

Zur Kenntnis der Herzmuskelverkalkung.

Von

Dr. Thomas Scholz, New York.

(Eingegangen am 19. August 1924.)

Verkalkung im Herzmuskel wird als ein seltenes Vorkommnis angesehen. Aus diesem Grunde wurde anlässlich eines röntgenologisch¹⁾ entdeckten und zur Autopsie gelangten Falles von sehr fortgeschrittener massiver Verkalkung des linken Ventrikels Gelegenheit genommen, die früher veröffentlichten Fälle von Herzverkalkung aus der Literatur zusammenzustellen, zu sichten, soweit als imstande kritisch zu beleuchten und nach einfachen Gesichtspunkten zu ordnen. Das Ergebnis dieser Arbeit, die während des Krieges hat unterbrochen werden müssen, soll im folgenden dargelegt werden.

Zwecks Raumersparnis wurde beschlossen, die ursprüngliche Arbeit derart zu kürzen, daß die Hauptpunkte des Themas nur in ganz kurzen Strichen gestreift werden, vielleicht auf Kosten von Klarheit und Gründlichkeit der Darlegung. Und zwar wurde es für zweckdienlichst erachtet, zunächst die früheren Fälle der Reihe nach aufzuführen und dann als Schluß dieser Serie unseren eigenen Befund zu beschreiben.

Frühere Fälle von Herzverkalkung.

Die Fälle aus der älteren Literatur sind nicht immer ganz klar, weil mikroskopische Untersuchungen fehlen und sich nicht immer genau feststellen läßt, ob eine Verkalkung der Herzmukelfasern selbst vorlag. Das gilt sowohl für die von *Morgagni* 1782 erwähnten Fälle, wie den von *Bordenave* 1768 beschriebenen Fall, in dem es sich vorwiegend um Verkalkungen in Herzmuskelverwachsungen gehandelt hat.

Ein interessanter Fall von Herzverkalkung, bei dem aber auch vorwiegend der Herzbeutel ergriffen gewesen zu sein scheint, wurde im Jahre 1783 von *Samuel Foart Simmons* und *Henry Watson* veröffentlicht. Der erstere gab eine Schilderung des klinischen, der letztere eine solche des pathologischen Befundes. Der Artikel erschien in einem kleinen Bändchen, betitelt „Medical Communications“, London 1783. Das Buch ist von Interesse nicht bloß, weil es den genannten Fall

¹⁾ Der röntgenologische Befund wird in einer gleichzeitigen Veröffentlichung in den Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. beschrieben (Bd. XXXII, H. 3/4. 1924).

mit einer schönen graphischen Wiedergabe des Verkalkungsbefundes enthält, sondern auch weil es unter anderem einen Ausfatz umfaßt, der eine ausführliche Beschreibung der Influenzaepidemie des Jahres 1782 gibt, die bezüglich ihrer Komplikationen und Ausbreitung unserer eigenen letzten großen Influenzaepidemie auffallend glich.

Simmons Patient war ein Mann von 67 Jahren, der an Speiseröhrenkrebs gestorben war. Zur Zeit seiner Aufnahme ins Westminsterhospital in London beherrschte die fortgeschrittene Oesophaguskrankheit das klinische Bild so vollständig, daß eine mögliche Herzveränderung sich nicht bemerkbar machte. Bei der Autopsie fühlte man nach Eröffnung der Bauchhöhle, auf Betastung durch das Zwerchfell, eine harte Masse, welche letztere, wie sich nachher herausstellte, von einer ausgebreiteten massigen Verkalkung des Herzens herrührte.

Watson sagt über diesen Befund: „Der Verkalkungsprozeß umfaßte denjenigen Teil des Herzens, der auf dem Diaphragma ruht. Das Zentrum dieses Gebietes entsprach ungefähr dem Septum ventriculorum. Es erstreckt sich von der Basis bis zur äußersten Spitze des Herzens, war am breitesten in der Mitte, und strahlte unregelmäßig in die fleischige Substanz beider Ventrikel und des größeren Teils der Herzohren aus. Der eingeführte Finger konnte nirgends irgendwelche Vorsprünge in das Herzinnere fühlen, so daß das Lumen der Kammern oder Vorkammern nicht eingeschränkt erschien.“

Über die Entstehungsweise der Verkalkung äußert sich *Watson* folgendermaßen: „Der Grad der Verkalkung hängt unzweifelhaft ab von der jeweiligen Menge kreidiger Elemente im Körper. Daß an diesen manchmal ein Überschuß, ein anderes Mal ein Mangel herrscht, davon sind wir völlig überzeugt.... Verkalkung des Herzens beginnt, soweit ich beobachten konnte, unter seiner Hülle in der Cellularmembran, entweder in kleinen Fleckchen oder in dünnen Schalen, und ist zunächst oberflächlich. Sie ähnelt dem Verkalkungsprozeß in den Blutgefäßen, wo dieser in dem Cellularbindegewebe der Wand beginnt und von innen nach außen sich ausbreitet, bis schließlich die Blutgefäße häufig in wahre Knochenröhren umgewandelt werden. Man kann wohl sagen, daß Verkalkung nur dort stattfindet, wo Muskelgewebe vollständig zerstört und dessen Platz von kreidigen Elementen eingenommen worden ist, die härter werden können als Knochen selbst.“

In den nachfolgenden Fällen scheint es sich aber stets um Verkalkung der Muskulatur gehandelt zu haben.

Gelegentlich einer Beschreibung eines Falles von Thrombus im linken Herzohr bei fortgeschrittener Verkalkung der Kranzschlagader, erwähnt *Burns* im Jahre 1809 eine gleichzeitige ausgedehnte Verkalkung der Herzmuskulatur.

Rokitansky beschreibt im Jahre 1849 ganz kurz einen Fall von chronischer Herzerkrankung, in dem die Leichenöffnung fortgeschrittene Myokarditis mit fetiger Degeneration und Verkalkung innerhalb der Muskulatur der Herzspitze zeigte. *Mikroskopisch* fanden sich feine Calciumkörnchen innerhalb der teilweise zerstörten Muskelfasern.

Der nächste Fall stammt von *Heschl* aus dem Jahre 1861. Die Patientin von 30 Jahren zeigte klinisch das Bild einer fortgeschrittenen Brightschen Nierenkrankheit mit starker Beteiligung des Herzens, erwies starke Myokarditis und diffuse Kalkherde, bei denen Körnchen von Calciumcarbonat innerhalb der zerstörten Muskelfasern bestanden. *Heschl* betrachtete diesen Befund als Kalkmetastase im Sinne von *Virchow*, trotzdem kein knochenzerstörender Prozeß vorlag, der für eine mögliche Calciumüberladung in der Blutbahn hätte verantwortlich gemacht werden können. Der fortgeschrittene Nierenbefund erschien ihm genügende Begründung zu seiner Annahme zu geben.

Im Jahre 1872 berichtete *Coats* über 2 Fälle. Im ersten handelt es sich um einen im sterbenden Zustande ins Krankenhaus eingelieferten Mann. Er zeigte Anzeichen einer chronischen Bronchitis mit starkem Emphysem und Verdacht auf Syphilis. Bei der Leichenöffnung fand man einen kleinen perikardialen Erguß, ausgedehnte fettige Degeneration des Herzens und Verkalkung des linken Ventrikels. Die Kalksalze waren in ganz feinen Körnchen innerhalb der degenerierten Muskelfasern gelagert.

Im zweiten Fall bestand eine Pyämie. Die Sektion zeigte die in solchen Fällen üblichen multiplen Abscesse in den verschiedenen Organen, fortgeschrittene degenerative Vorgänge im Myokardium mit Stellen herdförmiger Nekrose. Diese letzteren enthielten Kalkniederschläge entweder in Form feiner Körnchen oder Plättchen.

