

(Aus dem I. Pathologisch-anatomischen Institut der Kgl. Ung. Pázmány Péter Universität in Budapest [Direktor: Prof. *Koloman Buday*] und aus der Prosektur des St. Stephanspitals [Vorstand: Dozent Dr. *Edmund von Zalka*].)

Über einen seltsamen Fall von Polymyositis.

Von

Dr. Edmund von Zalka.

Mit 11 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 8. Januar 1931.)

Kasuistische Mitteilungen über Polymyositis, trotz der verhältnismäßigen Seltenheit des Vorkommens sind reichlich vorhanden; seit den ersten Darstellungen von *Wagner*, *Hepp* und *Unvericht* befassen sich manche Abhandlungen mit der Klinik und Pathologie dieser Krankheit. Die Klinik wurde eingehend von *Strümpell* beschrieben, von ihm wurde auch die nicht eitrige Polymyositis von der eitrigen Form abgegrenzt. Einige (*A. Fränkel*, *Kader*, *Mayesima*) halten diese Abgrenzung für nicht berechtigt, ich glaube aber, daß sie doch begründet wäre. *Edenhuizen* beschrieb folgende klinische Formen: 1. Polymyositis mit unbestimmter Ätiologie, 2. Dermatomyositis, 3. Polymyositis als Symptomenkomplex bei septischen Erkrankungen, 4. Polymyositis nach Polyarthrit. *Lorenz* teilt die nicht eitrige Polymyositis in folgende Gruppen ein: 1. Dermatomyositis, 2. hämorrhagische Polymyositis, 3. Polymyositis mit Erythema multiforme, 4. eigentümliche, nicht charakteristische Formen. *Senator* hat die Neuromyositis beschrieben und *Fahr* einen eigentümlichen Fall von Polymyositis beobachtet, welcher durch Entzündung der kleinen Schlagadern gekennzeichnet war.

Bei Polymyositis sind viele einzelne Muskeln oder die ganze Muskulatur erkrankt. Die Erkrankung geht als ein akuter, subakuter oder sich ganz schleichend entwickelnder Vorgang vor sich. Die Dauer wechselt zwischen einigen Tagen und mehreren Monaten. Muskelschwellung, Muskelschmerzen, Fieber, weiterhin Hautödeme, welche besonders bei Dermatomyositis vorhanden sind, sind die bedeutendsten Erscheinungen der mit septischen Anzeichen verlaufenden Krankheit. Eine Milzschwellung ist auch oft vorhanden. Die Sterblichkeit ist hoch, Genesung wurde selten beschrieben. Die von *Edenhuizen* und *Lorenz* abgesonderten Formen haben einen verschiedenen klinischen Verlauf, auch die Voraussage ist demnach verschieden.

Die anatomischen Befunde sind auch sehr mannigfaltig. In manchen Fällen stehen die degenerativen Veränderungen der Muskelfasern im Vordergrund, in anderen Fällen sind die entzündlichen Veränderungen des Bindegewebes ausgeprägt. Oft sind auch Blutungen vorhanden. Die Krankheitsursache ist nicht einheitlich. Die bakteriologische Untersuchung hatte in den meisten Fällen kein befriedigendes Ergebnis, obwohl Streptokokken, Staphylokokken, Meningokokken und *Bacillus coli* in den geschädigten Muskeln nachgewiesen wurden. Die Echtheit dieser Fälle ist aber oft strittig, manche gehören gewiß zur Gruppe der eitrigen, metastatischen Polymyositisfälle.

Folgender Fall ist von dem Standpunkte der Morphologie und Ursache bemerkenswert:

36 Jahre alter Kutscher 1921 an Tripper erkrankt. 1925 Geschwür am Penis, Wa.R. damals negativ, mit 4 Neosalvarsan- und 6 Quecksilbereinspritzungen behandelt. Seit Februar 1929 wieder Eiterentleerung aus der Harnröhre. Im Spital wieder Gonorrhöe festgestellt. Krankengeschichte: Mittelmäßig entwickelter und ernährter Mann mit gesundem Knochen- und Muskelsystem. Herz und Nervensystem o. B. Keine syphilitischen Erscheinungen, trotzdem 15 Bisol-Einspritzungen und insgesamt 4,95 g Neosalvarsan. Während der Kur fieberfrei. Am 16. 4. 29. nochmals im Spital aufgenommen, da vor 10 Tagen an der linken Backengegend eine schmerzhafte Schwellung auftrat, sowie an der Brust und dem Rücken Ausschläge. Füße seit 2 Tagen geschwollen und schmerzhaft. Vor einem Tag Punktion der Backenschwellung ohne Entleerung von Eiter. Bei der Spitalaufnahme am 16. 4. 29: Mittelmäßig entwickelter, schlecht ernährter Mann. Brustorgane o. B. Leberrand tastbar. An der Rücken- und Brusthaut zerstreute maculopapulöse, stellenweise schuppende, zur Heilung neigende, schmerzlose Ausschläge. Untere Gliedmaßen, besonders das rechte Bein, im ganzen geschwollen, schmerzhaft und werden mühsam bewegt. Ihre Haut nicht ödematös. Der Kranke kann weder gehen noch stehen. An der linken Backengegend eine derbe, hühnereigroße, über den Knochen bewegliche, etwas schmerzhafte nicht erweichte Resistenz fühlbar. Mäßige Mundsperrre. Um Nase und Mund teilweise eingetrocknete Herpesbläschen. Der Dermatologe hielt die Hauterscheinungen für Folgen einer Sepsis. Neurologischer Befund bei dem ruhig liegenden, ziemlich verfallenen Mann: Pupillen, Hände und obere Gliedmaßen o. B. Bauch- und Cremasterreflex angedeutet. Knie-, Achilles- und Babinskyreflex nicht auslösbar. Tonus der unteren Gliedmaßen etwas erhöht. An dem Tag der Aufnahme die Leukocytenzahl 9000, 11% Jugendform, 25% Stabkernig, 58,5% segmentkernige Leukocyten, ferner 1% eosinophyl, $\frac{1}{2}$ % basophil und 4% Lymphzellen. Laut einer Bemerkung, welche an das Blutbild angeschlossen war, weist die Lymphopenie, die Verschiebung nach links und das Fehlen der Monocyten auf einen fortschreitenden eitrigen Vorgang. Der Kranke fieberte während seinem 9tägigen Spitalsaufenthalt fortwährend, Fieberkurve unregelmäßig, Höchsttemperatur 39,4° C. Am 25. 4. der Kranke sehr unruhig, deliriert und stirbt am 26.

