

(Aus der Medizinischen Klinik [Geh. Rat v. Strimpell] der Universität Leipzig.)

Kasuistische Mitteilung über Myositis myoglobinurica.

Von

Priv.-Doz. Dr. Hans Günther.

(Eingegangen am 9. Dezember 1923.)

In der Pathologie der Muskelerkrankungen verdient das Verhalten des Muskelfarbstoffes eine besondere Beachtung. Nach neueren Untersuchungen¹⁾ können wir annehmen, daß dieser Farbstoff im Muskel selbst entsteht und vom Farbstoff der Erythrocyten zu unterscheiden ist. Es mag allerdings sein, daß der Unterschied zwischen dem Myoglobin und dem Hämoglobin weniger durch die Pigmentanteile als durch Verschiedenheit des Globins bedingt ist. Es empfiehlt sich, auch weiterhin die Farbstoffabkömmlinge bezüglich ihrer Herkunft namentlich zu unterscheiden (also Metamyoglobin, Myohämochromogen, Myohämatoporphyrin usw.). Bezüglich unserer bisherigen Kenntnisse über die Bedeutung des Myoglobins in der Pathologie kann auf die erwähnte Arbeit¹⁾ verwiesen werden. Hier soll nur eine besondere Krankheitsform kasuistisch geschildert werden, deren Vorkommen beim Menschen früher l. c.¹⁾ bereits angedeutet wurde, über die aber bisher eine vollständige klinische und pathologisch-anatomische Beobachtung noch nicht vorlag. Über diese „Myositis myoglobinurica“ wurde in der Leipziger Medizinischen Gesellschaft am 6. III. 1923 kurz berichtet^{2).}

Ewald P., 54 Jahre alter Monteur. Krankheitsbeginn Mitte Januar 1923. Aufnahme im Medizinische Klinik am 12. II. 1923 mit den Krankheitserscheinungen der Myositis. Tod an Herzschwäche am 26. III. 1923.

Etwa Mitte Januar 1923 Krankheitsbeginn mit Schüttelfrost, Hitzegefühl und allgemeiner Mattigkeit (keine Schmerzen, kein Husten). Das Krankheitsgefühl sei dem ähnlich gewesen, welches bei früheren Grippeerkrankungen bestanden habe, die fast jährlich auftraten, aber niemals mit so hochgradiger Schwäche verbunden waren. Ärztliche Behandlung fand damals nicht statt. Pat. machte eine Schwitzkur durch. Nach etwa 2 Tagen waren die Beschwerden fast völlig behoben. Nach weiteren 4—5 Tagen stellte sich ohne Schüttelfrost und ohne Schmerz wieder eine allgemeine Schwäche, und zwar in noch höherem Grade ein, so daß er nur mit

¹⁾ H. Günther, Über den Muskelfarbstoff. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 230, 146. 1921.

²⁾ H. Günther, Myositis myoglobinurica. (Protokoll.) Münch. med. Wochenschr. 1923, S. 517.

Mühe gehen konnte. Außerdem traten damals schmerzhafte Schwellungen in den proximalen Interphalangealgelenken aller Finger (besonders der Daumén) auf. Am 29. I. ging Pat. zum Arzt, der wegen Gelenkrheumatismus Aspirin und Ato-phan, weiterhin Fichtennadelbäder und Massage verordnete. Der Kranke konnte noch bis zum 3. II. mit Mühe seine Arbeit verrichten, mußte dann aber im Bett bleiben. Am 6. II. merkte er, daß der *Urin eine auffallend dunkelbraune Farbe* hatte; eine ähnliche Verfärbung hatte er früher niemals beobachtet. Weiterhin bildete sich eine Schwellung des linken Armes, dessen aktive Bewegung ein schmerzhafte Spannungsgefühl erzeugte, dagegen traten keine Schmerzen auf, wenn der geschwollene Arm mit der anderen Hand gedrückt wurde. An anderen Körperteilen bestanden damals keine Schwellungen; die Schwellungen der Fingergelenke waren inzwischen zurückgegangen. Hitzgefühl bestand damals nicht, aber starke Trockenheit im Mund. Mit Unterstützung konnte er am 6. II. noch zum Arzt gehen, der wegen „Nierenentzündung“ salzfreie Diät, besonders Milch verordnete. Die Schwächeerscheinungen steigerten sich allmählich noch mehr, so daß sich Pat. im Bett nicht mehr aufrichten konnte. Am 10. II. traten heftige Schmerzen in der rechten Lendengegend auf, die 2 Tage anhielten und sich nach heißen Umschlägen besserten. Die auffällige dunkelbraune Farbe des Urins wurde seit 6. II. dauernd wahrgenommen. Angeblich fehlte in den letzten Tagen das Gefühl der gefüllten Harnblase (kein Tenesmus, keine Kopfschmerzen, kein Husten, regelmäßiger Stuhlgang). Am 12. II. Krankenhausaufnahme. Bis zum Krankheitsbeginn war Pat. völlig arbeitsfähig.