Coats erwähnt ferner, daß während eines Besuches in Deutschland im Jahre 1870 *Koester* in Würzburg ihm ein Herz zeigte, dessen Myokardium mit Kalksalzen in granulierter Form imprägniert war. Er gibt keine weiteren Einzelheiten, noch scheint dieser Fall jemals veröffentlicht worden zu sein.

v. *Recklinghausen* sagt in seinem Handbuch von 1883, daß er Fälle von Verkalkung des Myokardiums ähnlich denen von *Coats* beobachtet habe.

Der von *Roth* 1884 veröffentlichte Fall betraf einen Mann von 29 Jahren, der an chronischer traumatischer Osteomyelitis der linken Hand litt, die schließlich in Sepsis ausging. Das klinische Bild zeigte außerdem Anzeichen einer ziemlich starken Niereninsuffizienz. Bei der Autopsie fand sich Verkalkung im Herzen, in den Nieren und im Magen.

Die Herzverkalkung bestand in Kalkniederschlägen, die in Form feiner Körnchen innerhalb degenerierter Muskelfasern sich vorfanden. Es bestand auch fettige Degeneration, jedoch zeigten die fettig entarteten Muskelfasern keine Verkalkung.

In den Nieren umfaßte der Verkalkungsprozeß hauptsächlich die Glomeruli, in einem geringeren Grade auch die Kanälchen.

Im Magen fanden sich die Kalkniederschläge im interstitiellen Gewebe der Schleimhaut, während die Drüsenelemente von dem Prozeß unberührt blieben.

Auf Grund der obigen Befunde betrachtete *Roth* diesen Fall als Calciummetastase.

Jacobsthal berichtet 1900 über ein 3 Jahre altes, in der Entwicklung stark zurückgebliebenes ikterisches Mädchen, bei dem sich eine lokalisierte interstitielle Myokarditis und Verkalkung des vorderen Papillarmuskels der rechten Kammer vorfand.

Askanazy (1901) erwähnt ganz kurz eine Frau von 36 Jahren, die klinisch das Bild einer chronischen Endokarditis zeigte und bei der sich starke Hypertrophie des Herzens, Verkalkung der Kranzschlagadern, vorgesetzte Myokarditis und unregelmäßige Verkalkung in der Wand der linken Kammer zeigte.

Langerhans (1902) macht kurze Erwähnung eines Falles von chronischer Bleivergiftung, bei dem sich starke Verkalkung der Kammer zeigte. Weitere Angaben fehlen.

Liebscher (1902) berichtet über den Fall einer 26jährigen Frau mit chronischer Lungentuberkulose, chronischer Nephritis und Herzinsuffizienz, bei der die Leichenöffnung fortgeschrittene Myokarditis, zahlreiche kleine verstreute Kalkherde im Herzmuskelfleisch sowie Verkalkungen in Leber, Magen und Schilddrüse aufwies.

Das Jahr 1906 brachte einen äußerst lehrreichen Fall von Herzverkalkung, dessen klinische Seite von *Leyden*, die pathologischen Befunde von *Lazarus* und *Davidsohn* berichtet werden. Es handelte sich um ein 19jähriges Mädchen, das als klinischen Befund zunächst Schweißausbrüche, einen akuten Rheumatismus

vortäuschte; später Lähmung des Nervus abducens, mehrmaliges Erbrechen, auftraten, worauf einige Tage später der Tod eintrat. Autopsie: Ausgebreitetes Sarkom der Dura mit starker diffuser Zerstörung der Schädelknochen; Herz faustgroß, frei im Perikard; Epikard glatt, Klappen normal; Endokard des linken Vorhofs hart, mit weißen Kalkschalen bedeckt; ausgebreitete Verkalkung in Lunge, Nieren und Magen, mikroskopischer Befund zeigten den Verkalkungsprozeß auf das Endokard beschränkt, während Myokardium und Epikardium normal sind.

Die Verff. sahen diesen Fall als Calciummetastase an im Sinne *Virchows* und meinten, daß in derartigen Fällen die Lungen, Nieren und Magen infolge ihres Reichtums an Sauerstoff und Säuren Lieblingssitze für Kalkniederschläge bilden.

Topham (1906) zitiert einen Fall von Knochenbildung im Myokardium. Der Patient war ein Mann von 71 Jahren mit dem klinischen Bilde einer chronischen Herzkrankung. Bei der Sektion fand man fortgeschrittene Myokarditis mit fetiger Degeneration und je eine große Knochenplatte in der Vorder- und Hinterfläche des Herzmuskels.

Hedinger berichtete 1907 über 2 weitere Fälle. Der erste ist ein Junge von 15 Jahren, bei dem sich im Anschluß an eine chronische Appendicitis Pyämie entwickelte. Autopsie zeigte außer den in solchen Fällen üblichen multiplen Abscessen in verschiedenen Organen eine große Anzahl von Gebieten von herdförmiger Nekrose, hauptsächlich in der Wand beider Herzkammer, mit Kalkniederschlägen innerhalb des nekrotischen Gewebes, und zwar fand sich die Verkalkung in Form feiner Körnchen in den zerstörten Muskelfasern.

Hedingers zweiter Fall betraf einen Mann von 43 Jahren, der klinisch das Bild einer chronischen Nephritis mit starker Herzaffektion aufwies. Die Verkalkung fand sich hier in ziemlich ausgedehntem Maße in der Wand beider Kammer, und zwar nur in zerstörten Muskelfasern. In der Nähe der Kalkherde bestand starke fetige Degeneration.

Hedinger erklärt den Verkalkungsprozeß in seinen beiden Fällen auf der Basis der bestehenden myokardialen Degeneration; und er glaubt dazu berechtigt zu sein, weil sorgfältige mikroskopische Untersuchung außer den verkalkten nekrotischen Herden auch zahlreiche andere noch nicht verkalkte nekrotische Stellen aufwies. Die Seltenheit der in der Literatur veröffentlichten Fälle von Verkalkung des Myokard versucht er dadurch zu erklären, daß bei Autopsien keine Kalkherde sehr leicht übersehen oder für etwas anderes angesehen werden.

In der Aussprache von *Hedingers* Vortrag berichteten *Roessle* und *Fischer* über ähnliche Befunde. *Roessles* Fall betraf eine Frau mittleren Alters, die an Urämie starb. Bei der Autopsie fanden sich gleiche Verkalkungsvorgänge wie die von *Hedinger* beschriebenen. Auch hier war diese Veränderung eine Folge von chronischer Myokarditis. Bei *Fischer* handelte es sich um ein mehrere Wochen altes Kind, das zu Lebzeiten Merkmale einer starken kardio-vasculären Störung gezeigt hatte. Es fanden sich fortgeschrittene Endokarditis, Myokarditis und fetige Degeneration. Kleine Kalkherde waren durch den ganzen Herzmuskel verstreut, und zwar am dichtesten in den Papillarmuskeln.

Wiechert (1907) beschreibt einen Mann von 48 Jahren, der 3 Tage nach Genuß von Fischen klinische Symptome einer Sepsis aufwies und 20 Tage später verstarb. Es stellte sich heraus, daß der Fall eine Paratyphus-B-Infektion war. In dem Basalteil der linken Kammer fanden sich auf dem Durchschnitt äußerst zahlreiche kleine, stecknadelkopfgroße, gelblich-graue, harte Knötchen, die sich später als Niederschläge von Calciumphosphat innerhalb nekrotischer Muskelfasern erwiesen. Außerdem bestand Verkalkung in den Nieren, und zwar hauptsächlich in den Kanälchen, in geringerem Grade in den Glomeruli. *Wiechert* erklärt den Herzbefund auf der Basis von myokardialer Degeneration bakteriellen Ursprungs.

Siebenmann bespricht den Fall eines 36jährigen Mannes, der mehrere Jahre an Osteomalacie mit cystischer Degeneration der Röhrenknochen gelitten hatte. Das klinische Bild zeigte außerdem chronische Nephritis und Herzinsuffizienz. Ausgebreitete Verkalkung fand sich in Herz, Nieren, Lunge und Leber. In der Wand der linken Kammer bestand der Verkalkungsprozeß in feinen Körnchen, die innerhalb degenerierter Muskelfasern lagen, und in dünnen Schalen, die außer den Muskelfasern auch nekrotisches interstitielles Gewebe umfaßten. Und zwar war der Prozeß am ausgedehntesten in der nächsten Umgebung der Gefäße, aneutend, nach Ansicht des Autors, daß das Calcium(phosphat) aller Wahrscheinlichkeit nach auf dem Blutwege hierher gebracht worden war.

