

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

Über hämorrhagisch-eitrige Myositis¹.

Von

Dr. med. habil. Max Fossal,
Assistent des Institutes.

(Eingegangen am 12. Juli 1941.)

Im folgenden soll über eine entzündliche Erkrankung der quer-gestreiften Muskulatur berichtet werden, die ganz akut auftritt und wegen ihrer unklaren Symptome Anlaß zu verschiedenen diagnostischen Schwierigkeiten geben kann. Im Vergleich zu den so häufigen degenerativen Veränderungen der Muskeln gehören ihre entzündlichen Erkrankungen zu den größten Seltenheiten. Man erklärt sich das durch die besondere Eigenart des Muskelgewebes, aber auch durch die reichliche Blutversorgung und den dadurch bedingten reichlichen Gehalt an Abwehrstoffen, obwohl ja gerade die zahlreichen Gefäße auch wieder die Möglichkeit einer hämatogenen Keimverschleppung erhöhen müßten. Am häufigsten findet man noch aus der Umgebung fortgeleitete entzündliche Veränderungen, so von einer eitrigen Periostitis oder Arthritis oder von einem tiefgreifenden Geschwür, z. B. einem Decubitus; außerdem natürlich durch direkte Infektion der Muskulatur bei Verletzungen, bei denen es ja meistens auch noch zu Quetschungen und Zertrümmerungen von Muskelsubstanz kommt. „Selbständige“ entzündliche Erkrankungen der Muskulatur sind sehr selten. In der Literatur sind solche Fälle nur ganz vereinzelt beschrieben worden, so von Deak, Lorenz, von Meyenburg und Walter. Hier soll über 4 eigene Beobachtungen aus dem Material des Grazer pathologischen Institutes der letzten Jahre berichtet werden.

Der *erste* hier zu besprechende Fall wurde im Sommer 1935 beobachtet. Ein 32 Jahre alter kräftiger und bis dahin immer gesunder Lehrer machte eine mehrtägige Fußtour, um von Kärnten zu einer Schulungswoche nach Schloß St. Martin bei Graz zu kommen. Kurz nach seiner Ankunft erkrankte er unter hohen septischen Temperaturen. Gleichzeitig trat ein universelles an Urticaria erinnerndes Exanthem auf. Ein Ausgangspunkt einer evtl. Sepsis konnte trotz genauer Untersuchung nicht gefunden werden. Lediglich eine schmerzhafte Rötung und Schwellung der Rückenmuskulatur deutete auf eine Erkrankung an dieser Stelle hin, doch konnte bei einer Probeincision keine Eiterung gefunden werden. Innerhalb von 3 Tagen trat unter rasch zunehmendem

¹ Auszugsweise vorgetragen in der Sitzung der Fachgruppe für pathologische Anatomie der Wiener medizinischen Gesellschaft am 27. Mai 1941.

Verfall der Tod ein. Die klinische Diagnose lautete: Tod bei Urticaria, septisches Zustandsbild.

Das Ergebnis der Obduktion war anfangs sehr wenig befriedigend. Gegen die klinische Annahme einer einfachen Urticaria sprach schon einmal die Tatsache, daß Urticaria als alleinige Todesursache bisher noch nicht bekannt ist. Die Veränderungen an den inneren Organen deuteten vielmehr auf eine Sepsis hin. So fand sich eine schwere akute Milzschwellung, trübe Entartung von Leber und Nieren, ein trübes, schlaffes, dilatiertes Herz und zahlreiche punktförmige Blutungen an den serösen Häuten. Ein Ausgangspunkt für diese Sepsis konnte anfangs trotz sorgfältigen Suchens nicht gefunden werden. Erst beim Einschneiden in die Rückenmuskulatur links neben der Stelle, wo bereits vom Kliniker die Probeincision gemacht worden war, fand sich als bemerkenswerter Befund, eine ödematöse Auflockerung der Muskulatur und des umgebenden Bindegewebes mit zahlreichen dunkelroten Streifen und Flecken. Die Veränderungen schienen allerdings makroskopisch nicht besonders schwer zu sein und zum Teil bedingt durch die Probeincision und Leichenhypostase. Erst bei der mikroskopischen Untersuchung konnte die wahre Natur der Erkrankung und damit auch der Ausgangspunkt der Spesis festgestellt werden. Es handelte sich um eine sehr schwere, akute, hämorrhagisch-eitrige Myositis. Damit erklärte sich auch die urticariaähnliche Hautveränderung als ein septisches Exanthem. Über die vermutliche Entstehungsweise der Myositis später.

