XIX.

Zur Kenntniss der primären acuten Polymyositis.

Von

Prof. Dr. Adolf Strümpell

in Erlangen.

(Hierzu 1 Abbildung.)

Von primären Erkrankungen der willkürlich beweglichen Muskeln war bis vor wenigen Jahren fast nichts Sicheres bekannt. Zwar wurde schon lange für gewisse chronische, mit Atrophie oder mit Lipomatose verbundene Schwächezustände der Muskeln ein unmittelbar myopathischer Ursprung angenommen. Doch erst in neuerer Zeit ist es gelungen, eine strengere Sonderung derjenigen Fälle, für welche diese Anschauung wirklich Geltung zu haben scheint, von anderen ähnlichen Erkrankungen vorzunehmen, bei denen die Affection der Muskeln erst secundär oder wenigstens gleichzeitig neben einer Erkrankung des Nervensystems auftritt. Von primären acuten Muskelleiden war — wenn wir von den leichten und der anatomischen Untersuchung kaum je zugänglichen Fällen des sogenannten Muskelrheumatismus absehen — früher noch weniger die Rede, und die gelegentlich gemachten Beobachtungen, welche hier und da in diesem Sinne gedeutet wurden, blieben vereinzelt und schlossen sich nicht zu einem festeren einheitlichen Krankheitsbegriffe zusammen.

Erst im Jahre 1887 wurden fast gleichzeitig und unabhängig von einander drei Arbeiten veröffentlicht, welche unzweideutig bewiesen, dass es eine besondere Krankheit giebt, deren hauptsächlichste anatomische Veränderung in einer schweren und ausgedehnten degenerativen Entzündung eines grossen Theils der Muskeln, ja fast der gesammten Körpermusculatur besteht, dass diese Krankheit in ziemlich acuter Weise eintritt und unter den schwersten und quälendsten Symptomen durch Uebergreifen auf verschiedene lebenswichtige Muskeln (Respirationsmuskeln, Schlingmuskeln u. a.) nach kürzerer oder längerer Zeit zum Tode führen kann.

Dies waren die bekannten drei Veröffentlichungen von E. Wagner¹⁾, Hepp²⁾ und Unverricht³⁾. Wagner und Unverricht

bezeichneten die neue Krankheit, wohl nach Analogie der auch nicht sehr lange vorher allgemeiner bekannt gewordenen Polyneuritis, als „acute Polymyositis“, während Hepp neben dieser ebenfalls gebrauchten Bezeichnung noch den Namen „Pseudo-trichinose“ vorschlug, um die grosse klinische Aehnlichkeit der von ihm gemachten Beobachtung mit den Fällen echter Trichinose anzudeuten.

Wie es bei der Entdeckung derartiger „neuer“ Krankheitsformen gewöhnlich geht, fanden die oben genannten Autoren, dass einzelne mit den ihrigen übereinstimmende Beobachtungen auch wohl schon früher in der Literatur niedergelegt waren. Immerhin sind aber fast alle diese älteren Fälle doch in der einen oder anderen Beziehung lückenhaft untersucht, so dass ihre Hinzugehörigkeit zur echten Polymyositis nur mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit behauptet werden kann. Jedenfalls sind die früheren Beobachtungen bei dem Versuche, ein allgemeines Krankheitsbild der Polymyositis aufzustellen, nur mit Vorsicht zu verwerthen. Als wahrscheinlich zur echten Polymyositis gehörig betrachte ich den älteren, vom Autor selbst fast vergessenen Fall Wagner's⁴⁾, sowie den Fall von Potain⁵⁾, welchen dieser seiner Zeit als eine ungewöhnliche Form von Rotzerkrankung zu deuten versucht hatte. Die Beobachtungen von Debove⁶⁾ und von Greenhow⁷⁾ sind zweifelhafter, da bei ihnen die so sehr charakteristische entzündlich-ödematöse Schwellung der Haut im Beginn der Erkrankung (s. u.) fehlte. In beiden Fällen kann es sich vielleicht auch um eine multiple Neuritis gehandelt haben. Die Veröffentlichung Marchand's⁸⁾ betrifft offenbar denselben Patienten, dessen Krankengeschichte Unverricht mehrere Jahre später ausführlich bearbeitet hat.

Seit den oben genannten 3 grundlegenden Arbeiten ist meines Wissens nur noch eine kleine Zahl von Veröffentlichungen über Polymyositis erschienen. Vor Allem hat es sich gezeigt, dass die Krankheit nicht immer zum Tode zu führen braucht. So beschrieb

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XL. 1887. S. 241 ff.

2) Berliner klinische Wochenschrift 1887. Nr. 17 und 18.

3) Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XII. 1887. S. 533 ff.

4) Archiv der Heilkunde. Bd. IV. 1863. S. 282.

5) Bulletin de la société médicale des hôpitaux de Paris. 1875. Auch in L'Union médicale. 1876. No. 21. Referat im Virchow-Hirsch'schen Jahresbericht für 1876. Bd. I. S. 538.

6) Progrès médical 1878.

7) Lancet 1873.

8) Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1880. S. 246.

Plehn¹⁾ einen in klinischer Hinsicht sehr charakteristischen Fall, welcher seinen Ausgang in völlige Heilung nahm. Auch in einer zweiten, vor Kurzem mitgetheilten Beobachtung Unverricht's²⁾, auf welche wir später noch einmal zurückkommen werden, erfolgte Genesung. Charakteristische Fälle mit genauem Sectionsbefund wurden dagegen von George W. Jacoby³⁾ und Prinzing⁴⁾ veröffentlicht. Einen mehr chronischen Verlauf, schliesslich aber doch mit ungünstigem Ausgang, zeigte die Krankheit in der von Löwenfeld⁵⁾ gemachten Beobachtung. Obwohl in diesem Falle leider keine Section ausgeführt wurde, kann auch ich demselben keine andere als die ihm vom Autor selbst zuerkannte Deutung geben. Immerhin bietet der Krankheitsverlauf manche Abweichungen von den früheren Beobachtungen dar, auf welche wir später noch einmal werden eingehen müssen.

Erwähne ich endlich noch eine Mittheilung von Fenoglio⁶⁾, welche 1888 auf dem Congress für innere Medicin in Rom gemacht wurde, und die Angaben Wätzold's⁷⁾ über polymyositische Veränderungen, welche er im Anschluss an puerperale Erkrankungen beobachten konnte, so ist hiermit Alles erschöpft, was mir bei der Durchsicht der Literatur über die in Rede stehende Krankheitsform bekannt geworden ist. Somit dürfte es nicht überflüssig erscheinen, wenn ich im Folgenden einen schon vor 4 Jahren auf der hiesigen medicinischen Klinik von mir klinisch und anatomisch untersuchten Fall ausführlicher mittheile.⁸⁾ Im Anschluss hieran will ich dann versuchen, soweit es bis jetzt möglich ist, ein zusammenfassendes Krankheitsbild der Polymyositis zu geben und die Beziehungen derselben zu einigen anderen scheinbar nahe stehenden Krankheitsprocessen zu besprechen.

J. Hösch, Gärtner aus Erlangen, 70 Jahre alt, aufgenommen in die medicinische Klinik am 30. Juni 1887, gestorben am 7. Juli 1887.

Patient giebt an, früher in Wesentlichen gesund gewesen zu sein. Vor circa 20 Jahren und dann noch einmal 4 Jahre später hat er die

1) Deutsche medicinische Wochenschrift 1889. Nr. 12.

2) Deutsche medicinische Wochenschrift 1891. Nr. 2.

3) Journal of nerv. and ment. diseases. N. S. XIII. 11. p. 697. 1888. Kurzes Referat in Schmidt's Jahrb. 1889. Heft 3.

4) Münchner medicinische Wochenschrift 1890. Nr. 48.

5) Münchner medicinische Wochenschrift 1890. Nr. 31 und 32.

6) Mir leider nur bekannt geworden aus dem kurzen Referate in der Deutschen medicinischen Wochenschrift. 1888. Nr. 48.

7) Deutsche medicinische Wochenschrift 1888. Nr. 27.

8) Kurz erwähnt habe ich diese Beobachtung bereits in meinem „Lehrbuche der speciellen Pathologie und Therapie“. 5. u. 6. Auflage. Bd. II, 2. S. 162.

Gesichtsrose gehabt. In der letzten Zeit vor seiner jetzigen Erkrankung befand er sich ganz wohl und war trotz seines Alters noch ganz rüstig und arbeitsfähig.

Vor 5 Wochen erkrankte er ohne bekannte Veranlassung mit Uebelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen und allgemeiner Mattigkeit. Zugleich soll der Kopf sehr heiss und das Gesicht sehr roth gewesen sein. Etwa 8 Tage später traten heftige Schmerzen in den Armen und Beinen ein, besonders in den Gelenkgegenden, so dass Patient sich gezwungen sah, dauernd das Bett zu hüten. Die Schmerzen wurden immer stärker und nicht lange darauf traten namentlich an den Armen deutliche Anschwellungen auf. Auch das Gesicht schwellte stärker an und der behandelte Arzt erklärte die Krankheit für eine schwere „Gesichtsrose“. Patient hatte dabei heftige Kopfschmerzen und fieberte stark. Nach ungefähr 2 Wochen liess die Schwellung und Schmerzhaftigkeit im Gesicht nach, statt dessen stellten sich aber sehr quälende Schmerzen beim Kauen, Sprechen und Schlucken ein. Die ganze Mundschleimhaut wurde entzündet und Patient litt an beständigem starken Speichelfluss. Der Appetit wurde hierdurch völlig gestört, häufiges Aufstossen trat ein. Der Stuhlgang wurde ganz angehalten, während die Harnentleerung ungestört blieb.