In den Nieren befand sich der Kalk wiederum hauptsächlich in den Kanälchen und Glomeruli, in der Lunge hauptsächlich im elastischen Gewebe, in der Leber in den mittleren Teilen der Acini.

Siebenmann sieht diesen Fall als reine Kalkmetastase im Sinne *Virchows* an, und zwar im Anschluß an den osteomalacischen Prozeß.

Hart berichtete in demselben Jahre über eine 24jährige Patientin mit der klinischen Diagnose angeborener Lues. Autopsie zeigte fettige Degeneration mit einer großen Anzahl kleiner nekrotischer Herde, die Kalkniederschläge in fein granulierter Form enthielten. Die Verkalkung war ausschließlich auf nekrotische Muskelfasern beschränkt, während die gesunden Muskelfasern unberührt blieben. *Hart* ist der Überzeugung, daß eine Beziehung besteht zwischen Tod der Zelle und Verkalkung, und glaubt, daß die letztere niemals im gesunden Gewebe stattfinde.

Von besonderem Interesse ist der im Jahre 1909 veröffentlichte Fall von *Versé*. Er zeigt eine auffallende Ähnlichkeit mit dem von *Leyden*. Es handelt sich um einen 25jährigen Mann, der an myelogener Leukämie nach $2\frac{1}{2}$ -jährigem Leiden gestorben war. Es fand sich Verkalkung in Herz, Lunge und Nieren. Im Herzen war der Verkalkungsprozeß auf das Endokard und zum geringeren Teile auch auf das subendokardiale Gewebe des linken und teilweise auch des rechten Herzhörs beschränkt, während die anderen Teile der Herzwand normal erschienen. Die Verkalkung in Niere und Lunge war von dem oben beschriebenen Typus. Sie umfaßte nämlich in den Nieren hauptsächlich die Kanälchen und Glomeruli, in den Lungen das elastische Gewebe, welch letzteres „ein Lieblingsort für Kalkniederschläge zu bilden scheine“.

Versé betrachtet seinen Fall als reine Kalkmetastase. Der durch die Leukämie verursachte ausgebreitete Zerstörungsprozeß in den Knochen machte eine solche Menge Kalksalze frei, daß Blut und Säfte davon überschwemmt wurden. Ein Teil dieses Kalküberschusses wurde dann, denkt er, unmittelbar in die genannten Gewebe niedergeschlagen. *Versé* schließt daraus, daß der Ausdruck „Kalkmetastase“, wenigstens in seinem Falle, ein nicht ganz zutreffender sei, sondern daß die Bezeichnung „heteroplastische Calciumimprägnation“ den pathologischen Vorgang besser charakterisieren würde.

Pappenheimer beschreibt im Jahre 1910 einen 21jährigen Patienten, der an chronischer Sepsis als Folge einer gangränösen Appendicitis gestorben war. Autopsie zeigte eitrige Pyelophlebitis, Thrombose der Pfortader, multiple Abscesse in verschiedenen Organen und zahlreiche Herdnekrosen, hauptsächlich in der Wand der linken Kammer. Es fanden sich Verkalkungen in der linken Herzkammer, in Leber, Lunge und Nieren. In den 3 letzten Organen war die Verkalkung von dem oben mehrfach beschriebenen Typus. Im Herzen war der Verkalkungsprozeß ausschließlich auf die nekrotischen Herde beschränkt, und zwar fand sich Calciumphosphat in fein granulierter Form innerhalb der zerstörten Muskelfasern, während die gesunden Muskelfasern unberührt blieben. Es fanden

sich keine Anzeichen von Entzündung, so daß der Verkalkungsvorgang auf einer nichtentzündlichen, und zwar toxisch-nekrotischen Grundlage zu erklären sei. Das Vorhandensein von fettiger Degeneration schien keine Beziehung zu der Verkalkung zu haben.

Einen etwas verwickelten Fall berichtet *Tilp* im Jahre 1912. Ein 28jähriger Patient hatte 2 Jahre lang an Bronchiektasen gelitten. Darauf entwickelte sich ein linksseitiges Lungenempyem. Einige Zeit später versuchte der seiner Leiden überdrüssige Kranke einen Selbstmord, indem er 40 ccm einer 5 proz. Sublimatlösung trank. Darauf stellte sich Anurie, Ikterus, Diarrhoe, kalter Schweiß und schließlich Koma ein. Tod erfolgte am 5. Tage.

Autopsie zeigte, ähnlich dem Befunde in *Pappenheimers* Fall, innerhalb des Myokardium des linken Ventrikels, und hauptsächlich nahe der Herzspitze, zahlreiche Herdnekrosen, die zum großen Teil verkalkt waren. Auch hier war der Verkalkungsvorgang ausschließlich auf die nekrotischen Muskelfasern beschränkt. Die Nieren boten den üblichen Befund einer „Sublimatniere“ mit Epithelverkalkungen dar.

Tilp faßt die Herzverkalkung auf als die Folge der Sublimatvergiftung und betont diesen Befund als etwas sehr Ungewöhnliches, da man bei experimenteller Sublimatniere außer den Verkalkungen in der Niere niemals Verkalkung im Myokard beobachtet hat.

Ein äußerst bemerkenswerter und auf den ersten Blick etwas rätselhaft erscheinender Befund ist in demselben Jahre von *Oppenheimer* berichtet worden. Es handelt sich um einen 44jährigen Violinisten, der klinisch das Bild einer Mitrastenose mit Fibrillation der Vorhöfe zeigte. Bei der Autopsie fand sich eine ausgebreitete Verkalkung des Endokards des linken Vorhofs, so daß der letztere sich wie eine Knochenplatte anfühlte. In der Tat erwies die mikroskopische Untersuchung Anzeichen von beginnender Knochenneubildung innerhalb des verkalkten Gebietes.

Bezüglich der weiteren Einzelheiten dieses Befundes sagt *Oppenheimer*: „Nur 3 Blöcke der verhärteten Wand des linken Vorhofs wurden für die Schnittpräparate verwandt und in einem dieser fand sich beginnende Knochenneubildung. Das betreffende Gebiet wies verkalktes und nichtverkalktes osteoides Gewebe auf. Der verhärtete, endokardiale Teil des linken Vorhofs bestand aus hyalin degeneriertem Bindegewebe, das zum großen Teil der Verkalkung anheimgefallen ist. Der Verkalkungsprozeß ist, wie gesagt, auf das Endokardium beschränkt, während die muskulären Elemente unberührt sind. Das Calcium findet sich in fein granulierter Form oder in dünnen Schalen. An einzelnen Stellen sieht man es in Form von Knötchen, die an verkalkte atheromatöse Herde erinnern. Anzeichen fettiger Degeneration sieht man über die ganze Schnittfläche hin, jedoch in etwas geringerem Grade in den verkalkten Gebieten, so daß eine Beziehung zwischen Verkalkung und vorheriger fettiger Entartung nicht zu bestehen scheint. Amyloidprobe fiel negativ aus.“

„Trotzdem wir glauben, daß der Calciumniederschlag durch die hyaline Degeneration veranlaßt worden ist, müssen wir doch die Möglichkeit zugeben, daß eine Zunahme der Calciumsalze in den Gewebsflüssigkeiten die Ursache gewesen sein könnte, da wir nicht in der Lage waren, durch eine Untersuchung der Exkrete bei Lebzeiten und der Knochen nach dem Tode eine solche Möglichkeit auszuschließen. Andererseits spricht das Fehlen von Verkalkung in Lunge, Leber, Nieren und Milz dafür, daß eine Calciummetastase in unserem Fall keine Rolle gespielt hat.“

