

(Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium des Militär-Veterinären Mikrobiologischen Instituts zu Leningrad. — Vorstand: Priv.-Doz. W. S. Tscheraniak).

Zur Frage der Herzmuskelverkalkungen bei Haustieren*.

Von

W. S. Tscheraniak und S. Voronzov.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 29. Mai 1929.)

Im Laufe der letzten Jahre nach dem Erscheinen der Arbeiten von *Rabl*²⁴, *Dreyfuss*⁶ und *Kleinmann*¹⁸, hat sich eine neue Auffassung auf das Wesen des pathologischen Prozesses, der auf Kalkablagerungen in den inneren Organen — den Nieren, den Lungen, dem Magen und dem Herzen — beruht, Bahn gebrochen. Heutzutage ist schon keine Rede mehr davon, in diesem Vorgang drei scharf voneinander geschiedene Arten zu sehen, und zwar die metastatische Verkalkung, die Verkalkung bei Nephrocirrhosis und die dystrophische Verkalkung. Jetzt wird angenommen, daß all diesen Erscheinungen lokale oder allgemeine Störungen im Kalkstoffwechselhaushalt, die ihrerseits durch verschiedene Umstände bedingt sein können, zugrunde liegen.

Die außerordentlich lehrreichen Tatsachen, die dank den Arbeiten der ebengenannten Verfasser ans Licht gefördert sind, gründen sich auf Versuche an weißen Mäusen. Doch muß darauf hingewiesen werden, daß „die Maus offenbar schon physiologisch zu Kalkniederschlägen neigt“ (*Herxheimer*⁹, S. 132) und überhaupt, wie *Kleinmann*¹⁸ gesagt hat, ist „bei Verkalkungen auch die Tierart von Einfluß“ (S. 869).

Es erscheint daher äußerst erwünscht, die Versuche an anderen Tierarten anzustellen, in der Hoffnung durch die dabei gewonnenen Ergebnisse eine festere Grundlage für allgemeingültige Schlußfolgerungen bei der Lösung der Frage von Calciumstoffwechsel zu schaffen. Von diesem Standpunkt aus verdienen auch die Fälle von Spontanverkalkung verschiedener innerer Organe bei Tieren Beachtung. Durch Beobachtung solcher Fälle können zuweilen wertvolle Tatsachen zutage gefördert werden, auch gewinnt man dadurch Anhaltspunkte für die Wahl der Versuchstiere zum weiteren Ausbau der experimentellen Untersuchungen.

* Wurde am 8. III. 1929 in der Leningrader Abteilung der Russischen pathologischen Gesellschaft mitgeteilt.

Was nun speziell die Verkalkung des Myokards anbetrifft, galt sie bis in die letzte Zeit sowohl beim Menschen (*Aschoff*², *Kaufmann*¹⁶, *Mönckenberg*²⁸) als auch bei den Haustieren (*Ackerknecht*¹, *Kitt*¹⁷) für eine sehr seltene Erscheinung. Bis zum Jahre 1909 konnte *Hart*⁸ 13 solcher Fälle aus dem Schrifttum zusammenstellen, im Jahre 1919 weiß *Hinrichsmeyer*¹² über 19 Fälle zu berichten. Bei Haustieren wurde nach der Zusammenstellung von *Ackerknecht*¹ (1925) die Verkalkung des Myokards bei einem Kalbe (*Raschke*²⁵), bei einem Kaninchen (*Ivani*¹⁴), bei einem Schwein (*Wittenberg*³⁰), bei einem Ferkel (*Henneberk*¹⁰), bei Ferkeln und jungen Lämmern (*Hobmaier*¹³) beobachtet. Nachher (1927) erschien noch eine Arbeit von *Lenkeit*¹⁹ über die Verkalkung des Herzmuskels bei Kälbern. Außerdem sind Mitteilungen über Ablagerung von Kalksalzen im Myokard bei Rindern bei Myokarditis im Anschluß an Maul- und Klauenseuche erschienen (*Ronca*²⁶, *Emmerich*⁷, *Cecchini*⁴ u. a.).

Über Herzmuskelverkalkung beim Pferde haben wir in dem uns zugänglichen Schrifttum keinerlei Angaben gefunden, für Hunde liegt ein kurzer Vermerk im Lehrbuch von *Bohl*³ vor. Es wird erwähnt, daß bei diesen Tieren eine Verkalkung des Myokards bei Osteomalacie vor kommt. Daher dürften die im Verlauf der letzten Jahre in unserem Laboratorium beobachteten Fälle von Spontanverkalkungen des Myokards bei Pferden und Hunden Anspruch auf Beachtung erheben.

Eigene Beobachtungen.

Verkalkungen des Myokards haben wir insgesamt an 7 Tieren beobachtet — an 3 Pferden und 4 Hunden. In 6 dieser Fälle wurde die Verkalkung erst bei der mikroskopischen Untersuchung entdeckt, und nur in einem Falle konnte die Diagnose „Verkalkung des Myokards“ mit freiem Auge während der Sektion gestellt werden. Die Tatsache, daß in den meisten Fällen die Diagnose erst durch die histologische Untersuchung ermittelt wird, führt leider dazu, daß nicht in allen Fällen die übrigen zu Kalkablagerungen veranlagten Organe erhalten wurden und einer histologischen Untersuchung unterworfen werden konnten.

Fixierung in Formalin, Gefrier- oder Celloidinschnitte. In keinem Falle Entkalkung erforderlich. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, nach *v. Gieson*, zur Darstellung der kollagenen Fasern nach *Mallory*, der elastischen nach *Weigert*, des Fettes mit *Sudan III*, des Eisens nach *Perls*. Nachweis des Kalks durch H_2SO_4 , *HCl* und *Sol. arg. nitr.* nach *v. Kossa*.

Verkalkung des Myokards bei Pferden.

Fall 1. 12jähriger Wallach. 12 Tage anhaltende Kolik — keine Peristaltik, Verstopfung, Temperatur bis $39,7^\circ$. Leichenbefund (12 Stunden nach dem Tode, die Zersetzungerscheinungen traten sehr rasch auf):

in der magenförmigen Erweiterung des kleinen Kolon Befund eines die Darmlichtung völlig verschließenden Phytokonkремents von 17×11 cm Größe und 1355 g Gewicht. Darm schleimhaut an der Verschlußstelle usuriert; außerdem ein größeres Geschwür von 15×25 cm und mehrere kleinere Geschwüre. Leber und Nieren schon verwest. Am Herzmuskel gelblich-graue Färbung mit helleren Streifen; übrige Organe o. B.