Frühere Krankheiten: Masern, Scharlach. 1908 schwere linksseitige Lungenentzündung mit Pleuraempyem (Drainagebehandlung); war deshalb in der Medizinischen Klinik fast $\frac{1}{2}$ Jahr lang in Behandlung. In den letzten Jahren häufig leichte Grippeanfälle, sonst nicht krank gewesen. Geschlechtskrankheiten negiert.

Familievorgeschichte: Erste Frau an Lungenleiden gestorben, zweite Frau gesund; 2 gesunde Kinder, 3 Kinder im Alter von wenigen Monaten gestorben.

Status constitutionis: 162 cm großer, 62 kg schwerer, sehr kräftig und breitschulterig gebauter Mann mit kurzem, gedrungenem Hals (hypersthenischer Habitus). Großer brachycephaler Schädel. Geringe Thoraxasymmetrie durch Schrumpfung der linken Brusthälfte nach Empyemerkrankung (Empyemfistelnarbe). Normale Haut, gut entwickeltes subcutanes Fettpolster. Maskuline Behaarung, starke Glatze. Geringe Vergrößerung der Schilddrüse. Kleiner Penis, kirschgroße Hoden, längeres rechtes Scrotum.

Krankenbericht: Gesicht, Hals und Brust auffallend gerötet (Erythem), keine Roseola, keine Petechien, keine Suggillationen. Gesicht nicht gedunsen. Teigige, nicht druckempfindliche Schwellung geringen Grades an der linken Brustseite und an allen Extremitäten, in stärkerem Grade am linken Arme. Keine vergrößerten Lymphknoten. Körpertemperatur $38,5^{\circ}$. Normaler Lungenbefund.

Herzgrenzen nach links etwas verbreitert. Kaum fühlbarer Spaltenstoß. Leises systolisches Geräusch über der Basis. Puls regulär, äqual, kräftig, etwas schnell, 90–100 in der Minute. Linker Radialispuls erscheint etwas schwächer als der rechte. Blutdruck minimal 65, maximal 110 mm Hg.

Pupillen gleichweit, rund, mit prompter, ergiebiger Reaktion. Armperiostreflex links etwas schwächer als rechts. Patellarreflexe sehr schwach (stärkere Adductorenreaktion), Achillesreflex rechts +, links (+). Bauchdeckenreflexe und Cremasterreflexe schwach, Plantarreflexe lebhaft. Keine Sensibilitätsstörungen. Pat. kann sich aus liegender Stellung bei guter Anspannung der vorderen Bauchmuskeln nicht im geringsten Grade aufrichten, auch nicht mit Hilfe der Arme. Wenn er passiv auf die Beine gestellt wird, so kann er kurze Zeit stehen; kein Romberg-Phänomen. Die Arme können in seitlicher Richtung nicht ganz bis zur Horizontalen ge-

hoben werden, dagegen ist in sagittaler Richtung die Bewegung etwas besser. Gegen geringen Widerstand versagen die Beuger und Strecker des linken Armes. Normale Fingerbewegungen. Die Beine können liegend im Hüftgelenk nur in minimalem Grade gebeugt werden, die Streckbewegungen sind etwas besser. Hirnnerven ohne Besonderheiten.

