DEUTSCHE MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Mit Berücksichtigung des deutschen Medicinalwesens nach amtlichen Mittheilungen, der öffentlichen Gesundheitspflege und der Interessen des ärztlichen Standes.

Begründet von Dr. Paul Börner.

Neunzehnter Jahrgang.

Redacteur Geh. Sanitäts-Rath Dr. S. Guttman in Berlin W.

Verlag von Georg Thieme, Leipzig-Berlin.

I. Aus der dritten medicinischen Klinik und Universitäts-poliklinik in Berlin.

Ueber acute Polymyositis und Neuro-myositis.¹⁾

Von Prof. H. Senator.

Man weiss seit lange, dass die Muskulatur bei den gewöhnlichen acuten Infectiouskrankheiten nicht unbetheiligt bleibt, sondern bald mehr, bald weniger stark in den Erkrankungsprocess hineingezogen wird, der sich bei ihnen als irgend eine Art degenerativer Veränderung zu erkennen giebt. Ich erinnere nur an die bekannten Veränderungen der Muskeln beim Abdominaltyphus. Diese, wie man sie nennt, mehr secundäre Muskelerkrankung verläuft gewöhnlich symptomlos, oder, wenn sie Beschwerden verursacht, sind diese meistens so geringfügig und so wenig charakteristisch, dass sie gegenüber den anderweitigen wichtigeren Symptomen ganz in den Hintergrund treten.

Im Gegensatz hierzu sind acute primäre Erkrankungen der Muskulatur, welche durch die eigenthümlichen Symptome von vornherein das Krankheitsbild beherrschen und ihm das besondere Gepräge geben, selten und erst in neuester Zeit erkannt worden. Die ältere Medicin kannte davon gar keine, wenn man von den rein traumatischen Erkrankungen und dem ätiologisch noch heute unklaren sogenannten Muskelrheumatismus absieht. Allenfalls konnte man die Rotzkrankheit dahin zählen. Dann lernte man eigentlich als erste primäre oder idiopathische Muskelerkrankung die Trichinose kennen, welche man jedoch nicht als „Infectiouskrankheit“ im modernen Sinne betrachtet und deshalb passend als „Invasionskrankheit“ bezeichnet.

Erst vor sechs Jahren wurden gleichzeitig von E. Wagner, Hepp, Unverricht Fälle von Erkrankung der Gesamtmuskulatur oder des grössten Theils derselben beschrieben, welche unter dem Bilde einer acut fieberhaften Affection verliefen, aber mit besonderen, vorwiegend von der Muskelaffectio ausgehenden Symptomen, eine „acute (infectiöse) Polymyositis“. Seitdem ist eine, übrigens noch kleine Zahl derartiger Fälle veröffentlicht worden, und es hat sich auch in der älteren Litteratur hier und da ein hierher gehöriger Fall gefunden, der bis dahin unklar geblieben, oder anders gedeutet worden war. Das von E. Wagner ausführlich entworfene Krankheitsbild ist dann von Löwenfeld und Unverricht noch insofern erweitert worden, als sie auf die constante Betheiligung der Haut an der Erkrankung hinwiesen, die sich ausser ödematöser Schwellung und starker Schweissabsonderung noch durch das Auftreten verschiedenartiger Exantheme bemerkbar macht.

Im ganzen sind bis jetzt, selbst wenn man verschiedene Fälle mitzählt, deren Zugehörigkeit begründeten Zweifeln unterliegt, kaum zwei Dutzend solcher Fälle von acuter Polymyositis bekannt geworden²⁾, darunter nur vier mit genauer anatomischer Untersuchung der erkrankten Muskeln. Und auch die in ihrem klinischen und anatomischen Verhalten nach unzweifelhaften Fälle sind in betreff ihrer ätiologischen Zusammengehörigkeit keineswegs klargestellt. Wir

¹⁾ Vortrag, gehalten in der Section für innere Medicin der 65. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte.

