

# Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin.

Bd. XLVIII. (Vierte Folge Bd. VIII.) Hft. 3 u. 4.

## XV.

### Ueber eine bei schweren Hemiplegien auftretende Gelenkaffection.

Von Dr. Eduard Hitzig in Berlin.

In einzelnen Handbüchern und Monographien<sup>1)</sup> wird des späteren Auftretens von Schmerzen in den gelähmten Gliedern Hemiplegischer erwähnt, ohne dass indessen eine Deutung dieses Symptoms versucht oder es überhaupt in der nothwendigen Weise berücksichtigt wäre. Brown Séquard in einem in der Lancet 1861 abgedruckten Vortrage scheint der Einzige gewesen zu sein, der bereits den Sitz dieser Schmerzen in die Gelenke verlegte. Charcot erst behandelte diesen Gegenstand ausführlicher in einer Abhandlung<sup>2)</sup>, welche ich erst kennen lernte, als ich den grössten Theil meiner eigenen hierauf bezüglichen Beobachtungen bereits gemacht hatte. Jedenfalls hat er das Verdienst, diesen Gegenstand zuerst ernstlich angeregt zu haben. —

Er theilt zunächst vier Krankengeschichten mit, welche in eini-

<sup>1)</sup> z. B. Hesse 1855. S. 392. — Leubuscher, Gehirnkrankheiten. S. 312. — Durand Fardel, Maladies des vieillards. Paris 1854. p. 131. — Valleix, Guide du méd. prat. t. IV. p. 514: 1853. — Grisolle, Path. int. 2. édit. t. II. p. 257. S. a. de Escarra de quelques phénomènes curieux chez les hémiplégiques. Paris 1868.

<sup>2)</sup> Arch. de physiol. norm. et pathol. 1868. p. 379 ff.

gen Punkten von meinen eigenen Beobachtungen abweichen. Dies erklärt sich daraus, dass Charcot's Material von der Krankenstation eines Hospizes gewonnen ist, während das meinige grössten-theils ambulanter Natur war. Im Wesentlichen besitzen unsere Beobachtungen jedoch eine grosse Uebereinstimmung. Grade die Zusammenstellung eines so verschiedenen Materials hat aber immer etwas Lehrreiches. Ich halte es deshalb um so mehr für zweck-mässig, in grösster Kürze das Wesentlichste aus Charcot's Fällen zusammenzustellen, als er so glücklich war, in jenen vier Fällen auch die Section machen zu können. Die Krankengeschichten Charcot's referire ich auszüglich am Schluss. —

In drei Fällen fanden sich als centrale Ursache der Hemiplegie Erweichungsheerde, in dem vierten handelte es sich um eine grosse Geschwulst im Schläfentheil des Grosshirns. Die Erscheinungen während des Lebens bestanden, was die Gelenke be-trifft, hauptsächlich in Schmerzen bei Bewegungen, manchmal auch in spontanen Schmerzen. Diese Schmerhaftigkeit war in der Regel sehr gross, einmal derart, dass eine passive Bewegung hinreichte, die Kranke aus dem tiefsten Coma zu erwecken. In einem Falle war keine Schmerhaftigkeit beobachtet; in einem andern Falle konnte ihr Beginn nicht constatirt werden, in dem dritten Falle, wo die Kranke in Folge unvollkommener Lähmung bald wieder aufgestanden war, hatte der Schmerz schon etwa nach 4 Wochen begonnen; im letzten Falle endlich, wo die Kranke im-mer bettlägerig gewesen war, traten die Schmerzen erst mehr als drei Monate nach dem Insulte ein.

In allen vier Fällen war das Schultergelenk afficirt, und zwar in dreien am intensivsten. Der vierte Fall hingegen betraf die während der ganzen Krankheitsdauer bettlägerige Person. Hier hatte das Kniegelenk am Meisten gelitten. Charcot hat dieser Prädilection für das Schultergelenk sowie der Abhängigkeit des Be-ginns der Gelenkaffection vom Verlassen des Bettes keine Aufmerk-samkeit geschenkt und scheint auch auf das Vorhandensein von Crepitation nicht geachtet zu haben.

Von den übrigen Gelenken waren Hand- und Kniegelenk dreimal, Ellenbogen- und Metacarpo-Phalangealgelenke zweimal afficirt.

In der Regel war die Extremität geschwollt, ohne gerade öde-matös zu sein, wärmer und feuchter als die andere, Symptome,

welche man bei completen Hemiplegien wohl als die Regel zu betrachten hat. Fieber bestand nur accidentell.

Bei der Section fand sich in der Regel kein Erguss in die Gelenkhöhlen; immer zottige Schwellung und Injection der Synovialmembran, mikroskopisch Bindegewebswucherung in derselben. Nur einmal waren im Kniegelenk etwa zwei Esslöffel seröse Flüssigkeit enthalten. In zwei Fällen war auch der Nerv. med. injicirt und verdickt. —

Ich selbst habe im Ganzen 7 hierhergehörige Fälle beobachtet, und zwar sämmtlich in der Zeit zwischen dem Februar und Juli des Jahres 1869.