Zunge etwas belegt, Gaumenbögen gerötet. Xerostomie. Zahnprothese an Ober- und Unterkiefer. Bauch weich, nirgends druckempfindlich, keine abnormen Resistenzen. Milz nicht vergrößert. Urin fast neutral, dunkelbraun, spez. Gew. 1021. Spur Eiweiß, Blutproben (Benzidin- und Guajac-) positiv. Urobilin +. Im Zentrifugat des frisch gelassenen Urins *keine Erythrocyten*. Zahlreiche Zylinder (granulierte Zylinder, stark mit Uraten belegte Zylinder, auch Zellzylinder), mehrere zuweilen in größeren Haufen liegende Leukocyten, zahlreiche Plattenepithelien, Lipoidtröpfchen. Stuhl ohne Besonderheiten.

Blutuntersuchung ergibt $4,5 \cdot 10^6$ rote, 17 800 weiße Blutkörperchen, 90% Hämoglobin (Farbindex = 1). Leukocytenverhältnis (300 Zellen gezählt): Neutrophile 74,7, Eosinophile 1,3, Mastleukocyten 0,6, Lymphocyten 11,7, Monocyten 11,7%. Wassermann-Reaktion des Serums negativ.

Diagnosis: Am 14. II. wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Polymyositis mit Myoglobinurie gestellt.

Krankheitsablauf:

1. Im Beginn der Beobachtung hatte man nicht den Eindruck einer schweren Erkrankung. Abgesehen von der hochgradigen Mattigkeit und den erwähnten Beweglichkeitsstörungen war das Allgemeinbefinden zunächst gut. Tägliche Fiebersteigerungen, meist unter 38° , zuweilen aber bis 39° , zeigten jedoch das Weiterspielen eines Krankheitsvorganges an; dabei bestanden aber weder Schüttelfroste noch Hitzegefühl. Als nun seit 28. II. das Fieber verschwand, ließ der Allgemeinzustand einen günstigen Ausgang erhoffen. Das war aber ein Irrtum, denn trotz des weiteren fieberfreien Verlaufes steigerten sich doch andre, noch zu schildernde Symptome (Ödeme usw.). Eine anfangs schon bestehende Xerostomie verstärkte sich Mitte März zu unerträglicher Lästigkeit; das Hinuntergleiten der Speisen im trocknen Rachen war erschwert. Nasenbluten wurde niemals beobachtet. Anfang März etwas Reizhusten. Starke Kopfschweiße fielen öfters auf, welche unter Salicyltherapie noch zunahmen. Mitte März verschlechterte sich die Voraussage. Die Ödeme wurden so hochgradig, daß eine Hautdrainage notwendig wurde, die an einem Oberschenkel am 20. III. unter Fieber und Schüttelfrost zu einer sehr schmerhaften Phlegmone führte. Am 23. III. Fieber über 40° , dann zunehmende Herzschwäche, am 26. III. Tod.

2. Im Vordergrund der klinischen Symptome stehen die prallen, mehr teigigen, nicht schmerhaften *Ödeme*, die allmählich an den Gliedmaßen höhere Grade erreichen. Eine Umfangmessung ergab am 17. II. folgende Maße:

	rechts	links
Unterarm (18 cm oberhalb Proc. styl. uln.)	26	28 cm
Oberschenkel (20 cm oberhalb innerem Kniegelenkspalt	47	51 ,,
Unterschenkel (15 cm unterhalb innerem Kniegelenkspalt	35,5	35 ,,

Zehn Tage später hatte der Umfang des rechten Oberschenkels noch um weitere 4 cm zugenommen; im Endstadium trat eine weitere Zunahme der Extremitätenschwellung auf. Anfangs war das Unterhautgewebe des Rumpfes nicht beteiligt, ein Anasarka des hinteren unteren Rumpfteils trat erst am 26. II. ein, noch später auch ein Scrotalödem, das am 11. III. ein kugeliges Gebilde von 14 cm Durchmesser darstellte. Bauchwassersucht bestand nicht. Unter weiterer Zunahme der Ödeme steigt das Körpergewicht bis 19. III. von 62 auf 69,5 kg.

