

III.

Ueber Aphasie.

Nach Beobachtungen, die auf der Nervenlinik der Königlichen Charité gesammelt wurden.

Von

Dr. Julius Sander,

Assistenzarzt der Nervenlinik.

Gewiss hat selten ein Symptomencomplex so allgemeine Aufmerksamkeit erregt, wie der der Aphasie; hier schien zuerst ein bestimmter Anhaltspunkt gegeben, eine der Hauptfunctionen des menschlichen Gehirns an einer bestimmten Stelle zu lokalisiren, und die Menge der in den letzten Jahren veröffentlichten Beobachtungen, die vielen Erklärungsversuche zeigen zur Genüge, wie wichtig die Sache allen Fachgenossen war. Auch auf der Abtheilung für Nervenkrankte des hiesigen Königlichen Charité-Krankenhauses wurde schnell hintereinander eine verhältnissmässig grosse Zahl entsprechender Fälle beobachtet. Griesinger interessirte sich natürlich auf das Lebhafteste für diese Kranken; es wurden möglichst genaue Untersuchungen nach allen Richtungen hin angestellt, und die Resultate dieser Untersuchungen, die wir beide gemeinschaftlich vorgenommen haben, sind es, die ich hier publicire. Ursprünglich war der Plan ein anderer; Griesinger wollte selbst den klinischen Theil der Frage, ich sollte den anatomischen Theil bearbeiten — der Tod Griesinger's hat dies, wie so vieles Andere, leider vereitelt. In seinem Nachlass hat sich nichts vorgefunden, was hier zu verwerthen wäre, und ich sehe mich daher genöthigt, allein die Resultate unserer Arbeiten zu veröffentlichen. Trotzdem noch vieles unklar und unfertig geblieben, beeile ich mich doch mit der Publication aus Pietät für den Verstorbenen, weil jetzt noch Vieles von seinen Ansichten in meinem Gedächtniss haftet; das später sich leicht mehr verwischen könnte. Wie viel die Sache darunter leidet,

dass Griesinger's Meisterhand ihr fern geblieben, brauche ich nicht erst zu sagen.

Ich werde die einschlägige Litteratur nur wenig hier benutzen; ich beabsichtige nicht, eine Monographie der Aphasie zu schreiben, sondern nur das Facit aus unseren Beobachtungen zu ziehen. Die wichtigeren Arbeiten sind ohnedies Allen hinreichend bekannt und eine Sammlung der Casustik hat für jetzt wenig Interesse, da der Standpunkt der Beobachter ein noch zu verschiedener ist. Eine gute Zusammenstellung des bis dahin bekannten Materials hat Meissner geliefert im „Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie im Jahre 1867“. p. 528–33. — Das klinische Bild der Aphasie stellt sich gewöhnlich in folgender Weise dar: Mit einem apoplectiformen Anfall tritt die Erkrankung plötzlich ein; wenn das Coma vorüber, zeigt sich, dass der Patient neben einer mehr oder weniger vollständigen rechtsseitigen Hemiplegie von einem gleichfalls mehr oder weniger vollständigen Verlust der Sprache betroffen ist. In den Fällen completer Aphasie ist die Sprache vollkommen verloren bis auf ein einsilbiges Wort oder eine nichts bedeutende Silbe*); wonach auch immer man den Kranken fragen mag, er antwortet sein einziges Wort, indem er gleichzeitig versucht, sich durch Pantomimen verständlich zu machen. Sein intelligentes Auge zeigt uns bereits, dass wir es mit keinem Blödsinnigen zu thun haben; die Zunge wird frei vorgestreckt und frei nach allen Richtungen bewegt oder zeigt doch höchstens eine geringe Deviation, wie sie sich bei unvollständiger Lähmung des N. hypoglossus einzustellen pflegt**). Lähmung eines Stimmbandes findet sich höchstens einmal als Complication — kurz, der ganze für die Hervorbringung der articulirten Sprache bestimmte Apparat ist in hinreichendem Grade leistungsfähig und doch ist die articulirte Sprache ganz oder zum grossen Theil verloren. Hält man solchen Kranken einen Gegenstand vor, z. B. ein Messer, und fragt sie nach dem Namen, so tasten sie an demselben herum, zeigen durch Handbewegungen an, dass sie den Gebrauch kennen, ihn aber

*) Ich berücksichtige hier zunächst, um das Bild nicht zu verwirren, absichtlich nur typische Fälle. Ich werde später bei Mittheilung der einzelnen Fälle noch Gelegenheit finden, auf mancherlei Abweichungen aufmerksam zu machen.

**) Auch der N. hypoglossus wird nie vollständig gelähmt bei einer Erkrankung des Innern des Hirns. Vollständige Lähmung seines Gebietes deutet stets auf eine Lähmung des Nerven selbst, meistens an der Basis des Hirns.

nicht benennen können; dringt man weiter in sie, so werden sie heftig oder fangen an zu weinen*). Es heisst dies also: giebt man ihnen ein Gesichtsbild, so sind sie nicht im Stande, das dazu gehörige Klangbild zu finden. Spricht man ihnen den Namen vor und fordert sie auf, ihn nachzusprechen, so versuchen dies Manche gar nicht erst. Andere machen den Versuch vergeblich und bringen statt des verlangten Wortes nur ihre eine Silbe heraus, noch andere sprechen das verlangte Wort hastig und ängstlich mehrmals hintereinander aus, wie, um es sich ordentlich einzuprägen; aber meist schon beim 2. oder 3. Mal wird es unrichtig und entschwindet ihnen wieder. Die Scene endet fast immer damit, dass sie in Thränen ausbrechen oder unwillig werden. Legt man nun den Kranken eine Anzahl von Gegenständen vor und fordert sie auf, einen davon zu ergreifen, dessen Namen man ihnen nennt, so werden sie stets (wenn nicht hochgradiger Schwachsinn vorhanden ist, der aber nur ausnahmsweise vorkommt in Complication mit der Aphasie) richtig den verlangten Gegenstand bringen, so dass sie also zu einem gegebenen Klangbild das zu gehörige Gesichtsbild zu finden im Stande sind. Es ist gewiss höchst auffällig, dass die Leitung vom Gesichtsbild zum Klangbild zerstört ist, während umgekehrt die Leitung vom Klangbild zum Gesichtsbild erhalten bleibt und vorläufig durch einfache anatomische Data nicht zu erklären. Wir haben viele Mühe darauf verwendet, von den Patienten zu erfahren, ob sie die Worte wirklich nicht wissen oder ob sie die Empfindung haben, die auch bei den Gesunden vorkommt, dass ihnen das Wort gleichsam auf der Zunge schwebt, aber bei dem Versuch, es auszusprechen, wieder entschwindet; allein wir sind zu keinem Resultat gekommen, indem die Kranken sich offenbar selbst nicht Rechenschaft von ihren Empfindungen zu geben vermochten**). — Die Aphasie ist nun keinesweges immer so vollständig und es können mehr weniger grosse Reste

*) Unsere Apathiker weinten fast alle im Gegensatz zu den Angaben Trousseau's (Medicin. Klinik etc. Deutsch von Culmann; tom. II., p. 622).

**) Ich sehe nicht recht ein, was man durch die Vergleichung der Aphasie mit der Ataxie gewinnen will, wie dies namentlich von englischen Autoren vielfach geschieht. Vergl. z. B. Charlton Bastian in British and foreign medico-chirurg. review etc. Nr. 85. Januar 1869. p. 211. Der Begriff der Ataxie schliesst doch die Möglichkeit der Ausführung der Bewegungen ein; die Bewegungen sind nur erschwert in den höheren Graden durch die Einmischung von Muskeln, die zu der intendirten Bewegung gar nicht nöthig sind, in den niederen Graden durch fehlerhafte Vertheilung der Innervation an die richtigen Muskeln. Grade in den typischen, schweren Fällen von Aphasie ist eben das Sprechen überhaupt unmöglich.

von der Sprache erhalten bleiben; in den niedrigsten Graden fehlen endlich nur einzelne Worte oder gar nur einzelne Silben, aber das Wesen der Störung ist doch immer das gleiche. — Die dem Schluss dieses Aufsatzes beigefügten Krankengeschichten werden Beispiele hierfür beibringen.

Bei vollständiger Aphasie können die Kranken auch nicht lesen oder schreiben; die gedruckte Schrift besteht ihnen nur aus einem Gewirr von Buchstaben und obschon viele zu lesen behaupten, so sieht man doch leicht, wenn man sie beobachtet, dass sie in ihrer Lektüre nicht von der Stelle rücken; laut lesen können sie selbstverständlich gar nicht. Aehnlich geht es mit dem Schreiben; auch wenn die Lähmung der rechten Hand ihnen das Schreiben gestattet, so können sie doch nur einzelne Buchstaben nachmalen oder Zahlen; andere lernen ihren Namen schreiben und einzelne Worte, wobei sie auch noch oft Buchstaben falsch stellen oder auslassen; von einem zusammenhängenden Satz ist aber bei einer irgendwie bedeutenden Aphasie gar keine Rede. Rechnen können sie nur die allereinfachsten Dinge. Ist die Aphasie weniger vollständig, so können die Kranken gewöhnlich besser Wortreihen hersagen, die uns mechanisch eingelernt sind, z. B. zählen, als ein Gespräch führen*). Dass bei dem Verlust der ganzen articulirten Sprache oder eines grossen Theiles derselben von einer intacten Intelligenz nicht die Rede sein kann, versteht sich von selbst. Diese Kranken weinen meistens sehr leicht oder werden heftig, wenn sie die Erfolglosigkeit ihrer Bemühungen einsehen; indess blödsinnig sind sie keinesfalls**). Auf der Abtheilung für Nervenkranken befand sich längere Zeit ein junger Kaufmann aus Lublin, der bei ziemlich hochgradiger Aphasie einmal sehr gut Schach spielte und der ausserdem, wenn man ihn aufforderte, z. B. „Baum“ zu schreiben, schmerzlich die Achseln zuckte, dann einen Bleistift ergriff und einen Baum zeichnete, zum Beweise, dass er ganz gut verstanden habe, was man von ihm wolle. Griesinger hat noch auf eine andere Abnormität bei den

*) Bastian (l. c. p. 217) theilt die Aphasie ein in 3 Kategorien:

- 1) Aphasie; Pat. kann denken, aber nicht sprechen, schreiben oder lesen.
- 2) Aphemie; Pat. kann schreiben und lesen, aber nicht sprechen.
- 3) Agraphie; Pat. kann lesen und sprechen, aber nicht schreiben.

Die zu 2 und 3 gehörigen Fälle kommen höchstens einmal gelegentlich als Kuriositäten vor.

**) Vergl. oben die Note. Auffällig ist noch, dass eine einmal gefasste Vorstellung, eine einmal gelernte Bewegung meist sehr lange im Gehirn dieser Kranken zu haften pflegt und als Antwort auf jede andere Frage gleichfalls erfolgt. Beispiele dafür siehe in den Krankengeschichten.

Aphatikern aufmerksam gemacht, die, so viel ich weiss, bis jetzt nirgend*) beschrieben ist; sie vergessen auch Bewegungen in derselben Weise, wie sie Worte nicht finden. Wir lernen im Laufe unseres Lebens die Bewegungen unserer Extremitäten in ganz ähnlicher Weise, wie wir die Bewegungen unseres Articulationsapparates zur Wortbildung lernen; wir haben, wenn wir eine Bewegung intendiren, in unserem Bewusstsein nur ein Bild von der Totalität der Bewegung, nicht von jeder einzelnen dazu nöthigen Muskelwirkung, und eben diese Bilder verwechseln sie oft. Fordert man z. B. einen solchen Kranken auf, mit der linken Hand an das rechte Ohr zu greifen, so fasst er vielleicht mit der Hand an die Ferse, ist aber überzeugt, richtig die verlangte Bewegung ausgeführt zu haben. Dieses Symptom ist nicht selten, aber keinesweges constant vorhanden und hat gleichfalls gar nichts mit Ataxie zu thun.

