

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Graz
[Vorstand: Prof. Dr. H. Beitzke].)

Über akute hämorrhagische Myositis.

Von

Dr. Eugen Deák,
Assistent am Institut.

Mit 3 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 18. Juli 1931.)

Während der ersten 3 Monate dieses Jahres kamen im Grazer pathologisch-anatomischen Institut 5 Fälle von hämorrhagischer Muskelentzündung zur Sektion. Da über diese Veränderung noch wenig bekannt ist, seien sie im folgenden mitgeteilt.

1. Fall (Auszug aus der Krankengeschichte): 53jährige Frau. Vor einem Jahre Aufhören der Menses. Seit Mai 1930 allmählich eintretender Depressionszustand. Angstzustände, Verweigerung der Nahrungsaufnahme, Selbstmordgedanken, Verfolgungswahn. Wegen Selbstgefährdung und Unmöglichkeit ständiger Bewachung am 27. 1. 31 Aufnahme in die Nervenklinik.

Aufnahmefund: Pupillen rechts wie links. Geringe Reaktion auf Licht. Herz: Dämpfung normal, Töne leise, rein, etwas beschleunigt. Gefäße weich, Puls 84. Lunge: heller Klopfschall, Bläschenatmen. Am 1. 2. 31 Temperatur 39,6°C. Harnverhaltung.

Am 2. 2. 31 Fieber, 39,6°C, Puls stark beschleunigt. Druckbrand an der Afterfurche. 3. 2. 31 schwerster septischer Allgemeinzustand, Fieber 40,6°C, Puls 130. Schwellung und Ödem des linken Vorderarms, Handgelenks und der Hand. Bewegungen im Handgelenk sehr schmerhaft. Tod unter dem Bilde einer allgemeinen Sepsis am 3. 2. 31.

Sektion: (S. Nr. 160/31, Doz. Dr. Konschegg). 1,50 m große Leiche einer gut ernährten Frau. In der rechten Gesäßgegend ein kindshandtellergroßer Epidermisdefekt mit feuchtem Grund. Darunter Quellung, Durchtränkung und Rotfärbung des Fettes und eine sich tief in die Muskulatur erstreckende keilförmige grünliche Färbung.

Diagnose: Sepsis unbekannten Ursprungs. Lymphadenitis colli. Septische Milzschwellung. Trübe Entartung der Nieren. Schlaffes erweitertes Herz. Frischer Decubitus an der rechten Natesgegend. Partielle Gangrän des rechten äußeren Ohres. Narben an der Portio. Bronchitis.

Histologischer Befund: Rechte Natesgegend: Unterhautfettgewebe größtenteils nekrotisch, die Zellen aufgequollen, Kerne nicht färbar. Zwischen den nekrotischen Fettzellen kleine Blutungen in schmalen Zügen oder kleinen Häufchen. Capillaren stark erweitert und mit Blut prall gefüllt. Im anschließenden Muskelgewebe wechselnde Bilder. Die meisten Bezirke nekrotisch, mit teilweise gut erhaltenen Struktur. Hier sind Muskelfasern etwas geschwollen. Kernfärbung fehlt. Leukozyten zwischen den Muskelfasern nur fleckweise und spärlich. Außerdem Stellen,

wo die Muskelfasern in Stücke zerrissen und das verbreiterte Zwischengewebe mit Leukocyten dicht durchsetzt ist. Die Leukocyten umgeben jede einzelne Muskelfaser und bilden zwischen ihnen ziemlich breite, stellenweise in größere Haufen übergehende Züge. Die Haufen enthalten Bruchstücke nekrotischer Muskelfasern. Einige der kleinen Venen durch Thromben verschlossen. In den nekrotischen Teilen massenhaft Streptokokken, mit denen das interstitielle Bindegewebe geradezu vollgestopft ist. Kultur aus der Milz: blutfarbstofflösende Streptokokken.