Die Haut über den Ödemen war zunächst normal. Besonders wurde auf Suffusionen von Farbstoffen (Hämorrhagien) geachtet, welche niemals auftraten. Mit Zunahme der Ödeme wurde die straffgespannte Haut etwas atrophisch und glänzend. Schließlich bildeten sich vor dem Tode an dem phlegmonösen linken Bein, besonders an der inneren Knöchelgegend bis pfenniggroße, gelblich bis bräunlichrot erscheinende Hautblasen. Die Gelenke zeigten keine Veränderung.

3. Die starken, mit auffälligen Bewegungsstörungen verbundenen Schwellungen über den Extremitätenmuskeln führten bald zu der Annahme einer *Myositis*. Druck auf die wassersüchtigen Teile war nicht schmerhaft, dagegen traten bei passiver Anspannung gewisser Muskeln Schmerzen ein. Für die Lokalisation der Muskelerkrankungen waren einerseits die Unterhautödeme ein Wegweiser. Die auffällige Schwäche schon im Beginn der Erkrankung deutet andererseits vielleicht darauf hin, daß der Krankheitsprozeß gleich in der Form einer ausgedehnten *Polyomyositis* spielte, doch schienen in der ersten Zeit besonders stark die Muskeln des linken Oberarmes und Unterarmes befallen zu sein. Die schon bei der Aufnahme deutlichen Lähmungen aller Gliedmaßen steigerten sich unter Zunahme der Ödeme. Auch die Tätigkeit des M. iliopsoas war völlig erloschen, da im Liegen das Aufrichten des Rumpfes ganz unmöglich war. Ein besonderer Palpationsbefund ließ sich an den Muskeln infolge des Ödems gewöhnlich nicht erheben, doch fiel am 26. II. auf, daß an beiden Oberschenkeln der M. rectus und wahrscheinlich der ganze M. quadriceps sich stark gespannt und hart anfühlten; ein Druckschmerz war dabei nicht vorhanden.

Am 27. II. folgende Motilitätsverhältnisse: Kopfbewegungen normal. Mit rechtem Arm kann der Eßlöffel nur mit Schwierigkeit zum Munde geführt werden. Der linke Arm kann nur in geringem Grade gehoben werden. Pronation beiderseits möglich, Bewegungen im Ellbogengelenk leidlich gut, doch gegen geringen Widerstand nicht mehr möglich. Faustschluß mäßig gut, die Finger können nicht völlig gestreckt werden. Aufrichten im Bett unmöglich. Die Beine werden auf der Unterlage etwas ad- und abduziert, bei Beugung im Knie bis zu 120° angezogen, jedoch nicht gestreckt gehoben. Fußbewegungen fehlen, Zehenbewegungen vorhanden.

Der sichere Nachweis der *Myositis* wurde am 3. III. durch Probeexcision eines kleinen Muskelstückes aus dem M. extens. digit. com.

des linken Armes erbracht. Es bestätigte sich dabei die schon vorher gestellte Diagnose einer Myositis myoglobinurica, indem nämlich die in dem freigelegten Gebiet übersehbare Muskulatur ihren roten Farbstoff völlig verloren hatte, sie sah blaß wie Froschmuskel aus. (Hämorrhagische Herde wurden dabei nicht festgestellt.) Das sofort angefertigte frische Zupfpräparat wurde mit einem nichtmyositischen frischen Muskel eines Amputationspräparates sowie mit Leichenmuskelfasern des entsprechenden Unterarmmuskels verglichen. Außer der hochgradigen Blässe der Muskelfibrillen ergab sich sehr undeutliche Querstreifung und Vermehrung der Kerne zwischen den Fibrillen. Die genauere histologische Untersuchung im Pathologischen Institut wird an anderer Stelle beschrieben werden.

