

(Aus der Universitäts-Nervenlinik Göttingen [Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Schultze].)

Über „primäre“ Polymyositis.

Von

Georg Kriegsmann.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. Juni 1927.)

Im Jahre 1887 veröffentlichten *Wagner, Hepp* und *Unverricht* kurz nacheinander 3 Arbeiten über eine bis dahin unbekannte Krankheit, die sie *Polymyositis acuta* nannten. In den folgenden Jahren wurden diesen Beobachtungen noch einige neue hinzugefügt, so daß *Strümpell* im Jahre 1891 schon ein ziemlich klar umrissenes Bild dieser seltenen Krankheit aufstellen konnte.

In den letzten 35 Jahren sind aber einige Fälle veröffentlicht worden, die mir die Diagnose akute Polymyositis mit Unrecht zu tragen scheinen, so daß das Krankheitsbild etwas verwischt wurde. Darum ist es wohl berechtigt, einen Fall, der im Jahre 1925 in der Universitätsnervenlinik Göttingen beobachtet wurde, zu beschreiben und daran einige Bemerkungen über diese interessante Krankheit zu knüpfen.

A. B., Roßschlachter, 32 Jahre. Familienanamnese o. B. Früher immer gesund gewesen.

Im August 1924 erkrankte er ohne erkennbare Ursache an allgemeiner Mattigkeit, Appetitlosigkeit, taubem Gefühl in den Händen und Schwäche in den Beinen. Allmählich sich steigende Schmerzen und Bewegungsunfähigkeit der Beine. Leichtes Fieber.

Aufnahmebefund am 12. I. 1925: Mittelgroß, kräftiger Knochenbau, genügend ernährt. Temperatur 37,8. Puls 108. Die linke Gesichtshälfte erscheint röter als die rechte, das linke Augenlid ist etwas ödematös.

Hirnnerven o. B. Auch die inneren Organe zeigen keinen krankhaften Befund. Nur die Milz ist perkussorisch etwas vergrößert, aber nicht palpabel. Der Urin enthält etwas Eiweiß, etwas Urobilinogen, keine Formbestandteile. Die Arme und besonders die Beine sind ödematös geschwollen und können kaum bewegt werden. Die Beine können im Hüftgelenk nicht aktiv gehoben werden. Auch die anderen Bewegungen erfolgen mit geringer Kraft. Die Arme werden im Ellbogen gebeugt gehalten. Bei passiver Dehnung und auf Druck klagt Pat. über heftige Schmerzen in den Muskeln.

Die Eigenreflexe sind an Armen und Beinen schwach auslösbar, es bestehen keine pathologischen Reflexe. Hautreflexe normal. Die Sensibilität ist nicht ge-

stört. Das Blutbild ist normal. Die Wassermannsche Reaktion ist negativ. Die Blutkulturen bleiben steril.

23. I.: Behandlung: Wärme, tägl. 6 g Natr. salicyl. Die Muskulatur der Arme und Beine fühlt sich sehr hart an. Atrophien bestehen nicht. Die elektrische Untersuchung ergibt eine starke quantitative Herabsetzung der direkten und indirekten faradischen und galvanischen Erregbarkeit an Armen und Beinen; nirgends Entartungsreaktion, keine Störung der galvanischen Zuckungsformel. Die Temperatur ist nicht mehr erhöht.

30. I.: Elektrischer Untersuchungsbefund derselbe.

13. II.: Exanthem vom Aussehen einer Dermatitis. Pat. schwitzt stark.

20. II.: Die Verhärtung der Muskulatur hat bisher nicht nachgelassen, die Ödeme sind an den unteren Extremitäten besonders stark. In den letzten Tagen ist auch das Gesicht wieder sehr gedunsen. Therapie: Salicyl und Neuro-Yatren. Blutstatus unverändert. Faradische und galvanische Erregbarkeit überall stark herabgesetzt. Keine Ea.R. Milzschwellung.

16. III.: Die Patellarsehnen- und Achillesreflexe sind beiderseits wieder besser auslösbar. Temperatur normal. Keine Atrophien an den Oberschenkeln. Die Motilität ist nicht besser geworden. Die Milzschwellung ist etwas zurückgegangen.

Keine Störung des intermediären Chlorstoffwechsels. Chlorgehalt des Blutes normal, ebenso Serumeiweiß. Blutzucker o. B. Die Kochsalzbelastung ergab normale Verhältnisse (Untersuchung der Med. Klinik).

22. IV.: Die Sprache ist etwas undeutlich geworden.

Excision von 2 Muskelstückchen aus dem M. intercostalis und sartorius rechts. Die histologische Untersuchung ergibt folgendes: In beiden Muskeln keinerlei Anhaltspunkte für Trichinose. Im M. intercostalis Untergang von Muskelfasern, Ersatz durch feinfibrilläre Bindegewebswucherung, entzündliche Infiltrate lymphocytären Charakters im intermuskulären Bindegewebe (wenig umfangreich).