In den Einzelheiten dieser Beobachtungen herrscht nun aber, was die vorliegende Frage betrifft, eine so grosse Uebereinstimmung, dass ich es für zweckmässig halte, lieber eine allgemeine Schilderung des Bildes zu entwerfen, welches ich gesehen habe, als immer dieselben nur ermüdenden Einzelheiten wieder herzuzählen. Die Krankengeschichten sind zur Ergänzung auszüglich angehängt. Ich glaube um so mehr, dass ich für die nachfolgende Schilderung eine allgemeinere Gültigkeit beanspruchen darf, als diese 7 Fälle sämmtliche in der genannten Zeit von mir beobachteten schweren Hemiplegien in sich begreifen, d. h. also, dass ich bisher noch keine Ausnahme gefunden habe.

Die Inspection ergibt zunächst eine Abflachung der Schulter und die bekannte quere Furche unter dem Akromion, welche allen Lähmungen des Delta eigen ist. Man fühlt dann den Humeruskopf der gelähmten Seite tiefer als normal stehen, manchmal bei älteren schweren Fällen so tief, dass man es mit einer wahren Subluxation zu thun hat. Die Kranken klagen fast immer über vage Schmerzen im Arm, ohne dieselben irgendwohin bestimmt zu localisiren. Diese Schmerzen werden bei Bewegungen sofort grösser. Wenn man aber die einzelnen Theile des Gliedes, ohne es zu bewegen, drückt, so zeigt sich der Schmerz auf eine circumscripte Stelle begrenzt. Diese Stelle befindet sich in der Achselhöhle und umfasst nur den unteren Theil des Schultergelenks und die innere Fläche des Collum humeri chirurgic. Druck auf die seitlichen und oberen Theile des Gelenks, soweit sie der Betastung zugänglich sind, ist wenig oder gar nicht schmerhaft. Wenn man nun die passive Elevation des Humerus zu machen versucht, so bewegt sich das Schulterblatt mit,

theils in Folge der durch den Schmerz erzeugten reflectorischen Muskelspannungen, theils in Folge der im Gelenk eingetretenen Veränderungen. Erhebt man aber den Humerus in verticaler Richtung, d. h. reponirt man die Subluxation, und macht dann die forcirte Elevation, so fühlt man sich unter lautem, für die Umstehenden hörbarem Krachen und Crepitiren einen Widerstand überwinden, wonach dann die Elevation in der gewöhnlichen Weise gelingt. Der hierdurch den Kranken verursachte Schmerz muss exorbitant sein; denn nicht nur, dass sie ausnahmslos in ein durchdringendes Geschrei ausbrechen, so schildern sie auch noch später diesen Schmerz als einen ganz unerträglichen. Während und nach diesen forcirten Bewegungen habe ich ziemlich regelmässig Zitterkrämpfe in dem gelähmten Beine, wenn es gebeugt war, beobachtet. Die etwa vorhandene Motilität im Arm ist unmittelbar nachher geringer oder fehlt ganz. Ich habe dann kalte Umschläge um das Gelenk machen lassen, worauf regelmässig anderen Tags der Arm besser bewegt wurde, vorausgesetzt, dass der Willenseinfluss überhaupt schon wieder zu den Muskeln gelangte. Unter gleicher Behandlung, neben der noch die Electricität angewendet wurde, machte die Besserung in der Motilität des Schultergelenks dann weitere, relativ schnelle Fortschritte. Die Crepitation aber war stets in der Folgezeit, manchmal noch wochenlang, allmälig geringer werdend, nachweisbar. Die anderen Gelenke der gelähmten Seite fand ich niemals empfindlich, mit Ausnahme eines Falles, bei dem alle Gelenke des Armes afficirt waren. Ich werde darauf zurückkommen. Ebenso war der gelähmte Arm in der Regel etwas geschwollt, wärmer und feuchter als der andere. Die Motilität im Arm war in allen 7 Fällen sehr gering oder fehlte ganz. Die passive Beweglichkeit war überall vollkommen erhalten. Nennenswerthe Contracturen der Brust- und Schultermuskeln bestanden anfänglich niemals, hingegen mehrfach mehr weniger starke Contracturen der Beuger am Vorderarm.

Es wäre von grossem Interesse, den Zeitpunkt des Beginns der Schmerzen genau constatiren zu können. Dies war jedoch viermal wegen ganz unbestimmter Angaben der Kranken nicht möglich. Einmal, wo die Kranke 3 Wochen nach dem Insult wieder aufgestanden war, hatten die Schmerzen 3 Wochen später begonnen, in einem zweiten Falle begannen sie ebenfalls 6 Wochen nach der

Erkrankung. In dem dritten Falle endlich, wo die Kranke etwas länger gelegen hatte, waren 2 Monate verstrichen. Es scheint also, namentlich, wenn ich hierzu noch die Fälle von Charcot rechne, als ob der Eintritt der Gelenkreizung zeitlich in einem gewissen Zusammenhange mit dem Verlassen des Bettes stände, d. h. als ob die Gelenkschmerzen um so früher auftreten, je früher die Kranken aufstehen. Andrerseits befindet sich unter diesen 11 Fällen kein einziger, bei dem der Beginn der Gelenkaffection vor Ende der vierten Woche constatirt wäre. —

Fragen wir nun nach dem directen Grunde für diese secundären Gelenkentzündungen, denn um solche handelt es sich, wie jeder zugeben wird, ganz offenbar, so wäre zunächst der von Brown Séquard und Charcot aufgestellten Ansichten zu denken.