2. Fall (abgekürzte Krankengeschichte): 54jährige Frau. Als Kind Masern und Diphtherie, sonst immer gesund. Menses immer regelmäßig. 3 Geburten, 2 Kinder leben, eins im jugendlichen Alter gestorben. Seit Beginn des Klimakteriums (vor 2 Jahren) Anfälle mit Schreien und Herumwälzen auf dem Boden. Zunahme und Verschlimmerung der Anfälle seit Weihnachten. Auf Wunsch ihres Gatten am 10. 2. 31 Aufnahme in die Nervenklinik.

Aufnahmefund: Pupillen links wie rechts. Reaktion träge. Augenbewegungen frei. Herz: Dämpfung nach links und rechts etwas verbreitert, Töne leise, rein, Spitzentoß verbreitert, verstärkt. Lungen o. B. Puls 120 rhythmisch. Gefäße nicht geschlängelt, mäßige Spannung. Harn o. B.

13. 2. 31 morgens 38,5° C Fieber, das unter Tags noch ansteigt. An der rechten Gesäßbecke eine etwas erhabene, zweihandtellergroße, pflaumenrote, heiße, etwa 2 cm in die Tiefe reichende, infiltrative Verhärtung, in der Mitte etwas weicher als am Rande. Puls beschleunigt, geringe Spannung. Tod am Abend 13. 2. 31 an Herzschwäche. Klinische Diagnose: Hypochondrie, Phlegmone.

Sektionsbefund (s. Nr. 207/31, cand. med. *Henningsen*): 1,53 m lange weibliche Leiche. Unterhautfettgewebe am Bauch 7 mm dick.

In der rechten Glutäalmuskulatur dunkelrote Verfärbung. **Diagnose:** Nekrotisierende Angina. Laryngo-Tracheitis. Uterusmyom. Geringe Coronarsklerose. Hämorrhagisch-eitrige Entzündung der rechten Glutäalmuskulatur.

Histologischer Befund: Rechte Glutäalmuskulatur: Muskelfasern mäßig geschwollen, Querstreifung verschwunden. Kerne der Fasern nur stellenweise erhalten. Meist zwischen den Muskelfasern schmale Streifen roter Blutkörperchen. Die Erythrocytensäulen verlaufen parallel mit den Muskelfasern. An einigen Stellen zwischen den Fasern auch Leukocyten, die an Zahl allmählich zunehmen, um schließlich reine Leukocytentüpfel zu bilden (Abb. 1). Die Fasern hier teils eingerissen, teils vollständig durchtrennt und zerrissen. Die so gebildeten Lücken zum Teil mit roten Blutzellen, zum Teil mit diesen und weißen Zellen gemischt ausgefüllt. Die Leukocyten an manchen Stellen absceßähnlich angehäuft. Dann nekrotische, zerklüftete Bruchstücke von Muskelfasern enthaltend. An solchen Stellen massenhaft Streptokokken, vor allem im intermuskulären Gewebe, aber auch in feinen Zügen zwischen den einzelnen Muskelfasern.

3. Fall (abgekürzte Krankengeschichte): 36jähriger Mann. Am 11. 2. 31 in die I. medizinische Klinik wegen eines Magenleidens aufgenommen. Im Jahre 1930 wegen Magendurchbruchs operiert. Seit 16. 2. 31 öfter Hustenanfälle mit reichlich schleimig-eitrigem Auswurf unter starker Atemnot.

20. 2. 31 Temperatur 39,6° C. Klage über Schmerzen im linken Unterarm. 21. 2. 31 dort im proximalen Drittel an der Volarseite eine gerötete, scharf abgesetzte, nicht erhabene berührungsempfindliche Stelle. Auch oberhalb der Ellenbeuge eine weniger stark gefärbte, weniger stark abgesetzte, druck- und berührungsempfindliche Rötung. Linkes Ellbogen- und Schultergelenk druckempfindlich. 22. 2. 31 Tod. Klinische Diagnose: Pneumonie, Sepsis.