Trousseau (Medicinische Klinik des Hôtel-Dieu, deutsch von Culmann, tom. II., p. 620) berichtet über Fälle von Aphasie ohne Lähmung; uns sind solche nicht vorgekommen. In unseren Fällen fand sich stets eine mehr oder weniger stark ausgesprochene rechtsseitige Hemiplegie (allerdings in einigen Fällen nur auf den rechten Facialis beschränkt), so dass die Erkrankung stets in der linken Hemisphaere zu localisiren war. Die Lähmung hatte in sich nichts besonderes. Nachdem die Aufmerksamkeit einmal auf das Symptom der Aphasie gelenkt war, musste natürlich besonders die pathologische Anatomie dieser Störung grosses Interesse einflössen; die Hoffnung lag nahe, auf diesem Wege den festen Punkt zu finden, von dem aus man die Functionen der einzelnen Hirntheile erforschen könne. Die Geschichte dieser Untersuchungen ist von Trousseau in dem oben genannten Buche p. 636 ff. bis auf die neueste Zeit zusammengestellt worden und es genügt, hier daraus hervorzuheben, dass seit der Discussion in der anthropologischen Gesellschaft zu Paris im Jahre 1861, man sich meistens der Angabe Broca's anschloss, es handle sich um eine Zerstörung der hinteren Theile der 3. Stirnwindung. Sehr bald musste es auch auffallen, in wie überwiegender Mehrzahl sich die Aphasie mit rechtsseitiger Lähmung verbunden fand, so dass also die linke 3. Stirnwindung für das Centrum der articulirten Sprache galt. Es ist dies natürlich bei dem jetzigen Standpunkte unserer Kenntnisse von der Anatomie des Gehirns völlig unverständlich; das Gehirn, und speciell das Grosshirn, besteht von seiner ersten Anlage bis zu seiner vollkommenen Entwicklung aus zwei völlig gleichwerthigen symme-

*) Vielleicht ist eine Beobachtung bei Trousseau (l. c. p. 662) ähnlich zu deuten.

trischen Hälften, denen man auch wohl gleiche Functionen zuzuschreiben geneigt sein sollte. So haben wir denn auch lange geglaubt, dass eben nur das häufigere Vorkommen der Embolie der linken Art. fossae Sylvii, welche die Insula Reilii mit ihrem hinteren, die 3. Stirnwindung mit ihrem vorderen Ast mit Blut versieht, die Schuld trägt, weshalb Aphasie gewöhnlich mit rechtsseitiger Hemiplegie verbunden sei.

Die linke Carotis entspringt bekanntlich direct aus der Aorta, die rechte aus dem Truncus anonymus. Das Blut kann daher vom Herzen leichter der linken Hirnhälfte zuströmen, gelangt freilich auch später dorthin (cf. weiter unten). Es sind jedoch schon mehrfach Fälle von Embolie der rechten Art. fossae Sylvii beobachtet worden und auch wir haben einen solchen gesehen, ohne dass Aphasie bestand. Es ist aber auch sicher nicht richtig, das Sprachcentrum, oder, wie man besser sagen könnte, das Centrum des Wortgedächtnisses in der 3. Stirnwindung zu suchen. Schon 1866 hatte Meynert (Wiener medicinische Jahrbücher Tom. XII.) die Wände der Fossa Sylvii, nicht die 3. Stirnwindung als dieses Centrum bezeichnet; er wollte gefunden haben, dass ein Bündel von Fasern des Acusticus ungekreuzt im rothen Kern der Haube nach aufwärts steige und ohne sich mit Thalamus opticus und Linsenkern zu verbinden, seine Endausbreitung im Nucleus taeniaeformis finde, so diesen Kern und die ihm aufgelagerten Windungen der Insula Reilii zu einer Art Klangfeld gestaltend. Auch in neuester Zeit (Vierteljahresschrift für Psychiatrie I. Jahrgang 1868, p. 393 ff.) hielt er an diesen Angaben fest; gleichwohl kann ich dieselben nicht für ohne Weiteres richtig halten. Ich gebe gern zu, dass Fasern vom Acusticus am Boden des 4. Ventrikels und später im rothen Kern der Haube ungekreuzt nach aufwärts steigen; allein es wollte mir nicht gelingen, sie durch Thalamus opticus und Linsenkern hindurch zu verfolgen. Sodann sprechen auch pathologische Gründe dagegen; denn sollte der Nucleus taeniaeformis (Vormauer) wirklich eine so grosse Rolle als Klangfeld spielen, so müsste seine Zerstörung jedenfalls Aphasie bedingen. Dies ist nicht der Fall; wir haben einmal bei einer Obduction einer Frau, die nicht linkshändig und niemals aphasisch gewesen, eine alte apoplectische Kyste im linken Nucleus taeniaeformis gefunden, die diesen Kern grossentheils zerstört hatte und Herr Prof. Charcot hat uns mündlich mitgetheilt, er habe dies mehrfach gesehen. Ferner findet sich der Acusticusstrang in ganz gleicher Weise in beiden Hirnhälften und doch soll nur Zerstörung des linken Aphasie bedingen. Ich möchte hier nochmals ausdrücklich darauf aufmerksam machen, dass man sich die Aphasie nicht als ein einfaches Vergessen

der Worte zu denken habe; wenn die Fähigkeit der Sprache aus einer Verknüpfung von Gesichts- und Klangbildern besteht, so ist hier die Verbindung nur einseitig durchrissen. Der Kranke findet zum Gesichtsbild nicht das Klangbild, wohl meist aber zum Klangbild das Gesichtsbild. Wenn ich die Obductionsresultate unserer Fälle überblicke, so glaube ich nur so viel sagen zu können: Aphasie besteht, sobald die Windungen der linken Insula Reilii, die in der Tiefe der Fossa Sylvii gelegen sind, also die gyri radiati und die ihnen zunächst gelegenen Theile des Stammlappens, namentlich wohl äussere Kapsel und am meisten peripher gelegene Theile des Linsenkerns, in irgend einer Weise erkranken. Meist handelt es sich dabei um eine Embolie der linken Art. Fossae Sylvii, und da dies Gefäss mit seinem vorderen Ast die hinteren Theile der 3. Stirnwindung versorgt, so sind diese eben gewöhnlich mit erkrankt. Ich theile aber auch noch die Sectionsresultate zweier Fälle mit, in denen der ursprüngliche Heerd sich im linken Scheitellappen in Fasermassen, die der Balkenstrahlung zugehören, fand, und wo nur in dem einen sich eine secundäre Degeneration (Körnchenhaufen) bis in die Insel verfolgen liess. In diesen beiden Fällen hatte sich freilich auch das klinische Bild etwas anders dargestellt; die Aphasie war nicht plötzlich eingetreten, sondern allmählig im Laufe mehrerer Wochen entstanden; gleichzeitig waren diese beiden Kranken auch beträchtlich schwächer in ihrer Intelligenz als Aphasische dies sonst zu sein pflegen. Die Windungen der Insel gehören eben zum Stammlappen, in dem wir nur motorische, sensible und vielleicht sensorielle Centra zu suchen haben, während die Balkenstrahlung ausschliesslich Grosshirnfassern umfasst und wahrscheinlich das eigentliche Substrat der höheren geistigen Functionen bildet. — Man hat nun auch zu erklären versucht, warum die Aphasie sich in einer so überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit Erkrankungen der linken Hemisphäre verbindet. Man hat dabei an eine alte Hypothese gedacht, dass die Rechtshändigkeit der meisten Menschen aus dem Arrangement der Gefässe sich erkläre, welches die Circulation in der linken Hemisphäre erleichtere. Die linke Hemisphäre sei darum die stärkere und wenn einmal die rechte Carotis direct von der Aorta entspränge, und der Truncus anonymus sich links fände, so würde sich die Sache umgekehrt verhalten. Mir ist bis jetzt kein Fall bekannt geworden, dass ein linkshändig geborener Mensch aphasisch geworden sei und dieser Umstand wird noch abzuwarten sein, ehe man über diese Annahme aburtheilt. Unwahrscheinlich ist sie jedoch aus folgendem Grunde: wenn auch die linke Hemisphäre (die ja auch einige Grammen schwe-

rer sein soll, als die rechte [?]) als die stärkere nothwendig mitwirken müsste zum Zustandekommen der articulirten Sprache, so ist doch gar nicht abzusehen, warum geringe circumscribte Läsionen der linken Insel (wie dies mehrfach beobachtet worden ist z. B. von Meynert), partielle Aphasie bewirken, totale Zerstörung der rechten die Sprache ganz intact lassen sollte. —

Die Prognose der Aphasie ist jeder Zeit eine trübe. Trousseau will unterschieden wissen zwischen der Form mit Hemiplegie und der ohne Hemiplegie (l. c. p. 667); die erstere sei beträchtlich ernster. Die Richtigkeit dieser Angabe leuchtet ohne Weiteres ein; wenn gleichzeitig Lähmung der Extremitäten vorhanden ist, so beweist dies eben, dass die Läsion des Gehirns eine umfangreichere ist, dass meist ein Theil des Linsenkerns mit zerstört ist. Meist besteht die Aphasie bis zum Tode unverändert fort, und es gehört schon zu den Ausnahmen, dass die Kranken einzelne Worte wieder hinzulernen; dagegen lernen sie zuweilen, sich durch Pantomimen leidlich verständlich machen. Wir haben einen Fall von Heilung erlebt, in dem es sich um ein spezifisches Hirnleiden handelte, das einer antisypilitischen Behandlung wich. In einem zweiten Fall, in dem nur eine ganz unbedeutende Parese des rechten Facialis neben der Aphasie bestand, besserte letztere sich bedeutend. In einem dritten Fall wo sie nach einem epileptiformen Anfall zurückgeblieben, schwand sie ebenfalls. Wenn überhaupt eine Besserung erfolgen soll, so muss sie bald eintreten; für Fälle, die schon längere Zeit bestehen, ist die Prognose jedenfalls schlecht.

Die Diagnose der Aphasie ist jeder Zeit leicht, sobald die erste Zeit der Bewusstlosigkeit nach dem apoplectiformen oder embolischen Anfälle vorüber ist; eine Verwechslung mit andern Zuständen (Articulationsstörungen, völligem Blödsinne) ist wohl kaum möglich.

Ich lasse nun eine Anzahl von Krankengeschichten zur weiteren Erläuterung des Gesagten folgen, wobei ich ausführlich nur diejenigen Fälle mittheile, die bis zur Obduction beobachtet worden sind.

1) Siebert, 41 Jahr alt; Maler.