Der Eintritt der Mundentzündung wurde anfangs mit dem Umstande in Zusammenhang gebracht, dass Patient seit jeher ein starker Tabakkauer gewesen ist.

Infolge der Schmerzen und Anschwellungen an den Extremitäten und der Unfähigkeit, zu kauen und zu schlucken, wurde der Zustand des Kranken ein so schwerer, dass er am 30. Juni 1887 in die Klinik gebracht werden musste.

Status praesens. Mitteltgrosser, nicht besonders kräftig gebauter alter Mann. Sensorium völlig frei. Temperatur 37°, Puls 84, Respiration 32.

Das Gesicht ist eigenthümlich dunkel geröthet, zeigt hier und da eine leichte Abschlüpfung der Epidermis, ist aber nicht geschwollen, mit Ausnahme der Unterlippe, welche ziemlich stark wulstig angeschwollen erscheint. Im Gesicht ist sonst nichts Bemerkenswerthes vorhanden. Dagegen besteht eine starke allgemeine Stomatitis: die ganze Mundschleimhaut ist geröthet, das Zahnfleisch gelockert, unangenehmer Foetor ex ore, beständige Salivation. Die Zunge im Ganzen angeschwollen und schwer beweglich, so dass die Sprache des Kranken undeutlich und schwer verständlich ist. Auch das Schlucken ist sehr mühsam und schmerzhaft.

Der Hals ist kurz und gedrungen, ebenso der Brustkorb kurz und tief. Die Athmung ist beschleunigt, costo-abdominal. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergiebt im Ganzen normale Verhältnisse. Nur etwas verlängerte Expiration und am Rücken vereinzelte trockene bronchitische Geräusche. Herzbefund normal. Puls regelmässig. Abdomen weder aufgetrieben, noch schmerzhaft. Leber und Milz nicht vergrössert. Harn strohgelb, ohne Eiweiss.

Die Arme liegen in halbgebeugter Stellung auf dem Bett. Von der Ellenbogengegend an sind die Vorderarme bis über die Mitte herab beiderseits ziemlich stark ödematös geschwollen. An den Oberarmen und den Händen kein Oedem. Die Haut oberhalb des Oedems ist wenig verändert,

nur etwas geröthet. Dagegen besteht überall eine grosse Druckempfindlichkeit, so dass man die Arme kaum stärker anfassen kann. Passive Bewegungen sind ebenfalls sehr schmerzhaft. Activ können in den Schulter- und Ellenbogengelenken nur ganz geringe Bewegungen ausgeführt werden, während die Finger ziemlich gut beweglich sind.

An den unteren Extremitäten sind keine Oedeme vorhanden. Die Beine liegen gestreckt im Bett, werden nur mühsam bewegt und sind gegen Druck und bei passiven Bewegungen ebenfalls allenthalben sehr schmerzhaft. Die Patellarreflexe scheinen noch etwas vorhanden zu sein, sind aber jedenfalls nicht deutlich. Hautreflexe von den Fusssohlen aus deutlich. Die Sensibilität der Haut nach allen Richtungen hin normal. — Blase normal entleert.

2. Juli. Trotz Salicylsäure und Antipyrin haben die Schmerzen nicht nachgelassen. Auch die Stomatitis ist unverändert (desinficirende Ausspülungen). Die Bronchitis hat namentlich links hinten unten zugenommen. Temperatur gestern 37,8°, heute Abend 38,5°. Deutliche Dyspnoe. Respiration zwischen 36 und 44.

4. Juli. Zustand im Wesentlichen unverändert. Das Gesicht ist immer noch eigenthümlich stark geröthet. Die Anschwellungen an den Vorderarmen auch völlig unverändert. Schon der leiseste Druck und jeder Versuch passiver Bewegung rufen die heftigsten Schmerzen hervor, von denen nur die Finger verschont geblieben sind. Die active Beweglichkeit der Arme ist bis auf kleine Reste geschwunden. Der passiv etwas erhobene Arm fällt beim Loslassen völlig schlaff herab. Finger beweglich.

Auch die Beine sind in den Hüft- und Kniegelenken fast unbeweglich. Etwas besser ist die Beweglichkeit in den Füßen. Druck auf die Muskeln und die Gegend der Nervenstämme ist sehr schmerzhaft.

Patellarreflexe nicht deutlich. Elektrische Untersuchung bei der grossen Schmerzhaftigkeit kaum ausführbar. Trotz ziemlich starker Ströme kann an den Extremitäten nirgends, weder vom Muskel noch vom Nerv aus, eine Zuckung erzielt werden. Die Erregbarkeit für beide Stromesarten scheint erloschen oder mindestens sehr stark herabgesetzt zu sein.

Abends tritt plötzlich höheres Fieber ein: 40,4°. Ueber den unteren Lungenlappen, besonders rechts, hört man feines Rasseln und bronchiales Exspirium.

5. Juli. Zustand verschlimmert. Patient kann kaum verständlich sprechen, schluckt sehr schlecht, verschluckt sich leicht. Beim Schlucken kommt mehrmals auch die Flüssigkeit zur Nase wieder heraus. Viel Hustenreiz, aber nur unvollkommene Hustenstösse.

Hohes Fieber: 39,0° bis 40,7°. Puls 108. Respiration 40.

6. Juli. Die Stomatitis ist besser geworden, so dass die Schmerzen im Munde nachgelassen haben. Dagegen sind die Schmerzen in den Extremitäten noch ebenso heftig. Erscheinungen starker Bronchopneumonie, besonders rechts.

7. Juli. Die Hyperästhesie der Weichtheile an den Armen und Beinen sehr gross. Völlige Unbeweglichkeit der Extremitäten. Seit heute besteht auch eine deutliche Ptosis des rechten oberen Augenlids. Auch die Bulbusbewegungen, besonders beiderseits nach innen, sind zweifellos be-

schränkt. An den vom Facialis innervierten Muskeln scheint die Beweglichkeit normal zu sein. Schlucken und Zungenbewegungen sehr erschwert.

Die elektrische Erregbarkeit der Extremitätenmuskeln scheint erloschen zu sein. Hautreflexe von den Fusssohlen aus sind aber noch deutlich vorhanden. — Respiration sehr mühsam. Anhaltend hohes Fieber (bis 40,7°). Am Rücken rechts hinten unten Dämpfung und Bronchialathmen. Im Harn eine Spur Eiweiss.

Nachmittags tritt plötzlich starke Cyanose ein. Trotz kalter Uebergiessungen, Campherinjectionen und dergleichen gelingt es nicht, die Respiration wieder in Gang zu bringen. Tod Nachmittags 1/25 Uhr.

Die Diagnose des soeben beschriebenen Krankheitsfalles war anfangs eine recht unsichere. Zuerst dachte ich an die Möglichkeit einer Trichinosis. Der Anfang der Krankheit mit gastrischen Erscheinungen, die später folgenden Muskelschmerzen, die Oedeme an den Armen — alle diese Erscheinungen liessen sich wohl mit der Annahme einer Trichineninvasion in Einklang bringen. Da indessen der Genuss von trichinösem Schweinefleisch auf Grund aller Erkundigungen höchst unwahrscheinlich wurde, da auch das klinische Krankheitsbild keineswegs vollkommen den gewöhnlichen Erscheinungen der Trichinosis entsprach (Fehlen von Oedemen der Augenlider, von Durchfällen u. A.), während das Vorhandensein wirklicher Lähmungen immer deutlicher hervortrat, so glaubte ich mit ziemlich grosser Bestimmtheit eine multiple Neuritis annehmen zu dürfen. Die rasch entstandenen, ausgedehnten Lähmungen, die starken Schmerzen in den Armen und Beinen, die Abschwächung der Patellarreflexe und endlich das Erlöschen der elektrischen Muskeleerregbarkeit waren Krankheitssymptome, welche die multiple Neuritis ja häufig genug mit voller Sicherheit richtig erkennen lassen.

Nach dem Tode des Kranken bemühte ich mich daher zunächst eine grössere Menge kleinerer und grösserer Nervenäste möglichst frisch zur Untersuchung zu erhalten. Da die ausgeprägtesten Lähmungen und Schmerzen von Anfang an in beiden Deltoideis bestanden hatten, untersuchten wir zunächst mehrere Muskelendäste der Nn. axillares, ferner aber auch Stücke vom Radialis, Medianus, Cruralis und anderen peripheren Nerven. Die Stücke wurden 24 Stunden in Osmiumsäure gehärtet und dann an Zupfpräparaten untersucht. Zu meiner Verwunderung fand ich aber an allen diesen Nerven durchaus normale Verhältnisse; kaum hier und da eine etwas atrophisch aussehende Faser, keine Spur von den so charakteristischen und leicht nachweisbaren Zerfallerscheinungen des Nervenmarks bei der multipeln Neuritis.