Der Erstere<sup>1)</sup> leitet ohne weitere Begründung, wie es bei Erwähnung eines mehr nebensächlichen Symptomes in einem ein grösseres Thema behandelnden Vortrage selbstverständlich ist, den fraglichen Vorgang von einer Reizung der vasomotorischen oder trophischen Fasern im Gehirn ab. Charcot hingegen, ohne sich auf Widerlegung dieser Ansicht oder eingehende Begründung der seinigen einzulassen, führt nur an, dass gichtische, rheumatische u. dergl. Ursachen nicht vorlagen, dass eine lange Unthätigkeit nicht Schuld sein könne, da einzelne Erkrankungen dafür viel zu früh eintraten; man habe also das ursächliche Moment im Hirn zu suchen. Er spricht dann in grosser Kürze die Gelenkaffection als eine Art neuroparalytischen Vorgangs an, ähnlich wie die livide

<sup>1)</sup> Brown Séquard lectures on the mode of origin of symptoms of disease of the brain. The Lancet. July 13. 1861. Es ist von Wichtigkeit, diese Empfindungen, in die Peripherie verlegte Sensationen gleich denen, die nach einer Beleidigung des Ulnaris am Ellenbogen auftreten, nicht mit den manchmal sehr heftigen Schmerzen zu verwechseln, die in den Muskeln oder den Gelenken gelähmter Glieder auftreten können. Die Schmerzen dieser Art entstehen fast nur bei Bewegungen oder bei Druck auf die Glieder, oder wenn sie sich manchmal spontan zeigen, so werden sie nichtsdestoweniger immer durch Druck oder Bewegungen vermehrt. Sie hängen von einer subacute Entzündung der Muskeln und Gelenke ab, die mit Unrecht oft auf eine rheumatische Affection bezogen wird. Diese subacute Entzündung in gelähmten Gliedern ist übrigens die Folge einer Reizung, der die vasomotorischen oder trophischen Fasern im Gehirn unterliegen.

Schwellung und Temperaturerhöhung gelähmter Glieder allgemein als ein solcher gedeutet wird. Andrerseits erkennt er vorsichtiger Weise aber doch an, dass diese Annahme noch nicht alle Räthsel löse. Er selbst erwähnt, dass nach Versuchen von Claude Bernard Thiere mit halbseitiger Trennung des Rückenmarks Monate lang ohne periphere Nutritionsstörungen existiren können, vorausgesetzt, dass nicht irgendwelche, wenn auch nur ganz geringfügige Traumen einwirken.

Ich stimme nun allerdings mit Charcot in der Ausschliessung der gewöhnlichen, die Entzündung der Gelenke verursachenden Momente überein. Denn zur Annahme von rheumatischen u. dergl. Schädlichkeiten, welche in allen den angeführten Fällen sich immer die Gelenke der gelähmten Seite aussuchten, wird sich wohl Niemand entschliessen. Andererseits kann ich mich aber doch auf Grund meiner Beobachtungen weder mit Charcot's noch mit der Deutung Brown Séquard's so bedingungslos einverstanden erklären. Freilich liegt, mit Rücksicht auf die Erwärmung, Schwellung und grössere Feuchtigkeit der gelähmten Extremitäten und mit Rücksicht auf fremde wie eigene Beobachtungen von offenbar vasomotorischen Gelenkaffectionen bei Krankheiten peripherer Nerven, die Anschauung Charcot's sehr nahe, ja ich bekenne, dass ich selbst, bevor ich mehr als meine beiden ersten Fälle gesehen hatte, genau dieser Ansicht war, indessen werden wir sogleich sehen, dass sich die erheblichsten Einwände dagegen formuliren lassen.

Von vorn herein spricht schon gegen eine directe Einwirkung der trophischen Nerven des Gehirns überhaupt der Umstand, dass immer dieselben Läsionen eintraten, wenn auch verschiedene Hirntheile betroffen waren, oder wenn die motorische Lähmung von ganz verschiedener Schwere war.

