

(Aus dem veterinärpathologischen und veterinärakteriologischen Institute der Hochschule Bern. — Prof. Dr. B. Huguenin.)

Über die Verkalkungen der Nebenniere der Katze.

Von

Hans Peter Brüscheiler,
Volontärsassistent.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. September 1924.)

Der Leitung des obengenannten Institutes war es seit einiger Zeit aufgefallen, daß Verhärtungen in der Nebenniere der Katzen auftreten. Das diesbezügliche Material wurde seitdem aufbewahrt, und ich wurde beauftragt, es zu bearbeiten, die ältesten Präparate stammen aus dem Jahre 1922.

Diese Veränderungen sind bald schon bei äußerer Betastung erkennbar, bald sind sie erst beim Durchschneiden; sie setzen sich aus feinen Körnchen, aus Platten und aus größeren Herden zusammen; gelegentlich ist das ganze Organ steinhart. Im auffallenden Licht erscheinen diese Stellen weißlich gelblich, wogegen sie im durchscheinenden Lichte dem normalen Gewebe gegenüber als dunkle Streifen sich zu erkennen geben, letzteres tritt deutlich zutage, nachdem die Organe mit Xylol behandelt resp. aufgehellt worden sind. Die Herde, die erst beim Durchschneiden zur Beobachtung kommen, werden noch dadurch erkannt, daß beim Bestreichen der Schnittfläche mit der Fingerbeere man das Gefühl hat, wie wenn ganz feiner Sand im Organ eingestreut wäre, oder auch dadurch, daß beim Durchschneiden ein leises Knirschen zustande kommt.

Die mikroskopische Untersuchung nach *Roehl* und nach *Kossa* (siehe *Schmorl*) zeigen an, daß es sich hierbei um Kalk handelt und daß Phosphorsäure an den Verbindungen mitbeteiligt ist, die verdünnte Schwefelsäure läßt Gasblasen auftreten, und nach einiger Zeit tritt die Ausscheidung von Gipsnadeln auf. Auch das Verhalten bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung (nämlich die Blaufärbung) spricht im gleichen Sinne für die gleiche Annahme. Alle diese Reaktionen führen zu der Schlußfolgerung, daß es sich um eine Mischung von phosphorsaurem und von kohlensaurem Kalk handelt, d. h. um die Mischung, die auch bei den normalen Verkalkungen vorkommt. Eine Untersuchung auf das meistens vorkommende Magnesium wurde nicht vorgenommen.

Verkalkungen der Nebennieren sowohl derjenigen des Menschen als auch derjenigen der Tiere sind in der Literatur nicht viel erwähnt. In *Joests Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere* finden wir einen hierhergehörigen Passus, nämlich: Kalkeinlagerungen sind in den Nebennieren älterer Katzen häufig. In seiner Beschreibung eines Falles von angeborener Verkalkung (beim Menschen) erwähnt *Surbek* ganz summarisch die Beteiligung der Nebennieren. Die Zona glomerulosa und die Zona fasciculata zeigen normale Struktur, in der Zona reticulata ausgedehnte Blutungen, so daß die Zeichnung stark verwischt ist. Hier finden sich zudem starke einzelne kleine Kalkablagerungen, und zwar extracellulär. Marksubstanz normal, aber spärlich. Selbstverständlich sehen wir von tuberkulöse Veränderungen begleitenden Verkalkungen ab, die mit dem hier besprochenen Thema nichts gemein haben.

Die Fälle von Verkalkungen in der Nebenniere der Katze, die hier beschrieben werden, stammen aus der Zeit vom 23. IX. 1922 bis zum 18. III. 1924. Nicht alle Fälle wurden zur weiteren Untersuchung aufbewahrt, es ist übrigens möglich, daß hier und da ein Fall nicht in die Protokolle aufgezeichnet wurde. Von den 303 in diesem Zeitabschnitte sezierten Katzen wiesen 15 die obenerwähnten Veränderungen auf, d. h. ungefähr 5% der untersuchten Kadaver waren davon befallen.

Material.