Histologisch ist die Muskulatur des Rückens in den Randpartien des erwähnten Herdes stark aufgelockert. Die Muskelfasern haben weitgehend ihre Querstreifung verloren und sind fleckweise schollig zerfallen. Das zwischen den Muskelfasern liegende Bindegewebe ist stark durchsetzt von serös-hämorrhagischer Flüssigkeit. Sämtliche Gefäße sind maximal erweitert und blutgefüllt. Gegen die Mitte des Erkrankungsherdes zu nimmt das Exsudat fast rein hämorrhagischen Charakter an, auch beginnen schon Leukocytenansammlungen um die Gefäße. Schließlich überwiegen die Leukocyten die roten Blutkörperchen an Zahl, so daß dadurch mächtige, teils diffuse, teils streifenförmige Eiteransammlungen gebildet werden. In ihrem Bereich ist der schollige Zerfall der Muskelfasern noch stärker ausgesprochen als in den Randpartien. Die Muskelfasern sind hier zum Teil nekrotisch und von Leukocyten durchsetzt. In diesen Abschnitten lassen sich im Schnitt ungeheuere Mengen von Streptokokken nachweisen. Es handelt sich also um eine schwere durch Streptokokken hervorgerufene hämorrhagisch-eitrige Myositis.

Der zweite Fall kam im Oktober 1936 zur Beobachtung. Es handelt sich um einen 52jährigen Holzknecht, der im Weltkrieg eine Ruhr und einen Lungenspitzenkatarrh mitgemacht hatte. Seitdem war er immer gesund. Die Erkrankung trat ganz plötzlich auf mit starkem Schüttel-

frost und ziehenden Schmerzen in den Extremitäten. Bei der Untersuchung im Spital bestand eine leichte Parese beider Beine, auch waren die Arme im Ellbogengelenk nicht durchzustrecken. Die Muskulatur war schmerhaft, außerdem fand sich im Harn etwas Zucker und Eiweiß. Da zur Zeit eine starke Poliomyelitisepidemie herrschte, wurden die Symptome für die einer Poliomyelitis gehalten, allerdings war die Liquoruntersuchung negativ. Tod am 5. Krankheitstag.

Bei der Obduktion konnte weder makroskopisch noch mikroskopisch der Verdacht einer Poliomyelitis bestätigt werden. Die Haut des ganzen Körpers war gerötet mit einer deutlichen blaurötlichen Gefäßzeichnung, wie das bei septischen Erkrankungen häufig gefunden wird. Auch die inneren Organe boten, ähnlich wie im vorhergehenden Falle, die für eine Sepsis typischen Veränderungen. Beim Einschneiden in die Weichteile der Extremitäten fand sich die Muskulatur mißfarbig, trüb, zum Teil matschig zerfallen und von dunkelroten Streifen durchsetzt. Das histologische Bild entsprach vollständig dem vorher beschriebenen. In Ausstrichen von der Muskulatur fanden sich reichlich Streptokokken.

Im dritten Falle handelt es sich um einen 57jährigen Uhrmacher. 10 Tage vor seinem Tode erkrankte der Patient während eines Sommeraufenthaltes im Gebirge unter hohem Fieber und einer anfangs nur leichten Schwellung der Stirnhaut, ohne wesentliche Rötung und Schmerzhaftheit. Später lokalisierte sich die Schwellung auf das linke Auge und die rechte Wange, während das Fieber gleichzeitig sank. Etwa nach 5 Tagen kam es zu einem neuerlichen hohen Temperaturanstieg. Der Befund am Kopf war unverändert. In diesem Zustande wurde der Patient auf die Klinik eingeliefert. Widalsche Reaktion negativ. Therapeutisch wird Prontosil und Alkohol intravenös gegeben. Später klagte der Patient noch über Schmerzen in der rechten Schulter und im rechten Musculus glutaeus. Am 10. Krankheitstag starb der Patient und kam mit der Diagnose „Sepsis“ zur Obduktion.