Zu ganz anderen Ergebnissen führte dagegen die Untersuchung der Muskeln. Ihr makroskopisches Ansehen hatte zwar nichts sehr Auffallendes. Ihre Farbe war etwas blasser und gelblicher, als normal. An frisch in Kochsalzlösung untersuchten Zupfpräparaten der Muskeln fiel aber sofort auf, dass man normale Muskelfasern mit erhaltener Querstreifung fast gar nicht sah. Die meisten Fasern hatten ihre Querstreifung völlig verloren und zeigten durchweg eine starke feinkörnige Trübung. Durch Zusatz von Aether verschwanden die Körnchen nicht, auch liessen sich dieselben mit Osmiumsäure nicht schwarz färben. Es handelte sich somit nicht um eine fettige Degeneration der Muskeln. In manchen Fasern sah man eine wellige Längsstreifung der Muskeln und die ausgesprochene Neigung, in Längsfibrillen zu zerfallen. Neben den körnig getrübbten Fasern sah man auch breite, hyalin aussehende, resp. wachsig degenerirte Fasern. Die breiteren hyalinen Fasern waren vielfach im Begriff, in grössere, unregelmässige, seitlich zum Theil etwas ausgebauchte Querscheiben zu zerfallen. Einen verschmälerten, atrophischen Eindruck machten nur ganz vereinzelte, Fasern, während manche derselben umgekehrt wie gequollen und verbreitert aussahen. Zusatz von Essigsäure liess die Muskelkerne in vermehrter Zahl (siehe unten) deutlich hervortreten. Sehr auffallend machten sich schon in den frischen Zupfpräparaten die vielen weiten und stark gefüllten Blutcapillaren zwischen den Muskelfasern bemerkbar.

Die soeben beschriebenen Veränderungen konnten wir an zahlreichen, aus allen möglichen Körpermuskeln entnommenen Stückchen nachweisen. Am stärksten waren die Veränderungen an den Deltoideis und Oberarmmuskeln. An den Vorderarmen zeigten die Muskeln auf der Streckseite verhältnissmässig noch mehr normale Fasern, als auf der Beugeseite. An den unteren Extremitäten schienen die *M. gastrocnemii* am wenigsten befallen zu sein. Völlig normal erwies sich aber die Muskulatur nirgends. Da der Kranke in den letzten Tagen vor dem Tode Bewegungsstörungen beim Schlucken, in der Zunge und in den Augenmuskeln (*Ptoxis*, *Parese* der *Recti interni*) gezeigt hatte, so wurden auch die Pharynxmuskulatur, die Zungenmuskeln, der *Levator palpebrae* und *Rectus internus oculi* der einen Seite mikroskopisch untersucht. Auch in allen diesen Muskeln liessen sich aufs Deutlichste dieselben krankhaften Veränderungen nachweisen.

Weiteren Aufschluss über die Natur der Erkrankung ergab die spätere Untersuchung von Schnittpräparaten der in Alkohol und in Müller'scher Lösung gehärteten Muskeln (siehe Abbildung). Die

Fasern selbst zeigen auch hier, wo sie der Länge nach getroffen sind, keine Querstreifung, sondern haben durchweg ein ganz verwaschenes blasses Aussehen. Hier und da sieht man auch noch in den Schnitten die Neigung zum Zerfall in Querscheiben. Bemerkenswerth ist, dass eine grössere Anzahl quer getroffener Fasern deut-

liche Vacuolenbildung (auf dem Querschnitt 1 bis 2 und mehr Lücken) zeigen. Sehr auffallend ist die Vermehrung der Muskelkerne, welche in nur ganz kurzen Abständen, ja an manchen Stellen fast unmittelbar neben einander liegend, die Grenzen der Muskelfasern besetzen. Was an den frischen Präparaten aber noch gar nicht deutlich hervortrat, ist das Vorhandensein zahlreicher Herde von echter interstitieller Myositis. Um manche

Quer- oder Längsschnitte der getroffenen, reichlich mit Blut gefüllten Gefässe sieht man Anhäufungen von Rundzellen, während an anderen Stellen, auch ohne dass ein Gefässdurchschnitt daneben liegt, kleinere oder grössere Herde von dicht aneinandergelagerten Rundzellen sichtbar sind. An einigen wenigen Stellen scheint zwischen den Muskelfasern bereits eine Neubildung von Bindegewebe eingetreten zu sein doch kann es sich hierbei vielleicht auch um schon früher vorhandenes interstitielles Gewebe handeln.

Das Rückenmark (in Müller'scher Lösung gehärtet) wurde nach verschiedenen Methoden untersucht. Von Wichtigkeit ist, dass an den grossen Ganglienzellen der Vorderhörner weder im Hals-, noch im Lendenmark eine Abweichung vom gewöhnlichen Verhalten nachweislich vor. An den Weigert-Präparaten fiel ein etwas geringer Fasergehalt in den vorderen Abschnitten der Goll'schen Stränge und auch an einigen Stellen der Seitenstränge auf. Doch ist dieses Verhalten wohl kaum mit der letzten Erkrankung des Patienten in Zusammenhang zu bringen, sondern dürfte vielleicht eher als eine Altersveränderung (Patient war 70 Jahre alt) aufzufassen sein.

Die übrige von Herrn Collegen Hauser ausgeführte Section ergab keine weiteren in Bezug auf die letzte Erkrankung bemerkenswerthen Veränderungen. Eine alte geheilte Fissur des Stirnbeins, geringe Tuberculose der rechten Lungenspitze, mässige Atheromatose der Aorta und eine Schnürfurche der Leber hatten kein besonderes klinisches Interesse. Die unteren Lungenlappen zeigten ziemlich starke Bronchitis und einzelne lobuläre Entzündungsherde. Hervorzuheben ist noch ein leichter acuter Milztumor.

Nach all diesen Ergebnissen der anatomischen Untersuchung konnte es nicht mehr zweifelhaft sein, dass die anatomische Grundlage der im Leben beobachteten Krankheitserscheinungen eine schwere ausgebreitete entzündliche Erkrankung fast der gesamten willkürlich beweglichen Körpermusculatur gewesen war. Dass es sich um ein „primäres“ Muskelleiden handelte, folgte aus der Abwesenheit aller sonstigen in Betracht zu ziehenden Veränderungen. Insbesondere zeigten die peripherischen Nerven und das Rückenmark, nach den verschiedensten Methoden untersucht, keine nachweisbare Erkrankung. So wurde mir die Zusammengehörigkeit meines Falles mit der damals vor Kurzem veröffentlichten, durch mündliche Mittheilung aber mir schon länger bekannten Beobachtung E. Wagner's über acute Polymyositis zur Gewissheit.

Wie aus den einleitenden Bemerkungen zu diesem Aufsätze hervorgeht, finden sich in der bisherigen Literatur die genauen Be-

schreibungen von 10 Fällen (zwei von E. Wagner, zwei von Unverricht, je einer von Potain, Hepp, Löwenfeld, Plehn, Jacoby und Prinzing), welche mit Bestimmtheit zur primären acuten Polymyositis gerechnet werden können. Hierzu kommt als elfter Fall meine im Obigen ausführlich mitgetheilte eigene Beobachtung hinzu. So klein diese Gesamtzahl auch ist, so dürfte es doch bei der verhältnissmässig grossen Uebereinstimmung der einzelnen Krankheitsfälle schon jetzt möglich sein, auf Grund aller bisherigen Beobachtungen ein einigermaassen vollständiges und übersichtliches Krankheitsbild des Polymyositis zu geben.

Dass Alter und Geschlecht keine besonders grosse Rolle in der Aetiologie der Krankheit spielen, scheint bereits jetzt sicher zu sein. Von den elf Fällen, welche wir unserer Betrachtung zu Grunde legen, betreffen vier das weibliche, sieben das männliche Geschlecht, was also vielleicht auf ein geringes Vorwiegen des letzteren hinzuweisen scheint. Fast alle Altersklassen — mit Ausnahme des eigentlichen Kindesalters — sind vertreten. Die Beobachtung Potain's betrifft einen 17jährigen Knecht, diejenige Plehn's einen 22jährigen Färber. Im Gegensatz zu diesen verhältnissmässig jugendlichen Kranken war mein Patient ein bereits 70jähriger Gärtner. Die Kranken Löwenfeld's und Prinzing's waren beide 50 Jahre alt. Immerhin kann man im Allgemeinen sagen, dass die Krankheit vorzugsweise im mittleren Lebensalter aufzutreten scheint. Irgend eine Beziehung derselben zu der Berufsarbeit der Befallenen lässt sich bis jetzt nicht nachweisen.