Wegen der erheblichen Stärke der Verkalkungen war es nicht immer möglich Schnitte herzustellen, das verkalkte Gebiet zerfiel in eine feinkrümelige Masse. Auch in den 9 Fällen, bei denen Schnitte erhältlich waren, gab es kaum einen Schnitt, bei dem nicht wenigstens einige Risse entstanden waren. Sämtliche Präparate wurden vor der Einbettung mit 5% Salpetersäure nach *Schmorl* entkalkt.

Fall 1. Sektionsbefund vom 23. II. 1922.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Nierenverfettung, Milztumor, Lungenemphysem, Enteritis.

Fixation, Entkalkung, Einbettung und Färbung wie in den Fällen 7 und 8.

Die Verkalkungsherde sind nur ganz klein und liegen ausschließlich nur in der Rindensubstanz. Der Durchmesser der kleinsten Herde beträgt etwa den 30. Teil der ganzen Rindensubstanz. Nur der periphere Teil des Kalkbezirkes ist wie in den anderen Fällen deutlich blau gefärbt. Der zentrale Teil hat durch die Behandlung mit Eosin deutlich rote Farbe angenommen, dessen Masse sich als feines Netz zu erkennen gibt. Die balkenförmigen Konkremente der Rindensubstanz haben meistenteils um den Herd herum eine zur Oberfläche derselben parallel laufende Anordnung angenommen. Bindegewebe ist an der Peripherie der Kalkinseln nur spurweise vorhanden. Eine Zerstörung der Balken ist nur sehr gering angedeutet. Wesentlichen Unterschied in den Kernen, was die Form, Größe, Chromatinmenge und Chromatinverteilung anbetrifft, sind schwer zu erkennen. Etwelche Unterschiede in dieser Hinsicht beobachtet man nur in jenen

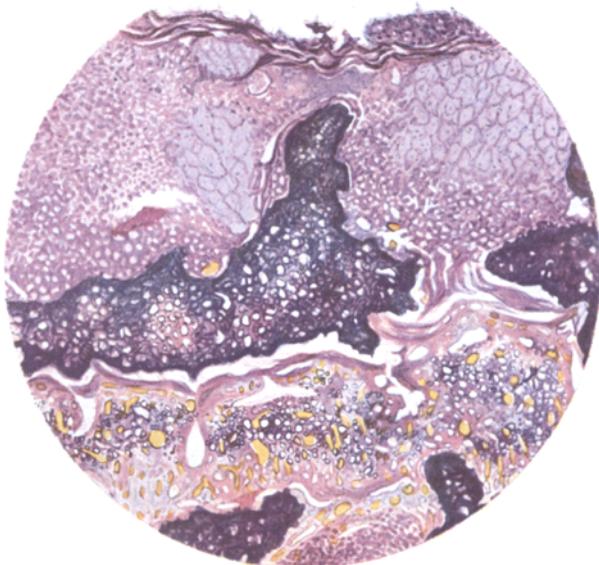


Abb. 1. Oben die Kapsel. 4 unregelmäßig gestaltete Verkalkungsherde, die sämtlich den Rand des Gesichtsfeldes erreichen. Zwischen diesen 4 Verkalkungsherden die Marksustanz, die kein spezifisches Gewebe aufweist, und die aus erweiterten Capillaren und Verkalkungen besteht. Objektiv Leitz 3, Okular III, Tubuslänge 160. Fall 8. Die Originalabbildung hatte einen Durchmesser von 9,5 cm.