²⁾ Inbetreff der Litteratur und der ausführlichen Besprechung der Krankheit verweise ich auf Ad. Strümpell (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1891, I, p. 479), B. Lewy (Berliner klin. Wochenschrift 1893 No. 18—20) und Wätzoldt (Zeitschrift für klinische Medicin 1893, XXII, p. 600).

kennen die eigentliche und letzte Ursache nicht und wissen auch nicht, ob allen hierher gezählten Fällen eine und dieselbe Ursache zugrunde liegt, oder ob sie, was wahrscheinlicher ist, verschiedenen Ursachen ihre Entstehung verdanken.

Weiter ist die Frage noch complicirt worden dadurch, dass, wie ich kurz nach dem Bekanntwerden jener ersten, vorher erwähnten Fälle, nachwies¹⁾, es eine echte acute Myositis giebt, welche unter denselben ätiologischen Bedingungen auftritt, wie die acute infectiöse Polyneuritis und in unzweifelhaftem Zusammenhang mit dieser. Eben deswegen und wegen mancher Verschiedenheiten in den klinischen Erscheinungen, soweit sie damals bekannt waren, habe ich geglaubt, die von mir beschriebene Form, welche ich als „Neuromyositis“ bezeichnen möchte, von jenen anderen als „acute Polymyositis“ beschriebenen Fällen trennen zu sollen. Immerhin bedarf es zur Feststellung dieser Frage und anderer das Wesen der uns beschäftigenden Affection betreffenden Fragen noch weiterer Untersuchungen, vor allem Vermehrung des noch spärlichen Beobachtungsmaterials, und als Beitrag dazu mögen die folgenden beiden Fälle dienen, in deren einem wenigstens die Untersuchung der Muskeln gemacht werden konnte.

Fall 1. Der etwa 50 Jahre alte, in guten Verhältnissen lebende Bäckermeister D. war, abgesehen von einem ab und zu wiederkehrenden Bronchialkatarrh, der wohl in dem Betriebe seines Gewerbes begründet war, bis zum Jahre 1885 gesund. Damals traten einige Beschwerden auf, die seinen Arzt, Herrn Dr. J. Ewer veranlassten, eine Untersuchung des Urins vorzunehmen, welche einen Zuckergehalt von 2—3% ergab. Eine daraufhin jährlich wiederholte Cur in Carlsbad neben zeitweise strenger Diät besserte den Zustand so, dass alle Beschwerden bis auf leichtere Ermüdbarkeit schwanden.

In den ersten Tagen des Januar 1891 erkrankte derselbe mit Schmerzen im rechten, dann im linken Unterschenkel, welche ihm das Gehen sehr erschwerten und von ihm mit spirituösen Einreibungen erfolglos bekämpft wurden. Als ihn Herr College Ewer am Abend des 4. Januar zum ersten mal sah, konnte Patient sich vom Sopha, auf dem er sass, vor Schmerzen kaum erheben, die Untersuchung ergab als einzig auffälliges Symptom eine ungemein starke Schmerzhaftigkeit auf Druck fast der gesamten Muskulatur beider Unterschenkel, sonst keine Abnormität der Haut, die Gelenke frei, ebenso die Epiphysen; Nervenstämme auf Druck nicht empfindlich. Fieber nicht oder nur in geringem Maasse vorhanden.

In den nächsten Tagen wurde auch die Oberschenkelmuskulatur schmerzhaft, es trat deutliches Fieber auf, das in den folgenden Tagen noch zunahm, während zugleich neue Muskelgruppen ergriffen wurden, zunächst beide Oberarme, dann die Muskulatur des Thorax und beider Unterarme. Auch stellten sich an verschiedenen Stellen der Haut über den ergriffenen Muskeln blaurothe Flecken ein, theils mehr diffus, theils umschrieben und knotenartig, ähnlich dem Erythema contusiforme (nodosum). Die Athmung war infolge der Schmerzen äusserst mühsam, das Fieber nahm typhösen Charakter an, die Zunge wurde trocken und rissig, das Sensorium unklar.