Leichenbefund am 27. 4.: Auf der Haut, hauptsächlich an der Brust hirsengroße, rötliche von der Oberfläche sich hervorhebende Ausschläge wahrzunehmen. Dabei sind auch in erster Linie an der Rückenhaut linsengroße, sich nicht hervorhebende, bräunlich pigmentierte Fleckchen sichtbar. Beide untere Gliedmaßen geschwollen, doch keine Hautödeme vorhanden. Herz mäßig erweitert. Klappen zart, normal. In der Herzmuskulatur zerstreut sehr zahlreiche gelblichgraue, hirsengroße, rundliche teilweise reihenförmig angeordnete und einigermaßen an Tigerherz erinnernde Herdchen, besonders deutlich in der subendokardialen Myokardschicht,

aus ihnen läßt sich kein Eiter ausdrücken. Sonst das Myokard blaß, bräunlichrot und brüchig. Innenfläche der Aorta glatt, Kranzadern dünn. In jedem Teil der quergestreiften Muskulatur, so in der Muskulatur der Gliedmaßen, des Rumpfes, Hals, Masseter usw. hirsenkorn- bis haselnußgroße, gelblichgraue, ziemlich harte, miteinander zusammenfließende und sehr vielfaltige fleckige Zeichnung in den Muskeln verursachende Knötchen. Die Muskeln etwas ödematös gequollen. Verhältnismäßig wenige Knötchen im Zwerchfell, deren Größe hier zwischen Hirse- und Reiskorn schwankt. Abscesse nicht vorhanden, auch keine Neigung zu eitriger Einschmelzung. Glatte Muskulatur von Magen, Därme und Harnblase, ohne Veränderungen. In den unteren Lungenlappen zerstreute frische Entzündungsherde. Keine Tuberkulose der Lunge und Hiluslymphknoten. Parenchymatöse

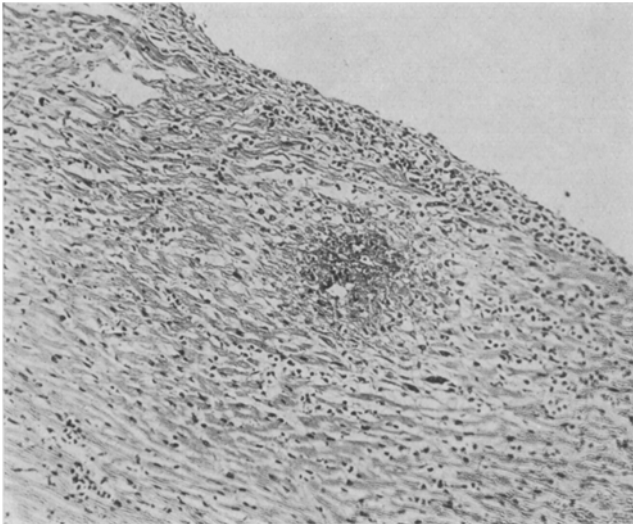


Abb. 1. Myokard. Kleiner Nekroseherd.

Degeneration der Nieren und Leber. Milz septisch geschwollen. Keine Veränderungen in der Nase, in den Nebenhöhlen und in den oberen Luftwegen. Kein Infektionsherd nachweisbar. Ausstrichpräparate vom Herz und zahlreichen Stellen der Körpermuskulatur ohne Mikroorganismenbefund. Agar und Löffler-agarkulturen blieben keimfrei, ebenso die anaeroben Kulturen (*Hollmann*-Medium). Bakteriologische Untersuchung der Milz ebenfalls ergebnislos. In der Gallenblase keine Typhusbacillen (Züchtung). Spirochäten bei Dunkelfelduntersuchung von Herz- und Körpermuskulatur nicht gefunden. Mit Rücksicht auf Rotz 2 Meerschweinchen mit Myokard- und Muskelbrei in der Bauchhöhle geimpft; der *Strauß*-sche Versuch jedoch negativ. Die Meerschweinchen nach 4 Wochen getötet. In einem eine abgekapselte eitrige Periorchitis, in Ausstrichpräparaten und in den Kulturen aber nur Staphylokokken gefunden. Tuberkulose in den Meerschweinchen nicht wahrzunehmen.

Die klinischen Erscheinungen sind mit der Sektion gut in Einklang zu bringen. Die Schwellung der unteren Gliedmaßen wurde nicht durch Hautödeme, sondern durch die Quellung der Muskulatur verursacht.

Die für Parotitis gehaltene Gesichtsschwellung war diejenige des Masseters, welche selbst die Mundsperrre verursacht hat. Die Schwäche der unteren Gliedmaßen war die Folge der Muskelerkrankung.

Histologische Untersuchung: Herz: In der Muskulatur herdförmige Veränderungen, die aber oft so dicht nebeneinander stehen, daß kaum normales Myokard dazwischen vorzufinden ist. Die einzelnen Herde entsprechen Veränderungen verschiedenen Grades (Abb. 1, 2, 3, 4). Einzelne Knötchen entsprechen einer blanden, durch völligen Verlust der Kernfärbung gekennzeichneten Nekrose. An

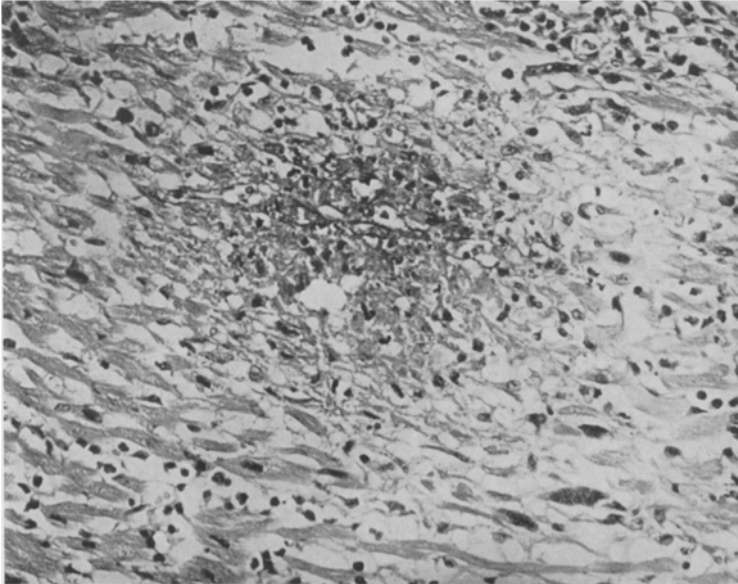


Abb. 2. Derselbe Herd wie Abb. 1. Fast keine entzündliche Reaktion.