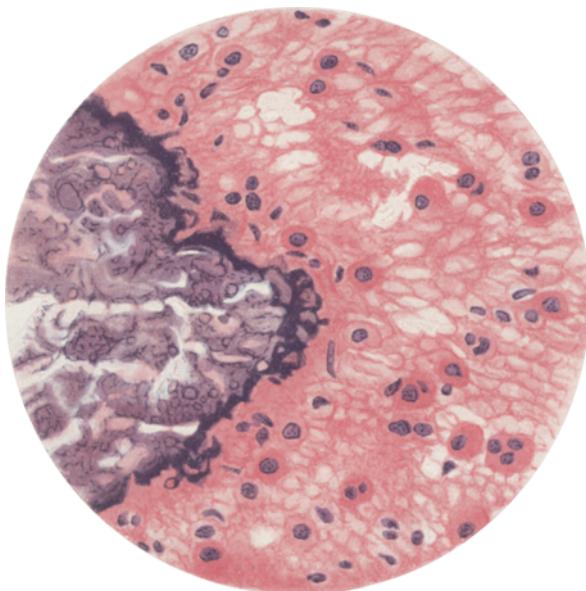


Abb. 2. Links Verkalkungsherd. Den kleineren Teil des Gesichtsfeldes einnehmend, fast schwarzer Saum. Im übrigen Teil Bindegewebe (wenige Kerne, hauptsächlich Fasern), einzelne Rindenzenlen oder Gruppen von Rindenzenlen, höchstens 3 zusammen. Leitz, Ölimmersion 1/12, Okular III, Tubuslänge 160. Fall 2. Die Originalabbildung hatte einen Durchmesser von 9,5 cm.

Zellen, die im Kalknetz eingeschlossen sind. Die Marksubstanz ist in diesem Falle sehr gut erhalten. Die Gefäße nehmen hier höchstens den 10. Teil der Fläche ein.

Fall 2. Sektionsbefund vom 7. VII. 1922.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Taeniasis.

Fixation, Entkalkung und Färbung wie in Fall 7. Einbettung: Celloidin.

In gewissen Schnitten ist mehr als die Hälfte der Fläche von Verkalkungs-herden eingenommen, diese konfluieren öfters miteinander und greifen bis auf die Marksubstanz über. Auffällig ist in diesem Falle die geringe Verfettung des äußeren Drittels der Rindensubstanz. In dieser zeigen sich Stellen, die aus vollständig nekrotischen Zellen bestehen. Hier und da erscheinen in der Nähe von verkalktem Gewebe Bindegewebsherde, die das ganze Gesichtsfeld der Olimmersionslinse ausmachen, und in denen es ausnahmsweise ganz vereinzelte längliche protoplasmafreie Kerne des Bindegewebes gibt. Die Marksubstanz ist meistenteils zerstört. Die Gefäße dieser letzteren sind stark erweitert. Es läßt sich nicht sicher entscheiden, ob nicht hier und da ein solches Gefäß mit einem Thrombus verstopft ist.

Keine chromafinen Zellen.

Fall 3. Sektionsbefund vom 30. II. 1923.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Entzündung des Magens und der Darm-schleimhaut. Helminthiasis, Hyperämie des Dünndarms

Fixation, Entkalkung, Einbettung und Färbung wie vorhin. Einzelne Schnitte wurden nach van Gieson gefärbt.

Die Verkalkung ist nur wenig ausgedehnt und ausschließlich auf die Rinden-substanz beschränkt. In der Umgebung der Kalkherde macht sich wieder die Nekrose bemerkbar, aber diesmal ohne Bindegewebsvermehrung. In der Färbung von van Gieson erscheinen die verkalkten Gebiete leicht rot, sie entsprechen der Farbe des Bindegewebes.

Fall 4. Sektionsbefund vom 17. V. 1923.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Dipylidium canum, Schilddrüse anämisch.

Fixation, Entkalkung und Färbung wie in Fall 7. Einbettung: Paraffin.

In diesem Falle war es sehr schwer, Schnitte zu bekommen. Es sind große Risse, speziell in der Marksubstanz entstanden. Die Verkalkungsherde erstrecken sich von der Kapsel bis zur Marksubstanz, so daß bedeutende Verschmälerung des normalen Gewebes der Rindensubstanz eingetreten ist. Große Gebiete bestehen nur noch aus Bindegewebe. Ein erheblicher Teil der nichtverkalkten Rindensubstanz ist ebenfalls verändert; die sonst gewöhnlich anzutreffende äußere Schicht von mit Fett beladenen Zellen fehlt. Viele Zellen in der Rinden-substanz haben eine Lockerung erfahren. Größere und kleinere Lücken wechseln miteinander ab. Es ist ein Bild entstanden, welches ungefähr dem der Fragmentatio myocardii entspricht. Abgesehen von großen Verkalkungsherden gibt es hier noch ganz kleine, welche einen Raum einnehmen, der höchstens demjenigen von 4—5 Zellen entspricht. In der Umgebung der Kalkbezirke dieses Präparates zeigt sich die Eigentümlichkeit, daß die Zellen sehr klein geworden sind, so daß 3 bis 4 dieser Zellen ungefähr der Größe einer einzigen Zelle, wie diese in anderen Schnitten vorkommen, entsprechen.