Wir wissen freilich von den trophischen und vasomotorischen Centren und Bahnen sehr wenig, immerhin müssen wir aber doch die Vorstellung festhalten, dass ein solches Centrum, wenn es überhaupt existirt, irgendwo einen bestimmten Sitz habe, und nicht bei dem einen Menschen hier, bei dem andern dort sich befindet, und zwar gerade dort, wo er einmal einen pathologischen Insult bekommen soll. Deshalb schon ist es nicht recht wahrscheinlich, dass dem Ort nach verschiedene Ursachen dieselben excentrischen Wirkungen haben sollten. Selbst wenn aber der Ort, von wo die

Hirnläsion ihren Ausgangspunkt genommen, derselbe gewesen wäre, sagen wir z. B. das Corpus striatum, so würde eine grössere oder geringere Schwere der peripheren Lähmungserscheinungen doch mit ziemlicher Sicherheit auf eine grössere oder geringere Ausbreitung der centralen Lähmungsursache schliessen lassen. Hirntheile, welche man sich folglich in dem einen Falle als zerstört oder ausser Function gesetzt zu denken hätte, müsste man sich in dem anderen Falle, wenn überhaupt alterirt, als gereizt vorstellen<sup>1</sup>). Trotz dieser pathologischen Verschiedenheiten, welche angenommen werden müssen, wenn man sich sonst auf ein Urtheil über den hier obwaltenden Zustand des Centralorgans einlassen will, sind aber die peripheren Symptome, was die Gelenke in specie betrifft, dieselben.

Diese Umstände sprechen sowohl gegen die Reizungs- als gegen die Lähmungstheorie. Schon sie machen es vielmehr wahrscheinlich, dass nicht die cerebrale Alteration, sondern die Lähmung das Essentielle ist. Gegen die erste Theorie spricht außerdem die an der betreffenden Extremität fast stets constatirte Schwellung und Erwärmung, welche weit eher auf eine Lähmung als auf eine Reizung der vasomotorischen Nerven schliessen lässt. Aber auch gegen die neuroparalytische Anschauung kann ich zunächst einen Fall von completer motorischer und, wenigstens bis über den Ellenbogen hinauf, completer sensibler traumatischer Paralyse des Plexus brachialis anführen, bei dem wiederum nur das Schultergelenk afficirt war, während alle andern Gelenke absolut frei blieben<sup>2</sup>). Jene

<sup>1)</sup> Man kann übrigens mit Rücksicht auf die grossen Wüsten, von denen bisher noch die Oasen unserer Kenntnisse über die Function der Centralorgane des Nervensystems eingeschlossen sind, gar nicht genug Vorsicht bei der Anwendung physiologischer Erfahrungen auf pathologische Vorgänge gebrauchen. Im gegebenen Falle z. B. dürfte es schwer sein, die Ergebnisse von Ludwig und Thiry, nach denen die Medulla oblongata das vasomotorische Centralorgan birgt, selbst mit denjenigen pathologischen Thatsachen zusammenzubringen, welche allgemein als vasomotorischer Natur aufgefasst werden. Man müsste denn annehmen, dass dieses Centrum wiederum durch Erregungen von höher gelegenen Theilen funktionirt. Diese Annahme würde aber mit der Definition des Begriffes „Centrum“ im Widerspruch stehen; womit ich jedoch mir kein Urtheil über die Dignität solcher Centren erlaubt haben will.

<sup>2)</sup> Die Abwesenheit der Gelenkentzündung konnte hier natürlich nur aus dem

livide Schwellung der Hand bestand nichtsdestoweniger lange Zeit bei diesem Kranken. Später übrigens verlor sich auch letzteres Symptom, während die Lähmung unverändert fortbestand. Zu jener Zeit ergab dann die sphygmographische Untersuchung der Radiales, die in der ersten Periode wegen Mangel des Instrumentes nicht ausgeführt werden konnte, Curven mit niedrigerer Ordinate und abgerundetem Gipfel, Zeichen, welche auf geringere Capacität und Elasticität des Rohres schliessen lassen. Gleichzeitig entstanden auch Contracturen in der quergestreiften Musculatur, durch die, namentlich am Schultergelenk, das ursprünglich reine Bild undeutlicher gemacht wurde. Liebhaber würden diesen Zustand der Gefäße vielleicht auch gegen die Reizungstheorie verwerthen.

Weiterhin wäre nach jener, der Lähmungs-Theorie, gar nicht einzusehen, warum bei allen meinen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, der sich anderweitig erklären lässt, ebenfalls sämmtliche andere Gelenke des Arms frei blieben, und immer nur das Schultergelenk affieirt war, während die neuroparalytische Schwellung bekanntlich gerade an der Hand am stärksten ist. Ferner ist in directem Widerspruch mit jener Theorie, dass gerade bei den schwersten Paralysen, wo man also die vollständigste Lähmung auch der vasomotorischen Centren anzunehmen hätte, die Gelenkaffection am spätesten, erst nach 3—4 Monaten auftritt, während man sie gerade da recht früh erwarten sollte. Ueberhaupt ist es kaum glaublich, dass eine solche Affection, wie die in Rede stehende, erst Wochen, ja in schweren Fällen Monate nach Eintritt der Hemiplegie sich entwickeln sollte, wenn sie nur in der Lähmung der vasomotorischen Nerven ihre Ursache hätte. Denn diese wird, wie die anderweitige Lähmung, unmittelbar nach dem Insulte wohl am stärksten sein. Endlich ist es wenig wahrscheinlich, dass eine Lähmung des vasomotorischen Centrum durch passive Bewegungen des Schultergelenks in kurzer Zeit so beseitigt werden kann, dass die Gelenkaffection schwindet.

