Stadien der Verknöcherung, und zwar nach dem neoplastischen Typus. Im Falle 2 erstreckte sich die verhärtete Partie $4\frac{1}{2}$ cm von der Herzohrspitze über die obere Fläche nach rückwärts, war $2\frac{1}{2}$ cm breit und lag mehr nach außen unter dem Epikard. Die mikroskopischen Schnitte unterschieden sich vom Falle 1 dadurch, daß die Muskulatur weniger sparsam vorhanden und nicht atrophisch war. Das Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln war stark gewuchert, Fettzellen fehlten vollständig. Das Knochengewebe war in Splitterform eingelagert. In der Grenzschicht der veränderten Partie war auch das Bindegewebe verkalkt, und zwar immer in engster Verbindung mit dem Knochengewebe, die Muskelfasern zeigten hingegen nur Atrophie, aber keine Verkalkung. Das Knochengewebe war von Osteoblasten umsäumt, die allmählich in die Zellen der Knochenkörperchen übergingen. In bezug auf die Entstehung der Verknöcherung der Herzwand nimmt *Stoß* an, daß hohes Alter als „causa interna“ zu berücksichtigen sei, ferner, daß die rechte Vorkammer als der dünnwandigste und dehnungsfähigste Teil des Herzens auf bedeutende Blutdruckschwankungen mit Bindegewebszunahme seiner Wandung reagiere, und daß Verknorpelung, Verknöcherung nur weitere Folgen hiervon seien, und endlich daß ein chronischer Reizzustand, wie *Roloff* ihn angenommen hatte, auszuscheiden sei.

In demselben Jahre finden wir in der russischen Literatur einen Fall von Herzverknöcherung, den wir nach *Land* anführen: *Tschulovsky* beschrieb in seiner Arbeit „Zur Geschichte der Entwicklung des Knochengewebes“ einen derartigen Fall bei einem 12–13 Jahre alten russischen Bauernpferde. Bei dem Tier, das infolge einer Windkolik verendete, wurde bei der Sektion eine Erweiterung der rechten Vorkammer und eine Verknöcherung ihrer vorderen, äußeren Wand festgestellt. Eine mikroskopische Beschreibung fehlt, doch soll die Untersuchung „ein klares Bild des echten Knochengewebes“ ergeben haben.

1892 veröffentlichte *Krüger* einen Fall, und zwar unter der Bezeichnung „Osteom im rechten Herzohr eines Pferdes“. In dem betreffenden Herzteil lag eine Knochenplatte von 10 cm Länge, 8 cm Breite und 2 cm Dicke, die nach der Peripherie zu allmählich in die Herzmuskulatur überging. Nach oben und seitwärts umfaßte diese Veränderung die obere Hohlvene und die Vena azygos, in deren Wände ein Knochenplättchen halbmondartig hineinstrahlte. Leider wurde das Herz infolge eines Versehens nicht erhalten.

Im Jahre 1896 demonstrierte *Cadiot* einen Fall von Herzverknöcherung bei einem 5jährigen Pony, das an einer Brustkrankheit litt und an der Unterbrust ödematöse Anschwellungen zeigte. Trotz Behandlung verendete das Tier nach 2 Tagen; der herbeigerufene Tierarzt hatte eine Brustfellentzündung und ein Herzleiden festgestellt. Bei der Sektion zeigte es sich, daß das Herz hypertrophisch, die Wand des rechten Herzohres verdickt, hart und zum größten Teile verknöchert war. Der vordere Teil war besonders dick und knochenhart. Man sah dort runde und unregelmäßige Inseln eines spongiösen Gewebes, deren Umfang zwischen einer Erbse und einem 50-Cent-Stück schwankte. An den histologischen Präparaten konnten konzentrische Knochenlamellen und Osteoblasten festgestellt werden. Dies ist die ganze histologische Beschreibung, die uns *Cadiot* gibt. Er betont aber weiter in seinen Ausführungen, daß dieser seltene Befund in den Werken der pathologischen Anatomie, in denen die sonstigen Veränderungen des Herzens ausführlich behandelt werden, nicht erwähnt werde, ferner, daß meist nur das rechte Herzohr betroffen sei, und daß die Ursachen der Verknöcherung unbekannt seien. Die Erweiterung der Vorkammer soll nach *Cadiot* infolge einer Insuffizienz der Tricuspidalis bereits älteren Datums entstanden sein.

Aus der Schweiz stammt eine Beschreibung aus dem Jahre 1898 von *Isepponi* über die vollständige Verknöcherung des rechten Herzohres bei einem 5 Jahre alten großen amerikanischen Pferde. Das Tier war nach mehreren Überanstrengungen abgemagert; auf der linken Bauchseite traten ödematöse Anschwellungen auf, Puls und Herzschlag wurden unregelmäßig. Koliksymptome stellten sich ein; am Schlauch- und am Brustknorpel wurde je ein Absceß geöffnet. Dann traten Atembeschwerden auf, und die Ausatemungsluft wurde stinkend. Die Sektion stellte eine Peritonitis, ferner Lungengangrän und eine Herzvergrößerung und -entartung fest. Letztere bestand in der Verknöcherung des erweiterten rechten Vorhofes, das übrige Herz war normal. Die 1,5–3 cm dicke laterale Wand ließ sich weder schneiden noch biegen, ihre Oberfläche war höckerig. Sie bestand aus einer dünnen Muskellage und im übrigen aus einer knochenähnlichen Masse, die eine zusammenhängende, leicht konkave Platte darstellte. Sie hatte die Größe einer kleinen Manneshand, war etwas porös, aus Lamellen- und Faserzügen zusammengesetzt, die ziemlich dem Faserverlauf der Vorhofmuskulatur entsprachen. Weder Symptome einer Muskelentzündung noch diejenigen von eingelagerten verkalkten Parasiten, noch bindegewebige oder knorpelige Veränderungen der nächsten Umgebung konnten festgestellt werden. Die Verknöcherung beschränkte sich auf das Myokardium.

Im Jahre 1898 beschrieb *Rossignol* „eine dem Anscheine nach knöcherne Produktion in der rechten Herzvorkammer einer Kuh“. Es ist dies der erste in der Literatur veröffentlichte Fall einer Herzwandverknöcherung beim Rinde. Klinisch war eine Pericarditis traumatica angenommen worden. Die Sektion der notgeschlachteten Kuh ließ jedoch eine Pericarditis fibrinosa, ferner in der rechten Herzvorkammer und im Herzohr thrombotische Auflagerungen feststellen, die in der Mitte verknöchert waren. Die von *Cadiot* vorgenommene *histologische Untersuchung* ergab, daß es sich um wirkliches Knochengewebe handelte.

Von einer Verkalkung des rechten Herzohres bei einem 20 Jahre alten Pferde berichtete *Lebenger* im Jahre 1906. Dieser Fall ist in Hinsicht auf die Frage, ob Verknöcherung oder Verkalkung vorlag, unsicher, weil er nicht histologisch untersucht wurde. Möglicherweise handelt es sich um eine senile Verkalkung.

Über einen weiteren Fall von Verknöcherung der Wand der rechten Herzvorkammer bei einem Rinde machte *Joest* im Jahre 1907 Mitteilung. Das Alter des Rindes war nicht bekannt. Das eingesandte Herz erschien bis auf die rechte Vorkammer vollkommen normal. Letztere zeigte eine Ausdehnung wie im Zustande praller Füllung; die laterale Wand fühlte sich starr an und war von einer festen, starren, 28 cm breiten und 14 cm hohen Platte gebildet. Die laterale Vorkammerwand erschien beträchtlich (bis 4 cm) verdickt. Die Muskulatur war hier durch spongiöse Knochenmasse ersetzt. Die Wand des rechten Herzohres trat vollständig verknöchert in die Erscheinung, ebenso die stark ausgeprägten Trabekel der lateralen Vorkammerwand. Im Vorhofseptum fühlte man eine etwa hühnereigroße Knochenmasse, die weder mit der lateralen Verknöcherung, noch mit den normalen Herzknochen in Verbindung stand. Die *mikroskopische Untersuchung* bestätigte, daß es sich tatsächlich um Verknöcherung handelte. Ein weiteres histologisches Studium der Verhältnisse ließ sich leider nicht durchführen, da das Präparat bei seinem Eintreffen bereits in Fäulnis übergegangen war. Nach *Joest* handelte es sich hier um eine Knochenbildung, die sich auf Grund metaplastischer Vorgänge im Myokard der rechten Vorkammer vollzogen hatte. Da man derartige Knochenbildungen vielfach in chronisch entzündeten Geweben findet, so nimmt *Joest* für diesen Fall an, daß es sich primär um eine chronische fibröse Myokarditis handelte, bei der sich sekundär das neugebildete Bindegewebe zum Teil metaplastisch in Knochen umwandelte.

In demselben Jahre finden wir in der russischen Literatur wieder einen Fall von Herzwandverknöcherung beim Pferde beschrieben, den wir nach *Land* anführen: *Grüner* beobachtete eine Verknöcherung der Wand der rechten Herzkammer eines 5 Jahre alten Pferdes. Die Sektion ergab, daß das Tier an einer Grimmdarmzerreißung infolge Anwesenheit eines 5 Pfund schweren Darmsteines und anschließender Peritonitis verendet war. Das Herz war bedeutend vergrößert, der rechte Vorhof hochgradig erweitert und steinhart. Die Dimensionen der veränderten Vorkammer betrugen 21 cm im Durchmesser, 16 cm in der Breite und 10 cm in der Tiefe. Die größte Dicke der Vorhofswand belief sich auf 3,5 cm. Die übrigen Herzabteilungen waren normal. Die *histologische Untersuchung* des entkalkten und nach verschiedenen Methoden gefärbten Materials ergab folgendes: In den reichlichen bindegewebigen Wucherungen wurden Knocheninseln mit deutlich erkennbaren Knochenkörperchen festgestellt, die von Knorpelzellen umgeben waren. Auch vereinzelte Knorpelherde und reichlich Fettzellen wurden beobachtet. Nach der Ansicht *Grüners* soll die Bildung von Knochen- und Knorpelgewebe auf dem Boden einer fibrösen Myokarditis durch Metaplasie entstanden sein, indem sich Bindegewebe in Knorpel- oder Knochengewebe, ferner Knorpelgewebe in Knochengewebe umwandelte.

Eber veröffentlichte im Jahre 1911 einen Fall von Verknöcherung der Wand des rechten Herzhohles beim Pferde. Das Herzhorn war auf das Dreifache vergrößert und fühlte sich knochenhart an. Auf der Schnittfläche, die stark glänzend erschien, konnte man zwischen knochenharten, gelbweißen Partien kleinere graugelbe Herde von weicher Konsistenz erkennen. An dem übrigen Teile der rechten Vorkammer und an den übrigen Herzabschnitten ließen sich makroskopisch keine Abweichungen vom Normalen feststellen. Von einer histologischen Untersuchung dieses Falles wird nichts erwähnt.

In der russischen Literatur finden wir 1914 die bereits mehrfach erwähnte ausführliche Arbeit von *Land* „Zur Frage der Verknöcherung des Herzens beim Pferde“. Neben der Arbeit von *Stoß* ist diese die bedeutendste, die wir über diese Herzveränderung besitzen, sowohl hinsichtlich der Verarbeitung der Literatur als auch in bezug auf histologische Untersuchung des eigenen Falles. In diesem Falle handelte es sich um ein 8 Jahre altes russisches Kutschpferd. Die Sektion des an einer Kolik verendeten Tieres ergab folgenden Befund am Herzen: Die linke Herzkammer war stark hypertrophisch und die rechte erweitert. Es soll jedoch das Herz keinen Einfluß auf den tödlichen Ausgang gehabt und auch sonst keine merklichen Abweichungen hervorgerufen haben. Die ganze rechte Vorkammer, insbesondere das Herzhorn, war verhärtet und schnitt sich teils wie Knorpel, teils wie Knochen. Der Längsdurchmesser der pathologisch veränderten Vorkammer betrug 20 cm, die Breite 10,6 cm, die Stärke der Wand 3 cm. Die Herzknochen waren ebenfalls verknöchert, trotz des nicht so hohen Alters des Tieres (8 Jahre). Bei der *histologischen Untersuchung* wurde festgestellt, daß in der Nähe der Aorta und Vena cava mehr Knorpelgewebe, dagegen nach dem Herzhorn zu mehr Knochengewebe vorherrschte. An den entkalkten und verschiedenen Färbemethoden unterworfenen Schnitten wurde festgestellt, daß das Knochengewebe entweder in kleinen Herdchen zwischen dem Bindegewebe, das die Muskulatur verdrängt hatte, oder in der Art von Strängen in der ganzen Wand der Vorkammer, besonders an der Spitze des Herzhohles, verbreitet war. Das Knorpelgewebe bildete teils vereinzelte Inseln, teils lag es peripher um die Knochenherdchen, teils in deren Zentrum. Das Bindegewebe war stark gewuchert. Auch eine bedeutende Zunahme der elastischen Fasern wurde beobachtet. Die einzelnen Muskelfasern zeigten noch deutliche Querstreifung, aber nicht mehr so ausgeprägt wie normal. Das entdifferenzierte Bindegewebe

hatte sich metaplastisch in hyalinen Knorpel umgewandelt. Daß es sich um wirklichen Knorpel und nicht um Scheinprodukte oder andere Gewebe, wie *Poscharisky* dies annimmt, handelt, bewies *Land* durch Spezialfärbungen (Jodgrün usw.) und durch genaue histologische Untersuchung. Das Knochengewebe lag bald isoliert im Bindegewebe, bald trat es in Verbindung mit Knorpelgewebe, bald in Form von Netzen ähnlich der Spongiosa auf. An der Peripherie der Knocheninseln, besonders der Spongiosa, wurden Osteoblasten festgestellt, zwischen den Knocheninseln teils fibröses, teils Fettmarkgewebe. An dem knochenmarkseitigen Rande der Inseln lagen Osteoklasten, sehr oft in Howshipschen Lakunen. Nach *Land* hatte sich das Knochengewebe nach dem Muster des normalen, knorpelig vorgebildeten Knochens entwickelt, also nach dem Typus der endochondralen und perichondralen Ossifikation, doch wurde in vielen Schnitten auch eine direkte Metaplasie des Knorpelgewebes in Knochengewebe, ja selbst des Bindegewebes in Knochengewebe beobachtet. Eine Verkalkung des Bindegewebes wurde nur in einzelnen Teilen der Grenzschicht festgestellt. *Land* widerlegte die seinerzeit von *Poscharisky* aufgestellte Behauptung, daß „bei Prozessen der heteroplastischen Verknöcherungen eine Bildung des Knorpelgewebes nicht beobachtet wird, daß Gefäße und Knochenmark sich vor dem Knochengewebe entwickeln, und daß das letztere sich nicht selbstständig, ohne Teilnahme des Granulationsgewebes, bildet“, durch eigene Untersuchungen und an Hand zahlreicher Literaturbelege. Einen Zusammenhang des normalen Herzkorpels mit der heteroplastischen Verknöcherung konnte nicht festgestellt werden. Bezüglich der Ursachen der Verknöcherung spricht *Land* die Vermutung aus, daß infolge einer Verengerung der Gefäße eine Verminderung der Zufuhr arteriellen Blutes herbeigeführt und dadurch eine Atrophie und Vernichtung der Muskelfasern erzeugt worden sei. Eine weitere Folge sei dann die von *Joest* bereits angeführte chronische fibröse Myokarditis.