P., dessen einer Bruder epileptisch gewesen, ging an einem Tage gegen Ende Mai 1865 wie stets zu seiner Arbeit, ohne dass zu Hause etwas besonderes an ihm auffiel. In seiner Werkstätte legte er den Kopf auf, schwankte mit demselben hin und her, war theilnahmlos und als er Abends um 7 Uhr nach Hause kam, konnte er nicht sprechen, lallte unverständlich und hatte den Gebrauch des rechten Armes ganz, den des rechten Beines nur zum Theil verloren. Ein wirklicher Anfall von Bewusstlosigkeit wird direct abgeleugnet. Er legte sich zu Bett und konnte sich auch durch Zeichen seinen Angehörigen nicht verständlich machen. Bei seiner Aufnahme auf die Abtheilung zeigt

sich P. als ein seinem Alter entsprechend aussehendes, gut genährtes Individuum mit wohl gebildetem Schädel und Gesichtsskelett. Es besteht Parese des rechten Facialis und der rechtsseitigen Extremitäten; die Zunge deviirt mit der Spitze etwas nach rechts. Phonation und Articulation sind nicht gestört, aber P. ist völlig aphatisch. Auf alle Fragen antwortet er mit „ne, ja, hier“ ohne dass die Worte immer dem Sinne entsprechend gebraucht werden; ausserdem kommen einzelne unarticulierte Ausrufe, wie „ten“ und „tau“ zum Vorschein und im Uebrigen sucht er sich durch Geberden und Gesten soviel als möglich deutlich zu machen; doch ist zu bemerken, dass er selbst beim Bejahen und Verneinen die entsprechenden Kopfbewegungen zuweilen verwechselt. Es wird ihm ein Messer vorgehalten und er kann es nicht benennen; wird er nun aufgefordert, ein anderes solches Ding in der Saale, zu suchen, so bringt er bald ein Messer herbei. Eine ihm vorgehaltene Anzahl von Fingern kann er nicht mit Zahlen benennen, hebt aber eine gleiche Zahl auf. Wenn man ihn auffordert, so viel Finger zu zeigen, als 2×2 oder $2 + 1$ ist, so ist er nicht im Stande, dies zu fassen. P. muss wegen Lähmung der rechten Hand mit der linken schreiben und es gelingt ihm dies nur mit seinem Namen, den er aber falsch schreibt, ebenso wie vorgedrochene Zahlen; auch zeichnen kann er nicht, nur ein Dreieck bringt er zu Stande. Er kann auch nicht lesen; er pfeift und singt zwischen den Zähnen, wenn ihm aufgegeben wird, ein Lied zu singen, doch kommt er immer wieder auf dieselbe Melodie zurück und singt zuweilen, wenn ihm bestimmte Texte gegeben werden, falsche Melodien. Uebrigens fällt noch auf, dass P. immer im Anfang einer Prüfung weit sicherer antwortet, als später, so dass also sehr bald Erschöpfung eintritt. Er besserte sich nun im Laufe der nächsten Monate sowohl in Bezug auf die Motilität seiner rechten Körperhälfte etwas, als auch, freilich nur sehr gering, in Betreff der Aphasie. Er kann die Gegenstände durchaus nicht benennen, bringt sie aber sogleich, sobald man ihm deren Namen nennt. Man zeigt ihm z. B. einen Löffel; nach allerlei Versuchen bringt er heraus: „Messer“ (dies Wort war ihm am meisten vorgesagt worden). Spricht man ihm dann das Wort Löffel vor, so sagt er anfangs noch: Messer, später aber „Oeffel“; lässt man ihn dann eine Zeit lang ruhig, ohne das Wort auszusprechen, so weiss er es nicht mehr und fängt immer wieder an „Mess, Mess etc.“, schreibt man ihm dann das Wort „Löffel“ auf, so sagt er auch anfangs „Messer“, später aber nach langer Anstrengung „Oeffel“.

So blieb der Zustand des P. bis zum 11. November 1866; da wurde er von einem neuen Anfall betroffen; er ging Morgens um 6 Uhr zum Kloset; nach einiger Zeit hörte ihn der Wärter stöhnen. Als er hineinging, fand er ihn in eine Ecke gelehnt und von starken Zuckungen auf beiden Seiten befallen. Man brachte ihn in sein Bett, die Lähmung des rechten Facialis war stärker geworden, aber nicht die der rechtsseitigen Extremitäten. Die Sensibilität der rechten Gesichtshälfte und des rechten Arms scheint vermindert; die rechte Rumpfhälfte und das rechte Bein scheinen etwas hyperaesthetisch zu sein. Das Bewusstsein scheint ziemlich erhalten. P. respirirt stertorös (14mal in der Minute). Pupillen gleich weit, reagiren auf Licht. Die Zunge deviirt nach rechts; starke Schlingbeschwerden. P. 102. Schon am nächsten Tage kann die Zunge gar nicht mehr vorgestreckt werden. Der Mund ist halb geöffnet, der Unterkiefer kann gar nicht bewegt werden; P. kann gar

nicht schlingen. Er kann jetzt keine Silbe articuliren, bei dem Versuch dazu entsteht ein heftiges Schnarchen. So blieb der Zustand des P. für lange Zeit; die Zunge des P. lag völlig unbeweglich am Boden der Mundhöhle, wurde aber beim Gähnen vor- und rückwärts bewegt; er musste mit der Schlundsonde ernährt werden. Auch die Phonation ist ganz vernichtet; soll er „a“ sagen, so macht er eine lautlose Expiration. Beide Gaumenbögen sind sehr eng, der linke steht etwas höher, als der rechte; beide bewegen sich sehr träge. Das rechte Stimmband ist völlig gelähmt. P. bekam von Zeit zu Zeit epileptische Anfälle, erholte sich aber doch allmählig, so dass in der Mitte des December die Fütterung mit der Schlundsonde aufgegeben werden konnte; die Zunge, die wieder vorgestreckt werden kann, deviirt sehr stark nach rechts, das rechte Stimmband ist noch immer gelähmt. P. ist meist in trüber Stimmung, weint oft, anscheinend ohne jede Veranlassung, verwechselt Bewegungen und der einzige Laut, den er hervorbringt, klingt etwa wie „Nach.“

Im Januar 1868 kam ein neuer Anfall, der für die Aphasie nichts Neues mehr ergab und dem P. nach völligem Zerfall seiner psychischen Functionen am 25. Februar Abends erlag.

Die von Dr. Cohnheim am nächsten Tage ausgeführte Obduction ergab Folgendes (ich theile aus dem Protokoll nur das, was sich auf den Schädelinhalt bezieht, mit): Etwas kurzer, breiter Schädel, im Ganzen dünn, leicht. Die Näthe wohl erhalten, wohl gebildet. Der Sinus longitud. etwas weit, enthält nur lose Gerinnsel, desgl. die Sinus an der Basis. Die Dura haftet etwas fest an der Innenfläche des Schädels; ihre Dicke ist gering, die Innenfläche durchaus zart, weiss. An der Convexität beider Hemisph., ganz besonders über der linken zeigt sich die Pia trübe, weisslich, etwas undurchsichtig, leicht verdickt. An der Hirnbasis erscheinen auf beiden Seiten die an die Fossa Sylvii angrenzenden Abschnitte ein wenig eingesunken. An den Nerven der Basis fällt nichts Ungewöhnliches auf. Die Arterien sind im Allgemeinen durch ihre grosse Zartheit und Dünnwandigkeit characterisirt. Desto mehr fallen an einzelnen Stellen circumscripte Verdickungen derselben auf, woselbst die Gefässe eine weisse, sehnenartige Beschaffenheit haben und das Blut nicht durchscheinen lassen. Solche Stellen finden sich im Anfangstheil der rechten Art. corp. callosi, alsdann im Anfang der linken Art. Fossae Sylvii, ferner am Anfang der rechten Art. cerebri posterior. Es fanden sich nun in einer Anzahl von Hirnarterien theils frischere, theils ältere Emboli, deren Beschreibung ich übergehe, der älteste fand sich in der linken Art. Fossae Sylvii. — Nachdem man die beiden Sylvischen Gruben freigelegt hat, erscheint die Pia an ihnen etwas gefaltet, zugleich etwas matt, weisslich. In der Tiefe der rechten Fossa Sylvii sieht man die oberste Schläfenwindung in einen weisslich gelben, dünnen Brei verwandelt, der unter dem Wasserstrahl flottirt. Auf der linken Seite sind die Reilsche Insel und die hintersten Theile der 3. Stirnwindung in eine bereits safrangelbe, theilweise noch rothfarbene Masse verwandelt von sehr geringer Mächtigkeit, so dass diese Theile stark eingesunken erscheinen. Die Pia trennt sich von der Oberfläche der Hemisph. ohne Schwierigkeit. Die Ventrikel des Hirns sind beiderseits dilatirt, der linke weit mehr, als der rechte, was insbesondere zusammenhängt mit einer sehr starken Depression des linken C. striatum, dessen Oberfläche erheblich hinter dem Niveau des Thalamus zurücksteht. Das Ependym, das über die einge-

sunkene Stelle fortgeht, ist stark verdickt, fein warzig. Erhalten ist hier nur die graue Substanz der Cauda corp. striati und die ganze unter ihr liegende, der Stammstrahlung angehörige Partie in einer Länge von gut 2 Cm., dagegen von dem Körper der C. str. nur die oberflächlichste, die Bodenfläche des Seitenventrikels bildende Schicht mit dem Ependym. Der ganze Stammlappen (Linsenkern etc., Inselwindungen und orbitaler Theil der 3. Stirnwindung, sowie die vordersten Theile des gyrus uncinatus und die mediale Partie des 3. g. sphenoidalis) ist zerstört. Die zerstörten Stellen bilden einen hellrostgelben, mit einzelnen grossen Lücken durchsetzten weichen Brei, der microscopisch aus Körnchenhaufen und moleculärem Detritus besteht und kaum noch Spuren von Nervengewebe enthält. Der Körper des linken Thalamus ist intact, dagegen ist die Grenze zwischen vorderem Theil des Thalamus und dem C. striatum sehr fest und hart und der grössere Theil der innern Kapsel fällt noch in den Bereich des Heerdes.

Rechts finden sich 3 Heerde; der vordere fällt offenbar ganz in den Bereich des gyrus orbitalis extern., der hinterste in das tapetum, also in die laterale Wand des cornu descendens, ohne jedoch bis an das Ependym heranzureichen. Diese beiden Heerde erscheinen weissgelblich und sind offenbar ziemlich frisch. Der grösste mittlere Heerd erreicht die Basis an der medialen Seite der Spitze des Schläfenlappens und hat den Körper des C. striatum, den ihm entsprechenden Theil der Stammstrahlung und den grösseren Theil des Linsenkerns zerstört. —

Der Pons erscheint etwas klein. Bei Durchschnitten durch den Pons zeigt sich in der Entfernung von 3 Millim. von seinem vorderen Rande, unmittelbar unter der äussersten Querschicht eine quer verlaufende rinnenförmig eingesunkene Stelle. Auf derselben Schnittfläche zeigt die Gegend des Durchtritts der linken Pyramide durch den Pons eine stark eingesunkene, graugelb entfärbte, mehr als linsengrosse Stelle; dieselbe entspricht vorzüglich dem vorderen Theile der Pyramidenfaserung. (Diese graue Färbung wird in der Medulla obl. noch deutlicher und erhält sich bis zur Decussation). Die microscopische Untersuchung zeigt zahlreiche Körnchenzellen in beiden Pyramiden. Diese Degeneration lässt sich von den mehr lateralwärts gelegenen Theilen des Fusses der Crura cerebri verfolgen durch die Pyramiden und geht dann nach der Decussation in die Seitenstränge hinüber, daselbst die vorderen, den Vorderhörnern unmittelbar anliegenden Theile einnehmend; im Rückenmark reicht sie bis ungefähr zur Lendenanschwellung. Nirgends sind die Pyramiden in ihrer ganzen Dicke mit Körnchenhaufen durchsetzt, sondern es wechseln überall noch verhältnissmässig gute Parteen mit stark degenerirten ab. —

Epicritisch wäre zu diesem höchst interessanten Fall nur noch zu bemerken, wie grade hier besonders deutlich sich der Unterschied zwischen Aphasie und der später hinzugekommenen Phonations- und Articulationslähmung geltend machte. Der zuerst aphatische Kranke wurde später noch stumm. Die Lähmung der rechten Körperhälfte und die Aphasie finden ihre Erklärung in dem älteren grossen durch Embolie der linken Art. Fossae Sylvii bedingten Erweichungsheerde, der

fast den ganzen linken Stammlappen zerstört hatte; in der rechten Hemisphäre fanden sich leider mehrere Heerde, so dass es nicht möglich ist, die späteren Symptome auf die Läsion eines bestimmten Hirnthells zurückzuführen.