Schliesslich müssen auch noch die Thierversuche der gleich zu nennenden Autoren in Betracht gezogen werden, insofern, als diese, wenn auch nicht dem Orte nach gleiche, so doch wenigstens willkürlich herzustellende und genau bekannte Bedingungen darbieten.

Fehlen der Crepitation und stärkerer Schwellung in der Gelenkgegend geschlossen werden; denn die Anästhesie war eine vollkommene.

Aus allen diesen Gründen glaube ich nicht, dass die von mir beobachteten Gelenkaffectionen in directem Zusammenhange mit der centralen Läsion stehen, sondern dass sie vielmehr eine Folge der paralytischen Subluxation des Humerus-Kopfes sind. Jeder Chirurg weiss, dass schon die einfache durch den festen Verband bedingte Ruhe im Stande ist, ganz ähnliche Prozesse zu veranlassen, wie viel mehr Veranlassung dazu wird aber geboten, wenn der Humerus-Kopf so weit aus der Cavitas glenoidalis gesunken ist, dass er offenbar auf ihrem knorpeligen Rande reitet! So lässt sich auch der eben erwähnte Fall von isolirter Schultergelenksentzündung bei Lähmung des Plex. brach. erklären. Zu diesem Hauptmomente mag dann als ein begünstigendes Moment die Gefässerschlafung treten, insofern als durch sie die Widerstandsfähigkeit der Gewebe leidet. Diese meine Anschauung würde sich auch in vollkommener Uebereinstimmung befinden mit den Schlüssen, welche Claude Bernard, Valentin und Schiff aus ihren Versuchen an Thieren gezogen haben, dass nehmlich durch die Neurotomie nur die Widerstandsfähigkeit der Gewebe verringert, nicht aber direct trophische Störungen veranlasst würden.

Mit meiner Anschauung stimmt auch der sonst unbegreifliche Umstand, dass die Entzündung um so früher auftritt, je früher der Kranke aufsteht. Denn wenn er im Bette liegt, fällt die Schädlichkeit des nach unten ziehenden Humerus zum Theil fort, wenn er aber umhergeht, obenein mit dem ruckweisen, halb fallenden Gange der halbseitig Gelähmten, so dislocirt er sich sein Caput humeri um so eher.

Wenn nun noch andere Gelenke erkranken, wie ich ja selbst in einem Falle beobachtete, so möchte ich ratthen, auch dort zunächst einmal nach traumatischen Veranlassungen zu suchen, ehe man sich auf das immerhin noch etwas unsichere Gebiet der trophischen oder vasomotorischen Nerven begibt. In jenem Falle wenigstens, der eine alte Excellenz betraf, hatte der sehr sorgsame Arzt die Extremität in einen etwas engen bis über das Ellenbogen-gelenk hinaufreichenden Sack gesteckt. Als ich diesen auszog, fand ich die Finger in allen Gelenken gebeugt, und in dieser Stellung waren sie wohl viele Wochen gewesen. Unter passiven Bewegungen schwanden die Schmerzen auch hier in kurzer Zeit.

Ich lege auf die Vertheidigung meiner Ansicht ein um so grösseres Gewicht, als hierbei nicht nur ein theoretisches, sondern in hervorragender Weise ein praktisches Interesse zur Sprache kommt. Huldigt man der neuroparalytischen Theorie, so steht man gleichsam mit gebundenen Händen da, ohne irgend einen Angriffspunkt für die Therapie, während man im anderen Falle den Humerus durch einen passenden Verband in seiner Lage halten und dann frühzeitig mit den ausgiebigsten passiven Bewegungen vorgehen wird. Dies wäre also die Prophylaxe und die Therapie, die ich zu empfehlen hätte. Ob die electrische Behandlung in diesen Fällen Wesentliches zu leisten vermag, kann ich mit einiger Sicherheit noch nicht behaupten. Denn um dies zu können, müsste man eine Anzahl gleicher Fälle parallel allein mit passiven Bewegungen behandeln. Solche Versuche kann man aber nur in einem Hospitale anstellen, und diese Quelle der Erfahrungen floss dem Verfasser leider nicht. —

*Auszug aus den Beobachtungen von Charcot.*

Beob. 1. Frau von 69 Jahren, Schlaganfall im November 1866 mit mehrstündiger Ohnmacht; rechtsseitige Hemiplegie, baldiges Verschwinden der Lähmung; 7. Mai 1867 neuer Schlaganfall, wieder mit rechtsseitiger Hemiplegie.

Stat. praes. 8. Mai 1867. Zungen- und Lippen-Parese, Parese beider rechten Extremitäten, die Hand kann nicht auf den Kopf gelegt werden; Sensibilität vielleicht etwas geringer. Temperatur der rechten Hand (?) 36, der linken 35,5°.

Steht bald wieder auf, bewegt auch den Arm besser.

Mitte Junji Klagen über Schmerzen in der gelähmten Körperhälfte, besonders im Arm, welche angeblich schon seit 14 Tagen bestünden. Schmerz continuirlich, durch Bewegungen verstärkt. Schulter, Handgelenk, Metacarpophalangealgelenke besonders afficirt. Die letzteren deutlich geschwelt, die Haut darüber rosig und leuchtend. Etwas allgemeine Schwellung der Hand und auch des Vorderarms. Ausserdem auf Druck zunehmende Schmerzen in der Gegend der grossen Nervenstämmen. Am Bein Knie und Fussgelenk empfindlich.