Bei dem von *Mari*¹⁾ im Jahre vorher in russischer Sprache in seinem Lehrbuche „Grundsätze der pathologischen Anatomie der Haustiere“ erwähnten Fall von Verknöcherung im Herzen eines Rindes, handelt es sich nach *Land* um die normalen Herzknochen der Wiederkäuer.

In der neuesten Literatur findet sich noch ein von *Spiegel* beschriebener Fall von Herzwandverknöcherung beim Hunde. Dieser Autor studierte 1921 eine heteroplastische Knochenbildung im rechten Herzohr eines 6 jährigen Bernhardiners. Dies ist der erste Fall, in dem die Verknöcherung am Herzen eines Hundes mitgeteilt wird. Bei der Sektion des betreffenden Tieres wurden eine Ruptur der Harnblase, beginnende Peritonitis, chronische Nephritis, Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzkammer infolge partieller Stenose des Ostium pulmonale durch einen abgerissenen und verdickten Sehnenfaden, ferner Sklerose der Pulmonalklappe, kalkig fibröse Knötchen im Endokard und Knochenbildung im rechten Herzohr festgestellt. Am rechten Herzohr fiel auf, daß einige Muskelbalkchen besonders stark entwickelt waren und auf der Oberfläche kleine Buckel besaßen. Beim Versuch, das Herzohr umzubiegen, blieben die betreffenden Balkchen starr. Beim Durchschneiden mit dem Messer fühlte man Widerstand und Knirschen. Die Schnittfläche sah spongiösem Knochen ähnlich. Daneben wurden auch knorpelähnliche, milchglasartige Herde beobachtet. Bei der *histologischen Untersuchung* stellte *Spiegel* einen langgestreckten Hohlraum fest, der ein mit Kapillaren und Rundzellen durchsetztes Fettmarkgewebe enthielt. Dieses

¹⁾ Von *Kitt* sowie *Hutyrá* und *Marek* wird noch ein Fall von *Marty* (Rind) erwähnt, ohne daß eine Quelle angegeben wird. Möglicherweise handelt es sich um den hier angeführten Fall von *Mari*.

wurde von einem teils schmalen, teils breiten Knochenband umschlossen, das Ausläufer in das Knochenmark entsandte, die entweder aus Knochen- oder aus Bindegewebe bestanden. Der Knochen zeigte eine lamelläre Schichtung, Haverssche Kanäle und Knochenzellen. Die Knochenkörperchen waren in unregelmäßigen Abständen gelagert. Osteoblasten konnten nicht festgestellt werden. Die Außenseite des Knochens wurde von einem schmalen Streifen verkalkten Bindegewebes umsäumt. Da in dem verkalkten Bindegewebe Herde von großblasigem Knorpelgewebe beobachtet wurden, vermutet *Spiegel*, daß es sich hier um eine enchondrale Ossifikation handelte, doch läßt er auch eine Entwicklung des Knochengewebes aus dem verkalkten Bindegewebe zu und weist darauf hin, daß der Knochen immer in Anlehnung an verkalktes Gewebe entstehe. Über die Ätiologie teilt *Spiegel* nichts mit.

In der humanmedizinischen Literatur gelang es uns, wie bereits erwähnt, nur 3 Fälle von Verknöcherung am Herzen festzustellen. Das seltene Vorkommen dieser Veränderung beim Menschen hat zweifelsohne viel dazu beigetragen, daß bis zur Zeit der Veröffentlichung von *Stoß* die Verknöcherung der Herzwand von namhaften Forschern angezweifelt und kaum beachtet worden ist¹⁾.

Verknöcherung der Herzmuskulatur beim Menschen erwähnt erstmalig *Poscharisky* im Jahre 1905 in seiner Abhandlung „Über heteroplastische Knochenbildung“, die bereits im Jahre 1904 in der russischen Literatur erschienen war. Die Knochenbildung hatte sich hier im Bereiche des Annulus fibrosus des linken Ostium venosum bei einem 48 Jahre alten Manne vollzogen. *Poscharisky* selbst schreibt, dieser Fall von Verknöcherung der Herzwand stehe bisher vereinzelt da. Bei der *histologischen Untersuchung* wurden Knochengewebe, Knochenmark und Osteoblasten festgestellt.

Im Jahre 1906 finden wir in der englischen Literatur einen weiteren Fall vom Menschen. *Topham* schildert hier den Befund bei einem 71 Jahre alten Manne, der nach Kollapszuständen an Herzerweiterung gestorben war. Bei der Sektion wurde eine fettige Degeneration des Herzmuskels, im rechten Herzohr eine 1" breiter Knochen und im linken Teile der distalen Wand ein haselnußgroßer Knochen festgestellt. Auch *Topham* hält diesen Befund für äußerst selten; von der Beobachtung *Poschariskys* erwähnt er nichts.

Kaufmann sagt: „Verkalkung kommt im Annulus fibrosus, unabhängig von Endokarditis, relativ selten in so hohem Grade vor, daß ein selbst fingerdicker, teilweise auch in die Muskulatur reichender, höckeriger, einheitlicher oder gegliederter Kalkring entsteht. Derselbe kann auch *knöchern* werden (Herzknochen). Verf. sah einen solchen Fall, wo ein breiter Fortsatz mehrere Zentimeter weit in die Muskulatur vordrang und sich sogar höckrig unter dem Epikard an der Hinterwand des Ventrikels vorwölbte.“ Aus der Beschreibung geht hervor, daß es sich, wie im Fall *Poscharisky*, um eine Verknöcherung des Annulus fibrosus handelte, die auf die Herzwandung übergriff.

Weitere Fälle von Verknöcherung des Myokards ließen sich in der Literatur nicht feststellen. Von den beim Menschen erwähnten Fällen hat die Verknöcherung nur im Falle *Topham* ihren Ursprung in der eigentlichen Herzwand²⁾.

¹⁾ *Verkalkung* der Herzmuskulatur dagegen ist in der humanmedizinischen Literatur mehrfach beschrieben worden (*Hedinger, Meek, Jakobsthal, Heschl, Roth, Langerhans* u. a.).

²⁾ Viel häufiger kommen dagegen beim Menschen (ebenso wie bei Tieren) Verknöcherungen in der *Skelettmuskulatur* infolge traumatischer Einwirkungen vor. Sie werden unter verschiedenen Namen beschrieben. *G. B. Gruber* hat diesen pathologischen Prozeß genauer untersucht und in seiner ausgezeichneten Monographie über die zirkumscribte Muskelverknöcherung näher dargestellt.

Eigene Untersuchungen.

Material.

Das der vorliegenden Arbeit zugrunde liegende Untersuchungsmaterial besteht aus 4 Herzen vom Pferde mit Verknöcherung der Wand des rechten Vorhofes. Sämtliche Fälle waren im Laufe der letzten 12 Jahre dem Pathologischen Institute der Dresdener Tierärztlichen Hochschule von Tierärzten zugeschickt worden. Das Material war, in Formol fixiert, aufgehoben. Vorweg sei bemerkt, daß die Präparate verschiedene Grade der Verknöcherung der Vorhofswand darstellen, und daß sie von Pferden verschiedenen Alters, und zwar von Tieren im Alter von 7—15 Jahren stammen. Leider waren die Vorberichte zum größten Teil mangelhaft; nachträgliche Erkundigungen waren bei den ältesten Fällen nicht mehr möglich, und auch bei den letzten beiden Fällen konnten weitere als die im ersten Vorbericht bereits erwähnten Tatsachen nicht in Erfahrung gebracht werden.

Methodik.

Die für die makroskopische Beschreibung notwendigen *Messungen* wurden sowohl mit Hilfe eines Tasterzirkels als auch mit Stab- und Bandmaß ausgeführt.

Für die *histologische Untersuchung* entnahmen wir mit einer Laubsäge aus den pathologisch veränderten Teilen des Herzens Scheiben von etwa 1,5 cm Dicke, die wir dann 24 Stunden lang in 4prozentigem Formalin nachhärteten. Erwähnt sei noch, daß bei der Entnahme dieser Scheiben besonders darauf Rücksicht genommen wurde, daß das zu untersuchende Material möglichst auch aus den *Grenzbezirken* der Verknöcherung, also von den Stellen, an denen das Muskelgewebe in ossifiziertes Gewebe übergeht, stammte, und daß die Scheiben die entsprechenden Teile des Epikards und des Endokards aufwiesen.

Soweit es technisch durchführbar war, wurden zunächst von dem noch *unentkalkten* Material mit dem Gefriermikrotom Schnitte von etwa 10—15 μ Dicke angefertigt, die zur Feststellung des Kalkgehaltes des Gewebes dienten. Dies ließ sich indessen nur in den Fällen 1 und 2 durchführen. Die Färbung dieser unentkalkten Schnitte wurde nach der bereits von *Joest* und *Zumpe* angewandten Methode mit 5proz. Silbernitratlösung und unterschwefligsaurem Natrium unter nachfolgender Hämatoxylin-Eosinfärbung vorgenommen, wobei sich kalkhaltiges Gewebe tiefschwarz, kalkloses Knochengewebe rot färbt.

Die *Entkalkung* des verknöcherten Gewebes geschah bei Fall 1 und 2 teils mit 7,5 volumproz. wässriger Salpetersäure unter folgender 24stündiger Behandlung in 5proz. Natriumsulfitlösung und mehrtägigem Auswässern, teils mit 5proz. Trichloressigsäure. Da hierbei die Trichloressigsäuremethode bessere Ergebnisse lieferte, so wurden beim Fall 3 und 4 nur noch Entkalkungen mit diesem Verfahren vorgenommen. Die völlig entkalkten Scheiben wurden sodann in Würfel von 1 cm Kantenlänge zerschnitten und in fließendem Wasser 48 Stunden lang entsäuert. Mit dem Gefriermikrotom fertigten wir sodann einige Schnitte von 10—15 μ Dicke an, die zur Darstellung von Neutralfett mit Scharlachrot gefärbt wurden. Im übrigen bettetten wir die entkalkten und gutgewässerten Gewebewürfel in der üblichen Weise in Celloidin ein und schnitten sie auf dem Mikrotom senkrecht zur Oberfläche der Wand.

Die Celloidinschnitte und auch einige Gefrierschnitte unterwarfen wir folgenden verschiedenen *Färbemethoden*: Zunächst wurden von sämtlichen entkalkten Fällen

Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, die gute Übersichten boten. Sehr lehrreiche Bilder, namentlich in bezug auf das Binde-, Muskel- und Knochengewebe, ergab auch die van Gieson-Färbung. Zur Darstellung des Knochengewebes, insbesondere der Knochenkörperchen und der Lamellenstruktur, wandten wir Thioninfärbungen an, wobei mit der Thionin-Pikrinsäurefärbung die besten Resultate erzielt wurden. Die elastischen Fasern stellten wir teils mit Safranin (Safranalin), teils mit saurem Orcein dar. Letztgenannte Färbung erwies sich auch insofern von Vorteil, als sie zugleich eine gute Darstellung des Knochengewebes lieferte, wobei verkalktes Knochengewebe eine dunkelbraune, Osteoidgewebe eine gelbliche Färbung zeigt. Ähnliche Differenzierungsmöglichkeiten gestattete die Hämatoxylin-Orange-Färbung, und zwar erscheint bei ihr das entkalkte Knochengewebe gelb, das Osteoid graublau. Zur Darstellung der Bindegewebsfibrillen sowie der Gitterfasern gelangte die Methode von *Bielschowsky* und *Maresch* zur Anwendung. Zum Zwecke der Darstellung der Osteoblasten und Osteoclasten wandten wir *Askanazys* Methode an. Einige Schnitte wurden auch mit Alaun- und Lithioncarmin behandelt.

Makroskopischer Befund.

Fall 1.

Teil des Herzens eines Pferdes. Das Material wurde dem Pathologischen Institut im Jahre 1911 von einem Tierarzt zur Untersuchung eingeschickt. Über Alter und Geschlecht des Tieres, den klinischen und Sektionsbefund ließ sich nichts ermitteln.