Im M. sartorius: keine entzündlichen Veränderungen, wohl aber Atrophien einzelner Muskelfasern mit starken Wucherungen der Sarkolemmkerne.

Es handelt sich also um einen Prozeß, der anscheinend zum langsamen Untergang der Muskelfasern führt und mit geringen, aber deutlichen entzündlichen Reaktionen einhergeht.

18. V.: Leichtes Verschlucken. Tracheitis. Husten. Besserung bei flüssiger Ernährung. Behandlung: Massage, Elektrisieren, Gehübungen, die allmählich einen gewissen Erfolg haben.

10. VI.: Das Allgemeinbefinden hat sich in den letzten Wochen gebessert, die Schwellung der Muskulatur und die Rötung der Haut hat nachgelassen. Die Beinmuskulatur ist etwas kräftiger und weniger schmerzhaft geworden.

19. VI.: Temperatur unter 37°. Heiserkeit.

20. VIII.: Pat. wird auf seinen Wunsch entlassen. Entlassungsbefund: Bei aufrechter Haltung fällt der Kopf schlaff nach vorn und kann aktiv fast nicht bewegt werden. Augenbewegungen frei. Der Mund kann nur wenig geöffnet werden, der Schluckakt ist erschwert.

Die Muskulatur der Arme und Beine ist hart und fest, die Haut darüber gerötet. Die Arme werden im Ellbogen im Winkel von 45° gebeugt gehalten. Aktive Bewegungen sind in den Schulter-, Ellbogen- und Fingergelenken fast aufgehoben, passive Beweglichkeit bedeutend besser, in den Schultern bis 90°. Triiceps- und Bicepsreflex beiderseits nicht auszulösen.

Die gestreckten Beine können überhaupt nicht, bei Beugung im Knie um 30° gehoben werden. Passiv kann das gestreckte Bein um 45° gehoben werden. Knie-sehnenreflexe beiderseits schwach positiv, Zehenreflexe plantar, keine patholo-

gischen Reflexe. Die Zehen können aktiv frei bewegt werden, die Sensibilität ist vollkommen intakt.

Nachuntersuchung Ende Dezember 1925. Angaben: Im September Verschlechterung, erschwerte Atmung, leichtes Fieber, Schwitzen. Die Füße waren abends geschwollen. Manchmal Herzklopfen. Jetzt Besserung, abends noch leichte Schwellung der Füße. Das Verschlucken ist seltener geworden, das Kauen fällt ihm noch schwer.

Im September traten im Gesicht und an den Knien braune Flecken auf an Stellen, die früher rot waren. Die Schleimhäute waren nie ergriffen. Spontan hat er keinerlei Schmerzen mehr.

Befund: Schlechter Allgemeinzustand. Pat. liegt hilflos im Bett, alle Körperbewegungen sind fast ganz aufgehoben. Die mimische Gesichtsmuskulatur wird normal innerviert, beim Mundöffnen können die Schneidezähne nur 2 cm voneinander entfernt werden. Zunge o. B. Die Sprache ist heiser, abgehackt, mühsam, nicht scharf artikuliert und etwas näselnd. Auffallend ist die braune Farbe der Haut am ganzen Körper; besonders der Leib und die Oberschenkel sind dunkelbraun. An einigen Körperstellen sieht man unregelmäßig angeordnete, kleine, schwarzbraune Pigmentflecke von unscharfer Begrenzung, und zwar am Hals, an der Innenseite des rechten Oberarms, unter und über der Stirnhaargrenze.

Die Halsmuskulatur und in noch höherem Grade die Muskulatur an Schultern und Oberarm ist stark atrophisch. Vom M. sternocleidom. sind nur noch schmale harte Stränge da. Das Volumen des Unterarms ist nicht verringert, aber die Konturen sind rund und verwaschen; der ganze Unterarm fühlt sich bretthart an. Die Hände sind im ganzen geschwollen, sehen plump aus, die Haut ist rot, glänzend, gespannt. Die Arme sind in den Ellbogengelenken um 70° gebeugt und haben eine Exkursionsfähigkeit von 20°. Die Beweglichkeit ist in den Fingergelenken stark beeinträchtigt, in den Hand- und Schultergelenken ganz aufgehoben. Die Atmung ist oberflächlich, etwas beschleunigt. Die Bauchmuskeln sind kräftig erhalten und nicht verhärtet. Die Intercostales und besonders die Pectorales sind stark atrophisch.