4. Eine besondere Farbstoffausscheidung im *Urin* ist das zweite Hauptanzeichen. Dieses wurde vom Patienten selbst etwa 14 Tage nach Krankheitsbeginn gesehen. Im Beginn der Beobachtung hatte der Urin dauernd eine *dunkelbraune* Farbe ohne rötlichen Ton; Anfang März wurde er etwas heller, dann nach einigen Tagen wieder dunkler. Während die Urinmengen sich anfangs in den normalen Grenzen hielten und Ende Februar sich nur etwas steigerten (1500—2800, spez. Gew. um 1012), wurden Mitte März größere Mengen (bis 3300) mit meist ockergelber Farbe ausgeschieden. Mit zunehmender Herzschwäche wurde im Endstadium die Diurese sehr mangelhaft (150 ccm, spez. Gew. 1026), die Farbe auffallend dunkelgelbbraun. Die Reaktion war ziemlich lackmusneutral. Eiweißreaktion äußerst gering, Proben auf Zucker, Indican negativ, auf Urobilin zeitweilig positiv, Guajac- und Benzidinprobe positiv, späterhin aber Benzidinprobe öfters negativ. Im Anfang der Beobachtung meist reichlicher Phosphatniederschlag.

Im Zentrifugat meist zahlreiche granulierte Zylinder, oft auch mit bräunlichen Körnchen besetzte, oft Zellzylinder, Leukocyten, Plattenepithelien. Wichtig ist nun, daß sehr häufige Untersuchungen *niemals Erythrocyten* im Urin ergaben.

Die spektroskopische Untersuchung des nativen Urins zeigt Absorptionsbänder, die auf Methämoglobin bezogen werden konnten. Der Niederschlag der Hellerschen Kochprobe und auch der mit Pyridinreagens versetzte Urin ergibt ein dem Hämochromogen entsprechendes Spektrum. Der weitere klinische Verlauf läßt bald klarwerden, daß es sich hier nicht um Blutfarbstoffe handelt, sondern um Abkömmlinge des *Muskelfarbstoffs*, also vornehmlich um *Metamyoglobin* und Myohämatin. Die Ausscheidung dieses Farbstoffes ließ zeitweilig etwas nach. Seit 25. II. zeigte der native Urin kein Absorptionsspektrum mehr, gab aber nach Pyridinreaktion ein deutliches dem Hämochromogen entsprechendes Spektrum. Im letzten Stadium war auch

ein dem Hämochromogen ähnliches Spektrum nach der üblichen Methode nicht mehr nachweisbar. Die Ausscheidung von Muskel-farbstoffen ließ also im Verlauf der Erkrankung wesentlich nach bis zu fast völligem Verschwinden. Hämatoporphyrin war im Urin weder mit der Fällungs- noch Extraktionsmethode in nennenswertem Grade nachweisbar.

Der Urobilinengehalt war anfangs gering bis negativ, im Endstadium stärker. Bilirubin war nicht nachweisbar. Die Urochromogenprobe mit KMnO_4 war anfangs negativ, vor dem Tode aber stark positiv. Im letzten Urin trat auch sehr starke, auf Kreatinin bezogene Rotfärbung der Legalschen Probe ein.

5. Die *Blut*untersuchung ergab keine besonderen pathologischen Verhältnisse. Eine Anämie trat nicht auf, die Erythrocytenwerte nahmen im Anfang sogar etwas zu (am 22. II. $5,2 \cdot 10^6$ E, 100% Hb). Die Leukocytenwerte schwankten um 14000. Im Leukocytenverhältnis trat später keine wesentliche Änderung ein.

Das Blutserum erschien etwas hydramisch und zeigte trotz vorsichtiger Entnahme in gewärmten Gefäßen nach der Retraktion geringe Hämolyse, welche immerhin künstlich sein konnte. Gleichwohl ist es selbstverständlich, daß damals auch eine *Myoglobinämie* geringen Grades bestand.

Die *Ödem*flüssigkeit, welche durch subcutane Drainage gewonnen wurde, zeigte im Gegensatz zu den bei nephritischen Ödemen gewöhnlich beobachteten Färbungen eine auffällig starke Gelbfärbung und ein spez. Gew. von 1010.

6. Da mit der Möglichkeit von Infektionserregern zu rechnen war, wurden mehrmals Blutagarkulturen angelegt und teils aerob, teils anaerob bebrütet. Die Kulturen blieben stets steril.