Auch sonstige ursächliche Momente, welche auf die Entstehung der Krankheit von Einfluss gewesen sein könnten, haben sich bisher niemals nachweisen lassen. In fast allen bisher beobachteten Fällen konnten die Kranken gar keine besondere Ursache für ihr Leiden angeben. Weder Erkältungen, noch, was vielleicht besonders hervorgehoben zu werden verdient, körperliche Anstrengungen scheinen von wesentlicher Bedeutung für den Eintritt der Krankheit zu sein. Mehrere Patienten hatten freilich eine Lebensstellung, die mit schwerer körperlicher Arbeit verbunden war; doch scheint letztere in keinem Falle über das gewöhnliche Maass hinausgegangen zu sein. Mit Bezug auf die bekannten Beziehungen, welche die Polyneuritis zum chronischen Alkoholismus hat, mag hervorgehoben werden, dass bei der Polymyositis dieses Moment bisher in keiner Weise hervorgetreten ist. Weniger bestimmt können wir uns dagegen über das Verhältniss der Polymyositis zur Tuberculose aussprechen. Da letztere auffallend häufig bei Kranken mit

Polyneuritis beobachtet worden ist, haben wir diesem Punkt auch in Bezug auf die Polymyositis Aufmerksamkeit geschenkt. Dabei zeigte sich nun, dass unter sechs Fällen, von denen genauere Sectionsbefunde vorlagen, 3 mal (zwei Fälle von Wagner, mein Fall) sichere Tuberculose der einen Lungenspitze, wenn auch freilich in geringer Ausdehnung, angegeben ist. In dem Prinzing'schen Falle fand sich in der einen Lungenspitze eine „alte bindegewebige pigmentirte Narbe“. In zwei Fällen (Unverricht, Hepp) kann dagegen die Abwesenheit von Tuberculose sicher angenommen werden. Ob hiernach das gleichzeitige Vorkommen von Polymyositis und Tuberculose (in sechs Fällen wahrscheinlich 4 mal) nur auf einem Zufall beruht oder auf irgend einen inneren Zusammenhang hinweist, wie man ihn für die Polyneuritis wohl anzunehmen geneigt sein kann, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls sollte diesem Punkte auch fernerhin einige Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Der Beginn der Krankheit erfolgt selten plötzlich, wie in dem Falle von Plehn, meist mehr oder weniger langsam und allmählich. Im Allgemeinen scheinen die mehr acut verlaufenden Fälle auch einen rascheren, die Fälle mit länger dauerndem Verlaufe einen langsameren Anfang zu zeigen. Dabei treten, insbesondere in den acuteren Fällen, anfänglich häufig gewisse Allgemeinerscheinungen auf, welche noch nicht von der örtlichen Muskelerkrankung unmittelbar abhängen. Diese Allgemeinerscheinungen bestehen in allgemeinem Unwohlsein, in Mattigkeit, Störung des Appetits, Schwindel und Kopfschmerzen. In meinem Falle waren anfangs deutliche gastrische Symptome, Uebelkeit und Erbrechen, vorhanden, ebenso in dem zweiten Falle Unverricht's. Ein anfängliches rasches und hohes Ansteigen des Fiebers unter Schüttelfrost ist bisher nicht beobachtet worden. Bei der zweiten (neueren) Beobachtung Wagner's sind die Anfangserscheinungen der Polymyositis etwas verwischt, weil die Krankheit bei einem tuberculösen Mädchen auftrat, welches kurz vor dem Beginn der Muskelerkrankung auch eine Steigerung seiner Brustbeschwerden erfahren hatte.

Neben den genannten allgemeinen Anfangserscheinungen machen sich nun sehr bald die örtlichen Symptome geltend, welche der ganzen Krankheit das Hauptgepräge geben. Sie treten meist ziemlich gleichzeitig mit allen übrigen Zeichen der Krankheit auf, können aber, wie z. B. in unserem Falle, sich auch erst mehrere Tage später einstellen. Zunächst handelt es sich wohl immer nur um subjective schmerzhaft empfindungen, etwa vergleichbar den „rheumatischen Schmerzen“. Die Schmerzen haben ihren Sitz beson-

ders in den Beinen und Armen, im Rücken und Kreuz, und zwischen den Schultern. Sie sind anfangs nicht immer gleich so heftig, dass sie die Gebrauchsfähigkeit der Glieder völlig hemmen, nehmen aber bald rascher, bald langsamer an Stärke und Ausdehnung immer mehr zu. Oft haben sie einen krampfartigen Charakter, so dass die Kranken das ausgesprochene Gefühl der Spannung und der schmerzhaften Zusammenziehung in den Muskeln haben.

Mit der Steigerung dieser Symptome, wobei auch die objectiven örtlichen Veränderungen in den Muskeln bald deutlicher zu Tage treten, wird die Unbeweglichkeit der Kranken allmählich immer grösser. Letztere werden bald völlig bettlägerig und ihre Hülflosigkeit nimmt stetig zu. Meist liegen die Kranken auf dem Rücken mit gestreckten Beinen und leicht gebeugten Armen. In den Armen leidet die Beweglichkeit vor Allem in den Schulter- und Ellenbogengelenken, während die Beweglichkeit der Finger oft auffallend lange ganz oder wenigstens grösstentheils ungestört bleibt. Die Beine werden zuweilen später und in geringerem Grade befallen, als die Arme. Doch können auch sie schliesslich die stärksten Bewegungsstörungen zeigen. Auch hier scheinen die Füsse oft länger beweglich zu bleiben, als Ober- und Unterschenkel.

In den Muskeln des Rumpfes und des Halses treten die Erscheinungen meist etwas später auf, als in den Extremitäten. Doch können Kreuz- und Nackenschmerzen auch schon zu den Anfangssymptomen der Krankheit gehören. Deutliche Schmerzhaftigkeit der Sternocleido-Mastoidei erwähnt Unverricht, eine auffallend starke Betheiligung der Bauchmuskeln hebt Löwenfeld besonders hervor. Bei Weitem am Wichtigsten ist aber die Erkrankung solcher Muskeln, deren Functionsstörung zu den gefährlichsten Erscheinungen Anlass giebt, die Erkrankung der Athemmuskeln und der Schlingmusculation. Von der ersteren sind es offenbar die Intercostales, welche am häufigsten ergriffen werden und ihre Function schliesslich so völlig einstellen können, dass die Respiration nur noch mit dem Zwerchfell möglich ist. Dass hierdurch die wichtigsten Folgen für den gesammten Krankheitsverlauf eintreten können, liegt auf der Hand. Von noch leichter ersichtlicher Bedeutung ist die Betheiligung der Schlingmuskeln, welche sich durch eintretende Schluckbeschwerden zu erkennen giebt und schliesslich zur Unmöglichkeit jeglicher Nahrungsaufnahme führen kann. In dem Falle von Hepp bestand auch eine Lähmung des Gaumensegels. Wir werden bei der Schilderung des weiteren Krankheitsverlaufs auf alle diese Verhältnisse noch einmal zurückkommen.

Die Muskeln des Kopfes können ebenso, wie die Pharynxmuskulatur, in leichteren Fällen frei bleiben (Plehn), in den schwersten Erkrankungen bleiben aber auch sie nicht verschont. In dieser Beziehung ist namentlich die von mir oben beschriebene Beobachtung von Wichtigkeit. An der mimischen Gesichtsmuskulatur konnte zwar eine deutliche Bewegungsstörung nicht nachgewiesen werden, wohl aber an der Zunge und an den Augen. Die Sprache des Kranken war undeutlich, das Hervorstrecken der Zunge erschwert. Ausserdem bestanden Ptosis des einen Augenlids und eine zweifellose Beeinträchtigung der Augenbewegungen. Dementsprechend konnte ich auch durch die mikroskopische Untersuchung in den Muskelfasern der Zunge und der äusseren Augenmuskeln (insbesondere im Levator palpebrae sup. und Rectus internus) ausgesprochene krankhafte Veränderungen nachweisen. Ueber subjective Schmerzempfindungen in diesen Gebieten wurde nicht besonders geklagt.

Wenn sich somit die Erkrankung der Muskeln bei der Polymyositis zunächst durch die Schmerzen und die Störungen der willkürlichen Bewegungen kundgibt, so sind gewisse Veränderungen der Muskeln doch auch schon durch die objective äussere Untersuchung nachweisbar. Hervorzuheben ist hier zunächst noch einmal die starke Druckempfindlichkeit der befallenen Muskeln. Dieselbe zeigt sich bald in mehr allgemeiner Ausbreitung, bald sind, wie insbesondere in dem Falle von Hepp, die Ansatzstellen der Muskeln an den Sehnen besonders schmerzhaft. Sehr stark tritt die Empfindlichkeit der Muskeln auch bei allen passiven Bewegungsversuchen hervor.

Dass die Muskeln manchmal auch selbst im Ganzen geschwollen sind und ein vermehrtes Volumen haben, ist höchst wahrscheinlich. Da in solchen Fällen aber meist, wie wir sogleich sehen werden, auch die Haut und die sonstigen Weichtheile an der Schwellung Theil nehmen, so ist die Anschwellung der Muskeln im Besonderen gewöhnlich nicht leicht festzustellen. Indessen macht die Gesamtschwellung, insbesondere in den Extremitäten, zuweilen doch schon klinisch den deutlichen Eindruck, dass sie mehr von einer Volumszunahme der tieferen, als der oberflächlicheren Theile abhängt. So hebt z. B. Wagner schon in der Krankengeschichte seines Falles besonders hervor, dass der Fingerdruck in der Haut keine Grube zurückliess. Die Contouren der einzelnen Muskelbänche verwischen sich und die Extremitäten zeigen ein unförmliches Aussehen.

Im Einzelnen zeigt die Art und die Ausbreitung der Muskelschwellung manche Verschiedenheiten, welche wohl hauptsächlich

von dem Grade und der Verlaufeigenthümlichkeit des entzündlichen Processes in den Muskeln abhängen. An manchen Stellen und zu manchen Zeiten fühlen sich die erkrankten Muskeln hart und prall an, andere Stellen bieten mehr ein weiches, ja fast fluctuirendes Gefühl dar. In Fällen, welche einen mehr chronischen Verlauf nehmen, sind zuweilen in den Muskeln auch mehr umschriebene knotige Anschwellungen fühlbar. Freilich hat man sich hierbei vor einer Verwechselung mit tiefliegenden Blutergüssen zu hüten, wie dies namentlich aus der Beobachtung Prinzing's hervorgeht.