manchen Stellen Karyorrhexis. In einigen frischen Knötchen gar keine Kernfärbung gebende Zellen. Die Herde meistens von einer mehr oder minder ausgeprägten zellreichen Infiltrationszone umgeben. In anderen Knötchen zwischen den nekrotischen Muskelzellen sehr viele und sehr mannigfaltige Wanderzellen vorhanden, unterdessen auch Lympho- und einige Leukocyten. Der nekrotische Herd wird von einer Zellansammlung umgeben, welche auch zwischen die normalen Herzmuskelzellen hineindringt. Die Zellen dieser Infiltration sehr vielgestaltig, von verschiedener Größe, vieleckig, rund oder sternförmig, Leukocyten kaum vorzufinden, dagegen auch Riesenzellen, von denen ein Teil aus Muskelzellen entstanden ist, bei anderen dies aber nicht nachweisbar erscheint (Abb. 5). Die Riesenzellen sehr mannigfaltig, die Zahl und Lokalisation der Kerne auch keine regelmäßige, sie sind auch in unmittelbarer Nähe von ganz frischen nekrotischen Herden vorzufinden. In den größeren und älteren Knötchen keine Muskelzellen, nur schollige Reste von ihnen, oft fehlen aber auch diese. Solche Herde sind lockere Gebilde, welche von den obenbeschriebenen entzündlichen Zellen aufgebaut sind (Abb. 6). Ein Teil dieser Zellen erzeugt Fasern, wie besonders gut in nach Mallory gefärbten Präparaten wahrzunehmen. Aber auch in den ältesten Knötchen

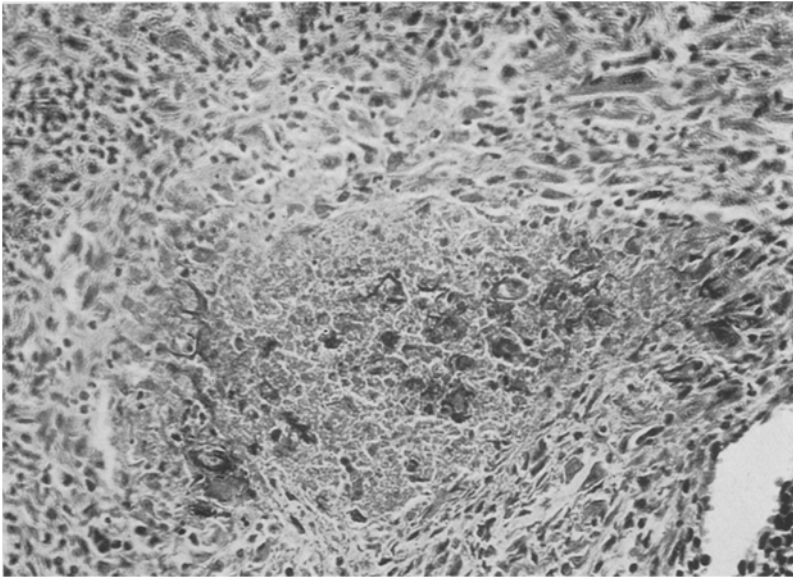


Abb. 3. Myokard. Ausgedehnte Nekrose, keine nennenswerte entzündliche Reaktion.

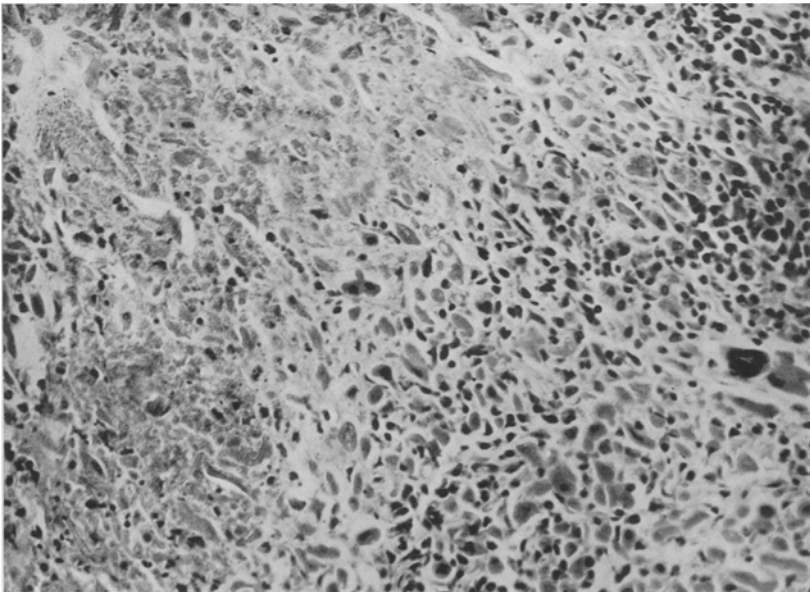


Abb. 4. Myokard. Randteil einer Nekrose. Infiltrationszone. Riesenzellbildung.

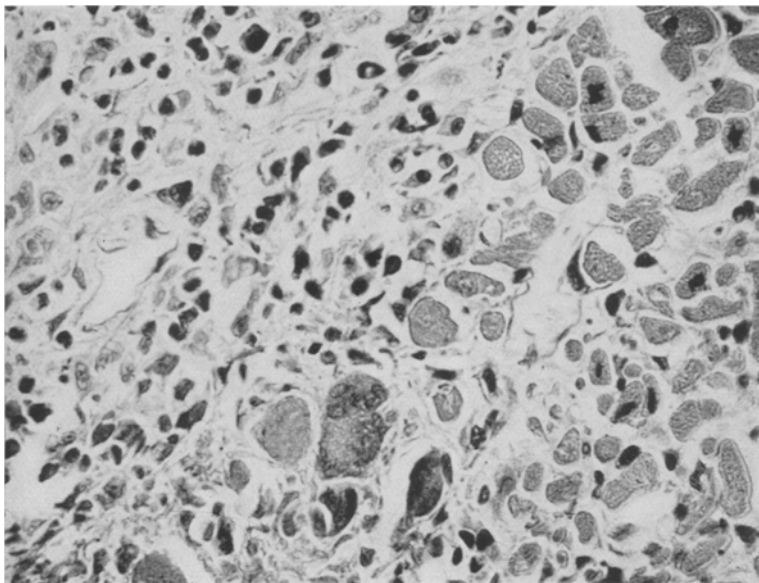


Abb. 5. Myokard. Myogene Riesenzellen.