Das Präparat stellt einen Teil der Wand des rechten Herzvorhofes eines Pferdes dar, und zwar liegen die Herzohrspitze, die laterale Wand, der dorsale und ventrale umgebogene Teil des Herzohres vor. Das verknöcherte Gebiet besitzt eine Länge von 13,5 cm, eine Höhe von 6,5 cm und eine Tiefe von 2,5 cm. Die Dicke der verknöcherten Wand beträgt im Maximum 2,2 cm, an den nichtveränderten Stellen dagegen zum Teil nur 0,3 cm.

Die Verknöcherung der Wand des (anscheinend nicht erweiterten) Vorhofes zeigt in diesem Falle eine verhältnismäßig geringe Ausprägung. Das verknöcherte Gewebe ist in Form von inselförmigen Herden in die Wandmuskulatur eingesprengt. Die einzelnen Knocheninseln liegen isoliert, durch anscheinend normale Muskulatur getrennt. Von diesen Knocheninseln, die den Umfang eines Zehnpfennig- bis Einmarkstückes besitzen, liegen im dorsalen und medialen Teile des Herzohres je eine, im Zentrum der lateralen Wand drei und im linken, ventral umgebogenen Teile eine. Die dorsale Fläche des Vorhofes ist, abgesehen von der Herzohrspitze, frei. Auf der medialen Fläche der lateralen Wand sind nur 3 Verknöcherungsbezirke nachweisbar. Einer befindet sich dorsal nahe der Herzohrspitze in einem Fleischbalken, der zweite ist der auf der lateralen Seite bereits erwähnte äußerste linke Herd in der Mitte der Wand, und der dritte liegt im linken, ventral umgebogenen Teile des Herzohres. Epi- und Endokard sind im allgemeinen glatt, glänzend und durchscheinend. Die Knocheninseln wölben das Epi- und Endokard leicht höckerig hervor und schimmern grauweißlich durch diese Schichten hindurch. Das Epikard zeigt da, wo die Knochenherde unmittelbar unter ihm gelegen sind, eine leichte Verdickung und einen sehnartigen Glanz. Die von der Verknöcherung betroffenen Trabekel der Vorhofswand sind unförmlich verdickt. Die Muskulatur des Herzohres außerhalb der Knochenherde erscheint, soweit an dem konservierten Präparat makroskopisch feststellbar, ohne Besonderheiten.

Die veränderten Partien der Vorhofswand sind knochenhart und lassen sich mit dem Messer schwer schneiden. Dabei ist ein deutliches Knirschen zu hören. Die Schnittfläche durch die Knochenherde zeigt diese als inselförmige, grauweiße Einsprengungen in der Wandmuskulatur. Beim Darüberstreichen fühlt sich ihre Schnittfläche rau an. Ob der normale Herzknorpel ebenfalls verknöchert ist, läßt sich an dem Präparat so, wie es vorliegt, nicht feststellen, doch kann man, da es an dem nach dem Knorpel zu gelegenen Teile vorwiegend normales Muskelgewebe zeigt, immerhin vermuten, daß eine Ossification des Knorpels nicht besteht. Ein Zusammenhang zwischen dem normalen Herzknorpel und den Knochenherden besteht jedenfalls nicht.

Fall 2.

Es handelt sich um das Herz eines Pferdes, von dem lediglich Teile der rechten Herzhälfte eingesandt wurden. Diese Teile bestehen aus dem rechten Vorhof, von dem die beiden Venae cavae und die Scheidewand entfernt sind, und einem reichlich handflächengroßen Teil der sich ventral anschließenden Wand des rechten Ventrikels.

Das Präparat wurde dem Institut im Jahre 1911 von einem Tierarzt in dieser Form ohne Angabe des Alters und Geschlechtes des betreffenden Tieres zugeschickt. In seinem Begleitschreiben erwähnt der Einsender lediglich, daß bei dem Pferde klinisch eine „Dämpfigkeit mittleren Grades“ festgestellt und seine Herztätigkeit intra vitam nicht untersucht worden sei.

Im Gegensatz zu dem Fall 1, bei dem die Verknöcherung der Wand des Herzohres in Form von isolierten Inseln auftrat, besteht die Veränderung der Vorkammerwand in diesem Falle aus einer zusammenhängenden Knochenplatte, die auf der Oberfläche eine unregelmäßige, höckerige Beschaffenheit hat, während sie nach dem Lumen des Vorhofes zu in Form von mehreren flachhügeligen, unregelmäßigen Erhebungen vorspringt, die das Trabekelsystem unterbrechen.

Der veränderte rechte Vorhof erscheint mäßig vergrößert. Seine Länge beträgt 20,5 cm, seine Höhe 12,5 cm und seine Tiefe 8,5 cm, die größte Stärke der Wand an der verhärteten Stelle 5,0 cm. Einzelne Stellen der Vorhofswand sind durchscheinend; ihre Verdickung ist nicht gleichmäßig. Die Verknöcherung der Wand erstreckt sich von der Spitze des Herzohres, wo sie am stärksten ausgeprägt ist, nach links ventral und dorsal bis zu der Einmündungsstelle der Vena cava caudalis, die nicht verändert ist, und gleichsam von den Knochenmassen umfaßt wird. Nach der Vena cava caudalis und der Scheidewand zu wird die Muskulatur der Vorhofswand wieder normal, ebenso nach dem Sulcus coronarius zu.

An der noch vorhandenen Wand des rechten Ventrikels lassen sich keine Veränderungen feststellen. Es greift also die Verknöcherung über den Sulcus coronarius auf die Wand des rechten Ventrikels nicht über.

Epikard und Endokard des in seiner Wand veränderten Vorhofes sind glatt, glänzend und durchscheinend. Die verknöcherten Abschnitte schimmern gelblich-weiß durch das Epikard hindurch. Epi- und Endokard bieten an den Stellen, wo es durch die Knochenmasse in Form von Höckern nach der Oberfläche zu hervorgewölbt wird, ein weißliches, sehnenähnliches Aussehen. Die einzelnen Knochenherde zeigen ein ähnliches Verhalten wie im Fall 1: Ihre Konsistenz ist knochenhart; sie verleihen der Vorhofswand eine starre Beschaffenheit.

Perkussion des entleerten Vorhofes ergibt einen dumpfen, hohl klingenden Ton. Wie im Falle 1, so läßt sich auch hier das verknöcherte Gewebe kaum schneiden. Ein Zusammenhang mit dem normalen Herzknochen kann nicht festgestellt werden.

Fall 3.

Das von einem geschlachteten Wallach stammende Herz wurde dem Institut im Jahre 1921 von einem Tierarzt mit dem Vorbericht eingesandt, es handele sich anscheinend um eine fast vollständige Verknöcherung des rechten Vorhofes. Die Herzkammern und die Herzklappen seien normal befunden worden. Der Besitzer habe das Pferd über 10 Jahre gebraucht, es sei nie krank gewesen und habe bis zum letzten Tage immer gearbeitet. In der letzten Zeit sei es heruntergekommen. Der Tierkörper sei, wie die Fleischschau zeigte, stark abgemagert, im übrigen aber normal gewesen. Das Pferd war nach der Angabe des Besitzers genau 15 Jahre alt und soll, wie der Pferdeschlächter in Übereinstimmung mit dem Einsender mitteilte, bis zum letzten Tage bei ihm gearbeitet haben.

An dem stark vergrößerten, in seiner Wand verknöcherten Vorhof (Abb. 1), der die Kranzfurche etwas überragt und infolge seiner Schwere etwa 2 Finger breit über die Wand des rechten Ventrikels überhängt, sind ein Teil des Sinus venosus mit der Vena cava cranialis und die Vena cava caudalis mit einem sich anschließenden Stück der Vorhofswand entfernt. Vorhanden sind Aorta und Pulmonalarterie, die in einer halbcylindrischen Höhlung der starren Vorhofswand verlaufen.

Dieser Fall stellt die stärkste und ausgedehnteste Verknöcherung der rechten Vorhofswand unter den von uns untersuchten Fällen dar. Die Verknöcherung tritt auch hier nicht in einzelnen Herden, sondern in Form einer zusammenhängenden Platte auf, die an einzelnen Stellen von nichtverknöchelter Wand unterbrochen ist, und die in ihrer Gestalt die Form der Vorkammer wiedergibt. Die äußere Oberfläche dieser Platte ist größtenteils annähernd glatt, jedenfalls treten auffällige Höcker nicht hervor. Die Knochenplatte weist, wie gesagt, unverknöcherte Lücken auf, die teils durch atrophisches Muskelgewebe, teils durch Bindegewebe ausgefüllt sind. Die Vorhofswand ist im Bereich dieser Lücken dünn und durchscheinend. Derart befindet sich eine größere unverknöcherte Lücke am Sinus venosus und eine zweite rechts und kaudal von der kranialen Hohlvene in Form eines fingerlangen, 2 cm breiten Streifens. Die verknöcherte Wand des Vorhofes bildet an ihrer Innenfläche unregelmäßige wulstige Vorsprünge und Leisten. Eine Trabekelanordnung ist kaum noch wahrzunehmen. Der veränderte rechte Vorhof ist erheblich vergrößert. Seine Länge beträgt 26 cm, seine Höhe 15 cm, die Tiefe 11,5 cm und die größte Stärke der Wand 7,5 cm. Das Vorhoflumen ist erheblich erweitert. Epikard und Endokard sind glatt, glänzend und durchscheinend. Im Gebiete der verknöcherten Partien erscheint es weißlich, sehnartig verdickt. Muskulatur ist an der verknöcherten Wand nicht mehr wahrzunehmen.

Die Knochenplatte weist an der Außenfläche der Herzhornspitze teilweise unregelmäßige, blauschwarze Flecken und Streifen auf, die sich an den Stellen zeigen, wo die Verknöcherung Lücken darbietet. Die nähere Untersuchung dieser Stellen ergibt, daß die Flecke auf die Anwesenheit mit Blut gefüllter erweiterter Venen zurückzuführen sind. Blutungen fehlen.

Die veränderte Vorkammerwand ist knochenhart. Bei der Perkussion gibt der entleerte Vorhof einen dumpfen, hohlen Ton.

Das verknöcherte Gewebe läßt sich mit dem Messer kaum schneiden. Auf der Schnittfläche treten graugelbliche bis weiße, unscharf begrenzte, anscheinend vorwiegend aus Markgewebe bestehende Herde hervor. Beim Betasten der Schnittfläche fühlt sich diese rauh an.

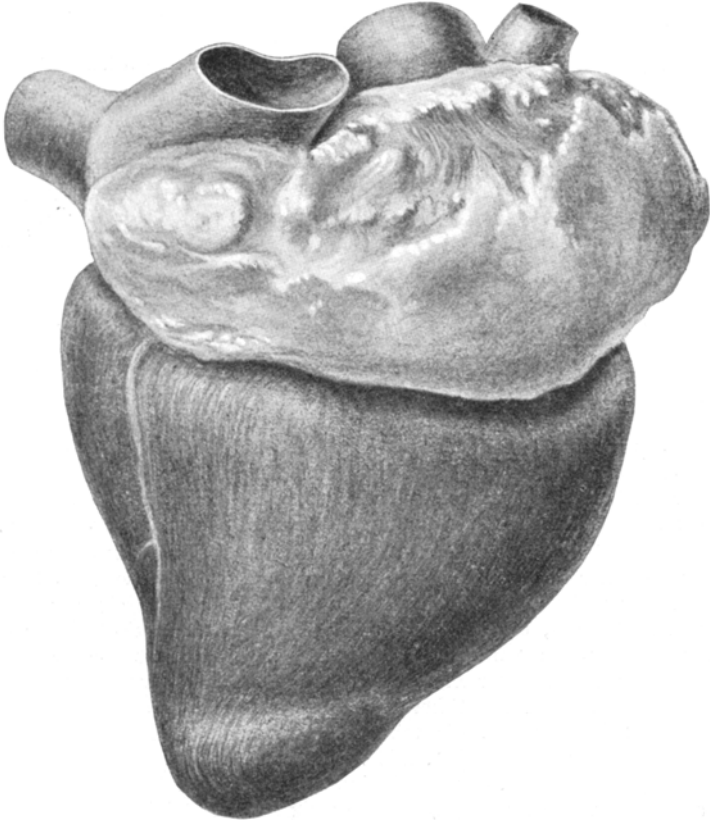


Abb. 1. Fall 3. Ausgedehnte Verknöcherung des rechten Vorhofes, der erheblich erweitert ist und etwas über den Sulcus coronarius überhängt. Verkleinert.

Ob der normale Herzknoten verknöchert ist, läßt sich auch bei diesem Präparat nicht feststellen; ein Zusammenhang der Knochenmasse mit dem Herzknoten besteht jedenfalls nicht.

Fall 4.

Es handelt sich um den rechten Vorhof eines Pferdeherzens. Das Präparat wurde dem Institut im April 1922 von einem Studierenden der Veterinärmedizin überbracht.

Nach dem Vorbericht stammt es von einem 7 Jahre alten Wallach. Intra vitam sei das Tier stets gesund gewesen, bis es plötzlich zusammen-

stürzte. Die Sektion sei leider zu spät ausgeführt worden. Die Leiche habe Fäulnis gezeigt. In der Brusthöhle seien etwa 12 l einer dunkel-roten Flüssigkeit angetroffen worden, deren Herkunft nicht mehr feststellbar gewesen sei.