Es mag gleich hier bemerkt werden, daß der Befund in *Oppenheimer's* Fall einen sogleich an die scheinbar gleichartigen pathologischen

Verhältnisse bezüglich des linken Vorhofs in den Fällen von *Versé* und *Leyden* erinnert. Und es mag wohl sein, daß bei oberflächlicher Kritik man leicht zur Annahme einer Kalkmetastase gelangen könnte. Und doch sind bei näherer Überlegung die Verhältnisse hier ganz verschiedene von denen bei *Versé* und *Leyden*. Bei den beiden früheren Fällen findet sich, abgesehen von dem Vorhandensein ausgedehnter knochenzerstörender Prozesse und gleichzeitiger Verkalkungen in Magen, Lungen usw., Kalkimprägnation des Endokard in einem Vorhof, dessen Wand sonst vollständig normal ist, der also keine regressiven Vorgänge aufweist, die für die Verkalkung verantwortlich gemacht werden könnten. In *Oppenheimers* Fall dagegen finden sich Anzeichen regressiver Vorgänge durch die ganze Dicke des Vorhofs und außerdem ausgedehnte hyaline Entartung des Bindegewebes in dem verkalkten Gebiete, Vorgänge, die die Kalkniederschläge vollständig erklären würden, besonders da hyalin entartetes Bindegewebe Kalksalze sehr leicht anzieht. Es scheint darum, daß *Oppenheimer* vollständig Recht hat, wenn er den Befund in seinem Fall auf einer Entartungsbasis und nicht als Kalkmetastase erklärt. Deshalb haben wir auch diesen Fall in unserer weiter unten vorgenommenen Einordnung in die Gruppe „Myokarditisfälle“ eingestellt (um eine ganz gesonderte Gruppe zu vermeiden) mit der Betonung, daß wir uns der hier herrschenden ganz speziellen pathologischen Verhältnisse bewußt sind.

Der Fall *Krayn* vom Jahre 1914 betrifft eine 54jährige Frau mit dem klinischen Bilde einer Mitralsuffizienz und Stenose, starker Hypertrophie und Erweiterung des Herzens, Dekompensation und Niereninsuffizienz. Bei der Autopsie fanden sich außer dem erwarteten Nierenbefund, fettige Degeneration des Myokardium und, verstreut durch das ganze Myokardium beider Ventrikel, zahlreiche kleine Kalkherde, die auf dem Durchschnitt als stecknadelkopfgroße, gelblich-weiße Flecken erschienen. Der phosphorsaure Kalk befand sich in Form kleiner Körnchen oder feiner Schalen nur innerhalb zerstörter Muskelfasern. Gesunde Herzmuskelfasern zeigten keine Verkalkung. Fettige Degeneration fand sich in verkalkten sowohl wie nichtverkalkten Muskelfasern. *Krayn* erklärt den Befund auf der Basis einer durch die pathologischen Nieren verursachten Störung der Calciumausscheidung, gefolgt von sekundären Kalkniederschlägen innerhalb der nekrotischen Herzmuskelfasern.

Der Artikel von *Bergamowitch* aus dem Jahre 1915 über 2 Fälle von Herzverkalkung konnte nicht erlangt werden.

Der von uns beobachtete Fall betraf einen Mann von 74 Jahren, der am 30. IV. 1917 ins Montefiore Home aufgenommen wurde und daselbst am 11. VII. desselben Jahres starb.

Aus der früheren Krankengeschichte des Patienten war nichts Außergewöhnliches zu ersehen. Er war Hausierer von Beruf, äußerst starker Raucher, kein Alkoholtrinker, hatte sehr schwere Arbeit, keine Kinder; Frau hatte keine Fehlgeburten. Gonorrhöe mit 18 Jahren; Lues gelegnet.

Die gegenwärtige Krankengeschichte ergab folgendes: Beginn 18 Monate vor Einlieferung in unser Hospital, plötzlich mit Verlust von Bewußtsein und Sprache,

mit Stupor und Blasen- und Mastdarmlähmung. Keine Krämpfe. 2 Monate bettlägerig. Allmähliche langsame Erholung. Seither chronischer Husten, Auswurf, Anschwellen der Füße, Atemnot selbst nach ganz leichten Anstrengungen.

Untersuchung bei der Aufnahme zeigte Anzeichen eines chronischen Emphysems, fortgeschritten Arterienverkalkung und mäßiger Herzschwäche und beiderseitigen Leistenbruch. Sonstiger Befund negativ.

Im Verlauf einer Röntgenuntersuchung der Brustorgane wurde eine ausgebreitete Verkalkung des spitzen Teils der linken Kammer sowie Kalkplatten im Arcus aortae entdeckt.

Patient starb einige Wochen später an eingeklemmtem Leistenbruch. Autopsiebefund bezüglich Herz und Aorta: Herz wiegt 550 g, ist mäßig vergrößert. Auf Betastung durch das Perikard fühlt man eine harte Masse über der gesamten Herzgegend. Perikard vorn und an der linksseitigen Fläche durch einige leicht lösliche fibröse Gewebsstränge verwachsen. Linker Vorhof: Endokard weiß und milchig; im vorderen Segel der Mitralklappe ein kleiner harter verkalkter Knoten. Linke Kammer: Die untere Hälfte seiner Wand wird von einem topfförmigen, anscheinend vollständig verkalktem Gebiet gebildet, das von der Herzspitze aus 5 cm entlang der Vorderfläche, $3\frac{1}{2}$ cm entlang der Zwerchfellfläche und 4 cm entlang der Septumfläche sich erstreckt. Die innere Wandung dieses Kalktöpfchens erscheint unregelmäßig infolge leichter Einsenkungen und Erhebungen. Sonst ist sie mit glattem Endokard bedeckt. Die äußere Wandung ist mit einigen wenigen fibrösen Lagen von Perikard bedeckt. Kranzgefäße: verdickt, leicht geschlängelt, vollständig steif verkalkt; die Lichtung der linken Kranzarterie ist fast vollkommen geschwunden, indem kaum noch ein dünnes Haar durchgeht. Aorta: Eine Anzahl verkalkter Platten in der Wand des aufsteigenden und transversalen Teiles.

Mikroskopischer Befund: Innerhalb des verkalkten Gebietes des linken Ventrikels sieht man nur noch sehr wenig Muskelgewebe. Die Herzmuskelfasern sind durch dichtes Bindegewebe zersplittelt. Das Calcium(-phosphat) findet sich in feinen Körnchen und Platten innerhalb der zerstörten Muskelfasern. Größere Kalkschalen nehmen alle Bestandteile der Herzwand ein.

Wir haben also hier 1 Fall vor uns, bei dem infolge einer übermäßigen Verkalkung und Verstopfung der Kranzschlagadern große Gebiete der Herzwand abgestorben und nachher verkalkt sind. Es ist fernerhin von Interesse zu beobachten, daß jemand ein einigermaßen erträgliches Leben fortführen konnte, trotzdem der größere und wichtigere Teil der linken Herzkammer außer Betrieb gesetzt war.

Einordnung der Fälle.

Die eben aufgezählten Fälle sind unter Auslassung derjenigen mit ganz ungenügenden Angaben in der in der beigefügten Tafel wiedergegebenen Weise geordnet worden, und zwar nach einfachen, eigentlich sich von selbst ergebenden, vielleicht etwas laienhaft erscheinenden Gesichtspunkten. Vorausgeschickt sei hierbei, daß wir die besonders bei älteren Leuten so ungemein häufigen Kalkablagerungen in den Papillarmuskelspitzen bei unseren ganzen Auseinandersetzungen und Untersuchungen nicht berücksichtigt haben, weil es sich hier um einen Vorgang handelt, der etwa dem Kalkinfarkt der Nierenpyramiden gleichzustellen ist (*Lubarsch*).

Klassifikation der Fälle von Herzverkalkung.

