

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Laboratorium des Militär-veterinären mikrobiologischen Instituts zu Leningrad. — Vorstand: Priv.-Doz. W. S. *Tscherniak*.)

Zur Frage von der Verkalkung des Endokards bei Haustieren.

Von

W. S. *Tscherniak* und N. Romanov.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. September 1929.)

Vor kurzem haben wir (*Tscherniak* und *Voronzov*²⁰) in einer Arbeit, die die Verkalkung des Myokards bei Haustieren behandelt, darauf hingewiesen, daß derlei Veränderungen bei Pferden und Hunden nicht allzu selten beobachtet werden. Wir traten an die Frage von den Kalkablagerungen im Myokard vorzugsweise vom Standpunkt der neuen Ansichten über die Ursachen und das Wesen der Ablagerung von Kalksalzen in den inneren sogenannten „disponierten“ Organen des tierischen Organismus heran. Von diesem selben Standpunkte verdienen auch die von uns dieser Arbeit zugrunde gelegten Fälle von Verkalkungen des Endokards bei Haustieren Beachtung, um so mehr da diese Erscheinung noch weniger erforscht ist als die Verkalkung des Myokards. Außerdem ist dieser Vorgang am Endokard auch wegen der nahen Beziehungen zu den in letzter Zeit so viel besprochenen Verkalkungen der Arterienwände bei diesen Tieren bemerkenswert.

Die überwiegende Mehrzahl der an und für sich nicht sehr zahlreichen Fälle von Kalkablagerungen im Endokard bei Haustieren entfällt auf die Verkalkung des Klappenendokards und wird als Folge der sich so häufig in den Klappen abspielenden entzündlichen Vorgänge angesehen. Verkalkungen des wandständigen Endokards gelten als große Seltenheit.

Eine der in dieser Frage grundlegenden und am häufigsten erwähnten Arbeiten stammt aus der Feder von *Demeter*⁵, der bei einem Pferde und 2 Kühen eine ausgedehnte Verkalkung tuberkulöser Herde am Endokard beobachtete. Tuberkulöse Veränderungen am Endokard, die ebenfalls eine Verkalkung zur Folge hatten, beschreiben auch *Behr*³, *Cadiot*⁴ und *Rievel*¹⁵ bei Pferden und *Sonneberg*¹⁶ beim Rinde. Verkalkung des wandständigen Endokards bei Pferden, unabhängig von tuberkulösen Erscheinungen, ist, wie aus dem uns zugänglichen Schrifttum ersichtlich, nur in ganz vereinzelten Fällen beobachtet worden.

*Schlegel*¹⁷ beschreibt bei einem Pferde eine Endocarditis chronica petrificans in den Vorhöfen des Herzens bei gleichzeitiger Verkalkung der Aorta, der A. pulmonalis und der V. cava. *Jarmai*⁹ fand bei der Abdeckung eines 4jährigen Pferdes eine chronische cystische Nephritis, Nekrose der Bauchmuskeln mit Verkalkung derselben, ferner eine verbreitete Verkalkung des Endokards der Klappen und des entzündeten wandständigen Endokards der linken Herzkammer und des rechten Vorhofs, bei gleichzeitiger sehr deutlich ausgesprochener Verkalkung der A. pulmonalis. Bemerkenswert ist es, daß *Jarmai* keinen unmittelbaren Zusammenhang zwischen den Kalkablagerungen in den verschiedenen Organen annimmt, doch immerhin meint, daß ein und dieselbe Ursache all diesen Erscheinungen zugrunde liegt¹³.

Im Fall von *Mettam*¹³ wurde eine Verkalkung des wandständigen Endokards in der linken Herzkammer eines an Lymphosarkomatose verendeten Pferdes beobachtet. Auch in diesem Fall fanden sich Kalkablagerungen außer im Endokard noch in der Aortenwand, in der A. pulmonalis und in den Lungen. Endlich berichtet *Ackerknecht*¹ über einen Fall von Verkalkung des wandständigen Endokards der linken Herzkammer im Bereich der Herzspitze bei einem 7jährigen Shetlandspony, bei gleichzeitiger Verkalkung der Herzklappen. All die zur Beobachtung gekommenen Fälle von Verkalkung teilt *Ackerknecht* in solche, die im Zusammenhang und als Folge eines entzündlichen Vorgangs zur Ausbildung kommen (sein eigener Fall und der Fall von *Jarmai*), und solche, die in keinerlei Beziehung zu irgendwelchen entzündlichen Vorgängen stehen (die Fälle von *Mettam* und *Schlegel*).

Bei Hunden ist uns ein Fall von Verkalkung der Lunge, des wandständigen Endokards und des Endokards der Klappen bekannt, er ist von *Spiegel*¹⁹ beschrieben, der sich überhaupt mit Veränderungen des Endokards bei diesen Tieren beschäftigte. Außerdem liegen Hinweise (*Schramek*¹⁸) auf Verkalkung des Endokards bei Hunden im Verlauf der Stuttgartschen Hundeseuche vor. Auch wir beobachteten Verkalkung des wandständigen Endokards bei dieser Erkrankung fast in allen Fällen (die Veröffentlichung steht bevor; seziert wurden 16 Fälle), bei gleichzeitiger Verkalkung des Myokards, der Pleura, der Nieren, der Arterienwand, zuweilen auch der Lungen. Es verdient Erwähnung, daß auch bei Menschen die Verkalkung des wandständigen Endokards als seltener Befund gilt (*Lazarus* und *Davidsohn*¹², *Heinrichsmeyer*⁸).

In Anbetracht alles dessen hielten wir es für angezeigt, über die in unserem Laboratorium beobachteten Fälle von Verkalkung des wandständigen Endokards bei Pferden (9 Fälle) und bei Hunden (3 Fälle) Bericht zu erstatten.

Eigene Beobachtungen.

A. Die Verkalkung des wandständigen Endokards bei Pferden.

Verkalkungen am wandständigen Endokard entdeckten wir zufällig bei der Abdeckung verendeter oder aus verschiedenen Gründen geschlachteter Pferde.