Pat. befindet sich die meiste Zeit im Bett und wird nur für einige Stunden am Tage von seinen Angehörigen in einen Sessel gesetzt. An Herz und Lungen kein krankhafter Befund. Die Milz ist nicht mehr vergrößert. Die Beinmuskulatur ist wenig atrophisch und fühlt sich hart an. Die Füße sind der einzige Körperteil, in dessen Bereich die Hautfarbe normal ist. Über den Kniescheiben und den Tibiakanten ist die Haut rot, glänzend und gespannt. Die Motilität im Knie- und Hüftgelenk ist stark eingeschränkt, an Zehen und Füßen frei. Der Kniesehnenreflex ist beiderseits deutlich positiv, der Achillessehnenreflex nicht auslösbar. Zehen plantar. Keine pathologischen Reflexe. Die Sensibilität ist vollkommen intakt. Druck auf die Wadenmuskulatur ist etwas schmerzhaft. Keine Nerven-druckpunkte.

Die Psyche des Kranken bietet außer einer gewissen Reizbarkeit nichts Besonderes. An den Knochen und Gelenken sind keine Veränderungen feststellbar.

Es handelt sich in dem vorliegenden Krankheitsfalle um eine chronische Entzündung eines sehr großen Teiles der quergestreiften Körpermuskulatur, also um eine Polymyositis chronica. Besonders auffallend ist bei diesem Fall die lange Dauer des Prozesses, der jetzt, 1½ Jahre nach dem Beginn der Erkrankung, anscheinend noch nicht ganz abgeschlossen ist, und der Ausgang der Muskelentzündung in Atrophie. *Dieser Ausgang scheint für die Polymyositis charakteristisch zu sein,*

sicher jedenfalls für die chronischen Fälle. Bei den Beobachtungen von F. Schultze, Löwenfeld und Grönberg, mit denen unser Fall in vielen Punkten übereinstimmt, war sie ausgesprochen. Wenn der Ausgang in Atrophie bisher nicht genügend betont wurde, so liegt der Grund wohl darin, daß fast alle veröffentlichten Polymyositisfälle akut verliefen und es bei der schlechten Prognose in der kurzen Zeit nicht zur Ausbildung von Atrophien kommen konnte.

In vielen Fällen wird die Konsistenz der entzündeten Muskeln als auffallend hart angegeben, was auch wir beobachteten. Leider finden sich hierüber nicht überall genaue Angaben, so daß sich nicht mit Sicherheit sagen läßt, ob dieses Verhalten für die Polymyositis typisch ist.

Wegen der fast regelmäßigen Beteiligung der Haut wurde der Krankheit schon früh der Name Dermatomyositis gegeben (*Unverricht*). Es sind die verschiedensten Formen beschrieben worden: Erysipel, Erythem, Urticaria u. a. m. In unserem Falle war das Bild einer Dermatitis ähnlich. Nach 1½ Jahren war die Haut nur noch über den Händen rot, am ganzen übrigen Körper aber auffallend braun, besonders am Bauch und den Oberschenkeln. Diese braune Verfärbung ist meines Wissens bislang nur von Löwenfeld beobachtet worden. Ganz eigentümlich sind nun bei unserem Patienten die in der letzten Zeit aufgetretenen Pigmentflecke am Hals, am Arm und am Kopf. Bei Löwenfeld waren die besonders dunklen Stellen mehr flächenhaft verteilt, während es sich in diesem Falle um klein verteilte, eng beieinanderliegende Flecke handelte. Diese Flecke traten nicht, wie man erwarten sollte, an Stellen auf, an denen vorher die Erkrankung der Haut besonders stark gewesen war. Irgendwelche unangenehmen Empfindungen, Brennen oder ähnliches verursachten die Stellen nicht.

Die Neigung zu Schweißausbrüchen, die schon von Oppenheim u. a. als typisch für die Polymyositis angegeben wurde, war auch in unserem Falle vorhanden.

Da man bei den ersten Polymyositisfällen auf die Untersuchung der Nerven besonderen Wert legte (*Strümpell*), findet man in der Literatur eine Reihe von Fällen, bei denen die mikroskopische Untersuchung genau durchgeführt wurde und normale Verhältnisse an den Nerven und auch am Rückenmark ergab. In unserem Falle ist trotz der langen Dauer der Erkrankung keine Ea.R. eingetreten. Die quantitative Herabsetzung der Muskelerregbarkeit gegen beide Stromesarten ist ebenso wie das zeitweise Fehlen der Sehnenreflexe wohl allein durch die Muskelerkrankung zu erklären, denn die Hautreflexe und die Sensibilität waren während der ganzen Krankheit normal und unverändert. Alle Organe mit glatter Muskulatur arbeiteten in unserem Falle ohne Störung.