2) Scherbing, 60 Jahre alt, Nähterin, rec. am 28. October 1866.

Pat. hat stets in dürftigen Verhältnissen gelebt, ist immer schwächlich, aber im Ganzen gesund gewesen und hat drei lebende Kinder, deren jüngstes 17 Jahre alt ist. Am 17. September 1866 fühlte sie sich noch ganz wohl und legte sich verhältnissmässig gesund zu Bette, indem sie nur über etwas Luftmangel klagte; am Morgen wurde sie von ihrer Tochter stöhnend im Bette gefunden. Auf an sie gerichtete Fragen konnte sie nicht antworten, konnte nicht schlucken, war auf der rechten Seite gelähmt und schien auch bewusstlos zu sein. Da der Zustand sich in den nächsten Tagen nicht änderte, schaffte man sie in die Charité.

Status praesens vom 29. October. P. ist mittelgross, stark abgemagert, von bleicher Gesichtsfarbe. Ausdruck des Gesichts ängstlich, niedergeschlagen. Sie ist augenscheinlich bemüht, sich ihrer Umgebung verständlich zu machen; jedoch bringt sie nichts weiter heraus als „Menne, menne“; später zeigt sich, dass sie auch „Ja“ sagen kann. Glückt es ihr nicht, sich verständlich zu machen, so fängt sie gleich an zu weinen. P. versteht offenbar Alles und deutet durch einen intelligenten Blick und allerlei Geberden an, dass sie nicht sprechen kann. Wenn sie sich zum Antworten Mühe giebt, so bringt sie mitunter die ersten Buchstaben der Worte annähernd heraus, ist aber nicht im Stande, sie ganz zu sagen, z. B. ihren Namen kann sie nicht nennen. Spricht man ihr denselben laut und deutlich vor, so bringt sie die erste Silbe „Scher“ noch deutlich heraus, weiter aber Nichts. Giebt sie bei ihren Antworten wenig auf sich Achtung, so spricht sie nur „Menne, menne“. Nennt man ihr die vorgelegten Gegenstände, so weiss sie sie augenblicklich zu finden. Sie kann nicht zählen, zeigt aber an ihrer Hand die Zahl der vorgehaltenen Finger. — Die Nasolabialäste des rechten Facialis sind paretisch, die Zunge wird grade vorgestreckt, die Lähmung der rechtseitigen Extremitäten ist ziemlich bedeutend, auch die Sensibilität der rechten Körperhälfte ist etwas herabgesetzt. Pat. hört und sieht beiderseits gut. Sie kann weder lesen noch schreiben. Unter einer grossen Anzahl von Buchstaben trifft sie die verlangten kaum jemals; soll sie unter einer Anzahl Zahlen eine bestimmte heraussuchen, so rathet sie herum, bis sie zufällig die verlangte trifft und sagt dabei deprecirend: „Menne, menne“. Sie verwechselt auch höchst auffallend Bewegungen; fordert man sie auf, ihr rechtes Ohr zu zeigen, so bringt sie unverständliche Töne hervor und weint schliesslich, ohne es zu zeigen. Ehe sie auf Verlangen die Zunge hervorstreckt, vergeht eine geraume Zeit, während deren sie der Zunge alle möglichen Stellungen giebt, nur nicht die verlangte. Dass sie weiss, wieviel 2×2 ist, giebt sie dadurch zu erkennen, dass sie ihre Hand 4 mal erhebt, wobei sie jedesmal Menne sagt.

Fordert man sie auf, a zu sagen, so thut sie dies mit weit geöffnetem Munde; um 6 zu sagen, macht sie die richtige Configuration des Mundes. Soll sie c sagen, so öffnet sie den Mund und bringt einen Laut hervor, der wie „ach“ klingt; dasselbe bei d, e etc. Dabei schüttelt sie deprecirend den Kopf.

Höchst eigenthümlich ist das Minenspiel, wenn sie irgend etwas ausser ihrem gewöhnlichen Menne sagen soll; sie öffnet den Mund so weit wie möglich, grimassirt mit allen Gesichtsmuskeln und stösst mit von vorn nach hinten und zurück pendelndem Kopfe den Laut hervor, ihn wie aus der tiefsten Tiefe der Lungen hervorholend. —

P. collabirte allmählig mehr und mehr, hustete sehr viel (intensiver, chronischer Bronchocatarrh), bekam Decubitus und starb ohne auffallende, neue Erscheinungen am 25. Januar 1867.

Obduction von Dr. Cohnheim. Das Gehirn habe ich selbst genauer untersucht und theile hier wieder nur das auf den Schädelinhalt Bezügliche mit. Langes und schmales, stark gewölbtes und ziemlich schweres Schädeldach mit starker, blutgefüllter Diploe und gut erhaltenen Nähten. Sinus longitudinalis von normaler Weite. Dura mater über beiden Seiten lose gespannt, im Ganzen etwas dick und derbe, auf der Innenfläche glatt. Die Gefässe der Pia erscheinen rechts etwas stärker gefüllt, als links. Die Pia selbst hat über der ganzen Convexität einen feuchten Glanz; sonst ist sie zart, hinten mit einem etwas trüben Anflug. Die Arterien der Hirnbasis sind alle weit, in ihren Wandungen dünn und zart; der Inhalt ist überall sparsames, dünnflüssiges Blut. In der Art. fossae Sylvii sinistra ist der Hauptstamm anfangs gleichfalls völlig wegsam und enthält dünnflüssiges Blut; weiterhin stösst man in demselben auf eine lose liegende thrombotische Inhaltsmasse von gelatinösem, völlig farblosem Aussehen, die einen rundlichen, dünnen, 5'' langen, strangförmigen Körper darstellt. Von da setzt sich der Thrombus in die beiden Theilungsäste der Arterie fort, so dass der reitende Habitus evident hervortritt. In den vorderen Arterienzweig setzt er sich fort als ein 2'' langer, lose sitzender Körper von derselben Beschaffenheit wie der Abschnitt im Hauptstamm; in den hintern Ast dagegen setzt er sich fort als ein weisser, harter, kalkiger Körper, der hier der Wand fest adhärirt und das Lumen des Gefässes fast völlig verschliesst. Weiterhin enthalten die Aeste der Art. fossae Sylvii wieder dünnflüssiges Blut. —

Das Gehirn ist im Ganzen etwas klein. Wenn man von der Basis her, nachdem man die Schläfenlappen etwas angehoben und die Verbindungen der Pia getrennt, auf das Gehirn sieht, so findet sich, dass die eine Inselwindung links, die nach aussen vom Riechfeld zieht, leicht gelblich verfärbt, eingesunken und welk aussieht. Ueberhaupt sind alle Windungen der linken Insel, sowie auch die hintere Orbitalwindung etwas in sich zusammengesunken. — Ein Schnitt, der an der linken Hemisphäre $2\frac{1}{2}$ Centm. nach hinten von der vorderen Spitze des Seitenventrikels frontal durch das Gehirn geführt ist, zeigt einen Heerd, der mit weisser, Kalkmilch ähnlicher Flüssigkeit gefüllt ist, die nur an einer Stelle, entsprechend der hinteren Fläche des Schnittes mehr röthlich gefärbt ist. — Das linke Corpus striatum erscheint verkleinert. Die Verkleinerung trifft wesentlich den Linsenkern, während der Nucleus intraventricularis dem andern ziemlich gleich an Dimensionen ist. Der Linsenkern zeigt auf dem Querschnitt kaum 1 Centm. Höhe im grössten Durchmesser, während der rechte $1\frac{1}{2}$ Centm. hat; er ist überdies weit stärker braun pigmentirt. Der linke Nucleus taeniaeformis erscheint ebenfalls dunkler, als der rechte und reicht mit seinem obersten Theil in den Heerd hinein. Weiter nach vorn hin wird die Vormauer immer undeutlicher und schwerer sichtbar.

Die Windungen der Insel, die unmittelbar an den N. taeniaeformis anstossen, sind ockergelb gefärbt und welk. Nur der oberste Theil der weissen Massen der Stammstrahlung, die sich zwischen Nucl. intraventricularis und Linsenkern durchschieben, ist etwas missfarbig und von zernagtem Aussehen. Nach oben reicht der Heerd im Centrum semiovale (lateralwärts vom Seitenventrikel, der selbst nirgend mit betroffen ist und nur am Vorderhorn von ihm erreicht wird) bis in die untersten Theile der Balkenstrahlung, von der er etwa die untere Hälfte zerstört hat. Die vordere Grenze des Heerdes bleibt reichlich $4\frac{1}{2}$ Centm. von der Spitze des Frontallappens ab. Nach hinten überschreitet er nicht das vordere Drittheil der Insel; die Höhe des Heerdes beträgt in seinen hinteren Theilen $2\frac{1}{2}$ Centm. Tractus opticus und Fornix sind normal. Der Heerd zeigt an der Basis eine Länge von $2\frac{1}{4}$ Centm., eine Breite von beinahe 5 Centm. an der breitesten Stelle und hat folgende Windungen getroffen: 1) die Basalfäche der 3. Stirnwindung (nicht ihre äusseren Theile); 2) alle die Inselwindungen, die von der Theilung des Tractus olfactorius in seine 3 Wurzeln nach vorn liegen; 3) einen kleinen Theil der hintern Orbitalwindung. —

Die microscopische Untersuchung ergab den gewöhnlichen Befund durch Embolie verursachter Erweichungsheerde.

Dieser Fall bedarf keiner epicritischen Erläuterung; er zeigt die Aphasie in ihrer einfachsten, ausgesprochensten Form.

3) Grunwald, Henriette, 53 Jahre, rec. am 6. Juli 1867. Keine hereditäre neuropathische Praedisposition.