Magenwand, der usurierte Teil der Darmwand und das Herz wurden histologisch untersucht. In den ersten waren keine Spuren von Kalkablagerungen zu sehen. Herzmuskel schon zersetzt, Kerne der Muskelfasern nicht mehr färbbar, im intermuskulären Bindegewebe nur in einzelnen Gebieten gefärbte Kerne sichtbar. Überall die Bacillen der Darmflora zu sehen. Querstreifung in den Muskelfasern zum Teil erhalten, deutliche Fragmentation. Weder Wucherungen von intermuskulären Bindegewebe, noch leukocytäre Durchsetzung. In der Muskelfaser überall feintropfiges Fett.

Bei Hämatoxylin-Eosinfärbung der Schnitte aus den verschiedenen Teilen der Wand der linken Herz Kammer fielen stark blau gefärbte Gebiete inmitten der rosa gefärbten Muskelfasern auf. Bei stärkerer Vergrößerung erwies es sich, daß ein Teil der Muskelfasern diese blaue Färbung, allerdings von verschiedener Stärke, angenommen hatte. Zwischen den blasser gefärbten Fasern lagen Unmengen von kleinen blauen Körnchen zu regelmäßigen Reihen angeordnet. Die Größe dieser Körnchen und der Grad der Blaufärbung nahmen allmählich zu. Schließlich konnten die einzelnen Körnchen nicht mehr voneinander unterschieden werden und die Fasern erschienen dann in Form von dunkelblau-violetten Strängen, die durch Querspalten, die einen kristallinischen Charakter trugen, in einzelne Teile zerfielen. Hier und da ließ sich ein allmählicher Übergang an einzelnen Muskelfasern verfolgen — vom völligen Fehlen der blau gefärbten Körnchen bis zur vollständigen Verwandlung der Muskelfaser zu einem blauen Strang. Bei der Färbung nach *v. Kossa* nahmen die Körnchen, wie auch die oben beschriebenen Stränge eine schwarze Farbe an, nach Zusatz von H_2SO_4 fielen Gipskrystalle aus. Das beweist, daß wir es mit phosphorsaurem Kalk zu tun haben.

Somit lag in unserem Fall bei einem Pferde, welches bedeutende Geschwürsbildungen an der Schleimhaut des Dickdarms aufwies, eine diffuse Verkalkung des Myokards der linken Herz Kammer mit gleichzeitiger Verfettung der Muskelfasern vor. Entzündliche Erscheinungen fehlten, soweit sich dieser Umstand an dem schon reichlich zersetzenen Material beurteilen ließ, fast gänzlich. Verkalkungen in der Wand der rechten Herz Kammer nicht nachweisbar.

Fall 2. 4jähriger Hengst. War 13 Tage an einer bösartigen Druse krank, an welcher er auch einging. Bei der Sektion wurde eine starke Vergrößerung der Tonsillen, der submaxillären, der retropharyngealen und der Halslymphknoten, die von zahlreichen Erweichungsherden durchsetzt waren, festgestellt. Ferner lag eine akute Laryngitis und Pharyngitis vor, außerdem noch eine Phlegmone im Bereich des Unterkiefers, eine eitrige Entzündung der Luftsäcke und multiple Lungenabscesse. Am Herzmuskel fiel die graue ungleichmäßige Färbung auf. In den Nieren graue Färbung der Rindenschicht.

Histologische Untersuchung der Lungen, Leber und Wand der linken Herzkammer. In den Lungen eitrige Pneumonie, in der Leber Stauungshyperämie und Fettinfiltration. Im Zwischenbindegewebe des Herzens Ödem, Häufchen polymorphkerniger Leukocyten. Größte Anzahl dieser Zelleinlagerungen unter dem Endokard und um die Gefäße herum. In den Muskelfasern Quer- und Längsstreifung meist gut erhalten, doch gleichzeitig verdickte, sozusagen gequollene Fasern von homogener Struktur mit sehr blassen Kernen; zuweilen fehlten die Kerne ganz. Die homogene Masse dieser Fasern zerfiel zuweilen in einzelne Schollen von unregelmäßiger Form; diese Veränderungen erinnerten an die wachsartige

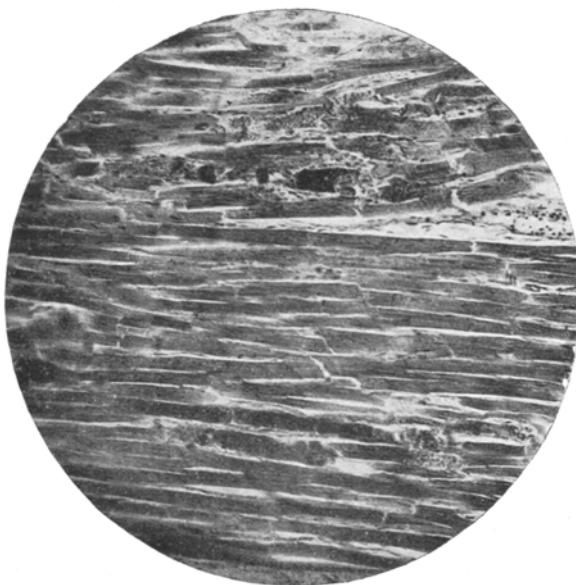


Abb. 1. Fall 2. Herzmuskel eines Pferdes. Verkalkung des Myokards. Homogenisation und scholliger Zerfall der Muskelfasern, Verkalkung derselben. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss. Ap. 20. Pro. 4.

Degeneration (die Zenckersche Nekrose) der Fasern der Skelettmuskulatur. Stellenweise auch Fragmentation der Fasern.

Bei Hämatoxylin-Eosinfärbung im wesentlichen dieselben Befunde wie in Fall 1.

Die dunkelblau gefärbten Körnchen wurden nach *v. Kossa* schwarz gefärbt. Die Kerne waren sogar in den Fasern ungefärbt, in welchen der Kalk nur in Form kleiner Körnchen ausgefallen war, in den vollkommen verkalkten Fasern waren sie ganz unsichtbar. Nur im Perimysium waren sie gut gefärbt. Irgendeine deutlich ausgesprochene Reaktion in Form von Zellinfiltration oder Bindegewebswucherung war um die verkalkten Herde nicht nachweisbar (Abb. 1).