2. Aug. Neuer Schlaganfall, linksseitige Hemiplegie, Temperatur jetzt links höher als rechts. Tod den 7. August. Ueber die Gelenke keine weiteren Angaben.

*Autopsie.* Auf der Aussenfläche der rechten Hemisphäre grosser frischer Erweichungsheerd, ein kleinerer im Corp. striat. Auf der linken Hemisphäre in der Schlafengegend alter Erweichungsheerd von etwa 3 Cm. Durchmesser, bis zur Fossa Sylvii und zur Insula reichend.

*Gelenke:* lebhafte Injection und zottige Schwellung der Synovialmembranen, besonders am Umfang der Diarthrodialknorpel, besonders ausgesprochen am Schultergelenk und den Metacarpophalangealgelenken. Knorpelüberzüge nicht usurirt. Der rechte Medianus injicirt und verdickt.

Beob. 2. Frau von 45 Jahren, hat Ende December 1866 Schlaganfall ohne Ohnmacht mit allmählicher Besserung gehabt, seit Beginn des März 1867 Stupor, steht nicht aus dem Bette auf, bald Coma (7. März), linksseitige complete Hemiplegie, wenig Starre an den Fingern und dem Knie, Zahneknirschen, Sensibilität nachweisbar, Extremitäten links wärmer, Vorderarm und Hand auch gefärbter als rechts, unwillkürliche Stühle.

13. März. Man bemerkt zum ersten Male Schmerzen bei passiven Bewegungen des Armes, besonders des Schultergelenkes, wodurch Pat. momentan aus dem Coma geweckt werden kann. Leichte allgemeine Schwellung des Armes.

19. März. Tod.

Autopsie. Feste Geschwulst von Taubeneigrösse im Schläfentheil des rechten Grosshirns. Der linke Medianus etwas voluminöser, das Neurilemm rosig injicirt. Die Synovialis des Schultergelenkes stark injicirt, verdickt, geschwelt, „wie chemotisch“, Diarthrodialknorpel eigenthümlich graulich gefärbt und wie von Blutfarbstoff imbibirt. Mikroskopisch beträchtliche Wucherung der Bindegewebskörperchen der Synovialis; ähnliche, wenn auch weniger ausgesprochene Veränderungen im Ellenbogen, noch geringere im Kniegelenk.

Beob. 3. Frau von 66 Jahren, hat nach einem früheren leichten Anfalle am 15. August eine schwere Apoplexie mit Ohnmacht und rechtsseitiger completer Hemiplegie erlitten. Seitdem ist sie bettlägerig.

Stat. praes. 29. November. Hat seit einigen Tagen Fieber und Schmerzen in den gelähmten Extremitäten. Rechtsseitige complete Hemiplegie, Sensibilität ziemlich normal, leichte Spannung der Fingerbeuger. Spontane anfallsweise auftretende vage Schmerzen, die durch Bewegungen sehr vermehrt werden. Afficit sind Schulter, Ellenbogen, die meisten Metacarpo-Phalangealgelenke, das Kniegelenk. Temperatur der rechten Hand 1° höher als die der linken. Rechtsseitige Spitzeneuropneumonie. Tod am 8. December.

Autopsie. Im hinteren Theile des linken Schläfenlappens des Grosshirns Erweichungsheerd von 4 Cm. Durchmesser. Im vorderen Theile des rechten Seitenstranges secundäre Degeneration, die sich bis zur Lendenanschwellung verfolgen lässt. Im rechten Kniegelenk die Synovialis durch reichliche Vascularisation roth gefärbt, viele geschweltte und gefäßhaltige Gelenkknoten, etwa 2 Esslöffel einer durchsichtigen weniger fadenziehenden Gelenkflüssigkeit mit vielen Fibrinflocken, Knorpel normal. Die übrigen, während des Lebens schmerhaften Gelenke zeigten eine lebhafte Injection ihrer Synovialis. Der Medianus war normal.

Beob. IV. Frau von 69 Jahren, ist seit mehreren Monaten wegen Kniegelenksaffection bettlägerig.

Stat. praes. 25. Jan. 1867. Intelligenz getrübt, der linke Arm paretisch.

16. Fehr. Fast vollkommene Paralyse des linken Arms.

10. April. Leichte Delirien, Verbreitung der Hemiplegie auf die Hirnnerven, Muskelspannungen; linke Hand geschwelt, ödematos, livide, wärmer als die rechte; Sensibilität anscheinend vorhanden; Bewegungen der Gelenke anscheinend nur wenig empfindlich.