Pat. war im Ganzen stets gesund, hat einmal geboren. Die Menstruation fehlt seit 7 Jahren. Eben so lange lebt Pat. in einem feuchten Keller und hat seitdem stets über rheumatoide Schmerzen geklagt; namentlich seit $1\frac{1}{2}$ Jahren hatte sie heftige Schmerzen in der Herzgegend und in den Beinen. In den letzten Wochen hatte sie noch Anfälle von Athemnoth und Angst, bei denen sie sich wild umsah und um sich schlug. Am 29. Juni verliess Pat. auf ärztlichen Rath die Kellerwohnung; als ihr Mann sie am 30. Morgens aufsuchen wollte, fand er sie bereits gelähmt und sprachlos. Der Anfall kam Morgens 5 Uhr; sie hatte sich aufgerichtet und sprach mit ihrer Schwester; plötzlich fiel sie im Bette zurück und als die Schwester sie aufrichten wollte, befand sie sich in dem Zustande, der bis jetzt unverändert geblieben. —

Status praesens vom 7. Juli 1867. Patientin ist von mittlerer Grösse, etwas dürrig ernährt. Der Schädel ist lang und normal gebaut; ebenso ist das Gesichtsskelett symmetrisch. Sie liegt in passiver Rückenlage im Bett, nimmt an dem, was in ihrer Umgebung vor sich geht, Antheil, bekundet dies durch einen lebhaft glänzenden, intelligenten Blick. Richtet man Fragen an sie oder fordert man sie auf, eine Bewegung auszuführen, so macht sie ganz verkehrte Bewegungen, die in gar keiner Beziehung zu der verlangten stehen. Es besteht Parese des rechten Facialis. P. sieht und hört gut. Die laryngoscopische Untersuchung ergiebt keinerlei Abnormität. Der Mund kann geöffnet werden, dagegen zeigt sie die Zunge nicht. Dieselbe liegt fast unbeweglich am Boden der Mundhöhle; doch werden kleinere Bewegungen gemacht und scheinen leichter mit der Spitze nach links zu erfolgen. P. kann gar nicht sprechen; wenn man ihr die Vokale vorspricht oder was immer sie

sagen will, so bringt sie nur ein dumpfes „e“ heraus. Die Lähmung der Zunge kann natürlich nicht Schuld daran sein, da man ja mit völlig gelähmter Zunge keineswegs sprachlos ist, sondern nur undeutlich spricht. Sie deutet jedesmal, wenn man eine Antwort von ihr verlangt, auf den Mund. Fordert man sie auf, ihren Namen zu schreiben, so ergreift sie eifrig die dargebotene Kreide, macht aber nur eine Anzahl Striche und Zeichen, die gar nichts bedeuten. Es besteht völlige Lähmung der rechtseitigen Extremitäten; die Sensibilität ist anscheinend intact. P. 96, sehr voll, regelmässig. Sehr verstärkter, verbreiteter Herzstoss. An der Herzspitze ist der 1. Ton etwas unrein, doch ohne Geräusch, ebenso über dem übrigen Herzen. Am Knorpel der 3. Rippe rechts ein schwaches und kurzes doppeltes Geräusch.

Die Aphasie blieb bis zu dem am 23. August erfolgenden Tode complet. P. verstand aber offenbar jedes Wort, weinte leicht, namentlich wenn man ihr über zuweilen an ihr bemerkte Unreinlichkeit Vorwürfe machte. Neue Erscheinungen traten nicht auf.

Die von Dr. Cohnheim ausgeführte Obduction ergab Folgendes: Gut entwickeltes, langes ovales Schädeldach von mässiger Dicke, aber nicht schwer, fast an keiner Stelle durchscheinend. An der Innenfläche entlang der Mittellinie tiefe Gruben Pacchionischer Granulationen. Die Dura ist ziemlich prall gespannt, dünn und zart, auf der Innenfläche ganz blass und vollkommen glatt, ebenso an der Basis. Sinus mit dünnflüssigem Blute gefüllt. An der Hirnbasis haben die arteriellen Gefässe alle dünne und zarte Wandungen; ihre Anordnung ist normal, wie ihre Weite. In der linken Art. fossae Sylvii sitzt unmittelbar vor der 1. Haupttheilung ein Embolus von etwa 2''' Länge rittlings auf der Theilungsstelle und sendet noch in beide Aeste kurze Fortsätze hinein. Der Embolus adhärirt der Gefässwand bereits ziemlich innig; an seiner Oberfläche bemerkt man vollkommen deutlich einige feine, neu gebildete Gefässramificationen. Hinter diesem Embolus, der den Hauptstamm ganz verschliesst, ist das Lumen der sämtlichen Zweige der Arterie ganz frei; wo sich Inhalt findet, ist es dünnflüssiges Blut. — An der Hirnbasis sieht man, wie die Spitze des Schläfenlappens der linken Seite an Volumen hinter dem der rechten erheblich zurücksteht. Die Spitze erscheint ganz eingesunken und auf Fingerdruk fluctuirend, auch schimmern diese Theile durch die Pia mit gelblicher Färbung hindurch. Eine gleiche gelbliche Färbung zeigen schon äusserlich die Gyri in der linken Fossa Sylvii, insbesondere der insula Reilii, dann aber auch die meisten nach hinten und unten gelegenen Partien der 3. Stirnwindung. Diese gelbliche Färbung und weiche Consistenz wird bedingt durch eine umfangreiche, gelbe Erweichung, von der die betreffenden Theile ergriffen sind. Der Erweichungsheerd greift nach innen und oben bis in die Centralganglien. Der Linsenkern ist mit Ausnahme der vordersten Spitze vollständig zerstört, ebenso der Nucleus taeniaeformis, die äussere Kapsel und ein grosser Theil der Stammstrahlung; endlich geht die Erweichung auch bis auf die graue Masse des Nucl. intraventricularis, der eine milchige Consistenz zeigt mit safrangelber Färbung. — Die afficirten Gyri sind: der vorderste des Schläfenlappens und die in der fossa Sylvii gelegenen. Das übrige Hirn hat überall gute Consistenz und mässigen Blutgehalt. Die Ventrikel sind etwas weit, ihr Ependym dick. Der Thalamus opt. ist auch links völlig intact. —

Ziemlich starke Dilatation beider Herzhälften mit starker Verfettung der Muskulatur beiderseits. Grosse parietale Thrombosen an den Klappen und der Spitze des linken Ventrikels, ebenso in der linken Auricula; Papillarmuskeln links sehr elongirt und abgeflacht. Klappen rechts, ebenso die Mitralis zart, dagegen die Aortenklappen etwas retrahirt, ziemlich dick und stark, jedoch ohne eigentliche Kalkablagerung. —

Auch dieser Fall ist einfach und bedarf keiner weiteren Erläuterung.

4) Fiebach*), Friedrich, 42 Jahre, rec. am 17. Januar 1867.

Pat., an dem keine hereditäre Praedisposition nachzuweisen ist, will im Ganzen stets gesund gewesen sein, leidet aber seit 10 Jahren an nächtlichen epileptischen Anfällen, deren er im Ganzen 4 von etwa halbstündiger Dauer hatte.

Am 2. März 1865 kam P. Mittags von der Arbeit nach Hause, wollte mit seinem Kinde sprechen, aber die Sprache versagte ihm; er setzte sich auf das Sopha und bekam unmittelbar darauf einen epileptischen Anfall, der ungefähr eine Stunde (?) gedauert haben soll. Er erholte sich danach fast völlig, nur der rechte Fuss blieb etwas lahm. Die Sprache war wieder ganz gut geworden und er konnte noch bis zum Juli 1865 arbeiten. Das Bein verschlechterte sich allmählig, so dass er 2 Monate lang zu Hause bleiben musste. Im September 1865 kam ein neuer Anfall und nun wurde auch der rechte Arm gelähmt; er soll auch damals auf der rechten Seite anästhetisch gewesen sein. Nur die Sensibilität besserte sich wieder; die Lähmung blieb stationär. Der Zustand der Sprache war ein wechselnder, bald besser, bald schlechter. Der Charakter des P. hat sich gleichfalls verändert; er ist sehr heftig und reizbar geworden. Eine electricische Behandlung im Winter 1865 blieb ohne Erfolg.

Bei seiner Aufnahme auf die Abtheilung für Nervenkrankte im Januar 1867 bot Pat. folgendes Bild: er ist ziemlich klein, mässig gut genährt, bleich. Der Schädel ist symmetrisch, ebenso das Gesichtsskelett. Im Gesicht besteht mässige Parese der Nasolabialäste des rechten Facialis. Die Zunge wird grade vorgestreckt, zittert nicht und ist frei beweglich. Am Gaumen keine Abnormität. P. verwechselt Bewegungen; als er auf den Finger sehen soll, erhebt er statt dessen seine Hand, versucht zu pfeifen etc. Gesicht, Geruch, Geschmack, Gehör ohne Abnormität. P. ist aphasisch. Er spricht zwar eine grosse Menge von Worten und kann auch leidlich zusammenhängend sprechen, doch oft fehlen ihm einzelne Worte; er kann oft seinen Namen, Alter und Beschäftigung nicht angeben, während es bisweilen ganz gut geht. Er kann selbst schwere Worte manchmal nachsprechen; er kann 6mal hintereinander „Schornsteinfeger“ sagen. Andere Worte spricht er schon beim ersten Male falsch, corrigirt dann den Fehler auch nicht, so oft man ihm auch das Richtige

*) Die betreffende Krankengeschichte ist schon von Hrn. Dr. Th. Leber in seinem Aufsatz: „Beiträge zur Kenntniss der Neuritis der Sehnerven“ im v. Graefe'schen Archiv für Ophthalmologie namentlich in Bezug auf den Befund an den Augen mitgetheilt worden. Es ist dort der Fall 2. Indem ich auf diese Arbeit verweise, übergehe ich hier die erst in den letzten Lebenstagen des Pat. entstandenen Neuroretinitis.

vorsagt. Man merkt seiner Sprache stets an, dass es ihm sauer wird; es fehlt ihm die nöthige Leichtigkeit der Conversation und er spricht daher meist einsilbig. Gelegentlich, wenn er ein Wort nicht weiss, kommen Aeusserungen vor, wie die: Das habe ich gewusst, aber ich kann's nicht mehr sagen. Pat. zählt mühelos bis 20; darüber hinaus wiederholt er dieselbe Zahl oft mehrmals und verwirrt sich leicht. Gefragt, wieviel 6×7 sei, antwortet er 26. Das ABC kann er nicht aufsagen, sondern sagt stets a, b, c, 3, 4, 5. Er kann nicht lesen und nicht schreiben, auch nicht einzelne Buchstaben erkennen. Dass Pat. Bewegungen verwechselt, ist schon erwähnt. Als man ihm einen Thaler zeigt, zählt er bis 30, bleibt dabei stehen und sagt: „Das ist von 30“. Thaler kann er nicht sagen. Unter einer Reihe ihm vorgelegter Gegenstände kann er keinen benennen, findet sie aber richtig, wenn man ihm den Namen nennt. — Es besteht ausserdem ziemlich hochgradige Parese der rechtsseitigen Extremitäten. P. kann ohne Unterstützung kaum gehen. — Kein Herzfehler.

In der nächsten Zeit klagte P. viel über Kopfschmerzen, hatte von Zeit zu Zeit epileptoide Anfälle, in denen die linken Extremitäten stets stärker zuckten und der Kopf nach links gedreht wurde, und wurde immer schwachsinniger. Wenn man ihn durch häufiges Vorsprechen irgend ein Wort gelehrt hat, z. B. Handschuh, so bezeichnet er nachher jeden Gegenstand damit, auch wenn man ihm dessen Namen sagt. Es muss eine geraume Zeit vergehen, ehe er wieder im Stande ist, ein neues Wort aufzufassen. Die Paralyse der rechtsseitigen Extremitäten nahm gleichfalls zu, es bildete sich Muskelsteifigkeit in ihnen aus ohne eigentliche Contractur. Der Kopf neigte sich immer mehr zur linken Schulter, das Gesicht stellte sich nach oben und rechts; die Anfälle wurden häufiger und dauerten kürzere Zeit, wobei die Augen bald nach rechts, bald nach links sich stellten.

Pat. wurde allmählig völlig blödsinnig und sprach gar nicht mehr; auch die Sensibilität der rechten Körperhälfte schien sich etwas abzustumpfen. Zuweilen zeigte sich in den Anfällen Nystagmus und in der letzten Zeit wurden auch die von dem paretischen rechten Facialis versorgten Muskeln von den Krämpfen befallen, zum Theil auch die rechten Kaumuskeln; mitunter beschränkten sich sogar die Krämpfe auf das Gebiet des rechten Facialis. Gegen Ende März zeigte die Zunge häufig fibrilläre Zuckungen und deviirte mit der Spitze stark nach rechts. — Vom 9. April an stellte sich Fieber ein und P. erlag, nachdem zuerst am 14. April von Hrn. Prof. v. Graefe und Hrn. Dr. Leber Neuroretinitis auf beiden Augen nachgewiesen war, nach langer Agonie unter stetem Ansteigen der Temperatur bis auf $40,8^{\circ}$ *) im Augenblick des Todes (1 Minute vor der letzten Respiration $40,4^{\circ}$) am 16. April.