Fall 5. Sektionsbefund vom 31. V. 1923.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Außer der Verkalkung der Nebenniere keine Veränderungen.

Fixation, Entkalkung, Einbettung wie vorhin.

Die Verkalkungsherde sind nicht ausgedehnt, sie liegen meistens in der Rinden-substanz, nahe der Kapsel. Sie haben die gewohnte unregelmäßige Gestalt. Die

spezifischen Zellen sind aus der Umgebung der Verkalkungen verschwunden, und nur noch Bindegewebe ist vorhanden. Die Kerne der spezifischen Zellen der Umgebung der Marksubstanz sind pyknotisch unregelmäßig und die Zellgrenzen unscharf. In der Rindensubstanz ist eine Vermehrung des Bindegewebes sowohl der Kerne als auch der kollagenen Fasern eingetreten. Die Marksubstanz ist gut erhalten.

Fall 6. Sektionsbefund vom 28. VII. 1923.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Verkalkung der Gekröselymphknoten. Helminthiasis.

Einbettung: Celloidin, übrige Prozedur gleich wie in den vorausgegangenen Fällen. Einzelne Schnitte wurden nach van Gieson gefärbt.

Die Verkalkungsherde sind im allgemeinen klein, sie entsprechen sehr oft nur ungefähr dem 10. Teil der Breite der Rindensubstanz. Im Hämatoxylin-Eosin erscheinen sie blau. Der zentrale Teil fast aller Kalkherde weist ein deutliches Netzwerk von hellblauer Farbe auf. Die größere Zahl der Kalkbezirke sitzt in der Rindensubstanz, und einige erreichen die Kapsel. Die Umgebung der Herde hat eine tiefe Veränderung erfahren. Die Epithelzellen bilden keine Verbände mehr, sondern sitzen vereinzelt in einem zellarmen, an Fasern nicht besonders reichem Bindegewebe, dessen einzelne Fäserchen nur teilweise die typische rote Farbe bei van Gieson-Färbung annehmen. Auch weiter entfernt von den Verkalkungsherden ist eine Störung der Verbände der epithelialen Zellen der Rindensubstanz eingetreten, in denen öfters Protoplasmaklumpen erscheinen, die nicht mit Kernen ausgerüstet sind. Verhältnismäßig viele Kerne zeigen pyknotische Erscheinungen, und in vielen Zellen ist der Kern auch nicht mehr im Zentrum der Protoplasmamasse vorhanden, sondern meist peripher gelagert. Erhebliche Unterschiede in bezug auf die Größe der Kerne sind leicht zu erkennen. In seltenen Fällen tauchen auch Kerne auf, die noch gut erhalten sind, und die scheinbar ohne Protoplasma vorkommen. Sie haben eine ovoide, sphärische oder unregelmäßige Gestalt angenommen. Die Marksubstanz ist im allgemeinen gut erhalten, die in ihr vorkommenden Gefäße sind nicht übermäßig erweitert.

Fall 7. Sektionsbefund vom 28. VIII. 1923.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Enteritis, Taeniasis.

Fixation: Formaldehydum solutum. *Nachhärtung:* Alkohol in steigender Konzentration. *Aufhellung:* Xylol. *Paraffineinbettung:*. *Färbung:* Hämatoxylin-Eosin.