Nr.	Herzverkalkung auf dem Boden regressiver Veränderungen im Gewebe					Verkalkung im anatomisch normalen Herzen
	I Myokarditis	II Coronarsklerose	III Sepsis	IV Direkte Ausbreitg. perikardialer Ver- kalkung	V Kalkmetastase in Verbindung mit Myokarditis	
1	Bordenave	Burn	Coats II	Diemer	Roth	Leyden
2	Simmons	Askanazy	Hedinger I	Oberndorfer	Siebenmann	Versé
3	Rokitansky	Scholz	Wiechert	MacJarland		
4	Heschl		Pappenheim	Lucas		
5	Coats I		Tilp			
6	Jacobsthal					
7	Liebscher					
8	Topham					
9	Hedinger II					
10	Roessle					
11	Fischer					
12	Hart					
13	Oppenheimer					
14	Krayn					

In Abteilung I sind alle¹⁾ jene Fälle zusammengestellt, die ein und dasselbe Zeichen der Degeneration aufweisen, nämlich den Zustand, den wir üblicherweise als chronische Myokarditis bezeichnen. Diese letztere mag diffuser oder umschriebener Art sein, mag oder mag nicht mit anderen degenerativen Vorgängen in der Herzwand verbunden sein. Die Ursache dieser degenerativen Vorgänge ist für unsere Betrachtungen hier von keiner Bedeutung. Der Verkalkungsbefund in diesen Fällen hat das Gemeinsame, daß die Kalksalze in der Regel in Form von kleinen Körnchen innerhalb zerstörter Herzmuskelfasern sich vorfinden, und daß nur bei größeren Kalkschalen auch das Zwischengewebe in den Verkalkungsprozeß hineingezogen sein mag. Diese auf myokarditischer Grundlage beruhenden Verkalkungsvorgänge sind, wie aus der Tafel zu ersehen ist, die bei weitem häufigsten.

In Abteilung II sind diejenigen Fälle eingeordnet, bei denen auf Grund von allmählicher Verstopfung der Coronararterien ein größeres Gebiet der Muskelwand nach und nach vom Kreislauf abgeschnitten wird, sozusagen abstirbt, und dann allmählich verkalkt. Hier kann der Verkalkungsprozeß einen massigen Charakter annehmen, wobei sich dann sämtliche Bestandteile der Herzwand beteiligen mögen. Er beginnt jedoch auch hier mit der Ablagerung feiner Kalkkörnchen innerhalb der zerstörten Herzmuselfasern.

¹⁾ Der Fall Oppenheimer, der hyaline Degeneration des Endokards zeigte, ist der Einfachheit halber hier eingeschlossen.

Rubrik III enthält jene Fälle, die klinisch das Bild einer Sepsis oder Pyämie, autoptisch neben den in solchen Fällen üblichen multiplen Abscessen in verschiedenen Organen auch Herdnekrosen im Myokardium aufweisen, mit sekundärer Ablagerung von Kalksalzen innerhalb der nekrotischen Gebiete. Auch hier beginnt dieser Verkalkungsprozeß mit dem Niederschlag feiner Kalkkörnchen innerhalb zerstörter Herzmuskelfasern, und wo diese Körnchen zusammenschmelzen und so größere Platten bilden, mögen Bestandteile des Zwischengewebes in die Verkalkung mit einbezogen werden. Die Ursache des septischen Prozesses ist wohl für die Beurteilung des Verkalkungsprozesses von keiner Bedeutung. In diesem Lichte sollten darum, falls eine Kritik erlaubt sei, die Fälle von *Wiechert* und *Tilp* betrachtet werden. Wenn wir bei dieser Art Fällen den am meisten in die Augen springenden oder vielleicht am interessantesten erscheinenden klinischen Befund als Ursache der Herzverkalkung ansehen, und dabei vielleicht die Gesamtbeurteilung der Erscheinungen ein wenig außer acht lassen, mögen wir vielleicht zu übereilten Schlüssen gelangen. Der Fall *Tilp* beleuchtet dies bis zu einem gewissen Grade. Es liegt ja ganz nahe und erscheint vielleicht als selbstverständlich, die Sublimatvergiftung wenigstens für den ersten Augenblick für die Herzverkalkung verantwortlich zu machen, und der Fall ist denn auch in dieser Fassung, soweit ersichtlich, in der späteren Literatur hingenommen worden. Und doch hat die derart verdächtigte Sublimatvergiftung, wie man jetzt wohl im Zusammenhange mit den übrigen Fällen beurteilen kann, nichts mit der Herzverkalkung zu tun. Der Befundkomplex würde sich dann derart darstellen, daß die Herzverkalkung ermöglicht wurde durch die herdförmige Nekrose im Myokard, die hinwiederum eine Folge der Sepsis war; während die Sublimatvergiftung die bekannte „Sublimatniere“ mit Epithelverkalkung verursachte, mit Herzverkalkung jedoch nicht in unmittelbaren Zusammenhang gebracht werden sollte. Es blieb höchstens die Möglichkeit, daß die Sublimatvergiftung durch plötzliche Unterbindung der Calciumausscheidung in den Nieren eine Ablagerung von Kalksalzen im Herzfleisch beschleunigt habe. In Anbetracht der kurzen Zeitperiode zwischen Selbstmordversuch und Tod des Patienten, ungefähr 96 Stunden, kommt jedoch eine solche Möglichkeit bei Myokardverkalkung wohl nicht in Betracht, ja selbst für die Verkalkung der Nierenepithelien ist der Zeitraum ein ungewöhnlich kurzer, da nach den Feststellungen von *Askasany* in der Regel die Verkalkung der Nierenepithelien erst nach 7—8 Tagen bei der Sublimatvergiftung eintritt. Es ist aber wahrscheinlich, daß selbst für die Nierenverkalkung die septische Erkrankung einen zum mindesten vorbereitenden Einfluß gehabt hat.

Die Rubrik IV enthält die von uns nicht speziell beschriebenen Fälle von perikardialer Verkalkung, bei denen der Verkalkungsprozeß

von dem Perikard aus direkt auf das Herz selbst überging. Diese Fälle sollten bei einer Besprechung von Herzverkalkung nicht übergangen werden; denn sie sind äußerst lehrreich für das Verständnis und die Beurteilung des anatomischen Vorganges bei der Ausbreitung der Verkalkung. Es ist von großem Wert zu beobachten, wie die perikardialen Kalkschalen durch direkten Druck Atrophie der anliegenden Gewebssteile des Herzens selbst verursachen; wie innerhalb dieser neuen atrophischen Gewebssteile Kalk sich in Form feiner Körnchen ablagert. Nur dadurch, daß die neuverkalkten Herzmuskelfasern ihrerseits hinwiederum Druckatrophie und darauffolgende Verkalkung weiterer anliegenden Muskelfasern hervorrufen, ist es zu erklären, daß in derartigen Fällen an manchen Stellen vom perikardialen Kalkpanzer aus Kalktief in ein sonst gesundes Myokardium hineinreichen können. Und es ist, wie gesagt, von Wert, zu beobachten, wie bei diesem Prozesse die Kalksalze sich nur die druckatrophischen und nicht die gesunden Herzmuskelfasern aussuchen.