7. Eine Beteiligung des *Nervensystems* an der Erkrankung war nicht nachweisbar. Sensibilitätsprüfungen ergaben nicht die geringsten Störungen. Die anfängliche Abschwächung der Sehnenreflexe war wohl auf Funktionsausfall der contractilen Substanz des Muskels zu beziehen. Seit 27. II. waren die Patellar- und Achillesreflexe erloschen. Zu erwähnen ist nur, daß in dieser Zeit der linke Cremaster-reflex schwächer war und die Bauchdeckenreflexe fehlten. Störungen der Hirnnerven und geistige Störungen traten nicht auf.

8. Von Veränderungen des *Gefäßsystems* waren schon anfangs ein auffälliges Erythem des Kopfes und der Halsgegend zu verzeichnen sowie eine geringe Herzerweiterung mit systolischem Geräusch an der Basis. Die Abschwächung des linken Radialispulses war wohl auf die ödematöse Spannung des linken Armes zu beziehen. Am 24. II. wurde noch notiert, daß keine subjektiven Herzbeschwerden bestanden. Schließlich versagte aber die Herzkraft. Am 25. III. war der Puls

sehr unregelmäßig, schwach und häufig, die Diurese sehr schlecht. Es wurde eine akute Myokarditis angenommen. Die Herzschwäche führte am folgenden Tage zum Tode. Eine Perikardpunktion unmittelbar nach dem Tode ergab 20 ccm dunkelgefärbten, trüben Exsudates, dessen Agarkultur steril blieb.

Behandlung: Anfangs wurde in Anbetracht der Nierenschädigung blande Diät (besonders Brei, Zucker, Milch) gegeben, später eine reichere Kost gewährt. Medikamente: Rectale Kollargoleinläufe. Acetylsalicyl (3 x 1,0).

Die Probeexcision am linken Unterarm (3 III.) wirkte gleichzeitig als gute Hautdrainage; an den beiden folgenden Tagen floß reichlich Ödemflüssigkeit ab, so daß die Schwellung des linken Armes zurückging und die Beweglichkeit dadurch etwas gebessert wurde. Hochhängen der Arme bewirkte keine wesentliche Verminderung der Ödeme.

Da die Schwellung der Beine sich außerordentlich steigerte, wurde am 9. III. am linken Oberschenkel eine Hautdrainage (2 Drains nach *Curschmann*) vorgenommen, welche nur 300 ccm dunkelgelber Ödemflüssigkeit ergab.

Am 12. III. folgte eine Hautdrainage am rechten Ober- und Unterschenkel, welche in 10 Stunden nur 1050 ccm Flüssigkeit ergab. Die Drains wurden jedesmal spätestens nach 24 Stunden entfernt. Aus den Drainagestellen entleerte sich auch nach Entfernung der Drains noch längere Zeit reichlich Ödemflüssigkeit. Trotz peinlicher Asepsis und Antisepsis trat am 18. III. an der oberen Drainagestelle des linken Oberschenkels eine infektiöse Rötung, Eiterbildung und Druckempfindlichkeit der Umgebung auf. Am 22. III. waren Rötung und Druckschmerz am linken Oberschenkel wesentlich zurückgegangen, es hatte sich wieder in größerer Menge (nichtetrige) Ödemflüssigkeit entleert. Anstrich mit Trypafavin-Alkohol.

Am 24. III. wegen heftiger Schmerzen am linken Bein 0,01 Morphium. Die weitere Therapie richtete sich nur vergeblich gegen die Herzschwäche.

Diagnose nach dem Tode: Myositis myoglobinurica, Myocarditis acuta, Nephritis toxica.

Bei der folgenden Sektion im Pathologischen Institut hatte ich Gelegenheit, mich von der großen Ausdehnung der Myositis zu überzeugen. Zahlreiche Muskeln des Stammes und der Gliedmaßen zeigten eine deutliche Abblässung, die bei mehreren Extremitätenmuskeln bis zum völligen Verlust des Muskelfarbstoffes fortgeschritten war, so daß man von fischfleischähnlichem Aussehen sprechen konnte. Colorimetrische Messungen nach meinem (in *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 230 beschriebenen) Verfahren ergaben an dem ziemlich normalgefärbt erscheinenden *Musc. temporalis dext.* den Farbwert 95 (normal = 100), an einem Stück des *Musc. rect. femoris sin.* dagegen den Wert 13,5. Dieser außerordentlich niedrige Wert (13,5) ist nicht durch Muskelfarbstoff bedingt, sondern durch den Blutgehalt zwischen den an sich völlig farbstofffreien Muskelfasern.