In der Rindensubstanz fast ausschließlich nur in der Zona reticularis und fasciculata erscheinen unregelmäßige Herde, die scharf von der Umgebung getrennt sind. Sie zeichnen sich aus durch eine ganz unregelmäßige Gestalt. Vorsprünge und Einbuchtungen wechseln miteinander ab. Diese isolierten Bezirke bestehen aus einer Masse, welche keine Zellen mehr erkennen lässt. Es sind weder die Grenzen der Zellen noch diejenigen der Kerne nachzuweisen. Diese Herde zerfallen deutlich in einen zentralen, helleren und einen peripheren, dunkleren, saumartigen Teil. Dieser Saum, welcher den hellen Hof vollständig einschließt, zeichnet sich durch seine dunkelblaue Farbe aus (Hämatoxylin-Eosin) und ist höchstens $12\ \mu$ dick. Das diesem herdförmigen Gebiete benachbarte Gewebe der Rindensubstanz ist bald normal, bald ist es von zahlreichen Blutgefäßen durchsetzt, oder endlich erscheinen erweiterte Blutgefäße. In gewissen Zellen der Rindensubstanz sind die Kerne sehr schlecht erhalten. An einzelnen Stellen, an denen die Kerne nicht mehr zu erkennen sind, wandelt sich das Gewebe in eine homogene Substanz um.

Fall 8. Sektionsbefund vom 5. IX. 1923.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Diffuse Leberverfettung, Taeniasis.

Entkalkung, Fixation, Einbettung und Färbung wie in Fall 1.

Die Verkalkungsherde sitzen zur Hauptsache am Übergang der Rindensubstanz zur Marksubstanz. An einigen Stellen ragen sie tief in letztere hinein und füllen an vereinzelten Orten die ganze Breite der Marksubstanz aus. Ganz kleine Bezirke von Kalkablagerungen erscheinen isoliert im mittleren Teile der Rindensubstanz, namentlich in der *Zona fasciculata*. Auch in diesem Falle zeigen die Kalkherde eine ganz unregelmäßige Begrenzung. Die einzelnen verkalkten Inseln sind zusammenhanglos im Nebennierengewebe zerstreut. Am Übergang der Verkalkungsherde in das benachbarte Gewebe erscheint öfters eine breite Spalte, die nichts anderes als ein bei der Härtung entstandenes Kunstgebilde sein kann. Die Rindensubstanz ist an den meisten Stellen gut erhalten. In der Marksubstanz sieht man häufig Blutgefäße, die gelegentlich sehr weit erscheinen. Das chromaffine Gewebe ist schwer zu erkennen.

Fall 9. Sektionsbefund vom 13. III. 1924.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronische Enteritis.

Fixation: Müller'sche Lösung und Alkohol in steigender Konzentration. Einbettung und Färbung wie vorhin.

Die Verkalkung besteht in der Rindensubstanz, ebenfalls auch am Übergang derselben in die Marksubstanz. In auffälliger Weise haben nur dort Kalkimprägnationen stattgefunden, wo die Nebennierenzellen der Rindensubstanz fettarm sind. In keinem anderen bisher beschriebenen Schnitt treten die Verkalkungsherde so klein auf, wie gerade hier. Sie können so klein sein, daß sie nur etwa der Ausdehnung von 1—2 Zellen entsprechen. Sie zeichnen sich außerdem durch eine deutliche Brombeerform aus. In der Marksubstanz erscheint nur ein Teil der Kerne blau gefärbt. Ein anderer Teil hat im verstärkten Maße die chromaffine Reaktion angenommen. In der Nähe der größeren Verkalkungsherde ist wie in anderen Schnitten keine Nekrose der spezifischen Zellen und keine Vermehrung des Bindegewebes festzustellen. Das Gewebe der Nachbarschaft, so wie dasselbe der ganzen Schnittfläche, ist in gutem Zustand erhalten.

Bevor ich auf die Ursache der Verkalkungen in den Nebennieren der Katzen eintrete, möchte ich vorausschicken, daß nach meinen Erhebungen die pathologischen Veränderungen in den betreffenden Organen bereits bei jugendlichen Tieren anzutreffen sind. Das jüngste Tier (Fall 9), bei dem ich eine Verkalkung untersuchen konnte, war erst 1 Jahr alt (dem Zahnbild entsprechend und nach den erhobenen anamnestischen Angaben¹⁾). Um Vergleichsobjekte zu erhalten, habe ich eine Anzahl normaler Nebennieren untersucht. Gestützt auf die Ergebnisse dieser Untersuchungen konnte nachgewiesen werden, daß Kalkablagerungen nur in jenen Organen vorhanden waren, bei welchen man dieselben schon makroskopisch feststellen konnte. Da aber in den bisher untersuchten Nebennieren Fälle vorkommen, in welchen es Verkalkungsherde gibt, die nur der Größe von 2—3 Zellen entsprechen, ist es nicht ausgeschlossen, daß geringe Kalkdurchtränkungen nur mikroskopisch nachgewiesen werden können, und deshalb der makroskopische Befund nicht unbedingt sicher Aufschluß gibt, ob Verkalkung vorhanden ist oder nicht. Was die Verteilung der Verkalkungs-