Sektion (s. Nr. 259/31, Prof. *Beitzke*): 1,75 m große männliche Leiche in schlechtem Ernährungszustand. Vom Schwertfortsatz bis zum Nabel eine 1–2 cm breite, glatte Narbe. Linker Oberarm etwas weniger, linker Unterarm geschwollen, an der Beugeseite schmutzigrau rot verfärbt. Oberhaut hier in Blasen und Fetzen abgelöst.

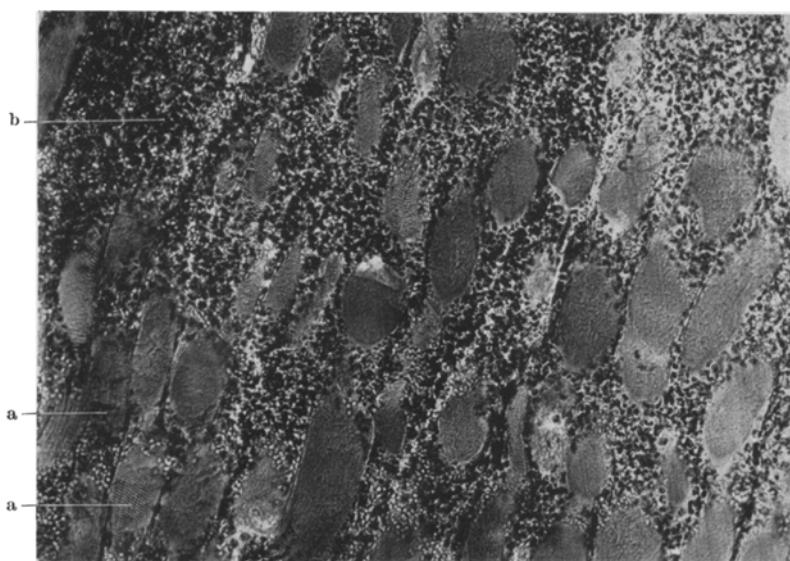


Abb. 1. Zwischen den zerbröckelten nekrotischen Muskelfasern reichlich Leuko- und Erythrocyten. a Muskelfaser; b Leukocyten und rote Blutzellen. Starke Vergrößerung.

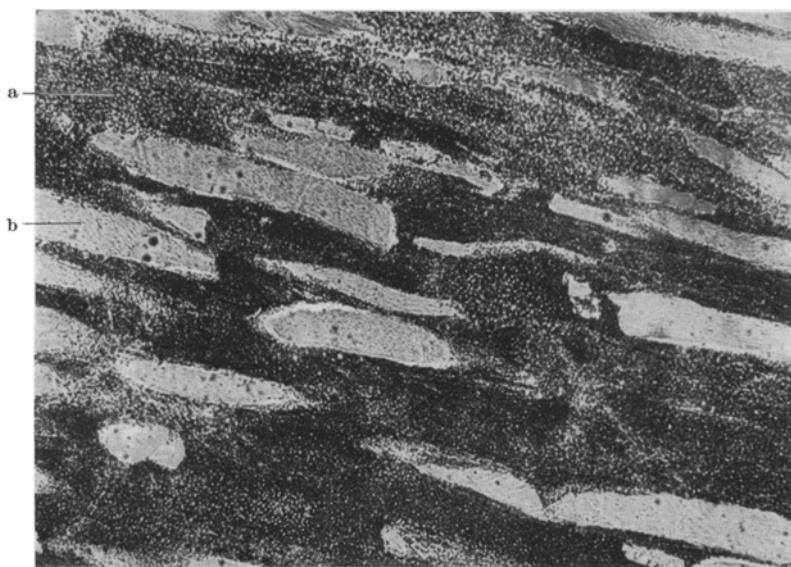


Abb. 2. Das verbreiterte Stroma dicht mit roten Blutkörperchen durchsetzt. Die Muskelfasern sind zerrissen und verdrängt. a rote Blutkörperchen; b Muskelfasern. Schwache Vergrößerung.