Somit haben wir bei diesem Pferde im Anschluß an eine bösartig verlaufende Druse mit einer Verkalkung der Muskelfasern in der Wand der linken Herzkammer zu tun, gleichzeitig liegen eine eitrige Myokarditis, Ödem des Perimysiums und deutlich zutagegetretende degenerative Erscheinungen von seiten des Myokards vor. In den Lungen war

makroskopisch keine Kalkablagerung nachweisbar. Allerdings wurden die Lungen, die Nieren und der Magen keiner histologischen Untersuchung unterworfen.

Fall 3. 10jähriger grauer Wallach war 15 Tage an einer Meningitis, eitriger Highmoritis und deutlicher Herzdekompensation krank. Bei der Sektion fand man eitrige Highmoritis, Meningitis, zahlreiche Blutergüsse unter dem Epi- und Endokard und im Myokard der beiden Herzkammern.

In den Nieren anämische Infarkte und parenchymatöse Trübung, diese auch im Herzmuskel. Außerdem sah man am Endokard der linken Herzkammer einen scharf begrenzten, nicht erhabenen stark grau-gefärbten Fleck von 1 cm im Durchmesser.

Bei der histologischen Untersuchung der veränderten Gebiete des Myo- und Endokards wurden viele frische hämorrhagische Infarkte entdeckt — die Gefäße erwiesen sich als thrombosiert, zwischen den Muskelfasern und im Endokard zahlreiche Erythrocyten zu sehen. Das zuletzt beschriebene Gebiet des Myokards wies ein etwas anderes Bild auf. Das über ihm gelegene Endokard war bedeutend verdickt und nahm bei Hämatoxylinfärbung eine dunkelblaue, bei Färbung nach *v. Kossa* eine schwarze Farbe an, das bewies, daß dieses Gebiet von Kalksalzen durchtränkt war. Im Myokard, abgesehen von einer Masse von Erythrocyten, vorzugsweise an den Rändern herdförmige Ansammlungen polymorphe-kerniger Leukocyten und schollenförmige krystallinische Gebilde von dunkelblauer Farbe (Hämatoxylin). Diese Gebilde lagen meist zwischen den Muskelfasern, doch auch die Muskelfasern selbst erwiesen sich stellenweise blau gefärbt, wobei eine scharfe Grenze zwischen dem verkalkten und dem nicht verkalkten Teil der Faser zu sehen war. Die Kerne nur schwach, zuweilen gar nicht gefärbt. Querstreifung fehlt. Kalkablagerungen in Form von kleinen Körnchen in der Weise, wie in Fall 1 und 2, in diesem Fall nicht vorhanden.

In den Lungen kein Kalk, in den Nieren nur parenchymatöse Trübung.

Dieser Fall muß, augenscheinlich, als Ablagerung von Kalksalzen im Endokard und in den Fasern des Myokards in einem infarzierten Gebiet des Herzmuskels bei einem an eitriger Highmoritis und Meningitis eingegangenem Pferde bewertet werden.

Verkalkung des Myokards bei Hunden.

Fall 4. 1jährige weibliche Dogge. Erkrankte und verendete an Staupe. Genauere Angaben über den Verlauf und die Dauer der Erkrankung ließen sich nicht ermitteln. Die Sektion ergab eitrige Con junctivitis, Rhinitis, katarrhalische Gastroenteritis, akute Milzhyperplasie, Stauungshyperämie der Leber und parenchymatöse Trübung der Niere. Herz normal groß und dick. Unter dem Epi- und dem Endokard beider Herzkammern, hauptsächlich der linken, schimmerten Gebilde von gräulicher Farbe durch. Auf dem Durchschnitt sah man in der Wand der beiden Herzkammern abgegrenzte Gebiete von deutlich grauer Färbung. Diese Gebiete hatten eine unregelmäßige Form, bald

länglich, bald fast rund mit unebenen Rändern; vom sie umgebenden Gewebe waren sie nicht scharf abgegrenzt. Ihrer Konsistenz nach unterschieden sie sich nicht vom Gewebe des Herzmuskels. Solche Gebilde waren in den Wänden der beiden Herzkammern zu sehen, doch besonders zahlreich waren sie im Bereich der Papillarmuskeln und unter dem Endokard überhaupt.

Mikroskopische Untersuchung: *Leber* venöse Stauung, deutliche Gallenpigmentierung, vereinzelte herdförmige Zellansammlungen, die an die von *Lührs*²¹ bei der Hundestaupe beobachteten Gebilde erinnerten. In den *Nieren* nur deutliche Hyperämie. Im Herzmuskel bei Hämatoxylin-Eosinfärbung in reichlichem Maß über denselben verstreute verkalkte Fasern von dunkelblauer Farbe sichtbar (Abb. 2). Besonders zahlreich in der Wand der linken Herzkammer, vor allem in den Papillarmuskeln, weniger zahlreich in der Wand der rechten Herzkammer, meist in größeren Gruppen zusammenliegend, hier und da auch vereinzelt. Grad der Färbung äußerst verschiedenen (Abb. 3) — einige Fasern nur von einer großen Menge dunkelblau gefärbten, in regelmäßigen, in Längs- oder Querichtung verlaufenden, der Quer- und Längsstreifung der Muskelfasern entsprechenden Körnchen bedeckt. Man konnte verfolgen, wie die Körnchen allmählich an Größe zunahmen, dabei wurde ihre Färbung immer stärker und endlich flossen sie zu einer homogenen dunkelblauen Masse zusammen, die die längliche Form der Muskelfaser, doch keine Spur von der Struktur derselben beibehielt; es traten grobe krystallinische Brüche und Spalten in ihnen auf. Seltener ließ sich ein scharfer Übergang von den Gebieten mit normalem Bau zu den vollkommen verkalkten Gebieten beobachten. Bei der Färbung nach *v. Kossa* erschienen die verkalkten Fasern und die einzelnen Körnchen schwarz, nach Bearbeitung mit H_2SO_4 fielen Gipskrystalle aus.