¹⁾ Seit Abschluß dieser Arbeit ist eine hochgradige Verkalkung bei einer nur 3 Monate alten Katze gefunden worden.

herde anbetrifft, ist zu bemerken, daß dieselbe gewissen Gesetzmäßigkeiten zu gehorchen scheint.

Kalkinfarkte mit Lokalisation nur in der Rindensubstanz sind häufige Vorkommnisse (Fall 1, 3, 5, 6 und 7). Im ferneren bestehen Verkalkungsherde, die von der Rindensubstanz gegen die Marksubstanz hin sich ausdehnen und dieselbe schließlich erreichen (Fall 2, 4 und 9), und endlich sind Fälle vorhanden, bei welchen die Kalkherde auch die ganze Breite der Marksubstanz einnehmen (Fall 8). Ausschließlich nur in der Marksubstanz vorkommende Verkalkungen wurden keine beobachtet.

Diese pathologischen Veränderungen scheinen meistens mit wenigen Ausnahmen im mittleren Teile der Rindensubstanz zu beginnen und von hier aus, nicht nur zentripetal nach der Marksubstanz, sondern auch zentrifugal nach der Richtung der Nebennierenkapsel weiterzuschreiten. Fälle, welche Vorwölbungen der Kapsel aufweisen, sind keine beobachtet worden. Die Verkalkungen dehnen sich nur bis an den inneren Rand der Kapsel aus, wie dies bei Fall 6 zu sehen ist. Ähnlich verhält es sich mit der Ausbreitung nach der Marksubstanz hin, wie dies in den Schnitten 4 und 2 zu beobachten ist. Bei der Prüfung der einzelnen Fälle ist es uns aufgefallen, daß öfters Unterschiede im rechten und linken Organ hinsichtlich der Ausdehnung der Kalkinfarkte bestehen. In welcher Form chemisch sich der Kalk in den Geweben abgelagert hat, darüber geben die Nachweise des Kalkes nach *Roehl* und *Kossa* und die Schwefelsäurereaktion Aufschluß. Es handelt sich in der Hauptsache um phosphorsauren und kohlensauren Kalk.

Sobald die Verkalkungen in der Marksubstanz fortschreiten, sind in derselben gleichzeitig andere Veränderungen wahrzunehmen. Diese bestehen einerseits darin, daß sich die Gefäße erweitern, und andererseits darin, daß die spezifischen Zellen verschwinden. Die Beziehungen der Verkalkungsherde zu benachbarten Geweben sind ziemlich von verschiedener Art. In den meisten Fällen zeigt sich an der Peripherie der verkalkten Stellen eine deutliche Zone von Bindegewebswucherung und von Nekrose der spezifischen Zellen.

Auf Grund des obigen Befundes ist man geneigt, die Nekrose als ursprüngliches Moment für die Verkalkung verantwortlich zu machen, wie diese auch in verschiedenen Fällen von *Schmidt* als Ursache der Kalkimprägnation geschildert wird; jedoch bemerkte er in seiner Arbeit über Verkalkung, daß die Neigung zum Petrifizieren nicht durchaus allen Nekrosen, sondern nur einer bestimmten Auswahl zukomme. Im ferneren entnehmen wir aus der soeben erwähnten Arbeit von *Schmidt* folgendes: Wenn die Petrifikation totes Gewebe betrifft, dienen Zellen und Interzellulärsubstanz in gleicher Weise zur Aufnahme des Kalkes, in lebendem Gewebe ist letztere bevorzugt.