Das Fieber war nur gering und betrug auf der Höhe der Erkrankung nicht mehr als 38°. Auch bei den mehr akut verlaufenden Fällen ist die Temperatur nicht besonders stark erhöht. Der Fall Plehns wird von *Strümpell* als Beispiel dafür angeführt, daß auch Temperaturen bis 39,5° vorkommen, doch gehört dieser Fall aus Gründen, auf die ich später eingehen werde, nicht zu der eigentlichen Polymyositis.

Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen einigen Tagen und

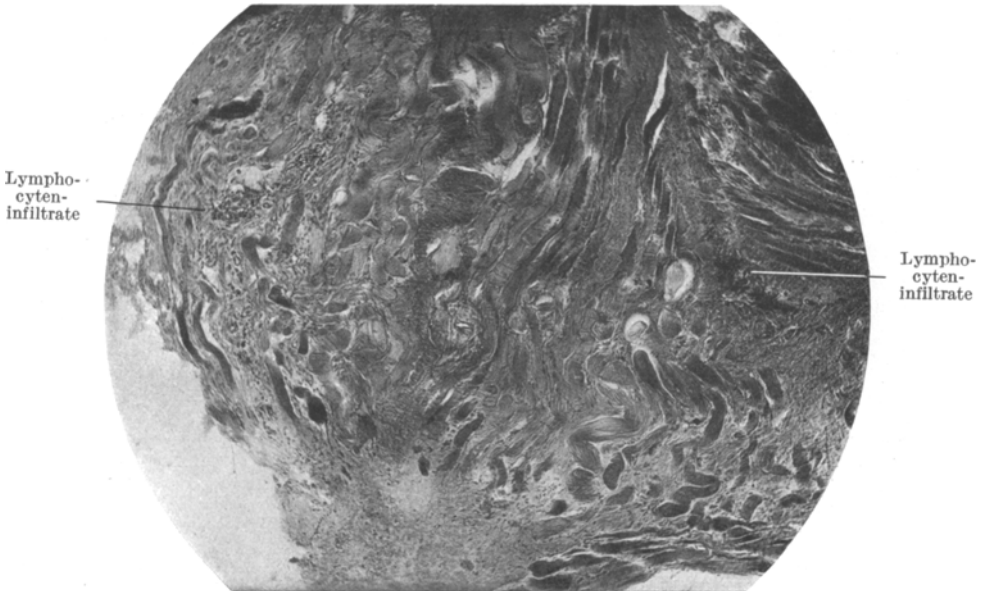


Abb. 1.

vielen Monaten. Der Fall *Löwenfelds* war bisher das beste Beispiel für die chronisch verlaufende Form der Polymyositis. Er verlief in mehreren Schüben und führte nach 1 Jahr 5 Monaten zum Tode. Diese Zeit wird nur von unserem Falle übertroffen, der vor 1 Jahr 6 Monaten erkrankte und bei dem die Muskeln zum großen Teil jetzt noch hart infiltriert sind.

Die Prognose der Polymyositis ist ernst. In den meisten Fällen führt die Krankheit zum Tode, entweder bei den akuten Fällen gleich in den ersten Wochen oder später, wenn auch die Schling- und Atemmuskulatur ergriffen wird. (Auch unser Kranker ist inzwischen im Juni 1926 an einer Schluckpneumonie gestorben. Die Sektion wurde leider verweigert.) In dem Falle von *Oppenheim* soll der Tod nach scheinbarer Besserung durch eine Myositis des Herzens eingetreten sein.

Die anatomischen Veränderungen in den beiden Muskelstückchen,

die auf der Höhe der Erkrankung aus dem Pectoralis und Sartorius entnommen wurden, fügen dem schon Bekannten nichts Neues hinzu. Das Wichtigste sind die verstreut liegenden kleinen Infiltrate aus Lymphocyten (Abb. 1), die verschiedensten Degenerationsformen der Muskelfibrillen (Abb. 2), die starke Vermehrung der Muskel- und Sarkolemmkerne (Abb. 3) und die Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes (Abb. 4). Entsprechend dem chronischen Verlauf war die De-