Die Ätiologie der Erkrankung ist noch ganz unklar. Handelt es sich um eine primäre Muskelerkrankung oder um einen chronisch-septischen Zustand mit sekundärer toxischer Muskelschädigung? Zeichen von Periarteritis nodosa waren makroskopisch nicht zu sehen.

Das Weitere ergibt sich aus dem Sektionsprotokoll des Pathologischen Instituts (Prof. Dr. Hueck), welches mir gütigst zur Verfügung gestellt wurde.

Auszug aus dem Sektionsbericht: P., E., 54 Jahre, Monteur. Gest. 26. III. 1923 10 Uhr vorm.; seziert 26. III. 1923 12 Uhr vorm. Obduzent: Prof. Herzog.

Anatomische Diagnose: Ausgedehnte *Myositis s. d. chronica* in zahlreichen Muskeln, besonders der Extremitäten (mit hochgradiger Entfärbung). Schwerer Hydrops, besonders der Unterextremitäten. Stichwunden, von Drainage herührend, an den Unterextremitäten. *Ausgedehnte Phlegmone der linken Unterextremität*. Starke Myoglobinurie. Umschriebene Lobulärpneumonie, beiderseits Pleuraschwartan.

Äußere Besichtigung: Leiche eines mittelgroßen Mannes in mittleren Jahren. Die unteren Extremitäten und das Scrotum sind stark ödematos geschwollen, ebenso die abhängigen Teile des Rückens und die Unterarme, geringes Ödem der Oberarme, Ödeme des Gesichts fehlen. Hals und obere Brustgegend blaurot verfärbt, ebenso in größerem Umfang die behaarte Kopfhaut. An der l. Unterextremität ist in großem Umfang, namentlich auf der hinteren Seite, die Epidermis abgehoben, es liegt der stark gerötete, etwas nässende Papillarkörper der Cutis frei, an anderen Stellen sind noch die Blasen erhalten, diese Veränderungen reichen von der Leistenbeuge bis zum Fußknöchel. Rechts sind die gleichen Veränderungen in geringerem Grade nachzuweisen. Am r. Oberschenkel kleine Stichwunden, die von Hautdrainage herrühren, ebensolche Veränderungen am Unterschenkel. An der Oberfläche des l. Oberschenkels eine 7 cm lange, klaffende, tief ins Fettgewebe eindringende Schnittwunde. Die Leiche fühlt sich noch warm an.

Kopfhöhle: Weichteile o. B. Die weichen Hämme sind ziemlich stark ödematos, weißlich verdickt, Furchen klaffen. Temporalismuskulatur zeigt eine deutliche braunrote Farbe. Die Arterien der Hirnbasis sind etwas weit.

Brusthöhle: Muskulatur zeigt wiederum eine ziemlich blaßbraunrötliche Farbe. Zwerchfellstand: R. 4. ICR., l. 5. ICR.

Die linke Lunge ist im ganzen Umfang schwer löslich mit der Brustwand verwachsen, die rechte Lunge ist ebenfalls in großer Ausdehnung flächenhaft mit der Brustwand verwachsen.

Peri- und Epikard glatt, glänzend. Herz entsprechend groß. Klappen des Herzens zeigen leichte fibröse Verdickungen. Das Endokard des l. Ventrikels ist leicht weißlich verdickt, die Muskulatur zeigt eine intensiv braune Farbe, und zwar ist es ein kaffeebrauner Ton. Schwierige Veränderungen sind makroskopisch nicht nachzuweisen, die Papillarmuskeln sind nur in geringem Umfang etwas schwielig verdickt. Muskulatur des l. Ventrikels 1,1, r. 0,3 cm.