Die Blasen enthalten teils gelbliche, teils rötliche Flüssigkeit. Arteria und Vena brachialis sinistra bis zur Mitte des Oberarms verfolgt, sind glattwandig und enthalten dünnes, flüssiges Blut. Oberarmmuskulatur, insbesondere der Brachialis intermus, schwarzrot, matschig. Die umgebenden Muskeln etwas weicher und flüssigkeitsreicher als in der Regel und von schmutziger Farbe. Die Veränderungen verlieren sich allmählich in die Nachbarschaft. Ganz ähnlich, nur nicht so stark, die Muskulatur der linken Wade verändert, insbesondere der Musculus soleus.

Diagnose: Schwere hämorrhagische Bronchopneumonie im linken Ober- und Unterlappen. Suffokationsstellung der Epiglottis. Anschoppung rechts unten. Hämorragisches Ödem der Muskeln des linken Oberarmes und der rechten Wade. Milzschwellung. Trübe Entartung der Nieren. Atrophie der Hoden. Echinococcus der Leber. Laparotomienarbe.

Histologischer Befund: Linke Oberarmmuskulatur. Ausgedehnte streifen- und herdförmige Blutungen, durch die die Muskelfasern auseinander gedrängt werden. Das Blut enthält nur wenig Leukocyten (Abb. 2). Stellenweise auch Ödemflüssigkeit zwischen den Muskelfasern. Diese sind stark aufgequollen und an vielen Stellen in kleine Stückchen zerbrockelt. Fast überall fehlt Querstreifung und Kernfärbung. Fleckweise die Muskelfasern überhaupt nicht mehr färbbar und nur in schattenhaften Umrissen erkennbar. Hier bei Gram-Weigertfärbung massenhaft Streptokokken.

Rechte Wadenmuskeln. Fast dasselbe Bild. Abwechselnd neben Nekrosen kleine Blutungsherde. In den Nekrosen, im aufgelockerten Zwischengewebe, zwischen den zerstückelten Muskelfasern, die Umrisse der ausgelaugten Erythrocyten wahrnehmbar. Die Gefäße stellenweise durch Thromben verschlossen. Im aufgelockerten Zwischengewebe reichlich grampositive Diplokokken, meist in Ketten angeordnet.

4. Fall (abgekürzte Krankengeschichte): 32jährige Frau. Als Kind Keuchhusten und Masern, sonst immer gesund.

Am 23. 2. 31 wegen Husten und Fieber aufgenommen. Herz normal groß, Töne rein. Puls regelmäßig, ruhig. Am 4. 3. 31 Temperatur 38,7° C, Wade myositisches geschwollen, auf Druck sehr empfindlich. Am 5. 3. 31 Klagen über Schmerzen in beiden Beinen, gelbsüchtig. Tod unter bronchitischen Erscheinungen. Klinische Diagnose: *Influenza, Ikterus, Myostitis cruris bilateralis? Thrombophlebitis.*

Sektion (s. Nr. 320/31, Dr. Deák): 1,60 m große weibliche Leiche. Hautfarbe blaß-gelblich. Beide untere Extremitäten mäßig geschwollen, Haut rot gefärbt. Unterhautfettgewebe beider Waden verdickt, ödematos, mit trüber gelbrötlicher Flüssigkeit durchtränkt. Musculi gastrocnemius und soleus beiderseits stark verdickt, ödematos, auf dem Schnitt trüb, graugelb; in ihnen einige dunkelrot verfärbte, unscharf begrenzte Bezirke. Gefäße beider Ober- und Unterschenkel enthalten flüssiges Blut.

Diagnose: Angina. Tracheobronchitis. Frische Milzschwellung. Trübe Entartung der Leber und Nieren. Wachsige Entartung der Unterschenkelmuskel beiderseits mit teilweisem hämorrhagischem Ödem.