Fast niemals tritt die Anschwellung an allen Körpermuskeln zu gleicher Zeit hervor, sondern die einzelnen Körperabschnitte werden in wechselnder Reihenfolge nach einander befallen. Im Allgemeinen werden gewöhnlich die Extremitäten früher ergriffen, als der Stamm. In den mehr chronisch verlaufenden Fällen können die Anschwellungen mehrfach bald in diesem, bald in jenem Theile auftreten und wieder nachlassen. Auch bei acutem Krankheitsverlaufe hat man mehrfach ein Zurückgehen der anfänglich stärkeren Anschwellungen beobachtet. Hält die Krankheit lange an, so wird manchmal in einzelnen Muskelgruppen sogar schliesslich eine deutliche Atrophie — wohl als Ausgang des entzündlichen Processes — bemerklich, wie dies namentlich Löwenfeld an den Oberarmen beobachtet hat.

Wie soeben schon bemerkt, betheiligen sich die den Muskeln benachbarten und die darüber liegenden Weichtheile, sowie die Haut selbst fast immer an der ödematösen Anschwellung. Hierdurch entsteht erst die Gesamtanschwellung der betroffenen Theile, welche sehr beträchtliche Grade erreichen kann und entschieden sehr an die Hautödeme bei der trichinösen Muskelentzündung erinnert. Man wird wohl nicht fehl gehen, wenn man diese Schwellungen zu den „collateral-entzündlichen Oedemen“ rechnet. Schon die zuweilen (siehe unten) beobachtete Röthung der Haut spricht für den entzündlichen Charakter derselben. Im zweiten Fall Unverricht's war die Betheiligung der Haut an dem entzündlichen Prozesse so stark, dass der Autor für diesen Fall sogar die Bezeichnung „Dermatomyositis“ gewählt hat.

Entsprechend dem häufig stärkeren Befallensein der oberen Extremitäten sind hier auch die Oedeme gewöhnlich ausgesprochener, als an den Beinen. Dabei bleiben oft die Hände ganz oder fast ganz frei von Oedem, was gleichfalls der gewöhnlich nur wenig gestörten Beweglichkeit der kleinen Handmuskeln entspricht. Da ferner die Hauptmasse der Musculatur in der oberen Hälfte des Vorderarms gelegen ist, so zeigt sich auch hier und in der Gegend

des Ellenbogengelenks die stärkste ödematöse Schwellung. So erhalten die Vorderarme bei dem Freibleiben der Handgelenksgegend eine eigenthümliche spindelförmige Gestalt, wie dies namentlich in meinem Falle und bei den Kranken Wagner's und Hepp's deutlich hervortrat und mir für die Polymyositis charakteristisch zu sein scheint.

Ausser an den Armen treten die Hautödeme auch am Rumpf und an den unteren Extremitäten auf. Im Gesicht wird geringes Oedem auch zuweilen beobachtet, doch erreicht es hier selten einen höheren Grad, ein Umstand, der in Bezug auf die Differentialdiagnose zwischen Polymyositis und Trichinosis von Wichtigkeit sein kann.

Der entzündliche Charakter der Oedeme zeigt sich, wie oben schon kurz erwähnt, an der oft auffallenden Röthe der Haut über den ergriffenen Theilen. Diese Erscheinung ist offenbar für die Polymyositis sehr charakteristisch und wird in den meisten Krankengeschichten besonders hervorgehoben. Bei der gleichzeitigen Schwellung der Haut kann sie anfänglich leicht zu der fälschlichen Annahme eines Erysipels führen. Bei meinem Kranken war die Hautröthe am meisten im Gesicht auffallend. Der behandelnde Arzt hatte anfangs geglaubt, dass es sich um ein Erysipel handle. In anderen Fällen zeigte sich die erysipel-ähnliche Röthe besonders an den Armen (Wagner u. A.). Indessen wird man auch den Gedanken nicht ganz abweisen können, dass die Hautröthe zuweilen nicht nur einfach-entzündlicher Natur ist, sondern als Erythem aufzufassen ist, ähnlich wie es bei verschiedenen Infectiouskrankheiten oder nach der Aufnahme von gewissen Arzneistoffen in den Körper vorkommt. Hierfür spricht insbesondere der Umstand, dass ausser der gewöhnlichen diffusen Hautröthung auch andersartige Exantheme bei der Polymyositis wiederholt beobachtet worden sind. So beschreibt Löwenfeld eine fleckige Röthung der Haut, Plehn einen roseola-ähnlichen Ausschlag. Unverricht sah in seinen beiden Fällen einen Ausschlag, welcher einer Urticaria ähnlich war. In dem Falle von Plehn traten am Rumpf und an den Oberschenkeln auch subcutane Blutungen auf und endlich entwickelte sich bei demselben Kranken auch ein deutlicher Herpes labialis. Kurz, man sieht, dass die Haut sich in mannigfacher Weise an dem Krankheitsprocess betheiligt, und dass nicht alle Veränderungen derselben in gleicher Weise aufzufassen sind.

Bemerkenswerth ist auch die mehrfach (Unverricht, Löwenfeld, Hepp) hervorgehobene starke Neigung zur Schweissbildung, eine Erscheinung, welche sehr an das gleiche Verhalten in

manchen Fällen von multipler Neuritis, von Trichinosis und von acutem Gelenkrheumatismus erinnert. Zur Erklärung dieser vermehrten Schweissproduction könnte man am ehesten an die im Körper stattfindende Bildung derartiger chemischer Stoffe denken, welche die Schweissdrüsen zu vermehrter Thätigkeit anregen. Vielleicht ist es nicht nur Zufall, dass gerade Erkrankungen, an denen die Muskeln betheiligt sind, ebenso wie jede stärkere Muskelanstrengung, besonders leicht lebhaftes Schweisssecretion hervorrufen.

Bei den nahen klinischen Beziehungen, welche die Polymyositis zur Polyneuritis hat, muss in der Folgezeit auf das Vorhandensein nervöser Krankheitserscheinungen noch mehr geachtet werden, als dies bisher geschehen ist. Die Angaben in den vorliegenden Krankengeschichten sind in dieser Beziehung meist noch recht lückenhaft. Ich glaubte bei meinem Fall eine Druckschmerzhaftigkeit auch in den Nervenstämmen gefunden zu haben. Doch ist hier bei der allgemeinen Empfindlichkeit der Weichtheile eine Täuschung leicht möglich. In dem Plehn'schen Fall wird besonders hervorgehoben, dass die Nervenstämmen selbst keine auffallende Schmerzhaftigkeit zeigten. Wenn sich die Aufmerksamkeit künftig überhaupt mehr auf die Unterscheidung der neuritischen und der myositischen Processe richtet, wird sich zeigen, in wie weit derartige Unterschiede diagnostische Verwerthung finden können. Sensibilitätsstörungen sind in den Fällen reiner Polymyositis in stärkerem Grade jedenfalls nicht vorhanden. Löwenfeld giebt die Sensibilität ausdrücklich als normal an. Hepp spricht von einer gesteigerten Sensibilität, was wohl durch die bekannte Hyperästhesie entzündeter Theile zu erklären ist. Wagner erwähnt, dass die farado-cutane Sensibilität herabgesetzt, die Sensibilität im Uebrigen aber normal gewesen sei. Ich selbst konnte, soweit eine genauere Prüfung überhaupt möglich war, nach keiner Richtung hin eine Störung der Sensibilität nachweisen, und dies wird, wie gesagt, wohl die Regel sein. Deutliche Veränderungen in dieser Beziehung würden stets an das Vorhandensein neuritischer Processe denken lassen.

Ueber das Verhalten der Reflexe kann ich angeben, dass die Hautreflexe von den Fusssohlen aus in meinem Falle bis fast zum Tode des Kranken deutlich, wenn auch nicht stark, erhalten blieben. Die Patellarreflexe dagegen waren, wenn auch nicht völlig erloschen, so doch nur sehr schwach und undeutlich. Hepp giebt an, dass die Patellarreflexe in seinem Fall völlig fehlten; Löwenfeld fand sie dagegen erhalten. Wahrscheinlich handelte es sich hierbei um Unterschiede, welche theils von dem mehr oder weniger

starken Ergriffensein des Quadriceps, theils wahrscheinlich auch von Nebenumständen (Oedeme, Muskelspannung u. dgl.) abhängen. Sehr interessant wäre, namentlich in den früheren Stadien der Krankheit, eine eingehende Untersuchung der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse in den Muskeln. Doch stösst diese Untersuchung theils wegen der Schmerzhaftigkeit, theils wegen der Oedeme auf grosse Schwierigkeiten. Sicher ist, dass bei vorgeschrittener Krankheit die Muskeleerregbarkeit gegen beide Stromesarten in hohem Grade herabgesetzt, ja sogar ganz aufgehoben sein kann, wie dies zuerst Hepp nachgewiesen hat und ich für meinen Fall bestätigen muss. Damit hängt dann wohl unmittelbar zusammen, dass der erkrankte Muskel auch vom Nerven aus, selbst wenn dieser an sich normal ist, nicht mehr in Contraction versetzt werden kann. Die einfache quantitative Herabsetzung der elektrischen Muskeleerregbarkeit bei der Polymyositis entspricht dem gleichen Verhalten bei der trichinösen Muskelentzündung, wie es namentlich durch die Untersuchungen von Nonne¹⁾ und Höpfner festgestellt ist. Wahrscheinlich wird man bei künftigen genauen elektrischen Untersuchungen auch qualitative Zuckungsänderungen der Muskeln in den früheren Stadien der Polymyositis finden.