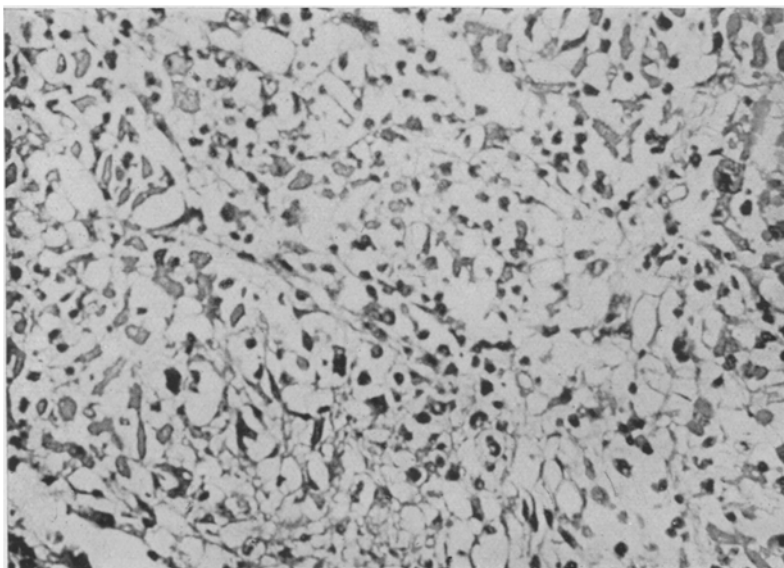


Abb. 6. Myokard. Alter Herd, die Muskelzellen sind zerfallen.

sind keine mit *van Gieson* rotgefärbten Fasern vorzufinden. Absceßbildung nicht vorhanden. Die Knötchen erreichen an einigen Stellen das Endokard (an manchen Stellen zwischen Endokard und dem Herd keine gesunden Muskelzellen), an solchen Stellen das Endokard verdickt, und mit runden ziemlich vielgestaltigen Zellen durchsetzt.

Die Muskelzellen außerhalb der nekrotischen Herde ziemlich unverändert. Querstreifung ist in den meisten Fasern gut sichtbar. Ganz ausnahmsweise findet man hypertrophische Kerne, recht selten Bildung von Muskelknospen. In den Muskelfasern in unmittelbarer Nähe der Herde keine Querstreifung. In den Knötchen die Muskelfasern zerfallen, man findet nur amorphe Schollen, in welchen manchmal auch ein Zellkern wahrzunehmen ist. In anderen Muskelfasern der

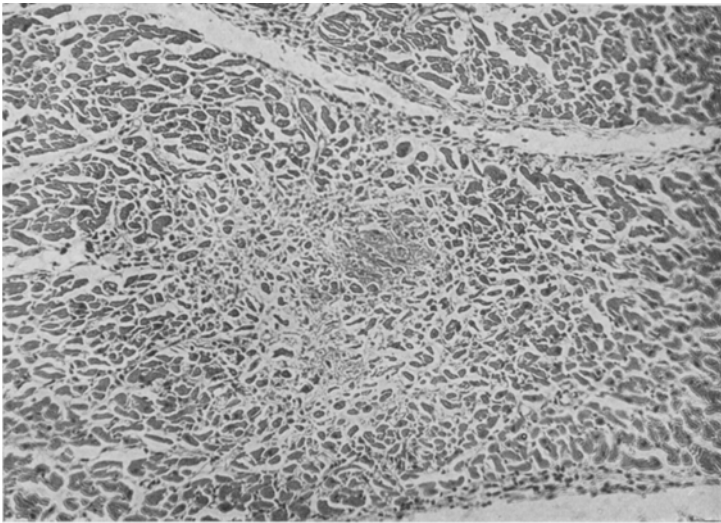


Abb. 7. Zwischensehn. Kleiner Nekroseherd.

zentralen Achse entsprechend schlauchförmige hohle Streifen. Manchmal spindelförmig gequollene Zellen in deren zentralen Teil das Sarkoplasma locker und basophil gefärbt erscheint, dies ist von den anderen Teilen des Sarkoplasma scharf abgegrenzt. Fett in Form von feinen Körnchen nur in wenigen Muskelfasern vorhanden, unabhängig von der Nekrose und der entzündlichen Durchsetzung. Es soll hervorgehoben werden, daß die Zellansammlung nicht um die Gefäße herum angeordnet ist und die Nekrosen von den Gefäßen unabhängig erscheinen.

Körpermuskulatur: Die Veränderungen sind von verschiedener Stärke in den verschiedenen Muskelabschnitten. Ganz frische Veränderungen im Zwischensehn; hier herdförmig, in der Mitte der Herde die Muskelzellen nekrotisch und zerfallen (Abb. 7). Die abgestorbenen Fasern färben sich besonders mit sauren Farbstoffen, doch gibt es Stellen, welche infolge der hochgradigen Karyorrhexis in den Hämatoxylineosinpräparaten bläulich erscheinen. Die weiteren Befunde entsprechen im wesentlichen denen in der Herzmuskulatur; nur finden sich unter den Entzündungszellen reichlich auch oxyphil gekörnte und Plasmazellen und die Zellanhäufungen durchsetzen reichlicher die Muskulatur (Abb. 8). Die Nekrose achtet nicht die Grenzen der Muskelbündel, sondern verursacht eine Nekrose auch im Perimysium internum und schreitet auf die nächsten Muskelbündeln über. In den

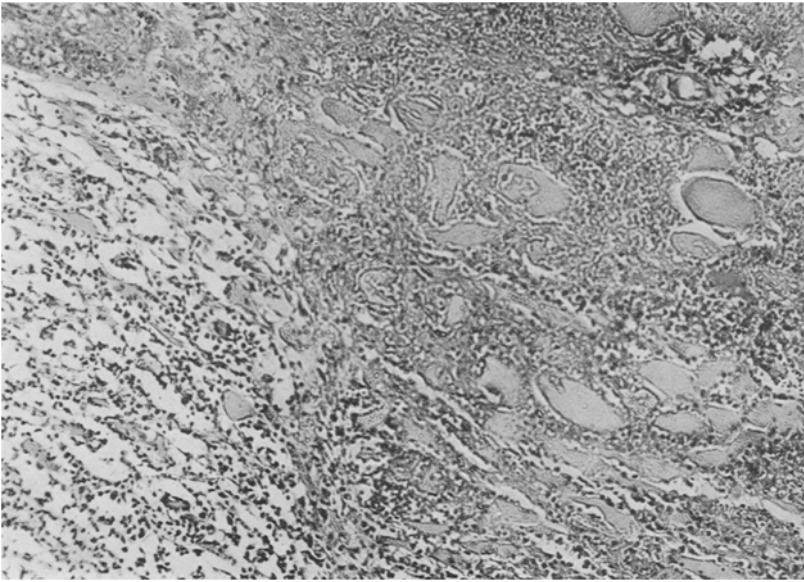


Abb. 8. Körpermuskulatur. Ausgedehnte Nekrose mit Infiltration.