Die Obduction wurde von Dr. Cohnheim ausgeführt. Die genauere Untersuchung des Gehirns rührt von mir her. Es fand sich ein etwas kurzes, breites, stark gewölbtes Schädeldach. Die Sagittalnaht im hintern Theil im Verstreichen. Die Sinus mit dünnflüssigem Blut gefüllt; die Dura erscheint

*) Solche Temperatursteigerungen um einige Zehntel Grade scheinen bei Individuen, die an Hirn- und Rückenmarks-Krankheiten sterben (darauf beschränken sich meine Erfahrungen) im Augenblick des Todes sehr häufig vorzukommen.

an der Convexität und Basis von mittlerer Dicke, rosaroth gefärbt. In der linken Hemisphäre findet sich ein Heerd, der mit einer nur wenig gelblich entfärbten, ziemlich weichen, fast zerfliessenden Masse gefüllt, von unregelmässig zerklüfteten Wandungen begrenzt, von der hintern Centralwindung nach rückwärts durch den Parietallappen hindurch bis in den Zwickel reicht. Der Heerd liegt überall im Marklager des Centrum semiovale und nähert sich nur medianwärts (in der nach der Scissura pallii hinblickenden Fläche) den Windungen; er sendet einen grossen Ausläufer nach unten in die laterale (äussere und obere) Wand des Schläfenlappens; ferner verläuft er mit einer schwerer zu sehenden, ganz allmählig sich verlierenden, ganz schwach gelb gefärbten Erweichungszone in das Marklager des Stirnlappens, die Rolando'sche Spalte überschreitend. Er erscheint in dieser Weise äusserst unregelmässig gestaltet, so dass sich genaue Maasse nicht geben lassen. Die Länge beträgt ungefähr $6\frac{1}{2}$ Centm., die Höhe reichlich $3\frac{1}{2}$, die Breite 2 Centm. Der Heerd dringt besonders an der oberen Wand des Hinterhirns weit nach hinten; ebenso an der lateralen Wand des Unterhirns, so Zange und Tapete in seinen Bereich ziehend. Am Ventrikel keine Abnormität. Man kann mit Sicherheit nachweisen, dass die Balkenstrahlung links sich normal verhält bis etwa zur Mitte des Balkenkörpers, dass aber einmal die gesamte Faserung, die vom Splenium in Hinter- u. Schläfenlappen einstreicht, mehr oder weniger erweicht ist und dass ferner die blassgelbliche Verfärbung weiter nach vorn reicht in dem Theil der Balkenstrahlung, der der hintern Hälfte des Balkenkörpers zugehört bis etwa zur Mitte des Thalamus. Es ist somit derjenige Theil der Balkenstrahlung erkrankt, der in Beziehung zur äusseren Kapsel steht. Die äussere Kapsel selbst und der Nucleus taeniaeformis sind leicht graugelblich gefärbt und zeigen geringere Consistenz, als die entsprechenden Theile rechts. — Fornix, Pes hippocampi und die ihn begleitenden Bündel der Zwinge sind normal, ebenso Thalamus, Corpus striatum und Linsenkern. Die Consistenz des Hirns ist sonst durchweg sehr gut; die Windungen erscheinen links etwas stark aneinander gepresst und trockener, als rechts. Die Nerven der Basis, Cerebellum, Vierhügel, Pons etc. normal. Die C. mollis fehlt. Kein Hydrocephalus.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte in den erweichten Partien viele Körnchenhaufen, ebenso in der äussern Kapsel und im Nucleus taeniaeformis; hier nehmen sie nach vorn hin an Zahl ab, aber so, dass höchstens das vordere Viertel von ihnen ganz frei sein konnte; sie finden sich auch in den Inselwindungen. Am Schläfenlappen beschränken sich die Körnchenhaufen auf die laterale Wand und reichen nicht bis zur Spitze; auch die parietalen Windungen, welche medianwärts gelegen sind, enthalten noch einzelne, nicht aber die lateralwärts gelegenen. —

Ausserdem fanden sich noch in beiden Lungen einzelne bronchopneumonische Heerde, sowie Nephritis und Hepatitis parenchymatosa. —

Epicritisch lässt sich zu diesem Falle mancherlei bemerken. Zuerst könnte man an der Aphasie zweifeln und die vorhandene Sprachstörung einfach auf die Dementia zurückführen. Dementia ist bei grossen Heerderkrankungen des Gehirns gewiss keine Seltenheit, ja sie findet sich in höherem oder niederem Grade vielleicht bei jeder Er-

krankung des Gehirns, und doch bemerkt man bei allen diesen Individuen durchaus keine Sprachstörung; selbst sehr hochgradig blödsinnige Personen reden noch und hier hat sich vollkommener Blödsinn sicher erst in den letzten Lebenswochen entwickelt. Die oben näher detaillirten Störungen der Sprache, das charakteristische Fehlen der Klangbilder zu den Gesichtsbildern, umgekehrt das Vorhandensein der Gesichtsbilder bei gegebenen Klangbildern, die Verwechslung der Bewegungen, Alles Das genügt wohl, um die Annahme der Aphasie zu rechtfertigen. Die Obduction hat hier die Erkrankung nicht an der gewohnten Stelle in der Insel ergeben, sondern im Scheitellappen in Fasermassen, die ohne Zweifel zur Balkenstrahlung gehören. Die Degeneration liess sich verfolgen bis in die äussere Kapsel, also doch bis in den Stammlappen. Ich glaube, dass die Fasermassen der äussern Kapsel überhaupt dem System der Balkenfasern angehören und habe sie immer bei der Aphasie mit betroffen gefunden, einen Fall ausgenommen, den ich gleich mittheilen werde, in dem ich aber nicht selbst die Untersuchung gemacht habe. Es fällt mir darum nicht ein, die äussere Kapsel etwa für ein Klangfeld im Sinne Meynert's zu halten; denn die äussere Kapsel findet sich auch auf beiden Seiten, und ihre Zerstörung auf der rechten Seite macht keine Aphasie, wie ich dies einmal gesehen habe. Ich möchte aber doch die Wichtigkeit der Balkenfaserung für alle sogenannten psychischen Vorgänge wiederholt betonen, wenn schon Mangel des Balkens nicht unbedingt Blödsinn macht (s. meine Arbeit über Balkenmangel im 1. Heft dieses Archivs). Je höher ein Thier in der Stufenreihe der Intelligenz (ich spreche nur von Säugethieren) steht, desto massiger ist der Balken entwickelt, und am grössten (relativ und absolut) ist er beim Menschen. Ich kann hier auf diese Dinge nicht ausführlicher eingehen, hoffe aber an einer anderen Stelle auf sie zurückzukommen. Der 5. Fall, den ich jetzt hier folgen lasse, hatte in der Art der Aphasie mancherlei Aehnlichkeit mit dem eben abgehandelten, so dass ich schon während des Lebens den Heerd im linken Scheitellappen vermuthete; eine Annahme, die die Obduction bestätigte. Ich füge die Krankengeschichte einfach an, ohne mich auf Hypothesen weiter einzulassen; es ist für jetzt wohl besser, Thatsachen zu sammeln, die Deutung einer späteren Zeit überlassend.

5) Grafe, Sophie, 59 Jahre alt, rec. am 18. September 1868.

Pat., die nicht besonders hereditär prädisponirt ist, will im Ganzen stets gesund gewesen sein, hat aber stets im tiefsten Elend gelebt. Sie hat 7mal geboren und 3mal abortirt. Ihre Angaben über die Entstehung des jetzigen Leidens sind äusserst unsicher; wie es scheint, ist sie schon seit mehreren

Monaten krank. Vor 3 Wochen (?) will sie an einem Tage 2 Anfälle von Bewusstlosigkeit gehabt haben ohne Krämpfe, die etwa $\frac{1}{2}$ Stunde gedauert hätten. Eine Woche darauf sei ein neuer Anfall gekommen, diesmal mit Krämpfen des ganzen Körpers, aber ohne dass die Zunge zerbissen wurde. In diesen 3 Anfällen sei allmählig eine rechtsseitige Lähmung eingetreten und das Sprechen sei ihr schwer geworden.

Bei ihrer Aufnahme bot sie folgendes Bild: Sie ist von beiläufig mittlerer Grösse, mässig kräftig gebaut, spärlich ernährt und ziemlich bleich. Der Schädel ist mässig schief, Anschlagen an denselben nirgend schmerzhaft; kein Kopfschmerz, kein Schwindel. Das Gesichtsskelett ist nicht ganz symmetrisch, der linke Jochbogen ragt etwas stärker hervor. Es besteht eine ganz geringe Parese des rechten Facialis. Nichts Abnormes an den Augen. Pat. hört, riecht und schmeckt gut. Die Zunge deviirt ziemlich stark mit der Spitze nach rechts und zuckt sowohl in ihrer Totalität, als auch fibrillär. Die Bewegungen der Zunge sind alle ausführbar, fallen aber etwas zuckend und ungeschickt aus. Nichts Abnormes am Gaumen. Es besteht fast vollständige Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten. Die Herzaction ist unregelmässig, die Herztöne sind rein. Gleich bei der ersten Untersuchung zeigt sich, dass P. aphasisch ist. Während sie spricht, muss sie oft lange nachsinnen, um das entsprechende Wort zu finden und findet es häufig gar nicht; doch bezeichnet sie vorgehaltene Gegenstände richtig. Das ABC und Vaterunser sagt sie ohne Abstoss auf und zählt richtig. Sie widerspricht sich in ihren Angaben fortwährend und ist offenbar ziemlich dement. Macht man ihr Bewegungen vor, so kann sie dieselben nicht nachmachen; besser geht es, wenn man ihr sagt, was sie machen soll. — Am 22. September hatte sie einen epileptischen Anfall und damit steigerte sich die Lähmung und die Aphasie bedeutend. Am 23. konnte sie schon nicht mehr zusammenhängend reden und häufig vorgehaltene Gegenstände, z. B. einen Ring nicht benennen. Dabei ist sie keineswegs blödsinnig. Am 29. September wieder ein epileptischer Anfall. Am 8. October konnte sie auf Fragen gar nicht antworten; ihre Antwort besteht in einer Reihe ganz unverständlicher Monosyllaben, zumeist von lebhafter Mimik und Bewegungen des linken Armes begleitet; das Ganze macht den Eindruck des Deprecirens, Abwehrens. Zeigt man ihr irgend einen Gegenstand, so ergreift sie denselben und betastet ihn ganz in der Art der Apathiker; eine ganze Zahl von Gegenständen weiss sie auch zu benennen, z. B. Schlüssel, Löffel, Lampe, Uhr etc.; häufig verstümmelt sie das Wort, aber nicht es im Sinne einer Articulationsstörung vereinfachend, sondern grade im Gegentheil es complicirend. So sagt sie z. B. Lamppte statt Lampe etc. Unter einer Reihe ihr vorgelegter Gegenstände weiss sie den verlangten stets herauszufinden. Trotzdem Pat. so eine Anzahl von Worten zur Disposition hat, so braucht sie doch in der Unterhaltung kein einziges Wort. Sie zählt ganz gut, wenn sie von vorn anfangen kann. Zeigt man ihr eine Anzahl Gegenstände und fragt sie, wie viel das seien, so fängt sie von eins an abzuzählen und trifft zuweilen die richtige Zahl, die sie dann immer sehr undeutlich ausspricht. Nennt man ihr falsche Zahlen, so macht sie abwehrende Bewegungen; nennt man dann die richtige Zahl, so giebt sie ihre Freude zu erkennen. P. verwechselt auf das Auffälligste Bewegungen. Zeigt man ihr mit einer Hand eine Anzahl Finger und heisst sie eben so viele aufheben, so führt sie

dies meist richtig aus; zeigt man ihr aber z. B. mit der rechten Hand 2, mit der linken 3 Finger und giebt ihr auf, eben so viele zu zeigen, so nennt sie die Zahl meist ganz richtig, versteht also, was man will, bringt aber die Bewegung nicht richtig zu Stande. P. hat öfters epileptische Anfälle, in denen sie still liegt, ohne zu stöhnen oder zu schreien, offenbar bewusstlos ist und leicht zuckt. — Pat. verfiel psychisch und somatisch jetzt ziemlich schnell, fing am 18. October an zu fiebern, wobei der Kopf nach hinten und links geneigt war und die Bulbi in die rechten Winkel der Orbitae sich stellten. Die Deviation des Kopfes und der Augen verlor sich wieder und P. starb am 24. October ohne neue Erscheinungen bei einer Temperatur von 40,0.