An der Außenfläche der l. Lunge ausgedehnte schwartige Veränderungen. In den unteren Partien eine konfluierende, lobulär pneumonische Infiltration von rötlicher Farbe, stellenweise auch im Oberlappen. Die Lunge ist fast allenthalben lufthaltig, nur in den unteren Teilen stellenweise atelektatisch und pneumonisch infiltriert. Tuberkulöse Herde sind nicht zu tasten. Bronchialschleimhaut blaß.

Oesophagusschleimhaut blaßbräunlich. Tonsillen stellenweise schwielig umgewandelt. Zungenmuskulatur blaßbräunlich, gleichmäßig auf beiden Seiten. Aorta zeigt leichte gelbliche Verdickungen, ist etwas dick, noch dehnbar und elastisch, allerdings in geringem Grade.

Bauchhöhle: Milz leicht vergrößert, $12\frac{1}{2} : 7\frac{1}{2}$ cm, Kapsel nur wenig gerunzelt, an der Oberfläche etwas fibröse Verdickungen, im übrigen zart. A. d. D. ist das Gewebe von rotbrauner Farbe, die bräunliche Verfärbung ist deutlich.

Follikel reichlich und deutlich. Trabekel deutlich. Konsistenz ziemlich fest, Pulpa lässt sich nicht mit dem Messer abstreifen.

Leber 23 : 20^{1/2} : 16 : 9 cm, Oberfläche glatt, a. d. D. ist im allgemeinen die Farbe bräunlich, Läppchen deutlich, Peripherie heller gelb, Zentrum dunkelbraun. Gewebe mit dem Fingernagel leicht zerreiblich. Gallenwege durchgängig. Gallenblase ziemlich groß, stark gefüllt mit zähflüssiger, braungrüner, etwas leicht getrübter Galle. Die Schleimhaut ist bräunlichgelb verfärbt, stellenweise leicht gelblich. Netzezeichnung.

Das Knochenmark des Femur ist zum größten Teile Fettmark, nur kleine Fleckchen zeigen eine rote Farbe, besonders im oberen Teil, aber auch bis zur unteren Epiphyse reichend.

Rectusmuskulatur blaßbraunrötlich, ziemlich schmächtig entwickelt, die Farbe ist unterschiedlich, stellenweise blaßbräunlich, stellenweise mehr rötlich. Die Pectoralmuskulatur ist mäßig kräftig, von einer braunrötlichen Färbung, stellenweise, besonders in den unteren Abschnitten, ist die Farbe blaßbraunrötlich. Es schwankt die Färbung etwas, z. T. ist sie blaßbraun, z. T. deutlich braunrot.

Der untere Teil des r. Quadriceps ist dunkelbraunrot verfärbt, während der obere Abschnitt eine ausgesprochen fischfleischartige, ganz blaßbräunliche Farbe zeigt. Auch der Iliopsoas ist beiderseits dürtig entwickelt.

Adductoren rechts zeigen eine deutliche blaßbraunrote Farbe, sind lange nicht so blaß wie der Quadriceps.

Auf Einschnitten in die Oberschenkelmuskulatur der l. Seite ist das Unterhautfettgewebe in großer Ausdehnung phlegmonös durchtränkt, die Muskulatur des l. Quadriceps ist ebenso blaß wie rechts. Die Wadenmuskulatur zeigt rechts eine braunrote Verfärbung. Tiefer Beuger fischfleischartig verfärbt, ebenso wie der Quadriceps. Rechte Unterarmextensoren zeigen eine verschiedene Färbung, teils mehr dunkelrot, stellenweise heller. Biceps ist blaß, zeigt aber eine braunrötliche Färbung.

Mikroskopische Untersuchung (Prof. *Herzog*): Mikroskopisch finden sich in verschiedenen Muskeln teils schwerste, teils leichte, sog. chronisch-entzündliche Veränderungen mit ausgedehntem Zerfall der contractilen Substanz. Besonders in dem M. biceps ist es zu ausgedehnter Verkalkung der Zerfallsmassen gekommen. (Eine ausführliche Beschreibung und Betrachtung der mikroskopischen Präparate folgt in einer besonderen Veröffentlichung.)