19. April. Seit gestern Abend tiefes Coma, Tod 2 Uhr M.

Autopsie. Osteosarkom des linken Femur. Grosser Erweichungsheerd im

rechten Centr. oval. und Umgebung. Secundäre Krebsknöten auf der convexen Fläche der Leber und in den Lungen. Im linken Schultergelenke lebhafte Injection, Schwellung, bläuliche Färbung der Synovialis, besonders ausgesprochen in der Gegend des Collum humeri und rings um die Gelenkfläche. Die Radiocarpal-Gelenke verhalten sich ähnlich. Mikroskopisch Wucherung der Bindegewebskörperchen. Der Medianus normal.

Auszug aus den eigenen Beobachtungen.

Beob. 1. Mann von 56 Jahren, Eisenbahnbeamter, erlitt am 15. August 1868, nachdem 2 Tage Kopfschmerzen vorhergegangen waren, einen Schlaganfall mit Ohnmacht, linksseitiger completer Hemiplegie, Zungen- und Gesichtslähmung, angeblich auch gänzlichem Verlust der Sensibilität. Näheres über den Verlauf ist nicht zu erfahren.

Stat. praes. 22. Februar 1869. Fast vollständige Lähmung des linken Armes, nur der Biceps wird etwas innervirt, leichte Contractur der Fingerbeuger und des Supinator longus, kann geführt kaum einige Schritte gehen; leichte linksseitige Facialparese. Der Humerus-Kopf ist ein beträchtliches Stück aus der Pfanne gesunken, der Delta mässig atrophisch, der Pector. major. sehr wenig gespannt. Der linke Vorderarm und Hand mässig geschwollt, wärmer und feuchter als der andere. Sensibilität intact. Klagen über Schmerzen im Arm, passive Bewegungen des Schultergelenkes ausserordentlich schmerhaft; Druck auf die Gelenkgegend desgl. Bei der forcierten Elevation Crepitation und lautes Geschrei.

3. März. Unter gleicher Behandlung, daneben Galvanisiren, nur noch mässige Schmerhaftigkeit.

10. März. Beginnende Motilität im Schultergelenke.

Der weitere Verlauf hat kein Interesse.

Beob. 2. Generalschwäche von einigen 60 Jahren, vor 3 Monaten Schlaganfall mit completer linksseitiger Lähmung, stand etwa nach 4 Wochen wieder auf, begann circa 4 Wochen später über Schmerzen im linken Arm zu klagen.

Stat. praes. 14. März 1869. Complete Lähmung des linken Arms, geringe Parese des Beines, linke Schulter abgeflacht, Humerus-Kopf herabgesunken, keine Contracturen; Vorderarm und Hand, letztere ziemlich stark geschwollt; mässige Schwellung des Handgelenkes, stärkere der Metacarpo-Phalangealgelenke und der Fingergelenke, namentlich des Daumens. Der Vorderarm und Hand wird in einem engen Flanellsacke getragen, worin die Finger gebeugt sind und der nur unter grossen Schmerzensäusserungen entfernt werden kann. Hand sehr feucht und wärmer als die rechte. Druck auf sämmtliche Gelenke des Armes ist ausserordentlich schmerhaft, am wenigsten auf das Ellenbogengelenk. Bewegungen des Schultergelenkes nur unter Weinen und Schreien möglich, bei forciert Elevation mässige Crepitation.

Beob. 3. Sattlergeselle von 34 Jahren, fiel am 3. Januar 1869 plötzlich bewusstlos um, nachher war die rechte Körper- und Gesichtshälfte gelähmt; sein Gedächtniss und seine geistigen Fähigkeiten hätten, wie er meint, seitdem sehr abgenommen. Angeblich bisher keine spontanen Schmerzen im Schultergelenke, jedoch in der Hand.

Stat. praes. 1. Mai 1869. Leichte Facialparese. Motilität des Armes sehr gering, des Beines etwas besser; mässige Contractur der Flexoren der Hand und Finger. Sensibilität vorhanden. Das Schultergelenk wenig abgeflacht, indessen doch deutliche quere Furche unter dem Acromion. Forcirt Elevation unter lautem Krachen, Crepitation und Geschrei des Kranken. Die Schmerzen bei den passiven Bewegungen, welche nun regelmässig ausgeführt wurden, waren dem Kranken so unerträglich, dass er bald aus der Behandlung blieb und sich erst später wieder einstellte. Uebrigens wurde die Gelenkaffection bei ihm durch die oft genannten Mittel schliesslich beseitigt. Im Juli klagte er über nächtliche Krämpfe in dem gelähmten Arme, wodurch derselbe namentlich im Schulter- und Ellenbogengelenk bewegt würde.

Beob. 4. Amtmann von 53 Jahren, wurde in den Tagen vom 30. November bis 2. December 1868 von einer allmäthlich zunehmenden, schliesslich completenden Lähmung der rechten Körper- und Gesichtshälfte befallen. Weiss nicht mehr genau, wann er zuerst aufgestanden ist. Spontane Schmerzen im rechten Arme begannen circa 6 Wochen nach der Erkrankung und waren besonders Nachts von grosser Heftigkeit.