Die Abteilung V umfaßt die beiden Fälle von *Roth* und *Siebenmann*, Fälle, die klinisch sowohl wie auch, soweit die Verkalkungsvorgänge in Nieren, Magen und Lunge in Betracht kommen, dem Bilde einer Kalkmetastase entsprechen, die aber bezüglich der Art der Verkalkung im Herzen nicht in das Bild einer Kalkmetastase sich einfügen lassen. Während bei der Herzverkalkung auf rein metastatischer Basis der Verkalkungsprozeß einzige und allein das Endokard befällt, wie gleich unten ausgeführt werden wird, und während in einem solchen Falle das Herz sonst anatomisch normal ist, also offensichtlich für die Verkalkung kein anderer Umstand als die Metastase verantwortlich gemacht werden kann, finden sich bei *Roth* und *Siebenmann* in dem Myokardium genügende regressive Veränderungen, um eine Ablagerung von Kalksalzen auch ohne das Vorhandensein einer Kalkmetastase zu rechtfertigen. Außerdem ist der Kalkprozeß hier nicht im Endokard oder in irgendwelchen gesunden Teilen des Herzens lokalisiert, sondern ist ausschließlich auf die degenerierten Herzmuskelfasern beschränkt. Man ist darum berechtigt, daraus zu schließen, daß ohne diesen myokarditischen Prozeß, wie er bei der Autopsie gefunden wurde, in diesen Fällen es trotz der bestehenden Kalkmetastase keine Herzverkalkung gegeben hätte. Mit anderen Worten: die Herzverkalkung in diesen beiden Fällen beruht nicht auf einer Kalkmetastase, sondern das gleichzeitige Bestehen beider Erscheinungen ist ein Zufallsbefund. Man braucht nicht einmal anzunehmen, daß die bestehende Kalkmetastase eine Kalkablagerung in den zerstörten Herzmuskelfasern begünstigt hat, trotzdem dies ja nicht ausgeschlossen werden kann, denn unter dem vorliegenden Material gibt es Fälle, bei denen dasselbe oder selbst ein geringeres Maß von degenerativen Vorgängen im Myokardium denselben oder

selbst einen größeren Grad von Verkalkung auch ohne Kalkmetastase zur Folge hatte. Diese beiden Beispiele sollten darum unter die Fälle myokarditischen Ursprungs gerechnet werden.

Die letzte Gruppe (VI) enthält die beiden Fälle von *Leyden* und *Versé*. Diese stellen Beispiele von Herzverkalkung dar, die auf reiner Kalkmetastase beruht. Sie entsprechen allen Anforderungen einer solchen, sowohl bezüglich des Bestehens eines ausgedehnten knochenzerstörenden Prozesses, wie auch bezüglich der Verkalkungsbefunde in Nieren, Magen und Lunge, wie auch endlich bezüglich der Art der Verkalkung im Herzen. Diese letztere erstreckt sich auf das Endokard allein, indem die in großem Überschuß vorhandenen Kalksalze aller Wahrscheinlichkeit nach aus dem Blute unmittelbar in das Endokardium niedergeschlagen wurden. Das Herz an und für sich ist sonst anatomisch normal, so daß in ihm selbst keinerlei Umstände vorliegen, die für die Verkalkung verantwortlich gemacht werden oder eine solche hätten begünstigen können.

Theorien bezüglich Herzverkalkung.

Eine Besprechung der Theorien bezüglich Verkalkung des Herzens kann nicht von einer Betrachtung über Verkalkung im allgemeinen getrennt werden.

Wie eingangs erwähnt, stellen die pathologischen Lehrbücher Herzverkalkung als ein seltes Vorkommnis dar. *Aschoff* und *Kaufmann* sind der Ansicht, daß dieser Art von Verkalkung eine regressive Metamorphose der Herzmuskelfaser vorausgeht, außer in Fällen von Kalkmetastase, in welch letzterem Falle der Verkalkungsprozeß im Herzen mit Verkalkung in Nieren, Magen und Lunge verbunden ist. *Adami* zweifelt, ob Verkalkung überhaupt jemals im normalen Gewebe kommt. Er glaubt, daß sie stets nur im abgestorbenen Gewebe stattfindet, und daß selbst bei Kalkmetastase, wo der Verkalkungsprozeß scheinbar in lebendem Gewebe stattfindet, die Kalkniederschläge, wie sorgfältige mikroskopische Untersuchungen zeigen, nicht die lebenden Zellelemente einnehmen, sondern das leblose, indifferente, intercelluläre Gebiet des Gewebes. *McCallum* nimmt keinen endgültigen Standpunkt ein, weder bezüglich Herzverkalkung noch Verkalkung im allgemeinen. Er glaubt, daß noch so viele Punkte aufzuklären sind, daß irgendwelche bestimmte Schlußfolgerungen nicht möglich seien. Nach *Wells* findet Verkalkung niemals im lebenden Gewebe statt, außer vielleicht bei Kalkmetastase.

Spezielle Untersuchungen bezüglich Verkalkung sind von *Aschoff*, *Lichtwitz*, *Gierke*, *Goldthwait*, *Ehrlich*, *Schultze*, *Wells* u. a. angestellt worden. Jedoch das Problem ist noch nicht gelöst worden, wie diese Forscher zugeben, und viele Punkte bezüglich der ursächlichen Momente

seien noch aufzuklären. Es würde von besonderem Interesse und Wert sein, wird hervorgehoben, die Einzelheiten beim normalen Verkalkungsvorgang zu erforschen, insbesondere um festzustellen, welche Elemente im Knorpel es seien, die die Kalksalze zu allererst aufnehmen.

Interessante Untersuchungen sind gemacht worden bezüglich der Natur des Reizes, der Bildung eines Kalkmantels um das Vogelei veranlaßt, sowie Untersuchungen bezüglich der Vorgänge bei einem eierlegenden Huhn, wobei 4—5 g Calciumcarbonat täglich ausgeschieden wird. Dazu könnte man vielleicht die auf Farmen häufig gemachte Beobachtung hinzufügen, daß eine gewisse Verletzung bewirken kann, daß das Huhn seine Fähigkeit, eine Kalkschale um das Ei zu bilden, entweder zeitweise oder für immer verliert und Eier ohne harte Schale legt.

Die Verhältnisse bei Kalkmetastase, wie sie von *Virchow*, *Versé*, *Leyden*, *Siebenmann* und *Roth* beschrieben worden sind, sind weiter studiert worden von *Wells*, *Askanazy*, *Hofmeister*, *Hübschmann* und *Schmidt*. Der Kalkniederschlag in Nieren, Lunge und Magen in solchen Fällen wird dadurch erklärt, daß in den genannten Organen Säuren in freie Hohlräume ausgeschieden werden, wodurch ein verhältnismäßiger Überschuß an Alkalität in den Gewebsflüssigkeiten der betreffenden Organe erzeugt wird. Diese Zunahme der Alkalität der Gewebsflüssigkeit bewirkt, daß die Kalksalze weniger leicht in Lösung gehalten werden können, sodaß in Fällen, in denen aus irgendwelchem Grunde die Gesamtmenge der freien Salze im Körper stark vermehrt wird, ein Niederschlag von Kalksalzen in den betreffenden Organen unter bestimmten, noch nicht ganz aufgeklärten Bedingungen stattfinden kann. Nach *Schmidt* mögen solche Kalkablagerungen begünstigt werden durch eine Nephritis, welch letztere Blutveränderungen verursachen könne, die die Löslichkeit der Kalksalze vermindert. Es gelang ihm, in derartigen Fällen präcipitierteres Calcium im Blute nachzuweisen. *Erbe* fand ein Zunahme von Calciumsalzen im Blute bei Nephritis. *Thorel* in seinem Referat, sowie *Kockel*, ziehen das Vorkommen einer wahren Kalkmetastase in Zweifel.

Verkalkung der Kranzarterien des Herzens und der Klappen mag im frühen Lebensalter vorkommen. So beschreibt *Surbeck* bei einem 2 Tage alten Kinde Verkalkung der Aortenklappen und der Coronargefäße. Es handelte sich um eine Diplokokkusinfektion mit fibrinöser Perikarditis. Die Untersuchungen von *Baeumler* zeigen, daß Arteriosklerose nicht notwendigerweise eine Alterserscheinung ist, sondern unabhängig vom Alter durch mechanische, toxische, infektiöse und andere Einflüsse veranlaßt werden könne.

Die Frage von heteroplastischer Knochenneubildung im allgemeinen und Knochenneubildung in verkalkten Gebieten des Herzens und der

Herzklappen im besonderen ist zum Gegenstand von speziellen Untersuchungen gemacht worden von *Porscharisski, Bürger und Oppenheimer, Harvey, Rosenstein, Rohmer, Maximow u. a.* Von besonderem Interesse sind die in diesem Zusammenhange gemachten Beobachtungen bezüglich der intracellulären Vorgänge, die unter gewissen noch nicht ganz aufgeklärten Bedingungen nach und nach zur Bildung von Gefäßen innerhalb des verkalkten Gebietes führen. Dies scheint darauf hinzudeuten, daß die Ultima causa heteroplastischer Knochenneubildung und wohl auch heteroplastischer Verkalkung innerhalb der Zelle selbst zu suchen sei.