In den vollständig verkalkten Fasern war der Kern nicht mehr zu sehen. In den Fasern, in welchen nur verkalkte Körnchen vorhanden waren, konnten die Kerne, besonders auf dem Durchschnitt, gut unterschieden werden. Die Kerne

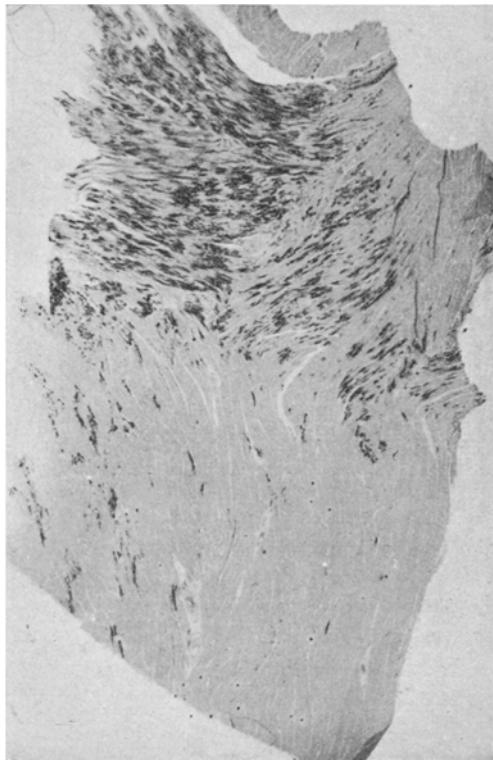


Abb. 2. Fall 4. Herzmuskel eines Hundes. Verkalkung des Myokards (des Papillarmuskels). Färbung nach *v. Kossa*. Zeiss. Mikroplanar 3,5.

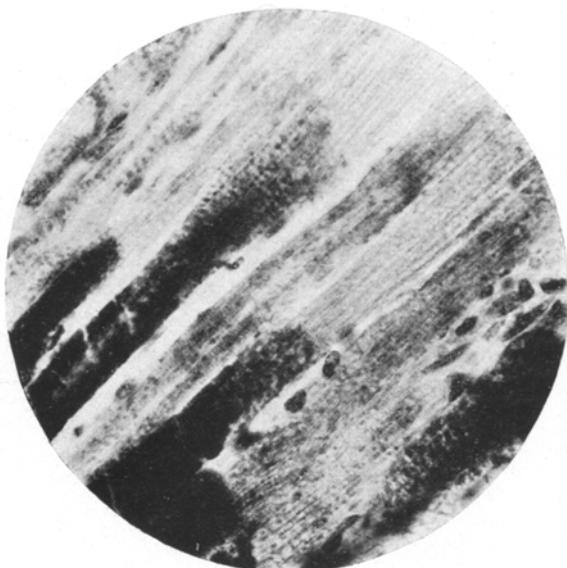


Abb. 3. Fall 4. Herzmuskel eines Hundes. Verkalkung des Myokards. Die verschiedenen Stadien der Verkalkung an ein und derselben Muskelfaser. Oben rechts das Erscheinen von Kalkkörnchen (die Verkalkung der Sarkosome), links der Kalkstrang mit krystallinischen Spalten. Hämatoxilin-Eosin. Zeiss. Ap. 90. Pro. 4.



Abb. 4. Fall 4. Herzmuskel eines Hundes. Verkalkung des Myokards. Eine große Anzahl von verkalkten Muskelfasern, um sie herum starke entzündliche Reaktion. Hämatoxilin-Eosin. Zeiss. Ap. 10. Pro. 4.

des Perimysiums nahmen auch zwischen vollkommen verkalkten Fasern eine starke Färbung an. In den von Verkalkung verschonten Muskelfasern konnten keine degenerativen Erscheinungen, wie bei den Pferden in Fall 2 und 3 beobachtet werden. Kerne gut gefärbt, Querstreifung deutlich. Nur in einigen Gebieten des Myokards große Mengen feinster Fettkörnchen; besonders zahlreich waren sie in den verkalkten und den verkalkten anliegenden Fasern vorhanden (Sudanfärbung). Um die einzeln liegenden verkalkten Fasern häufig keinerlei reaktive Erscheinungen. Doch um Gruppen solcher Fasern fand sich beständig eine bedeutende Zellansammlung (Abb. 4) von Lymphzellen, vorwiegend aber Poly- und Fibroblasten; hier und da auch kollagene Fasern sichtbar.

Somit hatten wir es in diesem Fall bei einem an Staupe eingegangenen Hunde mit einer ausgedehnten Verkalkung der Muskelfasern des Myokards beider Herzkammern zu tun, und zwar trat diese Verkalkung entweder in Form von feinen zu regelmäßigen Reihen angeordneten Körnchen (Verkalkung der Sarkosome), oder auch in Form einer völligen Verkalkung der gesamten Muskelfasern auf, zuweilen ließ sich der allmäßliche Übergang einer Form in die andere beobachten. Degenerative Erscheinungen wie Hyalinisation der Fasern und degenerative Veränderungen der Kerne wurden in diesem Fall nicht beobachtet, nur eine Verfettung der Fasern trat deutlich zutage. Die reaktiven Erscheinungen waren deutlich zuweilen, sogar sehr scharf in den Gebieten zu sehen, die Gruppen von verkalkten Fasern umgaben. Um die einzeln liegenden verkalkten Fasern waren meist keine entzündlichen Erscheinungen nachweisbar.

Fall 5. 8monatliche Hündin aus der Art der deutschen Schäferhunde nach 3 Wochen langer Staupe eingegangen. In den letzten Tagen vor dem Tode Lähmung der Hinterbeine und sehr weitgehende Abmagerung. Sektion: Conjunctivitis, katarrhalische Entzündung der Schleimhaut des Magendarmkanals, eitrige Pleuritis und Bronchopneumonie. Hypertrophie der Wand der linken Herzkammer und Blutergüsse unter den Endokard. Die allgemeine Verfärbung des Myokards war grauer als gewöhnlich, auch fanden sich dort vereinzelte Herde von gelblich-grauer Farbe, die scharf vom übrigen Gewebe abgegrenzt waren; diese Herde waren stecknadelkopfgroß; es gelang nicht, sie aus dem Gewebe herauszuschälen; verstreut waren sie ausschließlich in der Wand der linken Herzkammer, doch innerhalb dieses Gebiets war keine besondere Lokalisation nachweisbar.

Mikroskopisch in der Wand der linken Herzkammer hier und da kleine herdförmige Ansammlungen, von vorwiegend Poly- und Fibroblasten, weniger Lymphocyten. In den Muskelfasern, in der Nähe dieser Herde Querstreifung schlecht zu sehen. Hinsichtlich der Verkalkung im wesentlichen der gleiche Befund wie im vorigen Fall. Im Perimysium die Kerne auch zwischen vollkommen verkalkten Fasern erhalten.