Ueber das Vorkommen stärkerer Gehirnerscheinungen, wie sie z. B. im Beginne der multiplen Neuritis nicht selten sind, ist bisher nichts bekannt. Das Bewusstsein der Kranken mit Polymyositis blieb in den bisher beobachteten Fällen ungetrübt und auch alle sonstigen Zeichen einer stärkeren Betheiligung des Hirns fehlten vollkommen. Nur in den acut verlaufenden Fällen klagten die Kranken über etwas Kopfschmerz und Schwindel. Auch Schlaflosigkeit, deren Entstehung freilich vielleicht nur von den heftigen Schmerzen abhängt, verdient hervorgehoben zu werden, zumal dieses Symptom auch für die Trichinosis als charakteristisch gilt.

Wenden wir uns jetzt dem Verhalten der übrigen Organe bei der Polymyositis zu, so verdient zunächst die Betheiligung der Schleimhaut in der Mund- und Rachenhöhle unsere Aufmerksamkeit. Schon in dem Potain'schen Fall wird erwähnt, dass während der Krankheit wiederholte „Anginen“ auftraten; in dem Falle von Hepp bestand wenigstens beim Beginn des Leidens eine deutliche Angina. Besonders stark in den Vordergrund trat aber die Schleimhauterkrankung bei meinem Patienten, bei welchem fast während der ganzen Krankheit die quälenden Erscheinungen einer heftigen

1) Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XV. S. 469.

Stomatitis (Foetor ex ore, Salivation, Schmerzen beim Sprechen und Kauen) mit begleitender geringerer Angina vorhanden waren. Wie diese Complication aufzufassen sei, lässt sich freilich zur Zeit noch nicht sicher sagen. Dass es sich nur um eine Zufälligkeit handelt, ist mir nicht wahrscheinlich. Eher würde ich an eine Analogie der Schleimhautaffection mit den entzündlichen Zuständen in der äusseren Haut (s. o.) denken; doch müsste zur Sicherung dieser Annahme erst noch der genauere Nachweis einer Erkrankung der unter der Schleimhaut gelegenen Musculatur erbracht werden. Zuweilen könnte es sich auch um ähnliche katarrhalische Entzündungen handeln, wie sie bei allgemeinen Infectiouskrankheiten häufig genug auftreten. In Bezug auf die mehrfach bei Kranken mit Polymyositis erwähnte vermehrte Salivation muss noch bemerkt werden, dass dieselbe zuweilen auch nur die Folge der eingetretenen Schluckbehinderung ist.

Die übrigen inneren Organe betheiligen sich unmittelbar nur in geringem Grade an der Erkrankung. Am meisten beachtenswerth ist wohl das Verhalten der Milz, welche in den acut verlaufenden Fällen meist eine deutliche Anschwellung zeigt. Unverricht fand dieselbe bei der Section „ziemlich beträchtlich geschwollen, mit sehr blutreicher, weicher, dunkelbraunrother Pulpa“. Ebenso wird in dem Hepp'schen Falle und in meiner eigenen oben mitgetheilten Beobachtung die Vergrösserung der Milz im Sectionsbericht besonders hervorgehoben. Wagner fand bei der Autopsie die Milz zwar nur mittelgross, aber die „Pulpa blutreich“. Bei dem acut, aber günstig verlaufenden Fall Plehn's war die starke Milzschwellung auch am Krankenbett durch die Palpation aufs Deutlichste nachweisbar.

Hiernach kann es nicht zweifelhaft sein, dass die Milzschwellung eine charakteristische Erscheinung bei der acuten Polymyositis ist, und es braucht nicht näher hervorgehoben zu werden, in welcher Weise dieser Umstand für die Auffassung des ganzen Krankheitsprocesses verwertbet werden könnte. In den mehr chronisch verlaufenden Fällen (Löwenfeld, Prinzing) war eine Vergrösserung der Milz gar nicht oder nur unsicher festzustellen.

Ueber eine Bethheiligung der Nieren wird in den bisher veröffentlichten Beobachtungen nichts angegeben. Ich selbst fand in den letzten Tagen der Krankheit einen geringen Eiweissgehalt des Harns. Eine besondere Bedeutung kommt diesem Befunde jedenfalls nicht zu, da es sich nur um eine leichte sogenannte „febrile Albuminurie“ handelte.

Von der grössten Wichtigkeit für den gesammten Verlauf der Polymyositis sind die Erkrankungen der Respirationsorgane,

welche aber zweifellos nicht zu dem ursprünglichen Krankheitsprocess gehören, sondern rein complicatorische secundäre Affectionen sind. Wie schon früher erwähnt, liegen gerade bei der Polymyositis häufig zahlreiche Momente vor, welche fast mit Nothwendigkeit zur Entstehung secundärer Bronchitis und Pneumonie führen. Sehen wir von einer schwereren Erkrankung der Mundhöhle und des Rachens ab, wie sie bisher nur einmal von uns beobachtet ist, so sind es vor Allem die durch die Muskelerkrankung unmittelbar bedingten Störungen des Schlingactes und der Respiration, welche schliesslich fast sicher zum Eindringen reichlicher Mengen von Entzündungserregern in die Luftwege Anlass geben. Infolge der musculären Lähmung des weichen Gaumens und des Pharynx kommt es zu häufigem „Verschlucken“ der Kranken. Schleim- und Speisetheilchen gelangen in den Kehlkopf und werden weiter aspirirt. Sind die Respirationsmuskeln selbst erkrankt, so wird durch die Unmöglichkeit ausreichender Athembewegungen und kräftiger Hustenstösse das Auftreten von Bronchitis und Bronchopneumonien noch mehr erleichtert. Gerade diese Processe, auf deren mögliche weitere Entwicklung (Gangrän, Pleuritis u. A.) wir hier nicht näher einzugehen brauchen, werden in den acuten Fällen häufig zur unmittelbaren Todesursache, wie dies aus fast allen Krankengeschichten sicher hervorgeht.

Es erübrigt uns noch, der Allgemeinerscheinungen, insbesondere des Fiebers, kurz zu gedenken. Dass die Krankheit, auch wenn sie ohne besondere Complicationen verläuft, zu nicht unerheblichem Fieber führen kann, lehrt insbesondere die Beobachtung Plehn's. Trotz des verhältnissmässig kurzen, günstig endenden Krankheitsverlaufs betrug die Eigenwärme 38,9—39,5°. Auch in den anderen acuten Fällen war stets Fieber vorhanden. Allein es ist nicht immer leicht, die Abhängigkeit des Fiebers von begleitenden Processen (Tuberculose, Pneumonie) auszuschliessen. Die mehrfach beobachteten, ziemlich hohen Temperaturen (in meinem Falle 40,7°) kurz vor dem Tode sind wahrscheinlich stets auf die secundäre Lungenerkrankung zu beziehen. Die Pulsfrequenz ist bei der Polymyositis in der Regel nicht unbeträchtlich erhöht; 100—120 Schläge in der Minute wurden wiederholt beobachtet.

Dass der allgemeine Krankheitsverlauf der Polymyositis sehr beträchtliche Verschiedenheiten darbieten kann, musste schon bei der Besprechung der einzelnen Symptome wiederholt angedeutet werden. Wichtig in klinischer Hinsicht ist vor Allem einmal die Unterscheidung der acut und der chronisch verlaufenden Fälle,

sodann der schweren Fälle mit tödtlichem Ausgang und der leichteren Fälle mit eintretender Heilung. Die kürzeste Krankheitsdauer beobachtete Plehn, dessen Kranker schon nach 12 Tagen geheilt entlassen werden konnte. Bei der Patientin Unverricht's (in dessen zweiter Beobachtung) dauerten die ausgesprochenen Krankheitserscheinungen etwa 14 Tage, dann folgten freilich noch mehrere Wochen hindurch gewisse Nachwehen der Krankheit, welche schliesslich aber doch einer völligen Genesung Platz machten. Dies sind überhaupt die beiden einzigen bisher bekannten Fälle mit günstigem Ausgang.

Nimmt die Krankheit einen schlimmen Verlauf, so kann der Tod nach den bisherigen Beobachtungen schon nach 3 Wochen (Wagner's erste frühere Beobachtung ¹⁾), oder, wie in den von mir und von Unverricht beobachteten Fällen, nach 5—6 Wochen eintreten. Eine etwas längere Krankheitsdauer (2—3 Monate) bestand in dem anderen Falle Wagner's (2 Monate), ferner in den von Hepp ($2\frac{3}{4}$ Monate) und Prinzing (5 Monate) mitgetheilten Beobachtungen. Die letzteren bilden schon den Uebergang zu der ganz chronisch verlaufenden Form der Polymyositis, für welche in der Mittheilung Löwenfeld's (Krankheitsdauer 1 Jahr 5 Monate) das bis jetzt beste Beispiel vorliegt. Hierbei ist dann der gesammte Krankheitsverlauf kein gleichmässig fortschreitender, sondern setzt sich aus mehrfachen Perioden der Besserung und neu eintretender Verschlimmerung zusammen. Dass alle soeben kurz erwähnten Verschiedenheiten bei der Prognose des einzelnen Falles in Betracht gezogen werden müssen, brauche ich nicht näher zu erörtern. Eine wesentliche Beeinflussung des gesammten Krankheitsverlaufs durch therapeutische Maassregeln liegt nicht in unserer Macht. Die bisher bei der Polymyositis angewandten Verordnungen (Salicylsäure, Antipyrin, Massage u. dgl.) konnten den Kranken höchstens eine gewisse Erleichterung von ihren Beschwerden verschaffen.