Viel wertvolle Aufklärung bezüglich der Verkalkungsvorgänge haben uns gebracht die verschiedenen Tierexperimente, wie sie von *Katase, Tanaka, Kossa, Wells, Albrecht u. a.* angestellt worden sind. *Albrecht* gelang es, in Kaninchen Verkalkung von Herzmuskelfasern hervorzurufen durch Injektion von Influenzabacillen. Nach *Katase* mögen die Resultate der Tierexperimente folgendermaßen zusammengefaßt werden:

Verkalkung kann in einem gesunden Tiere hervorgerufen werden durch Einführung einer genügenden Menge von Kalk. Diese Kalkmenge muß verhältnismäßig sehr groß sein.

Eine solche Verkalkung mag in fast jedem Organ, darunter auch im Herzen, stattfinden.

Kalksalze werden ausgeschieden hauptsächlich in den Nieren, dem Darm, besonders Dickdarm und in den Bronchen.

Der Verkalkungsprozeß kann beschleunigt werden durch Erschwerung der Kalkausscheidung und durch Verminderung der Kalktoleranz der Zellen.

Degeneration des Gewebes vermindert die Kalktoleranz seiner Zellenbestandteile.

Die Häufigkeit der Verkalkung in den verschiedenen Organen hängt ab von der Kalktoleranz der betreffenden Zellen und dem Stoffwechselvermögen des betreffenden Organs.

Unter den Geweben, die Kalksalze anziehen, nehmen die elastischen Fasern den ersten Platz ein.

Wells, der das Gebiet der Verkalkung zum Gegenstand eingehendster Studien gemacht hat, kommt zu den folgenden Schlußfolgerungen, die hier wörtlich wiedergegeben sein mögen:

„Beim Analysieren der ursächlichen Faktoren bezüglich pathologischer Verkalkung, können wir, soweit die dabei in Betracht kommenden chemischen Vorgänge in Betracht zu ziehen sind, unsere Erwägungen auf die folgenden Tatsachen basieren:

1. Die Calciumsalze müssen dem Blut entnommen werden, wo sie durch die Proteine in Lösung oder Suspension gehalten werden, entweder als Carbonate und Phosphate, oder als Calcium-Ion-Protein-Ver-

bindungen, oder in beiden Formen. Diese Suspension oder Lösung ist ein nichtstabilier Zustand, möglich gemacht nur infolge des äußerst geringen Prozentsatzes von Calcium im Plasma (ungefähr 1:10 000) und darum sehr leicht aus dem Gleichgewicht geworfen werden kann, und zwar durch gesteigerte Alkalität des Blutes, Änderungen in den Proteinen oder im CO_2 -Gehalt, oder Änderungen in der Menge oder Zusammensetzung der Calciumsalze.

2. Regressive Veränderungen in den Geweben sind für das Zustandekommen pathologischer Verkalkung eine Conditio sine qua non, außer bei der Kalkmetastase. Hyaline Degeneration, deren Natur noch unerkannt ist, ist ein sehr begünstigendes Moment, ebenso wie Nekrose bei mangelhafter Absorption.

3. In den Gebieten, die im Begriff sind der Verkalkung anheimzufallen, ist die Zirkulation sehr schwach. Das Blutplasma schleicht durch ein solches Gewebe wie durch einen toten Fremdkörper ähnlicher Struktur, ohne irgendwelche Oxidationsvorgänge seitens der roten Blutkörperchen.“

„Wir mögen darum annehmen, daß die Ablagerung von Calciumsalzen in solchen Gebieten degenerierten Gewebes abhängt von einer oder mehreren der folgenden Bedingungen:

a) Zunahme der Alkalität oder Abnahme von CO_2 in dem degenerierten Gewebe, dadurch Veranlassung gebend zur Präcipitation der anorganischen Salze in den Gewebsflüssigkeiten, die langsam durch das betreffende Gewebe hindurchschleichen.

b) Eine derartig vollständige, durch den langsam Durchgang der Flüssigkeiten ermöglichte Aufbrauchung des Protein durch das ausgehungerte Gewebe, daß das Calcium nicht länger in Lösung gehalten werden kann.

c) Bildung (innerhalb des degenerierten Gewebes) einer Substanz oder von Substanzen, die eine spezielle Affinität für Calcium zeigen.

d) Hervorrufung eines physiologischen Zustandes, der die lokale Absorption von Salzen begünstigt, wobei die am wenigsten löslichen Salze sich im Überschuß ansammeln.“

Schlußfolgerungen.

Verkalkung findet statt nur in abgestorbenen oder sehr stark geschädigten Gewebsteilen. Die einzige Ausnahme von dieser Regel bildet die sogenannte Kalkmetastase.

Der Verkalkungsprozeß beginnt mit der Ablagerung von feinen Calciumkörnchen, in der Regel Calciumphosphat, innerhalb degenerierter Herzmuselfasern, und bleibt auf diese letzteren beschränkt, bis später durch Zusammenschmelzen der einzelnen Körnchen sich kleinere oder größere Kalkschollen bilden, wobei dann auch andere Bestandteile der Herzwand in den Verkalkungsprozeß mit einbezogen werden.

Die weiteren ursächlichen Einflüsse, anscheinend in der Hauptsache physiologisch-chemischer Natur, sind zur Zeit noch nicht genügend geklärt, um endgültige Feststellungen zu rechtfertigen.

Wenn es im Endokard zu Ablagerungen hyaliner Massen, die bekanntlich Kalksalze stark anziehen, kommt, kann, wie im Falle *Oppenheimer*, ein pathologisches Bild entstehen, das dem Befunde bei Kalkmetastase sehr ähnlich ist.

Bei Herzverkalkung im Gefolge von reiner Kalkmetastase erstreckt sich der Verkalkungsprozeß, abgesehen von den sonst in der Regel in Mitleidenschaft gezogenen Organen: Nieren, Magen, Lunge, nur auf das Endokard, wobei die Kalksalze durch unmittelbaren Niederschlag hervorgegangen zu sein scheinen, und zwar unter Bedingungen, die uns noch unbekannt sind. Der linke Vorhof scheint günstigere Verhältnisse dafür zu bieten als die übrigen Herzhöhlen.

Wenn in Fällen von Kalkmetastase mit dem üblichen Bilde eines ausgedehnten knochenzerstörenden Vorganges und Kalkablagerungen in Nieren, Magen und Lunge, sich auch Verkalkung findet innerhalb des Herzens, der Verkalkungsprozeß jedoch nicht das Endokard, sondern das Myokard betrifft, dann ist für einen solchen Herzverkalkungsprozeß nicht die Kalkmetastase sondern in erster Linie ein degenerativer Prozeß im Myokardium verantwortlich. Derartige Fälle sind darum, soweit die Verkalkung im Herzen in Betracht kommt, nicht als Kalkmetastase zu bezeichnen, sondern gehören vielmehr zu der großen Gruppe von Fällen, bei der die Verkalkung durch eine regressive Metamorphose des Gewebes bedingt ist. Trotzdem mag man vielleicht die Möglichkeit zugeben, daß die bestehende Kalkmetastase eine begünstigende Rolle spielt.