Von den 238 Pferden, die seit der Entdeckung des ersten Falles in dieser Beziehung untersucht wurden, wiesen 9 diese Erscheinung auf. In keinem einzigen Fall lagen irgendwelche klinische Hinweise auf chronische Veränderungen von seiten des Herzens vor. Eine kurze Zusammenfassung der klinischen und Sektionsbefunde ist in beiliegender Tabelle gegeben.

Tabelle 1.

Ord- nungs- nummer	Tiergattung	Alter in Jahr.	Kurzgefaßter klinischer Befund	Die pathologisch-anatomische Diagnose	Der pathologisch-anatomische Befund am Herzen
1/267	Brauner Wallach	18	Durch Strychnineinspritzung vernichtet	Eitrige Bronchitis, lobuläre Pneumonie, Bronchomykosis	Myokarditis (herdförmig, lymphocytär). Verkalkung des Myokards. Verkalkung des wandständigen Endokards der linken Herzkammer. Asteroide Entartung der Nebenäste der Art. coronaria
2/366	Schwarzer Wallach	14	Chronische Kolik. Gangränöse Pneumonie. Verendete	Gangränöse Aspirationspneumonie. Chronische fibröse Peritonitis. Leberverfettung. Herdförmige lymphocytäre Nephritis. Kalkzylinder in den Nierenkanälchen	Herdförmige lymphocytäre Myokarditis, asteroide Entartung der Arterien. Verkalkung des wandständigen Endokards der linken Herzkammer
3/369	Grauer Wallach	12	Chronischer Rotz (die Reaktion auf Mallein positiv). Wurde vernichtet	Chronische rotzige Veränderungen der Nasenhöhle, der Lungen und der bronchialen Lymphknoten	Herdförmige lymphocytäre Myokarditis. Verkalkung des Myokards. Verkalkung des wandständigen Endokards der linken Herzkammer
4/42	Grauer Wallach	12	Chronischer Rotz (die Reaktion auf Mallein positiv). Wurde vernichtet	Chronische rotzige Veränderungen der Lungen und der bronchialen Lymphknoten	Verkalkung des wandständigen Endokards der linken Herzkammer
5/207	Grauer Wallach	18	Chronischer Rotz (Mallein positiv). Durch Strychnineinspritzung vernichtet	Rotzige Veränderungen nicht nachweisbar	Verkalkung des wandständigen Endokards der linken Herzkammer
6/219	Grauer Wallach	21	Chronischer Rotz (Mallein positiv). Verendete an Kachexie	Chronische rotzige Veränderungen der Lungen und der bronchialen Lymphknoten	Diffuse lymphocytäre Myokarditis. Asteroide Entartung der Äste der Art. coronariae. Verkalkung des wandständigen Endokards des linken Vorhofs
7/227	Grauer Wallach	12	Erstickung	Stauungshyperämie der Schleimhäute der Mund und Nasenhöhle und der Conjunctiven. Lungenödem. Blutergüsse in der Schleimhaut der Trachea	Verkalkung des wandständigen Endokards der linken Herzkammer

9/305	Schwarzer Wal- lach	20	positiv). Chronische Ar- thritis. Vernichtet	Zu experimentellen Zweek- en Streptokokkenein- spritzung getötet	rotzige Veränderungen der Na- senhöhle	Myokards. Verkalkung des wand- ständigen Endokards der linken Herzkammer Verkalkung des wandständigen Endo- kards der linken Herzkammer
					Chronischer Magenkatarrh. Er- krankung der Lungen, der Le- ber und der Nieren parasitären Ursprungs. Arteriosklerose der Aorta	

An dieser Stelle wollen wir näher auf die Veränderungen des Herzens und hauptsächlich des Endokards eingehen, doch da die Veränderungen, die in den einzelnen Fällen zutage traten, sich im allgemeinen gleich waren, können wir uns auch auf eine gemeinschaftliche Beschreibung aller Fälle beschränken und nur kurz auf bedeutsame Abweichungen von diesem Bilde in diesem oder jenem Fall hinweisen.

Perikard und Epikard o. B. In den Fällen 1, 2, 3, 6 und 8 herdförmige lymphocytäre Myokarditis, besonders stark im Fall 6. In 3 Fällen (1, 3 und 8) schwach angedeutete Verkalkung des Myokards der linken Herzkammer. In weiteren 3 Fällen (1, 2 und 6) sternförmige Kalkkörnchen in der Intima der Nebenäste der A. coronaria (sog. „asteroide Entartung“ Krause¹¹).

Am wandständigen Endokard deutlich zutage tretende Veränderungen von ungefähr der gleichen Art (Abb. 1). Makroskopisch erschienen sie in Form von flachen Platten, die sich bis 1 mm über der übrigen Oberfläche des Endokards erhoben und eine ausgesprochen graue Farbe aufwiesen. Die Oberfläche glänzend, wie das übrige Endokard, doch nicht glatt, sondern von parallelen Falten und Runzeln bedeckt, die senkrecht zu den unter ihnen gelegenen Muskelfasern verlaufen. Die Ränder dieser Platten scharf gegen das übrige Gewebe des Endokards abgegrenzt. Die Platten sind von runder, ovaler oder stark langgezogener Form, ihre Größe schwankt in ein und demselben Fall von 0,2—0,3 bis 1,0—1,5 cm. Je größer die Platten, um so stärker die graue Verfärbung. Ihrer Konsistenz nach sind sie derber als das übrige Gewebe des Endokards, doch lassen sie sich leicht mit dem Messer schneiden.