Histologischer Befund: Wadenmuskeln links und rechts in größter Ausdehnung nekrotisch. Auch in diesem Falle die Muskelfasern durch Querrisse in zahlreiche Stücke geteilt. Ihre Kerne unfärbbar. Zwischengewebe stark verbreitert und aufgelockert; in ihm stellenweise Anhäufung von Blutschatten oder von Formalin-Blutniederschlägen. Größere Venen mit Thromben gefüllt (Abb. 3). Deren Wandung, sowie das perivasculäre Fettgewebe von Leukocyten durchsetzt, die vielfach auch zwischen die Muskelfasern eindringen. Im aufgelockerten Zwischengewebe reichlich grampositive Kokken. In der rechten Wadenmuskulatur auch in dünnen, wurstartigen, zwischen den Muskelfasern gelegenen Kanälchen haben etwa $\frac{1}{6}$ – $\frac{1}{10}$ der Dicke einer Muskelfaser; augenscheinlich um Lymphgefäß.

5. Fall (abgekürzte Krankengeschichte): 54jähriger Mann. Im Krieg mit Gonorrhoe und Lues infiziert. Seit Jahren nervenleidend. Derzeitige Erkrankung. 4. 3. 31: Rechte Schultergelenksgegend stark angeschwollen und blutunterlaufen. Aktives Heben des Oberarmes unmöglich. *Röntgenbild*: Fractura colli humeri ohne Dislokation. 10. 3. 31: Allgemeinbefund schlechter. Temperatur 39,2° C. Ikterus, Gelenksschmerzen; sowohl am rechten wie am linken Vorderarm gerötete Stellen. 11. 3. 31: Tod unter septischen Erscheinungen.

Sektion (s. Nr. 346/31, Prof. *Beitzke*): 1,70 m große männliche, kräftige Leiche. Haut und sichtbare Schleimhäute gelblich, rechte Schultergegend geschwollen,



Abb. 3. Nekrotische zerrissene Muskelfasern. Im aufgelockerten Gerüst Kerentrümmer.
a Muskelfasern; b Zwischengewebe. Schwache Vergrößerung.

ebenso rechter Oberarm. Zwischen rechter Schulter und Genick ein handtellergroßer blauroter, auf Druck nicht verschwindender Fleck. Der ganze rechte Pectoralis major und Deltoides von Eitermassen durchsetzt, auch nach rückwärts bis in die Fossa supraspinata und in die rechten tiefen Halsmuskeln hineinreichend. Streckweise die Muskulatur dunkelrot. Oberarm am Hals gebrochen, Bruchstelle und Gelenkhöhle sind vereitert.

Diagnose: *Fractura colli humeri dextri. Phlegmone der rechten Brust- und Schultermuskulatur von teilweise hämorrhagischem Charakter. Vereiterung des rechten Schultergelenks. Frische Milzschwellung. Bronchopneumonie mit frischer Pleuritis rechts. Alte Lungentuberkulose rechts oben. Tracheobronchitis. Suffokationsstellung der Epiglottis. Trübe Entartung der Nieren.*

Histologischer Befund: Biceps: Im Zwischengewebe große Herde dicht gelagerter Leukocyten mit reichlichen Bruchstücken abgestorbener Bindegewebefasern. Muskelgewebe sonst o. B. Aus den Eiterherden ziehen Leukocytenzüge in das leicht verbreiterte Zwischengewebe der umliegenden Muskeln. Neben Leukocyten hie und da kleine Blutungen.

Pectoralis: Auch größere Anhäufungen von Leukocyten, abwechselnd mit Blutungen im verbreiterten Zwischengewebe. Zwischen Leukocyten feinmaschiges

Fibrin. Am Rande dieser Herde schmale Züge, teils aus Leukocyten, teils aus Erythrocyten. Muskelfasern leicht geschwollen.