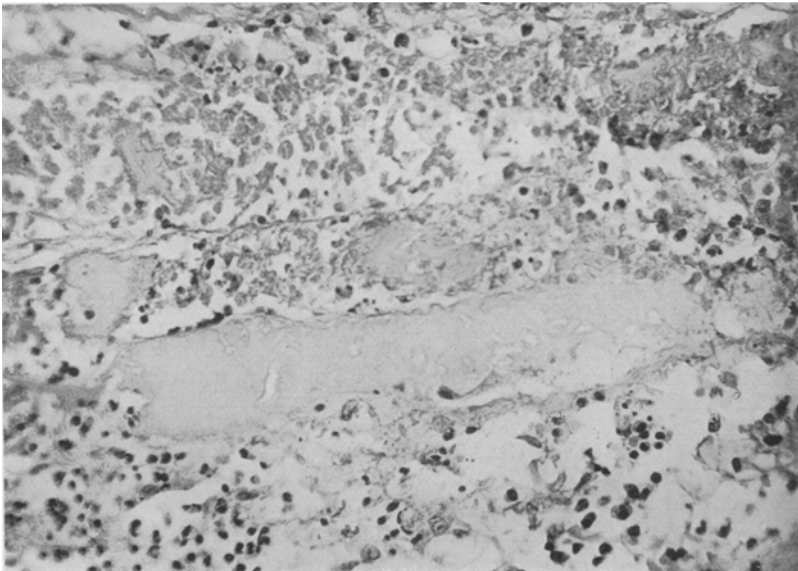


Abb. 9. Körpermuskulatur. Zerfallene Muskelfasern.

älteren Knötchen sind die Muskelfasern zu Schollen zerfallen (Abb. 9, 10), so daß manchmal nur ihre Umrisse als leere Schläuche erscheinen, während die Muskelsubstanz gänzlich verschwunden ist (Abb. 11). Besonders an solchen Stellen finden sich selbst Wanderzellen in sehr großer Zahl. Nach *Mallory* gefärbt ist hier eine Zunahme der Bindegewebsfasern wahrzunehmen, aber mit *van Gieson*-Färbung kann man auch in den ältesten Knötchen keine roten Fasern entdecken. Das histologische Bild ist in den meisten Präparaten sehr mannigfaltig. Man findet auch verhältnismäßig normale Muskelabschnitte eventuell mit mehr oder weniger ausgeprägter Rundzellenansammlung. In unmittelbarer Nähe dieser gut erhaltenen Stellen finden sich frische Nekrosen, ja sogar ältere Herde, in welchen die Muskelzellen vollkommen zerfallen sind.

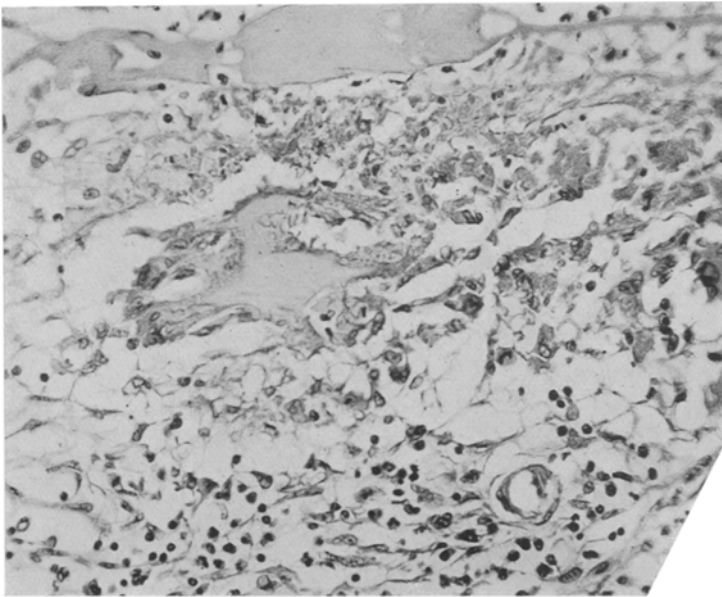


Abb. 10. Körpermuskulatur. Zerfallene Muskelfasern.

Es soll hervorgehoben sein, daß die glatte Muskelschicht der Därme gar keine krankhaften Veränderungen aufweist. In der Haut sehr mäßige entzündliche Durchsetzung der Papillarschicht, besonders die Haarbälge umgebend. So kann man schließen, daß die Entzündung von den Haarbälgen hervorgeht. Das für die Dermatomyositis so sehr charakteristische Ödem nicht nachweisbar. Die Milz zeigt neben Stauung septische Veränderungen. In dem Knochenmark viel myeloide Zellen. In der Lunge Stauung, Ödem und eitrige Bronchitis. In der Leber neben Stauung in einigen Zellen der Läppchenränder etwas Fett. Mikroorganismen nach *Gram*, *Giemsa* und *Ziehl-Neelsen* gefärbten Präparaten nicht vorhanden, ebensowenig in Herz- und Körpermuskulatur, nach *Levaditi* Spirochäten.

Der 36jährige angeblich an Gonorrhöe und Syphilis leidende Kutscher starb an einer mit septischen Erscheinungen einhergehenden Polymyositis binnen 20 Tagen. Unser Fall kann nicht als Dermatomyositis gedeutet werden, da die sehr charakteristischen und auffallenden Haut-

ödeme fehlen. Es waren zwar Hautveränderungen vorhanden; diese muß man aber der dermatologischen Untersuchung gemäß und auch histologisch als septische Veränderungen deuten. Man könnte den Fall nach *Lorenz* in die dritte Gruppe einreihen und so den Fall als ein mit Erythema multiforme einhergehende Polymyositis auffassen. Diese Fälle sind aber nach *Lorenz* gutartig. Die Sektion und die histologische Untersuchung erwies es, daß unser Fall nicht in die Gruppe der eitrigen Polymyositis gehört. Es soll hervorgehoben sein, daß die Nekrose der Muskelfasern vorherrscht, diese geht herdförmig hervor und ist besonders in der Mitte der frischen Knötchen gut wahrzunehmen. Sonst benehmen