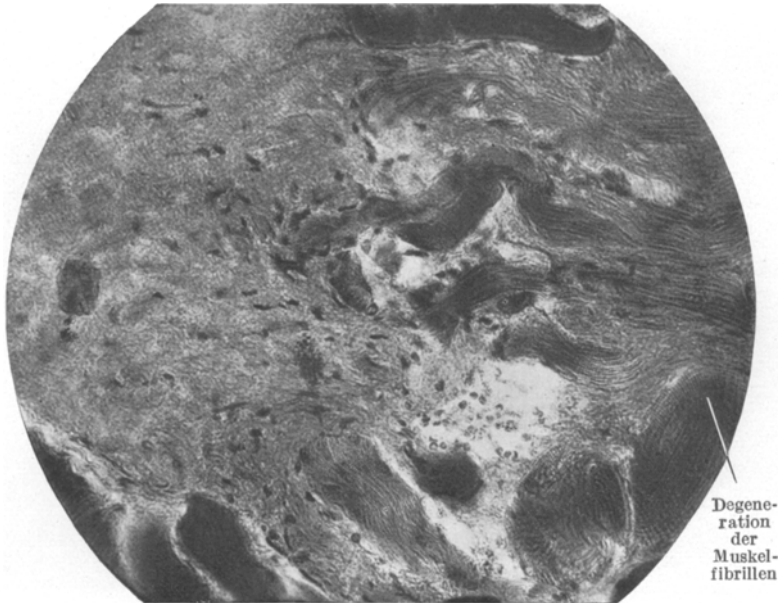


Abb. 2.

generation erheblich stärker als die Entzündung. In anderen Fällen mit akuterem Verlauf bestanden die Infiltrate aus polymorphkernigen Zellen und Lymphocyten. Die wachsartige Form der Muskeldegeneration, die in der Literatur am häufigsten erwähnt wird, war auch in unserem Falle vorherrschend. Dabei ist auffallend, daß die nebeneinander liegenden Fasern von ganz verschiedener Breite sind und daß sich an vielen Stellen direkt neben Muskelfasern mit unveränderter Querstreifung solche finden, die vollkommen wachsartig degeneriert sind und oft einen gewellten Verlauf nehmen. Häufig sieht man eine eigentümliche Vacuolenbildung in der Muskulatur, ähnlich der von *Wagner* schon beschriebenen, die wohl als Verflüssigungsnekrose aufzufassen ist.

Die Diagnose machte in unserem Falle anfangs einige Schwierigkeiten. Bei der Seltenheit der Polymyositis und den wenig charakte-

ristischen Anfangserscheinungen erscheint das nicht verwunderlich. Zunächst entsprach das Krankheitsbild genau der Trichinose. Diese Ähnlichkeit gab *Hepp*, einem der ersten Beobachter, Veranlassung, seinen Fall unter der Bezeichnung „Pseudotriginose“ zu veröffentlichen, und *Strümpell* sagt ausdrücklich: „Vollkommen ausschlaggebende symptomatische Unterschiede zwischen der Trichinose und der primären Polymyositis wüßte ich kaum anzugeben.“ Unser Kranker hatte

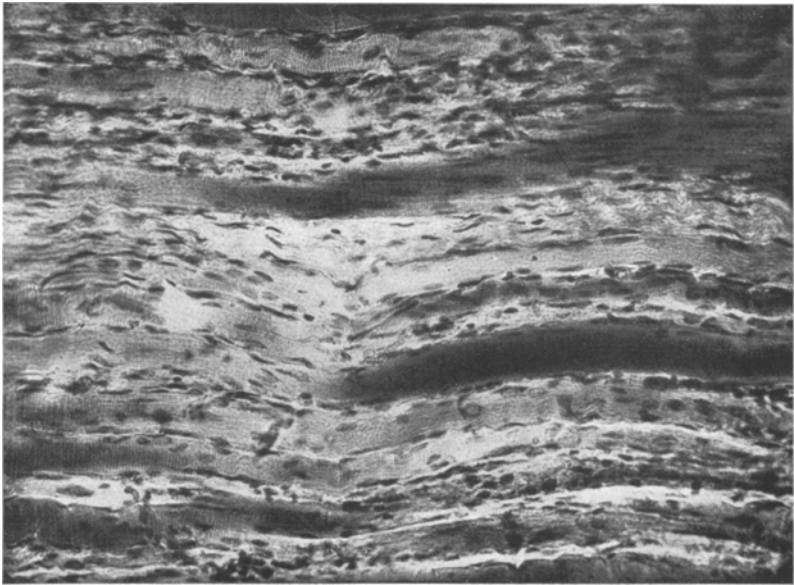


Abb. 3.

Muskelschmerzen, Lidödem, Hautveränderungen, vermehrte Schweißbildung; außerdem war bei ihm die Annahme einer Trichinose besonders naheliegend, da er durch seinen Beruf fast täglich in das Schlachthaus kam und auch oft rohes Fleisch gegessen hatte. Auffallend war allerdings der langsame Beginn, das Fehlen jeglicher gastrischer und intestinaler Symptome und auch das Fehlen von Schmerzen in den Augen-, Kau- und Kehlkopfmuskeln. Die Diagnose Trichinose wurde endgültig fallen gelassen, als die oft wiederholte Blutuntersuchung nie eine Vermehrung der eosinophilen Zellen ergab und als auch in den excidierten Muskelstückchen kein Anhaltspunkt für Trichinose zu finden war.