Nackengegend: Unterhautfettgewebe reichlich mit Blut durchsetzt. Anliegende Muskelfasern außer geringer Schwellung o. B. In allen Eiterhöhlen von Pectoralis, Biceps und Nackengegend reichlich Streptokokken.

Unter den vorstehenden 5 Fällen haben Fall 1 und 2 manches Gemeinsame. In beiden handelt es sich um Melancholiker, die plötzlich mit Fieber erkrankten und innerhalb von 2 Tagen an schwerster septischer Allgemeininfektion mit Streptokokken zugrunde gingen. Im 1. Falle deuteten die geschwollenen Halslymphknoten auf den Rachen als Eingangsportal, im 2. Fall war sie durch eine nekrotisierende Angina deutlich gekennzeichnet. In beiden Fällen saß die serös-hämorrhagisch-eitrige Muskelentzündung in der Glutäalmuskulatur, im 1. Falle rechts, im 2. links. Dieser Sitz läßt zunächst an einen gewöhnlichen Druckbrand denken, vor allem im 1. Fall, wo die keilförmige Gestalt des Herdes durchaus den von Dietrich beschriebenen „roten Keilen“ entspricht, und wo auch ein frischer Epidermisdefekt vorhanden war. Jedoch war im 2. Falle — was im Leichenbefundbericht leider nicht zum Ausdruck gebracht ist — der Herd keineswegs keilförmig und scharf begrenzt, sondern diffus ausgebreitet und verlor sich ohne Grenze in die Nachbarschaft. Im übrigen brauchen die „roten Keile“ durchaus nicht immer bakteriell infiziert zu werden, wie die Beobachtungen von Aronsohn zeigen. Ferner war die leukocytäre Durchsetzung stärker als Dietrich sie beschrieben hat, und endlich waren die ungeheuren Mengen von Streptokokken vorhanden, die zu dem Schlusse drängten, daß hier nicht eine Sekundärinfektion eines ursprünglich hämorrhagisch infarzierten Muskelgebietes vom Blut aus vorlag, sondern daß es sich von vornherein um eine metastatische Entzündung von hämorrhagischem Charakter handelte. Dafür spricht auch das Befallensein der Muskulatur des linken Vorderarms in Fall 1 (s. Krankenbericht), die leider anatomisch ununtersucht blieb, da die darüberliegende Haut an der Leiche keine Veränderung aufwies. Dafür spricht ferner die große Kürze des Krankheitsverlaufes (2 Tage) und das Vorhandensein eines guten Fettpolsters bei den somatisch bis dahin durchaus gesunden Individuen. Es fehlen also die von Dietrich so klar beschriebenen Vorbedingungen für die Entstehung der Muskelkeile. Immerhin läßt sich nicht ausschließen, daß — wenigstens im 1. Falle — eine Strömungsbehinderung in der Vena glutaea das Zustandekommen der Veränderung begünstigt hat.

In den Fällen 3 und 4 aber kann von einer solchen mechanischen Begünstigung oder gar von einer ursprünglichen hämorrhagischen Infarzierung keine Rede sein. Die Veränderung betraf in Fall 3 die linke Arm- und Wadenmuskulatur, im 4. die beiderseitige Wadenmuskulatur. In jenem Falle war der hämorrhagische Charakter stark, in diesem schwach ausgeprägt. Beide Male handelte es sich um schwächliche Individuen, die von einer schweren akuten Allgemeininfektion mit

Streptokokken ergriffen wurden; im 1. Falle lag eine Grippe, im 2. eine heftige Angina vor. Da eine Eingangspforte an der Haut der befallenen Gebiete fehlte, kann es sich nur um eine auf dem Blutwege entstandene Erkrankung der betreffenden Muskeln durch Streptokokken handeln. Ein Anlaß, warum die Streptokokken gerade die beschriebenen Muskeln befallen haben, ist weder aus dem Sektionsbefund noch aus dem Krankheitsbericht ersichtlich; insbesondere ist kein Zusammenhang mit therapeutischen Einspritzungen zu erweisen.