In 8 Fällen lagen diese Platten ausschließlich in der linken Herzkammer, in einem Fall (6) im linken Vorhof, in verschiedenen Gebieten des wandständigen Endokards, doch die Mehrzahl derselben war auf der Scheidungswand zwischen den Herzkammern, vorzugsweise im Bereich der Herzspitze, zu finden. Ihre Anzahl schwankt von einer einzigen (Fall 7) bis zu mehreren Zehnern (Fall 1). Zuweilen lagen Platten von verschiedener Form und Größe dicht nebeneinander, doch kam es nie zu einem Zusammenfließen derselben. Das diese Platten umgebende Endokard wies meist keinerlei Abweichungen vom üblichen Bilde auf, doch in 3 Fällen (1, 2 und 8) ließen sich, abgesehen von den Platten, grauweiße, nicht scharf abgegrenzte, etwa 0,5—1,5 cm große, sich kaum über die Oberfläche des Endokards erhebende Flecken beobachten, die vorzugsweise im Bereich der Papillarmuskeln und der Herzspitze lagen. Übergangsformen zwischen den Flecken und Platten

konnten nicht nachgewiesen werden. Diese Flecken sind augenscheinlich den von *Ries*¹⁴ beobachteten Veränderungen des Endokards gleichzusetzen. In einem Fall waren Blutergüsse unter dem Endokard zu sehen, doch standen sie augenscheinlich in keinerlei Zusammenhang mit den über ihnen gelegenen Platten. Das wandständige Endokard der übrigen Gebiete des Herzens wies keine Veränderungen auf. Auch die Klappen o. B. Nur in einem Fall (9) lagen bedeutende Hyalinisation der Intima der großen Arterien und Verkalkung der Aorta vor.



Abb. 1. Fall 8. Linke Herzkammer eines Pferdes. Verkalkung des Endokards. Verkalkungsplatten mit runzlicher Oberfläche am wandständigen Endokard der linken Herzkammer verstreut. Verkleinert.

Das Endokard, das Myokard und die großen Gefäße wurden auch histologisch untersucht.

In den plattenförmigen Verdickungen des Endokards fielen mehr oder weniger stark gefärbte bläulichviolette (Hämatoxylin) gewundene und dicht verflochtene Fäden auf, die zuweilen ganze Knäuel bildeten, in welchen der Verlauf der einzelnen Fäden nicht mehr zu verfolgen war (Abb. 2 u. 3). Diese Fäden waren im Vergleich zu den gewöhnlichen elastischen Fasern sehr grob und in ihrer ganzen Länge von derselben Dicke. Zuweilen waren scheinbar abgebrochene Enden zu sehen. Bei der Bearbeitung mit Arg. nitr. nach *v. Kossa* nahmen sie eine schwarze Farbe an, mit H_2SO_4 kam es zur Bildung von Gipskrystallen — die üblichen Reaktionen auf phosphorsaurem Kalk. In den nach *v. Kossa* gefärbten Schnitten erschienen oftmals die Ränder dieser Fäden fein gezahnt, als wären die Fäden von kleinen schwarzen Körnchen bedeckt. Einzeln liegende Kalkkörnchen waren nicht zu sehen.

Das Endokard im Bereich der verkalkten Fasern war stark verdickt. Das Endothel überall erhalten, o. B.; in der unter demselben gelegenen Schicht des Endokards zuweilen in großer Anzahl homogene durch Eosin gefärbte Stränge nachweisbar (Abb. 4). In einigen Fällen zerfielen diese homogenen Stränge in strukturlose Schollen. Kerne in dieser Schicht nur in sehr geringer Menge vorhanden. Noch tiefer lagen die schon beschriebenen Knäuel verkalkter Fasern, kernarmes faseriges Bindegewebe, weiterhin entweder die Purkinjeschen Fasern oder die gewöhnlichen Fasern des Herzmuskels.

Bei der Darstellung des Elastins durch Fuchselin, Safranelin und nach *Unna-Taenzer* ließen sich 3 Schichten elastischer Fasern nachweisen: ein dichtes Geflecht unmittelbar unter dem Endothelium, ein lockeres Gewebe in der mittleren Schicht und, dem Myokard anliegend, ein Geflecht von mittlerer Dichte; Gruppen verkalkter Fasern lagen in der mittleren und tiefen Schicht, wobei eine deutliche Auflockerung der Faserbündel zu sehen war; die einzelnen Fasern schienen auseinandergetrieben zu sein, zwischen ihnen lagen die oben erwähnten homogenen Massen (geronnenes Eiweiß). Die verkalkten Fasern wurden durch Safranelin nicht wie sonst dunkelrot, sondern blaßrosa gefärbt und erschienen nicht so fein und gewunden wie normale elastische Fasern. Es gelang uns nicht, die in der Mitte der verkalkten elastischen Faser verlaufende Achse mit den an ihrer Oberfläche



Abb. 2. Fall 1. Endokard der linken Herzkammer eines Pferdes. Herdförmige Verkalkung der elastischen Fasern. Häm.-Eos. Zeiß-Mikroplanar 3,5.

abgelagerten Kalkkörnern zu sehen, wie sie *Hesse*⁷ beschreibt, doch einen unmittelbaren Übergang von den verkalkten zu den nichtverkalkten Fasern konnten auch wir beobachten. In einer Platte ließen sich viele Hunderte verkalkter Fasern nachweisen (Abb. 3), doch fanden sich auch Gruppen von 2—3 solcher Fasern. Fern von den verkalkten Gebieten des Endokards waren nur wenig Zellen zu finden. Es ließen sich nur langgezogene spindelförmige Kerne des reifen Bindegewebes entdecken. Dagegen um die verkalkten Fasern und zwischen ihnen lagen große Mengen von Zellen. Die Grenzen zwischen den einzelnen Zellen ließen sich nicht bestimmen, die Zellkerne von runder oder ovaler Form, chromatinarm. Zu diesen Zellen augenscheinlich bindegewebigen Ursprungs waren in geringer Anzahl lymphocytäre Zellen beigemischt. Fettfärbung negativ. Am Endokard der Klappen Hyalinisierung der Bindegewebefasern.



Abb. 3. Fall 3. Endokard der linken Herzkammer eines Pferdes. Verkalkte elastische Fasern des Endokards. Färbung mit Arg. nitr. nach v. Kossa. Zeiß Ap. aa, Pro. 4.