In diesem Zustand fand ich den Patienten, als ich ihn in Gemeinschaft mit Collegen Ewer am 14. Januar abends besuchte. Es hatten sich noch Zeichen einer linksseitigen Unterlappenpneumonie entwickelt, sonst war an den inneren Organen keine Abnormität nachweisbar. Ob Milzschwellung vorhanden war, liess sich bei der grossen Schmerzhaftigkeit auch der Rumpfmuskulatur, und da Patient ziemlich fettleibig war, nicht feststellen. Urin reichlich (4—5 l in 24 Stunden), dunkel (infolge von Salolgebrauch), mit Spuren von Eiweiss und 5,8% Zucker, mit Eisenchlorid keine deutliche Reaction auf Diacetsäure gebend (Salol!). Im übrigen war der Zustand, wie vorher geschildert, die Muskeln der Oberschenkel und Oberarme schienen, soweit sich dies bei dem Fettreichtum feststellen liess, auch geschwollen und hart zu sein. Die Schmerzhaftig-

¹⁾ Zeitschrift für klinische Medicin 1888, XV, p. 61.

keit der Unterschenkel hatte etwas nachgelassen. Am Abend des folgenden Tages trat der Tod ein.

Die Leichenöffnung durfte nicht stattfinden, nur ein Muskelstück aus dem rechten Biceps brachii konnte von dem Collegen Ewer entnommen werden. Dabei fand sich unter der Haut des Ober- und Unterarmes an einzelnen Stellen serös-eitrige Flüssigkeit, während innerhalb der Muskelscheide des Biceps sich kein Eiter befand.

Das mir übergebene, in Spiritus aufbewahrte Muskelstück erschien blasser als normal, zeigte aber sonst makroskopisch nichts auffallendes, insbesondere keine Spur von Eiterung. Die sofort an Zupfpräparaten und später an (in Alkohol) gehärteten und verschiedentlich gefärbten (Hämatoxylin allein und mit Eosin, Orcein, Ehrlich's Triacidmischung) ergab als auffallendsten Befund eine ungemein starke, interstitielle Myositis, charakterisirt durch das Auftreten sehr zahlreicher Rundzellen zwischen den Primitivfasern und noch mehr in dem Bindegewebe zwischen den einzelnen Muskelbündeln und in der Umgebung der Gefässe. Stellenweise sieht man sowohl auf Längs- wie auf Querschnitten grössere Heerde dichtgehäufter Zellen, welche die Muskelfasern ganz überdeckt oder auf weite Strecken verdrängt haben (Fig. 1 a). Auch erscheint das interfibrilläre Bindegewebe an einzelnen Stellen (ödematös) verbreitert, und ferner sieht man auf Querschnitten zwischen den Muskelfasern helle, rundliche Lücken von doppelter bis vierfacher Grösse der gewöhnlichen Faserquerschnitte, welche meist von einem dichten Haufen Rundzellen umgeben

Fig. 1.

Fig. 2.

sind und in ihrem Innern bei stärkerer Vergrösserung ein feines Fadengewirr (wohl von geronnenem Fibrin) erkennen lassen (Fig. 1 b). Es mögen dies wohl Ansammlungen von Lympfflüssigkeit oder seropurulente Heerdchen mit Gerinnungen sein. Die Rundzellen sind, wie sich namentlich durch die Triacidfärbung erkennen lässt, theils einkernige, theils mehrkernige Leukocyten. An einigen wenigen Stellen trifft man kleine Heerdchen extravasirten Blutes. Die Muskelfasern zeigen durchweg deutliche Querstreifung, keine Spur einer Degeneration, aber der Mehrzahl nach auffallend viel Kerne, meistens runde oder ovale mit ein oder zwei Kernkörperchen, neben welchen die gewöhnlichen stäbchenförmigen Kerne an Zahl sehr zurückstehen (Fig. 2a). Ein zum Vergleich in derselben Weise behandeltes Stückchen aus dem Biceps eines an Tuberculose gestorbenen Mannes in ungefähr gleichem Alter ergab bei weitem nicht so viel Kerne. Dennoch lasse ich es dahingestellt, ob wir es hier mit einer pathologischen Kernwucherung zu thun haben, da der Kernreichtum der Muskeln bekanntlich grosse Schwankungen zeigt. Im übrigen fanden sich neben Fasern von gewöhnlicher Dicke auch auffallend schmale, doch nicht so, dass man ein pathologisches Verhalten annehmen müsste. Die Gefässe (Fig. 2) verschieden stark gefüllt, lassen ausser den schon erwähnten Rundzellenanhäufungen um ihre Wandungen keine Abnormität erkennen, ebenso wenig die intramuskulären Nervenstämmchen.