Die von Hrn. Dr. Wegener ausgeführte Obduction ergab Folgendes: Mässig langes, vorn ausserordentlich breites und gegen das Occiput sich zuspitzendes Schädeldach von mittlerer Schwere und Dicke; die bindegewebige Nahtverbindung überall noch sehr deutlich vorhanden. Im Sinus longit. flüssiges Blut. Die Dura etwas dick, auch auf der Innenfläche vollkommen glatt und spiegelnd. Ueber der linken Hemisphäre etwa in der Mitte, nahe der Scissura pallii findet sich dieselbe durch einen dünnen eitrigen Belag mit der Oberfläche des Hirns verbunden. Entsprechend dieser Stelle sieht man in der Rindensubstanz selbst eine leichte Prominenz in der Ausdehnung einer Pflaume. Die Windungen sind hier wie in der nächsten Umgebung leicht abgeplattet, verstrichen. Die Pia an der ganzen linken Hemisphäre von geringerem Feuchtigkeitsgehalt als rechts. Die Prominenz selbst zeigt eine röthlichgelbe Färbung und leichte Auflockerung, beim Anfühlen ziemlich starke elastische Spannung. Die Gefässe der Pia, venöse wie arterielle, grössere und kleinere sind ziemlich stark mit Blut gefüllt. Die Pia selbst, abgesehen von der oben beschriebenen Stelle, zart und durchsichtig; sie lässt sich an allen Stellen leicht von der Oberfläche des Hirns abziehen, ausg. die centralste, an der Scissura pallii gelegene Partie der linken Hemisphäre, wo dieselbe stärker adhärirt. Längs der Scissura pallii findet sich eine reichliche Entwicklung von Pacchionischen Granulationen — Nach der Herausnahme des Gehirns zeigt sich auch eine deutliche Prominenz der centralsten Partie in der linken Hemisphäre gegen den Einschnitt selbst hin; an dieser Stelle ist die Substanz deutlich fluctuirend. Nach Abziehen der Pia zeigt sich, dass die hintere Hälfte der 1. linken Stirnwindung sehr beträchtlich verbreitert und in ihrer ganzen Ausdehnung in eine fluctuirende Masse verwandelt ist. Die Oberfläche derselben zeigt eine fast lilacfarbene, nach Abreissung der Pia von vielen offenen Gefässlumina durchsetzte Rinde, die normaler grauer Substanz sehr wenig ähnlich sieht. Die der Scissura zugekehrte Oberfläche zeigt einen offenbar ziemlich dünnen Belag von anscheinend normaler Rindensubstanz. Die vordere Centralwindung scheint in ihren vordersten Partien noch mit betroffen zu sein; sie sowie die 2. Stirnwindung sind in der Umgebung des Heerdes abgeplattet und verdünnt. Auf dem Durchschnitt zeigt sich, dass die fluctuirende Masse eine keilförmige, mit der Spitze nach innen, der Basis nach der Peripherie gekehrte Gestalt hat. Die Substanz scheint in ihrer centralen Partie von hell chocoladenfarbiger Grundfarbe, in die eine grosse Menge mehr gelblich gefärbter Stellen eingestreut sind, die dann zusammen mit den Durchschnitten der sehr reichlichen, ziemlich stark gefüllten Gefässe ein ziemlich buntes Bild geben. Nach der Peripherie hin geht diese Färbung ganz

allmählig über in eine schmutzig graugelbliche von capillären bis bohnengrossen Flecken, ebenso wie die übrige Substanz leicht gallertig erscheinende Masse. Im hintern Theile des Heerdes befindet sich ein kirschgrosser, etwas unregelmässig begrenzter, haemorrhagischer Heerd. Die Consistenz der Masse ist die einer zitternden Gallerte. An der Innenfläche des Heerdes ist derselbe von einer Lage grauer, rosig injicirt erscheinender Substanz umgeben. Die Länge des Heerdes beträgt in der grössten Ausdehnung $2\frac{1}{4}$ “, grösste Breite $1\frac{1}{2}$ “, grösste Tiefe 2“. — Die Ventrikel beiderseits etwas erweitert, mit ziemlich viel Flüssigkeit gefüllt; ihr Ependym leicht verdickt. Die weisse Substanz ziemlich derb, mit eingestreuten Blutpunkten durchsetzt, von feuchtem, gutem Glanze. Die Centralganglien, ebenso wie die übrigen Theile des Gehirns intact. — Der Tumor erwies sich als teleangiectatisches Gliosarcom. In der linken Insel vermochte Herr. Dr. Wegener auch microscopisch nichts Abnormes zu entdecken.

Dies sind die auf der Abtheilung für Nervenkrankte bis zur Obduction beobachteten Fälle von Aphasie; ich lasse nun in ganz kurzem Auszuge noch eine Anzahl von Fällen folgen, in denen das Leben erhalten blieb, wobei ich nur auf einige interessantere Punkte noch näher einzugehen beabsichtige, namentlich auf das Verhältniss der Agraphie zur Aphasie. Ich kann noch vorausschicken, dass mir die Höhe der Agraphie in nahezu directem Verhältniss zu stehen schien zur Höhe der Aphasie. Es ist mir nie vorgekommen, dass ein Kranker aphasisch gewesen wäre und hätte ungestört schreiben können oder dass er umgekehrt nicht hätte schreiben, aber doch ungestört sprechen können. Ich habe immer den Eindruck gehabt, als sei sogar die Agraphie unter allen Umständen hochgradiger, als die Aphasie. Die von Bastian in seiner mehrerwähnten Arbeit citirten Fälle sind wohl mehr als Curiosa zu betrachten und schliessen sich der Aphasie eigentlich nicht an: Mögen übrigens die Facta für sich sprechen.

6. Dammasch, 40 J. rec. 20. Növr. 1868. Ueber die Anamnese Nichts bekannt. Stark ausgesprochene Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten und des rechten Facialis. Die Zunge deviirt etwas nach rechts.

Es besteht complete Aphasie; P. antwortet nur „ja“ oder „ne“, ohne jedoch diese beiden Silben richtig zu brauchen. Er verwechselt Bewegungen in sehr auffallender Weise; auch bei ihm fällt auf, dass er dieselbe Bewegung stets wiederholt, man mag ihn nach einander auch zu noch so viel verschiedenen Bewegungen auffordern. P. kann weder lesen noch schreiben. Ziemlich bedeutende Dementia.

7. B. Auguste, 23 J., rec. 2. October 1868. P. war früher im Ganzen gesund, klagte aber seit Pfingsten 1868 viel über linksseitigen Kopfschmerz. Mit einem apoplectiformen Anfall trat plötzlich rechtsseitige Lähmung und complete Aphasie ein, wenige Tage nach Pfingsten. — P. antwortet auf alle

Fragen „ja“ oder ganz unverständliche Silben. Spricht man ihr Worte vor, so kann sie dieselben nicht nachsagen; bezeichnete Gegenstände findet sie stets richtig. Blick sehr intelligent; P. versteht auch offenbar Alles, was man ihr sagt. P. kann einzelne Worte richtig lesen. Dies geht daraus hervor, dass sie, als man ihr die Namen einer Anzahl von Kranken, die sich in demselben Saal befinden, aufschrieb, stets die verlangten richtig bezeichnete. Sie hat auch mit der linken Hand einige Worte und Zahlen schreiben gelernt; richtig schreibt sie jedoch nur solche Worte, die man sie oft hat schreiben lassen. Verlangt man plötzlich ein neues Wort, so versucht sie es zu schreiben, bringt aber gewöhnlich nur die ersten Buchstaben richtig zu Stande und auch dies nur nach langem Ueberlegen, wobei sie sich immer nach Unterstützung umsieht. Bewegungen werden nicht auffallend verwechselt.

8. Schmidt, Albert, 44 J., rec. 27. Januar 1868. P. war früher im Ganzen gesund; er hatte zuerst am 25. December 1866 einen apoplectiformen Anfall, durch den eine geringe rechtsseitige Lähmung gesetzt wurde, die sich aber im Laufe der nächsten Monate wieder ganz zurückbildete. Um Ostern 1867 kam ein zweiter Anfall und zwar in der Art, dass in der ersten Nacht Aphasie, in der darauf folgenden rechtsseitige Hemiplegie entstand. Bei seiner Aufnahme bestanden noch ziemlich hochgradige Lähmung des rechten Facialis und der rechtsseitigen Extremitäten; jedoch kann P. allein gehen. — Es besteht Aphasie, die aber nicht vollständig ist; er besitzt im Gegentheil einen ziemlich bedeutenden Wortschatz, er zählt bis 100 und sagt das Vaterunser tadellos auf. Letzteres ist ihm freilich eingelehrt worden. Den Namen von Gegenständen findet er zuweilen, wenn man ihm den Anfangsbuchstaben nennt. Er schreibt seinen Namen, aber nichts weiter. Bewegungen werden verwechselt.

9. Kropatscheck, Frau, 31 J. rec. 26. Febr. 1867. P. war früher im Ganzen gesund, hat 4mal geboren. Im November 1865, als sie sich im 6ten Monat der Gravidität befand, fiel sie plötzlich am Herde bewusstlos nieder. Darnach war sie aphatisch, aber nirgend gelähmt; die Lähmung der rechten Körperhälfte trat erst 3 Tage später ein. Im Februar 1866 wurde sie von einem lebenden Kinde leicht entbunden, das aber sehr schwächlich war und schon 1½ Tage darnach starb; das Puerperium verlief normal, blieb aber ohne Einfluss auf das Gehirnleiden. Ihr Mann ist überzeugt, dass ihre Intelligenz jedenfalls nur sehr wenig gelitten habe. Sie habe sich noch stets um ihre Wirthschaft gekümmert und kenne nach wie vor jedes Stück derselben. Bei ihrer Aufnahme zeigt sie eine ziemlich bedeutende Lähmung des rechten Facialis und der rechtsseitigen Extremitäten, die ausserdem mannigfache Muskelcontracturen darbieten. Ophthalmoskopisch bestand keine Abnormität, aber Hemiope nach rechts hin (Unthätigkeit beider linken Retinahälften; Herr Prof. v. Graefe). Es besteht unvollständige Aphasie; P. kann die meisten Gegenstände benennen, aber nicht zusammenhängend sprechen; spontan antwortet sie nur „ja“ oder „nein“, mit eigenthümlich langgezogenem Ton. P. versteht offenbar Alles, und wird unwillig, als man die Vermuthung äussert, sie sei schwachsinnig. Sie ist nicht im Stande zu lesen oder zu schreiben; ihren Namen schreibt sie: Krotato; dagegen hat sie ihre Hausnummer richtig schreiben gelernt. Bewegungen werden nicht verwechselt.