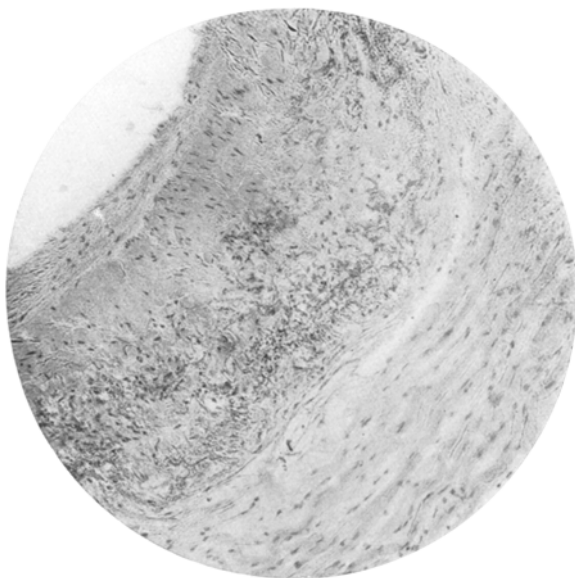


Abb. 4. Fall 1. Endokard der linken Herzkammer eines Pferdes. In der mittleren Schicht stark ausgebildete Hyalinisierung des Bindegewebes. In der tiefen Schicht verkalkte elastische Fasern und eine große Anzahl von Zellen. Häm.-Eos. Zeiß Ap. 20, Pro. 4.

In den obenerwähnten grauweißen Flecken waren bei der histologischen Untersuchung Verdickung des Endokards und, vorzugsweise in den oberflächlichen Schichten, hyalinisierte homogene Massen von derselben Art, wie in den verkalkten Gebieten, nachweisbar. Anzeichen von Kalkablagerungen nicht vorhanden. Die elastischen Fasern verdickt. Mehr Zellen als in den benachbarten Gebieten. Fettfärbung ohne Erfolg.

Im Gewebe des Myokards, welches unmittelbar unter den verkalkten Gebieten lag, keinerlei Veränderungen örtlicher Art, doch im allgemeinen waren im Myokard, nicht im Zusammenhang mit den verkalkten Gebieten des Endokards stehende entzündliche Erscheinungen mit angedeuteter Verkalkung der einzelnen Muskelfasern zu beobachten.

Von den Veränderungen, die bei der histologischen Untersuchung der übrigen Organe zutage traten, ist im Fall 2 der Nachweis von Kalkzylindern in den Nierenkanälchen bemerkenswert. (Leider konnten in den anderen Fällen die Nieren nicht untersucht werden; makroskopisch keine Veränderungen nachweisbar.) Die Lungen wurden bei 5 Pferden untersucht. Kalk wurde nur in den verheilten Rotznöthen gefunden.

B. Die Verkalkung des Endokards bei Hunden.

Kalkablagerungen im wandständigen Endokard fanden wir bei Hunden in 3 Fällen. Die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde sind kurz auf der beiliegenden Tabelle vermerkt.

Tabelle 2.

Ordnungsnummer	Tiergattung	Alter i.Mon.	Kurzgefaßter klinischer Befund	Pathologisch-anatomischer Befund
1/451/26	Pointer ♂	7	Kam 3 Wochen vor dem Tode unter den Tram, verlor den Schwanz. Erholte sich, doch dann traten Krämpfe auf. Diagnose Staupe?	Katarrhalische Gastroenteritis. Katarrhalische Bronchopneumonie. Pusteln an der Haut der Innenfläche des Oberschenkels. Blutergüsse in der Muskulatur des Gesäßes. Verkalkung des wandständigen Endokards des linken Vorhofs und der Aorta.
2/12/29	Deutscher Schäferhund ♀	8	Endokarditis; Lähmung der Hinterbeine; klonische Krämpfe. Die nervöse Form der Staupe.	Katarrhalische Gastroenteritis. Decubitus mit Nekrose der Muskeln. Verkalkung des wandständigen Endokards des linken Vorhofs und der Aorta.
3/654/28	Setter ♂	8	Kachexie. Allgemeine Schwäche. War 1 Monat krank. Staupe? Tuberkulose?	Katarrhalische Gastroenteritis. Katarrh der oberen Luftwege. Tuberkulose der bronchialen, retropharyngealen und mesenterialen Lymphknoten. Herzmuskelverkalkung. Verkalkung des wandständigen Endokards der linken Herzhälfte und der Aorta.

Auf die Veränderungen am Herzen wollen wir genauer eingehen. Am Perikard und Epikard keinerlei krankhafte Erscheinungen. Im Myokard nur in einem Fall (3) eine Verkalkung, die aber von uns

schon ausführlich beschrieben worden ist (*Tscherniak* und *Voronzov*²⁰, Fall 7).

Ihrem Wesen nach unterscheidet sich die Kalkablagerung im Endokard der Hunde scharf von der Verkalkung bei Pferden, wobei in 2 Fällen (1 und 2) diese Veränderungen sich ziemlich gleich waren, während im Fall 3 gewisse Abweichungen von diesem Bilde zutage traten. In den ersten beiden Fällen sahen wir am Endokard des linken Vorhofs (im 1. Fall oberhalb der Valvula mitralis, im 2. Fall an der Einmündungsstelle der Lungenvenen) stark erhabene höckrige Gebilde von gelblichgrauer Farbe, die aus einzelnen Knötchen zu



Abb. 5. Fall 1. Linker Vorhof eines Hundes. Verkalkung des Endokards. Zusammenfließende verkalkte Knötchen. Natürliche Größe.

bestehen schienen und zu Strängen angeordnet waren, die in Gruppen zusammenlagen, wodurch eigenartige plattenförmige Gebilde entstanden (Abb. 5). Die Größe der einzelnen Knötchen schwankte zwischen 1,0—1,5 mm. Die Oberfläche spiegelnd, keine Spuren wandständiger Thromben. Die Konsistenz derb; knirschen unter dem Messer. Auf dem Durchschnitt verkalkte Knötchen, die im stark verdickten Endokard gelegen sind, doch nicht ins Myokard hineindringen. In den übrigen Gebieten des Herzens keinerlei Veränderungen des wandständigen Endokards, auch die Klappen o. B.