Erwähnenswerth dagegen ist die auffallend grosse Zahl der neuromuskulären Stämmchen (umschnürten Bündel), denen man fast in jedem Querschnitt einmal oder mehrfach begegnet (Fig. 1 c). Ich habe

sie bei zahlreichen Untersuchungen normaler oder pathologischer Muskulatur niemals in solcher Zahl gesehen. Aber auch hier muss ich es unentschieden lassen, ob es sich um eine pathologische Erscheinung handelt, da über das Vorkommen und insbesondere über die Vertheilung dieser merkwürdigen, von Wladimir Roth erst vor mehreren Jahren entdeckten Gebilde noch zu wenig bekannt ist.

Endlich bemerke ich, dass ich trotz verschiedenster Behandlung und Färbung der Präparate (nach Gram und anderen) nichts von Mikroparasiten habe entdecken können und insbesondere auch keine Gregarinen. L. Pfeiffer hat darauf hingewiesen, dass bei Schweinen und anderen Thieren eine Polymyositis, die durch Gregarinen verursacht ist, vorkommt, und die Vermuthung ausgesprochen, dass ähnliches beim Menschen der Fall sein könnte. Auch in Strümpell's Fall konnte er selbst und auch Pfeiffer Gregarinen nicht nachweisen.)

Somit ist durch die anatomische Untersuchung das Vorhandensein einer Myositis, die schon aus den klinischen Erscheinungen mit Sicherheit zu erschliessen gewesen war, sichergestellt worden, und zwar einer acuten interstitiellen Entzündung mit entzündlichem Oedem in der Umgebung, welches in dem subcutanen Bindegewebe bis zur Eiterung fortgeschritten war. Dass eine multiple Entzündung der Muskulatur der Extremitäten und des Stammes bestanden hat, konnte ebenfalls nicht zweifelhaft sein. Dass die Muskeln keinerlei Degeneration zeigten, ist vielleicht durch den schnellen Verlauf bedingt, der es wenigstens zu secundären Entartungsprocessen nicht kommen liess. Die ganze Krankheitsdauer betrug etwa 14 Tage, der Fall gehört also zu den aller kürzesten, welche bisher überhaupt beobachtet sind, und ist bis jetzt der kürzeste mit tödtlichem Ausgang.

Die Frage ist nun, ob die Myositis primär oder secundär, von einem anderen Leiden abhängig war. Da es sich um einen Diabetiker handelte, so könnte man die Muskelentzündung als durch den Diabetes bedingt ansehen wollen. Indessen glaube ich, diesen Gedanken ganz von der Hand weisen zu können. Denn einmal bestand der Diabetes bereits sechs Jahre, als die Myositis einsetzte; er könnte also höchstens als eine, noch dazu überaus langsam wirkende disponirende Ursache angesehen werden, während die eigentliche veranlassende Ursache anderswo zu suchen bleibt, und zweitens ist eine acute Polymyositis bisher bei Diabetes meines Wissens nicht beobachtet worden. Sie müsste jedenfalls als eine ausnehmende Seltenheit dabei zu betrachten sein, welche nicht berechtigen könnte, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten anzunehmen. Dass auch kein diabetisches Coma bestand und den Tod herbeigeführt hat, will ich beiläufig noch hervorheben. Der Symptomencomplex war ein ganz anderer, und der Tod durch die Respirationsstörung verursacht.

Ebenso wenig oder noch weniger ist Grund vorhanden, irgend eine andere Affection als Ursache der Myositis anzunehmen, oder diese irgend einer der wenigen bekannten Formen von Muskelentzündung zuzurechnen, ausser eben der als „primäre acute Polymyositis“ bezeichneten. Und mit dieser stimmten auch die Erscheinungen und der Verlauf des mitgetheilten Falles vollständig überein.