Systematisch betriebene röntgenologische Untersuchungen am Leichenmaterial, wie sie im Montefiore Home jahrelang gemacht worden sind, deuten darauf hin, daß das Röntgenverfahren als ein schneller und sicherer Lokalisator von kleinen, bei der Autopsie leicht zu übersehenden Kalkherden für den Pathologen von unschätzbarem Wert ist. Bei der Darlegung unseres in Bearbeitung begriffenen diesbezüglichen Materials wird es sich zeigen, daß Verkalkung des Herzens nicht ganz so selten ist, als bisher angenommen wurde.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheim. Med.-Rat Prof. Dr. O. Lubarsch meinen herzlichsten Dank auszusprechen für seine so liebenswürdig erteilten fachmännischen Ratschläge und weitgehende Beihilfe bei der endgültigen Gestaltung dieser Arbeit.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Verkalkung. Ergebni. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 8, 1. 1902. — *Aschoff*, Pathologische Anatomie. 4. Aufl. 1919. — *Adami* und *Nicholls*, Principles of Pathology. New York 1911. — *Albrecht*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 20, 1031. 1909. — *Askanazy*, Über Kalkmetastase und progressive

Knochenatrophie. Festschr. z. Feier d. 60. Geb. v. M. Jaffe 1901, S. 187. — *Baeumler*, Ist die Arteriosklerose eine Allgemeinerkrankung? Berl. klin. Wochenschr. **42**, 38. 1905. — *Burns*, Diseases of Heart. Edinburgh med. journ. 1809, S. 194. — *Bordenave*, A case of ossification of the Heart. Mem. of Acad. of Sc. of Paris 1768. — *Bergamowitch*, Two cases of Calcif. of Heart. Sibirsk Vratch. Tomsk 1915. — *Coats*, Two Cases of calcareous infiltration of muscle fibres of the Heart. Glasgow med. journ. **4**, 433. 1872. — *Diemer*, Zeitschr. f. Heilk. **20**, 185. 1899. — *Erbe*, Über die Zusammensetzung des Blutes. Zentralbl. f. klin. Med. **1**, 441. 1903. — *Erlich*, Eisen- und Kalkimprägnation im menschlichen Gewebe, insbesondere der elastischen Fasern. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **17**, 177. 1906. — *Fischer*, Verhandl. d. dtsc. pathol. Ges. **8**, 228. 1907. — *Gierke*, Über Eisengehalt verkalkter Gewebe. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **167**, 318. 1902. — *Goldthwait*, *Painter*, *Osgood* und *Mc Crudden*, A Study of the Metabolism in Osteomalacia. Americ. journ. of physiol. **14**, 389. 1905. — *Heschl*, Teilweise Verkreidung der Herzmuskulatur. Östr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. **7**, 49. 1861. — *Hedinger*, Über Herzverkalkung. Verhandl. d. dtsc. pathol. Ges. **8**, 295. 1907. — *Hart*, Die Herzmuskelverkalkung. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **3**, 706. 1909. — *Hofmeister*, Über Ablagerung und Resorption von Kalksalzen in den Geweben. Ergebni. d. Physiol. **10**, 429. 1910. — *Huebschmann*, Zur Histologie der Kalkmetastase. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **19**, 737. 1908. — *Jacobsthal*, Verkalkung von Herzmuskelfasern bei einem Kinde. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **159**, 361. 1900. — *Kockel*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **64**, 332. 1899. — *Kossa*, Über die in Organen künstlich erzeugte Verkalkung. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **29**, 163. 1903. — *Katase*, Experimentelle Verkalkung am gesunden Tiere. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **57**, 517. 1914. — *Kaufmann*, Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie. 6. Aufl. 1911. — *Krayn*, Über Herzmuskelverkalkung. Inaug.-Diss. Marburg 1907. — *Langerhans*, Grundriß der Pathologie und pathologischen Anatomie. Berlin 1902, S. 419. — *Liescher*, Über Herzmuskelverkalkung. Prag. med. Wochenschr. **16/17**, 285. 1902. — *Leyden* und *Davidsohn*, Hirnhautsarkom mit zahlreichen Kalkmetastasen im Herzen. Dtsch. med. Wochenschr. **32**, 601. 1906 u. Zeitschr. f. klin. Med. **60**, 314. 1906. — *Lucas*, Pericardial Calcification. Brit. med. journ. **2**, 1404. 1902. — *Lichtwitz*, Über die Bedeutung der Kolloide für die Konkrementbildung und die Verkalkung. Dtsch. med. Wochenschr. **36** (I), 704. 1910. — *McFarland*, Pathology and Pathogenesis of Pericarditis. Journ. of the Americ. med. assoc. **37**, 1507. 1901. — *MacCallum*, Textbook of Pathol. 2nd Ed. 1920, S. 106 ff. — *Morgagni*, De sedibus et causis morborum. 1762, epist. 27 Art. 16 etc. — *Maximow*, Über experimentelle Erzeugung von Knochengewebe. Anat. Anz. **28**, 609. 1906. — *Oberndorfer*, Münch. med. Wochenschr. **53**, 2081. 1906. — *Oppenheimer*, Calcification and Osteogenic changes of left Auricle in a Case of Auricular Fibrillation. Proc. of the New York pathol. soc. **12**, 213. 1912. — *Porscharissky*, Über heteroplastische Knochenbildung. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **38**, 135. 1905. — *Pearl* und *Surface*, The nature of the stimulus which causes a shell to be formed on a bird's egg. Science **29**, 428. 1909. — *Pappenheimer*, Calcification of the Heart Muscle Fibres. Proc. of the New York pathol. soc. **10**, 129. 1910. — *Rokitansky*, Beitrag zur Kenntnis der Verknöcherungsprozesse. Zeitschr. d. Ges. d. Ärzte in Wien **1**, 1. 1849. — *Recklinghausen*, v., Handb. der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Erneuerung 1883, S. 302. — *Roth*, Über Metastasen von Kalk, Fett und Kohlenstaub. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **9**, 226. 1884. — *Rudis-Jicinsky*, On Calcification of the Heart. Journ. of West Surg. Ass. 1901. — *Roessle*, Verhandl. d. dtsc. pathol. Ges. **8**, 303. 1907. — *Rosenstein*, Über Knochen- und Knorpelbildung in den Herzklappen. Virchows

Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **162**, 100. 1900. — *Rohmer*, Über Knochenbildung in verkalkten endokarditischen und endoarteritischen Herden. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **166**, 13. 1901. — *Simmons and Watson*, A Case of Ossification of the Heart. Med. Communications, London 1783, S. 288. — *Schultze*, Die Verkalkung. Ergebni. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **14**, 707. 1910. — *Schmidt*, Kalkmetastase und Kalkgicht. Arb. a. d. Pathol. Inst. Marburg 1913. — *Siebenmann*, Über die Verkalkung der Herzmuskulatur. Inaug.-Diss. Basel 1909. — *Surbeck*, Über einen Fall von kongenitaler Verkalkung mit vorwiegender Beteiligung der Aorta. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **28**, 25. 1917. — *Topham*, Bone Formation in the Heart. Brit. med. journ. 1906. — *Thorel*, Pathologie der Kreislauforgane. Ergebni. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **11** (I), 284. 1910. — *Tanaka*, Über die Kalkresorption und Verkalkungen. Biochem. Zeitschr. **35**, 113. 1911 u. **38**, 285. 1912. — *Tilp*, Herdformige Verkalkung des Myokardium bei Sublimatvergiftung. Verhandl. d. dtsc. pathol. Ges. **15**, 471. 1912. — *Virchow*, Über Kalkmetastase. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **8**, 103. 1855. — *Versé*, Über ausgedehnte Verkalkung der Lunge, Lungenvenen und des linken Vorhofs bei chronischer Leukämie. Verhandl. d. dtsc. pathol. Ges. **14**, 281. 1910. — *Wiechert*, Über einen Fall von Paratyphus B mit Herzmuskelverkalkung. Inaug.-Diss. Marburg 1907. — *Wells*, Pathol. Calcification. Journ. of med. research **11**, 491. 1906. — *Wells*, Calcification and Ossification. Arch. of internal med. **7**, 721. 1911. — *Wells*, Chem. Pathology. Philadelphia 1920. — *Wells and Mitchell*, Studies on Calcification and Ossification. Journ. of med. research **11**, 501. 1906. — *Wells and Benson*, Studies on Calcification and Ossification. Journ. of med. research **12**, 15. 1907. — *Werra*, Über die Folgen der vorübergehenden und dauernden Verschlusses der Nierenarterie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **88**, 197. 1882.