Im 3. Fall ließen sich Verkalkungen des Endokards der linken Herzkammer im Gebiete der Papillarmuskeln und im linken Vorhof an der Ansatzstelle der Valvula mitralis feststellen. An diesen Stellen fielen, sich vom unveränderten Endokard abhebend, gelblichgraue Platten in der Größe von 0,3—0,6 cm ins Auge, die zum Teil eine fein-höckrige, zum Teil eine netzartige Oberfläche aufwiesen. Diese Platten

erhoben sich nur wenig über die sie umgebenden Gebiete. Ihrer Konsistenz nach waren sie derb, ließen sich aber leicht mit dem Messer schneiden.

Die Intima der Aorta im Sinus der aortalen Klappen in allen 3 Fällen durchweg von feinsten derben Knötchen übersät. Die Aortenwand selbst war wenig elastisch und nach innen vorgestülpt.

Die histologische Untersuchung des 1. Falles (nach Entkalkung) ergab, daß das Endothel überall erhalten war. Das Endokard um die verkalkten Herde verdickt und hyaliniert. Diese Verdickung besonders deutlich um die Ablagerungen von Kalkmassen zu sehen. Ebendasselbst lagen auch junge Bindegewebszellen. Durch die Verdickung des Endokards bilden sich stark über die Oberfläche sich erhebende Höcker, die sogar ins anliegende Myokard hineinragen und dasselbe verdrängen. Auf diese Verdickung folgt eine schmalere Stelle, dann kommt wieder eine Verdickung, dadurch gewinnt das mikroskopische Bild des Endokards Ähnlichkeit mit einem Rosenkranz (Abb. 6). In den rosenkranzförmigen Verdickungen des Endokards fällt eine starke Hyalinisierung der Bindegewebsfasern auf, die Haargefäße sind von Blut überfüllt, man sieht Blutergüsse und Ausfall von braunem Blutpigment (Hämosiderin). Von diesen verschiedenen Elementen umringt liegen amorphe Kalkmassen von verschiedenem Umfang. Kalkkrystalle nicht zu sehen. Verkalkte elastische Fasern in geringen Mengen in der Nähe der verkalkten Herde. Neben ihnen im verdickten Endokard unbedeutende Ansammlungen junger Bindegewebs- und Lymphzellen. In den fern von den verkalkten Herden gelegenen Gebieten des wandständigen Endokards, wie auch in den übrigen Teilen des Herzens keinerlei krankhafte Erscheinungen.



Abb. 6. Fall 1. Endokard des linken Vorhofs eines Hundes. Verkalkung des Endokards, rosenkranzartige knötchenförmige Verdickung des Endokards mit Kalkablagerungen. Häm.-Eos. Zeiß-Mikroplanar 3,5.

Der 2. Fall unterscheidet sich vom 1. durch eine bedeutend geringere Hyalinisierung der Bindegewebswucherung und die große Anzahl, besonders in unmittelbarer Nähe der Kalkablagerungen, von jungen bindegewebigen und lymphocytären Zellen. Ferner fielen in diesem Fall außer den amorphen Kalkmassen auch Kalkkrystalle ins Auge. Doch das Hauptunterscheidungsmerkmal bestand darin, daß neben den verkalkten Gebieten strukturlose, kernlose (Karyolysis) unverkalkte nekrotische Massen zu sehen waren, die ihrer Form und Lage nach, in den Höhlen der Bindegewebswucherung liegend, an die verkalkten

Gebiete erinnerten (Abb. 7). Somit ließ sich die Verkalkung solcher nekrotischen Gebiete in ihrer Entwicklung verfolgen.

Bei der Zusammenstellung dieser beiden Fälle gewinnt man durchaus den Eindruck, daß diese beiden Fälle ihrem Wesen nach übereinstimmen, doch der 2. Fall eine frühere Entwicklungsstufe ein und desselben Vorganges darstellt. Daher treten alle Erscheinungen akuter zu Tage, die Hyalinisierung ist noch nicht so weit vorgeschritten, dafür sieht man mehr Bindegewebs- und Lymphzellen, daher auch die noch nicht vollständige Verkalkung der nekrotischen Herde, die im 1. Fall schon abgeschlossen ist.

Im 3. Fall handelte es sich nicht um eine begrenzte herdförmige Verkalkung, sondern um eine Verkalkung, die sich über eine größere Fläche verbreitete (Abb. 8). Auch hier das Endothel erhalten. Unter ihm eine zum Teil hyalinisierte Bindegewebsschicht; in den mittleren und tiefen Gebieten des Endokards durch Hämatoxylin an den Rändern dunkelviolet, in der Mitte lila gefärbte krystallinische Kalkschollen. Zuweilen lagen diese Kalkschollen unmittelbar unter dem Endothel. Um sie herum viele junge Bindegewebs- und Lymphzellen. Vereinzelt auch verkalkte elastische Fasern. Fettfärbung und Färbung auf Tuberkelbacillen (*Ziehl-Neelsen*) hatten ein negatives Ergebnis. Im Myokard unterhalb dieser Gebiete herdförmige Ansammlungen von Lymphocyten, hier und da auch Wucherungen von jungem Bindegewebe.

In den verkalkten Gebieten der Aortenwand aller 3 Fälle krystallinische Kalkschollen, die verdickte und hyalinisierte Intima ohne deutlich ausgesprochene entzündliche Erscheinungen und ohne Ablagerung von Lipoidstoffen.

Zusammenfassung der Befunde und Betrachtungen über die Ursache der Endokardverkalkung.

Alle von uns beobachteten Fälle lassen sich in 2 Gruppen einteilen: 1. die Fälle bei Pferden und 2. die Fälle bei Hunden. Diese Einteilung ist nicht nur durch die verschiedene Art der Tiere bedingt, sondern stützt sich auf eine Reihe klinischer und morphologischer Eigentümlichkeiten, die für jede dieser Gruppen bezeichnend sind.

Die Fälle bei Pferden.