Fall 2. Herr H., Restaurateur, 40 Jahre alt, ein kräftiger, wohlgenährter und bisher ganz gesunder Mann, erkrankte Anfangs Juni 1893 kurze Zeit nach dem Genuss etwas verdorbener Krebse und, wie er mit Sicherheit annimmt, nur infolge davon, an unbestimmten Krankheitserscheinungen, wie Mattigkeit, Unlust zum Essen, Schlaflosigkeit, ziehenden Schmerzen im Rücken und schmerzhafter Steifigkeit in den Gliedern. Dem sonst äusserst kräftigen, arbeitslustigen Manne wurde das Gehen beschwerlich, ebenso jede andere Muskelanstrengung. Er hatte Mühe, seinen Spazierstock zu halten wegen eigenthümlich „schmerzhafter Steifigkeit“ im Arm und dergleichen. Als sich die Beschwerden im Verlauf der nächsten zwei bis drei Wochen steigerten, wandte er sich an seinen Arzt, Herrn Collegen Dr. Max Cohn, welchem ich zum grossen Theil die Krankengeschichte verdanke. Derselbe hat später dem Collegen Sanitätsrath Dr. Körbitz, der den Patienten von früher her als gesund kannte, und mir Gelegenheit gegeben, die Krankheit gemeinschaftlich zu beobachten.

Als er den Kranken zum ersten male am 30. Juni abends sah, fand er ihn fieberfrei, mit starken gastrischen Beschwerden und Druckempfindlichkeit des Bauches und der Lendengegend und vagen Schmerzempfindungen in den Gliedern. Die Nacht zum

1. Juli war schlaflos wegen grosser Unruhe, Gesichts- und Gehörshallucinationen. Vormittags kein Fieber. Puls 90. Heftigere Schmerzen im rechten Bein, besonders in der Gegend des Kniegelenkes. In den folgenden Tagen keine merkliche Veränderung, nur besteht starke Verstopfung, gegen welche Infusum Sennae verordnet wird, und starke nächtliche Unruhe, welche den Gebrauch von Morphinum nöthig macht.

4. Juli. Keine wesentliche Veränderung. Vormittags Temp. 37,3°. Puls 90. Urin von normaler Menge (etwa 1½ l), dunkelbraunroth, sehr trübe und eiweissaltig.

5. Juli. Heute zeigt Patient zum ersten male Fieberbewegungen. Temp. 37,6. Puls 118. Urin wie gestern. Patient klagt besonders über Schmerzen im rechten Vorderarm und schwitzt sehr stark. Rechte obere und untere Extremität geschwollen und unförmlich, namentlich die rechte Unterextremität einer massigen Säule gleichend.

*) Die Präparate wurden in der Sitzung demonstrirt.

6. Juli. Temp. 38,0. Puls 110. Abends Temp. 38,2. Puls 115.

8. Juli. Temp. 38,0. Puls 110. An der geschwollenen Ober- und Unterextremität rechts zeigt sich an den Innenseiten eine erysipelatöse Röthung der Haut und lässt sich ein dicker, auf Druck schmerzhafter Strang durchfühlen, der von den gerötheten Stellen aus sich bis über das Ellbogen- bez. Kniegelenk erstreckt.

9. Juli. Temp. 37,5. Puls 115. Abends Temp. 38,3. Puls 120. Die Schwellung des Oberarmes und Oberschenkels ist stärker geworden, ebenso die Röthung und Schmerzhaftigkeit. Die linken Extremitäten wenig geschwollen. Der Rumpf und besonders die Gegend des Zwerchfelles ist ebenfalls schmerzhaft, infolge davon die Athmung erschwert, wozu noch starker Meteorismus kommt. Ausser bei den Athembewegungen klagt Patient auch über Schmerzen beim Schlucken. Urin etwa 2 l, spezifisches Gewicht 1015, schmutzig-trübe, stark eiweissaltig. An den hinteren unteren Partien der Lungen ist Abschwächung des Percussionschalles beiderseits vorhanden und leichtes Rasseln.

10. Juli. Temp. 37,5. Puls 115. Abends Temp. 38,5. Puls 125. Meteorismus und Athembeschwerden sind noch stark. Die mikroskopische Untersuchung des Urinsedimentes ergiebt einzelne rothe Blutkörperchen, sehr viel Blutfarbstoff in Körnchen und Häufchen, viele Nierenepithelien und einzelne granulirte Cylinder. Urinmenge sonst wie gestern.