Surbek hat die Beobachtung gemacht, daß in den Nebennieren in der Zona reticularis kleine kugelige Verkalkungsherde nur zwischen den Zellen vorgekommen sind, und er fügt hinzu, daß nicht die geringsten entzündlichen und degenerativen Veränderungen angetroffen wurden, welche als lokale Ursache für die Kalkablagerungen angesprochen werden können. Auch in der vorliegenden Arbeit sind Fälle aufgetreten, bei welchen stellenweise die Verkalkungen nur in der Interstitialsubstanz zu sehen sind, und zwar ohne weitere pathologische Veränderung des benachbarten Gewebes (keine Zellnekrose und keine Bindegewebswucherung, Fall 3). Es scheint also hier, daß die Nekrose zu der Kalkimprägnation in keiner absolut ursächlichen Beziehung steht, da selbst noch größere Verkalkungsherde in diesem Falle vorkommen, welche sich auf die Interstitialsubstanz wie auch auf die Zellen ausgedehnt haben, und trotzdem keine pathologischen Veränderungen zeigen. In großen Kalkablagerungen hingegen, wo wir Nekrose feststellen konnten und wo, wie *Schmidt* angibt, Zellen und Zwischenzellsubstanz in gleicher Weise der Petrifikation dienen, sind wir geneigt anzunehmen, daß die verkalkten Zellen zuerst nekrotisch waren, weil auch diejenigen dem Herde der Verkalkung benachbarten Zellen dem Zelltod anheimgefallen sind. Da nun die kleinen Verkalkungsherde, wie sie im Fall 3 auftreten, ursprünglich in der Zwischenzellsubstanz entstehen und auch da, so wie bei der Verkalkung der umliegenden Zellen, keine Nekrose auftritt, können wir nicht mit Bestimmtheit sagen, ob bei großen Kalkherden diese für die Entstehung der Verkalkung notwendig sei, und umgekehrt kann auch nicht behauptet werden, daß die Verkalkung den Zelltod des umliegenden Gewebes bedingt. Das Ergebnis dieser Überlegungen kann kurz in folgende Gestalt zusammengefaßt werden. Die Nekrose ist nicht allein als Ursache der Verkalkung anzusehen.

Gestützt hierauf sind wir gezwungen, die Ätiologie der Verkalkungen in den Nebennieren weiterzuverfolgen. *Schmidt* führt in seiner Besprechung über Ursache der pathologischen Verkalkung aus: Die Verkalkungen lassen sich in zwei Hauptgruppen trennen. Erstens solche, welche bei unverändertem Kalkstoffwechsel aus lokalen Gewebsstörungen hervorgehen. Zweitens solche, welche infolge einer Störung des Kalkstoffwechsels ins gesunde Gewebe erfolgen. Bei der ersten Form, der dystrophischen Verkalkung, handelt es sich in typischen Fällen um solitäre oder um multiple Herde; bei der zweiten mehr um diffuse Einlagerungen in bestimmte Organe. Bei der dystrophischen Verkalkung würde die Hauptquelle der mit der Nahrung zugefügte Kalk sein. Bei der zweiten Form, bei der es wiederum zwei Unterformen gibt, würde der Kalk aus dem Knochen stammen, aus dem er resorbiert wird (Kalkmetastase) oder aus der Nahrung, vielleicht auch aus dem Skelett

(Kalkgicht). Nur muß man sich hüten, die Grenzen allzu scharf zu ziehen.

Was für die Ursachen der Verkalkungen in vorliegendem Falle maßgebend ist, kann nicht so leicht entschieden werden. Sehr wahrscheinlich scheint es mir, daß die Verkalkung der Nebennieren mit einer Stoffwechselstörung einhergeht, welche Annahme mit derjenigen *Schmidt*s übereinstimmt.

Ebenfalls wird folgende Betrachtung dazu beitragen, obige Annahme festzuhalten. Abgesehen von der Beobachtung *Surbecks* (abgesehen von den die Tuberkulose begleitenden Verkalkungen) scheinen bis heute Verkalkungen in der Nebenniere nur bei Katzen wahrgenommen worden zu sein. Warum gerade bei diesen Tieren, ist unmöglich sicher zu entscheiden. Eine Veränderung, die vielleicht im Zusammenhang mit der Verkalkung steht, ist die mehr oder weniger bei Katzen auftretende chronische Darmentzündung, welche nach den Sektionen des hiesigen Institutes sehr oft festgestellt worden sind. Die Stoffwechsellehre gibt uns darüber Aufschluß, daß Kalk im Darm aufgenommen und abgeschieden wird. Man könnte daran denken, daß die Abscheidung durch die chronische Enteritis erschwert wird, daß es zu einer Überladung des Körpers kommt, und daß eine Ablagerung des Kalkes in bestimmte Organe, in unserem Falle in die Nebennieren erfolgt.