Um die vereinzelten verkalkten Fasern keine reaktiven Erscheinungen; wo sie aber zu ganzen Gruppen liegen, war eine mehr oder weniger starke Reaktion in Form von Bindegewebswucherung nachweisbar, wodurch zuweilen die ganze

Gruppe der verkalkten Fasern umschlossen und scharf von dem übrigen Gewebe des Myokards abgegrenzt wurde (Abb. 5).

Auch in diesem Fall also konnte man an einem an Staupe verendeten Hunde eine herdförmige Verkalkung der Fasern des Myokards, die in erster Linie bei den Sarkosomen einsetzte, beobachten. Degenerative Erscheinungen waren schwach ausgebildet, die reaktiven nur um alte Verkalkungsherde nachweisbar. In anderen Organen waren keinerlei Kalkablagerungen zu sehen, auch lag keine Nephritis vor.

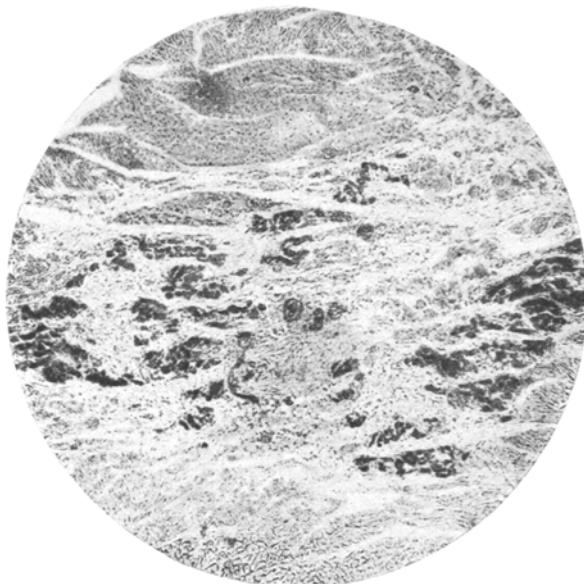


Abb. 5. Fall 5. Herzmuskel eines Hundes. Verkalkung des Myokards. Querschnitt. Stark gefärbte, in Gruppen zusammenliegende Muskelfasern sind von einer Bindegewebswucherung umgeben. Hämatoxilin-Eosin. Zeiss. Ap. 10. Pro. 4.

Fall 6. Männlicher $1\frac{1}{2}$ -jähriger Hofhund an Staupe verendet. Sektion: katarrhalische Gastroenteritis, anämische Infarkte der Nieren und multiple Verkalkungen des Myokards. Schon makroskopisch fiel unter dem Endokard der linken Kammer ein deutlich grau gefärbtes Gebiet von rundlicher Form mit einem Durchmesser von 1—1,2 cm auf. Es war etwas derber als das übrige Gewebe, krümelte bei Druck, knirschte aber nicht beim Schneiden. Außer diesem größten Herd noch mehrere kleinere ähnliche Gebilde. Außerdem in den Papillarmuskeln grau gefärbte Streifen.

Mikroskopisch: In den Nieren anämische Infarkte, in deren Randteilen zahlreiche die Lichtungen der Kanälchen ausfüllende Kalkzylinder. Außerdem Kalk auch in den geraden Kanälchen, außerhalb der infarzierten Zone. In den Herzmuskel-

herden keine Querstreifung, die Fasern zu homogenen, zum Teil in schollenförmige Gebilde zerfallende Stränge umgewandelt. Zwischen ihnen Gebiete von lockeren Bindegewebswucherungen und rundzelliger Infiltration. Blutgefäße stark gefüllt, stellenweise Blutergüsse. Überall Gruppen von 2—3 bis 20—30 verkalkten Fasern, die vollkommen den in Fall 4 und 5 beschriebenen Gebilden entsprechen. Die verkalkten Gebiete waren von einer jungen Bindegewebswucherung mit starker lymphocytärer Infiltration umgeben.

Auch in diesem Fall fand man bei einem an Staupe verendeten Hund eine Reihe von degenerativen Erscheinungen im Myokard, eine deutliche

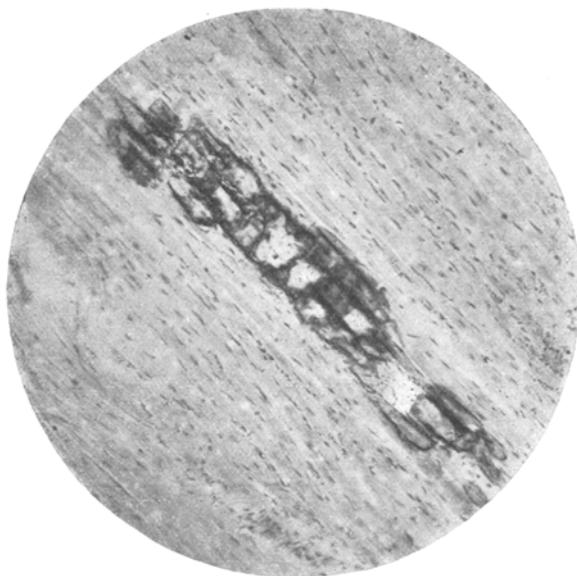


Abb. 6. Fall 7. Herzmuskel eines Hundes. Verkalkung des Myokards. Alte Kalkablagerungen in den Muskelfasern. Um sie herum keine entzündliche Reaktion. Hämatoxilin-Eosin. Zeiss. Ap. 10. Pro. 4.

Verkalkung und eine chronische produktive Entzündung um die in Gruppen zusammenliegenden verkalkten Fasern. Gleichzeitig wurden auch Kalkablagerungen in den Nieren beobachtet.

Der letzte (7.) Fall von Verkalkung des Myokards wurde an einem 8monatigen Setter, der 4 Wochen an Durchfall litt, unter Erscheinungen fortschreitender Abmagerung und Schwäche verendete, beobachtet. Sektion: katarrhalische Gastroenteritis, Katarrh der oberen Luftwege, tuberkulöse Veränderungen der mesenterialen, bronchialen und retropharyngealen Lymphknoten. In der Muskulatur der linken Herzkammer, in den Papillarmuskeln kleine graue, scharf umgrenzte Streifen. Auf dem Endokard derselben Herzkammer, etwas oberhalb des Papillarmuskels und im linken Vorhof kleine (1—2 mm große) graue erhabene

Knötchen. Derbere Knötchen von der gleichen Farbe waren auch an der Aortenwand, unmittelbar unter den semilunaren Klappen.