In 9 Fällen auf 238 Sektionen fanden wir gleichartige Veränderungen am wandständigen Endokard, die in einer mehr oder weniger stark ausgesprochenen herdförmigen Verkalkung der elastischen Fasern in der linken Hälfte des Herzens bestanden (in 8 Fällen in der Herzkammer, in 1 Fall im Vorhof). Wie schon oben erwähnt, waren 5 dieser Pferde als rotzkrank vernichtet worden, 2 waren an verschiedenen Krankheiten verendet, 2 wurden aus zufälligen Gründen geschlachtet.

Auf Grund der Durchsicht einer ganzen Reihe von Schnitten aus den veränderten Gebieten auf den verschiedenen Entwicklungsstufen des krankhaften Vorganges lassen sich folgende Vermutungen über den Verlauf dieser Erscheinungen aussprechen. Anfänglich treten Hyalinisierung des Bindegewebes und Ablagerung homogener hyalinisierter Massen in Form von Strängen zwischen den elastischen Fasern

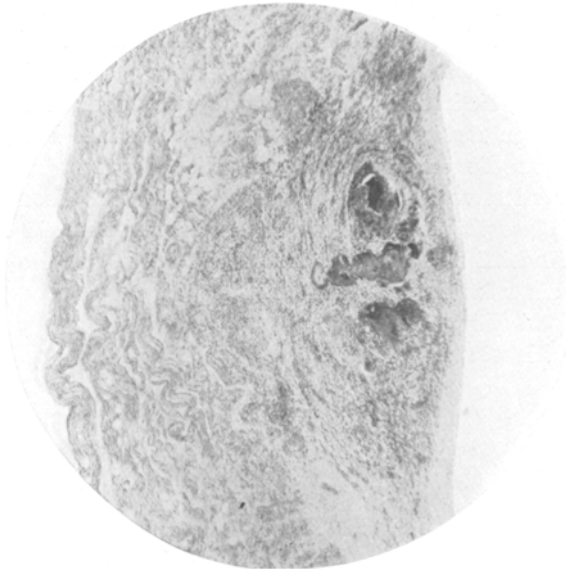


Abb. 7. Fall 2. Endokard des linken Vorhofs eines Hundes. Verkalkung des Endokards. In der Mitte nekrotische nicht verkalkte Massen. In beiden Seiten verkalkte nekrotische Massen, umgeben von einer zellenreichen reaktiven Wucherung. Häm.-Eos. Zeiß Ap. aa, Pro. 4.

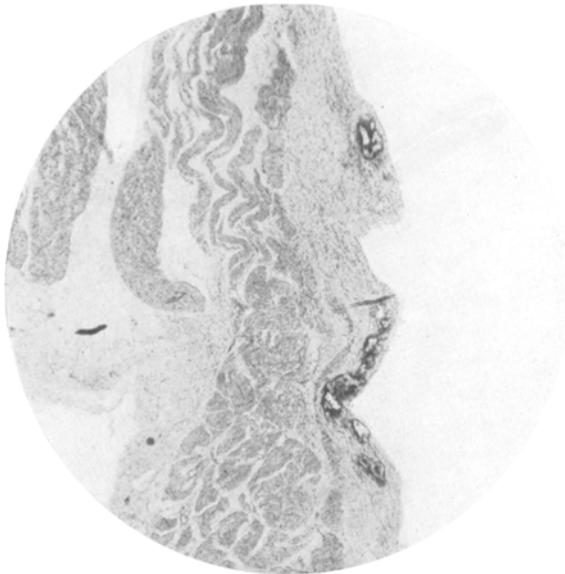


Abb. 8. Fall 3. Endokard des linken Vorhofs eines Hundes. Ablagerung von krystallinischen Kalkschollen in den oberflächlichen Schichten des Endokards, umgeben von einer jungen reaktiven Wucherung. Häm.-Eos. Zeiß Ap. aa, Pro. 4.

auf. An diesem Vorgang lassen sich die verschiedenen Entwicklungsstufen beobachten. Augenscheinlich unter dem Einfluß von Ernährungsstörungen treten gleichzeitig gewisse Veränderungen auch in den elastischen Fasern auf, die in einer Verdickung (Quellung) derselben bestehen, wodurch sie ihren zarten Bau und ihre feingewundene Form verlieren. Ferner erlangen die elastischen Fasern die Fähigkeit zu verkalken. Zu Anfang werden von diesem Vorgang nur einzelne Fasern ergriffen, doch allmählich greift diese Erscheinung immer mehr um sich. Schon bei den ersten Anzeichen der Verkalkung kommt es um die verkalkten Fasern zu einer reaktiven Vermehrung von Zellen, vorzugsweise bindegewebigen Ursprungs. In unseren Fällen kam es nie zur Ablagerung von Kalk in Form von krystallinen Körnern und amorphen Massen.

Die runzlige Oberfläche der verkalkten Gebiete des Endokards bei Pferden ist aller Wahrscheinlichkeit nach auf den Verlust der Elastizität der elastischen Fasern zurückzuführen, die nach der sich regelmäßig wiederholenden Überdehnung im Verlauf der Herztätigkeit nicht mehr zu ihrer gewöhnlichen Länge zurückschnellen.

Beim Versuch, die Frage von den Ursachen der Verkalkung zu beantworten, erinnert man sich unwillkürlich an 2 Vorgänge, die mit den eben beschriebenen gewisse Merkmale gemein haben: 1. Die Verkalkung der großen Arterien, vorzugsweise der Aorta bei Pferden und 2. das Auftreten von grauen Flecken am wandständigen Endokard bei ihnen.