Das Präparat umfaßt das rechte Herzohr und einen Teil der übrigen rechten Vorhofswand. Letztere ist bis zu der Einmündungsstelle der Vena cava cranialis vorhanden. An dem Präparat sind noch Reste der Aorta, der Arteria pulmonalis, ein Teil der lateralen Wand des rechten Ventrikels und ein Teil des Herzseptums nachweisbar. An diesen Teilen sind Veränderungen nicht anzutreffen.

Der in seiner Wand fast in toto verknöcherte Vorhof erscheint, von außen betrachtet, mäßig vergrößert. Seine Länge beträgt 21 cm, die Höhe 16 cm und die Tiefe 13 cm. Jedoch ist sein Lumen, wie vorweg bemerkt sei, in Wirklichkeit infolge der Dicke der verknöcherten Wand nicht erweitert, sondern etwas verengt. Die Wand zeigt nicht nur eine erhebliche Ausdehnung der Verknöcherung, sondern zeichnet sich besonders auch durch die Dicke der Knochenmassen aus. Höchstens beträgt diese 6 cm; die nichtverknöcherten Teile der Wand besitzen dagegen eine Dicke von nur 0,3 cm. Die Verknöcherung ist auch hier eine zusammenhängende; einzelne isolierte Knochenherde sind nicht anzutreffen. Die Knochenmassen wölben das Epikard, das im allgemeinen glatt, glänzend und durchscheinend ist, in Form unregelmäßiger, flacher Höcker hervor. In der verknöcherten Vorhofswand sind einzelne, teils runde, teils längliche Lücken nachweisbar, die mit Bindegewebe und atrophischer Muskulatur ausgefüllt sind. Von der nichtverknöcherten Einmündungsstelle der Vena cava cranialis zieht sich ein 1–2 Finger breiter Streifen atrophischen Muskelgewebes ventralwärts bis etwa 2–3 cm dorsal vom Sulcus coronarius hin. In den nicht verknöcherten Partien der Wand (den Lücken in der Verknöcherung) ist die Faserstruktur der atrophischen Muskulatur durch das Epikard hindurch erkennbar. Im übrigen zeigt letzteres über den gelblich durchschimmernden Knochenmassen da, wo diese sich höckerig etwas hervorwölben, eine mäßige Verdickung und eine sehnig-glänzende Farbe.

Das Endokard ist ebenfalls glatt, glänzend und durchscheinend. Nach dem Lumen des Vorhofes springen die Knochenmassen als stark ausgeprägte, plumpwulstige Erhebungen hervor. An der Herzohrspitze wird das Lumen des Vorhofes so verringert, daß von ihm nur noch ein enger Spalt übrigbleibt. Das Trabekelsystem der Wandinnenfläche ist so gut wie vollständig verwischt.

Bezüglich der Schnittfläche der verknöcherten Wand gilt dasselbe, wie von den Fällen 2 und 3. Auch in diesem Falle geht die verknöcherte Wand des Vorhofes nach dem Herzknorpel zu in normales Muskelgewebe über. Eine Verbindung der Verknöcherung mit dem normalen Herzknorpel besteht nicht.

Histologischer Befund.

Fall 1.

Die makroskopisch feststellbaren Ossificationsherde der rechten Vorhofswand liegen zumeist mehr in der Nähe des Epikards als in derjenigen des Endokards (Abb. 2). Sie bestehen aus einem in der Hauptsache bindegewebigen *Grundgewebe* mit Resten von Herzmuskulatur, größeren und kleineren Blutgefäßen und Fettgewebe. In das Grundgewebe sind *Knochen- und Knorpelinseln* eingelagert. Das Grundgewebe der Verknöcherungsherde verliert sich in Form von zunächst breiteren, dann immer schmaler werdenden Bindegewebszügen in der benachbarten Vorhofs-

muskulatur. In etwas weiterer Entfernung von den Verknöcherungsherden gehen die Bindegewebszüge allmählich in das normale Zwischengewebe der Vorhofswand über. Eine scharfe Abgrenzung und eine besondere bindegewebige Kapsel besitzen die makroskopisch feststellbaren Ossificationsherde also nicht.

Das *Grundgewebe* der Herde besteht, wie gesagt, im wesentlichen aus Bindegewebe. Dieses besitzt einen faserigen Bau und ist, wie die van Gieson-Färbung zeigt, an einzelnen Stellen verschieden reich an kollagenen Fasern: Mäßig ausgebildet und zart sind diese in den zentralen Partien der Herde in der Nähe der

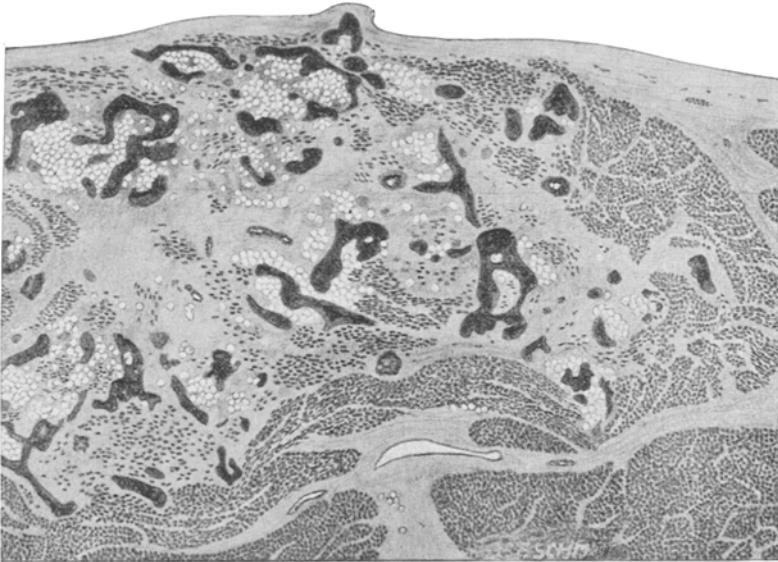


Abb. 2. Fall 1. Übersichtsbild eines Teiles eines Ossificationsherdes. Oben im Bilde das Epikard. Grundgewebe des Herdes grau getönt. Knochenbälkchen dunkel. Fettmark weiß. Hämatoxylin-Eosin. Lupenvergrößerung.

Knocheninseln, während sie in den in die Nachbarschaft ausstrahlenden Bindegewebsbalken mächtiger, dichter und gröber hervortreten. Das Grundgewebe ist in den zentralen Abschnitten der Verknöcherungsherde zugleich lockerer, seine Fasern schieben sich nach allen Richtungen durcheinander. Gitterfasern und elastische Fasern lassen sich feststellen. In der Nähe der Knocheninseln weist das Grundgewebe meist mäßig zahlreiche Kerne auf, die etwas größer und chromatinärmer sind als die gewöhnlichen Bindegewebskerne und eine mehr ovoide Form besitzen. Sie entsprechen unreifen Bindegewebelementen, wenn auch der Fibroblastentyp nicht überall voll zur Geltung kommt. In den Grenzbezirken der Verknöcherungsherde dagegen erscheinen die Bindegewebskerne etwas kleiner, mehr länglich und chromatinreicher. Das bindegewebige Grundgewebe enthält mittlere und kleinere Gefäße, deren Wand stellenweise etwas verdickt erscheint. Entzündliche Infiltrate, namentlich solche kleinzelliger Art, finden sich in dem Grundgewebe nur in geringer Zahl und Ausbildung. Pigment (als Rest früherer Blutungen) ist nicht nachweisbar.

Muskelfasern sind inmitten der makroskopisch nachweisbaren Verknöcherungs-herde an vielen Stellen in dem Grundgewebe anzutreffen, und zwar treten sie isoliert in Form von Längs-, Schräg- und Querschnitten auf. Die längsgetroffenen Fasern lassen noch Querstreifung, wenn auch nicht so deutlich wie bei der normalen Herzmuskulatur, erkennen. Die Breite der Fasern beträgt, verglichen mit normalen Muskelfasern des Vorhofes, etwa zwei Drittel, zum Teil nur die Hälfte der letzteren. Die Muskelkerne dieser Fasern treten nicht so deutlich hervor wie normal, sie sind nicht vermehrt. Bei den innerhalb der Ossificationsherde gelegenen Muskelfasern handelt es sich somit um mehr oder weniger hohe Grade von *Atrophie*.

Das *Knochengewebe* tritt in den makroskopisch feststellbaren Ossifikationsherden nicht in Form von kontinuierlichen Knochenmassen, sondern in Gestalt von isolierten Inseln und Bälkchen auf, die regellos in das Grundgewebe eingestreut sind (Abb. 2). Die Knocheninseln sind in größerer Zahl in der Nähe des Epikards als in derjenigen des Endokards anzutreffen. Sie finden sich vereinzelt auch in den breiteren Bindegewebszügen, die aus dem Grundgewebe der Ossifikationsherde in das benachbarte Muskelgewebe hineinstrahlen. Größe und Gestalt der Knocheninseln sind wechselnd, bald findet man kleine runde Herde oder längliche Bälkchen, oft mit seitlichen Ansätzen, bald etwas größere Knochenplättchen und kleinere zusammenhängende Netze von Knochenbälkchen.

Die Knocheninseln zeigen im allgemeinen den Bau lamellären Knochens. Namentlich ist dies in den zentralen Gebieten der Ossifikationsherde der Fall. In einem Teil der Knocheninseln sieht man die Lamellenstruktur, die Knochenkörperchen und die hier und da im Schnitt getroffenen Haversschen Kanäle besonders deutlich (Abb. 3). Die Lamellensysteme, die sich teils um die Haversschen Kanäle ordnen, teils aber auch einen von diesen unabhängigen Verlauf besitzen und sich dem Verlauf der Oberfläche anpassen, sind bei Thionin-Pikrinsäurefärbung sehr klar zu erkennen, ebenso die Knochenkörperchen mit abgeplatteten Knochenhöhlen und zahlreichen feinen, wellig verlaufenden und verästelten Knochenkanälchen. In den zackige Ausbuchtungen zeigenden Knochenhöhlen liegen kürbiskernartige Knochenzellen mit abgeplattetem Kern. Dieses hochdifferenzierte Knochengewebe färbt sich mit Hämatoxylin-Eosin leicht bläulich, bei der Versilberung schwarz und mit saurem Orcein nach der Unna-Taenzerschen Methode dunkelbraun. Hieraus ist zu schließen, daß es *verkalkt* ist.

Jedoch nicht alle Knocheninseln zeigen die vorerwähnte Struktur. Namentlich am Rande der makroskopischen Ossifikationsherde, selbst in den breiteren, von den Herden ausstrahlenden Bindegewebszügen, treffen wir zumeist runde Inseln oder längliche Bälkchen an, die der lamellären Struktur entbehren. Voll differenzierte Knochenkörperchen sind in diesen Inseln nicht wahrnehmbar; die von homogener Grundsubstanz eingeschlossenen Zellen sind oft von einem rundlichen, hellen Hof umgeben, und die darin gelegenen Zellkerne erscheinen meist rundlich. Hier handelt es sich um eine Vorstufe fertigen Knochengewebes, was auch die angewandten Färbungen beweisen: dieses Gewebe färbt sich mit Hämatoxylin-Eosin hellrot und läßt bei der kombinierten Silbernitrat-Hämatoxylin-Eosinfärbung Schwärzung vermissen, zeigt vielmehr auch hier eine hellrote Tönung. Mit saurem Orcein färbt es sich gelb. Hieraus folgt, daß es sich um *unverkaltes* Knochengewebe, um *osteoides Gewebe* handelt.

Osteoidgewebe läßt sich auch an vielen Stellen in Form von mehr oder weniger breiten Säumen an den verkalzten Knocheninseln, namentlich inmitten der makroskopisch nachweisbaren Herde, nachweisen. Die *osteoiden Säume* treten hier nicht nur als äußere Umrandung der fertigen Knochenbälkchen (Abb. 4 A) auf, sondern sie kleiden häufig auch mit Knochenmark gefüllte Hohlräume der Knochen-

inseln aus (Abb. 4 B). Das Osteoid, wo es auch auftritt, ist stets mit einer Lage von *Osteoblasten* umsäumt (Abb. 4, *a, a, a*), deren Tätigkeit es seine Entstehung verdankt. Wir haben es hier, wie Abb. 4 (A und B) zeigt, mit einer Art von Knochenbildung zu tun, die der *periostalen* und *endostalen Ossification* entspricht. Beide Formen von Knochenbildung bedeuten *Wachstum* bereits gebildeter Knochenbälkchen durch *Apposition*.

Aus der vorstehenden Beschreibung ergibt sich, daß in den zentralen Teilen der makroskopischen Herde größtenteils ältere Knocheninseln vorhanden sind als in der Peripherie der Herde.

Weiter fällt in den makroskopisch nachweisbaren Verknöcherungsherden auf, daß in dem bindegewebigen Grundgewebe hier und da *runde oder balkenähnliche*



Abb. 3. Fall 1. Struktur eines Knochenbälkchens. Lamellärer Knochen mit Haversschen Kanälen. Thionin-Pikrinsäure. Zeiss Obj. D, Ok. 1.