Gegen Rheumatismus sprachen die Anamnese, die lange Dauer, das Freibleiben der Gelenke, die hochgradige Schwellung der Muskeln, die Hautveränderungen, das Fortschreiten trotz hoher Salicylgaben

und besonders das anatomische Bild. Auch an die Möglichkeit einer metastatischen Polymyositis bei Sepsis wurde gedacht. Eine Eintrittspforte für die Erreger wurde nicht gefunden: die Tonsillen, die Nasennebenhöhlen waren frei; auch ließ sich keine Narbe am Körper nachweisen. Vergrößerte Lymphdrüsen waren nirgends zu tasten.⁴ Die Fieberkurve entsprach durchaus nicht der bei Sepsis typischen. *Die Blutkulturen fielen stets negativ aus*, und auch in den Muskelpräparaten

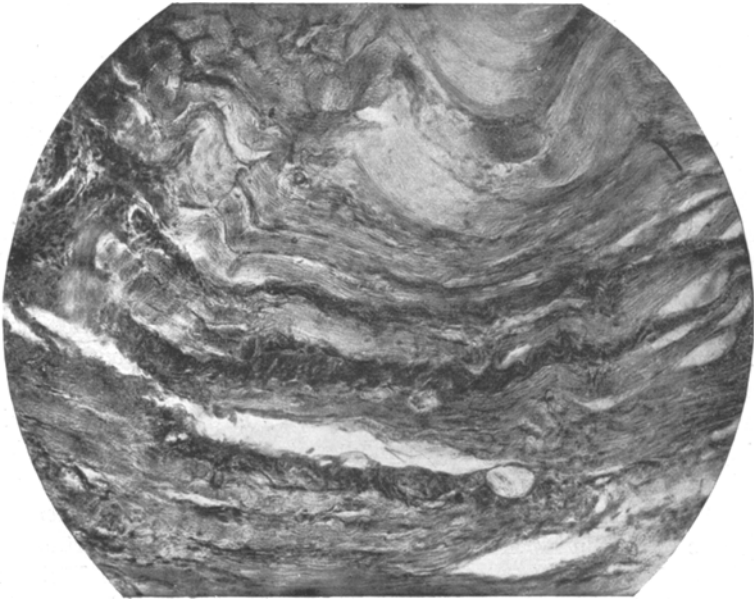


Abb. 4.

waren bei Bakterienfärbung keine Streptokokken oder andere Erreger zu finden. Die Infiltrate bestanden aus lymphocytären Zellen, auch der langsame Beginn ohne Schüttelfrost und der langsame ruhige Verlauf sprachen gegen eine Sepsis. Somit konnte auch diese Möglichkeit ausgeschaltet werden, und es blieb nur die Annahme einer sog. primären Polymyositis übrig.

Zum Schlusse möchte ich noch auf die Frage der Ätiologie etwas näher eingehen, denn über diesen Punkt finden sich in der Literatur die verschiedensten Angaben.

Zunächst sei aber darauf hingewiesen, daß der Name Polymyositis ein unvollständiger ist, denn eine Polymyositis, eine Entzündung vieler Muskeln, kann sekundär bei einer Reihe von Krankheiten vorkommen: bei Strepto- und Staphyloomykosen, bei Typhus, Cholera, Scharlach,

Diphtherie, Pneumonie, Pertussis, Malleus, Gonorrhoe und Lues. Auch bei der Trichinose stehen die Symptome, die durch die Entzündung der Muskeln bedingt sind, im Vordergrund des Krankheitsbildes.

Nun ist in einigen Arbeiten angezweifelt worden, ob es sich bei der primären Polymyositis überhaupt um eine eigene Krankheit handelt, und *A. Fränkel, Kader, v. Wiesner* u. a. halten die Trennung der eitrigen und nichteitrigten Formen für gekünstelt und erklären auch die nichteitrigten Muskelaaffektionen als metastatisch entstanden. Und in der Tat wurden in den von ihnen veröffentlichten Fällen Eitererreger in den entzündeten Partien gefunden. Alle diese Autoren gelangen auf Grund der großen klinischen Ähnlichkeit zu der Annahme, daß auch die anderen Polymyositisfälle, in denen kein Erreger zu finden war, ganz oder wenigstens zum größten Teil durch die bekannten Infektionserreger bedingt seien.