Die Diagnose der Polymyositis dürfte zwar, wenn die Aufmerksamkeit überhaupt erst einmal auf das Vorkommen der Krankheit gelenkt ist, im Allgemeinen leicht sein; doch wird die sichere Ausschliessung ähnlicher oder vielleicht verwandter Krankheitsformen stets gewisse Schwierigkeiten machen. Unter den ähnlichen Krankheitszuständen ist zweifellos die Trichinosis an erster Stelle zu nennen, was sich bei der grossen Uebereinstimmung der anatomischen Veränderungen leicht erklärt. Fast alle bisherigen Beobachter haben daher zu Lebzeiten ihrer Kranken auch an die Möglichkeit

1) Archiv der Heilkunde. 1863.

einer Trichineninvasion gedacht, und Hepp hat, wie erwähnt, seine Beobachtung sogar unter der Bezeichnung „Pseudotrichinosis“ veröffentlicht. Vollkommen Ausschlag gebende symptomatische Unterschiede zwischen der Trichinose und der primären Polymyositis wüsste ich kaum anzugeben. Doch wird man im Allgemeinen wohl behaupten können, dass auffallend starke gastrische und namentlich intestinale Erscheinungen, frühzeitiges Auftreten von Gesichtsoedem und von Schmerzen in der Gegend der Augen-, Kau- und Kehlkopfmuskeln mehr für Trichinosis, als für primäre Polymyositis charakteristisch sind. Im Uebrigen ist aber gerade die grosse symptomatische Uebereinstimmung beider Krankheiten auch in ihren Nebenerscheinungen (Oedeme, Hautausschläge, vermehrte Schweissbildung) von nicht geringem pathologischen Interesse. Maassgebender, als das Symptomenbild der Krankheit, wird natürlich stets die Aetiologie sein. Auf welche Verhältnisse es hier besonders ankommt, braucht nicht näher ausgeführt zu werden.

Kann die Möglichkeit einer Trichineneinwanderung ausgeschlossen werden, so wird meines Erachtens die Hauptschwierigkeit stets in der Unterscheidung zwischen der Polyneuritis und der Polymyositis liegen. Für letztere Krankheit würde vorzugsweise die hauptsächlich auf die Muskeln selbst localisirte Schmerzhaftigkeit, das Auftreten stärkerer Oedeme, die auffallendere Bethheiligung der Haut an dem entzündlichen Processe sprechen, für multiple Neuritis dagegen ausser dem vorzugsweise in den Nervenstämmen gelegenen Sitze der Schmerzen vor Allem deutliche Sensibilitätsstörungen und vielleicht auch der früher und leichter zu erbringende Nachweis elektrischer Entartungsreaction. Wenigstens wäre es nicht unverstänlich, dass die intensive primäre Erkrankung der Muskeln bei echter Myositis eher zur Abnahme und zu völligem Erlöschen der Erregbarkeit, die secundäre Muskelaffectio bei primärer Neuritis dagegen leichter zu ausgesprochenen qualitativen Veränderungen der Erregbarkeit führt. Hierin könnte man sogar eine gewisse Analogie mit den entsprechenden Verhältnissen bei den chronischen primären und secundären Myopathien erblicken.

Was die strenge Unterscheidung zwischen multipler Neuritis und Polymyositis freilich noch lange erschweren wird, hängt mit der in Betracht zu ziehenden Möglichkeit einer inneren Verwandtschaft der beiden Krankheiten zusammen. Wir werden am Schlusse unseres Aufsatzes, bei der Besprechung der allgemein-pathologischen Auffassung von dem Wesen der Polymyositis, auf diesen Punkt noch einmal zurückkommen müssen.

Zuvor aber ist es nothwendig, uns mit den anatomischen Veränderungen der Krankheit noch etwas näher zu beschäftigen; denn diese allein sind es, welche bis jetzt zur Grundlage unserer Anschauungen über das Wesen der Polymyositis genommen werden müssen.

Genauere anatomische Untersuchungen liegen vor in 4 Fällen (von Unverricht, Wagner, Hepp und von mir). Trotz mancher Abweichungen im Einzelnen stimmen dieselben doch in allen Hauptsachen durchaus überein. In den beiden erstgenannten Fällen war schon das makroskopische Aussehen der am stärksten erkrankten Muskeln sehr auffallend, bei meinem Kranken hätten dagegen die hochgradigen Veränderungen ohne genauere Untersuchung leicht übersehen werden können. Zuweilen, aber keineswegs immer, erscheint der kranke Muskel im Ganzen geschwollen. Sein Aussehen kann ein deutlich fleckiges sein, indem blasse, hellgraue Stellen mit dunkeln, braunrothen Stellen abwechseln. Letztere sind durch Blutungen bedingt, wie sie Unverricht und Hepp in reichlicher Menge fanden, während Wagner sie fast ganz, ich selbst ganz vermisste. Offenbar spricht sich hierin kein grundsätzlicher, sondern nur ein gradueller Unterschied aus. Die hellgraue Verfärbung beruht wohl vorzugsweise auf den Veränderungen der Muskelfasern. Sehr auffallend ist oft die trockene mürbe Beschaffenheit des Muskels, womit seine leichte Zerreislichkeit zusammenhängt. Bei dem Kranken Hepp's schien sogar schon zu Lebzeiten eine Ruptur im Rectus abdominis entstanden zu sein.

Einen tieferen Einblick in die Art und die Ausdehnung der Erkrankung giebt uns erst die mikroskopische Untersuchung. Sie zeigt uns, dass sowohl an den Muskelfasern selbst, als auch im interstitiellen Gewebe die stärksten Veränderungen vor sich gehen. Erstere entsprechen den degenerativen Processen, wie wir sie in gleicher oder ähnlicher Art bei fast allen Erkrankungen beobachten, an denen das Muskelgewebe selbst überhaupt theilhaft ist. Sie haben offenbar nichts eigentlich Specificisches, sondern sind nur der anatomische Ausdruck des sich einleitenden Untergangs der Muskelfasern, durch welche Ursachen im Einzelnen derselbe auch bedingt sei. Natürlich kann aber dieser Untergang in seinen verschiedenen Stadien und Formen die mannigfachsten Bilder zeigen. Bei der Polymyositis handelt es sich am häufigsten um Verlust der Querstreifung, körnige Trübung, „ödematöse“ (Wagner) oder „hyaline“ und „wachsige“ Entartung. Letztere Formen der Degeneration fand Hepp vorherrschend, während er die „körnige Trübung“ vermisste. Unverricht, Wagner und ich fanden aber körnige Trübung an

zahlreichen Fasern, wobei ich durch Osmiumfärbung noch besonders feststellen konnte, dass es sich wenigstens in meinem Falle nicht um eine fettige Degeneration handelte. Vacuolenbildung in den Muskelfasern beschrieb schon Wagner. Auch ich fand dieselbe in zahlreichen Präparaten.

Fast noch wichtiger und charakteristischer, als die degenerativen Vorgänge an den Muskelfasern, scheinen mir die Veränderungen des interstitiellen Gewebes¹⁾ zu sein, weil diese von so unzweifelhaft acut-entzündlicher Natur sind, dass hierdurch allein die Natur der Erkrankung als einer primären acuten Myositis erwiesen wird. Soweit mir bekannt ist, finden sich bei den gewöhnlichen secundären parenchymatösen Degenerationen des Muskels niemals diese zahlreichen Herde ausgewanderter Leukocyten, zum Theil noch unmittelbar in der Umgebung der hyperämischen Gefässe. Auch die wiederholt beobachteten Hämorrhagien hängen wohl sicher mit der entzündlichen Gefässveränderung zusammen und entsprechen vollkommen den Blutungen bei den sonstigen analogen Formen „hämorrhagischer Entzündung“. Sehr bemerkenswerth ist es aber, dass die Entzündung bei der acuten Polymyositis niemals mit der Neigung zur eitrigen Einschmelzung des Gewebes verbunden ist, was offenbar mit der besonderen Natur der Entzündungserreger zusammenhängt.

Zu erwähnen ist endlich noch die starke Vermehrung der Muskelkerne, welche vielleicht zum Theil schon zu den regenerativen Bestrebungen des Organismus zu rechnen ist. Weiter fortgeschrittene eigenthümliche regenerative Vorgänge in den Muskeln hat Wagner in seinem Falle beobachtet. Es braucht nicht aufzufallen, dass derartige Veränderungen nicht stets in gleicher Weise beobachtet sind; denn in einigen Fällen trat der Tod auf der Höhe der Krankheit ein, während andererseits, z. B. gerade bei der Wagner'schen Patientin, in der Zeit vor dem Tode eine entschiedene Besserung in dem Verhalten der erkrankten Muskeln beobachtet wurde. Derartige Unterschiede in dem klinischen Verhalten werden sich wahrscheinlich auch in den anatomischen Veränderungen aussprechen.