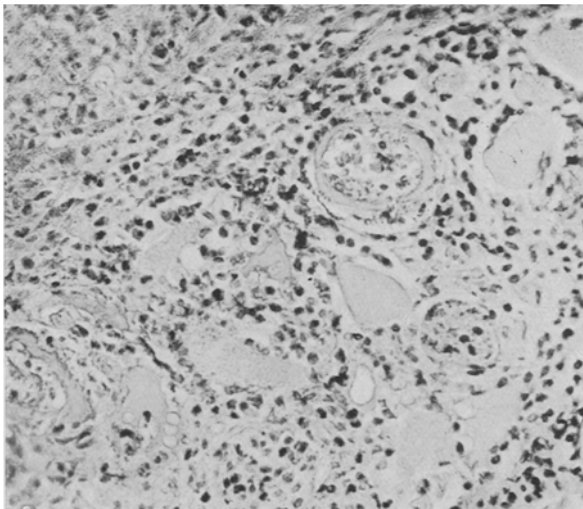


Abb. 11. Körpermuskulatur. Querschnitt. Die Wanderzellen dringen in die schlauchförmige Muskelfasern.

sich die Muskelzellen ziemlich passiv. Kennzeichen einer Regeneration sind kaum vorhanden; die myogenen Riesenzellen entstehen eher durch Zerfall der Muskelzellen als durch eine Regeneration. Die Veränderung des Zwischengewebes entspricht einer subakuten Entzündung. Diese kann zwar an einigen Stellen das Bild beherrschen, sie muß aber als sekundär betrachtet werden, da die Beobachtung an frischen Herden erwies, daß der primäre Angriffspunkt der Schädlichkeit die Muskelfasern sind. An Stellen, wo die entzündliche Infiltration am stärksten ausgeprägt ist, sind die Muskelfasern vollkommen zerfallen, so daß die Infiltration als Folge des Zerfalles angesehen werden muß. Auch die Beobachtung an der Herzmuskulatur führt zu denselben Folgerungen. So ist der Charakter der Myositis durch primäre Nekrose der Muskelfasern gekennzeichnet. Ein solches Bild fand ich in den bisher veröffentlichten Fällen nicht beschrieben.

Die mitgeteilten Fälle können in zwei Gruppen eingereiht werden. In der einen ist die Zwischengewebsentzündung vorherrschend und die Muskelfasern sind nur sekundär geschädigt, sie haben die Querstreifung verloren, sind atrophisch und stellenweise zerfallen. In der anderen Gruppe ist die Entartung der Muskelfasern das erste, das histologische Bild steht sehr nahe der *Zenkerschen* Degeneration, doch kann man im Zwischengewebe neben Ödem auch mäßige Entzündung nachweisen. Bei Polymyositis haemorrhagica sind Blutungen zwischen den Muskelfasern als charakteristische Merkmale neben Ödem und mäßiger Zellansammlung vorzufinden. Unser Fall entspricht keinen der obenbeschriebenen.

Weiterhin ist bemerkenswert, daß in unserem Fall eine hochgradige, der Entzündung der Körpermuskulatur in allen gleichende Myokarditis vorlag. Eine solche Myokarditis und einen solchen Zusammenhang zwischen Myositis und Myokarditis habe ich im Schrifttum nicht beschrieben gefunden. In den meisten Polymyositisfällen waren keine Veränderungen in der Herzmuskulatur nachzuweisen oder sie entsprachen einer trüben Schwellung, was eine natürliche Folge der septischen Erkrankung ist. Nach *Lorenz* kann man nur in den Polymyositis haemorrhagica-Fällen im Myokard Veränderungen nachweisen, welche denen der Körpermuskulatur gleichen. Bei Dermatomyositis wurde keine Myokarditis gefunden. Wir können unseren Fall für keine Polymyositis haemorrhagica halten und doch ist eine schwere Myokarditis vorhanden, deren Kennzeichen denen der Polymyositis gleichen und welche auch, insoweit dies anatomisch zu beurteilen ist, gleich alt erscheinen.

Die Ursache unseres Falles ist sehr unklar. Eine verhältnismäßig häufige Ursache der Myositiden ist die Trichinose, doch kann man an Trichinose nicht denken, da keine Eosinophilie vorhanden war und besonders da Trichinenlarven in der Körpermuskulatur nicht nachweisbar waren. Bei Trichinose ist meist eine leichte Myocarditis toxica (trichinosa) wahrzunehmen, so daß man die schweren Myokardveränderungen unseres Falles auf Trichinose nicht zurückführen kann. Es konnte Infektion mit Sarkosporidien oder Gregarinen eine Rolle spielen; diese kommen bei verschiedenen Tierarten vor und werden beim Menschen nur selten beobachtet. Es ist kein Fall von Polymyositis mitgeteilt, welcher von Gregarinen verursacht wäre, doch spricht *Pfeiffer* im Falle von *Unvericht* von einer Möglichkeit einer Infektion mit Gregarinen. *Lorenz* hat auch einen Fall von Polymyositis mitgeteilt, bei welchen in der Muskulatur Sporozoen vorzufinden waren, es gilt aber für fraglich, ob diese Gebilde die Myositis verursacht haben. Alle diese Möglichkeiten fallen in unserem Falle fort, so auch die Möglichkeit einer Myositis, die ebenfalls durch ein Protozoon, das Schizotrypanum *Cruzi* verursacht wird und welche eine Teilerscheinung der in Brasilien vorkommenden Chagas-Krankheit ist. Wir konnten weder Sarkosporidien, noch das Schizotrypanum in der Muskulatur nachweisen.

Der Krankengeschichte nach mußte man an Syphilis denken, obzwar mit die Syphilis nicht bestimmt bewiesen erscheint. Die Untersuchung im Dunkelfeld und auch die *Levaditi*-Imprägnation gaben durchaus negative Befunde. Weiterhin pflegt die Syphilis keine solche akuten Polymyositiden zu verursachen. Nur *Herrick* und *Lorenz* beobachteten zwei solche auf Syphilis zurückzuführende „Dermatomyositis“-Fälle. Diese verliefen fieberfrei und waren durchaus gutartig. Im Falle *Herricks* wurde ein Muskelstück herausgeschnitten und untersucht und man fand das histologische Bild einer Polymyositis interstitialis. Im allgemeinen kann neben Muskelgummen eine syphilitische Myositis in einzelnen Muskeln auftreten, besonders in den den Mastdarm umgebenden Muskeln, im Masseter, Biceps, seltener im Pectoralis, Deltoideus, Sternocleidomastoideus und in der Wadenmuskulatur. Das histologische Bild weicht völlig von den unseren ab. Für syphilitische Myositis wäre eine Erweiterung der Gefäße und Zellansammlung um sie herum kennzeichnend, weiterhin infolge des Parenchymschwundes eine diffuse Sklerose. In unserem Falle war gar keine perivascular Infiltration nachzuweisen und in den Knötchen fanden wir mit *van Gieson*-Färbung keine Faservermehrung. So müssen wir Syphilis als Krankheitsursache fallen lassen.