Darin ist ihnen sicher recht zu geben, daß es sich in ihren Fällen um metastatische Polymyositiden handelt. Auch aus den verschiedenen Krankengeschichten lassen sich einige Punkte dafür anführen: Entstehung im Puerperium (*Wätzold*) oder nach Angina (*Buß, Hertz*) oder nach eitriger Otitis (*Fränkel*). Bei *Buß* traten auf der Höhe der Erkrankungen Darmblutungen auf. Aus den Sektionsbefunden ist bemerkenswert: subepikardiale Blutungen (*Fränkel, v. Wiesner*), Milzinfarkt (*Heß*), parenchymatöse Trübung der Niere und Leber (*Fränkel*), kleinere und größere Blutungen in das stark ödematös aufgelockerte Bindegewebe zwischen den Muskelfasern, Streptokokken und polymorphkernige Leukocyten in den Muskelinterstitien (*v. Wiesner*). Bei *Heß* quoll aus den Muskelschnitten Eiter, bei *Fränkel* eine trübe graurote Flüssigkeit. Auffällig ist, daß bei anscheinend allen Fällen mit positiven Bakterienbefunden die ergriffenen Muskeln weich und schlaff waren, während sie bei der primären Polymyositis, wie auch unser Fall zeigt, gewöhnlich sehr hart sind.

Die Vermutung, daß alle als Polymyositis bezeichneten Fälle nur sekundäre Erkrankungen sind, scheint mir aber doch zu weitgehend zu sein. Nicht nur in unserem, sondern auch in vielen anderen Fällen (*Dragaeva, Schultze, Sick, Frohmann, Senator* u. a. m.) ließen sich trotz eifrigen Nachforschens keine Bakterien finden, weder in den Muskeln noch im Blut. In der Anamnese wird in vielen Fällen nichts von einer vorhergehenden fieberhaften Erkrankung erwähnt, und es wird oft ausdrücklich angegeben, daß keine Entzündung der Tonsillen, der Nasennebenhöhlen oder irgendeiner anderen Stelle nachweisbar war.

Die Blutungen im Unterhautfettgewebe, im Perimysium und in den Muskeln, die *v. Wiesner* geradezu als typisch für diese Infektion erklärt, waren in den echten Polymyositisfällen nie nachzuweisen. *Kader* hält die Infiltration für beginnende Eiterung und erkennt keinen prin-

zipiellen Unterschied zwischen Polymyositis mit und ohne Eiterung an. Demgegenüber lehrt aber die Erfahrung, daß auch bei den sehr lange dauernden Fällen die Infiltration nie in Eiterung übergegangen ist. Dieses Verhalten wurde schon von *Strümpell* als charakteristisch angesehen. Ob meine Vermutung, daß man die Härte der erkrankten Muskeln diagnostisch verwerten kann, zu recht besteht, müssen spätere Beobachtungen zeigen.

Ich möchte mich also in diesem Punkte der Ansicht von *Oppenheim* und *Lorenz* anschließen, die die primäre von der sekundären Polymyositis trennen, und die primäre als ein eigenes Krankheitsbild auffassen.

Für die Ätiologie der Polymyositis werden noch viele andere Ursachen verantwortlich gemacht. *Jessen* sah einen Fall im engsten Zusammenhang mit Masern auftreten und glaubt, da jede andere Veranlassung fehlt, daß die Masern die Ursache der Polymyositis sind.

L. Pfeiffer nahm als Ursache eine Invasion von Gregarinen an; dazu veranlaßte ihn die auffallende Übereinstimmung zwischen dem anatomischen Bilde der Muskeln bei der Polymyositis und den durch Gregarinen erkrankten Tieren. Trotz besonderer Beachtung dieses Punktes wurden aber nie Gregarinen bei Menschen nachgewiesen.

Da in dem Falle *Wagners* und in einigen anderen der ältesten Fälle bei den Kranken neben der Polymyositis eine Tuberkulose bestand, vermutete man hier einen ätiologischen Zusammenhang. Die Zahl der seitdem veröffentlichten tuberkulosefreien Fälle ist aber so groß, daß man diese Annahme wohl endgültig fallen lassen kann.

Die Vermutung *Senators* und *Strümpells*, daß die Ursache der Polymyositis vielleicht dieselbe wie die der Polyneuritis sein könne, und daß das klinische Bild nur abhängig sei von der verschiedenen Lokalisation desselben Virus, wurde durch die Beobachtung eines Falles von Neuro-myositis hervorgerufen. Klinisch war in den reinen Polymyositisfällen das Nervensystem intakt. Allerdings läßt sich ohne Kenntnis der Erreger nicht sagen, ob nicht einer der Polyneuritiserreger unter bestimmten, noch unbekannten Bedingungen die Nerven verschont und sich nur in den Muskeln etabliert.