Die beobachteten pathologischen Veränderungen in den Nebennieren der Katzen scheinen noch in einer anderen Beziehung wichtig zu sein. Es bestehen nämlich in bezug auf das Alter, was Häufigkeit und Ausdehnung der Verkalkung betrifft, gewisse Zusammenhänge. Die meisten Fälle haben wir bei alten Tieren beobachtet, und die stärksten Kalkablagerungen sind in den Organen ganz alter Katzen wahrgenommen worden.

Eine Erscheinung, die uns im ferneren zum Nachdenken veranlaßt hat, ist die bei der Verkalkung öfters auftretende Zerstörung der Marksubstanz. Daß infolge derselben Ausfallserscheinungen (*Morbus Addisoni*) aufgetreten sind, ist uns weder bei der Sektion aufgefallen, noch durch klinische Symptome angezeigt worden.

Zusammenfassung.

Die in den Nebennieren der Katze beobachteten Verhärtungen erweisen sich histologisch als Verkalkungen und nicht als Verknöcherungen.

Die mikrochemischen Reaktionen und Färbungen zeigen, daß es sich um eine Mischung von phosphorsaurem und von kohlensaurem Kalk handelt.

Diese Veränderungen sitzen entweder nur in der Rindensubstanz oder gleichzeitig in der Rindensubstanz und in der Marksubstanz;

Verkalkungen, die nur die Marksubstanz schädigen würden, haben wir nicht beobachtet.

Nur extracellulär vorkommende Verkalkungen kommen vor; meistens betreffen sie aber sowohl das Zwischengewebe als auch die spezifischen Zellen.

Das benachbarte Gewebe wird in Mitleidenschaft gezogen; häufig ist eine Nekrose der spezifische Bestandteil; in der Rinde gibt es außerdem eine Bindegewebswucherung, also eine Art Einkapselung; in der Marksubstanz fällt die Erweiterung der Blutgefäße auf.

Die Verkalkungen, die meistens symmetrisch rechts und links vorkommen, treten schon vom ersten Jahre an auf; aber stark ausgeprägt sind sie fast nur bei älteren Tieren; nach der Zusammenstellung der Protokolle (303) wird der Prozeß in 5% der Fälle beobachtet.

Über die Entstehungsweise läßt sich vermuten, daß der Vorgang außerhalb der Zellen beginnt: über die Ursachen konnten wir nichts herausbringen; höchstens sprechen wir die Vermutung aus, es handle sich hier um die Folge einer Störung des Kalkstoffwechsels (vielleicht infolge der bei den Katzen so häufigen chronischen Darmentzündung).

Literaturverzeichnis.

- 1) *Aschoff*, Pathologische Anatomie. VI. Auflage. Verlag Fischer, Jena 1923.
- 2) *Ellenberger*, Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Bd. I. Verlag Paul Parey, Berlin. — 3) *Joest*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. 3, 1. Hälfte. Verlag Schoetz, Berlin 1923. —
- 4) *Kaufmann*, Spezielle pathologische Anatomie. Bd. 2, 7. und 8. Aufl. Verlag Walter de Gruyter & Cie., Berlin 1922. — 5) *Schmidt, M. B.*, Kapitel über Verkalkung im Handbuch der allgemeinen Pathologie, herausgeg. von L. Krehl und F. Marchand. Verlag Hirzel, Leipzig 1921. — 6) *Roehl und Kossa*, siehe bei Schmorl. — 7) *Schmorl*, Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. 9. Aufl. Verlag Vogel, Leipzig 1920. — 8) *Surbeck*, Über einen Fall von kongenitaler Verkalkung, mit vorwiegender Beteiligung der Arterien. *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* 28, Nr. 2. 1917.