In bezug auf die Verkalkung der Arterienwände bei großen pflanzenfressenden Tieren liegen zahlreiche in den letzten Jahren erschienene Arbeiten vor (*Krause*¹⁰, *Zinserling*²², *Zinserling* und *Krinitzky*²³, *Hesse*⁷ u. a.). Alle diese Verfasser sind sich darin einig, daß es sich in diesen Fällen um Erscheinungen des vorgerückten und späten Alters handelt (14—16 Jahre nach *Ackerknecht* und *Krause*²). Diese Veränderungen beginnen mit der Verkalkung der elastischen Fasern, darauf kommt es zu Kalkablagerungen in Form von krystallinen Schollen und Körnern. Das Wesen dieser Vorgänge in den großen Gefäßen führen *Ackerknecht* und *Krause*² auf „Abnutzungserscheinungen der Gefäßwand“ zurück, die im Zusammenhang mit dem Alter der Tiere stehen. Das häufige Vorkommen dieser Erscheinungen gerade bei großen pflanzenfressenden Tieren erklärt man (dieselben Autoren, *Weinberg*²¹, *Zinserling* und *Krinitzky*²³) durch den bei ihnen durch ihre Nahrung bedingten gesteigerten Kalkstoffwechsel. In allen unseren Fällen standen die Pferde auch im vorgerückten und späten Alter (5 von 12—14 Jahren und 4 von 18—21 Jahren). Stets ließen sich die Veränderungen ausschließlich in der linken Hälfte des Herzens beobachten, d. h. dort, wo, wie auch in der Aorta, das Blut arteriell (kohlenäure-

arm) ist. Diese Tatsachen weisen darauf hin, daß die von uns beobachteten Veränderungen des Endokards bei Pferden mit der bei denselben Tieren auftretenden Verkalkung der Arterienwände nahe verwandt sind.

Der zweite Vorgang, der, wie uns scheint, in engster Beziehung zu den herdförmigen verkalkten Platten des wandständigen Endokards bei Pferden steht, beruht auf der Bildung von grauen Flecken am wandständigen Endokard, die ausführlich von *Ries*¹⁴ beschrieben worden sind*.

Dieser Verfasser beobachtete diese Flecken hauptsächlich bei alten Pferden, fast ausschließlich in der linken Hälfte des Herzens, meist am wandständigen Endokard der linken Herzkammer im Bereich der Herzspitze. *Ries* fand in diesen Flecken Entartungserscheinungen in den elastischen Fasern in der tiefen Endokardschicht in Form von Quellung, Körnelung und Fettinfiltration, als sekundäre Erscheinung Zellinfiltration und Wucherung von neugebildetem Bindegewebe. Die Ursachen für die Entstehung solcher grauen Flecken sieht *Ries* in einer Überdehnung der elastischen Fasern.

Wenn wir die Befunde von *Ries* unseren Beobachtungen gegenüberstellen, fällt uns die große Ähnlichkeit dieser beiden Vorgänge auf: das Alter der Tiere stimmt in beiden Fällen überein, auch die Lage der krankhaften Veränderungen und endlich das Wesen der Erscheinungen selbst. Der Unterschied besteht nur darin, daß wir keine Verfettung des Endokards beobachten konnten, doch ist dieser Umstand nicht dazu angetan, den Eindruck zu verwischen, daß es sich in beiden Fällen um gleichartige Vorgänge handelt. Wie uns scheint, können die von *Ries* beschriebenen Veränderungen (die grauen Flecken) sich unter gewissen Bedingungen zu den von uns beobachteten verkalkten Platten entwickeln. Wir erinnern nur daran, daß wir in 3 Fällen gleichzeitig sowohl Platten wie auch Flecken fanden; allerdings ließen sich keine Übergangsformen nachweisen.

In bezug auf die Bedingungen, unter welchen eine Verkalkung der elastischen Fasern zustande kommt, sogar nach vorhergehenden, durch diese oder jene Ursachen bedingten Veränderungen, läßt sich schwer eine Erklärung finden, ebenso wie auch im Grunde genommen für die Kalkablagerungen in den Arterienwänden. Doch aller Wahrscheinlichkeit nach spielen hier Störungen im gesamten Kalkstoffwechsel eine Rolle, worauf auch die in 3 von 9 Fällen beobachtete Verkalkung des Myokards und in einem Fall der Nieren hinweist. Zum Teil ist hier möglicherweise die Tatsache von Bedeutung, daß 5 unserer 9 Pferde rotzkrank waren. Auf Grund einer Reihe von Merkmalen,

* Die Arbeit von *Ries* stand uns leider nur im Referat zu Gebote.

und zwar biologischen Reaktionen, klinischem Verlauf und endlich des pathologisch-anatomischen Bildes lassen sich zwischen dieser Erkrankung und der Tuberkulose zahlreiche Analogien finden. Auf Grund der Beobachtung mehrerer Verfasser (*Faber*⁶, *Krause*¹⁰) ist eine Verkalkung der Arterienwände bei der Tuberkulose eine häufige Erscheinung, die auf den durch diese Erkrankung gestörten gesamten Kalkstoffwechsel zurückgeführt wird. Selbstverständlich erfordert diese Tatsache noch wiederholter Nachprüfung an einer großen Anzahl rotzkranker Pferde, obwohl wir unsererseits feststellen müssen, daß wir bei der Abdeckung einer bedeutenden Anzahl rotzkranker Pferde diese Tatsache nicht bestätigt fanden.

Die Fälle bei Hunden.

Die von uns beobachteten Veränderungen am Endokard bei Hunden unterscheiden sich sehr wesentlich von den bei Pferden auftretenden Veränderungen. In den beiden ersten Fällen wurden sie im linken Vorhof entdeckt; die Verkalkung fiel schon makroskopisch ins Auge, mikroskopisch lagen grobe Kalkmassen im knötchenförmig verdickten Endokard, oder richtiger gesagt, in den recht bedeutenden reaktiven Wucherungen desselben. In einem Fall (2) war die reaktive Wucherung bedeutend jüngeren Ursprungs, reicher an Zellen, und das Bindegewebe in geringerem Maße hyalinisiert, und gerade in diesem Fall waren nekrotische Gebiete ohne Kalkablagerung und wieder andere, in denen eine allmähliche Verkalkung einsetzte, zu sehen. Diese Tatsache spricht dafür, daß zu allererst sich irgendwelche nekrotische Vorgänge im Endokard abspielen, was bedeutende reaktive Erscheinungen zur Folge hat, worauf es zu Kalkablagerungen in den nekrotischen Gebieten, zuweilen auch in den benachbarten elastischen Fasern, kommt. Im 3. Fall war die Verkalkung am wandständigen Endokard in der linken Herzkammer und im linken Vorhof zu sehen. Diese Verkalkung war bedeutend geringer als in den beiden vorhergehenden Fällen. Um die Schollen und die meist krystallinischen Kalkkörner war keine so starke reaktive Wucherung zu sehen, diese Gebilde waren nur von jungen Bindegewebs- und Lymphzellen umgeben. Nekroseerscheinungen lagen nicht vor. Da das der einzige Fall einer derartigen Verkalkung war, haben wir nicht die Möglichkeit, uns über die Entwicklung und das Wesen dieses krankhaften Vorgangs auszusprechen.