Bei der Berufsart unseres Kranken wurde auch an die Möglichkeit einer Vergiftung, z. B. einer Autointoxikation vom Darm aus, gedacht, die mit dem überreichlichen Genuß von oft rohem Fleisch zusammenhängt. Doch verlor diese Annahme, die übrigens in ähnlicher Form schon einmal von *Senator* ausgesprochen wurde, dadurch an Wahrscheinlichkeit, daß der Krankheitsprozeß in der Klinik trotz vorwiegend lakto-vegetabilischer Kost stetige Fortschritte machte.

In Anbetracht des Milztumors und der Temperatursteigerung scheint mir die Annahme einer Infektion am wahrscheinlichsten zu sein. Dabei kann man über die Art des Erregers vorläufig gar nichts aussagen.

Nicht einmal, ob er im Rachen oder im Darm oder an anderen Körperstellen seine Eintrittspforte hat.

Vielleicht wird man in Zukunft die Frage der Ätiologie besser zu klären vermögen, wenn man direkt aus Muskelstückchen die Erreger zu züchten versucht und evtl. auch Übertragungen auf Tiere vornimmt. Leider war dies in unserem Falle nicht möglich, da es bei der Entnahme der ersten Muskelstückchen versäumt wurde, und der Kranke später eine neue Excision ablehnte. So muß also die Ätiologie der Polymyositis vorläufig noch als ungeklärt gelten. Insbesondere ist uns unbekannt, ob und welche Bedingungen des Organismus neben der Wirkung eines bestimmten Agens vorliegen müssen, um diese verderbliche Erkrankung herbeizuführen.

Eine weitere Vertiefung der Kenntnis der Ursachen wäre aber darum dringend erwünscht, weil unsere Therapie vorläufig nur sehr geringe Erfolge aufzuweisen hat. Bei fast allen in der Literatur erwähnten Fällen wurde Salicyl verordnet, und es wurde nie ein Erfolg beobachtet, auch nicht von anderen Medikamenten. Die von *Oppenheim* warm empfohlene Diaphorese war trotz energischer Anwendung bei unserem Kranken ebenso ergebnislos wie bei dem von *Streng* beobachteten. *Sick* erwähnt, daß Wasserapplikationen (Umschläge, Einpackungen) lokal schmerzlindernd wirken. Unser Patient verlangte nach Behandlung mit elektrischem Strom und Massage, doch war ein nachweisbarer Erfolg nicht zu verzeichnen. Die Gehübungen waren das einzige, was einen geringen Erfolg hatte. Dieselbe Angabe findet sich schon bei *Jessen*.

Literaturverzeichnis.

- Buß*: Dtsch. med. Wochenschr. 1894. — *Cassirer-Maas*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 39. — *Dietschy*: Zeitschr. f. klin. Med. 64. — *Dragaeva*: Berlin. klin. Wochenschr. 1919. — *Edenhuizen*: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 87. — *Eichhorst*: Dtsch. med. Wochenschr. 1899. — *Fränkel, A.*: Dtsch. med. Wochenschr. 1894. — *Frohmann*: Dtsch. med. Wochenschr. 1899. — *Grönberg*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1925. — *Hammes*: Med. Klinik 1920. — *Hepp*: Berlin. klin. Wochenschr. 1887. — *Hertz*: Dtsch. med. Wochenschr. 1894. — *Högler*: Wien. Arch. f. inn. Med. 2. — *Jessen*: Berlin. klin. Wochenschr. 1904. — *Kader*: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 2. — *Korniloff*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 9. — *Löwenfeld*: Münch. med. Wochenschr. 1890. — *Lewy, B.*: Berlin. klin. Wochenschrift 1893. — *Lorenz*: Nothnagels Handb. Bd. 7. — *Lorenz*: Dtsch. med. Wochenschrift 1906. — *Oppenheim*: Berlin. klin. Wochenschr. 1899/1903. — *Oppenheim-Cassirer*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 10. — *Risse*: Dtsch. med. Wochenschr. 1897. — *Schill*: Wien. Arch. f. inn. Med. 1926. — *Schmauzer*: Med. Klinik 1914. — *Schultze, Fr.*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 6. — *Schulz*: Neurol. Zentralbl. 1889. — *Senator*: Dtsch. med. Wochenschr. 1893. — *Senator*: Zeitschr. f. klin. Med. 15. — *Sick*: Münch. med. Wochenschr. 1905. — *Streng*: Zeitschr. f. klin. Med. 53. — *Strümpell*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1. — *Unverricht*: Zeitschr. f. klin. Med. 12. — *Unverricht*: Münch. med. Wochenschr. 1887. — *Wagner*: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1887. — *Wätzold*: Dtsch. med. Wochenschr. 1888. — *Wätzold*: Zeitschr. f. klin. Med. 1893. — *v. Wiesner*: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1918.