Ansammlungen von fibroblastenähnlichen Zellen auftreten, die eine Umwandlung derart durchmachen, daß der Umfang der Zellen etwas größer als bei den Fibroblasten und daß ihre Gestalt länglichovoid, bisweilen säulenartig wird. Der Kern ist meist länglichovoid, oft auch rundlich und besitzt reichlich die Größe eines Fibroblastenkernes. Wenn er auch etwas chromatinärmer erscheint, so färbt er sich doch etwas dunkler als die Kerne der Fibroblasten. Das Protoplasma dieser Elemente zeigt bei Hämatoxylin-Eosinfärbung einen mehr violetten, das der Fibroblasten dagegen einen blaßroten Farbenton. Bei der Färbung nach *Askanazy* erscheint ihr Cytoplasma dunkelblau. Die gleichen Zellen finden sich auch den Osteoidbälkchen angelagert. Hier legen sie sich pallisadenartig, in Form einer Kette, meist einreihig, oft auch mehrschichtig, dem Osteoid an. Wie sich an den

Schnitten schrittweise nachweisen läßt, erzeugen diese Zellen eine homogene Masse, von der sie zum Teil eingeschlossen werden, wobei sie sich verkleinern und eine rundliche Gestalt annehmen. Diese Zellen sind als *Osteoblasten* zu deuten. Die homogene Masse, die sich, wie oben bereits gesagt, bei Hämatoxylin-Eosinfärbung hellrot, bei van Gieson-Färbung sattrot und mit saurem Orcein gelb färbt, mit Silbernitrat sich nicht schwärzt, ist auf Grund dieser färberischen Eigenschaften als *kalklose Knochensubstanz (Osteoid)* anzusprechen.

Der Umstand, daß die gleichen Zellen auch an bereits bestehende osteoide Bälkchen angelagert vorkommen, läßt schließen, daß diese bereits vorhandenen osteoiden Bälkchen ebenfalls von Osteoblasten erzeugt wurden. Weiter läßt sich aus dem saumartigen Auftreten des Osteoids an bereits verkalkten Knochen-

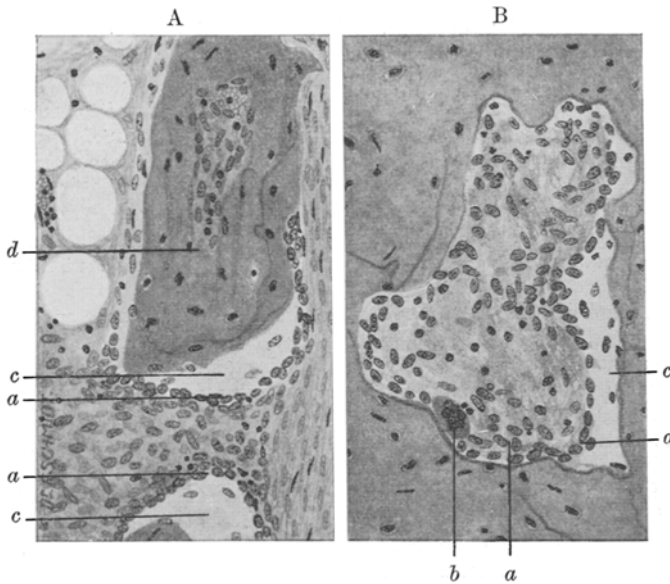


Abb. 4. Fall I. Periostale (A) und endostale (B) Knochenbildung (Apposition). *a, a, a* Osteoblasten; *b* Osteoclast; *c, c, c* neuentstandenes Osteoid; *d* verkalktes Knochengewebe. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss Obj. D, Ok. 1.

bälkchen schließen, daß es nur eine vorübergehende Phase der Verknöcherung darstellt, und daß es sich durch Imprägnierung mit Kalksalzen in fertiges Knochengewebe umwandelt, wobei die in ihm eingeschlossenen Osteoblasten die Form fertiger Knochenzellen annehmen. Die *Knochenbildung* erfolgt hier also *osteoblastisch*, und das *Wachstum* der Knocheninseln und -bälkchen geschieht durch *Apposition*.

In bezug auf die *Verkalkung der osteoiden Inseln* sei bemerkt, daß die Kalkablagerung, wie die Silbermethode zeigt, im Zentrum der Inseln mit dem Auftreten kleiner, amorpher Körnchen beginnt und von hier nach der Peripherie zu fortschreitet. Das mit Kalk imprägnierte Knochengewebe erscheint bei Hämatoxylin-Eosinfärbung von dem unverkalkten Gewebe durch eine meist deutliche, blaugefärbte Linie getrennt. Im Hinblick darauf, daß ein Teil des fertigen (verkalkten) Knochengewebes, wie der Nachweis von Osteoclasten und Howshipschen Lacunen beweist, wieder resorbiert wird, die Apposition osteoiden Gewebes aber auch an

den Resorptionsstellen stattfindet, kann man die vorerwähnte Linie zum Teil als „Grenzlinie“ („Grenzmarke“) auffassen.

An den verkalkten, lamellär gebauten Knochenbälkchen lassen sich, namentlich da, wo sie Markräume (s. unten) enthalten, vereinzelt große, vielkernige Zellen nachweisen. Ihre meist rundlichen Kerne, die die Größe eines mittleren Fibroblastenkernes besitzen und etwas dunkler als dieser gefärbt sind, liegen regellos im Cytoplasma zerstreut. Die Zahl der Kerne wechselt; im Durchschnitt trifft man 5–10 Kerne an, doch lassen sich auch vereinzelt bis zu 30 Kerne in einer Zelle feststellen. Das Cytoplasma färbt sich mit Hämatoxylin-Eosin und nach *Askanazy* stärker (also entweder blauviolett oder dunkelblau) als bei den Osteoblasten. Die Elemente, die mithin Riesenzellen darstellen, liegen dem Knochengewebe unmittelbar an, meist in grubige Vertiefungen oder Buchten (Howshipsche Lacunen) eingelassen. Die Zellen entstammen offenbar dem noch zu erwähnenden Markgewebe. Sie stellen *Osteoclasten* dar, die einen teilweisen Abbau des fertigen Knochengewebes bewirken.

Zwischen den Knochenbälkchen und -inseln, ihnen unmittelbar anliegend, zum Teil von ihnen eingeschlossen, tritt, wie oben bereits flüchtig angedeutet, *Knochenmarkgewebe* auf. Bei ihm lassen sich zwei verschiedene Formen unterscheiden:

Die eine Form besteht aus zartfaserigem, lockerem, capilläre Gefäße enthaltendem Bindegewebe, dessen meist nicht sehr zahlreiche Elemente jugendlichen Bindegewebszellen entsprechen. Ihm gehören auch die bereits erwähnten Osteoclasten an.

Die zweite Form des Markgewebes besteht in der Hauptsache aus Fettzellen, zwischen denen Erythrocyten und mononucleäre Elemente in geringer Zahl anzutreffen sind. Die letzteren scheinen teilweise hämatopoetischen Elementen, wie sie im normalen Knochenmark auftreten, zu entsprechen, jedoch zeigen sie nicht deren deutliche Differenzierung.

Von diesen beiden Markarten ist die erste als *fibröses*, die zweite als *Fettmark* anzusprechen.

Die in den makroskopisch feststellbaren Verknöcherungsgebieten hauptsächlich in der Nähe des Endokards gelegenen *Knorpelinseln* besitzen vielfach eine geringere Größe als die vorbeschriebenen Knocheninseln. Auch bei ihnen lassen sich zweierlei Formen unterscheiden:

Die einen besitzen eine mit Hämatoxylin-Eosin teils rötlich, teils bläulich gefärbte homogene Grundsubstanz, die für die von ihr eingeschlossenen fibroblastenähnlichen Zellen teils ovoide, teils runde helle Lücken läßt, die zum Teil als Kapselräume der vorgenannten Elemente erscheinen. Innerhalb der Kapsel, die vielfach blasig gedehnt erscheint, lassen sich nicht selten mehrere (bis zu 6) Zellen nachweisen. Die Anordnung der Kapseln und Zellen innerhalb der Grundsubstanz ist meist regellos.

Bei der zweiten Form der Knorpelherde färbt sich die Grundsubstanz mit Hämatoxylin-Eosin blau, bei van Gieson-Färbung graugelb bis -blau, mit Silbernitrat schwarz.

Die erste Form der Knorpelinseln stellt teils *in Bildung begriffenen Knorpel* (*chondroides Gewebe*), teils *fertigen hyalinen Knorpel* dar. Das chondroide Gewebe bildet vielfach um das fertige Knorpelgewebe plumpe Säume. Bei der zweiten Form handelt es sich um *verkalkten Knorpel*. Hinsichtlich der Beziehungen des Knorpelgewebes zum Knochengewebe gibt Fall 1 keine weiteren Aufschlüsse.

Verkalkung unabhängig von den Knochen- und Knorpelinseln, ist in dem Grundgewebe, also in den makroskopisch feststellbaren festen Herden der Vorhofswand, nicht anzutreffen.

Die Fälle 2—4 bieten in Hinsicht auf das histologische Bild der Verknöcherungsgebiete der Vorhofswand im allgemeinen den gleichen Befund wie Fall 1. Infolgedessen verzichten wir auf eine ausführliche Darstellung des gesamten histologischen Bildes; wir erwähnen hier nur diejenigen Befundeinheiten, die im Falle 1 nicht erhoben werden konnten.

Fall 2.

Die makroskopisch in die Erscheinung tretenden Ossifikationsherde der Vorhofswand sind in diesem Falle, wie schon bei der makroskopischen Beschreibung hervorgehoben wurde, offenbar *älter*.

Das *Grundgewebe* dieser Herde besteht auch in diesem Falle aus fibrillärem Bindegewebe mit Resten von Herzmuskelfasern, aus mittleren und kleineren Blutgefäßen und aus reichlich vorhandenem Fettgewebe (*Fettmark*). Das Bindegewebe tritt im Grundgewebe vielerorts in den Hintergrund, das Bild wird großenteils vom Fettgewebe beherrscht, in das die Knocheninseln unmittelbar eingelagert sind. Auch an vielen Stellen, an denen Knocheninseln nicht anzutreffen sind, kommt in den Schnitten Fettgewebe vor.

Die *Knochen- und Knorpelinseln* sind in diesem Falle zahlreicher als im Falle 1. Sie sind im Grundgewebe regellos, ohne Bevorzugung der epikardialen oder endokardialen Seite der Verknöcherungsbezirke verteilt und etwas größer als im Falle 1. Im übrigen entspricht das Grundgewebe in bezug auf seine Beschaffenheit im allgemeinen demjenigen des Falles 1.

An den *Resten des Muskelgewebes* der Vorkammer läßt sich in den Grenzbezirken der Verknöcherungsgebiete nur noch schwache Querstreifung feststellen. Die einzelnen Muskelfasern besitzen auch hier nicht die normale Breite, sondern nur etwa zwei Drittel oder die Hälfte derselben. Auch die Muskelkerne sind da, wo die Verknöcherung größeren Umfang zeigt, nicht so deutlich. Auch hier handelt es sich um atrophische Herzmuskulatur.

Wenn man bei makroskopischer Untersuchung eine einheitliche Knochenmasse in der Vorhofswand vermuten konnte, so findet sich dies im histologischen Bilde insofern nicht bestätigt, als auch hier in den Schnitten *isolierte Knocheninseln und -bälkchen* anzutreffen sind. Freilich läßt sich auf Grund der einzelnen histologischen Präparate, ohne plastische Rekonstruktion des gesamten Ossifikationsherdes, nicht ausschließen, daß die in den Schnitten anscheinend isoliert auftretenden Knocheninseln und -bälkchen oberhalb oder unterhalb der Schnittebene miteinander in Verbindung stehen. Es ist dies sogar anzunehmen.

Auch in diesem Falle besitzen die Knocheninseln und -bälkchen im histologischen Bilde die gleiche hohe Differenzierung wie im Falle 1, d. h. sie sind lamellär gebaut und zeigen zum Teil Haverssche Kanäle. Hinsichtlich des feineren Aufbaues der Knochensubstanz und hinsichtlich der Knochenzellen läßt sich dasselbe wie im Fall 1 feststellen, auch die Färbungen liefern die gleichen Ergebnisse, d. h. sie fallen an einzelnen Inseln in der erwähnten Weise verschieden aus. Hieraus ist zu schließen, daß es sich teils um *verkalktes*, teils um *unverkalktes Knochengewebe*, d. h. um *Osteoid*, handelt. Bemerkenswert ist, daß das verkalkte Knochengewebe hier in der Regel durch scharfe, zackige Grenzmarken von den osteoiden Säumen abgesetzt erscheint. Es dürfte dies so zu deuten sein, daß vor der Apposition neuen jungen Knochengewebes lacunäre Resorption der Knochen-

inseln bestanden haben muß, die aber zur Zeit, wie die Seltenheit von Osteoclasten zeigt, nicht in besonderem Umfang mehr statthat.

Osteoblasten lassen sich an vielen Stellen in isolierten rundlichen Anhäufungen und als palisadenartiger Belag der osteoiden Säume nachweisen. Daraus ist zu schließen, daß sich an diesen Stellen die Verknöcherung, wie im Falle 1, durch Osteoblastenwirkung in Form einer Apposition vollzog und zum Teil noch vollzieht.

Osteoclasten sind in diesem Falle, wie gesagt, nicht so zahlreich an der verkalkten Knochensubstanz anzutreffen wie im Falle 1. Wo sie sich finden, liegen sie meist in Howshipschen Lacunen. Die in den zentralen Teilen des Verknöcherungsgebietes sich abspielenden *Resorptions- und Appositionsvorgänge sind hier anscheinend mehr zum Stillstand gekommen* als im Falle 1.