Bei der histologischen Untersuchung erwies es sich, daß die grauen Streifchen im Myokard, wie auch die Knötchen im Endokard und der Aortenintima aus phosphorsauren Kalkablagerungen bestanden.

In der Wand der linken Kammer und Papillarmuskeln Muskelfaserverkalkung wie in den anderen Fällen. In den Knötchen des Endokards des linken Ventrikels, des Vorhofs und der Aorta Kalkabsonderungen, sowohl in Form von krystallinischen Körnchen, wie auch in Form von Inkrustation der elastischen Fasern.

Meist war um die verkalkten Fasern des Myokards keinerlei Zellinfiltration oder Gewebswucherung zu sehen (Abb. 6). Doch um einige Gebiete des Perimysiums lagen Zellen in größerer Anzahl, als in der Norm, mit länglichen Kernen.

Die übrigen Organe (mit Ausnahme der tuberkulös erkrankten) wurden histologisch nicht untersucht, makroskopisch, wie schon erwähnt, wiesen sie keine Abweichungen von der Norm auf.

In diesem Fall handelte es sich also bei einem Hunde, der, wie anzunehmen ist, an einer Mischinfektion (Staube und Tuberkulose) eingegangen war, um Verkalkungen im Myokard und Endokard mit gleichzeitigen degenerativen Erscheinungen von seiten der Muskelfasern des Myokards. Die reaktiven Erscheinungen um die verkalkten Fasern waren äußerst gering, zum Teil fehlten sie sogar gänzlich.

Zusammenfassung der Befunde.

Aus Vorstehendem ist zu ersehen, daß nur in einem einzigen Fall (3) diese Veränderung abgegrenzt war und mit tiefgreifenden Veränderungen des Herzmuskels an der Stelle eines Infarktes einherging, in allen übrigen Fällen trug der Prozeß einen disseminierten Charakter, sich allerdings, hauptsächlich auf die Wand der linken Herzkammer (mit Ausnahme von Fall 4), und zwar auf den Papillarmuskel, beschränkend. Makroskopisch waren nur graue Herde und Streifen zu sehen und nur in einem Fall (6) war das verkalkte Gebiet des Myokards brüchig, woraufhin die Diagnose auf Verkalkung makroskopisch gestellt werden konnte.

Die histologische Untersuchung ergab, daß die Verkalkung mit der Ablagerung feinster Kalkkörnchen einsetzte, die in regelmäßigen Reihen, der Längs- und Querstreifung der Muskelfaser entsprechend, angeordnet waren. Augenscheinlich sind diese Körnchen die zutage tretenden Sarkosome (die Q- und J-Elemente), die zu allererst der Verkalkung anheimfallen. Im weiteren Verlauf des Verkalkungsvorganges nehmen diese Körnchen an Größe zu, gleichzeitig wird auch die Färbung stärker und schließlich wird die ganze Muskelfaser zu einer homogenen Masse, in der zuweilen Spalten von krystallinischem Charakter zutage treten (Abb. 3).

Zuweilen kann man an ein und derselben Faser alle Stadien der Verkalkung und den Übergang von durchaus normalen Gebieten zu der Verkalkung der Sarkosome und dem von Kalksalzen vollkommen durch-

tränkten strukturlosen Strang beobachteten. In solchen vollkommen verkalkten Fasern ist weder Querstreifung noch fasriger Bau nachweisbar. In den in geringerem Maß verkalkten Gebieten, besonders in solchen, in welchen nur die Sarkosome zu verkalken begannen, sind die Kerne, besonders auf Querschnitten, wo sie sich vom hellen Hintergrund (Sarkoplasma) zwischen den blauen Körnchen liegend, deutlich abheben, gut zu sehen. Ähnlich wie das am experimentellen Material (*Katase*¹⁵) und bei Arterienverkalkung bei Kindern (*Hesse*¹¹) festgestellt worden ist, konnte man auch in einigen unserer Fälle beobachten, wie neben der Kalkablagerung es auch zur Kalkauflösung kam. So sahen wir in den Fällen 5 und 6 in einigen verkalkten Fasern eine ungleichmäßige Färbung (Hämatoxylin) und zernagte lückenhafte Ränder.

Degenerative Erscheinungen in den Muskelfasern des Herzens konnten in 5 von 6 Fällen nachgewiesen werden. (Der erste Fall kam wegen der vorliegenden Zersetzung hier nicht in Betracht.) Die degenerativen Erscheinungen äußerten sich in einer mehr oder weniger vollkommenen Homogenisierung (Hyalinisation) der Muskelfasern (Abb. 1). Die Querstreifung verschwand, die Muskelfaser wurde zu einem homogenen Strang, der zuweilen schollenförmig zerfiel. Häufig konnte in solchen Fasern auch Quellung beobachtet werden. Die Kerne erscheinen dann blaßgefärbt, zuweilen nehmen sie überhaupt keine Farbe an. Im allgemeinen erinnern diese Erscheinungen ungemein an die sog. wachsartige Entartung der Skelettmuskulatur. In einem Fall (4) konnten trotz einer weit vorgeschrittenen Verkalkung degenerative Erscheinungen, wie sie eben beschrieben worden sind, nicht beobachtet werden. Das einzige, was sich nachweisen ließ, war eine recht bedeutende Verfettung der Muskelfasern des Myokards, die auch an 3 anderen Fällen zutage trat.

Die entzündlichen Erscheinungen, die um Gruppen verkalkter Fasern zu sehen waren, äußerten sich in einer Poly- und Fibroblastenwucherung mit mehr oder weniger bedeutenden Rundzelleninfiltrationen; dabei ließen sich verschiedene Grade der Entwicklung beobachten, von fast völligem Fehlen irgendwelcher Reaktion im Fall 7 (Abb. 6) bis zu einer außergewöhnlichen Stärke in den Fällen 2, 4 und 5 (Abb. 4 u. 5). Um die einzelnen verkalkten Muskelfasern, wie auch um Gruppen derselben war zuweilen gar keine entzündliche Reaktion zu sehen und dicht daneben traten um eine größere Gruppe solcher verkalkter Fasern die entzündlichen Erscheinungen zuweilen sehr deutlich zutage. In den Fällen, in welchen eine disseminierte herdförmige Myokarditis vorlag (Fall 2 und 6), konnte in den entzündlichen Herden keine Spur von Kalk entdeckt werden und daneben lagen verkalkte Fasern, die nicht von entzündlichem Gewebe umgeben waren. Diesen Tatsachen entsprechen die Beobachtungen von *Hart*⁸, *Wiechert*²⁹ u. a., die darauf hinweisen, daß meist die ent-

zündlichen Erscheinungen als Reaktion auf die Verkalkung auftreten, nicht aber umgekehrt — die Verkalkung in den entzündeten Geweben einsetzt.