Stat. praes. 28. Mai 1869. Rechtsseitige fast complete Lähmung des Armes und nur wenig geringere des Beines; Gesicht sehr stark nach links verzogen, das Auge weit offen; Uvula mit der Spitze nach rechts; rechte Hand etwas geschwollt, wärmer und feuchter als die andere; geringe Contractur der Flexoren, keine der Schultermuskeln; Sensibilität vorhanden. Druck auf seitliche und obere Theile des Schultergelenkes wenig empfindlich, sehr empfindlich in der Achselhöhle; seitliche Bewegungen im Schultergelenke ebenfalls wenig empfindlich. Forcirt Elevation unter lautem Krachen und fürchterlichem Geschrei der Kranken.

Die Schmerhaftigkeit des Schultergelenkes bei passiven Bewegungen hielt hier noch mehrere Wochen, wenn auch allmäthlich abnehmend, an. Ebenso fühlte man noch im Juli Crepitation bei passiven Bewegungen.

Beob. 5. Eisenbahnschaffner von 36 Jahren, hat als Kind nach einem Fall von der Treppe mehrmals epileptische Anfälle gehabt, die sich in voriger Woche wiederholt haben. Am 24. Juli 1868 Schlaganfall ohne Ohnmacht mit anfänglich vollkommener linksseitiger Hemiplegie. Konnte nach 6 Tagen schon wieder etwas gehen.

Stat. praes. 29. Mai 1869. Linksseitige Hemiparese, der Arm kann bis zum rechten Winkel erhoben werden, nur die Fingerstrecken sind ganz gelähmt. Ziemlich starke Contractur der Beuger der Finger, der Hand und des Supin. long.; keine Contractur der Schultermuskeln. Sensibilität vorhanden. Schultergelenk etwas abgeflacht, Druck auf die oberen und seitlichen Partien desselben nur mässig empfindlich, sehr empfindlich in der Achselhöhle. Forcirt Elevation unter lautem, für die Umstehenden hörbarem Krachen und gewaltigem Geschrei des Kranken.

Beob. 6. Frau von 37 Jahren mit Insufficienz der Mitralis, wurde am 13. Februar 1869 plötzlich ohne gleichzeitige Ohnmacht von Lähmung der rechten Körper- und Gesichtshälfte befallen; stand 3 Wochen später zuerst wieder auf; wieder 3 Wochen später begannen Schmerzen im rechten Arme.

Stat. praes. 1. Juni 1869. Leichte rechtsseitige Facialparese, sämtliche Muskeln des rechten Armes können, wenn auch schwach, innervirt werden; gleich-

wohl kann der Humerus im Schultergelenk aktiv nur um wenige Grade bewegt werden. Die Motilität des Beines ist, wenn auch etwas besser, doch auch gering. Leichte Contractur des Sup. long. Sensibilität vorhanden. Schon leichte passive Bewegungen des Humerus sehr schmerhaft, der forcirten Elevation steht zuerst ein beträchtlicher Widerstand entgegen, ohne dass die Schultermuskeln gespannt wären. Nach Anwendung grösserer Kraft gelingt unter lautem Krachen und Geschrei der Kranken jedoch die Elevation.

Verlauf zunächst wie gewöhnlich.

18. Juni. Pneumonie, wegen der die weitere Beobachtung aufhörte. Als sie im September wieder zur Beobachtung kam, war die Gelenkaffection verschwunden.

Beob. 7. Frau auf der Abtheilung des Hrn. Geheimr. Frerichs, gemeinschaftlich mit Hrn. Dr. Quincke untersucht; vor 4 Monaten Eintritt einer rechtsseitigen Hemiplegie; jetzt noch bettlägerig; sehr geringe Motilität, ziemlich starke Flexoren-Contractur, keine der Brust- und Schultermuskeln, Sensibilität vorhanden. Schmerz bei Druck auf die Schultergegend und bei passiven Bewegungen beträchtlich. Bei der forcirten Elevation lautes Crepitiren<sup>1)</sup>.

## XVI.

### Ueber Kreatinin im normalen und pathologischen Harme.

Von Dr. Karl Berthold Hofmann,  
Privatdocenten an der Universität zu Wien.

Seit in den Annalen für Chemie und Pharmacie Neubauer's ausgezeichneter Artikel „Ueber den Kreatiningehalt des normalen Harns“ (Bd. CXX. S. 27) erschienen, und eine leicht ausführbare und genaue Resultate liefernde Methode angegeben worden war, hat man diesem Normalbestandtheile des Harnes eine grössere Aufmerksamkeit zugewendet. Die meisten Untersuchungen indess betreffen die Verbindungen des Kreatinins einerseits, andererseits sein Vorkommen im Harme verschiedener Thiere, und nur wenige besprechen vorbeigehend sein Vorkommen im menschlichen Harn unter veränderten Verhältnissen. Es schien mir daher lohnend, den Gegen-

<sup>1)</sup> Bei Wiedergabe der Beobachtungen Charcot's sowohl, als auch meiner eigenen, habe ich um der Kürze willen nur das sich unmittelbar auf die vorliegende Frage Beziehende angeführt, namentlich also auch die interessanten Daten Ch. rücksichtlich der Bildung einer ominösen Eschara auf der Hinterbacke, sowie der ebenso ominösen Temperatursteigerung unerwähnt gelassen.