11. Juli. Temp. 38,8. Puls 108. Abends Temp. 39,0. Puls 120. Schluckschmerzen geringer, dagegen Schmerzen beim lauten Sprechen. Die Schwellungen der Extremitäten noch stark, wie folgende Maasse zeigen:

	Mitte des Fusses	Mitte der Wade	über dem Knie	unter der Hüfte	über dem Handgelenk	Vorderarm	Oberarm
Rechts . .	27	45	43	58	21	34	35
Links . . .	26	43	41	53	21	30	33

12. Juli. Temp. 38,3. Puls 118. Meteorismus etwas geringer, dagegen die Schwellungen der Extremitäten eher noch stärker. Urin unverändert.

13. Juli. Temp. 38,2. Puls 115, abends Temp. 38,9.

14. Juli. Temp. 38,2. Puls 112, abends Temp. 38,3. An den linken Extremitäten ist die Schwellung der Muskulatur noch fortgeschritten, und zwar von der Peripherie centralwärts.

15. Juli. Temp. 37,9, abends 38,5.

16. Juli. Temp. 37,6, abends 37,9.

17. Juli. Temp. 37,3, abends 38,0. Die Schwellungen rechts sind im Abnehmen, links eher im Zunehmen, wie die heutige Messung zeigt:

	Fuss	Wade	unter der Hüfte	über dem Handgelenk	Vorderarm	Oberarm
Rechts .	27	43	63	21	31	30
Links .	28	44	64	21	32	34

Sonst ist der Zustand unverändert. Patient klagt heute besonders wieder über Schmerzen in den Kiefern. Schwellungen im Gesicht nicht zu fühlen. Urin unverändert, stark bluthaltig, daher Liquor Ferri sesquichlorati verordnet.

18. Juli. Temp. 36,7, Puls 102, abends Temp. 38,0, Puls 112. Die Hautröthung geschwunden.

19. Juli. Temp. 37,2, Puls 108, abends 37,9. Patient klagt über taubes Gefühl im rechten Daumen. Urin stark bluthaltig, daher Extractum Secalis cornuti verordnet.

20. Juli. Temp. 38,0, Puls 108, abends Temp. 38,5.

21. Juli. Temp. 38,7, abends 38,3. Die Schwellungen beginnen jetzt deutlich zu schwinden in der Reihenfolge, in der sie auftraten, also namentlich rechts. Spontan ist nur noch linkerseits Schmerzgefühl, auf Druck ist aber auch die rechtsseitige Muskulatur noch sehr empfindlich.

22. Juli. Temp. 37,5, abends 38,4. Patient klagt wieder über Taubheit im rechten Daumen, obgleich die Schwellungen rechterseits fast ganz geschwunden sind.

23. Juli. Temp. 37,6, abends 38,4.

24. Juli. Temp. 38, abends 38,4.

30. Juli. Von heute ab ist Patient auch abends fieberfrei, die Schwellungen sind fast ganz zurückgegangen, doch ist noch Druckempfindlichkeit und Gefühl von Schwere der Glieder vorhanden. Urin wird reichlicher bis 3,5 l, spec. Gew. 1004, Farbe heller.

1. August. Nach einem warmen Bade bekommt Patient Jucken im ganzen Körper und Urticaria.

3. August. Nach einem zweiten Bade nur Jucken in beiden Fusssohlen. Urin fast gar nicht bluthaltig, Eiweissgehalt geringer, verliert sich im Laufe der nächsten acht Tage ebenso wie der Gehalt an Cylindern und anderen morphotischen Bestandtheilen ganz.

Mitte August ist Patient vollständig genesen.