An der äußeren Körperdecke waren außer sehr starken Totenflecken keine Besonderheiten zu erheben. Insbesondere fehlte irgendeine Schwellung im Bereich des Gesichtes. Bei der Sektion der inneren Organe fand sich eine schwere septische Milzschwellung, ein trübes, dilatiertes Herz und eine trübe Entartung von Leber und Nieren. Todesursache war also sicher eine Sepsis. Die bei Lebzeiten bestandene Schwellung im Gesicht ließ neben dem, von der Klinik vermuteten Erysipel, auch an eine Erkrankung der Nasennebenhöhlen denken. Aber auch diese waren vollständig unverändert. Bei der Eröffnung des rechten Schultergelenkes, wo der Patient zum Schluß Schmerzen geäußert hatte, fand sich ein Schleimbeutel von Eitermassen erfüllt. Doch konnte dieser Herd nicht als Ausgangspunkt der Sepsis, sondern nur als Metastase aufgefaßt werden. Beim Einschneiden in den rechten Musculus glutaeus ist der Muskel trüb und in einem etwa handtellergroßen Bezirk matschig weich, dunkelrot und von trüber gelblicher

Flüssigkeit durchsetzt. Es handelt sich also auch hier wieder um eine hämorrhagisch-eitrig Myositis, vergesellschaftet mit einer eitrigen Bursitis im Schultergelenk links.

Der vierte Fall betraf einen 54jährigen Mann, der bei seiner Imbezillität nur anzugeben wußte, daß er vor einigen Tagen auf den rechten Oberarm gestürzt sei, worauf der Arm anschwellt und schmerzte. Bei der Aufnahme war der Oberarm diffus gerötet und geschwollen. Der Patient hatte hohes Fieber und Schüttelfrösste. Im Bereich der stärksten Schwellung an der Innenseite des rechten Oberarmes wurde punktiert und etwas trübes, seröses Punktat gewonnen. Daraufhin wurde incidiert und mit der Kornzange gespreizt. Die Muskulatur war blutigrot verfärbt und reichlich von trüber Flüssigkeit durchtränkt. Am 3. Tag seines Spitalaufenthaltes starb der Patient. Auf Grund der geschilderten Befunde stellte bereits die Klinik die Diagnose einer Myositis.

Bei der Obduktion konnte die klinische Diagnose bestätigt werden. Außerdem fanden sich noch ähnliche Veränderungen, doch in geringerem Grade, beim Einschneiden in die Muskulatur des rechten Unterschenkels. Die Milz war septisch geschwollen, Leber und Nieren trüb entartet, der Herzmuskel trüb und dilatiert. Auch in histologischen Schnitten konnte die Diagnose einer hämorrhagisch-eitriegen Myositis bestätigt werden.

Bei allen hier geschilderten Fällen ist der Tod auf Grund einer Sepsis eingetreten, bei der sich eine hämorrhagische bis hämorrhagisch-eitrig Entzündung der Skelettmuskulatur fand. Die Erkrankung trat ganz akut auf und führte aus völligem Wohlbefinden rasch zu bedrohlichen Allgemeinsymptomen, denen die Patienten innerhalb weniger Tage erlagen. Demgegenüber waren die lokalen Krankheitserscheinungen meist ganz gering. Erst das mikroskopische Bild der erkrankten Muskulatur und vor allem die ungeheuren Mengen von Streptokokken im Gewebe, machten den stürmischen Verlauf der Erkrankung verständlich.