Über die Ursache der beobachteten Fälle der Myokardverkalkung.

Die Mehrzahl der bisher veröffentlichten Fälle von Verkalkung des Myokards bei Menschen und Haustieren wurde nach vorhergegangenen Infektionen und Intoxikationen verschiedener Art beobachtet: (Paratyphus B (*Wiechert*²⁹), Lues (*Hart*⁸), Influenza (*Fischer*³²), Streptokokkenangina (*Hinrichsmeyer*¹²), Maul- und Klauenseuche (*Ronca*²⁶, *Emmerich*⁷ u. a.), Darminfektionen (*Lenkeit*¹⁹, *Hobmaier*¹³) usw. Ebenso verhält es sich auch bei den von uns beobachteten Fällen. Nur in einem unseren Fall (1) lag außer der vom Darm ausgehenden Intoxikation infolge von Darmverschluß augenscheinlich noch eine Behinderung der Kalkausscheidung vor, da im Dickdarm zahlreiche Druckgeschwüre nachgewiesen werden konnten, die durch das Phytokonkrement hervorgerufen worden waren. Die Erkrankung der Dickdärme als ätiologisches Moment bei der Ablagerung von Kalk in den inneren Organen ist im Schrifttum schon vermerkt worden. *Litten*²⁰ [angef. n. *Schmidt*] erwähnt entsprechende Erscheinungen bei diphtheritischer Kolitis und *M. Schmidt*²⁸ bei der Dysenterie mit gleichzeitiger Erkrankung der Nieren des Menschen. *Lubarsch* gibt an, daß er die so seltenen Verkalkungen von Niereninfarkten beim Mensch vorfand, wenn gleichzeitig Darm-erkrankungen bestanden.

Im zweiten Fall handelte es sich um eine Verkalkung des Myokards bei einem an Druse verendeten Pferde. Gleichzeitig wurde eine Myokarditis und weitgehende degenerative Erscheinungen von seiten des Myokards festgestellt. Im Schrifttum sind schon Hinweise darauf vorhanden, daß bei Druse das Myokard in Mitleidenschaft gezogen wird (*Delamotte*⁵, *Zschokke*³¹). Wir sind somit berechtigt, auch in unserem Fall die Verkalkung in Zusammenhang mit dem Grundleiden zu bringen, ganz ebenso wie das eine Reihe von Forschern bei Maul- und Klauenseuche der Rinder gemacht haben. Doch muß hierzu bemerkt werden, daß bei der Druse auch tiefgreifende Veränderungen im Stoffwechsel des Organismus der Tiere beobachtet werden, die sich darin äußern, daß die Reaktion des Harns, die in der Norm alkalisch ist, sauer wird (*Marek*²²).

Im dritten Fall fand bei einem Pferde die Ablagerung von Kalksalzen in einem infarzierten Gebiet des Herzmuskels statt, d. h. in einem unbedingt degenerierten Gewebe.

Bei Hunden beobachteten wir 4 Fälle von Verkalkung. In 3 dieser Fälle waren Hunde an Staupe eingegangen, im vierten Fall lag Staupe

und Tuberkulose vor. Dabei fehlten jegliche Erscheinungen von seiten der Knochen, auch Nephritis lag nicht vor. Mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Veränderungen des Myokards selbst in Form von Hyalinisation der Fasern beobachteten wir in 3 Fällen, in einem Fall (4) war nur eine Verfettung der Fasern nachweisbar. Das Auftreten der Verkalkung in einer Reihe von Fällen bei ein und demselben Grundleiden ist äußerst bemerkenswert. Zum Teil ließe sich diese Tatsache durch das jugendliche Alter (8 Monate bis zu 1½ Jahren) unserer Tiere erklären. Die bisher gemachten Beobachtungen stimmen darin alle überein, daß die Verkalkung des Myokards hauptsächlich im jugendlichen Alter, sowohl bei Menschen (*Mönckenberg*²³), als auch bei Tieren (*Hobmaier*¹³, *Lenkeit*¹⁹ u. a.) vorkommt, was, wie *Lenkeit* u. a. annehmen, auf die große Menge von Kalk im Blut des wachsenden Organismus (*Lenkeit*¹⁹) und auf die Labilität des Kalkstoffwechsels bei jugendlichen Individuen zurückzuführen ist (*Rosen*²⁷). Außerdem kann die Hundestaupe als eine Allgemeinerkrankung, degenerative Erscheinungen im Herzmuskel hervorrufen (*Ackermann*¹). Leider sind keine Arbeiten, die sich speziell mit dem Kalkstoffwechsel bei staupekranken Hunden befassen, vorhanden, doch einige Tatsachen in bezug auf die Verkalkung des Herzmuskels bei Hunden stehen uns immerhin zu Gebote. Noch *M. Schmidt*²⁸ hat darauf hingewiesen, daß bei intravenöser Einführung von Kalksalzen bei Hunden in 5 von 6 Fällen eine Verkalkung des Myokards zu erzielen war. Diese Tatsache veranlaßte ihn sogar, dieses Organ bei Hunden den „disponierten Organen 2. Ordnung“ zuzuzählen. Auf Grund unserer eigenen Erfahrungen (die Fälle sind noch nicht veröffentlicht) wissen wir, daß die Verkalkung des Myokards sich augenscheinlich sehr häufig bei Hunden, die an der Stuttgarter Hundeseuche leiden, beobachten läßt (in 12 von 15 Fällen). Außerdem ist uns ein Fall von *Belkin* (persönliche Mitteilung) bekannt, der eine außerordentlich weitgehende Verkalkung des Herzmuskels bei einem an Diabetes leidenden Hunde nachweisen konnte. Alle diese Tatsachen sprechen dafür, daß der Ausfall der Kalksalze und die Ablagerung derselben in den Herzmuskel bei Hunden im Anschluß an gewisse Erkrankungen keine sehr seltene Erscheinung ist.