10. Heinrich, 41 J., rec. 20. Januar 1866. P. war früher im Ganzen

gesund; am 15. October 1865 wurde er von einem apoplectiformen Anfall betroffen, nach dem Aphasie und rechtsseitige Lähmung zurückblieben. Bei seiner Aufnahme zeigte er unvollständige, rechtsseitige Hemiplegie und fast complete Aphasie, die völlig typisch, ohne jede Abweichung sich darstellte. Er schreibt, aber fast unleserlich; nur sein Name ist deutlich. Bewegungen werden ziemlich auffällig verwechselt.

11. Görson; Frau, 56 J., rec. 25. August 1866. P. wurde am 17. August von einem apoplectiformen Anfall betroffen, und ist von da an rechtsseitig gelähmt und aphatisch. Die Aphasie ist nicht complet, jedoch hat P. nur einen sehr geringen Wortschatz. Sie wird leicht ängstlich und spricht dann noch schlechter. Auf die meisten Fragen antwortet sie: „Das kann ich jetzt nicht recht sagen; das weiss ich jetzt nicht recht; mir ist so ängstlich etc. P. kann gar nicht schreiben, nicht einmal ihren Namen; sie kann auch nicht lesen, erkennt jedoch einzelne Buchstaben! Sie verwechselt in sehr auffallender Weise Bewegungen.

12. P. Joseph, 29 J. alt, rec. 29. Juni 1867. P. ist mit Contracturen im rechten Arm geboren worden; war sonst im Ganzen gesund. Im Februar verlor P. einen Theil seines Vermögens und scheint sich darüber sehr ge- grämt zu haben; gegen Ende des Monats bekam er einen apoplectiformen Anfall mit Bewusstlosigkeit und Lähmung des rechten Facialis. Als das Bewusstsein wiederkehrte, bemerkte man auch nicht die Spur einer Lähmung in den Extremitäten der rechten Seite und auch die Lähmung des rechten Facialis schwand bald bis auf geringe Spuren. Ursprünglich bestand völlige Aphasie. P. lernte jedoch einige Worte, wie: „ja, nein, auch nicht, ich weiss nicht.“ P. behauptet lesen zu können; giebt man ihm ein Buch und heisst ihn vorlesen, so zeigt er auf seinen Mund und giebt durch Zeichen zu verstehen, er verstünde ganz gut, was er lese, könne es aber nicht aussprechen. Bewegungen werden nicht verwechselt. P. kann nicht schreiben, was man von ihm will; er schreibt nur einige Dinge, die er offenbar auswendig gelernt hat, wie seinen Namen und Wohnort. Bei andern Worten schreibt er nur die ersten Buchstaben richtig. Bisweilen hilft er sich damit, dass er den verlangten Gegenstand (z. B. Baum) vorzeichnet. Wenn ihm ein französisches Wort aufgeschrieben wird, so kann er in einem deutschen Buche das entsprechende Wort dazu finden, aber schreiben kann er es nicht. P. spielt übrigens sehr gut Karten und Schach.

Auch dieser P., der übrigens herzkrank ist, blieb ungeheilt und lernte nur wenige Worte, z. B.: Schlüssel, trotz aller Mühe, die man sich mit ihm gab.

13. Wussing, 42 J., rec. 29. August 1868. P. ist früher stets gesund gewesen; am 24. August wurde er von einem apoplectiformen Anfall betroffen, seiner Frau nach Hause gebracht. Er machte ganz den Eindruck eines Betrunkenen, sprach wirr, taumelte, zeigte aber keine Lähmung. Bei seiner Aufnahme war gleichfalls ausser einer Spur von Parese in den Nasolabialästen des rechten Facialis keine Lähmung zu entdecken. P. giebt an, er habe in letzter Zeit häufig Schmerzen in der linken Stirn und Schläfe gehabt. Anschlagen an den Schädel ist in der linken Schläfengegend schmerzhaft. P. zeigt unvollständige Aphasie. Er erzählt ängstlich aufgeregt, er könne nicht mehr sprechen, wie früher: „Er könne zwar alle Worte sagen, aber er könne

sie nicht sagen; er wisse Alles, aber er wisse es nicht.“ Während P. vollkommen flüssend und zusammenhängend spricht, zeigt sich doch bei näherem Eingehen auf die Sache sehr bald, dass ihm eine grosse Anzahl von Worten fehlt und zwar anscheinend nur Substantive. P. kann viele Gegenstände nicht nennen, giebt auch wohl falsche Worte, aber mit dem Zeichen des Unwillens, indem er dabei zu verstehen giebt, er wisse recht gut, dass es falsch sei. Vorgesprochene Worte spricht er meist falsch nach. P. verwechselt Bewegungen. Wenn P. lesen soll, so nimmt er das Buch und thut, als ob er lesen könne; er liest auch einzelne Worte richtig vor, während er aus andern totalen Unsinn herausliest, obgleich er sie richtig vorbuchstabirt. Soll er schreiben, so schreibt er seinen Namen vollkommen richtig und flüssend; heisst man ihn aber dann ein einfaches Wort schreiben, so buchstabirt er dasselbe vollkommen richtig, schreibt aber irgend etwas Anderes, z. B.: Bath, statt Bett, bmarz, statt schwarz etc. Besser kommt er mit Zahlen zurecht, die er nach einigem Besinnen jedesmal richtig aufschreibt. P. ist in sehr deprimirter Stimmung.

Der Zustand des P. besserte sich bis zu seiner Entlassung ziemlich bedeutend am 1. October. Er schreibt, aber immer noch sehr langsam, muss sich auf die Zeichen der einzelnen Buchstaben lange besinnen und behält auch die ihm genannten Worte nur auffallend kurze Zeit. Zuweilen passiert es ihm, dass er andere Zeichen macht, als er will. P. liest ziemlich geläufig, muss aber sehr aufpassen, um die Worte nicht falsch auszusprechen. In diesem Zustand ist er geblieben; als ich ihn am Anfang dieses Jahres zum letzten Male sah, sagte er z. B.: „Ich kann das nicht im Gesicht (statt Gedächtniss) behalten.“ Er las ziemlich flüssend, vermochte auf Dictat aber gar nicht, nach Vorlage nur langsam und unsicher zu schreiben.

14. Nelle, 49 J. alt, rec. 27. Februar 1867. P. hat früher an Lues gelitten, ist sonst im Ganzen gesund gewesen. Als er sich an einem der letzten Tage des Januar ankleiden wollte, war es ihm, als fasse ihn ein Fremder mit der kalten Hand auf den Kopf. Von da an fühlte er sich unwohl, klagte viel über Kopfschmerz und Schwindel. Vom 15. Februar an haben sich die ersten Spuren der Aphasie gezeigt, die in ungefähr 8 Tagen die jetzige Höhe erreichte. Bei seiner Aufnahme zeigte er die Spuren eines syphilitischen Exanthems und eine unvollständige Lähmung des rechten Facialis und der rechtseitigen Extremitäten. Ausserdem besteht unvollständige Aphasie, die nichts Besonderes bietet. P. kann lesen, aber nur einzelne Worte gerathen richtig; die meisten kommen confuse heraus und zeigen wie eine Assonanz an die richtigen. Er kann keinen Buchstaben schreiben; er fährt mit der Feder umher und malt nichts bedeutende Kreise. — Bei der Aufnahme bestand auch Anästhesie der rechten Körperhälfte, die sich aber bald verlor. P. wurde antisypilitisch behandelt und besserte sich dabei sehr schnell. Schon in der Mitte des März schrieb er ganz gut; am 24. März war die Aphasie nicht mehr nachweisbar und auch die Lähmung verschwand völlig, so dass er am 30. März geheilt entlassen werden konnte. So viel mir bekannt, ist er auch seitdem gesund geblieben.

15. Wetterling, Auguste, 58 J. alt, rec 14. März 1867. P. will in ihrem 18. und 19. Jahre an epileptischen Anfällen gelitten haben, die später jedoch nicht wiedergekehrt seien; sie ist potatrix. Am 13. März stand sie

gesund auf, setzte sich zum Frühstück, fing jedoch plötzlich an zu deliriren. Dann fiel sie um, bekam heftige Convulsionen mit völliger Bewusstlosigkeit, die etwa gegen $\frac{1}{4}$ Stunde dauerten. Als sie wieder zu sich kam, zeigte sich, dass sie die rechte Seite nicht bewegen konnte. Die Lähmung muss sich sehr bald wieder gebessert haben, denn bei ihrer Aufnahme war davon nichts mehr zu sehen, nur der rechte Facialis ist etwas paretisch. Es besteht folgende Sprachstörung: Während sie bisweilen den Sinn einer Frage sofort begreift und sachgemäss antwortet, dauert es oft sehr lange Zeit oder ist es gradezu unmöglich, ihr den Sinn einer selbst einfachen Frage klar zu machen, trotzdem man ihrem Gesicht ansieht, dass sie sich die grösste Mühe giebt, anzumerken. Namentlich wenn ein Gegenstand einmal ihr Interesse erregt hat, ist es fast unmöglich, sie wieder davon abzubringen, und sie antwortet auf alle Fragen im Sinne dieser Gedankenreihe. Spricht sie leise, so spricht sie kurze Sätze oft zusammenhängend; wird sie erregter oder will lauter sprechen, so versagt ihr die Sprache, sie stottert in der Weise, dass sie die Anfangssilbe eines Wortes fortwährend wiederholt, wobei die Stimme oft in die Fistellagen überschlägt. Dabei grimassirt sie eigenthümlich, dreht das Kinn von einer Seite zur andern, schnüffelt, so dass der Totaleindruck ein wie geziertes Wesen zeigt. Hält man ihr einzelne Gegenstände vor, so macht sie zunächst eine Handbewegung, um zu zeigen, wozu man den Gegenstand braucht und muss sich dann lange besinnen, bringt aber schliesslich den Namen doch meistens stark stotternd heraus. Dabei zeigt sich wieder, dass einzelne Vorstellungen sehr fix bei ihr haften. Nachdem man ihr einen Schlüssel gezeigt hat, den sie richtig bezeichnet, und darnach einen Löffel, so bezeichnet sie diesen anfangs auch als Schlüssel und es dauert sehr lange, ehe sie das Wort Löffel findet. — P. bezeichnet alle Buchstaben falsch; schreiben hat sie nie gelernt.

Der Zustand der P. besserte sich ziemlich schnell, und am 16. Mai konnte sie geheilt entlassen werden, nur die leichte Parese des rechten Facialis bestand fort.

Ich habe diesen Fall nur mitgetheilt, weil er ein gutes Beispiel ist einer Complication eines geringen Grades von Aphasie mit Articulationsstörungen (Anarthrie im Sinne Leyden's).

Hiermit sind die Fälle von einfacher Aphasie, die auf unserer Abtheilung vorgekommen sind, erschöpft. Ich habe mich absichtlich jeder Hypothese enthalten und einfach die Facta mitgetheilt. Das Bild der Aphasie ist ein einheitliches; von den niedrigsten bis zu den höchsten Graden geht derselbe Zug durch alle Fälle hindurch. Ueber andere Sprachstörungen, die sich nicht mehr hier ohne Weiteres anreihen lassen, werde ich berichten, sobald mir ausreichendes Material vorliegt.

Berlin, im Mai 1869.