Auffallend sind im Fall 2 die eine abweichende Beschaffenheit zeigenden *Knorpelinseln*, die, wie schon gesagt, in größerer Zahl auftreten. Der Knorpel

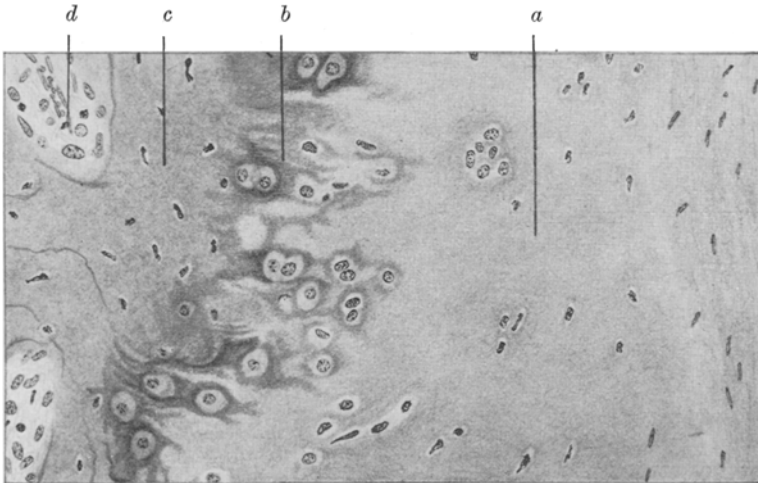


Abb. 5. Fall 2. Scheinbar metaplastische Knochenbildung. a = chondroides Gewebe; b = Knorpelgewebe; c = Knochengewebe; d = Markraum. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss Obj. D, Ok. 2.

besitzt auch hier meist hyaline Beschaffenheit. Die Knorpelinseln treten nicht immer in Form von scharf abgegrenzten Herden auf, sondern das aus fibrillären Bindegewebszügen bestehende Grundgewebe scheint an vielen Stellen eine Verdichtung und Homogenisierung seiner Interzellulärsubstanz zu gewinnen, während die spindelförmigen Bindegewebszellen dabei eine mehr rundliche Form annehmen, sich mit einem kleinen hellen Hof und dann mit einer Kapsel umgeben. Schließlich verdichtet sich die Interzellulärsubstanz zu einer homogenen, mit Hämatoxylin sich blau färbenden, in der Nähe der Zellen dunkler erscheinenden Masse (*hyaliner Knorpel*). Bisweilen behält die Interzellulärsubstanz auch einen faserigen Charakter (*Faserknorpel*). In manchen Knorpelherden wandeln sich die Zellen derart um, daß sie ihre ausgesprochene Kapsel verlieren, kleiner, platter und zackig werden und Ausläufer erhalten, während die sich weiter verdichtende Grundsubstanz bei Hämatoxylinfärbung eine rotviolette Farbe annimmt, durch Silbernitrat geschwärzt wird und mit saurem Orcein sich dunkelbraun färbt (*scheinbarer Übergang des Knorpels in Knochen*). Man glaubt oft an derselben Insel schritt-

weise Übergänge von Bindegewebe in Knorpelgewebe und von diesem in Knochengewebe zu sehen (Abb. 5). Chondrolyse, Chondroclasten und Osteoblasten fehlen anscheinend bei diesem Umwandlungsvorgang.

Andere Knorpelherde zeigen die hyaline Grundsubstanz zonenweise verkalkt. Da, wo dies der Fall ist, findet eine Auflösung des Knorpels durch einwachsendes gefäßhaltiges Markgewebe (Markknospen) mit oder ohne Chondroclasten statt, und es entsteht sodann unter Mitwirkung von Osteoblasten Knochen mit charakteristischen, wenn auch zunächst noch nicht voll ausdifferenzierten Knochenkörperchen und entsprechenden Knochenzellen, während die Grundsubstanz die gleichen färberischen Reaktionen zeigt, wie sie vorstehend beschrieben wurden. Lamellenstruktur des auf diese Weise neuentstandenen Knochens ist hier nicht deutlich sichtbar.

Es ist in diesem Falle mithin echtes, verkalktes Knochengewebe entstanden, jedoch hat es sich zum Teil in anderer Weise wie im Falle 1 gebildet, nämlich nicht einfach osteoblastisch, sondern *auf dem Umwege über Knorpelgewebe*, und zwar teils anscheinend unter unmittelbarer Umwandlung von Knorpelgewebe zu Knochengewebe¹⁾, d. h. *metaplastisch (chondrometaplastisch)*, teils nach Verkalkung des Knorpelgewebes und Auflösung desselben, d. h. *nach Art der enchondralen Verknöcherung*.

Es finden sich auch Knocheninseln, an denen man osteoblastische und scheinbar metaplastische Vorgänge zugleich feststellen kann. Allerdings schien es uns, als ob auch sekundär an metaplastisch oder enchondral entstandene Knochenbälkchen durch Osteoblasten Osteoid angelagert werden könne.

Das *Knochenmarkgewebe* entspricht dem im Falle 1 beschriebenen Mark, auch hier sind zwei Formen, nämlich fibröses und Fettmark (namentlich letzteres), anzutreffen. Bemerkenswert ist, daß im Fettmark Fibroblasten, Osteoblasten, Muskelzellreste und mononucleäre Zellelemente vorkommen können.

Fall 3.

Das *Grundgewebe* der Verknöcherungsherde zeigt auch hier sehr viel Fettgewebe (*Fettmark*), im übrigen besitzt es den Charakter des fibrillären Bindegewebes, das nach dem Epi- und Endokard zu straff, sehnensähnlich erscheint, dagegen in den zentralen Teilen der Herde eine mehr lockere, feinfaserige Beschaffenheit, wie im Fall 1, gewinnt.

¹⁾ Die Frage, ob wirklich ein *direkter* Übergang von hyalinem Knorpelgewebe in Knochengewebe erfolgen kann, wollen wir hier unerörtert lassen. Zur Entscheidung dieser grundsätzlich wichtigen Frage reicht unser Material nicht aus. Wenn ein derartiger Übergang auch bisher vielfach angenommen wurde, so bedarf die Angelegenheit doch noch weiterer Untersuchung, bei der das Augenmerk namentlich der Frage zugewandt werden möchte, ob ein so weitgehend differenziertes Gewebe, wie es fertiger hyaliner Knorpel ist, ohne weiteres einer Umwandlung in ein anderes Gewebe fähig ist. Wir halten eine derartige Form von Metaplasie nicht für erwiesen.

Es ist bei Bildern, wie den vorstehend beschriebenen, die einen direkten Übergang von Knorpelgewebe in Knochengewebe anzudeuten scheinen, auch daran zu denken, daß hier die *enchondrale Ossification örtlich zum Stillstand gekommen* ist. Daraus würde sich übrigens auch das Fehlen von Chondrolyse, Chondroclasten und Osteoblasten an diesen Stellen erklären lassen.

Die Kerne des Bindegewebes sind zumeist länglich, nur in der Nähe der Knochenbälkchen sind sie ovoid und fibroblastenähnlich. Die Blutgefäße, namentlich die Capillaren, sind in diesem Falle strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt. Kleinere Blutungen werden an einzelnen Stellen in dem bindegewebigen Grundgewebe angetroffen.

Muskelfasern sind nur in geringer Menge, vor allem in der Nähe des Epi- und Endokards, anzutreffen, hier und da auch in Bindegewebszügen des Fettmarkes. Sie zeigen überall die Merkmale einer stark ausgeprägten Atrophie. Diese tritt am stärksten in den zentralen, im Fettgewebe gelegenen Resten in die Erscheinung.

Das *Knochengewebe* ist in das vorbeschriebene Grundgewebe in Form von kleinen, isolierten, splitter- und spangenförmigen Inseln (sowohl im Bindegewebe als auch im Fettgewebe) fast gleichmäßig eingestreut. Auch hier besitzt das Knochengewebe lamelläre Struktur. Haverssche Kanäle sind seltener als in den Fällen 1 und 2. Grundsubstanz, Knochenkörperchen und -zellen zeigen bei den spezifischen Färbemethoden dasselbe Verhalten wie im Falle 1. Es folgt hieraus, daß es sich auch in diesem Falle um *verkalktes* Knochengewebe handelt.

Osteoidgewebe tritt selten in Form von isolierten Herden, häufiger vielmehr in Form von schmalen Säumen, die dem verkalkten Knochengewebe anliegen, auf.

Die *Verknöcherungsvorgänge* entsprechen vollkommen denjenigen, wie sie im Fall 1 beschrieben wurden, nur liegen hier die Osteoblasten selten so schön in geschlossenen palisadenartigen Reihen dem Osteoidgewebe, wie im Falle 1, an, vielmehr ist der Abstand zwischen den einzelnen Zellen größer. Die Form der Osteoblasten ist hier mehr abgeplattet. Appositionsvorgänge sind hier dementsprechend weniger ausgeprägt. Dieser Umstand läßt darauf schließen, daß die *Verknöcherung*, namentlich in der Tiefe der Ossifikationsgebiete, *größenteils abgeschlossen* und der Prozeß im großen und ganzen *zum Stillstand gekommen* ist. Osteoclasten konnten wir in diesem Falle nicht feststellen.

Der Aufbau der angetroffenen *Knorpelherde* ist in diesem Falle der gleiche wie im Falle 1.

Auch das *Knochenmarkgewebe* entspricht dem bereits erwähnten in Fall 1 und 2. Wir finden zwei Formen: Fibröses Markgewebe, vorwiegend in der Nähe des Epi- und Endokards, und Fettmarkgewebe, vorwiegend in den zentralen Teilen des Verknöcherungsgebietes. Das Fettmark bildet, wie bereits gesagt, den Hauptbestandteil des Grundgewebes. In dem in der Tiefe gelegenen Fettmark sind auch, wie oben bereits erwähnt, schmale Streifen von fibrösem Mark vorhanden. Die im Fettmarkgewebe vorkommenden Zellen sind dieselben wie im Falle 1, nur glaubten wir hier außer den Fettzellen Erythroblasten feststellen zu können. Auch Anhäufungen von Erythrocyten kommen an vielen Stellen im Markgewebe vor.

Fall 4.

Die Struktur ist infolge Fäulnis so wenig erhalten, daß sich die Erhebung eines genauen histologischen Befundes nicht durchführen läßt. Immerhin ist es aber noch möglich, bezüglich der gröberen Veränderungen der verknöcherten Vorhofswand einige Feststellungen zu machen, da es mit Hilfe der spezifischen Färbemethoden gelingt, im allgemeinen deutlich die einzelnen Gewebe darzustellen, wenn auch die Kernfärbung versagt.

An den nach *van Gieson* gefärbten Schnitten sehen wir, daß auch hier eine Verdickung des Epi- und Endokards besteht. Auch das interstitielle Bindegewebe der Muskulatur ist vermehrt.

An den spärlich vorhandenen *Muskelfasern* des Verknöcherungsgebietes kann man noch Querstreifung, wenn auch nicht immer deutlich, feststellen. Die Breite der Muskelfasern beträgt ungefähr zwei Drittel der normalen Breite. Sie zeigen also auch hier Atrophie.

In diesem Fall sind Zahl und Ausdehnung der *Knocheninseln* innerhalb des Ossificationsgebietes größer als in den übrigen Fällen. Sie treten in Form von größtenteils zusammenhängenden Bälkchen auf, so daß das Bild einer groben Spongiosa entsteht. Dem entspricht auch das histologische Verhalten der Knocheninseln, die entsprechend normalen groben Spongiosabälkchen Knochenkörperchen und Haverssche Kanäle zeigen. Mit Hilfe der Thionin-Pikrinsäurefärbung ist es möglich, das Knochengewebe hinlänglich deutlich zur Darstellung zu bringen.

In bemerkenswert reichlicher Menge ist das *Knorpelgewebe* anzutreffen. Es liegt in dem zwischen fertigem Knochengewebe und der Muskulatur gelegenen Bindegewebigen Grundgewebe.

In dem Verknöcherungsgebiete treten rundliche Inseln von rotgefärbtem, in knorpeliger Umwandlung begriffenen chondroidem Bindegewebe auf. Dieses zeigt an anderen Stellen eine homogene Volumzunahme, wodurch das angrenzende Muskel- und Bindegewebe zurückgedrängt wird. In älteren Knorpelherden lassen die Zellen deutliche Kapseln und die Grundsubstanz Verkalkung erkennen. Die Verkalkung des Knorpelgewebes geht, wie Hämatoxylin-Eosinpräparate beweisen, vom Zentrum der jeweiligen Insel aus. Die verkalkten Knorpelherde fallen bald der Resorption anheim. Letztere erfolgt in der Weise, daß einzelne Sprossen des anliegenden fibrösen Markgewebes in den Knorpel eindringen. Dabei werden in letzterem Buchten gebildet, in denen man oft auch Zellen antrifft, deren Größe etwa derjenigen der Fibroblasten entspricht. Ihre Kernstruktur läßt sich infolge des mangelhaften Erhaltungszustandes des Gewebes nicht mehr feststellen. Die eigentliche Knochenbildung vollzieht sich in den genannten Buchten, indem an dem knochenmarkseitigen Rande Zellen palisadenartig, ein- oder mehrreihig, auftreten und osteoides Gewebe bilden. Von dem verkalkten Knochengewebe wird das Osteoid durch eine blaue zackige Linie (Grenzlinie) getrennt. Es handelt sich hier um Knochenbildung durch Osteoblasten nach dem Typus der enchondralen Ossification. Außerdem scheinen am Markrande der Knochenbälkchen riesenzellartige Gebilde zu liegen, die infolge ihrer Lage in Lacunen als Osteoclasten angesprochen werden müssen.

Das *Knochenmark* ist auch hier in zwei Formen vorhanden. Es überwiegt das fibröse Markgewebe gegenüber dem Fettmark. Über seine Zellelemente läßt sich nichts Bestimmtes feststellen.

Die Verknöcherung scheint sich im Falle 4 in *erheblichem Umbau* zu befinden. Fast an jedem Bälkchen lassen sich teils Appositions-, teils Resorptionsvorgänge feststellen.

Zusammenfassung.