Ob hierbei die Veränderung der Organe, die den Kalkstoffwechsel regeln (die endokrinen Drüsen, speziell die Epithelkörperchen) eine Rolle spielen, oder die Funktionen der ausscheidenden Organe (des Darms, der Nieren) geschädigt sind, läßt sich an dem uns zur Verfügung stehenden Material nicht entscheiden, wenigstens fanden wir an diesen Organen keinerlei Veränderungen, die die vorliegenden Erscheinungen im Myokard hätten erklären können. Auch von seiten des Knochengerüsts sahen wir keine Abweichungen von der Norm. Daher nehmen wir an, daß diese Frage eigentlich nicht nur auf morphologischem, sondern viel-

leicht eher auf biochemischem, vielleicht auch auf endokrinologischem Wege ihre Lösung finden wird.

Doch die hier angeführten Tatsachen weisen gleichzeitig mit Bestimmtheit darauf hin, daß junge Hunde in bezug auf die Erforschung der Pathologie des Kalkstoffwechsels äußerste Beachtung verdienen, besonders wenn man an staupekranken Hunden diese Frage untersucht, was ja bei der großen Verbreitung dieses Leidens wenig Schwierigkeiten verursacht. Andererseits kann man erwarten, daß die Erforschung dieser Frage an staupekranken Hunden zur Aufklärung der Pathologie dieser schweren, doch bei weitem noch nicht vollkommen erforschten Krankheit, wertvolles Material liefern wird.

Schlußfolgerungen.

1. Die Verkalkung des Myokards bei Pferden und Hunden gehört nicht zu den seltenen Erscheinungen und tritt meist in der Wand der linken Herzkammer (den Papillarmuskeln) auf.
2. Bei Pferden kann es bei weitgehenden Ulcerationen der Dickdarmwand und bei Infektionen und Vergiftungen verschiedener Art zur Verkalkung des Myokards kommen, bei Hunden im Anschluß an Staupe.
3. Die Verkalkung des Myokards bei Hunden wird auch bei schwach angedeuteten degenerativen Veränderungen des Myokards beobachtet.
4. Die entzündliche Reaktion in den verkalkten Gebieten ist augenscheinlich Folge der Verkalkung.
5. Die beschriebenen Fälle von Verkalkung des Myokards können weder durch Metastase, noch durch eine Erkrankung der Niere, oder nur durch degenerative Vorgänge erklärt werden. Die Ursache für diese Erscheinung ist augenscheinlich in irgendwelchen Veränderungen des chemischen Zustands des Organismus zu suchen, die lokale und allgemeine Störungen im Kalkstoffwechsel hervorrufen.
6. Die Beobachtung von Verkalkung des Myokards bei 4 an Staupe verendeten Hunden weist auf die Möglichkeit hin, sich nicht mehr auf die Zusammenstellung kasuistischen Materials zu beschränken, sondern zu planmäßigen Forschungen und Untersuchungen des Kalkstoffwechsels und aller auf denselben wirkenden Einflüsse bei dieser Erkrankung überzugehen.

Schrifttum.

- ¹ Ackerknecht, Eb. (1925), Kreislauforgane. Joests Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 4, 413. Berlin. — ² Aschoff, L. (1928), Pathologische Anatomie. 2, 16. Jena. — ³ Bohl, C. (1926), Pathologische Anatomie der Haustiere. 1, 14. Moskau-Leningrad. — ⁴ Cecchini, A. (1927), Clinica vet. Nr 3, 144—159. — ⁵ Delamotte, M. (1890), Rev. vét. 15, 301—308. — ⁶ Dreyfuss (1926), Beitr. path. Anat. 76, 254. — ⁷ Emmerich (1921), Ibidem 63, 103. — ⁸ Hart,

- C.* (1909), Frankf. Z. Path. **3**, H. 3, 706—715. — ⁹ *Herxheimer, S.* (1927), Krankheitslehre der Gegenwart. Dresden und Leipzig. S. 127. — ¹⁰ *Henneberk* (1922), Wien, tierärztl. Mschr. **9**, 44. — ¹¹ *Hesse, M.* (1924), Virchows Arch. **249**, 437—478. — ¹² *Hinrichsmeyer, C.* (1919), Über einen Fall von Herzverkalkung bei kongenitaler Isthmusstenose der Aorta. Inaug.-Diss. Marburg. — ¹³ *Hobmaier, M.* (1925), Arch. Tierheilk. **52**, 38—47. — ¹⁴ *Ivani*, zit. nach *Ackerknecht*. — ¹⁵ *Katase, A.* (1914), Beitr. path. Anat. **57**, 516—550. — ¹⁶ *Kaufmann, Ed.* (1922), Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. **1**, 41. Berlin und Leipzig. — ¹⁷ *Kitt, Th.* (1927), Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. Stuttgart. S. 54. — ¹⁸ *Kleinmann, H.* (1928), Virchows Arch. **268**, 686—758. — ¹⁹ *Lenkeit, W.* (1927), Arch. Tierheilk. **56**, 348—372. — ²⁰ *Litten*, zit. nach *Schmidt*. — ²¹ *Lührs* (1926), Z. Vet.kde **38**, 129. — ²² *Marek, J.* (1922), Klinische Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. Jena. S. 559. — ²³ *Mönckenberg, J.* (1924), Erkrankungen des Myokards und des speziellen Muskelsystems. Handbuch von Henke-Lubarsch. Berlin. **2**, 406. — ²⁴ *Rabl, C.* (1923), Virchows Arch. **245**, 542—563. — ²⁵ *Raschke* (1915), Dtsch. tierärztl. Wschr. **23**, Nr 7. — ²⁶ *Ronca* (1920), Clinica vet. Nr 5—6, 145. — ²⁷ *Rosen, A.* (1928), Tuberkulose und Demineralisation. Moskau-Leninograd. — ²⁸ *Schmidt, M. B.* (1913), Dtsch. med. Wschr. Nr 2, 59—63. — ²⁹ *Wiechert* (1907), Ein Fall von Paratyphus B. mit Herzmuskelverkalkung. Inaug.-Diss. Marburg. — ³⁰ *Wittenberg* (1924), Über einen Fall von Herzmuskelverkalkung beim Schwein. Inaug.-Diss. Hannover. — ³¹ *Zschokke, E.* (1907), Schweiz. Arch. Tierheilk. **49**, 320—322. — ³² *Fischer, B.* (1911), Frankf. Z. Path. **7**.