Man könnte noch daran denken, daß es sich in allen 4 Fällen um eine wachsige Entartung der Muskulatur mit Zerreißung, Blutung und sekundäre Infektion gehandelt habe. Aber auch diese Annahme ist abzulehnen. Der typische Sitz der wachsartigen Muskelentartung bei schweren septischen Allgemeinerkrankungen ist der Rectus abdominis, da gerade dieser Muskel durch wiederholtes Aufrichten im Bett auch bei Schwerkranken besonders stark und häufig angespannt wird. Es ist durchaus nicht einzusehen, weshalb in den vorliegenden Fällen die Muskulatur der Waden, der Glutäalgegend oder des linken Armes während des kurzen Krankenlagers der betreffenden Schwerkranken besonders stark und häufig beansprucht und wachsig entartet sein sollten. Zum mindesten hätte sich in diesen Fällen im geraden Bauchmuskel eine gleichartige Veränderung finden müssen, wenn es sich um eine primäre wachsige Entartung mit Folgezuständen gehandelt hätte. Auch die klinische Entwicklung des Krankheitsbildes am Muskel, worüber besonders in Fall 3 etwas nähere Angaben gemacht sind, spricht dagegen. In Fall 2 hatte der Kliniker den Eindruck einer Phlegmone, in Fall 4 den einer Myositis. Ferner spricht dagegen die reichliche Füllung der Muskellymphgefäß mit Streptokokken in Fall 4. Wäre zuerst eine Entartung der Muskulatur mit Zerreißung und Blutung eingetreten und hernach eine Infektion des so geschädigten Gebietes durch Streptokokken, so hätte nicht eine so lebhafte Aufsaugung der Streptokokken der Lymphgefäß mitten im Erkrankungsherd stattfinden können, da dort die Lymphbahnen ausgiebig hätten zerrissen sein müssen. Die Aufsaugung beweist, daß die Zerreißung der Muskelfasern erst nach eingetretener Infektion und Entzündung geschehen sein kann.

Eine Sonderstellung nimmt Fall 5 ein. Makroskopisch hatte er mit den 4 vorausgegangenen Fällen viel Ähnlichkeit. Mikroskopisch ergab sich ein jedoch völlig anderes Bild. Von den schweren Schädigungen der Muskelfasern wie in den 4 ersten Fällen war nichts zu sehen. Sie waren vielmehr — abgesehen von den durch den Knochenbruch bedingten Zerreißungen — völlig unversehrt. Auch fehlte das Ödem sowie die innige hämorrhagische Durchtränkung und Leukocytendurchsetzung der Muskulatur. Blutung und Eiterung folgten vielmehr fast ausschließlich dem Zwischenbindegewebe. Es handelt sich hier also um einen auf dem Blutwege infizierten Oberarmbruch mit interstitieller

Muskelphlegmone. Die grobanatomische Ähnlichkeit mit den anderen Fällen war lediglich durch die beim Knochenbruch erfolgte Blutung in die angrenzende Muskulatur herbeigeführt. Zum Vergleich mit den anderen ist der Fall immerhin erwünscht. Er zeigt mit noch größerer Deutlichkeit, daß es sich bei den anderen Fällen nicht um eine einfache, sich vorwiegend im Zwischenbindegewebe abspielende Phlegmone mit mehr oder minder hämorrhagischem Charakter, sondern um eine *hämorrhagische* bzw. serös-eitrig-hämorrhagische *Myositis* handelte.