Allgemeines. Aus unseren eigenen Untersuchungen und den in der Literatur niedergelegten einwandfreien Fällen geht hervor, daß in der Vorhofswand¹⁾ bei Tieren unter pathologischen Bedingungen *echte Verknöcherung* vorkommen kann, und daß diese Veränderung, soweit die Fälle bis jetzt ein Urteil gestatten, stets die Wand des *rechten*

¹⁾ Die Fälle, in denen die Verknöcherung im Annulus fibrosus lokalisiert ist, scheiden hier aus.

Vorhofes betrifft, und zwar ist sie hier besonders stark am *Herzohr* ausgeprägt. Oft ist dieses allein, nicht aber die übrige Vorhofswand, betroffen; besteht eine Verknöcherung der Vorhofswand überhaupt, so ist auch stets das Herzohr in Mitleidenschaft gezogen. Bloße Verkalkungen der Muskulatur (und des Bindegewebes) der Vorhofswand konnten bei unseren Untersuchungen nicht festgestellt werden.

Von 23 in der Literatur veröffentlichten einwandfreien Verknöcherungen der rechten Vorhofswand entfallen 19 Fälle (= 82,6%) auf das Pferd, 2 Fälle (= 8,7%) auf das Rind, 1 Fall (= 4,3%) auf den Menschen und 1 Fall (= 4,3%) auf den Hund. Das *Pferd* ist also von dieser Erkrankung in hohem Maße bevorzugt.

Die Erkrankung kann beim Pferde *alle Lebensalter* betreffen. Von den 19 beim Pferde beobachteten einwandfreien Fällen entfallen 3 Fälle auf das Alter von 5 Jahren, 1 Fall auf das Alter von 6 Jahren, 3 Fälle auf das Alter von 8 Jahren, 1 Fall auf das Alter von 12–13 Jahren, 1 Fall auf das Alter von 15 Jahren, und in 4 Fällen sollen die Pferde sehr alt gewesen sein. Hieraus ist ersichtlich, daß die Erkrankung keineswegs lediglich das höhere Alter bevorzugt, wie *Stoß* und *Kitt* angeben.

Die Veränderung scheint *im Leben* im allgemeinen keine wesentlichen Störungen zu bedingen; in unserem Falle 3, in dem die Verknöcherung am stärksten ausgeprägt war, hat das Pferd, wie der Vorbericht besagt, bis zur letzten Stunde, und zwar bis kurz vor der Schlachtung, normal gearbeitet. Allerdings fehlt es bis jetzt zu sehr an einer genauen Lebenduntersuchung des Herzens der Verknöcherungsfälle, um etwas Bestimmtes über die intravitalen Erscheinungen aussagen zu können¹⁾. Den Tod scheint die Verknöcherung der Vorhofswand in keinem Falle zu bewirken; denn stets wurde sie als Neben- oder Zufallsbefund bei der Schlachtung oder Sektion festgestellt. Die Diagnose „Verknöcherung der Herzvorhofswand“ ließ sich in den in der Literatur beschriebenen Fällen nicht ein einziges Mal *intra vitam* stellen. Dies geht namentlich aus den weiter oben erwähnten Beobachtungen von *Nocard* hervor.

In fast allen Fällen erscheint der in seiner Wand verknöcherte Vorhof mehr oder weniger *erweitert*. In keinem der beobachteten Fälle waren bei der Verknöcherung der Wand des rechten Vorhofes andere Herz-

¹⁾ Entsprechend der Lokalisation und Ausdehnung der Ossification in den schwereren Fällen muß auch an eine Beeinflussung des Reizleitungssystems des Herzens gedacht werden. Ferner wäre nicht ausgeschlossen, daß ausgedehnte Verknöcherung der Wand des rechten Vorhofes durch Störung des Lungenkreislaufes Zustände von kardialer Dyspnoe (sog. Herzdämpfigkeit) bedingen könnte.

abteilungen betroffen. Zumeist ist auch der Sinus venosus frei. Ein Übergreifen des Ossificationsprozesses auf die einmündende Hohlvene wird nur von *Krüger* angeführt.

Die Verknöcherung tritt an einer Stelle auf (nämlich in der Wand des rechten Vorhofes), die normalerweise aus Muskelgewebe besteht. Daß auch in den Fällen, die wir untersucht haben, ursprünglich im Verknöcherungsgebiete Muskulatur vorhanden war, beweist das Vorhandensein von Resten der Muskulatur in Gestalt atrophischer Muskelfasern. An Stelle der Muskulatur besteht in dem Verknöcherungsgebiet ein Gewebe, das wir oben als *Grundgewebe* bezeichnet haben und das sich im wesentlichen aus Bindegewebe zusammensetzt. Dieses schließt auch die atrophischen Muskelfasern ein. In diesem Grundgewebe, das zum Teil Eigenschaften von Periost, zum Teil solche von Knochenmark gewinnt, finden sich die Verknöcherungen, die in den Schnitten in Form von anscheinend isoliert liegenden Inseln und Bälkchen auftreten, die aber in Wirklichkeit, wie das makroskopische Verhalten der Ossificationsherde schließen läßt, größtenteils zusammenhängen und offenbar eine Art von Gerüst bilden.

Die Verknöcherung entspricht in dem Bau ihrer Inseln und Bälkchen großenteils *lamellärer*, teils aber auch *geflechtartiger* Knochensubstanz. Sie erinnert mit ihrem großenteils lamellären Aufbau und mit ihren vielerorts auftretenden Haversschen Kanälen an Compacta, das reichliche Vorhandensein von Knochenmark in enger Verbindung mit den Knocheninseln und -bälkchen bringt jedoch im großen und ganzen den Charakter der Spongiosa zum Ausdruck.

In unserem Falle 1 haben wir, wie schon das makroskopische Verhalten zeigt, die Ossification der Vorhofswand noch nicht voll entwickelt. Sie tritt hier noch nicht zusammenhängend, sondern in getrennten Herden auf. Auch das histologische Verhalten dieser Herde, die lebhaft Neubildung von jungem Knochengewebe beweist, daß es sich um ein *jüngeres Stadium* der Veränderung handelt, und daß der Verknöcherungsvorgang in lebhaftem Fortschreiten begriffen ist. Fall 2 und 3 zeigen den Ossificationsprozeß, wie man annehmen kann, im großen und ganzen *abgeschlossen*. Namentlich gilt dies von Fall 3. Der Abschluß der Verknöcherung scheint am ehesten erreicht zu werden in den tieferen (zentralen) Teilen des verknöcherten Gebietes. Hier erscheinen die Knocheninseln und -bälkchen mehr als bleibendes Produkt, während die Grenzbezirke und zum Teil auch die oberflächlich gelegenen Teile der verknöcherten Gebiete etwas jüngere Stadien der Knochenbildung aufweisen. Im übrigen besitzen die Vorgänge, die sich in den Verknöcherungsgebieten abspielen, teils *progressiven Charakter*, teils die Merkmale des *Stillstandes*, teils weisen die Knocheninseln und -bälkchen in allen Fällen (in dem einen mehr, in dem andern weniger),

etwas wechselnd in den verschiedenen Teilen der Ossificationsgebiete, *regressive Erscheinungen* auf, die sich in einer Resorption von Knochensubstanz durch Osteoklasten kundtut. Diese *Abbauvorgänge* haben modellierenden Einschlag; sie erreichen wohl keinen derartigen Umfang, daß durch sie der Charakter der gesamten Verknöcherung der Vorhofswand als bleibendes Produkt in Frage gestellt wäre. Die Verknöcherung der Vorhofswand, einmal entstanden, bleibt in der Regel im ganzen dauernd erhalten.

Die Frage, wie sich die *Knochenbildung* vollzieht, ist dahin zu beantworten, daß der Ossificationsprozeß vielgestaltig abläuft. Beim ersten und dritten der von uns beschriebenen Fälle vollzog sich die Knochenbildung im wesentlichen durch die Tätigkeit von *Osteoblasten*, ohne erkennbare Mitwirkung von Knorpel. Der Typus der *osteoblastischen Ossifikation* scheint hier das Feld zu beherrschen. Neben dieser Form der Knochenbildung aber finden wir, namentlich im Falle 2, Verknöcherungsvorgänge, die Knochen aus Knorpel entstehen lassen. Es geschieht dies teils scheinbar durch Umwandlung von Bindegewebe in Knorpelgewebe und eine weitere Umwandlung des letzteren in Knochengewebe [*chondrometaplastisch?*¹⁾], teils durch Entstehung von Knorpelgewebe (anscheinend aus Bindegewebe), das meist nach vorheriger Verkalkung aufgelöst wird, um einer Knochenbildung durch Osteoblasten (von den den Knorpel auflösenden gefäßhaltigen Marksprossen aus) Platz zu machen (*enchondrale Ossifikation*). Diese Art der Knochenbildung ließ sich neben der osteoblastischen Genese besonders in dem Fall 3 nachweisen. Eine fibrometaplastische Knochenbildung nach Art der Entstehung der Bindegewebsknochen haben wir nicht beobachtet, wollen ihre Möglichkeit indessen nicht ausschließen. Denn die ruhenden oder noch Osteoblastentätigkeit zeigenden Knochenbälkchen lassen die Art ihrer ersten Anlage nicht immer mehr erkennen. Es scheint sogar, als ob sich osteoblastische Appositionsvorgänge vielfach erst sekundär an den Knocheninseln und -bälkchen geltend machten. Der Fall 4 dürfte ebenfalls an vielen Stellen enchondrale Verknöcherung darbieten.

Es gibt also für die Verknöcherungsvorgänge in der Vorhofswand keine bestimmte Regel. Es kommen vielmehr verschiedene Ossificationstypen vor, wobei an manchen Stellen an ein und demselben Knochenbälkchen verschiedene Verknöcherungsformen sich zeitlich ablösen können. Der Abschluß der Ossifikation scheint immer osteoblastisch durch Apposition unter Bildung lamellären Knochengewebes zu erfolgen. Die Osteoblasten sind als Abkömmlinge des anscheinend frühzeitig entstehenden Markgewebes aufzufassen, das übrigens auch die etwa auftretenden Osteoklasten liefert.

¹⁾ Vgl. die Fußnote S. 493.

Bezüglich der *Ursachen, Entstehung und Pathogenese* der Verknöcherung der Herzvorhofswand sind bis jetzt meist nur Vermutungen ausgesprochen worden. Hierbei wird es auch weiterhin bleiben, solange es nicht gelingt, die Verknöcherung bei Lebzeiten zu diagnostizieren und in ihren Frühstadien zu studieren.

Sicher scheint uns zu sein, daß die Verknöcherung *nicht als Geschwulst*, d. h. nicht als Osteom, aufzufassen ist; denn es fehlt ihr das fortschreitende autonome Wachstum. Auch das Auftreten von Muskelfasern würde sich mit der Deutung der Ossificationsherde als Osteome nicht in Einklang bringen lassen.

Die Annahme einer Entstehung der Verknöcherung auf *dysonto-genetischer Grundlage*, d. h. die Annahme einer Art von Gewebsmißbildung angeborener Art als Ursache der Ausbildung von Knochengewebe in der Vorhofswand könnte deshalb Beachtung beanspruchen, weil einerseits das aufgefundene Knochengewebe eine verhältnismäßig hohe Differenzierung erkennen läßt, und weil bei seiner Ausbildung metaplastische Vorgänge nicht an erster Stelle zu stehen scheinen, weil andererseits in der Nähe des Sitzes der Ossifikationsvorgänge, nämlich im Faserring des Aortenursprunges, vielleicht auch im Annulus fibrosus, sich schon normalerweise Gewebe findet, dem bis zu einem gewissen Grade skelettogene Eigenschaften innewohnen, die sich in der Ausbildung des Herzknorpels (beim Pferde) und der Herzknochen (bei Wiederkäuern) äußern. Man könnte sich vorstellen, daß von diesem skelettogenen Gewebe während der Entwicklung *Absprengungen* stattgefunden haben, die zum Ausgangspunkt der Ossifikation in der Vorhofswand werden konnten. Ein Zusammenhang der pathologischen Verknöcherung der Vorhofswand mit vorgenannten Stützapparaten besteht, wie oben gesagt, nicht.

Man könnte sich ferner, ohne an Absprengungen von einem bestimmten skelettogenen Gewebe der Nachbarschaft aus zu denken, vorstellen, daß die Bildung der den Ossifikationsprozeß bewirkenden Osteoblasten von *unverbraucht im Gewebe der Vorhofswand lieengebliebenen indifferenten Mesenchymelementen* ausgegangen sei. Wenn diese Vorstellung auch manches für sich hat, so ist der Beweis für ihre Richtigkeit kaum zu erbringen. Es wäre, wenn dies gelänge, auch dann immer noch die Annahme eines auslösenden Reizes¹⁾ erforderlich, der die gewissermaßen schlummernden indifferenten Mesenchymelemente in die Richtung osteoblastischer Tätigkeit gewissermaßen erst hineindrängen müßte.

¹⁾ Mit der Forderung eines auslösenden Reizes gelangen wir bereits auf das Gebiet der weiter unten zu erörternden Erklärung der Verknöcherung als *erworbene* Veränderung.

Die Annahme einer dysontogenetischen Grundlage der Verknöcherung der Vorhofswand rollt die Frage auf, ob die Veränderung nicht als *kongenital* anzusprechen ist. Für eine derartige Vorstellung sprechen die erhobenen Befunde nicht. Vielmehr deutet das Vorhandensein von Muskelfaserresten in den Ossificationsgebieten der Vorhofswand darauf hin, daß hier zunächst Muskulatur ihren Sitz hatte, und daß erst später (also *erworben*) die Verknöcherung entstand. Endlich ist es aus den Untersuchungen über die umschriebene Verknöcherung der Skelettmuskulatur bekannt, daß diese Ossification ohne Beteiligung von skelettogenem Gewebe (d. h. hier ohne Periost) in vorher normaler Muskulatur eintreten kann. Die Verknöcherung der Vorhofswand muß also während des extrauterinen Lebens *erworben* worden sein.