Zur Klärung der Frage von den Ursachen der Verkalkung bei Hunden müssen wir uns in erster Linie den klinischen Befunden zuwenden; dabei erweist es sich, daß alle Hunde jung waren (7,8 und 8 Monate). 2 Hunde waren an der Staupe krank, 1 Hund gleichzeitig an Staupe

und Tuberkulose. Auf Grund von Angaben des Schrifttums (*Jakob*, angeführt nach *Ackerknecht*¹⁾) sind entzündliche Erscheinungen am Endokard bei Staupe eine verhältnismäßig nicht seltene Erscheinung. Außerdem lassen sich auf Grund unserer eigenen Beobachtungen (*Tscherniak* und *Voronsov*²⁰⁾) gewisse Störungen im Kalkstoffwechsel bei dieser Krankheit annehmen, die den Ausfall von Kalksalzen in den Geweben begünstigen können. Auch in den eben beschriebenen Fällen lag augenscheinlich eine Verknüpfung dieser beiden Erscheinungen vor — Entartung des Endokards und Ausfall von Kalksalzen. Störungen im Kalkstoffwechsel sind um so eher anzunehmen, da in allen unserer Fälle, ungeachtet des jungen Alters, eine Verkalkung der Aorta und in einem Fall (3) auch eine Verkalkung des Myokards vorlagen. Die von uns festgestellte Verkalkung des wandständigen Endokards bei Hunden, die alle an der Staupe verendeten, veranlaßt uns nochmals, die Vermutung, die wir schon anderen Orts (*Tscherniak* und *Voronsov*²⁸⁾) ausgesprochen haben, zu wiederholen, daß es bei der Staupe zu weitgehenden Störungen im Kalkstoffwechsel kommt.

Schlußfolgerung.

1. Bei Pferden ist eine herdförmige Verkalkung der elastischen Fasern am wandständigen Endokard eine verhältnismäßig nicht seltene Erscheinung; sie tritt in der linken Hälfte des Herzens, vorzugsweise in der linken Herzkammer, zutage.

2. Diese Vorgänge entwickeln sich bei erwachsenen und alten Tieren (im Alter von 12—21 Jahren). Sie sind augenscheinlich den ebenfalls bei diesen Tieren häufig zu beobachtenden Verkalkungen der Arterienwand nahe verwandt.

3. Der Gedanke liegt nahe, daß die bei Pferden beobachteten verkalkten Herde, ihrer Entstehung nach, im Zusammenhang mit den ebenfalls bei Pferden im Endokard vorkommenden degenerativen Prozessen (grauen Flecken) stehen.

4. Bei jungen staupekranken Hunden läßt sich, außer Verkalkung des Myokards, auch noch Verkalkung des Endokards beobachten.

Schrifttum.

- ¹ *Ackerknecht, Eb.* (1925), Joests Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 4, 413. Berlin. — ² *Ackerknecht, Eb.*, und *C. Krause* (1929), Ibidem 5, 1. — ³ *Behr, F.*, zit. nach *Ackerknecht*. — ⁴ *Cadiot*, zit. nach *Ackerknecht*. — ⁵ *Demeter, H.* (1913), Über Verkalkungen im Endokard und an den Arterien bei Haustieren. Inaug.-Diss. München. — ⁶ *Faber, A.*, zit. nach *Ackerknecht* und *Krause*. — ⁷ *Hesse, M.* (1924), Virchows Arch. 249, 437—470. — ⁸ *Heinrichsmeyer, C.* (1919), Über einen Fall von Herzverkalkung bei kongenitaler Isthmusstenose der Aorta. Inaug.-Diss. Marburg. — ⁹ *Jarmai, K.* (1922), Allat-

orvosi Lapok **45**, Nr 1—2, 3. — ¹⁰ Krause, C. (1921), Zur Frage der Arteriosklerose bei Rind, Pferd und Hund. Inaug.-Diss. Berlin. — ¹¹ Krause, C. (1922), Idem. Beitr. path. Anat. **70**, 121. — ¹² Lazarus, P., und C. Davidsohn (1906), Z. klin. Med. **60**, 322. — ¹³ Mettam, zit. nach Ackerknecht. — ¹⁴ Ries, A., zit. nach Ellenberger-Schütz's Jb. **1921—22**. — ¹⁵ Rievel, H. (1915), Lubarsch-Ostertags Erg. **17**, Abt. 2, 1. — ¹⁶ Sonneberg (1908), Berl. tierärztl. Wschr. S. 213. — ¹⁷ Schlegel, zit. nach Ackerknecht. — ¹⁸ Schramek, J. (1925), Über eine disseminierte Erkrankung der Pleura costalis beim Hunde. Inaug.-Diss. Wien; ref. Wien. tierärztl. Mschr. **1925**, 583. — ¹⁹ Spiegel, A. (1921), Virchows Arch. **231**, 224. — ²⁰ Tscherniak, W., und S. Voronzov, Im Druck in dieser Zeitschrift. — ²¹ Weinberg, zit. nach Zinserling und Krinitzky. — ²² Zinserling, W. (1913), Virchows Arch. **213**, 23. — ²³ Zinserling, W., und J. Krinitzky (1924), Ibidem **252**, 177.