Von nicht geringer Bedeutung für die Auffassung des gesammten polymyositischen Processes ist die Art der Ausdehnung desselben über die Gesamtmusculatur des Körpers. Meist hat sich in den

1) Wenn Hepp in seinem Fall nur geringe interstitielle Veränderungen fand, so erklärt sich dieser Gegensatz zu anderen Beobachtungen vielleicht durch den Umstand, dass dieser Autor, wie es scheint, vorzugsweise nur frisches Gewebe, nicht aber gehärtete und gefärbte Präparate untersucht hat.

bisherigen Beobachtungen gezeigt, dass gewisse Muskelgruppen stärker von der Erkrankung befallen werden, als andere. Erwähnung verdient besonders die übereinstimmende Angabe, dass an den unteren Extremitäten die Muskeln an der Hinterfläche, namentlich die Gastrocnemii, weit geringere Veränderungen zeigten, als die Muskeln an der Streckseite. An den Armen fanden umgekehrt Unverricht und ich gerade den Triceps verhältnissmässig wenig afficirt. Von einigen Muskeln (Zwerchfell, Augenmuskeln) wird zuweilen besonders angeführt, dass sie unverändert waren. Im Allgemeinen kann man aber sicher annehmen, dass mit wenigen Ausnahmen in allen schweren Fällen fast die gesamte Körpermusculatur, wenn auch nicht durchweg in gleichem Maasse, an der Erkrankung Theil nimmt. Die Unterschiede, wie sie in den Sectionsbefunden hervorgehoben werden, beziehen sich vorzugsweise auf das makroskopische Verhalten der Muskeln, und schon Wagner weist besonders darauf hin, dass er auch in solchen Muskeln, welche dem blossen Auge völlig unverändert erschienen, mikroskopisch die deutlichsten degenerativen und entzündlichen Vorgänge nachweisen konnte. Diese Angabe kann ich nach dem von mir selbst Beobachteten völlig bestätigen. Bei meinem Kranken waren überhaupt gröbere Veränderungen der Musculatur nur wenig vorhanden. Und trotzdem wurden in allen den zahlreichen Muskelstückchen aus allen nur möglichen Körpergegenden überall die gleichen Veränderungen in stärkerem oder geringerem Grade gefunden, so dass ich wenigstens in Bezug auf meinen Fall bestimmt von einer Erkrankung fast der gesamten Körpermusculatur sprechen kann.

Ich betone diesen Punkt besonders deshalb, weil er bei den Ueberlegungen über die Aetiologie der Polymyositis, soweit solche bis jetzt überhaupt möglich sind, Berücksichtigung finden muss. Der erste Gedanke, welcher hierbei in Betracht gezogen werden muss, ist natürlich der an eine Infection des Körpers. Bekanntlich hat schon L. Pfeiffer¹⁾ die Vermuthung einer Infection als Ursache der Polymyositis ausgesprochen, und zwar weist dieser Forscher insbesondere auf die Möglichkeit einer Gregarinen-Invasion hin, weil bei Thieren infolge von Gregarinen-Einwanderung myositische Erkrankungen beobachtet worden sind. Es versteht sich von selbst, dass diesem Punkte künftig noch besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden muss. Doch möchte ich immerhin nicht unerwähnt lassen, dass ich auf Anregung des Herrn Geh. Rath Pfeiffer

1) Zeitschrift für Hygiene. Bd. IV. 1888. S. 402 ff.

zahlreiche aufbewahrte Muskelstückchen von meinem Kranken in dieser Hinsicht noch nachträglich untersuchte, ohne etwas in diesem Sinne zu Deutendes finden zu können. Pfeiffer selbst konnte in einem übersandten Muskelstückchen ebenfalls keine sicheren Gregarinen nachweisen. Somit ist also die Annahme einer Gregarinosi als Ursache der acuten Polymyositis mindestens zur Zeit noch völlig unerwiesen. Sei nun aber der vielleicht vorauszusetzende Infectionserreger welcher Art auch immer, jedenfalls muss bei der fast allgemeinen diffusen Muskelerkrankung die Frage entstehen, ob eine derartige Erkrankung wirklich unmittelbar durch die örtliche Anwesenheit der Infectionserreger selbst hervorgerufen werden könne oder ob es nicht wahrscheinlicher sei, dass eine derartige Erkrankung eher durch die Einwirkung im Blute gelöster und somit durch den Kreislauf allen Geweben (von denen in diesem Falle aber natürlich nur das Muskelgewebe angreifbar wäre) zugeführter Toxine entstehe. Auf eine nähere Erörterung dieser Frage will ich noch gar nicht eingehen. Nur hervorheben möchte ich, dass in Bezug auf die multiple Neuritis¹⁾ neuerdings wiederholt ganz ähnliche Erwägungen angestellt worden sind.

Damit hätten wir uns auch der Frage nach den Beziehungen der acuten Polymyositis zur acuten Polyneuritis wiederum genähert. Wie viele Aehnlichkeiten beide Krankheiten in klinischer Hinsicht darbieten, ist schon oben erwähnt worden. Da nun Muskel und Nerv auch in anatomischer und physiologischer Beziehung aufs Engste verbunden sind, wäre es in der That verständlich, wenn man auch nähere ätiologische Beziehungen zwischen der Polymyositis und der Polyneuritis auffinden könnte. Diese Annahme wird um so wahrscheinlicher durch die interessanten Angaben Senator's²⁾, welcher bei echter multipler Neuritis unzweifelhafte interstitiell-entzündliche Veränderungen in den Muskeln fand, Veränderungen, welche gewiss nicht secundärer Natur waren, sondern auf eine selbständige Mitbetheiligung der Muskeln an der Gesamterkrankung hinwiesen. Senator spricht daher schon selbst die Vermuthung aus, dass der Krankheitsprocess der multiplen Neuritis sich zuweilen auch vorzugsweise in den Muskeln localisiren und hierdurch gewisse, in klinischer Hinsicht etwas abweichende Formen der acuten Muskel-lähmung hervorrufen könne. Für die echte Polymyositis acuta, von welcher in diesen Blättern die Rede war, weist er zwar den Gedanken

1) Vgl. hierüber auch die Arbeit von Rosenheim. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XVIII. 1887. S. 803.

2) Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XV. 1888. S. 61 ff.

an eine Verwandtschaft mit der Polyneuritis zurück, und auch wir müssen zugeben, dass man sich nicht zu voreilig zur Annahme einer engeren Verbindung beider Krankheiten verleiten lassen soll, welche sich bisher doch nur auf gewisse äussere Aehnlichkeiten stützen kann. Immerhin werden die beiden Krankheiten gewiss auch noch in Zukunft oft gemeinsam genannt werden und ähnliche Erörterungen, wie die obige, über ihr Verhältniss zu einander herausfordern.

Von Wichtigkeit wird es in Zukunft auch sein, die in Rede stehende primäre Polymyositis von anderen acuten Muskelerkrankungen scharf abzugrenzen.

In erster Linie wird man natürlich die echte primäre Polymyositis von den secundären Muskelveränderungen abtrennen müssen, welche im Anschluss an andersartige Krankheiten auftreten. In Betreff der blos degenerativen secundären Vorgänge in den Muskeln hat diese Trennung keine Schwierigkeit. Anders aber steht es mit den echt entzündlichen secundären Polymyositiden, wie sie nach acuten Infektionskrankheiten, bis jetzt insbesondere nach Puerperalerkrankungen (Wätzold¹⁾) beschrieben worden sind. Ob diese mit der gleichartigen primären Erkrankung ätiologisch verwandt oder nur durch die gleichen anatomischen Veränderungen mit einander verbunden sind, lässt sich zur Zeit noch gar nicht entscheiden. Offenbar besteht hier ein ähnliches Verhalten, wie bei der Polyneuritis, welche ebenfalls einerseits als primäre Krankheit und andererseits als ziemlich häufige Nachkrankheit bei sehr verschiedenen acuten Infektionskrankheiten auftritt. Am wahrscheinlichsten erklären sich alle diese Verhältnisse durch die schon oben angedeutete Annahme, dass eben unter den verschiedensten Umständen im Körper Toxine entstehen können, welche auf Nerven-, resp. Muskelfasern zerstörend einwirken.

Ferner erscheint es mir schon jetzt unzweifelhaft, dass gewisse nicht gerade häufig vorkommende Formen acuter Myositis, welche meist auf eine Muskelgruppe beschränkt bleiben und die ausgesprochene Tendenz zum Uebergang in Eiterung zeigen, mit der Polymyositis nichts zu thun haben. Die Unterschiede liegen so auf der Hand, dass sie keiner näheren Erörterung bedürfen.

Endlich möchte ich aber hier zum Schluss auch noch auf eine andere Form acuter Muskelerkrankung hinweisen, von welcher ich einmal einen charakteristischen, mich sehr interessirenden Fall beobachtet habe. Es handelte sich um eine acute, mit geringem Fieber

1) Deutsche medicinische Wochenschrift 1888. Nr. 27.

verbundene entzündliche, sehr schmerzhaftes Schwellung der Musculatur an beiden Beinen bei einem Manne, welcher in der letzten Zeit vor der Krankheit ganz ungewöhnliche Anstrengungen beim Pedalspiel auf der Orgel (6—8 Stunden täglich) durchzumachen hatte. In diesem Falle schien mir die Ueberanstrengung der Muskeln entschieden das am meisten maassgebende ursächliche Moment zu sein. Wenn ich nicht irre, erzählte mein verstorbener Lehrer Wagner in Leipzig mir einmal von ähnlichen Erkrankungen bei Theaterbediensteten, welche durch abwechselndes Heben und Senken des Körpers Stunden lang künstliche Meereswellen an einer über ihren Köpfen ausgespannten Leinwand zur Darstellung bringen mussten! Es liegt auf der Hand, dass derartige durch Ueberanstrengung der Muskeln hervorgerufene acute Myositiden ebenfalls von der primären Polymyositis grundsätzlich zu scheiden sind.