Die Tatsache, daß die Knochenbildung bei der Verknöcherung der Vorhofsmuskulatur in erster Linie durch Osteoblasten erfolgt, und daß der entstandene Knochen lamellären Bau aufweist, kann nicht als Beweis dafür angesehen werden, daß die Verknöcherung von versprengten Periostkeimen ausgeht; denn wir finden neben periostal gebildeten Knocheninseln auch solche, die nach endostalem und auch möglicherweise nach metaplastischem Typ entstanden sind. Überdies läßt sich an dem fertigen Produkt schwer entscheiden, ob seine Genese primär nicht doch nach einem der letztgenannten Typen (bei denen ja zum Teil ebenfalls Osteoblasten mitwirken) erfolgte und lediglich das Wachstum der einmal entstandenen Knocheninseln nach periostalem Typ geschah. Das Verhalten einzelner Inseln spricht sogar hierfür. In diesem Sinne ist auch den Versuchen von *G. B. Gruber* an der Skelettmuskulatur Beachtung beizulegen. Dieser Forscher konnte durch traumatische Einwirkungen in der Oberschenkelmuskulatur von Kaninchen experimentell Knorpel und Knochen erzeugen.

Von *Stoß* und *Kitt* werden als Ursachen der Verknöcherung der Vorhofswand höheres Alter und Blutdruckschwankungen angenommen. Daß das Alter für das Zustandekommen dieser Ossification gegenstandslos ist, ergibt sich aus der S. 496 gegebenen Zusammenstellung.

Wie hat man sich die Verknöcherung zustandegekommen zu denken? Es ist bekannt, daß traumatische Einwirkungen auf die *Skelettmuskulatur* im Rahmen eines chronischen Entzündungsvorganges zur Entstehung umschriebener Verknöcherungen Anlaß geben können. Zum Zustandekommen einer derartigen Myositis ossificans sind keineswegs immer heftige Traumen notwendig, sondern es genügen geringfügigere, bisweilen kaum nennenswerte Reize unblutiger Art¹⁾, sofern deren Einwirkung wieder-

¹⁾ Ob bei derartigen Reizen kleine *Blutungen* nicht doch eine Rolle spielen, bleibt dahingestellt. Blutaustritte in das Gewebe bilden einen Anreiz zur Aus-

holt erfolgt oder von einer gewissen Dauer ist. Das Wesentliche dabei ist eine Schädigung der betroffenen Muskelfasern, die zugrunde gehen, während das weniger empfindliche Muskelbindegewebe, das Perimysium, in Wucherung gerät und Granulationsgewebe entstehen läßt, das sich zu Bindegewebe umbildet oder das zum Teil zum Ausgangspunkt ossificatorischer Prozesse werden kann. Diese vollziehen sich entweder scheinbar metaplastisch oder auf dem Wege enchondraler oder perichondraler Bildung von Knochengewebe. Auf diese Weise entwickeln sich Muskelverknöcherungen, wie sie beim Menschen und auch bei Tieren, namentlich beim Pferde, nicht selten beobachtet werden und wie sie *G. B. Gruber* bei Kaninchen (wenn auch in seltenen Fällen) durch Muskelschädigung zu erzeugen vermochte.

Das, was für die Skelettmuskulatur gilt, scheint unter noch zu besprechenden Voraussetzungen auch für die *Herzmuskulatur* zuzutreffen. Gewöhnliche stumpfe Traumen, wie sie bei der Skelettmuskulatur ein häufiges Vorkommnis bilden, scheiden hier freilich aus, nicht aber Dehnungen, die, ebenso wie stumpfe Traumen gewöhnlicher Art, gleichzeitig eine Schädigung der Muskelfasern, wie auch eine entzündliche Reizung des intramuskulären Bindegewebes, bewirken können. Gerade die dünne Vorhofswand dürfte bei schnellen, häufigen Blutdrucksteigerungen und Zirkulationsstörungen derartigen Dehnungen ausgesetzt sein, die sich letzten Endes in einer Erweiterung des betreffenden Vorhofs äußern, die zu gleicher Zeit aber auch zu einer chronischen Entzündung seiner Wandmuskulatur führen werden. In der Tat besteht in unseren Fällen meist eine (nicht durch Knochenflächenwachstum erklärbare) Dilatation der von der Verknöcherung betroffenen Vorhofswand, während sich die chronische Entzündung in dem Auftreten von neugebildetem, noch Reste von Muskelfasern enthaltenden Bindegewebe (dem „Grundgewebe“ der Ossificationsbezirke) äußert. Es kann bei dem Auftreten einer derartigen fibrösen Myokarditis sein Bewenden haben. Es kann in dem neugebildeten Bindegewebe zu der Zeit, da es noch den Charakter des undifferenzierten Granulationsgewebes besitzt, also noch mesenchymale Bildungszellen ohne genau festgelegte Verwendungsrichtung aufweist, aber auch auf die geschilderte Art und Weise zu einer teilweisen Verknöcherung kommen.

Das Pferd scheint für derartige Verknöcherungen eine besondere *Veranlagung* zu besitzen, wie dies aus dem nicht allzuseltenen Auftreten von umschriebenen Ossificationen auch in der Skelettmuskulatur, bei diesem Tiere ersichtlich ist. Wahrscheinlich spielt unter den Grund-

bildung von Verknöcherungen, wie wir uns unter anderem mehrfach durch die Beobachtung von Ossificationen in der Kapsel alter Weichteilhämatome bei Tieren überzeugen konnten.

lagen einer derartigen Veranlagung der Kalkstoffwechsel eine Rolle; denn wie wir wissen, entsteht Knochen dort, wo junges wucherndes Bindegewebe und Kalksalze im Körper zusammentreffen. Der Kalkstoffwechsel aber pflegt beim Pferde (man denke an die Heufütterung) recht lebhaft zu sein.

Vielleicht besteht außerdem noch eine gewisse *örtliche* Disposition des Pferdeherzens oder, besser gesagt, seines Stützgewebes zur Bildung organisierter Hartsubstanzen. Anklänge hieran könnte man in dem normalen Auftreten von Stützknorpel im Faserring des Aortenursprunges erblicken.

Die Frage, warum gerade der *rechte* Vorhof die Neigung zur Verknöcherung seiner Wand bekundet, dürfte sich durch den Hinweis auf die Möglichkeit von Zirkulationsstörungen gerade im Gebiete des rechten Herzens erledigen. Zu angestrenzter Arbeit herangezogene Zugpferde zeigen oft eine gepreßte Expiration, die nicht nur eine Erschwerung des venösen Rückflusses, sondern auch eine Überlastung des dünnwandigen rechten Vorhofes mit Dehnung seiner Wand zur Folge hat. Diese durch die Art der Arbeitsleistung bedingten Kreislaufstörungen fehlen beim Rinde in der Regel¹⁾. Man könnte auf den Gedanken kommen, daß hierin der Grund liegt für das seltenere Vorkommen der hier in Frage stehenden Verknöcherung bei letzterem Tier, das in Hinsicht auf den Umfang des Kalkstoffwechsels dem Pferde mindestens gleichsteht und dessen Herzstützgewebe eine, wenn man es so nennen will, wohl noch höher zu bewertende örtliche Disposition (man denke an die Herzknochen der Wiederkäuer) zur Bildung organisierter fester Stützsubstanzen besitzt als das Pferd.

Vielleicht beruht die Seltenheit des Vorkommens von Herzwandverknöcherungen *beim Menschen* (im Gegensatz zum Pferde), abgesehen von dem geringeren Kalkstoffwechsel, auf dem Mangel einer hinreichenden örtlichen Veranlagung des Herzstützgewebes zur Bildung von Knorpel und Knochen.

Unter den Grundlagen der Verknöcherung der Wand des rechten Vorhofes beim Pferde wäre, abgesehen von den vorstehend erörterten Momenten, auch an das chronische alveoläre Lungenemphysem zu denken, das bei diesem Tier nicht selten (als „Dämpfigkeit“ bezeichnet) vorkommt. Bei dieser Lungenveränderung verodet ein nicht unbedeutlicher Teil der Lungencapillaren, was zu einer Drucksteigerung im gesamten rechten Herzen und zu einer stärkeren Inanspruchnahme

¹⁾ Nur Zugochsen würden hier eine Ausnahme bilden; bei ihnen fehlt aber der begünstigende Einfluß des Temperamentes, das zweifellos imstande ist, die durch körperliche Anstrengung bedingten Kreislaufhemmnisse zu verschärfen.

der dünnen Wand des rechten Vorhofes führen muß. Leider ist bis jetzt über das Verhalten der Lunge bei mit Verknöcherung der Wand des rechten Vorhofes behafteten Pferden nichts bekannt.

Wir sind uns wohl bewußt, daß die im vorstehenden versuchte Erklärung des Zustandekommens der eigenartigen Verknöcherung der Vorhofsmuskulatur nicht voll befriedigen kann; denn sie ermangelt der strikten Beweise. Immerhin glaubten wir die Entstehungsmöglichkeit der Veränderung nicht unerörtert lassen zu dürfen.

Literaturverzeichnis.

- Cadiot*, Sur l'ossification des oreillettes du coeur chez le cheval. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. 1896, S. 98. — *Chuchu*, Affection du coeur, ossification des oreillettes. Rec. de méd. vét. 1884, S. 236. — *Cohn*, Über Knochenbildung an den Arterien. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **106**, 378. — *Eber, A.*, Herz vom Pferde mit Verknöcherung des rechten Herzohres. Bericht über das Veterinärinstitut bei der Universität Leipzig 1911–1912, S. 46. — *Gowing*, Ossification partielle de l'oreillette droite du coeur. Rec. de méd. vét. 1857, S. 608. — *Gruber, G. B.*, Über Histologie und Pathogenese der circumscribten Muskelverknöcherung. Jena 1913. — *Gruber, G. B.*, Zur Kasuistik und Kritik der umschriebenen Muskelverknöcherung. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 398. — *Grüner*, Über einen Fall von Verknöcherung der Wand der rechten Vorkammer des Herzens bei einem Pferde. Arch. f. Veterinärwissenschaften 1907, S. 191. (Russisch.) — *Gurlt, E.*, Lehrbuch der pathol. Anatomie der Haussäugetiere. 1831. I. Teil, S. 297. — *Hedinger, E.*, Über Herzverkalkung. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges., 11. Tagung, 1907, S. 295. — *Hughes*, Etat cartilagineux de l'oreillette droite du coeur. Ann. de méd. vét. **28**, 58. 1879. — *Hutyra und Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 5. Aufl. Jena 1920. Bd. I, S. 1200. — *Jakobsthal, H.*, Verkalkung von Herzmuskelfasern bei einem Kinde. Virch. Arch. **159**, 361. — *Joest, E.*, Verknöcherung der Wand der rechten Herzkammer beim Rinde. Bericht über die Tierärztl. Hochschule Dresden 1907, S. 175. — *Joest und Zumpe*, Histologische Studien über die Kieferaktinomykose des Rindes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **44**, Suppl., S. 1. 1918. — *Isepponi*, Vollständige Verknöcherung des rechten Herzvorhofes beim Pferde. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **40**, 31. 1898. — *Kaufmann, E.*, Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie. 7. u. 8. Aufl. Berlin u. Leipzig 1922. Bd. 1, S. 32. — *Kitt*, Lehrbuch der pathol. Anat. d. Haustiere. 4. Aufl., II. Bd., S. 374. Stuttgart 1911. — *Krüger*, Osteom im rechten Herzohr beim Pferde. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1899, S. 509. — *Land, N.*, Zur Frage der Verknöcherung des Herzens beim Pferde. Arch. f. Veterinärwissenschaften **44**, 133. 1914. (Russisch.) — *Leibenger*, Verkalkung der rechten Vorkammerwand beim Pferde. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehz. **50**, 543. 1906. — *Mari, N.*, Die Grundlagen der pathol. Anatomie der Haustiere. Petersburg 1913. Zit. nach *Land*. — *Meek*, Calcareous change in the myocardium. London pathol. transact. **8**. Zit. nach Virchows Jahresber. **42**. 1907. — *Nocard*, Affection du coeur, ossification des oreillettes. Rec. de méd. vét. 1884, S. 237. — *Poschariski*, Über heteroplastische Knochenbildung. Zieglers Beiträge z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **38**, 135. 1905. — *Roloff, F.*, Verkalkung der Herzkammer bei einem Pferde. Magazin f. d. ges. Tierheilk. **34**, 177. 1868. — *Rossignol*, Dem Anscheine nach knöchige Produktion in der rechten Herzkammer und der Hohlvene einer Kuh. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **40**, 228. 1898. — *Spiegel*, Histologische Untersuchungen über Endo-

karditis beim Hunde nebst einem Anhang über einige seltene Veränderungen des Herzens und der großen Gefäße. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **231**, 224. — *Stoß*, Über Herzverknöcherung. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermedizin u. vergl. Pathol. **13**, 301. 1888. — *Topham*, Bone formation in the heart. Brit. med. journ. 1906. Zit. nach Zentralbl. f. inn. Med. 1906, S. 1236. — *Tschulovsky*, Zur Geschichte der Entwicklung des Knochengewebes. Wissenschaftl. Schriften der Kasaner Tierärztl. Hochschule **5**, 53. Zit. nach *Land*. — *Vaerst*, Vorkommen, anatomische und histologische Entwicklung sowie physiologische Bedeutung der Herzknochen bei Wiederkäuern. Ztschr. f. Tiermed. u. vergl. Pathol. **13**, 46. 1888. — *Virchow*, Die krankhaften Geschwülste. **2**, 105. 1864/65.