Strümpell hat auf die Häufigkeit der Tuberkulose bei Polymyositis hingewiesen. Nach *Kankeleit* soll die Tuberkulose veranlagend wirken. *Schwarz* fand in seinem Fall von Polymyositis im Probeausschnitt nekrotische, von Riesenzellen umgebene Herde. In dem tödlich verlaufenden Fall, bei dem aber keine Leichenöffnung vorgenommen wurde, soll sich auch im Tierversuch als Tuberkulose erwiesen haben. In unserem Fall war weder grob-anatomisch, noch histologisch irgend etwas von Tuberkulose nachweisbar, und auch die Tierversuche waren in dieser Hinsicht ergebnislos.

Die Annahme, daß die Muskelveränderungen durch Mikroorganismen, welche sich direkt in den Muskeln abgelagert haben und dort lokal einwirkten, verursacht wäre, muß man auch abweisen. Wir konnten solche in der Körper- und Herzmuskulatur nicht nachweisen und nicht züchten; die Kulturen der Milz blieben auch steril. Es wäre auch schwer anzunehmen, daß eine ausschließlich auf Herz- und auf alle Körpermuskeln beschränkte Entzündung durch die örtliche Einwirkung von Mikroorganismen verursacht wäre. In den kasuistischen Mitteilungen finden wir zwar manche Fälle, welche als Polymyositis betrachtet wurden und bei welchen die bakteriologische Untersuchung verschiedene Mikroorganismen ergab. So konnten *Fränkel* und *Körmöczy* Streptokokken, *Wätzold* Kokken, *Kankeleit*, *Bauer*, *Mayesima* Staphylokokken nachweisen. *Landsteiner* hat einen Streptokokkenstamm isoliert, denselben hat *v. Wiesner* von einem anderen Fall auch züchten können und er hatte den Stamm als den von ihm beschriebenen *Streptococcus pleiomorphus* erkannt. *Herz* konnte in einem Fall *Bacterium coli* kultivieren,

Löhlein und *Schloßberger* haben einen durch Meningokokken verursachten Polymyositisfall beschrieben. In einem Teil dieser Fälle war immer eine mehr oder weniger ausgeprägte eitrige Einschmelzung nachzuweisen, so kann man diese Fälle nicht in die Gruppe der genuinen Polymyositiden einreihen. Bei einem anderen Teil dieser Fälle war die Polymyositis eine Teilerscheinung einer septikopyämischen Erkrankung. So hat sich die Polymyositis in *Fränkels* Fall an eine Otitis, in *Wätzolds* Fällen an puerperale Sepsis angeschlossen. *Fränkel* betrachtet solche sekundäre Polymyositisfälle nicht als besondere Formen und möchte annehmen, daß jede Myositis eine Teilerscheinung einer Sepsis wäre. Diese Ansicht wurde später von *Kader* verfochten, der behaupten möchte, daß eine negative bakteriologische Untersuchung nicht gegen den septischen Ursprung spricht: es wären in der Muskulatur möglicherweise nur wenig Bakterien vorhanden und es könnten auch einige Muskelteile völlig bakterienfrei sein. Dies soll durch das bactericide Verhalten der Muskulatur verursacht werden und er führt zur Unterstützung die Untersuchungen von *Tria* vor, nach welchen bei einer allgemeinen Infektion in der Muskulatur weniger Bakterien vorzufinden sind als in anderen Organen. Bei direkter Einwirkung ist der Muskelpreßsaft stark spaltpilztötend, doch diese Wirkung kommt verschiedenen Bakterien gegenüber in verschiedener Weise zur Geltung. So werden Staphylokokken schnell vernichtet, Streptokokken erleiden nur eine Herabsetzung ihrer Virulenz. Nach *Kader* ist die Myositis eine septische Erkrankung, welche sich der Zahl und Virulenz der Mikroorganismen, weiterhin der Resistenz des Muskelgewebes nach, einmal als Myositis serosa, ein andermal als Myositis purulenta oder fibrosa darstellt. Nach dieser Auffassung sollte man jeden Fall von Polymyositis mit dem örtlich ausgeübten Reize von Spaltpilzen erklären, auch wenn sie nicht nachzuweisen sind; diese Auffassung ist sicher eine übertriebene. Es ist jedoch wahr, daß solche Myositisfälle beschrieben sind, bei welchen Eiterspaltpilze nachzuweisen waren, wobei es jedoch zu keiner Eiterung in den Muskeln gekommen war. Ob diese Fälle der Gruppe der echten Polymyositis zugehören, ist sehr fraglich und wenn auch in vereinzelten Fällen Mikroorganismen nachzuweisen sind, kann man nicht den allgemeinen Schluß ziehen, daß jede nicht eitrige Polymyositis auf Grund der lokalen Einwirkung von pyogenen Mikroorganismen entstanden ist.

Leider haben wir bei der Sektion auf die Gonorrhöe nicht geachtet, welche nach Angabe der Krankengeschichte 2 Monate vor dem Tode nachzuweisen war; dies erfuhren wir erst später. Der Nachweis der Gonorrhöe wäre von Wichtigkeit gewesen, da an Gonorrhöe anschließende Muskelentzündungen beschrieben sind. Diese verlaufen aber nicht unter dem Bilde der Polymyositis, es entwickeln sich nur umschriebene Infiltrate, welche zu bindegewebiger Erhärtung führen. Nur den Fall von *Schultzen* kann man als Polymyositis betrachten. Die Muskelentzün-

dungen bei Gonorrhöe sind gutartig, es kann aber eine Muskelatrophie oder Induration zurückbleiben. Anatomische Befunde sind nicht vorhanden. So können wir in unserem Falle der Gonorrhöe keine ursächliche Rolle zusprechen.

Nach Infektionskrankheiten kommen in der Muskulatur oft Zerfallsvorgänge vor, so nach Typhus die wohlbekannte *Zenkersche* Degeneration. Diese Veränderungen entsprechen anatomisch und klinisch nicht der Polymyositis, doch sei es hervorgehoben, daß in der Krankengeschichte unseres Falles keine Infektionskrankheiten erwähnt sind und, daß wir aus der Gallenblase keine Typhusbacillen züchten konnten.