Was sind nun die Ursachen dieser bösartigen Infektion und wie kommt sie zustande? Das gewöhnliche Bild der Septicopyämie besteht nicht. Diese hämorrhagisch-eitrig Myositis erinnert in mancher Hinsicht, und zwar sowohl was die lokalen Veränderungen betrifft, als auch bezüglich der sich anschließenden schweren septischen Allgemeininfektion an das Bild im subcutanen Gewebe bei einem schweren Erysipel. Die Ähnlichkeit dieser beiden Krankheitsbilder wird auch noch dadurch vergrößert, daß sich bei beiden Erkrankungen reichlich hämolysierende Streptokokken im Gewebe nachweisen lassen. Trotzdem ist man auf Grund dieser äußeren Ähnlichkeit unseres Erachtens nicht berechtigt, die hämorrhagisch-eitrig Myositis und das Erysipel ohne weiteres als verschiedene Lokalisationsformen ein und desselben Krankheitsbildes aufzufassen. Denn die formale Genese ist verschieden. Als Eintrittspforte des Erregers beim Erysipel gilt die Haut selbst, meist auf dem Weg von Verletzungen. Eine solche direkte Infektion von außen konnte in allen Fällen von hämorrhagisch-eitrig Myositis ausgeschlossen werden; auch fand sich nie ein unmittelbar benachbarter Herd, von

dem aus die Infektion ihren Ausgangspunkt hätte nehmen können. Es bleibt somit nur die Möglichkeit einer hämatogenen Bakterienstreuung, die ja an sich ganz geringfügig gewesen und so auch in den meisten Fällen dem Nachweis entgangen sein kann. Nur im 3. hier besprochenen Fall von Myositis kann als vermutliche Eintrittspforte der Streptokokken, das in der Anamnese angegebene Erysipel im Gesicht angenommen werden, wofür ja auch das Fehlen von Veränderungen 10 Tage später bei der Sektion kein Gegenbeweis ist. Bei der Entstehung der hämorrhagisch-eitrigen Myositis dürften demnach ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie etwa bei der Entstehung der eitrigen Osteomyelitis, wo ja auch eine hämatogene Infektion von irgendeinem, oft ganz unscheinbaren entzündlichen Prozeß vorliegt und weiterhin die Knochenmarkseiterung wieder der Ausgangspunkt einer schweren Sepsis oder Pyämie sein kann. Trotzdem es sich um eine hämatogene Infektion handelt, würde man mit der Bezeichnung „metastatische Myositis“ dem eigentlichen Krankheitsbild insoferne nicht gerecht werden, als diese hämorrhagisch-eitrige Myositis ebenso wie auch die „spontane“ eitrige Osteomyelitis durchaus als selbständige, primäre Erkrankung imponiert.

Wenn damit auch der Infektionsweg verständlich wurde, so muß man sich doch noch weiter nach der Ursache dieser ungewöhnlichen Lokalisation der Entzündung fragen. Auch hier möchten wir wieder die eitrige Osteomyelitis als Beispiel heranziehen. Immer wieder gibt es Fälle, bei denen ein Trauma in der Anamnese angegeben wird, welches kurz vorher den entsprechenden Knochen getroffen und so zu einem Locus minoris resistentiae geführt hat. In ähnlicher Weise scheint auch hier bei der hämorrhagisch-eitrigen Myositis eine *Schädigung* oder *Überanstrengung der Muskulatur* das Zustandekommen der Infektion begünstigt zu haben. So hatte der 1. Patient eine mehrtägige Fußtour hinter sich, der 2. durfte als Holzknecht seine Muskulatur ebenfalls ziemlich stark beansprucht haben, der 3. Patient hatte bei seinem Sommieraufenthalt im Gebirge reichlich Gelegenheit zu körperlicher Betätigung, während im 4. Fall ein Trauma die Muskelpartie vor der Erkrankung getroffen hatte.