Von einer solchen ist im Schrifttum wenig zu finden. Die Lehrbücher und v. Meyenburg im Lubarsch-Henkeschen Handbuch erwähnen sie nicht, kennen vielmehr von akuten Myositiden nur die eitrigen Formen. Allein die Monographie von Lorenz nennt 2 Beobachtungen von Waetzoldt und von A. Fraenkel. Bei den genannten zwei Verfassern handelt es sich jeweils um den 1. Fall ihrer Veröffentlichung. Beide Fälle sind den meinigen außerordentlich ähnlich. Der Fall von Waetzoldt betrifft eine 39jährige Frau, die 6 Tage nach einer Entbindung an akuter Streptokokkensepsis zugrunde geht. Bei Fraenkel handelt es sich um eine 32jährige Frau mit chronischer Mittelohreiterung; Tod an Streptokokkensepsis innerhalb von $4\frac{1}{2}$ Tagen. Die Veränderungen betreffen in beiden Fällen die Muskulatur der Vorderarme und Unterschenkel; die mikroskopischen Befunde decken sich fast genau mit den meinigen.

Die Seltenheit der beschriebenen Befunde legt die Vermutung nahe, daß eine Besonderheit der Erreger an dem hämorrhagischen Charakter der Entzündung schuld sein könne. Über die bakteriologischen Befunde in meinen Fällen gibt die nachfolgende Tabelle Auskunft, in der die teils im Leben (Blut), teils nach dem Tode (Muskel und Milz) erzielten Züchtungsergebnisse zusammengestellt sind.

Bakteriologische Befunde.

Fall	Blut	Muskel	Milz
I	keimfrei	—	blutfarbstofflösende Streptokokken
II	—	blutfarbstofflösende Streptokokken	
III		blutfarbstofflösende Streptokokken	
IV		" "	
V	—		blutfarbstofflösende Streptokokken

Es sind also in allen Fällen blutfarbstofflösende Streptokokken in Reinkultur gewachsen. Weiße Mäuse, die mit Bouillonkulturen aus den Fällen 3—5 in die Bauchhöhle infiziert wurden, gingen binnen 24 Stunden an Bauchfellentzündung und allgemeiner Blutvergiftung zugrunde. Die Stämme hatten also eine hohe Mäusevirulenz. Es galt nun,

zu untersuchen, ob die Stämme etwa eine besondere Verwandtschaft zum Muskelgewebe hatten. Es wurden hierzu Meerschweinchen herangezogen, da sie gegen Streptokokken weit weniger empfindlich sind als weiße Mäuse. Von den genannten 3 Stämmen erhielt je ein Meerschweinchen 1 ccm Bouillonkultur in Blutadern; die Tiere blieben jedoch völlig gesund. Bei Einspritzung einiger Tropfen Kultur in die Luftröhre blieben die Tiere von Fall 4 und 5 am Leben, während das mit Kultur vom Fall 3 geimpfte innerhalb 48 Stunden an einer schweren hämorrhagischen Bronchopneumonie der Unterlappen zugrunde ging. Eine besondere Vorliebe der gezüchteten Keime für die Muskulatur hat sich also nicht erweisen lassen. Immerhin ist die hohe Meerschweinchenvirulenz des aus dem Grippefall herrührenden Streptokokkenstammes bemerkenswert.

Schrifttum.

Aronsohn: Zur Kenntnis der histologischen Befunde in der Glutäalmuskulatur beim Druckbrand. *Virchows Arch.* **281**, 129. — *Dietrich*: Druckbrand und Gesäßmuskel. *Virchows Arch.* **226**, 18. — *Fraenkel, A.*: Über eigenartig verlaufene septikopyämische Erkrankungen nebst Bemerkungen über akute Dermatomyositis. *Dtsch. med. Wschr.* **1894**, 194. — *Lorenz*: Erkrankungen der Muskeln in *Nothnagels Handbuch*, Bd. 11, Teil 3. — *v. Meyenburg*: Die quergestreifte Muskulatur in *Henke-Lubarscha Handbuch*, Bd. 9, Teil 1. — *Waetzoldt*: Beitrag zur Lehre von der Polymyositis acuta (post partum). *Z. klin. Med.* **22**, 600.