Wenngleich die anatomische Untersuchung der Muskeln in diesem Falle nicht hat gemacht werden können, halte ich die Diagnose „acute Polymyositis“ dennoch für sicher mit Rücksicht auf die Functionsstörungen und die objectiv wahrnehmbaren Erscheinungen, welche offenbar auf eine entzündliche Erkrankung der Muskulatur (und der Haut) hinwiesen, mit Rücksicht ferner auf den Verlauf, welcher durchaus demjenigen der bisher bekannt gewordenen Fälle entsprach, und endlich auf den Umstand, dass keine andere Krankheit, welche die charakteristischen Symptome und den Verlauf hätte erklären können, erfindlich gewesen ist.

Klinisch nachweisbar war nur noch eine acute Nephritis,¹⁾ indessen brauche ich kaum zu sagen, dass aus ihr die hervorstechendsten und charakteristischen Erscheinungen nicht erklärt werden können. Bis jetzt ist, wenn ich nur die ganz zweifellos hierher gehörigen Fälle in Betracht ziehe, eine stärkere Betheiligung der Nieren bei acuter Polymyositis nicht beobachtet. Nur Strümpell fand bei seinem Patienten in den letzten Krankheitstagen leichte Albuminurie.

Man muss also, scheint mir, die acute Nephritis in unserem Falle als Complication der Polymyositis betrachten, die höchst wahrscheinlich durch dieselbe Ursache bedingt war, wie die Erkrankung der Muskulatur (und der Haut). Doch wäre es auch möglich, dass sie erst secundär auftrat, vielleicht hervorgerufen durch Stoffwechsel- und Zerfallsproducte, die aus den erkrankten Geweben in den Kreislauf und zu den Nieren gelangten.

Die gleich zu Anfang auftretenden, stark ausgeprägten gastrischen Erscheinungen mussten auch an Trichinose denken lassen, mit welcher unsere Krankheit ja, wie schon verschiedentlich hervorgehoben worden ist, grosse Aehnlichkeit hat und haben muss, weil es sich bei ihr ja auch um eine Polymyositis handelt. Allein die Nachforschungen in dieser Beziehung ergaben gar keinen Anhaltspunkt dafür. Niemand aus der Familie, aus der näheren und fernerer Umgebung des Patienten, erkrankte in gleicher Weise, auch die klinischen Erscheinungen entsprachen trotz mancher Aehnlichkeit doch keineswegs denjenigen der Trichinose, und endlich sprach auch das sehr frühzeitige Auftreten der Muskelerkrankungen dagegen. Aus allen diesen Gründen und da auch in anderen Fällen, in denen die anatomische Untersuchung die Abwesenheit von Trichinen darthat, die Krankheit mit gastrischen Erscheinungen auftrat, halte ich in unserem Falle die Diagnose Trichinose, wenn auch nicht für absolut auszuschliessen, was nur durch die anatomische Untersuchung möglich wäre, so doch für im höchsten Grade unwahrscheinlich. Und übrigens würde durch die Annahme einer Trichinose die Diagnose „acute Polymyositis“ wenigstens in anatomischer Beziehung nicht hinfällig, da diese ja, wie gesagt, eine multiple Muskelentzündung darstellt, nur eine, deren Ursache gut gekannt ist, im Gegensatz zu den anderen Fällen, deren Aetiologie noch im Dunkeln liegt.

In dieser Beziehung lässt sich bis jetzt nichts weiter, als die Vermuthung aussprechen, dass die acute Polymyositis wohl nicht auf einer parasitären Infection beruht, denn Mikroparasiten sind in meinem ersten Falle ebensowenig gefunden, wie in einigen älteren Fällen, sondern auf einer wohl vom Verdauungsapparat ausgehenden Intoxication. Ob das Gift, das wohl unzweifelhaft organischer Natur ist, fertig und wirksam von aussen eingeführt oder erst in den Verdauungsorganen selbst infolge abnormer Vorgänge gebildet (als „Toxin“) wird, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Für das erstere könnte unser zweiter Fall zu sprechen scheinen, in dem verdorbene Krebse als die Ursache beschuldigt wurden. Indessen ist dieser Fall doch zu vereinzelt, da in den anderen Fällen von dem Genuss derselben oder ähnlicher Schädlichkeiten nicht die Rede ist. Deshalb wäre wohl mehr an die zweite Entstehungsweise zu denken, und die Affection würde demnach in die Classe derjenigen gehören, welche ich bereits vor 25 Jahren als vom Verdauungscanal ausgehende Autoinfectionen gekennzeichnet habe.²⁾

Dass es immer eine und dieselbe Schädlichkeit sein müsse, soll damit nicht gesagt sein. Gleiche anatomische Veränderungen können bekanntlich durch verschiedene Ursachen hervorgebracht werden, und verschiedene Veränderungen durch die gleiche Ursache.