Weder die Schwächung der Muskulatur durch die übermäßige Anstrengung noch ein Trauma, aber auch nicht eine Streptokokkeninfektion allein führen zu einer Myositis, erst das unglückliche Zusammentreffen beider Faktoren. Die bei jedem Trauma auftretenden kleinen Zerreißungen und Blutungen begünstigen naturgemäß das Zustandekommen einer Infektion. Schwer nachweisbar ist es, ob lediglich die geänderte Stoffwechselleage im ermüdeten Muskel zum Haften der Infektion genügt oder ob auch hier — wie Lorenz meint — kleinste Zerreißungen und Blutungen die anatomische Grundlage abgeben. Sicher muß aber der vorhergegangenen Schädigung der Muskeln für das Zustandekommen der Myositis eine große Bedeutung beigemessen werden.

Zum Schluß möchten wir noch kurz eine weitere Möglichkeit erwähnen, die vielleicht eine restlose Klärung dieses doch immer noch etwas merkwürdigen Krankheitsbildes ermöglicht. Die Infektionsart bei der Myositis erinnert in vieler Hinsicht an einige Fälle von hämatogen-eitriger Entzündung der Ovarien bei *Grippe*, über die wir vor einigen Jahren zu berichten Gelegenheit hatten. Auch damals war eine lokale Resistenzverminderung in den Ovarien durch *Corpora haemorrhagica* und *Corpora lutea* gegeben. Der Nachweis der Grippe war in diesen Fällen, sowohl durch die Anamnese, als auch durch den entsprechenden anatomischen Befund an den Lungen und den großen Luftwegen einwandfrei sichergestellt. Da bekanntlich als Erreger der Grippe ange schuldigte filtrierbare Virus zu einer starken Schwächung des Gesamtorganismus führt und mit Vorliebe das Auftreten von Sekundärinfektionen begünstigt, sei es durch Pneumokokken oder durch Streptokokken, war der Gedanke naheliegend, neben den lokalen Momenten vor allem die Grippeinfektion als wesentliche Ursache der hämatogen-eitrigsten Entzündung der Ovarien anzuschuldigen.

Leider ist ja bis jetzt in zweifelhaften Fällen weder klinisch noch anatomisch ein einwandfrei sicherer Nachweis einer Grippeinfektion möglich. Auch die als bestes Kennzeichen geltende schwere Tracheobronchitis braucht nicht immer vorhanden zu sein. Bei der sog. Darmgrippe fehlen meistens Veränderungen im Respirationstrakt, ebenso brauchen bei der Grippeencephalitis keine übrigen Organveränderungen aufzutreten. Bei manchen Grippewellen, so auch im vergangenen Winter in Graz, war bei schweren Allgemeinsymptomen für den behandelnden Arzt das oft völlige Fehlen von Lokalerscheinungen auffallend. So lange der bakteriologische Nachweis des Grippevirus in solchen Fällen nicht leichter durchzuführen ist, wird der Arzt immer nur aus dem gehäuften Auftreten solcher Fälle auf eine Grippeinfektion schließen können.

Bei den vorher besprochenen 4 Fällen von Myositis ist weder aus der Anamnese noch aus dem Obduktionsbefund der Nachweis einer Grippeinfektion einwandfrei zu stellen. Das braucht aber nach dem eben Gesagten noch nicht unbedingt dagegen zu sprechen. Bei allen 4 Fällen sind zur Zeit ihrer Erkrankung gehäuft Grippeerkrankungen beobachtet worden, so daß also auch hier durchaus mit der Möglichkeit einer solchen gerechnet werden muß. Dann würde die damit verbundene starke Schwächung der Allgemeinwiderstandskraft zusammen mit den früher erwähnten „mechanischen“ Faktoren das Auftreten einer so schweren Myositis um vieles verständlicher machen.

Literatur.

- Deak, E.: Virchows Arch. 288, 895 (1931). — Fossel: Wien. klin. Wschr. 1938 I. — Lorenz: Zit. nach Meyenburg. — Meyenburg: In Henke-Lubarsch Bd. IX/I, S. 372, 1929. — Oberndorfer: Münch. med. Wschr. 1918 II, 811. — Schmidt, M. B.: In Aschoffs Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Jena 1936.*