Man konnte auch an Rotz denken; zufälligerweise war der Verstorbene ein Kutscher. Für durch Rotz verursachte Muskelveränderungen ist es charakteristisch, daß die Knötchen schnell erweichen und einen braunen, honigartigen Eiter enthalten. Dies konnten wir nicht vorfinden. Histologisch entsprechen die Knötchen auch nicht der Rotzkrankheit, da keine epitheloidzellige Wucherung nachzuweisen ist. In anderen Organen, besonders in den Lungen, fanden wir auch keine Knötchen. In den Nebenhöhlen der Nase waren auch keine für Rotz charakteristische Veränderungen vorhanden. Die bakteriologische Untersuchung und der *Straußsche* Versuch fiel negativ aus.

Mehrere Forscher erwähnen den Zusammenhang zwischen Polyarthrit und Polymyositis, in einigen Fällen trat die Polymyositis mit oder nach Polyarthrit auf. Solche Fälle wurden von *Herz*, *Edenhuizen*, *Risse* u. a. beschrieben. Diese Fälle verlaufen gutartig und es liegen keine anatomischen Untersuchungen vor. Nach *Herz* entwickelt sich Polyarthrit und Polymyositis durch die verschiedene Lokalisation desselben Virus. Nach *Gowers* greifen die rheumatischen Gifte besonders bei schwachen Personen die Muskulatur an. Diese klinischen Beobachtungen sind von den Untersuchungen von *Grauhan*, *Huzella* und *Gräff* unterstützt, welche bei Polyarthrit, bzw. rheumatischen Erkrankungen auch in der Körpermuskulatur die den *Aschoffschen* Knötchen entsprechenden Veränderungen vorfanden. In unserem Falle ist Polyarthrit in der Vorgeschichte nicht erwähnt, wir fanden keine rheumatische Endokarditis, die Veränderungen der Herz- und Körpermuskulatur sind zwar knötchenförmig, aber von ganz anderem histologischen Charakter als die *Aschoffschen* Knötchen.

Senator hat Polymyositisfälle mit einer Vergiftung vom Verdauungsschlauch her und *Litten* mit CO-Vergiftung erklärt. Für solche Annahmen haben wir keinen Stützpunkt.

Die ursächlichen Forschungen der Polymyositisfälle hatten also kein einheitliches Ergebnis. Unser Fall verlief unter dem Krankheitsbild einer septischen Erkrankung. Bei der Sektion war eine septische Milz vorzufinden; dies bedeutet nicht notwendigerweise eine septische Infektion, da in unserem Falle der Zerfall der Muskulatur so hochgradig

war, daß man die septische Schwellung der Milz auch mit dem hochgradigen Proteinabbau erklären kann. Wir können unseren Fall mit örtlicher Spaltpilzeinwirkung nicht erklären und so müssen wir annehmen, daß wir es mit einer durch Giftschädigung verursachte Polymyositis zu tun haben. Die Toxinerzeugung könnte auf einen versteckten Infektionsherd zurückgeführt werden, doch konnten wir einen solchen bei der Sektion nicht nachweisen, es besteht aber natürlicherweise die Möglichkeit, daß ein kleiner versteckter Herd uns bei der Sektion entging. Das Gift kann aber auch anderer Herkunft sein; wir müssen auch mit der möglichen Annahme eines Virus im weitesten Sinne rechnen. In unserem Falle war es sehr auffallend und ich fand dies in keinem der mitgeteilten Fälle so ausgeprägt, daß in der Herzmuskulatur den Veränderungen der Körpermuskulatur entsprechende Veränderungen nachzuweisen waren, sonst fand sich keine nennenswerte Schädigung des Körpers. So können wir mit Recht behaupten, daß wir es hier mit einem rhabdomyotropen Toxin oder Virus zu tun haben. Näheres kann über das Virus nicht gesagt werden. Es gibt aber eine auffallende Analogie; ein Teil der filtrierbaren Vira besitzt eine sehr erheblich elektive Verwandtschaft zu den verschiedenen Geweben, so gibt es eine Keratotropie, Neurotopie, Ektodermotropie usw. So ein Tropismus ist auch in unserem Fall auffallend, da man nur in der quergestreiften Muskulatur Veränderungen wahrnehmen konnte. So könnten wir auch an die Einwirkung eines filtrierbaren Virus denken. Es soll aber betont sein, daß für diese Annahme keine objektiven Beweise vorliegen.

Leider ist fast nichts über Tierversuche bekannt. Nur *v. Jaksch* erwähnt es, daß er mit von Polymyositis stammendem Muskelbrei einen Affen ohne Erfolg geimpft hatte. Vielleicht könnte man in weiteren Fällen durch Tierversuche dem Problem der Polymyositis näher kommen.

Schrifttum.

- Bauer*: Dtsch. Arch. klin. Med. **66**, 95 (1899). — *Edenhuizen*: Dtsch. Arch. klin. Med. **87**, 14 (1906). — *Fahr*: Arch. f. Derm. **130**, 1 (1921). — *Fränkel*: Dtsch. med. Wschr. **20**, 193 (1894). — *Graff*: Dtsch. med. Wschr. **53**, 708 (1927); Münch. med. Wschr. **74**, 473 (1927). — *Gowers*: Wien. med. Presse **1899**. — *Grawhan*: Inaug.-Diss. Jena 1912. — *Hepp*: Berl. klin. Wschr. **24**, 297 (1887). — *Herz*: Dtsch. med. Wschr. **20**, 790 (1894). — *Huzella*: Verh. deutsch. path. Ges. **17**, 470 (1914). — *Jaksch*: Prag. med. Wschr. **36**, 359 (1911). — *Kader*: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **2**, 617 (1897). — *Kankeleit*: Dtsch. Arch. klin. Med. **120**, 335 (1916). — *Körömczi*: Zbl. Bakter. Orig. **31**, 688 (1902). — *Littens*: Dtsch. med. Wschr. **20**, 258 (1894). — *Lorenz*: *Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie* Bd. IX/III, 1904; Verh. Kongr. inn. Med. **23**, 243 (1906). — *Löhlein u. Schloßberger*: Med. Klin. **13**, 529 (1917). — *Mayesima*: Dtsch. Z. Chir. **104**, 321 (1920). — *Pfeiffer*: Z. Hyg. **4**, 402 (1888). — *Risse*: Dtsch. med. Wschr. **23**, 232 (1897). — *Schultzen*: Zit. bei *Lorenz*. — *Schwarz*: Frankf. Z. Path. **25**, 141 (1921). — *Senator*: Dtsch. med. Wschr. **19**, 933 (1893). — *Strümpell*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **1**, 479 (1891). — *Tria*: Zit. bei *Kader*. — *Unvericht*: Dtsch. med. Wschr. **117**, 41 (1897); Z. klin. Med. **12**, 533 (1887). — *Wagner*: Dtsch. Arch. klin. Med. **40**, 241 (1887).