Und damit komme ich schliesslich zu einem schon anfangs kurz berührten Punkte, nämlich dem Verhältniss der acuten multiplen Neuromyositis zu der hier besprochenen Form, welche in keiner ursächlichen Beziehung zum Nervensystem steht. Die Erkrankung der Muskeln ist in beiden Fällen dieselbe oder kann bis auf unwesentliche Abweichungen die gleiche sein, wie ich auf Grund meiner eigenen, nach beiden Richtungen hin angestellten Untersuchungen sagen kann, und dennoch scheint mir in nosologischer Beziehung ein Unterschied zwischen den typischen Fällen der einen und der anderen Form zu bestehen, der sich nicht besser klar machen lässt als eben wieder durch den Hinweis auf die Trichinose. Wenn uns die Ursache dieser unbekannt wäre, würde man sie nicht bloss anatomisch, sondern auch klinisch unzweifelhaft der „acuten Polymyositis“ zurechnen und zurechnen müssen, aber sie in keine nähere Beziehung zur Polyneuritis und der dazu gehörigen Neuromyositis bringen, weil alle specifischen, vom Nervensystem abhängigen Symptome fehlen.

¹⁾ Diese Nephritis zeigte einige Eigenthümlichkeiten, welche ich bei anderer Gelegenheit zu besprechen gedenke.

²⁾ Berliner klinische Wochenschrift 1868 No. 24. Heutzutage nennt man sie besser Autointoxication (statt -infection).

Bei der Trichinose und bei den typischen Fällen von Polymyositis fehlen die Lähmungen im eigentlichen Sinne, die Bewegungsunfähigkeit ist, sozusagen, eine rein mechanische, durch die Schmerzen und die Schwellungen bedingte, es fehlen ferner im ganzen Verlaufe die Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und namentlich die Anästhesieen, welche bei der Neuromyositis gleich von vornherein oder sehr bald nach dem Beginn der Krankheit auftreten, es fehlt die frühzeitige, schnell fortschreitende Muskelatrophie, und auch die Hautaffectionen bei ihnen tragen, wie mir scheint, einen etwas anderen Charakter als die bei multipler Neuritis und Neuromyositis vorkommenden, welche man als trophoneurotische zu bezeichnen pflegt. Umgekehrt fehlt bei letzteren die Schwellung und das entzündliche Oedem der Muskeln und der Haut, welche jenen eigenthümlich ist. Ob noch anderweitige Unterschiede bestehen, etwa in dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit oder der Sehnenreflexe, lässt sich bis jetzt nicht sagen, doch gestatten es die schon jetzt bekannten Verschiedenheiten meiner Meinung nach nicht, die beiden Formen als vollständig zusammengehörig zu betrachten. Allerdings haben sie manche Berührungspunkte, und vielleicht giebt es auch Uebergangs- oder Mischformen zwischen beiden, wie wir dies auch auf anderen Gebieten der Pathologie kennen.

Das Verhältniss der beiden Formen von Myositis lässt sich vielleicht mit demjenigen der progressiven Muskelatrophieen vergleichen, deren einen Theil man als primär myopathischer, den anderen als primär neuropathischer Natur betrachtet, indem man sich vorstellt, dass dort die Schädlichkeit primär und ausschliesslich oder überwiegend die Muskulatur ergreift, hier aber den Nerv-muskelapparat entweder gleichzeitig an verschiedenen Stellen oder zuerst an irgend einem Punkte, von dem aus sie dann centrifugal oder centripetal fortschreitet. Jener würde die im engeren Sinne sogenannte „Polymyositis“ entsprechen, dieser letzteren die „Neuromyositis“. Ob es sich in Wirklichkeit so verhält, werden weitere Untersuchungen vielleicht endgültig entscheiden.